POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ
CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Prym. Dr. A. DOMASZEWICZA (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

Redaktor odpowiedzialny: Dr. K. KRZYŻANOWSKI (Lwów).

ROK VII—1928

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków—Lwów—Warszawa.
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna.
1928.

SPIS RZECZY

zawartych w VII Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej“.

I. Prace oryginalne.

Tymczasowe doniesienia.

Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.

Wykłady i odczyty.

Fejleton.

Str.

Sprawozdania poglądowe.

Z dziejów nauki polskiej.

Z historji medycyny.

Medycyna społeczna.

Str.

Sprawozdania i korespondencje

Poradnik językowy.

Oceny i sprawozdania.

Bibljografja.

Przegląd piśmiennictwa.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Nekrologja.

Sprawy zawodowe.

Higjena i wychowanie fizyczne.

Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy.

A.

B.

H.

I.

J.

K.

L.

Ł.

M.

N.

O.

S.

T.

Alfabetyczny spis autorów,

referentów i osób zabierających głos w dyskusjach naukowych.

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

*) K. B. G. (Łódź) — Koło badania gruźlicy: M. Dawidowicz, H. Gliksman, R. Kalecka, S. Keilson, J. Kon, D. Levy, A. Margolisowa, J. Polaków, L. Poznański, M. Rabinowiczówna, H. Reiterowski, S. Sterling, S. Tennebaum, A. Witoński — Łódź.

Nr. 1. 1. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

O właściwościach treści dwunastniczej w różnych schorzeniach żołądka.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. Franciszek Venulet.

Od czasu wprowadzenia do kliniki zgłębnika Einhorna, ogłoszono cały szereg prac, dotyczących różnych właściwości treści dwunastniczej oraz mechanizmu wydzielania jej poszczególnych składników. Zwłaszcza zwrócono uwagę na elementy morfologiczne jej osadu, na zawartość różnych składników żółciowych, zaczynów trzustkowych i t. d. Na podstawie różnych wyników, osiągniętych podczas badania treści dwunastniczej usiłowano wyciągnąć wnioski co do rodzaju i natężenia schorzenia samej dwunastnicy, wątroby, dróg żółciowych oraz trzustki. Z najnowszych dociekań w tej dziedzinie przytoczę kilka prac, bądź dlatego, że mają one pewną styczność z badaniami, o których poniżej będzie mowa, bądź też po to, by wykazać, w jakim kierunku posuwają się w chwili obecnej badania nad treścią dwunastniczą.

Krieger[1]), Langanke[2]), Filiński[3]) Deloch[4]), Falkenhausen[5]), Adamowicz[6]) i wielu inn. badali wpływ pewnych bodźców chemicznych, jako to, kwasu solnego, siarczanu magnezowego, eteru, mieszaniny olejku kamforowego z miętą, na czynność wydzielniczą wątroby i trzustki oraz na stężenie zaczynów trzustkowych w treści dwunastniczej. Adamowicz określał także zasadowość treści dwunastniczej i jej ciężar właściwy; według niego nie bywa on naczczo wyższy ponad 1009—1011.

Simici i Theodoru[7]) określali zawartość białka w treści dwunastniczej i przyszli do wniosku, że prawidłowa treść dwunastnicza prawie nigdy nie zawiera białka, dającego się strącić odczynnikiem Essbacha i, że natomiast w połowie ogólnej liczby przypadków można w niej stwierdzić obecność białka, krzepnącego po ogrzaniu.

Podobne wyniki osiągnęli Frank i Szour[8]). W zbadanych przez nich przypadkach, treść dwunastnicza zawierała białko, dające się strącić odczynnikiem Essbacha lub dające się oznaczyć metodą Robertsa-Stolnikowa, zaledwie w 32% przypadków. Zawartość białka wahała się pomiędzy 0,09% a 0,6%. Frank i Szour stwierdzali tę albuminocholję przeważnie w przypadkach zapalenia pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, w żółtaczce t. zw. nieżytowej, często też we wrzodzie dwunastnicy i w zapaleniach śluzówki żołądka.

Keeton9) badał wpływ wlewania do dwunastnicy różnych rozczynów ciał nieorganicznych (30%-ego siarczanu magnezowego, 15%-ego fosforanu sodu, 2%-ego kwasu solnego, 2%-ego dwuwęglanu sodu) na samopoczucie chorego i podaje, że już po stosowaniu niezbyt znacznych ilości tych płynów większość chorych skarżyła się na nudności, mdłości, niektórzy na zawrót głowy itd. Keeton jest zdania, że wszystkie te rozczyny wywołują ruchy przeciwrobaczkowe dwunastnicy i, że właśnie ta dyskinezja dwunastnicy jest przyczyną wystąpienia dolegliwości powyższych, które niekiedy zmuszają lekarza do przerwania badania względnie miejscowego leczenia dwunastnicy.

Villaret i Justin 10) mieli sposobność dokładnie mierzyć ilość soku trzustkowego, wydzielonego przez człowieka z przetoką trzustkową. Ilość ta wynosiła naczczo około 10—15 cm^3 na godzinę. Według tych autorów wydzielanie trzustki naczczo wywołuje sekretyna, powstająca w jelicie cienkiem pod wpływem przedostającego się doń soku żołądkowego.

Bársony i Egán[11]) badali za pomocą podwójnego zgłębnika żołądkowo-dwunastniczego wpływ treści żołądkowej, przedostającej się do dwunastnicy podczas zgłębnikowania, na grę odźwiernika. Autorowie ci przyszli do wniosku, że sok żołądkowy, zawierający kwas solny w stężeniu, zwykle spotykanem w klinice, nie wywołuje, po przedostaniu się do dwunastnicy, żadnego wyraźnego wpływu na grę odźwiernika ani też na ruchy robaczkowe i na opróżnianie się żołądka czyli, że zgłębnikowanie dwunastnicy samo przez się nie wywołuje większych zaburzeń w przebiegu czynności żołądka. Te spostrzeżenia Bársony'ego i Egána, poprzedzone zresztą przez odnośne doświadczenia Bársony'ego i Hortobagy'ego[12]) na zwierzętach, miałyby (w razie ich potwierdzenia) duże znaczenie dla wszelkich badań, w których zależy na tem, by możliwie dokładnie poznać mechanizm współdziałania różnorodnych czynności żołądka i dwunastnicy.

Dla zwięzłości ograniczam się w tem doniesieniu do powyższego nader krótkiego zarysu odnośnego, bardzo obfitego piśmiennictwa ostatnich lat paru. Nie bacząc na wielostronność różnych badań, przeprowadzonych nad treścią dwunastniczą, dotychczas nie zbadano jeszcze kilku, jak mi się wydaje, zasadniczych spraw, a mianowicie: 1) bardzo mało wiadomo o tem, czy i w jakim stopniu zmienia się ogólna ilość wydzielin, tworzących łącznie treść dwunastniczą, w związku z różnemi stanami chorobowemi żołądka, dwunastnicy, wątroby i trzustki, 2) nie przeprowadzano jeszcze systematycznych pomiarów całego szeregu podstawowych cech fizyczno-chemicznych, jako to wskaźnika refraktometrycznego, napięcia powierzchniowego, lepkości, treści dwunastniczej w różnych stanach chorobowych powyższych narządów, 3) brak danych dotyczących zależności tych cech fizyczno-chemicznych od składu chemicznego treści dwunastniczej, od jej ciężaru właściwego, od ogólnej ilości nagromadzającej się w ciągu pewnego okresu czasu treści dwunastniczej itd. itd.

W doniesieniu niniejszem zdaję sprawę z wyników, osiągniętych z badania treści dwunastniczej właśnie w kierunku części tych spraw, dotychczas mało lub wcale nie poruszanych.

Przystępując do tych badań, zamierzałem przeprowadzić zgłębnikowanie żołądka i dwunastnicy z pomocą podwójnego zgłębnika żołądkowo-jelitowego, a to w tym celu, by móc otrzymać jednocześnie treść żołądkową i dwunastniczą. Jednakże niektórzy chorzy odmawiali połykania podwójnego zgłębnika albo też nie mogli opanować odruchów wymiotnych po jego wprowadzeniu. Chcąc przeprowadzić badania zawsze w tych samych warunkach, musiałem wreszcie ograniczyć się do stosowania zwykłego zgłębnika dwunastniczego, za pomocą którego wydobywałem wpierw treść żołądkową, a następnie treść dwunastniczą. W tem doniesieniu podane są jedynie wyniki, osiągnięte przy stosowaniu pojedyńczego zgłębnika.

Chorzy rekrutowali się przeważnie z drugiej kliniki chorób wewnętrznych Prof. Gluzińskiego, bądź też z ambulatorjum przy tejże klinice [1]). W przypadkach poważniejszych schorzeń rozpoznanie opierało się na dłuższej obserwacji oraz na dokładnych danych rentgenologicznych i laboratoryjnych.

Wszystkich chorych badano naczczo, w 12 godzin po spożyciu przez nich kolacji. Zgłębnik wprowadzałem za pomocą cienkiego mandrynu stalowego na długość 50 cm od linji zębów. Z początku posługiwałem się zgłębnikiem z cienkiej dość miękkiej elastycznej gumy, zaopatrzonym w podłużną, zwężającą się ku końcowi oliwkę mosiężną o średnicy 5,5—6 mm. Przekonałem się jednak, że zgłębnik tego typu ma szereg cech ujemnych, a mianowicie: 1) z powodu zbyt małej wagi i nieodpowiedniego kształtu oliwki, upływa nieraz parę godzin, zanim przedostanie się on do dwunastnicy, 2) miękka guma rurki zgłębnika zbyt łatwo zaciska się aż do zupełnego zaniku światła zgłębnika przez skurcze przełyku, wpustu, ściany żołądka lub odźwiernika, przez co wydostawanie treści jest nieraz utrudnione. Wobec tego stosuję obecnie gumę sprężystą, dość grubą i mocną, stawiającą silny opór działaniu zwieraczy; oliwka zgłębnika jest duża, stosunkowo ciężka i ma znacznie większą średnicę, niż rurka; otwory w oliwce są duże, od 1—2 mm średnicy; ta oliwka prędzej przedostaje się do dwunastnicy, powyższe zaś właściwości rurki umożliwiają mniej więcej stały odpływ treści dwunastniczej względnie żołądkowej.

Po wprowadzeniu zgłębnika do żołądka wyciągałem za pomocą strzykawki całą jego zawartość, następnie kładłem chorego na jedną godzinę na lewy bok w celu wydobycia soku żołądkowego, wydzielonego przez ten okres czasu. Przez całą godzinę oliwka zgłębnika znajdywała się stale w odległości 50 cm od linji zębów. Po upływie godziny zgłębnik wyciągałem z powrotem o 5—8 cm tak by oliwka znalazła się w odległości 42—45 cm od linji zębów, i kładłem chorego na bok prawy w pozycji zwykłej, z głową opartą na małej poduszce. Jeżeli po upływie pół godziny oliwka jeszcze nie przedostała się do dwnastnicy, to wdmuchiwałem do części odźwiernikowej żołądka (w której oliwka zazwyczaj się znajdowała) kilkadziesiąt cm^3 powietrza zapomocą 100-centymetro-

[1]) Za możność korzystania z materjału II kliniki, wyrażam panu profesorowi Gluzińskiemu moje podziękowanie.

wej strzykawki, poczem pozostawiałem zgłębnik przez pewien czas w łączności ze strzykawką; unikałem przez to wydostania się powietrza z powrotem przez otwór zgłębnika. Nigdy nie wlewałem wody do żołądka, by uniknąć ewentualnego rozcieńczenia treści dwunastniczej. Zresztą woda wywołuje wydzielanie soku żołądkowego, a tem samem po jej wprowadzeniu do żołądka trudno już mówić o badaniu naczczo. Już samo wprowadzenie zgłębnika do żołądka, połączone z ruchami szczęk, połykaniem śliny, dość znaczną emocją chorego itd. jest bezwzględnie czynnikiem, wypaczającym w pewnej mierze przebieg czynności okresu „międzytrawiennego" przewodu pokarmowego. Należy zatem skrzętnie unikać wszelkich dodatkowych bodźców zewnętrznych. Dla tych też względów wykonywałem zgłębnikowanie zawsze w pokoju oddzielnym.

Po przesunięciu się oliwki zgłębnika na odległość 65—80 cm (zależnie od wzrostu badanego osobnika) od linji zębów tj. mniej więcej do okolicy brodawki Vatera, nakładałem na wolny koniec zgłębnika 10-centymetrową strzykawę, za pomocą której wywierałem w ciągu 1 godziny stałe, lekkie działanie ssące na zawartość dwunastnicy. Miało to na celu wydobycie możliwie całkowitej treści dwunastniczej, zbierającej się przez ten okres czasu. Zdaję sobie dokładnie sprawę, że tego celu nie mogłem osiągnąć z całkowitą dokładnością, albowiem trudno jest usadowić oliwkę zgłębnika tuż koło brodawki Vatera; pewna część treści dwunastniczej, niezawodnie uchodziła dalej do jelita czczego. Wobec tego, liczby podane poniżej, jako ilości „treści dwunastniczej", wydzielonej w ciągu godziny, nie są, oczywiście, zupełnie ścisłe. Ponieważ jednak w żaden dotychczas znany sposób tego błędu nie można uniknąć, wszystkie zaś zgłębnikowania dwunastnicy wykonywałem w warunkach jednakowych, liczby te mają pewną porównawczą wartość.

Otrzymaną w ten sposób treść dwunastniczą a także sok żołądkowy, wydobyty poprzednio poddawałem badaniom następującym: określałem ilość, ciężar właściwy, stwierdzałem własności fizyczne (zabarwienie, spoistość, uwarstwienie, ewent. obecność resztek pokarmowych itd.), badałem osad pod drobnowidem, następnie wykonywałem z treścią nieprzesączoną pomiary wskaźnika załamania światła (n^2), napięcia powierzchniowego (s^2) i lepkości (v^2). Wykonywałem także mierzenie pH, miareczkowanie z kwasem solnym wzgl. ługiem sodowym itd., jednakże o wynikach tych badań donoszę w pracy oddzielnej.

Zawartość mucyny i nukleoalbumozy w treści dwunastniczej określałem przez dodanie 3%-ego kwasu octowego, w treści zaś żołądkowej przez strącanie wyskokiem. Po zadaniu 2—3 cm^3 treści dwunastniczej mniej więcej podwójną ilością 3%-ego kwasu octowego, wirowałem mieszaninę przez 15 minut na wirówce elektrycznej. Osad, mniej lub więcej znaczny, zawierał strąconą mucynę, nukleoalbumozę, kwasy i barwniki żółciowe. Po odwirowaniu tego osadu odlewałem górną przejrzystą warstwę do probówki i dodawałem parę kropli 20%-ego kwasu sulfosalicylowego. W ten sposób stwierdzałem obecność białka. Z treścią żołądkową postępowałem tak samo po strąceniu mucyny wyskokiem i po odwirowaniu osadu.

Z każdą treścią wykonywałem także, po strąceniu i odwirowaniu mucyny, próbę biuretową.

Wszystkie powyższe badania przeprowadzałem z możliwie świeżą treścią dwunastniczą i żołądkową, najpóźniej w 2—3 godziny po ich wydobyciu.

Następnie część odbiałczałem za pomocą 1½%-ego rozczynu uranylu octowego. W odbiałczonym przesączu określałem zawartość chloru metodą Volharda, mocznika — metodą wolumetryczną za pomocą przyrządu Ambarda, oraz azotu pozabiałkowego za pomocą przyrządu Parnasa-Wagnera. Do określania mocznika brałem 5—10 cm^3 odbiałczonej treści i zupełnie świeży rozczyn podbromianu sodu. Do oznaczania azotu pozabiałkowego brałem po 1—2 cm^3 treści odbiałczonej.

Ogółem zbadałem 36 chorych, a mianowicie: 6 przypadków wrzodu dwunastnicy, 7 wrzodu żołądka, 4 kwaśnego nieżytu żołądka, 2 niekwaśnego nieżytu żołądka, 3 raka żołądka, 2 „nerwicy" żołądka, 3 hipotonji wzgl. opadnięcia żołądka, 2 skurczu wzgl. zwężenia przełyku, 3 kamicy żółciowej, i po jednym przypadku różnych schorzeń innych odcinków przewodu pokarmowego, jako to gruźlicy kątnicy, lambliazy itd.

Ilość treści dwunastniczej, wydobyta naczczo w ciągu godziny była niewielka, mianowicie wahała się pośród zbadanych przeze mnie różnorodnych przypadków pomiędzy 13-u cm^3 a 46 cm^3, wynosząc przeciętnie 29 cm^3 t. j. prawie 3 razy mniej, niż przeciętna ilość soku żołądkowego, wydobytego w tych samych warunkach w ciągu godziny (86 cm^3). Zestawiając w każdym poszczególnym przypadku ilość treści dwunastniczej z ilością soku żołądkowego, mogłem stwierdzić, co następuje: w przypadkach z nadmiernem wydzielaniem kwaśnego soku żołądkowego, ilość wydobytej treści dwunastniczej jest przeważnie większa, niż w przypadkach z prawidłowem względnie z ilościowo i jakościowo niedostatecznem wydzielaniem żołądkowem. Największe ilości treści dwunastniczej (42, 42, 37, 37, 36, 44, 46 cm^3) wydobyłem w przypadkach, w których odnośne ilości soku żołądkowego wynosiły 140, 156, 98, 138, 120, 112, 113 cm^3, t. j. znacznie powyżej przeciętnej ilości (86 cm^3) na godzinę. Podobne spostrzeżenie poczyniłem także, badając ilości śliny, wydzielanej w tych samych warunkach przez tych samych chorych (14). Były to przypadki wrzodu dwunastnicy i okolicy przyodźwiernikowej żołądka, oraz chorzy, cierpiący na kwaśny nieżyt żołądka, połączony ze znacznym sokotokiem żołądkowym. Najmniejsze ilości treści dwunastniczej (13, 15, 18, 19, 20 cm^3) odpowiadały ilościom soku żołądkowego, wynoszącym 42, 36, 20, 48, 32 cm^3. W tych 5-u przypadkach miało miejsce wyraźne upośledzenie wydolności wydzielniczej śluzówki żołądka na tle hipochylji, niekwaśnego nieżytu, żółtaczki kiłowej i kamicy żółciowej. Stwierdza się zatem pewną równoległość pomiędzy ilością soku żołądkowego, wydzielonego naczczo w ciągu godziny a ilością treści dwunastniczej, wydobytą również w ciągu godziny u tego samego osobnika. Jednakowoż ta równoległość nie jest tak ścisła, w niektórych zaś przypadkach nie spostrzega się jej wcale. Tak n. p. w jednym przypadku kamicy żółciowej wydobyłem zaledwie 20 cm^3 treści dwunastniczej, podczas gdy ilość soku żołądkowego wynosiła 118 cm^3. Natomiast u jednego ozdrowieńca po zatruciu morfiną wydobyłem 34 cm^3 treści dwunastniczej, t. j. większą niż przeciętnie ilość, podczas gdy ilość soku żołądkowego była stosunkowo mała (45 cm^3). Trudno rozstrzygnąć, czy odchylenia, stwierdzone w tych przypadkach, były istotne, czy też tylko zależne od nieścisłości stosowanej metody.

Ciężar właściwy treści dwunastniczej, oznaczony za pomocą pyknometru Spenglera, wynosił przy t^0 pokoju conajmniej 10072, najwyżej 1012, przeciętnie 10092. Zgodnie ze spostrzeżeniami Adamowicza (l. c.) ciężar właściwy treści dwunastniczej, wydobytej naczczo (treści A) nader rzadko przekraczał liczbę 1011. W treści B, którą w paru przypadkach wydobyłem, wlewając po godzinnem pozostawaniu oliwki w dwunastnicy, 50 cm^3 30%-ego siarczanu magnezowego, ciężar właściwy dochodził nieraz do 1055, co, oczywiście, było w dużej mierze wywołane przez obecność stężonego rozczynu magnezowego. Wzajemny stosunek pomiędzy ciężarem właściwym i ilością wydobytej treści dwunastniczej był nader różny w poszczególnych przypadkach. Tak n. p. wydobyłem treść dwunastniczą o najwyższym, powyżej wspomnianym, c. w. 1012, w jednym przypadku wrzodu dwunastnicy, w którym ogólna ilość wydobytej treści dwunastniczej (42 cm^3) była wyższa od przeciętnej. W innym znowuż przypadku *(hypotonia ventriculi)* c. w. treści dwunastniczej był także bardzo znaczny (1011), podczas, gdy ilość tejże wynosiła wszystkiego 22 cm^3. Spostrzegałem także wręcz przeciwne zjawiska: w przypadku nadkwaśnego nieżytu żołądka z największą ilością wydobytej treści dwunastniczej (46 cm^3) c. w. wynosił wszystkiego 10083, t. j. mniej, niż przeciętnie, w jednym zaś przypadku ciężkiego niekwaśnego nieżytu żołądka, w którym w ciągu godziny wydobyłem zaledwie 13 cm^3 treści dwunastniczej, jej c. w. był wcale pokaźny (1012). Pomiędzy ciężarem właściwym treści dwunastniczej a c. w. soku żołądkowego nie mogłem stwierdzić wyraźnej równoległości, jakkolwiek dość często spostrzegałem, że wyższemu c. w. soku żołądkowego towarzyszył także wyższy c. w. treści dwunastniczej i przeciwnie.

Wskaźnik refraktometryczny (n) treści dwunastniczej wahał się pomiędzy 20,44 a 26,0, wynosząc przeciętnie 23,18, czyli znacznie więcej, niż przeciętne n soku żołądkowego (20,41). Rozpiętość wahań wskaźnika refraktometrycznego treści dwunastniczej, wynosząca zaledwie 3 jednostki w jedną lub drugą stronę od przeciętnej jego wartości, jest, jak widzimy, wcale niewielka. Zjawisko to jest szczególnie godne zaznaczenia dlatego, że przecież na treść dwunastniczą składa się kilka wydzielin różnych narządów (trzustki, wątroby, dwunastnicy, przedostająca się przez odźwiernik treść żołądkowa). Nie ulega wątpliwości, że *ustrój posiada zdolność utrzymywania wskaźnika refraktometrycznego (stężenia) treści dwunastniczej okresu „międzytrawiennego" na pewnym stałym poziomie*. Pod tym względem treść dwunastnicza zachowuje się tak samo, jak treść żołądkowa (15). Prawie we wszystkich zbadanych przypadkach n treści dwunastniczej było o 1 do kilku jednostek większe od n odnośnego soku żołądkowego. Wyjątek stanowił tylko 1 przypadek raka żołądka, w którym n treści dwunastniczej (22,8), samo przez się nieco niższe, niż przeciętnie, było mniejsze od wielkiego, charakterystycznego dla raka żołądka (16), n treści żołądkowej. O wzajemnej zależności pomiędzy n treści

---

[2]) O metodach mierzenia cech fizyczno-chemicznych, jak również o znaczeniu liczb, podanych dla n, s i v. p. S. Cytronberg, Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, IV, 1 i 3, 1926.

dwunastniczej a jej ogólną ilością to samo daje się powiedzieć, co o c. w. (p. w.). Zależność n od ciężaru właściwego była, jak we wszystkich wydzielinach przewodu pokarmowego, dość wyraźna, t j. większemu c. w. odpowiadało zazwyczaj większe n i przeciwnie. Jednakże liczne wyjątki z tego ogólnego prawidła świadczyły, że n każdej wydzieliny (w danym przypadku — mieszaniny wydzielin) jest przedewszystkiem wyrazem zawartego w niej białka i jego wielkocząsteczkowych pochodnych, podczas gdy c. w. zależy przedewszystkiem od stężenia ciał nieorganicznych. To samo, co powyżej powiedziałem o zależności wzajemnej pomiędzy c. w. treści dwunastniczej i soku żołądkowego odnosi się również *mutatis mutandis* do ich wskaźnika refraktometrycznego.

Napięcie powierzchniowe treści dwunastniczej wykazywało znacznie większe wahania, niż jej wskaźnik refraktometryczny, mianowicie s. wahało się pomiędzy 32,1 a 40,1 i wynosiło przeciętnie 36. 9. Są to wahania dość znaczne, nie świadczące o jakiejś tendencji ustroju do utrzymania napięcia powierzchniowego treści dwunastniczej w ścisłych granicach, jak to się spostrzega zwłaszcza w ślinie i żółci wątrobowej, a w mniejszym stopniu w treści żołądkowej okresu „międzytrawiennego". Ogólny bardzo niski poziom nap. pow. treści dwunastniczej, wywołują oczywiście, sole kwasów żółciowych, w niej zawarte. Pomiędzy s treści dwunastniczej a jej ogólną ilością, c. w. i n nie stwierdza się żadnego związku; także zestawienie nap. pow. treści dwunastniczej i soku żołądkowego nie wykazywało jakiejkolwiekbądź równoległości.

Lepkość (v) treści dwunastniczej wahała się w granicach bardzo rozległych, mianowicie, pomiędzy 1,26 a 2,6, wynosząc przeciętnie 1.45. Są to wahania tak wielkie, że w przypadku (wrzodu żołądka), w którym stwierdziłem największą lepkość treści dwunastniczej (2.6), starałem się za pomocą dodatkowych badań dociec, jaki składnik treści dwunastniczej przyczynił się do tak wybitnego wzmożenia jej lepkości. Wobec tego, że próby jakościowe na mucynę i białko wypadły silnie dodatnio, określiłem zawartość białka metodą Robertsa-Stolnikowa i stwierdziłem obecność 0,8% białka. Osad tej samej treści zawierał stosunkowo dużo leukocytów, kokków i Gram-dodatnich laseczników; treść była zlekka mętnawa. Sok żołądkowy był kwaśny i w jego osadzie nie stwierdziłem bakteryj. Na podstawie tych danych oraz wobec braku objawów ze strony wątroby, pęcherzyka, dróg żółciowych i trzustki, rozpoznałem stan zapalny śluzówki dwunastnicy i przyszedłem do wniosku, że ten właśnie stan zapalny i spowodowana przezeń patologiczna wydzielina samej śluzówki dwunastnicy, były przyczyną niezwykle dużej lepkości treści dwunastniczej, wydobytej w tym przypadku.

Przechodzę obecnie do wyników, osiągniętych z określania poszczególnych składników chemicznych treści dwunastniczej, a mianowicie, do stwierdzonego stężenia chloru, mocznika itd.

Stężenie chloru w treści dwunastniczej wynosiło przeciętnie 0,366% i było nieco większe niż jego stężenie w soku żołądkowym (0,362%). Wahania stężenia chloru były dość znaczne, mianowicie, od 0,130% do 0,457%. Stężenie chloru nie było w związku ani z ilością ani też z c. w. treści dwunastniczej. Obliczając wszystek chlor, zawarty w treści dwunastniczej, jako chlorek sodowy, otrzymałem liczby bardzo znaczne, wahające się pomiędzy 0.214% i 0.754%, a przeciętnie wynoszące 0.604%. Liczby powyżej 0.700% spotykałem dość często (w 12 przypadkach na 36) i to zarówno w nadmiernem, jako też w niedostatecznem wydzielaniu żołądkowem, a także niezależnie od ilości treści dwunastniczej. To stężenie jest znacznie wyższe, niż prawidłowe stężenie chlorków we krwi, co dowodzi, że wątroba lub trzustka albo też obydwa te narządy są w stanie wydzielać (podczas okresu „międzytrawiennego") chlorki w stężeniu znacznie wyższem od ich stężenia we krwi t. j. wbrew prawom osmozy, zachowując się pod tym względem podobnie do nerek i śluzówki żołądka. Według badań Czubalskiego 17) zdolność trawienna soku trzustkowego wobec białka i skrobii wzmaga się proporcjonalnie do zawartości chlorków, zawartość zaś chlorków w soku trzustkowym zależy od rodzaju odżywiania. Co się tyczy zawartości chlorków w żółci wątrobowej, to badania Rzętkowskiego na ludziach oraz doświadczenia własne na psach z przetoką żółciową (18) wykazały, że żółć wątrobowa często zawiera chlorki w stężeniu, znacznie przekraczającem ich stężenie we krwi. Porównując % chlorków obojętnych, zawartych w soku żołądkowym z ich stężeniem w treści dwunastniczej, z łatwością mogłem przekonać się, że treść dwunastnicza zawiera ich przeciętnie prawie dwa razy tyle, co sok żołądkowy (0.604% wobec 0,345%). Stosunek ten był jednak różny w poszczególnych przypadkach, a w jednym przypadku % chlorków obojętnych w treści dwunastniczej był nawet mniejszy, niż w soku żołądkowym (0,231% wobec 0,243%).

Zawartość mocznika w treści dwunastniczej była dość duża i wynosiła przeciętnie 0,031%, przyczem najwięcej (0,058%) zawierała treść dwunastnicza 70-letniej kobiety ze skurczem i zwężeniem przełyku, najmniej zaś (0,012%) — tr. dw. 34-letniego mężczyzny z żółtaczką przewlekłą na tle kiłowego schorzenia wątroby. Zawartość mocznika w treści dwunastniczej była wyraźnie większa u osób starszych. Jak wykazały własne badania treści dwunastniczej w przypadkach schorzeń nerkowych (19) oraz nieogłoszone jeszcze badania doświadczalne na psach, wątroba wydziela znacznie więcej mocznika w niedomodze nerek. Stosunkowo wysoki poziom mocznika w treści dwunastniczej osób starszych był zatem wyrazem zmniejszonej sprawności nerek. W większości przypadków sok żołądkowy również zawierał pewne ilości mocznika, jednakże w porównaniu z treścią dwunastniczą, ilość ta była bardzo mała, nieraz ledwo dająca się uchwycić za pomocą metody wolumetrycznej.

Zawartość azotu pozabiałkowego w treści dwunastniczej wahała się w granicach od 0,029% do 0,092%, wynosząc przeciętnie 0,053%. Zależność stężenia azotu pozabiałkowego od wieku badanego osobnika również występowała zupełnie wyraźnie, t. n. p największe stężenie N pozabiałkowego (0,092, 0,086, 0,079) wykazała treść dwunastnicza osobników w wieku lat 60, 70, 59 itd. najmniejsze zaś jego stężenie (0,029, 0,0301, 0,031) stwierdziłem u osobników 23 — wzgl. 30-letnich. Oczywiście, zdarzały się także (i to niezbyt rzadko)) wyjątki z tego prawidła: t. zn. u jednego 59-letniego osobnika z wrzodem żołądka, treść dwunastnicza zawierała wszystkiego 0,035% azotu pozabiałkowego, t. j. mniej niż przeciętnie.

% azotu pozabiałkowego w soku żołądkowym był przeciętnie nieco większy, niż w treści dwunastniczej (0,057% wobec 0,053%), przyczem stężenie N pozabiałkowego w obu wydzielinach nie szło w parze. Jest to zrozumiałe, gdyż azot treści żołądkowej pochodzi głównie z ciał białkowych (zawartych w spożytych pokarmach i w śluzie żołądkowym), które uległy rozszczepieniu hydrolitycznemu pod wpływem czynnego soku żołądkowego.

Każda treść dwunastnicza zawierała znaczne ilości śluzu t. j. mucyny i nukleoalbumozy, najwięcej zaś tych ciał zawierała ona w przypadkach kamicy żółciowej i niekwaśnego nieżytu żołądka.

W 14-u przypadkach na 36, treść dwunastnicza zawierała białko, w 11 przypadkach zaledwie ślady minimalne. Ten znaczny odsetek przypadków, w których stwierdziłem białko, tłumaczy się tem, że badałem przeważnie chorych z różnemi, przeważnie organicznemi schorzeniami żołądka, dwunastnicy, dróg żółciowych itd. W tych zaś schorzeniach inni autorowie również wykrywali dość nieraz pokaźna zawartość białka w treści dwunastniczej (p. w.). U chorych, zbadanych przeze mnie, treść dwunastnicza zawierała białko szczególnie często w przypadkach wrzodu dwunastnicy i żołądka, raka żołądka, kamicy żółciowej itd.

Próba biuretowa wypadła kilka razy słabo dodatnio; najczęściej przeważał odcień niebieskawy, co łącznie z dodatnim wynikiem próby sulfosalicylowej dowodziło obecności przeważnie wielkocząsteczkowych pochodnych białka.

* * *

W zwięzłem streszczeniu wyniki badań powyższych przedstawiają się, jak następuje:

1) Za pomocą zgłębnika dwunastniczego wydobywałem na czczo od 13 do 46 cm³ treści dwunastniczej na godzinę.

2) Ilość wydobytej treści dwunastniczej była zazwyczaj większa w przypadkach nadmiernego wydzielania kwaśnego soku żołądkowego na tle różnych schorzeń organicznych wzgl. czynnościowych żołądka, a mniejsza w przypadkach niedomogi wydzielniczej żołądka. Jednakże stwierdzałem wyjątki z tego prawidła.

3) Ciężar właściwy treści dwunastniczej wahał się pomiędzy 10072 a 1012 i nie był w wyraźnym związku z jej ilością.

4) Wskaźnik refraktometryczny treści dwunastniczej, wydobytej naczczo, wahał się w granicach ciasnych, mianowicie, pomiędzy 20,44 a 26,0.

5) Lepkość i napięcie powierzchniowe treści dwunastniczej wahają się w granicach stosunkowo rozległych.

6) Stężenie chlorków obojetnych w treści dwunastniczej jest nieraz bardzo znaczne, dość często wyższe niż prawidłowa zawartość chlorków we krwi.

7) Stężenie mocznika i azotu pozabiałkowego w treści dwunastniczej jest zazwyczaj większe u ludzi starszych.

8) W przypadkach wrzodu dwunastnicy lub żołądka, raka żołądka, przewlekłego nieżytu żołądka, kamicy żółciowej, często stwierdza się obecność białka w treści dwunastniczej.

Piśmiennictwo.

1) Krieger: Med. Kl. 14, 1922; Kl. W. 13, 1924. — 2) Langanke: Kl. W. 29, 1922. — 3) Filiński: Polsk. Arch. Med. Wewn., II, 1, 1924. — 4) Deloch: Arch. f. Verd. XIX. 1922. — 5) Falkenhausen: Kl. W.

1924. — 6) Adamowicz: P. G. L. 5 i 6, 1926: — 7) Simici i Theodoru: Arch: d. mal. de l'app. dig. 15, 6, 1925. — 8) Frank i Szour: Arch. f. Verd. 35. 19295. — 9) Kecton: Arch. of int. Med. 35, 6, 1925. — 10) Villaret i Justin-Besançon: Arch. d. M. d. l'app. dig. 15, 8, 1925. — 11) Bársony i Egan: M. m. W. 72, 30, 1925. — 12) Bársony i Hortobágyi: cyt. wg. Bársony i Egan, l. c. — 13) Gross: l. c. — 14) S. Cytronberg: jeszcze nie ogłoszone. — 15) Tenże: P. A. M. W. IV. 1926. — 16) Tenże: P. G: L: 45, 1925. — 17) Czubalski: XII Kongr. międzyn. Fiziol. 1926. — 18) Cytronberg: jeszcze nie ogłoszone. — 19) Tenże: P. A. M. II. 1. 2. 1925.

Jan ROGUSKI. Warszawa.

Hodowanie prątków gruźlicy z plwociny.

Z Zakładu Serologji i Mikrobiologji Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Profesor Dr. Roman Nitsch.

Powolny stosunkowo wzrost prątków gruźlicy na pożywkach sztucznych, utrudnia wyhodowanie ich z materjału nawet obfitującego w prątki. Materjał z ustroju chorego (plwocina, kał) zawiera często znaczną ilość flory towarzyszącej gruźlicy, a wzrastającej daleko szybciej na pożywkach, niż gruźlica. Dlatego też jest rzeczą konieczną poddanie materjału zakaźnego działaniu czynników chemicznych czy fizycznych (Spengler-ciepło), zabijających florę dodatkową, a nie niszczących przytem żywotności bakterji gruźlicy.

Przy posiewach materjału, zawierającego skąpe ilości prątków gruźlicy, wysuwa się zagadnienie wartości rozpoznawczej tej metody. Jedni (Löwenstein, Hohn, Bourdellès, Moser) stawiają metody posiewu wyżej niż badania na zwierzętach. Inni zachowują się powściągliwie i liczą się tylko z wynikami dodatniemi posiewu, twierdząc, iż wynik ujemny nie wyklucza gruźlicy (Rochaix i Baussilion, Schmidt).

Odczynnik, używany do zabicia flory pobocznej musi mieć 2 zalety: zdolność rozpuszczania części stałych (grudki ropy, tkanki) i szybkość działania. Metoda antyforminowa (Griffith, Uhlenhut) szybko wyparła traktowanie materjału formaliną (Spengler). W roku 1915, Petroff ogłosił metodę, polegającą na użyciu w tym celu 3—4% ługu sodowego. Ta metoda, przestudjowana przez Limousin'a w sanatorjum Trudeau w Saranac-Lake (New-York), została ogłoszona przezeń w 1921 r. (Ann. Inst. Past.) i od tej pory w ciągu paru lat propagowali ją silnie badacze francuscy. Według badań Lurie, Blechman'a, Moreau i in., ług sodowy mniej uszkadza żywotność prątków niż antyformina.

W r. 1922 Bossan i Baudy (C. R. Soc. Biol.) ogłosili metodę, opartą na działaniu kwasu siarkowego. Traktowali oni plwocinę 6,6% kwasem siarkowym (t. j. stężonym, rozcieńczonym dziesięciokrotnie w ciągu 10 minut), poczem robili posiewy na ziemniaku glicerynowym. Metoda ta znalazła szerokie rozpowszechnienie dzięki Löwensteinowi, który, niezależnie od wspomnianych autorów, później od nich, ogłosił metodę podobną. Poddaje on plwocinę działaniu 15% kwasu siarkowego w ciągu 20 minut, wiruje płyn, przemywa osad kilkakrotnie i sieje go na ziemniaku glicerynowym. Liczni badacze (Ramos Passos, Sumiyoshi, Schattner, Suranyi i Putnoki, Blechman) wykazali dobre wyniki metody kwasowej; używano nietylko kwasu siarkowego, ale i solnego.

Poza powyższemi istnieje jeszcze metoda Twort'a, polegająca na traktowaniu plwociny gliceryną w różnych stężeniach (od stężonej do 25%) w ciągu 24 godzin w cieplarce. Zgodnie z badaniami Lurie i Kirschstein'a, gruźlica ludzka jest wrażliwa na działanie gliceryny.

Wielu autorów sieje przygotowaną według jednego z powyższych sposobów plwocinę na jakiejkolwiek, ze zwykle używanych do hodowania gruźlicy, pożywce (ziemniak glicerynowy, agar glicerynowy, pożywka Dorseta, Lubenau i t. d.). Inni przywiązują znaczną wagę do jakości podłoża. Należy tu istotnie brać pod uwagę stopień wilgotności pożywki, wystawionej na kilkutygodniowy pobyt w cieplarce; pożywka nie może być zbyt miękka, gdyż przy wcieraniu łopatką materjału, można by ją nazbyt łatwo uszkodzić. Winna mieć tę zaletę, aby jej przygotowanie było szybkie, łatwe i tanie. Niektórzy chcą aby posiadała jeszcze zdolność uniemożliwiania wzrostu flory dodatkowej, bez uszkodzenia siły wzrostowej gruźlicy. W tym celu używają przeważnie roztworów barwików, mających działać bakterjobójczo: fioletu goryczkowego (Petrow, Saucher) zieleni malachitowej (Petragnani) i innych (Saucher). Liczni badacze zwracają uwagę na to, iż barwiki osłabiając wzrost bakterji dodatkowych, powstrzymują również wzrost gruźlicy.

Niniejsza praca jest sprawozdaniem z badania 45 plwocin. Każdą niemal plwocinę bądź traktowano jednocześnie dwiema lub trzema metodami, bądź też siano ją jednocześnie na dwojakiego rodzaju pożywkach. Do każdego badania brano po 3 pożywki (niekiedy 4, rzadko 2). Dla badań porównawczych starano się zawsze stwarzać jednakowe warunki.

Tablica I.

Liczba badanych plwocin	Środek użyty	Stężenie jego	Czas działania	Liczba ujemnych
15	ług sodowy	2%	1 godz. 15 m.	5
11	kwas siark.	6,6%-woda	parę min. + wirowanie	1
11	„ „	6,6%	10 minut	0
9	„ „	10%	10 minut	0
6	„ „	10%	2–5 min.	0

Tablica II.

		Modyfikacja Petrowa	Modyfikacja własna
Liczba pożywek z dodatnim wynikiem		23	21
Czas wzrostu (dni)	najkrótszy	12	8
	najdłuższy	34	25
	średni	20	10–16

Tablica III.

		Metoda zwykła	Autoliza
Liczba pożywek	posianych	39	37
	ze wzrostem	26	5
Czas wzrostu (dni)	najkrótszy	9	14
	najdłuższy	29	29
	średni	17	25

* * *

Tablica I przedstawia wynik badań sposobów przygotowania plwociny do posiewu.

15 plwocin rubryki pierwszej poddano działaniu 2% ługu sodowego w ciągu 1 godz. w cieplarce. Na początku i po upływie pół godziny wstrząsano mieszaninę silnie w ciągu paru minut. Po upływie godziny wirowano około 15 minut, osad zakwaszono 4% kwasem solnym, poczem siano na pożywce Petrowa (wyciąg mięsny, jaja, gliceryna, fiolet goryczkowy). Znaczna liczba badań o wyniku ujemnym świadczy, iż powyższe stężenie ługu nie wystarcza do zabicia flory dodatkowej. W dwóch przypadkach sprawdzono wartość wirowania w tej metodzie, siejąc osad i płyn z powierzchni. Wynik otrzymano jednakowy.

11 plwocin wstrząsano do rozpuszczenia (parę minut) z 6,6% kwasem siarkowym, dodawano wody przekroplonej, jałowej, celem zmniejszenia gęstości płynu i rozrzedzenia kwasu, mogącego uszkodzić prątki, poczem wirowano około 10 minut. Osad siano bez przemywania.

11 plwocin zbadano według metody oryginalnej Bossan i Baudy, siejąc na Petrowie.

9 plwocin poddano działaniu 10% kwasu siarkowego, w ciągu 10 minut, 6 zaś w czasie od 2 do 5 minut.

Plwocinę pobierano z reguły rano do jałowego naczynia, badano tegoż samego dnia.

Uporczywem zanieczyszczeniem, rozwijającem się w plwocinie, dłużej przebywającej w ciepłocie pokojowej, są drobnoustroje z grupy oidium. Jest to niemal jedyne zanieczyszczenie, rozwijające się w czasie stosowania metody kwasem siarkowym.

Tablica II ilustruje wynik badań wpływu autolizy plwociny w ciepłocie 37° C na żywotność prątków.

10 plwocin posiano dwukrotnie: raz w dniu pobrania i po raz drugi po trzydobowem trzymaniu w cieplarce. Plwocina w tych warunkach, jak wiadomo, dzieli się na dwie warstwy: górną płynną i dolną gęstą, z resztkami komórek, bakterjami gruźlicy. Według badań Bezançon'a, Mathieu, Philibe'a, De Jong'a i Hillemand'a, Favre'a i Devuns'a, b. gruźlicy ulegają znacznemu zagęszczeniu na dnie naczynia z autolizowaną plwociną. Spostrzeżenie to zastoso-

Tablica do pracy Dr. Cytronberga p. t. „O właściwościach treści dwunastniczej w różnych schorzeniach żołądka".

Nr. kolejny	Nr. przypadku	Imię, nazwisko, płeć, wiek Rozpoznanie	Ilość otrzymana w ciągu 1 godz.		n		ς		γ		% chloru		% Na Cl		% mocznika		% azotu pozabiał.		Śluz		Białko		Próba biuretowa		Ciężar właściwy		UWAGI
			treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	treść dwunast.	tr. żoł.	
1	1	D. R. ♂ l. 23; Ulcus duodeni	42	140	20,44	20,35	32,7	25,8	1,57	1,13	0,149	0,405	0,246	0,281	0,024	0,014	0,029	0,019	++	(+)	+	—	+ n	++ cz.	1012	10075	
2	6	A. J. I. ♂ l. 31; „ „	42	156	24,0	19,8	40,1	28,9	1,38	1,19	0,412	0,355	0,680	0,049	0,024	0,007	—	—	++	—	+	((+))	—	(+) cz.	10091	10056	
3	13	J. W. ♂ l. 32: „ „	37	98	25,3	18,9	34,1	27,1	1,39	1,15	0,456	0,369	0,752	0,446	0,028	0,006	0,039	0,010	+++	—	—	—	—	+ cz.	10089	10056	
4	29	J. P. ♂ l. 32; „ „	37	138	23,2	20,3	38,7	24,0	1,48	1,19	0,416	0,432	0,686	0,203	0,029	0,009	0,049	0,031	+++	—	—	(+)	—	++ cz.	10092	10068	
5	31	M. P. ♂ l. 57; „ „	34	157	23,0	20,4	36,4	23,8	1,51	1,17	0,410	0,496	0,677	0,393	0,048	0,018	0,069	0,039	+++	—	++	+	+ n.	++ cz.	10082	10062	
6	35	A. G. ♂ l. 41; „ „	29	57	23,84	21,23	37,9	27,4	1,42	1,22	0,306	0,385	0,505	0,472	0,029	0,007	0,037	0,036	+++	+	(+)	+	—	++ cz.	10075	10064	
7	9	A. F. ♂ l. 46; „ parapyl.	36	120	22,0	19,0	34,2	22,5	1,33	1,12	0,320	0,576	0,528	0,191	0,036	0,012	0,064	0,041	+++	(+)	+	+	+ n.	++ cz.	1009	10076	
8	11	F. G. ♀ l. 59 „ ventric.	29	59	20,61	18,2	33,1	30,1	2,6	1,16	0,400	0,397	0,660	0,432	0,017	0	0,035	0,015	+++	—	+	—	+ n.	(+) cz.	10087	10045	
9	22	L. L. ♂ l. 50; „ juxtapyl.	36	112	23,6	20,79	39,1	24,0	1,56	1,25	0,426	0,380	0,703	0,206	0,036	0,012	0,059	0,057	+++	+	(+)	+	—	++ cz.	10090	10070	
10	24	A. R. ♂ l. 48; „ ventric.	37	126	22,1	19,0	38,6	29,7	1,36	1,14	0,426	0,383	0,703	0,487	0,025	0,010	0,042	0,055	+++	+	(+)	(+)	—	(+) cz.	10079	10051	
11	25	Ch. Z. ♂ l. 58; „ „	38	156	23,7	21,6	37,9	23,3	1,35	1,18	0,456	0,386	0,752	0,292	0,038	0,012	0,063	0,049	+++	(+)	—	+	—	++ cz.	1009	10072	
12	30	J. G. ♂ l. 48; „ „	34	76	23,1	21,1	34,9	25,9	1,39	1,17	0,457	0,421	0,754	0,485	0,029	0,012	0,056	0,079	+++	++	+	+	((+)) n.	+ cz.	10095	10061	
13	33	F. K. ♀ l. 46; „ „	37	124	24,15	20,18	38,2	23,2	1,39	1,19	0,410	0,412	0,677	0,276	0,039	0,009	0,059	0,046	+++	—	((+))	+	—	++ cz.	10081	10062	
14	19	L. T. ♂ l. 46; gastrit. acida	19	96	22,42	21,0	39,5	24,9	1,26	1,15	0,326	0,312	0,538	0,163	0,050	0,012	0,066	0,073	+++	++	—	+	—	(+) cz	10072	10052	
15	32	Sz. B. ♂ l. 50 „ „	44	112	26,0	19,79	37,9	24,9	1,42	1,15	0,402	0,382	0,663	0,343	0,025	0,005	0,030	0,021	+++	++	((+))	((+))	—	+ cz.	10091	10064	
16	34	F. Z. ♀ l. 22 „ „	46	131	23,2	19,77	38,6	25,6	1,42	1,16	0,385	0,315	0,635	0,274	0,021	0,003	0,039	0,041	+++	+	—	+	—	+ cz.	10083	10071	
17	12	A. M ♀ l. 36: „ „	33	92	24,7	18,88	36,5	25,3	1,61	1,50	0,426	0,310	0,703	0,277	0,020	0,006	0,035	0,027	+++	++	—	(+)	—	(+) cz. n	10093	10069	
18	18	K P. ♀ l. 58; gastrit. subac.	15	36	23,6	19,4	39,2	28,3	1,36	1,13	0,358	0,284	0,591	0,398	0,038	0,010	0,069	0,069	+++	+	(+)	+	—	(+) n.	10091	10050	
19	27	Z. Sz. ♀ l. 24; „ „	13	42	22,42	22,0	36,1	30,5	1,80	1,25	0,439	0,412	0,724	0,627	0,028	0,005	0,048	0,057	+++	+	—	(+)	—	—	10102	10082	
20	21	A. O. ♀ l. 20; neurosis ventr.	25	146	21,0	19,1	37,1	26,4	1,66	1,21	0,385	0,320	0,635	0,234	0,020	0,010	0,036	0,037	+++	(+)	(+)	+	—	(+) cz. n.	10073	10052	
21	23	J M. ♂ l. 27, „ „	26	64	23,6	20,3	39,1	25,4	1,40	1,16	0,360	0,284	0,594	0,259	0,021	0,006	0,040	0,029	+++	(+)	(+)	(+)	—	((+)) cz.n.	10087	10063	
22	8	A. O. ♂ l. 35; car. pyl. ex. ulc.	30	138	22,8	24,5	36,8	31,9	1,36	1,27	0,375	0,355	0,619	0,124	0,048	0,008	0,057	0,196	+++	++	+	++	+ n.	++ n.	10081	10089	
23	16	J. T. ♂ l. 59; carcin, ventr.	28	42	25,0	23,5	36,7	30,0	1,29	1,40	0,369	0,284	0,609	0,469	0,053	0,048	0,079	0,199	+++	++	+	++	+ n.	++ cz.n.	10102	10094	
24	36	J. C. ♂ l. 47; „ „	21	19	25,15	24,05	39,2	29,3	1,59	1,43	0,426	0,327	0,703	0,508	0,036	0,018	0,075	0,176	+++	++	+	+	—	+ n.	10097	10084	
25	10	Ch. Sz. ♀ l. 30; gastroptosis	23	55	23,1	19,7	35,8	27,3	1,29	1,19	0,426	0,426	0,703	0,439	0,022	0,006	0,031	0,047	+++	+	(+)	+	((+))	+ cz.	10084	10055	
26	14	S. O. ♀ l. 58; „	22	48	23,7	19,78	39,1	32,1	1,48	1,35	0,355	0,275	0,586	0,348	0,039	0,013	0,062	0,054	+++	—	—	+	—	—	1011	10051	
27	28	J. J. ♂ l. 29; hypoton. ventr.	19	48	24,0	21,8	37,8	29,6	1,71	1,27	0,395	0,486	0,652	0,422	0,045	0,005	0,067	0,052	++	+	(+)	++	((+)) n.	++ cz	10108	1007	
28	3	G. N. ♀ l. 58; oesophagosp.	20	25	20,52	20,36	32,1	25,9	1,39	1,14	0,140	0,212	0,231	0,243	0,034	0,010	0,056	0,043	+++	+	(+)	(+)	((+)) n.	+ cz.	10074	10074	
29	17	M. B. ♀ l. 70; et oesophagit.	28	49	23,9	19,4	37,3	26,2	1,37	1,18	0,355	0,276	0,586	0,256	0,058	0,020	0,086	0,052	+++	+	+	(+)	—	(+) cz. n.	10099	10051	
30	4	J. K. ♂ l. 34; icterus luetic.	18	20	22,4	22,2	37,2	26,6	1,27	1,15	0,300	0,287	0,495	0,358	0,012	0	—	—	+++	++	+	+	+ n	+ n.	1009	1007	
31	5	K. K. ♂ l. 28; Lambliasis	26	115	25,7	18,6	37,1	32,0	1,39	1,12	0,426	0,355	0,703	0,459	0,028	0,008	—	—	+++	—	+	((+))	—	(+) n.	1010	1007	
32	7	W. Sz. ♂ l. 42; cholelithiasis.	28	36	24,9	20,36	35,7	27,9	1,43	1,14	0,140	0,198	0,231	0,173	0,040	0,006	0,052	0,047	+++	+	+	+	—	+ cz. n.	10095	1007	
33	15	F. K. ♀ l. 26; „	20	32	23,0	19,35	37,5	30,2	1,92	1,15	0,426	0,402	0,703	0,490	0,023	0,008	0,036	0,038	+++	+	(+)	+	—	+ cz. n.	10106	1006	
34	26	M P. ♀ l. 60; „	19	118	21,6	19,34	34,9	28,1	1,33	1,14	0,426	0,383	0,703	0,467	00,46	0,015	0,092	0,086	+++	+	—	+	—	+ cz. n	10094	10061	
35	20	E. B. ♂ l. 27; tbc. cacci	24	42	22,0	19,75	39,5	28,9	1,35	1,10	0,369	0,341	0,609	0,317	0,020	0	0,056	0,029	+++	—	(+)	+	—	++ cz. n.	10086	1006	
36	2	J. W. ♂ l. 23; status post. intox. morphin.	34	45	20,7	21,0	32,1	27,0	1,47	1,14	0,130	0,426	0,214	0,636	0,020	0,012	0,046	0,047	+++	++	—	+	—	+ n.	1010	1009	
			1049	3070	834,45	734,78	1328,7	980,0	52,30	43,14	13,183	13,049	21,753	12,417	1,129	0,362	1,759	1,897							363299	362370	
		przeciętnie . . .	29	86	23,18	20,41	36,9	27,2	1,45	1,20	0,366	0,362	0,604	0.345	0,031	0,011	0,053	0,057							1009	10066	

wano przez wymienionych autorów do zagęszczania prątków w celach rozpoznawczych.

Po zbadaniu części (ok. 1 cm³) plwociny zwykłym sposobem, zostawiałem około 8 cm³ w probówce do wirowania w cieplarce na 3 doby. Po tym czasie zlewałem płyn i zostawiałem około 1 cm³ osadu do którego dolewałem równe ilości kwasu siarkowego i po 10 min. siałem.

Jak widać z tablicy, prątki traca w tych warunkach znaczną część swej żywotności. Na bardzo nielicznej ilości pożywek otrzymano wzrost dodatni i to w postaci bardzo skąpej ilości pojedynczych kolonij, gdy przy metodzie zwykłej wzrost był obfity lub b. obfity. Metoda autolizy nie może zatem być zastosowana jako metoda przygotowania plwociny do hodowania z niej gruźlicy.

Tablica III przedstawia wynik badań porównawczych nad pożywką Petrowa, przygotowaną (poza mniejszym nieco dodatkiem fioletu do zabarwienia lekko fioletowego) według metody podanej przez Limousin i pożywką mojej modyfikacji. Ostatnia składa się z 50 cm³ odwaru ziemniaczanego (bouillon de pomme de terre-Vaudremer) 10 cm³ gliceryny jałowej i 100 cm³ przesączu jaj. W glicerynie rozpuszczałem drobne ilości barwika (fioletu goryczkowego), co jednak doprowadzało barwę pożywki zaledwie do szarej. Do tej ilości pożywki dodaję 4 cm³ 20% roztworu bulionowego żelatyny.

Badania porównawcze przeprowadziłem na 9 plwocinach kilkudniowych (do 10 dni) o bardzo słabej zawartości prątków Kocha i jednej ropie gruźliczej. Ogółem zasiano po 30 pożywek każdej modyfikacji. Jedna plwocina dała wynik ujemny na wszystkich 3-ch pożywkach Petrowa, inna na pożywkach mojej modyfikacji. Przyczyną wyników ujemnych na mojej pożywce jest wzrost zanieczyszczenia wspomnianemi drobnoustrojami. Obfitszy i szybszy wzrost na pożywce mojej modyfikacji tłumaczę sobie większym stopniem wilgotności pożywki i znikomą ilością dodawanego barwika.

Wnioski:

1. Do hodowania prątków gruźlicy z plwociny najbardziej nadaje się metoda homogenizacji 10% kwasem siarkowym w przeciągu 2 minut.
2. Wirowanie płynu przy tej metodzie jest zbędne.
3. Plwocina winna być zebrana do jałowego, przykrytego naczynia i badana w dniu pobrania.
4. Pożywka w podanej przezemnie modyfikacji, jako tańsza, łatwiej i szybciej dająca się przygotować, wykazuje jeśli nie lepsze, to jednakie z pożywką Petrowa wyniki. Bardziej zatem nadaje się do wyhodowania gruźlicy niż ostatnia.
5. Żywotność prątków gruźlicy w plwocinie poddanej autolizie w temperaturze 37° C ulega znacznemu osłabieniu.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

W sprawie leczenia toksykoz tarczycowych dużemi dawkami jodu.

Z II. Kliniki chor. wewn. Uniwersytetu J. Kazimierza:
Dyrektor: Profesor Dr: Roman Rencki:

Wprowadzenie jodu do lecznictwa toksykoz tarczycowych, a zwłaszcza choroby Basedow'a stanowi w dobie dzisiejszej zwrot niewątpliwie poważny, tak doświadczalny, jakoteż leczniczy. Że jednak nie jest on środkiem nowym, dowodzi tego przypadek choroby Basedow'a, opisany przez Mac Guire'a jeszcze w r. 1881, gdzie autorowi udało się uzyskać znaczną poprawę, po podaniu jodu.

Pomimo tego zdaje się ,że w stosowaniu jodu popełniamy jeszcze szereg błędów, pozostających być może w związku ściślejszym z niewyjaśnionym dostatecznie dotąd sposobem jego dawkowania. W mojej pracy poprzedniej[1]) przedstawiłem przypadki, które po kilkumiesięcznem leczeniu jodem, w dawkach tak minimalnych, jak 1 mg jodku potasowego na miesiąc, okazywały niekiedy dobre wyniki lecznicze. Skoro zatem i przy dawkach, nawet znacznie większych także poprawę uzyskać można, świadczy to o tem, że dawki jodu należałoby więcej indywidualizować, mając na względzie nie tylko stopień ciężkości schorzenia, lecz także i różną wrażliwość na jod u osobników dotkniętych toksycznem schorzeniem gruczołu tarczykowego. Pewnego podobieństwa w tym względzie można się doszukać w okolicznościach towarzyszących powstawaniu jodzicy, wywołanej podażą jodu, którego dawki potrzebne do sprowadzenia takich objawów wahają się u różnych osobników w granicach szerokich, przedstawiając najczęściej różnice indywidualne. Pozatem tolerancja jodowa w procesach patologicznych gruczołu tarczykowego zdaje się pozostawać w zależności i od warunków klimatycznych, związanych z położeniem geograficznem miejscowości, w których te schorzenia zachodzą. Tem możnaby tłumaczyć fakty, że wyniki jodolecznictwa hyperthyreoz przedstawiają w różnych krajach dosyć duże różnice. I tak autorzy amerykańscy stosują z powodzeniem jod w dawkach dużych, łącząc go także z zabiegiem operacyjnym. Tego samego zapatrywania są i autorzy francuscy. Natomiast w Niemczech i Austrji przeważa kierunek podawania dawek małych, a nawet i kierunek usunięcia jodu wogóle ze środków leczniczych w hyperthyreozach. Przeciwnicy jodolecznictwa opierają się bowiem, na spostrzeżeniach, w których wykazano znaczne pogorszenie się procesu chorobowego w hyperthyreozach leczonych jodem.

Nie zamierzając w tej chwili dociekać słuszności zapatrywań ostatnich, radbym przypomnieć tylko wynik badań Kocher'a, który jeszcze w r. 1904 wykazał, że gruczoł tarczykowy potrzebuje określonej ilości jodu do spełniania prawidłowych swoich czynności. Na tej podstawie został uznanym sposób leczenia wola pojedynczego za pomocą jodu. O ile jednak, metoda powyższa znalazła prawie, że uznanie powszechne, o tyle znowu stany związane z objawami tarczycowych toksykoz bywają uważane i u nas także za przeciwwskazania do leczenia jodem.

W uzasadnieniu tej pewnego rodzaju obawy przed pogorszeniem należałoby sie cofnąć do spostrzeżeń Kocher'a i de Quervain'a, którzy starali się wskazywać na szkody związane z jodolecznictwem wola, jako tak zw. postacie „Jod-Basedow". Co się tyczy rodzajów wola, które dawały podobny obraz chorobowy pod wpływem jodu, to należy tutaj zaliczyć według autorów wole twarde, zwłaszcza o typie gruczolakowatym. Na tej podstawie wnosił Kocher, że także w chorobie Basedow'a jest przeciwskazane podawanie jodu.

Jednakowoż doświadczenia doby obecnej, jakoteż i nasze przeprowadzone w klinice lwowskiej pouczaja, że jod stanowi w dzisieiszem lecznictwie choroby Basedow'a środek wprawdzie nie doskonały i nie wyłaczny, to jednak w każdym razie środek wewnętrzny, którego w tem schorzeniu nie można pominać, pomimo przeciwnych w tym względzie zapatrywań Kocher'a młodszego.

Trudno jest bowiem wątpić w to, że jod w procesach chorobowych gruczołu tarczykowego odgrywa tak znaczną role. Klasyczne doświadczenia Marine'a wykazały dowodnie, że kształty tarczycy pozostają w zwiazku z dowozem jodu. Dotyczy to doświadczeń wykonywanych przez Marine'a na zwierzetach, a zwłaszcza na psach, wołach i owcach, u których przez odcięcie dowozu jodu w pożywieniu zdołał uzyskać zmiany przerostowe w gruczole tarczykowym. Na odwrót zaś podajac tym zwierzętom jod, można było stwierdzić drobnowidowo powrót do prawidłowego utkania tarczycy. W ten sposób udało się dowieść, że graniczną zawartościa jodową tarczycy jest 0,10% jodu. Zmniejszenie sie tego poziomu prowadzi stale do zmian przerostowych w gruczole, natomiast nadwyżka t. j. ponad 0,10% zmian tych nie wywołuje.

Jakkolwiek doświadczenia powyższe zdają się więcej wyjaśniać patogeneze tylko pojedynczego wola, a więc wola bez objawów toksycznych, to jednak pamietać należy o tem, że także w toksykozach tarczycowych bywają spotykane bardzo często podobne przerosty.

Wobec tego nie należałoby powatpiewać o czynnym współudziale jodu w przejawach tych chorobowych procesów. Jednakże pomimo tego, leczenie tylko samym iodem okazuje się czesto nie wystarczajace. Przyczyny tego zjawiska należy niewatpliwie poszukiwać w tem, że toksyczne schorzenia tarczycy nie stanowia pierwotnego obrazu chorobowego, lecz sa niejako procesem wtórnym. Główną rolę w tym względzie zdają się odgrywać czynniki takie, jak układ nerwowy wegetatywny, gruczoły wkrewne, a zwłaszcza płciowe. Pozatem pamiętać należy i o procesach chorobowych toczących się w narzadach odległych (infekcje) o czem zresztą szerzej już wspomniałem w pracy poprzedniej.

Przypadki oddziaływujące poprawą po podaniu jodu każą wnosić o słuszności doświadczeń Marine'a. Z drugiej strony zdaia się popierać także zapatrywania Kendall'a odnośnie do zmienionych własności wydzieliny gruczołu tarczykowego, tyroksyny, która u osobników z objawami tarczycowej toksykozy posiada według niego i Plummer'a skład o tyle zmieniony, że ilość iodu w niej zawarta jest mniejszą. Wskutek tego taka wydzielina posiada własności wybitnie toksyczne i zdolną jest sprowadzić kolejnie stany, które przebiegają z objawami takimi, jak n. p. gwałtowny spadek wagi ciała, zwiększenie podstawowej przemiany materji, przyśpieszenie tętna, wytrzeszcz gałek ocznych i t. p., które w tych razach prawie, że stale zachodzą. W tym wypadku podany jod zobojętniałby jadowitą tyroksynę i usuwałby tem samem następstwa wynikłe z działania tej trucizny.

* * *

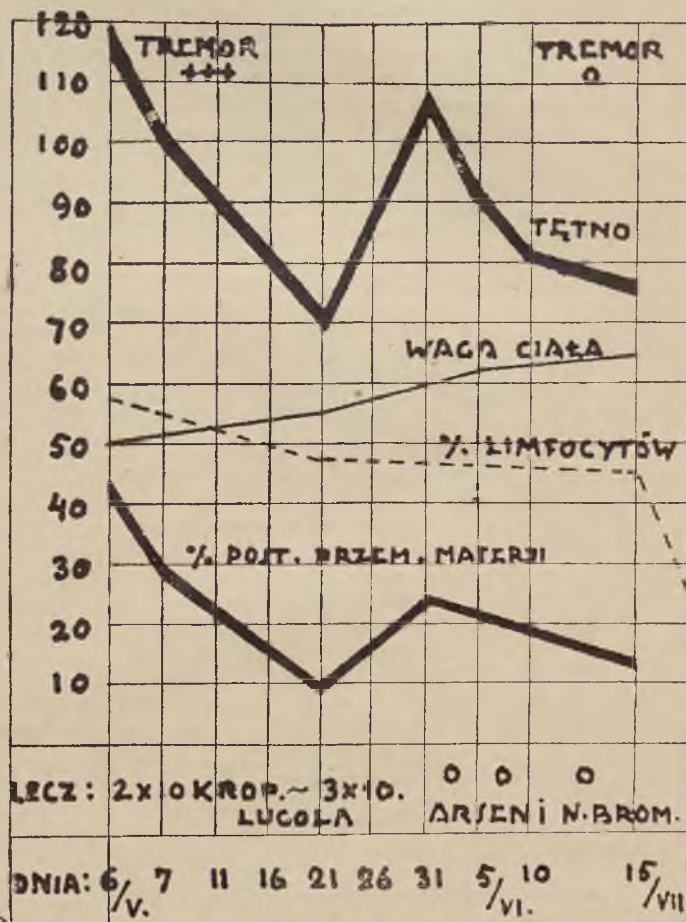
Ocena kliniczna przypadków choroby Basedow'a, przeprowadzana w naszej klinice, opierała się na dokładnej obserwacji zasadniczych objawów. W tym celu notowano zachowanie się obja-

[1]) Pol. Gazeta lekarska 1927 r. N. 43, S. 896, (wyd. jubil.).

wów ocznych t. j. Graefe'go, Moebius'a i Stellwag'a, pobudliwość naczynio-ruchową, drżenie rąk, ilość tętna, ciśnienie krwi, obraz cytologiczny krwi, wielkość gruczołu tarczykowego, wagę ciała i przebieg podstawowej przemiany materji. Przytem wypada nadmienić, że badanie zachowania się tętna, a zwłaszcza podstawowej przemiany materji okazały się sposobem najczulszym w wykrywaniu nawet wahnień małych w toksykozach tarczycowych. Nieraz wprawdzie spostrzega się fakty, iż nasilenie procesów podstawowej przemiany materji nie postępuje ściśle w parze ze stopniem ciężkości schorzenia i że nieraz uderzają kontrasty w niewspółmierności zachowania się tej przemiany w odniesieniu do wagi ciała, tętna i wogóle obrazu przedmiotowego[2]). Jednakowoż zdają się być to wypadki sporadyczne, albowiem praktycznie we wszystkich hyperthyreozach daje się zauważyć często pewna zależność bilansu podstawowej przemiany materji i tętna, a bilans tej przemiany bywa w tych razach prawie stale wyższy. Pod tym względem z wyjątków należy wymienić niektóre postacie choroby Basedow'a powikłane obrzękiem śluzakowatym. W jednym z takich przypadków w naszej klinice, wykazywał bilans podstawowej przemiany materji nawet lekkie obniżenie — 0,66%. Na ogół, oznaczenie podstawowej przemiany materji daje nam możność oceny ciężkości danego przypadku hyperthyreozy, pozwalając z łatwością wyróżnić ich postacie rzeczywiście ciężkie od ciężkich tylko pozornie. Według autorów Aub'a, Christie'go, Mac Cascey'a, Means'a i Sistrunk'a odpowiadają przypadkom lżejszym zwyżki tejże przemiany między 10—20%. Przypadki średnio ciężkie nie przekraczają bilansu 60%. Natomiast te, które mają powyżej 60% i sięgają niekiedy tak wysokich odsetek jak 150% (Maranon), a nawet 170%, określają w sposób prosty stan groźny i pozwalają odpowiednio rokować. Tak dużym zwyżkom podstawowej przemiany materji odpowiada w zupełności wygląd tych chorych n. p. Maranon opisuje przypadek ciężkiej hyperthyreozy u osobnika lat 65, u którego ruchy kończyn i mowa były uniemożliwione z powodu osłabienia i znacznego drżenia. Badanie podstawowej przemiany materji wykazywało wtedy 150% zwyżki. Wprawdzie w naszej obserwacji klinicznej nie mieliśmy tak znacznej zwyżki, to jednak mieliśmy zwyżki ponad 70% w obliczeniu aparatem Krogh'a. Stan przedmiotowy i wygląd chorych odpowiadał w zupełności takiej zwyżce podstawowej przemiany, a u jednej chorej z bilansem + 72% można było stwierdzić ogólną niemoc i trudność mowy z powodu ogólnego drżenia.

U chorych w ten sposób badanych podawaliśmy doustnie jod w postaci płynu Lugola o składzie: Jodi p. 0.5. Kalii jodati 1,0 Aquae dest. 10,0. Z tego podawaliśmy naszym chorym 5—30 kropel dziennie, zależnie od ciężkości przypadku, podając w stanach cięższych więcej, natomiast w lżejszych mniej i kierując się wreszcie sposobem znoszenia tych dawek, których wysokość dzienna odpowiadała przeciętnie około 100 mg czystego jodu.

Przyp. I. Lp. 596/27. Chora M. K. lat 39, przyjęta do kliniki 6. V. 1927. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przeszła zapalenie stawów. Od 5 miesięcy zauważyła zgrubienie szyi i od tego czasu miewa często bicia serca, poci się obficie przytem odczuwa silne rozdrażnienie. W ostatnim miesiącu straciła 10 kg na wadze. Perjody nieregularne, łaknienie wzmożone, stolce prawidłowe. Odczyny Pirquet'a i Wassermann'a ujemne. Przedmiotowo stwierdza się: Wzrost więcej niż średni, mierna budowa kośćca, odżywienie podupadłe, podściółka tłuszczowa zanikająca, skóra obficie wilgotna. Mimika twarzy żywa, usposobienie płaczliwe. Wytrzeszcz gałek ocznych wyraźny, objawy oczne Graefe'go, Moebius'a i Stellwag'a silnie dodatnie. Wol miękki, tętniący, obwód szyji wynosi 35 cm. Pobudliwość naczynioruchowa żywa, drżenie rąk wyraźne. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca słyszalny szmer skurczowy. Pozatem wszędzie po dwa tony, pokryte wzdłuż mostka szmerami tarcemi. Rysunek roentgenologiczny serca i elektrokardiogram normalny. Tętno przyspieszone do 120 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi R. R. = 120 mm Hg. Waga ciała 51 kg. Bilans podstawowej przemiany materji + 45.7% (Krogh). Mocz prawidłowy. We krwi c. b. 5,400, c. cz. 4,690.000, % Hb. 60, wskaźnik 0.66. W obrazie cytologicznym krwi, neutrochłonnych 39%, limfocyt. 58.5%, monoc. i przejść. 1.5%, eozynochłon. 1%. Podano płyn Lugol'a początkowo 20, a później 30 kropli dziennie. W 24 godzin po Lugol'u wystąpił spadek podstawowej przem. mat. na 30% (Krogh). Tętno obniżyło się do 100 uderzeń na minutę. Przy dalszem leczeniu jodem uzyskano 21. V. prawidłowy bilans p. m. + 11.1%. Waga ciała podniosła się na 55 kg. Objawy oczne znacznie złagodniały. Ciepłota c. dotychczas podgorączkowa spadła do wartości normalnych. Badanie cytologiczne krwi wykazało lekką obniżkę limfocytów do 47%. Pomimo tego gruczoł tarczykowy wzrastał albowiem szyja w obwodzie zgrubiała o 1 cm. W 3-cim tygodniu leczenia wystąpiło lekkie nasilenie objawów chorobowych: Tętno z 72 uderzeń podniosło się do 110, bilans podstawowej przemiany materji urósł do + 25%, a ponadto pojawiło się krwawienie nosa. Wobec tego jod odstawiono. W ciągu 3 dni następnych wol zaczął się cofać, a waga ciała, dotychczas bez przerwy zwyżkowa, przekroczyła 60 kg. Dn. 15. VI. wól całkowicie ustąpił, objawy oczne nie wyraźne, podstawowa przemiana materji przybliżona do normy. W miesiąc później zgłosiła się chora bez żadnych objawów podmiotowych ani też przedmiotowych, za wyjątkiem cichego szmeru skurczowego nad końcem serca. Badanie cytologiczne krwi w tym czasie wykazało spadek limfocytów do 28%. (Rys. 1.).

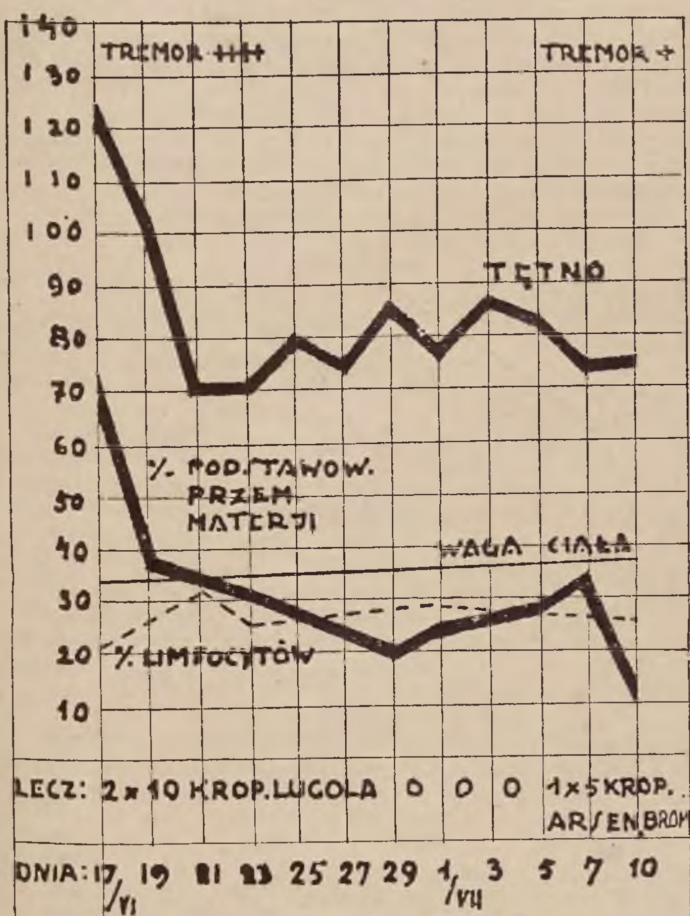


Rys. 1.

Przyp. 2. Lp. 709/27. Chora J. W. lat 50, przyjęta do kliniki 17. VI. 1927. Jest matką 4-ga dzieci zdrowych. Od 9 miesięcy cierpi na silne bicie serca, pieczenie wzdłuż mostka, poci się silnie, miewa bole w stawach, odczuwa silne osłabienie i drżenie całego ciała. Na wadze znacznie spadła. Stolce na przemian rozwolnione i zaparte. Z powodu znacznego wyczerpania chodzić nie może. Odczyny Pirquet'a i Wassermann'a ujemne. Badanie przedmiotowe stwierdza wzrost średni, dobrą budowę kośćca i znaczne wychudzenie. Podściółka tłuszczowa prawie zupełnie zanikła, na całem ciele wyraźne drżenie. W związku z tem pewna trudność w mówieniu i wykonywaniu ruchów. Wyraz twarzy zmienny, przeważnie surowy, a niekiedy płaczliwy. Gałki oczne nieznacznie wytrzeszczone. Objaw Graefe'go i Stellwag'a +, Moebius'a +. Gruczoł tarczykowy tylko lekko powiększony, obwód szyi 30 cm. Pobudliwość naczynioruchowa wzmożona. Serce o powiększonej komorze lewej. Nad końcem serca słyszalny szmer skurczowy, drugi ton rozdwojony, nad tętnicami po 2 tony i rozległe tarcie osierdziowe. Czynność serca niemiarowa — skurcze dodatkowe. Prześwietlenie r. serca potwierdza przerost komory lewej. Elektrokardiogram wykazuje w III-ciem odprowadzeniu nieco szersze wychylenie R. Tętno niemiarowe, 126 uderzeń na minutę. Ciepłota ciała podwyższona do 38° C. Waga ciała 35.70 kg. Bilans podstawowej przem. materji + 72.8% (Krogh). Mocz prawidłowy. We krwi c. b. 6.400, a w obrazie cytologicznym 76% neutrochłonnych, 21% limfocytów, monoc. i przejść. 2%, eozynochłonnych 1%. A zatem obraz krwi dosyć nietypowy, z przesunięciem na korzyść neutrochłonnych. Podano płyn Lugol'a w dawce 20 kro-

[2]) Podobny przypadek takiej niewspółmierności zaobserwowaliśmy w naszej klinice. Dotyczył on chorej 56-letniej, znacznie otyłej, u której jedynym objawem chorobowym był wól, dosyć znacznych rozmiarów. Prócz tego stwierdzono wól wśródpiersiowy. Podstawowa przemiana materji oznaczona metodą Krogh'a wykazywała stałą nadwyżkę (+ 48,7%), natomiast waga ciała (97 kg.) podnosiła się stale, przy tętnie nie przekraczającem 70 uderzeń na minutę.

pli dziennie W 48 godzin później bilans p. p. m. obniżył się szybko do 38.5%, a tętno uległo znacznemu zwolnieniu, osiągając w 72 godzin po podaniu jodu 80—70 uderzeń na minutę. Badanie krwi z dn. 21. VI. wykazało przyrost limfocytów do 32%, a ciepłota ciała spadła do wartości normalnych. Dalsza obserwacja wymienionych objawów wykazała stale zniżkowy kierunek wzmożonego bilansu podst. p. m., który dn. 29. VI. wynosił + 19.9%, przy tętnie 84 uderz. na m. Przyrost wagi ciała był tutaj bardzo nieznaczny. Natomiast w obrazie krwi odsetek limfocytów zbliżył się do wartości prawidłowych (27%). Celem uniknięcia odczynu jodowego, który w naszych przypadkach stale spotykaliśmy, odstawiliśmy podawanie jodu przez czas 6 dni. W dwa dni po pauzie jodowej bilans p. p. m. zaczął się lekko unosić a tętno zwolna przyspieszać, przy zachowaniu jednakże dotychczasowej wagi ciała i przy poprawnym obrazie krwi. Podwyżka bilansu p. p. m. wynosiła tym sposobem w 6-tym dniu bezjodowym + 33% przy tętnie 88 ud. na m. Wobec tego podano małe dawki jodu po 5 kropli dziennie, w następstwie czego uzyskano już po jednym tygodniu 78 uderzeń tętna, znaczne zmniejszenie się drobnego drżenia palców, zniknięcie małego zresztą wola, przybytek na wadze do 37.10 kg i prawidłowy poziom podst. p. m. (11.6%). Stan podmiotowy chorej uległ znacznej poprawie. Dnia 10. VII. chorą wypisano i przepisano arsen. Wedle zebranych wiadomości o chorej, ma się dobrze, przybiera na wadze i chodzi o własnych siłach. (Rys. 2.).



Rys. 2.

Przyp. 3. Lp. 190/27. Chora M. K. lat 25 ma od trzech lat objawy ciężkiej choroby Basedow'a. Z tego powodu poddała się dwukrotnemu zabiegowi operacyjnemu, naprzód podwiązaniu naczyń, a później resekcji gruczołu tarczykowego. Po przejściowej poprawie nawrót wszystkich objawów. Stan ciężki, ciągłe wymioty i biegunki, tętno przyspieszone od 130—150 uderzeń na minutę. Objawy oczne i drżenie bardzo wyraźne. Waga ciała 58 kg, bilans podstawowej przemiany materji stosunkowo nieduży, jednakże ze zwyżką 23.4% (Haldane-Krogh). Ciepłota podgorączkowa. Po insulinie, antythyreoidynie i ergotaminie poprawy brak. Bilans podstawowej przemiany materji stale zwyżkowy, dn. 29. IV. okazywał + 39.8%. Podano jod w ilości 30 kropel dz. Dn. 8. V. waga ciała podniosła się do 60 kg, tętno poraz pierwszy obniżyło się do 96 uderzeń na minutę, ustały wymioty a stan podmiotowy chorej uległ znacznej poprawie. Bilans podst. p. m. opadał stale, a w miesiąc później osiągnął maximum spadku — 1.77% (Krogh). Zwolna zaczęły ustępować biegunki, a objawy oczne i drżenie także znacznie zmalały. Po jednomiesięcznem podawaniu jodu odstawiono jod. W związku z tem nastąpiło lekkie nasilenie objawów chorobowych i przyspieszenie tętna do 112. Po 1½ tygodniowem trwaniu tych objawów nastąpiła ponowna poprawa. Badanie z dn. 8. VII. wykazało 94 uderzeń tętna, niewyraźne drżenie rąk i lekkie objawy oczne. Waga ciała 61 kg, bilans p. p. m. + 16%, a więc przybliżony do wartości prawidłowych.

W trzech wyżej przedstawionych przypadkach wzorowego działania jodu wykazaliśmy niejako optimum wyników leczniczych uzyskując, jak n. p. w przypadku pierwszym prawie, że kliniczne wyleczenie, w dwóch dalszych natomiast znaczną, chociaż niezupełną poprawę. Przypadek trzeci poucza o tem, że nie można odmówić jodowi korzystnego wpływu na przebieg choroby Basedow'a. U chorej poddanej dwukrotnie ciężkiemu zabiegowi chirurgicznemu, jakoteż działaniu wszystkich znanych nam metod zachowawczych, spotkaliśmy się z dużą odpornością na wszelkie nasze usiłowania. Tutaj dopiero jod podany oglednie sprowadził długo oczekiwaną poprawę. Niestety nie dotyczyło to wszystkich, przez nas opracowanych przypadków. Z materjału naszej kazuistyki nie oddziaływały poprawą po jodzie niektóre typowo rozwinięte postacie choroby Basedow'a, pomimo tego, że przecież można było stwierdzić w pierwszym tygodniu takiego leczenia zwolnienie tętna i przejściową obniżkę podstawowej przemiany materji. Były to jednak przypadki, z objawami zaburzeń w przewodzie pokarmowym w postaci silnych biegunek, opornych na wszelkie leki. W tych razach podany jod nieraz pozostawał bez wpływu, niekiedy zaś sprowadzał nasilenie w odczynie jodowym, o którym później wspomnę. Być może, że w razach podobnych, chodziłoby o zaburzenia w prawidłowej resorbcji jodu, jako następstwo zaburzeń w przewodzie pokarmowym. Tego rodzaju przypuszczenie, pokrywa się poniekąd z zapatrywaniami Plummer'a, który sądzi, że przyczyną powstawania niektórych postaci wola, a zwłaszcza t. zw. struma colloides jest wadliwy mechanizm wchłaniania jodu, przyjmowanego w pokarmach i we wodzie, w związku z toksycznem, czy też infekcyjnem (Mc Carrison) uszkodzeniem przewodu pokarmowego.

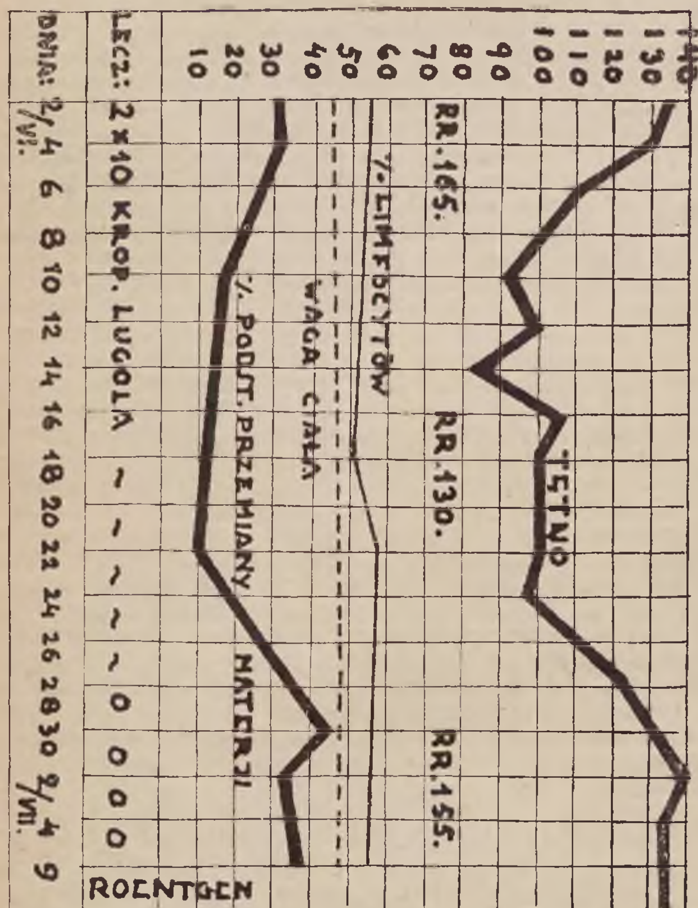
A dalej, jak wynika z naszych doświadczeń, nie wszystkie postacie hiperthyreozy oddziaływują na jod w sposób jednakowy. Są bowiem postacie, w których pierwszy okres działania jodu jest tylko przejściowo dodatni, albo też nie występuje zupełnie, natomiast w dalszem jego stosowaniu spostrzegamy najczęściej po upływie czasu 3-ch tygodni duże odczyny pojodowe, których rezultatem bywa albo *status quo ante*, lub też nasilenie objawów chorobowych.

Mam tutaj na myśli sprawę wyosobnienia w tym względzie postaci, znanych nam z opisów autorów amerykańskich, jako t. zw gruczolaki toksyczne *(adenoma toxicum)* i wyróżnienia ich od typów czystego Basedow'a. Ostrożne badanie wola, tak co do kształtu, spoistości, jakoteż powierzchni wykazuje tutaj duże różnice. O ile wól miękki, tętniący zdaje się charakteryzować postacie Basedow'a, o tyle znowu wola twarde, guzowate, lub też elastyczne o wyglądzie torbieli stanowią najczęściej obraz takich gruczolaków toksycznych. W tych ostatnich przypadkach, działanie jodu oceniane z przebiegu objawów klinicznych przedstawia typ dosyć charakterystyczny, różniąc się zasadniczo od przypadków przedstawionych poprzednio. Jako przykład przedstawiam jeden z takich przebiegów.

Przyp. 4. Lp. 673/27. Chora R. B. lat 25 przyjęta do kliniki tut. 2. VI. Choroba obecna rozpoczęła się przed rokiem znacznem zgrubieniem szyi i wytrzeszczem gałek ocznych. Odczuwa bicie serca, poci się obficie i skłonną jest bardzo do płaczu. Przedmiotowo stwierdza się: wzrost średni, drobna budowa kośćca, odżywienie mierne, skóra obficie wilgotna. Wytrzeszcz gałek ocznych, objawy Graefe'go, Moebius'a i Stellwag'a wyraźne. Wól duży, twardy, o powierzchni falistej, szyja w obwodzie wynosi 36 cm. Pobudliwość naczynio-ruchowa wzmożona, drobne drżenie rąk wyraźne. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste, objawy częstoskurczu typu zatokowego stwierdzone elektrokardjografem. Tętno przyspieszone do 136 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi R. R. 165 mm Hg. Waga ciała 44.20 kg, bilans podstawowej przemiany materji stosunkowo nieduży, ze zwyżką +30.8% (Krogh). W obrazie cytologicznym krwi 52% limfocytów. Stan podgorączkowy. Podano płyn Lugola w ilości 20 kropli dziennie. W następnych dniach wystąpił spadek uderzeń tętna do 82 i powolny spadek bilansu pod p. m., który w 18 dni po podaniu jodu, zmniejszył się do +9.9% przy równoczesnem wzroście wagi ciała do 47 kg. Jednakowoż d. 28. VI. tętno zaczęło się przyspieszać do 126 uderzeń na minutę, a bilans podst. p. m. podniósł się do +36%. Wobec tego musieliśmy zaprzestać stosowania jodu. W związku z tem stwierdziliśmy stale postępujące pogorszenie, przyczem tętno podniosło się do 140 uderzeń, a bilans p. p. m. do +42.5%. Prawidłowa ciepłota ciała zaczęła z powrotem okazywać wahania podgorączkowe. (Rys. 3).

W przypadku powyższym, okazującym pewien niestosunek pomiędzy wysokością tętna, a bilansem podstawowej przemiany ma-

terji uzyskaliśmy zatem tylko przejściową poprawę za wyjątkiem wagi ciała, która wykazywała tutaj kierunek zwyżkowy, pomimo niekorzystnego zwrotu w przebiegu procesu chorobowego. Tego rodzaju końcowy rezultat, jak wyżej, przedstawia niejako pewien typ wyników, często spotykanych w leczeniu jodem tych postaci tarczycowych toksykoz. Podobne zaostrzenie procesu chorobowego uzyskaliśmy w 10 przypadkach ściśle, klinicznie badanych gruczolaków. Z tego wynikałoby, że w tych razach należy postępować z po-



Rys. 3.

dawaniem jodu w sposób bardzo oględny. Z drugiej strony natomiast przekonaliśmy się, że szkoda wywołana nieostrożnem stosowaniem jodu zależy w głównej mierze od stopnia rozwoju objawów gruczolaków toksycznych. Przypadki pojedynczego wola, które po jodzie przechodzą łatwo w stany toksyczne, znane są powszechnie. Stanowią one zarazem, jakby te postacie, które okazują skłonność do objawów toksycznych, w odróżnieniu od typów wola, ustępujących po jodzie. Wywołane przez jod, objawy toksyczne, których przedtem nie było, przypominają w zupełności objawy spotykane u tych osobników nawet spontanicznie, ale dopiero znacznie później, bo nieraz aż po kilkunastu latach. W tych warunkach podanie jodu zdaje się być równoznacznem z przyspieszeniem rozwoju procesu chorobowego i z przyspieszeniem następstw, wywołanych tymże procesem.

Jednakowoż ostatni ten moment prawie, że odpada w razach zupełnego rozwinięcia się objawów toksycznych przy tem schorzeniu. To też autorzy amerykańscy (Mayo, Boothby i inni) stosują tutaj także jod, lecz tylko, jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego, w którym rokowanie staje się w ten sposób korzystniejsze, gdyż obniża się bilans podstawowej przemiany materji, tętno staje się spokojniejsze, waga ciała się podnosi, a stan podmiotowy chorych zwykle się polepsza, przez co zabieg ten staje się dla chorych lżejszym.

A zatem przeciwwskazaniem zasadniczem do podawania jodu, byłyby tylko gruczolaki tarczycowe we wczesnych okresach chorobowych. Natomiast postacie długotrwałe, z rozwiniętemi objawami toksycznemi stanowiłyby przeciwwskazania tylko warunkowe, t. zn. że po podaniu dużych dawek jodu należy bezwłocznie poddać chorego zabiegowi operacyjnemu, korzystając z wystąpienia remisji.

Pozatem mieliśmy sposobność zaobserwowania działania jodu także i w częstoskurczach z tłem tarczycowem. Tutaj mieliśmy wyniki dobre ale zwyczajnie o charakterze czysto przejściowym, poczem występowały nawroty.

Przyp. 5. Lp. 638/27. Chory J. B. lat 35. Od roku odczuwa znaczne osłabienie i traci na wadze. Od 3-ch miesięcy stan podgorączkowy i ciągłe bicie serca. Ostatnio pojawiły się wymioty treścią spożytych pokarmów. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny. Badanie przedmiotowe stwierdza wzrost wysoki, smukłą budowę ciała, odżywienie podupadłe. Objawów ocznych brak, gruczoł tarczykowy żadnych zmian nie okazuje. Serce o nieco większej komorze lewej. Czynność serca żywa. Elektrokardjogram wykazuje w II i w III odprowadzeniu wysokie wychylenie komorowe R i S. Ilość tętna wynosi do 140 uderzeń na minutę. W płucach stara zmiana szczytowa prawostronna. Ciśnienie krwi R. R. = 125 mm Hg. Badanie czynnościowe tarczycy metodą szczepień przemawia za hiperthyreozą. Bilans podstawowej przemiany materji +48.9% (Krogh). W obrazie krwi 42% limfocytów. Waga ciała stale zniżkowa 53 kg. Po podaniu antythyreoidyny stan ciężki, wymioty. Naparstnica i brom pozostały bez wpływu. Dnia 7. VI. podano płyn Lugola 20 kropel dziennie, obniżając tę dawkę w dniach następnych do 10 kropel z powodu objawów nietolerancji. W ciągu 3-ch dni ilość tętna spadła do 76 uderzeń, ustały wymioty, a niemoc ogólna zaczęła ustępować. Ustąpił również stan podgorączkowy i prawie do normy opadł, bilans p. p. m., jednakowoż nie na długo, bo w dwa tygodnie później bilans zaczął wzrastać, osiągając zwyżkę +31.3% (Krogh). Wobec tego jod odstawiono. W tym przypadku uzyskaliśmy u chorego przybytek na wadze o 3 kg i przejściową poprawę.

Na koniec radbym zestawić przebieg działania jodu w toksykozach tarczycowych. W przykładach poprzednich wykazaliśmy już wyżej, że działanie jodu rozpoczyna się bardzo szybko, a efekt jego działania można zauważyć już po 24—48godzin. Dotyczy to oczywiście tylko dawek dużych. Niezwykle czuły objaw rozpoznawczy stanowi tutaj zachowanie się bilansu podst. przemiany materji, który w tak krótkim czasie spada niekiedy nawet do połowy swojej wysokości poprzedniej. W naszych doświadczeniach zauważyliśmy, że ten spadek bilansu p. p. m. pozostaje w pewnym stosunku do jego wysokości początkowej. Stwierdziliśmy bowiem, że to obniżenie staje się tem wydatniejsze, im wyższym był bilans przed podaniem jodu. Prawie, że równolegle ze spadkiem podstawowej przemiany materji obniża się w czasie tym samym także i tętno, natomiast pozostałe objawy ustępują stosunkowo wolno, przy wadze ciała o kierunku stale zwyżkowym. Spotykane przez nas wahania w obrazie cytologicznym krwi, w odniesieniu do różnic w odsetkach limfocytów zdają się być tylko okolicznościowe. Pozatem stan podmiotowy chorych zaczyna zwykle się polepszać wraz ze zwolnieniem tętna, co chorych znacznie uspokaja. Jest to pierwszy okres działania jodu, którego czas trwania jest indywidualny, a zatem różny. Zwyczajnie z końcem drugiego, a najdalej trzeciego tygodnia okres ten się kończy ustępując miejsca okresowi narastania objawów. Tutaj najczęściej odstawiamy jod, wobec widocznego pogorszenia, jednakowoż przerwać tego okresu narastania nie możemy, pomimo cofnięcia leku. Możemy jednakże wpłynąć na wysokość tego zaostrzenia przez odstawienie jodu, ale jeszcze przed końcem okresu pierwszego. Zresztą wysokość tego odczynu zależną jest od rodzaju tarczycowej toksykozy, okazując w gruczolakach toksycznych odczyny znacznie cięższe, aniżeli w prawdziwych przypadkach choroby Basedow'a, gdzie przebiegają krócej i łagodniej, poczem przemijają zupełnie. W tej to ostatniej fazie działania jodu spotyka się w przypadkach korzystnych zmniejszenie się wola a w obrazie cytologicznym krwi obniżenie odsetku limfocytarnego. Zatem, jeżeli chodzi o kolejność ustępowania objawów w czasie podawania jodu, to w przypadkach pomyślnych obniża się najpierw bilans podstawowej przemiany materji i tętno, później ustępują poty, podwyżki ciepłoty, a częściowo zaś i drżenie, wreszcie waga ciała się podnosi, a na samym końcu zmniejsza się wól, znikają objawy oczne i limfocytoza.

Wnioski:

1) Działanie jodu w dawkach dużych w leczeniu toksykoz tarczycowych cechuje znamienna dwufazowość odczynu.

2) Wysokość odczynu fazy drugiej bywa najczęściej zawisłą od rodzaju tychże toksykoz, przedstawiając w gruczolakach toksycznych stany trwałego zaostrzenia, natomiast łagodny i przejściowy odczyn w chorobie Basedow'a.

3) Leczenie typowych postaci choroby Basedow'a za pomocą dużych dawek jodu jest wobec tego wskazane.

4) Przeciwwskazania do leczenia jodem zdają się stanowić gruczolaki tarczyczne, natomiast gruczolaki z objawami toksycznymi należałoby leczyć bardzo oględnie, łącząc pierwszą fazę działania jodu zawsze z zabiegiem chirurgicznym.

Piśmiennictwo.

1) Boothby W. M.: Endocrinol, 1921, 5. I. — 2) Tenże: Ibidem 1924, 8, 727. — 3) Kendall i Wilbur: Am. S. M. Sc. (Philadelfia) 1916 151, 79. — 4) Kocher: Mitt. a. d. Grenzgebiet. Med. u. Chir. (Jena) 1902 9. 1: — 5) Tenże: Deutsche Klinik (Berl. u. Wien.) 1905, S. III. 5. — 6) Marañon: cytowany przez Weil-Guillaumin. Paris, Monde Med. 1927, Nr.

704. — 7) Marine D. i Lenhart: Arch. Int. M.d. (Chicago) 1911, 265. — 8) Tenże-Kimball: Journal Am. Med. Ass. 1921, 77. —9) Mayo C. H.-Boothby W. M.: Journ. Am. Med. Ass. (Chicago) 1923. — 10) Plummer H. S.: J. Am. Med. Ass. (Chicago) 1912, 59, 327. — 11) Tenże: Ibidem 1913. — 12) Tenże: Journ. Amer. Med. Ass. 1923, 80, 1955. — 13) Quervain: V. G. Fischer. Jena 1920, Bd. 1. 388.

Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

Z powodu artykułu Doc. Dra med. Sterling-Okuniewskiego „O rozszerzeniu tętnicy głównej".

W artykule pod powyższym tytułem, umieszczonym w Nr. 43 Polskiej Gazety Lekarskiej, Dr. Sterling-Okuniewski omawia sprawę etjologji i rozpoznawania rozszerzenia tętnicy głównej na podstawie 54 przypadków, spostrzeganych w ostatnich dwóch latach. Autor przychodzi do wniosku, że w chorobie tej najczęściej niema wyraźniejszych objawów przedmiotowych, że wyniki opukiwania są „nikłe lub wątpliwe", wypukowo tętnica „zazwyczaj nie powiększona w prawo", i że jedynie drogą badania radjologicznego można wykryć rozszerzenie naczynia.

Aczkolwiek przyznaję, że radjologja oddaje nam na tem polu nieocenione usługi, nie mogę zgodzić się z poglądem autora, że jest ona jedyną drogą, wiodącą do celu, że badania fizykalne nie mają tutaj poważniejszej wartości. Zagadnienie to omówiłem szczegółowo w 2 pracach, drukowanych w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej [1]), z których jedna ukazała się również w przekładzie francuskim [2]). Na podstawie licznych badań porównawczych fizykalnych i radjologicznych starałem się wykazać, że opukiwanie łuku tętnicy głównej powinno stać się ważnym działem diagnostyki fizykalnej układu krążenia i znaleźć szerokie zastosowanie w praktyce lekarskiej. Podany przeze mnie sposób opukiwania rękojeści mostka w większości przypadków nie nasuwa żadnych trudności technicznych, nie wymaga szczególnej biegłości i daje bardzo cenne wskazówki co do wymiarów tętnicy głównej w warunkach prawidłowych i w jej rozszerzeniach. Zgadzam się z autorem, że badanie radjologiczne „powinno stać się obowiązującem w każdym przypadku podejrzenia lub pewności co do schorzenia tętnicy głównej", sądzę jednak, że dążąc do właściwego rozpoznania, powinniśmy wyzyskać i wyczerpać wszystkie sposoby badań fizykalnych. Wobec artykułu dra Sterling-Okuniewskiego uważam za konieczne jeszcze raz podkreślić, że w większości przypadków rozszerzenia tętnicy głównej niema zasadniczej różnicy między wynikami metodycznego opukiwania rękojeści mostka i radjologicznego badania.

We wstępie swego artykułu Dr. Sterling-Okuniewski wymienia kilkanaście nazwisk, przeważnie francuskich: o proponowanym przeze mnie sposobie badania niema ani słówka. Jest to tem dziwniejsze, że pierwszy mój artykuł zamieścił w wydawanym przez siebie miesięczniku prof. Vaquez, którego prace nad radjodiagnostyką tętnicy głównej są powszechnie znane. — Piszę o tem z prawdziwą przykrością. Niestety powoływanie się na autorów obcych, a pomijanie i lekceważenie prac swojskich stało się tak wielką bolączką naszego piśmiennictwa, że dla dobra nauki polskiej z tą wadą należy bezustannie walczyć.

Odpowiedź Dr. Sterling-Okuniewskiego na uwagi Dr. Rożkowskiego.

Szanuję każdą pracę polskiego badacza, a zwłaszcza wysoce cenię naukową działalność lekarza na prowincji, bowiem doskonale zdaję sobie sprawę z wielkich trudności z jakiemi musi on walczyć w swej pracy naukowej. To też dokładnie omawiam dwie prace, o których wspomina dr. Rożkowski, w opracowywanej obecnie przeze mnie monografji o tetnicy głównej, w rozdziale o fizykalnem badaniu aorty. Natomiast w moim przyczynku, o którym wspomina dr. Rożkowski, nie powołuję się na artykuł dra Rożkowskiego z następujących względów:

1. Praca (pierwsza) dra R. ukazała się w połowie 1926 r., t. j. wtedy, gdy właściwie ukończyłem już moje badania, które prowadziłem od połowy 1924 do lata 1926, a na jesieni opracowałem tylko zebrany materjał i zgłosiłem mój referat do Warsz. Tow. Lek. Druga praca Dra Rożkowskiego ukazała się dopiero w maju r. bież.

2. Artykuł mój (P. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927) stanowi — jak zaznaczono w odnośniku — s k r ó t referatu, a więc z konieczności musiały być w nim pominięte liczne nazwiska autorów polskich i obcych, pozostały zaś uwzględnione tylko nazwiska autorów (i to naturalnie, nie wszystkich), których prace bezpośrednio wiążą się z omawianym przeze mnie tematem. Praca zaś dra Rożkowskiego nie znajduje się w tak ścisłym związku, nie zachodziła więc potrzeba umieszczania jej tylko dlatego, że się właśnie niedawno ukazała.

W moim artykule poruszałem przedewszystkiem tło, na którem może powstawać rozszerzenie tętnicy głównej, zwracałem uwagę na przypadki nietypowe, analizowałem ciśnienie tętnicze i stosunek jego do wieku, wreszcie zatrzymałem się obszerniej na przyczynach cierpienia. Ale nie pisałem o technice badania fizykalnego (sam zresztą oddawna opukuję aortę również i na rękojeści mostka) lub rentgenologicznego, w którem posługiwałem się dla lepszego uwidocznienia aorty paroma dodatkowemi szczegółami technicznemi, o czem zresztą wcale w mej pracy nie wspominam — nie było więc zasady przytaczania pracy dra Rożkowskiego.

Niestety, i ja z prawdziwą przykrością stwierdzam, że Autor tak zasłużony, jak dr. Rożkowski, w podobny sposób interpretuje pracę z zakresu, w którym sam pracuje: czytelnik, który nie czytał mojego artykułu w P. G. L., na podstawie słów dra Rożkowskiego dowiaduje się, iż ja dochodzę do wniosku, że w rozszerzeniu tętnicy głównej" najczęściej niema wyraźniejszych objawów przedmiotowych, że wyniki są nikłe lub wątpliwe, wypukowo tętnica zazwyczaj niepowiększona w prawo, i że jedynie drogą badania rentgenologicznego można wykryć rozszerzenie naczynia. „Doprawdy, nie wiem, w jaki sposób przyszedł dr. R. do tych jakoby, moich wniosków"! Któż chce burzyć podstawowe, ogólnie uznane sposoby badania i rozpoznawania rozszerzenia wzgl. tętniaków aorty? Przecież zaznaczam w mym przyczynku, że z obfitego materjału mego usunąłem przypadki z wyraźnemi obrazami zmian aorty, związanemi z kiłą, miażdżycą, ze zwężeniem ujścia tętniczego lub z niedomykalnością zastawek aorty, a wybrałem właśnie przypadki n i e t y p o w e, w których poza szmerami inne objawy charakterystyczne nie były wyraźnie zaznaczone i dopiero trzeba było dłuższych spostrzeżeń, aby potwierdzić rozpoznanie. To też na podstawie tych nietypowych przypadków (54 — a jak zaznaczyłem, mogłem ich zebrać więcej) wyprowadziłem moje 4 wnioski, a w jednym z nich wyraziłem się: „zmiany przedmiotowe m o g ą n i e k i e d y [1]) występować bez znaczniejszych objawów podmiotowych, i naodwrót — dowody przedmiotowe, uzyskiwane drogą zwykłych badań (wypuk tętnicy, wysłuch tonów serca) m o g ą być nikłe lub wątpliwe, tak, iż jedynie drogą dokładnego rentgenologicznego zbadania tętnicy głównej można wykazać istotne zmiany chorobowe naczynia". Otóż, z oględnie wyrażonych słów „m o g ą n i e k i e d y" czyni dr. Rożkowski „n a j c z ę ś c i e j n i e m a", a z „m o g ą b y ć" — „s ą": z wyjątków robi się prawidło, a uogólnia się objawy, spostrzegane właśnie w przypadkach nietypowych.

Nad zarzutem „pomijania i lekceważenia prac swojskich" nie będę się zatrzymywał: bezstronny czytelnik sam osądzi, czy zarzut ten jest słuszny, skoro w mym przyczynku nie tylko cytuję, ale omawiam prace i spostrzeżenia Gluzińskiego, Pawińskiego i innych, które są w związku z poruszonym przez mnie tematem.

Sterling-Okuniewski.

[1]) Koral Rożkowski: W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej. P. Arch. Med. W. Tom IV, zeszyt II, r. 1926 i Tom V, zeszyt II, r. 1927.

[2]) De la percussion de la poignée du sternum dans les dilatations fusiformes de la crasse de l'aorte. Archives des Maladies du Coeur, Mai, 1927.

[1]) Wszystkie te podkreślenia poczynione są obecnie przeze mnie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Adam PAPEE. Kraków.

Kilka uwag o wynicowaniu macicy podczas porodu.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza w Krakowie. Prymarjusz: Doc. Dr. J. Z u b r z y c k i.

Wynicowanie macicy w połogu lub w trzecim okresie porodu, należy do powikłań chorobowych stosunkowo rzadkich, chociaż jak odnośne piśmiennictwo poucza, ten właśnie rodzaj wynicowania macicy w porównaniu z innemi wydarza się stosunkowo najczęściej (M e s t r e). Na ogół trudno obliczyć odsetek przeciętny tych przypadków w stosunku do prawidłowych porodów, dane bowiem statystyczne nie rzadko jak to w tych razach bywa, różnią się znacznie od siebie. Dla przeglądu przytaczam niektóre z nich. W klinikach wiedeńskich w latach od 1849 do 1878 na 25.000 porodów nie spostrzegano żadnego przypadku wynicowania macicy (B r a u n). W klinikach petersburskich w latach od 1840 do 1911 na 27.000 porodów notują tylko dwa przypadki wynicowania, a w zestawieniu

z Tryjestu i okolicy w czasie od roku 1885 do 1914 spostrzegano na 173.084 porody i poronienia, pięć wynicowań macicy (Welponer), wreszcie w klinice berneńskiej na 39.216 porodów opisano sześć wynicowań macicy (Riedinger). Opierając się na całym szeregu odnośnych danych oblicza Zangenmeister stosunek wynicowań do ogólnej liczby porodów na 1:400.000, Ahlfeld zaś na 1:100.000. Bądź co bądź bez względu na to czy wynicowania częściej czy rzadziej się spotyka, nie ulega wątpliwości, jak to z przytoczonych cyfr rzuca się w oczy, rzadkość omawianego schorzenia oraz nie dająca się podać liczbowo jego przypadkowość. To biorąc pod uwagę postanowiłem opisać i podać do wiadomości przypadek wynicowania macicy, powstały w czasie porodu, a spostrzegany na oddziele położniczym i chorób kobiecych szpit. św. Łazarza w Krakowie. Poniżej przytoczony krótki wyciąg z historji choroby, da o nim w przybliżeniu wyobrażenie.

Chora F. J. lat 23, zam. l. dz. 8306/486 przywieziona na oddział 3. VIII. 1924 nie rodziła, nie roniła. Dnia 1. VIII. 1924 odbyła nocą na wsi, w domu pierwszy swój poród prawidłowo. Asystująca przy porodzie akuszerka, chcąc usunąć łożysko pociągała za pępowinę i wydobyła je rzeczywiście lecz wynicowała przy tem macicę, krwawienie było dość silne, rano dnia następnego wezwany lekarz polecił przewieść chorą do Krakowa. Z powodu jednak wylewów rzek w tym czasie, chora przybyła na oddział dopiero na trzeci dzień po porodzie. Przy badaniach znaleziono u osoby nie wykazującej żadnych cech niedorozwoju, pęknięcie świeże krocza drugiego stopnia, a z pochwy wystający guz wielkości trzech pięści o barwie wiśniowo szarej, cuchnący, pokryty miejscami szaremi nalotami. Na szczycie guza powierzchnia nie równa, jako ślad przyczepu łożyska. Przy badaniu oburęcznem stwierdzono nad spojeniem brak oporu trzonu, a natomiast obecność lejka, z jakim się przy wynicowaniu zawsze spotykamy. Ciepłota 38.8, powłoki blade, tętno 140 uderzeń na minutę, słabo napięte.

Rozpoznano wynicowanie macicy zupełne z częściowem obumarciem jej ściany u osoby niedokrewnej z objawami zakażenia połogowego.

Wobec tego postanowiono macicę usunąć i w tym celu cięciem w linji środkowej otwarto jamę brzuszną. W miejscu macicy znaleziono lejek, a we wnętrzu jego jajniki i domaciczne końce więzadeł. Podwiązano więzadła i tkankę okołomaciczną wraz z naczyniami krwionośnemi, a potem odcięto macicę. Oddzieloną macicę wydobyto na zewnątrz, nie przez powłoki brzuszne, lecz przez pochwę, a to celem uniknięcia przeciągania przez czyste pole operacyjne, zakażonego i rozpadającego się z powodu częściowego obumarcia tkanek trzonu macicy. Jajniki pozostawiono i brzegi otrzewnej pokrywającej pęcherz i prostnicę zeszyto ze sobą, ponad sączkiem z gazy, który wyprowadzono przez pochwę, następnie założono gazę także i do jamy otrzewnej i wyprowadzono ją przez powłoki brzuszne. Sączkowano w ten sposób osobno tkankę łączną miednicy, a osobno, jamę trzewną. Wycięty guz miał szesnaście cm długości, a cztery cm grubości pojedyńczej ściany. Miejscami obumarcie ścian było tak daleko posunięte, że się kruszyły wprost pod palcami. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora opuściła szpital zupełnie wyleczona.

Jak z powyższego wynika, mieliśmy tu do czynienia z całkowitem wynicowaniem macicy, połączonem z częściowem obumarciem jej ściany.

Rozpatrując odnośne piśmiennictwo omawiające przyczyny wynicowania macicy, musimy dojść do wniosku, że ta sprawa do dziś dnia nie jest należycie wyświetloną. Dążenia do rozstrzygnięcia tego pytania widzimy na każdym kroku i w każdej pracy dotyczącej poruszonego tematu w ten lub inny sposób dany autor stara się sprawę wyjaśnić. W tym celu Zangenmeister rozpatrywał częstość występowania tego schorzenia u pierwiastek i u wieloródek i stwierdził ją 1 na 400.000 u pierwiastek, a 1 na 600.000 u wieloródek. Usiłował on ten fakt wyzyskać w kierunku wyświetlenia przyczyny omawianego powikłania, zwłaszcza, że równocześnie wykazał Beckmann iż na 89 przypadków wynicowania macicy, 46 było u pierwiastek i to przeważnie młodych, a reszta u wieloródek. Z temby się nie zgadzało zapatrywanie Sellheima, który twierdzi, że do powstania uszkodzeń związanych z porodem, usposabia przesunięcie okresu pierwszego porodu, z optimum za który uważa rok 18—20, na lata późniejsze. To znów znajdowałoby uzasadnienie w twierdzeniu Jaschkego, że stare pierwiastki są w czasie porodu narażone bardziej na ciężkie obrażenia niż młode. Zdaniem jego są one w tem podobne do typu kobiet niedorozwiniętych, bo mają części rodne miękkie mniej podatne niż normalnie.

Na ogół rzecz biorąc przeważna część autorów zgadza się z tem, że wynicowanie macicy ze względu na jego pochodzenie, podzielić można zasadniczo na dwie grupy.

I. Do pierwszej zaliczyć należy przypadki wynicowań, które powstają zupełnie przypadkowo bez współdziałania sprzyjających warunków, wskutek brutalnej siły np. wskutek nieumiejętnie oraz w nieodpowiednim czasie użytego nieraz niepotrzebnie rękoczynu.

II. Do drugiej zaś przypadki wynicowań, które powstają na skutek obecności czynnika usposabiającego do ich wystąpienia. Te, rzecz jasna, przydarzają się naogół częściej i powstawać mogą już nawet pod wpływem nieznacznego usposobienia, lecz tylko u pewnego rodzaju kobiet.

Naogół w nowszych czasach na tę ostatnio wspomnianą sprawę przy roztrząsaniu pochodzenia omawianego powikłania porodu coraz częściej zwraca się uwagę i dlatego ze względu na doniosłość samego pytania pozwolę sobie nieco dłużej nad nią się zastanowić. Bliższe zwracanie uwagi na to zjawisko doprowadziło do wysnucia wniosku, że kobiety będące do pewnego stopnia więcej narażone na wynicowanie macicy posiadają wspólne cechy, pozwalające zaliczyć je do jednej grupy. Rozpatrując ten rodzaj kobiet z punktu widzenia konstytucji ogólnej, dochodzimy do wniosku, że są to kobiety o typie astenicznym (Aschner) i kobiety (Jaschke, Graff) o słabych cechach konstytucji wrodzonej w odniesieniu do narządów rodnych (III typ podziału Rosnera).

U wszystkich tych kobiet spotykamy się z niektóremi z warunków, które ułatwiają powstanie wynicowania macicy, a niemi mogą być:

1. Słaby rozwój mięsnej ściany macicy;
2. wady rozwojowe macicy, które częstokroć są połączone z niedomaganiami mięśnia macicy;
3. nienależyte zamykanie się szyjki macicy zaraz po porodzie (Aschner);
4. upośledzenie kurczenia się mięśnia macicznego.

Są to wszystko sprawy będące w związku z danym rodzajem konstytucji kobiety, a stwarzające odpowiednie momenty i warunki do występowania omawianego powikłania porodu.

Poza tem istnieje cały szereg spraw, które z konstytucją danej osoby nie mają nic do czynienia, a również mogą usposabiać do wystąpienia wynicowania macicy. Do nich zaliczamy:

1. nadmierne rozciągnięcie ściany macicy (ciąża mnoga, nadmierne nagromadzenie się wód płodowych);
2. zwiotczenie ściany macicy na skutek szybko po sobie postępujących porodów (Schmidt i Weissenberg).
3. schorzenie nerwów, zaopatrujących utkanie macicy;
4. wysoko sięgające rozdarcie szyjki macicy (Jeannin);
5. w pewnych razach mięśniaki pośluzowo rozwinięte;
6. nadmiernie szybkie opróżniene macicy;
7. zwyrodnienie mięśnia macicznego (Schmidt);
8. w niektórych razach usadowienie łożyska w dnie macicy (Evans).

Przy istniejącej skłonności może nastąpić wynicowanie już nawet na skutek urazu niezmiernie małego. Zależy to rzecz prosta, od wielkości, sumy i nasilenia sprzyjających warunków. Zangenmeister oblicza naogół stosunek wynicowań samoistnych lub powiedzmy inaczej niezawinionych do zawinionych, jak 1,39 do 2, podczas gdy Beckmann twierdzi, że wynicowania niezawinione są częstsze. Z bezpośrednich przyczyn powodujących wynicowanie macicy i to tak przy istniejącem usposobieniu, jak i bez niego, najczęstszy jest niewłaściwy sposób wygniatania łożyska przy zwiotczałej macicy lub pociąganie za pępowinę przy nieodklejonem łożysku, ten ostatni moment ma też miejsce przy porodzie ulicznym (Braun), kaszlu (Funke), krzyku i parciu na stolec.

Zastanowimy się teraz pokrótce nad samym mechanizmem wynicowania macicy. Część autorów (Beckmann, Torres) zgadza się z tem, że macica może się wynicować wówczas gdy cały trzon a przynajmniej okolica dna jest cieńsza i bardziej wiotka od otoczenia, wtedy ucisk lub pociąganie wtłacza lub wciąga tę część ściany nie będącą w skurczu do jej wnętrza. Do wytworzenia jednak zupełnego wynicowania potrzebna jest wiotkość pierścienia skurczowego, oraz szyjki macicy. Przy zwiotczeniu jedynie miejsca przyczepu łożyska może przyjść do mniejszego lub większego wpuklenia ściany macicy, nigdy zaś do jej wynicowania. Sam ostateczny mechanizm wynicowania macicy przedstawia się tak, że pod wpływem ciśnienia wewnątrz lub pociągania od zewnątrz na dno macicy działającego, przy zespole sprzyjających warunków, to ostatnie obniża się i wpukla do światła macicy, a w przypadkach gdzie kanał szyi nie miał jeszcze czasu na zamknięcie lub też z innych jakichś przyczyn zamknąć się nie mógł, przy zwiotczeniu biernego odcinka macicznego, trzon przedostaje się do światła, typowo się wynicowując.

Zależnie od tego, jak głęboko dno macicy zstąpiło ku dołowi w stosunku do bocznych ścian macicy i pochwy, będziemy rozróżniali:

a) wgłobienie t. j. wpuklenie do środka, najczęstsze, zazwyczaj powstające w przerwie międzybólowej, a wygładzające się przy następnym bolu,

b) wynicowanie niezupełne, gdzie ściana wewnętrzna macicy schodzi ku dołowi, dnem sięgając wysokości ujścia wewnętrz-

nego szyi. Ten rodzaj wynicowania już nie może się cofnąć samoistnie,

c) wynicowanie zupełne, gdy dno macicy przedostaje się jeszcze niżej do światła szyjki i pochwy,

d) wreszcie wynicowanie z wypadnięciem, gdzie macica leży przed szparą sromową. Wtedy to widocznem jest, o ile nie odklejone łożysko, a w przeciwnym razie ślady jego uczepienia i ujścia domaciczne jajowodów.

Wynicowanie macicy jest połączone z dużą utratą krwi, przy wynicowaniu ostrem obliczono utratę krwi na 500—600 ccm, lecz to tylko w tych przypadkach gdzie łożysko się już odkleiło, przy uczepionem bowiem łożysku może krwawienia zupełnie nie być. Niebezpieczeństwo leży w obawie zakażenia i obumarcia wynicowanej części ściany macicy. Na macicy wynicowanej do pochwy mogą się tworzyć owrzodzenia i przyjść następowo do zrostów ze ścianą pochwy.

Leczenie należyte w wielu przypadkach zapobiega dalszym powikłaniom i wynicowanie pozostaje bez groźnych skutków na przyszłość. Mimo nawet długotrwałego wynicowania spostrzegano po wyleczeniu ciążę prawidłową. O takich przypadkach wspomina Hatsch, gdzie wynicowanie trwało dziesięć miesięcy i Meings gdzie trwało cztery lata. Teufik po wynicowaniu trwającem dwa miesiące a odprowadzonem sposobem Kustnera spostrzegał po trzech i pół latach ciążę i poród czasowy, Born w pięć lat po odnicowaniu również poród czasowy, Neugebauer zestawił z piśmiennictwa dziesięć przypadków, gdzie chore po odprowadzeniu wynicowanej macicy, zachodziły w ciążę i rodziły, a ostatnio Miländer wspomina o trzech przypadkach zajścia w ciążę i porodu po odprowadzeniu wynicowanej macicy drogą krwawą.

A teraz z kolei kilka słów o leczeniu wynicowania macicy: zależy tu wiele od warunków z jakiemi mamy w danym przypadku do czynienia, od stanu chorej i od stopnia wynicowania. W zasadzie dzielimy sposoby odprowadzania wynicowań na krwawe i bezkrwawe. W przypadku świeżym należy spróbować odnicować znanym powszechnie sposobem przy pomocy tamponady lub też kolpeurentera, wreszcie ręcznie, przyczem musimy pamiętać o tem, żeby cofać rękę powoli i przy odkurczonej macicy, gdyż inaczej może przyjść z powrotem do wynicowania w momencie cofania ręki. Dopiero gdy te sposoby zawiodą należy przystąpić do odnicowania macicy sposobem krwawym. Możemy do tego dążyć różnemi drogami t. j. drogą pochwową przez nacięcie ściany przedniej (Kehrer, Qui, Spinelli) lub ściany tylnej (Kustner, Westermarck, Borelius, Czyżewicz) oraz drogą brzuszną (Bosyd, Thomas).

Przy stanach zapalnych i owrzodzeniach na powierzchni wypadniętej macicy a tem bardziej w przypadkach obumarcia guza z powodu zaburzeń w krążeniu, jak to miało miejsce w naszym przypadku, dalej przy objawach grożącego, zaczynającego się, lub daleko posuniętego zakażenia (również nasz przypadek) niema mowy o mniej lub więcej zachowawczej metodzie postępowania. W tych razach usunięcie macicy jest konieczne (Küstner). Dalszem wskazaniem do wyjęcia macicy jest nie dające się niczem opanować krwawienie przy zwiotczeniu mięśnia macicy. W tych razach w których zachodzi konieczność usunięcia macicy należy rozstrzygnąć czy operować przez pochwę czy drogą brzuszną. W przypadku niedużego guza, gdy ten nie stwarza przeszkód do operacji i braku objawów obumarcia tkanek oraz objawów daleko posuniętego zakażenia, można dysputować, czy ta czy inna droga lepsza, lecz w przypadkach gdzie ściana macicy obumarła rozchodzi się wprost pod palcami, macica sama z powodu swej wielkości stanowi przeszkodę dla zabiegu pochwowego, za bardziej uzasadnione wydaje mi się postępowanie zastosowane w naszym przypadku, to znaczy, odcięcie macicy drogą brzuszną a wyjęcie jej przez pochwę.

Zabieg taki będzie technicznie łatwiejszy, do przeprowadzenia szybszy i da ze względu na warunki czystości zabiegu lepsze wyniki niż zabieg pochwowy, przy którym musielibyśmy w środowisku zakażonem rozkawałkowywać macicę, celem uprzystępnienia sobie czystego pola operacyjnego.

Piśmiennictwo.

Aschner: Die Konstitution der Frau. — Alsberg: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild 1914. — Born: Zbl. f. Gyn. 1907. — Borelius: Zbl. f. Gyn. 1899. — Beckmann: Zbl. f. Gyn. 1894, Zbl. f. Gyn. 1914. — Braun Fernwald: Winckel Handbuch f. Gyn. 1906 III. — Czyżewicz: Gin. pol. 1925. — Dyhrenfurth: Zbl. f. Gyn. 1885. — Evans: Surg. gynecol. a obstetr. 1923. — Hillmann: Monatschr. f. Gyn. 1922. — Jeannin: Progres. med. 1924. — Jonas: Zbl. f. Gyn. 1913. — Jaschke: Zbl. f. Gyn. 1915. — Kehrer: Zbl. f. Gyn. 1886. — Kongress in Heidelberg. Archiv. f. Gyn. B. 102. — Mestre: Semen. med. 1925. — Miländer: Zbl. f. Gyn. 1927. — Neugebauer: Zbl. f. Gyn. 1913. — Remmeltz: Zbl. f. Gyn. 1926. — Riedinger: Zbl. f. Gyn. 1921. — Sellheim: Zbl. f. soz. Med. 1909. — Schidt: Halban Seitz H. d. Biolog. u. Path. d. Weibes VIII. B. — Teufik: Zbl. f. Gyn. 1922. — Torres: Rev. espan. de obst. y gyn. 1918. — Welponer: Zbl. f. Gyn. 1918. — Wojnicz: Gaz. lek. 1921. — Zangenmeister: M. med. Wochschr. 1913.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. H. REITEROWSKI. Łódź.

Rola Kas Chorych w walce z gruźlicą.

Sprawa roli Kas Chorych w społecznej walce z gruźlicą, omawiana na drugim zjeździe przeciwgruźliczym we Lwowie w 1926 roku przez Dr. S. Sterlinga i Dra Seidla, nie wywołała żywszej dyskusji; zarysowały się jedynie dwa ogólne prądy, mianowicie: jeden odłam lekarzy uzasadniał konieczność całkowitego samoistnego zorganizowania przez Kasę Chorych walki z gruźlicą wśród ubezpieczonych, drugi odłam wyznaczał Kasom rolę mniej aktywną i przekonywał o racjonalności oparcia walki z gruźlicą na działalności społecznych towarzystw przeciwgruźliczych, zarządów komunalnych i samorządów powiatowych. Uchwały zjazdu zapadły zgodnie na ogół z poglądami zwolenników kierunku drugiego. Omawiana sprawa nie wywołała dotąd dyskusji na łamach pism społeczno-lekarskich; jedynie sprawozdawca Czasopisma Lekarskiego wątpi, czy uchwalenie wniosku, że Kasy Chorych winne się obecnie zająć przedewszystkiem bezpośrednim obowiązkiem, t. j. udoskonaleniem lecznictwa, nie wpłynie ujemnie na akcję przeciwgruźliczą, zwłaszcza, że i dotąd Kasy Chorych nie miały dążności do szczerej akcji na tem polu. Fakt istnienia dwustu dwudziestu Kas Chorych w Polsce, obracających kapitałem stu dwudziestu miljonów złotych rocznie, musiał sprowadzić kierowników Kas Chorych na zagadnienie walki z gruźlicą, czego dowodem jest zjazd przedstawicieli Kas Chorych w Krakowie w lutym roku bieżącego i projektowany zjazd przedstawicieli Towarzystw Przeciwgruźliczych i Kas Chorych w Warszawie.

Celem krytycznego omówienia tego wielkiego zagadnienia, zacznijmy od stwierdzenia, w czyich rękach znajduje się akcja przeciwgruźlicza w innych państwach; wprawdzie w prawodawstwie przeciwgruźliczem widzimy znaczną różnorodność, jednakże stwierdzić możemy, że w jednej grupie państw walka z gruźlicą ma charakter rządowy, a inicjatywa pozarządowa schodzi na plan drugi; w drugiej grupie — instytucje państwowe, komunalne i prywatne biorą w akcji zwalczania gruźlicy mniej więcej równomierny udział w trzeciej zaś, inicjatywa prywatna wysuwa się na plan pierwszy. Do grupy pierwszej należą: Jugosławja, Szwecja, Norwegja i Danja. Do najbardziej upaństwowionych należy akcja Jugosławji; utrzymanie trzydziestu dwuch wzorowych przychodni przeciwgruźliczych, zorganizowanych do roku 1926, leży wyłącznie na barkach państwa. W Szwecji koszty przychodni, istniejących niemal we wszystkich prowincjach, pokrywa w $^{2}/_{3}$ państwo wspólnie z Ligą Narodową do walki z gruźlicą. W Danji państwo jest obowiązane ponosić koszty budowy zakładów leczniczych dla chorych gruźliczych, oraz ponosić $^{3}/_{4}$ kosztów leczenia niezamożnych; $^{1}/_{4}$ pokrywa gmina. Do drugiej grupy należą: Japonja, Anglja, Stany Zjednoczone, Włochy, Francja i inne państwa, w których koszty walki z gruźlicą ponoszą gminy i państwo, a inicjatywa walki z gruźlicą pochodzi zarówno od organizacji społecznych, jak i od państwa. Do trzeciej należą: Polska i Niemcy. Rozpatrując sprawozdania roczne Niemieckiego Towarzystwa do walki z gruźlicą stwierdzić możemy, że prawie 99% poradni przeciwgruźliczych powstało z inicjatywy organizacji prywatno-społecznych, magistratów, wydziałów powiatowych, Czerwonego Krzyża, prywatnych jednostek, niewielka ilość poradni powstała kosztem urzędów państwowych, zaledwie jedna jedyna poradnia przy wspólnym dziale Kasy Chorych i Patrjotycznego Stowarzyszenia Kobiet; podobny stosunek spostrzegamy, gdy przeglądamy spis właścicieli publicznych sanatorjów dla gruźlików. W Polsce od początku rozwoju ruchu przeciwgruźliczego przeważała inicjatywa prywatna; pierwsza przychodnia przeciwgruźlicza powstała we Lwowie w 1908 roku, zawdzięczając wysiłkom i ofiarnej pracy Dra T. Janiszewskiego i prof. A. Gluzińskiego; druga w 1909 roku, założona w Warszawie przez ś. p. prof. A. Sokołowskiego; trzecia w 1910 roku, założona przez Dra S. Sterlinga w Łodzi. Równocześnie, zawdzięczając wysiłkom ofiarnych jednostek, tworzą się towarzystwa przeciwgruźlicze. Jednakże, dopiero z chwilą odzyskania niepodległości, akcja społeczna przeciwgruźlicza zatacza w Polsce coraz szersze koła, nie przestając być przeważnie akcją towarzystw prywatno-społecznych, instytucji komunalnych, samorządów powiatowych, a w mniejszym stopniu — państwa i urzędów państwowych. Udział Kas Chorych w walkach zapobiegawczych z gruźlicą, jeżeli pominąć odosabnianie chorych z otwartą gruźlicą na czas pewien w szpitalach, jest dotychczas nieznaczny; w każdym razie,

tylko pośredni i niewspółmierny z kapitałami otrzymywanemi ze składek. Kasy wprawdzie wydają znaczne sumy na leczenie gruźlików; tak n. p. Kasa warszawska w 1926 roku obsadza swoimi chorymi 600 łóżek w trzynastu sanatorjach; Kasa sosnowiecka wydaje na ten cel blisko 300.000 złotych: Kasa łódzka wydaje około 2,000.000 rocznie na chorych gruźliczych, włączając w to zasiłki, urlopy; przystępuje do rozbudowy szeregu sanatorjów na terytorjum Tuszynka pod Łodzią. Lecz przeważną część wydatków pochłaniają leczenia ambulatoryjne i zasiłki wydawane gruźlikom. Przychodnie własne w 1926 roku posiadało 8% Kas Chorych, 20% Kas przysyłało chorych do Przychodni Towarzystw do walki z gruźlicą; sanatorjów posiadały w 1926 roku w całej Polsce tylko siedem. Przeglądając sprawozdania Kasowe przytoczone przez Dra Seidla na zjeździe przeciwgruźliczym w 1926 roku, możemy przyjść do wniosku, że Kasy Chorych udziału wybitnie w walce czynnej nie biorą, a lecznictwo chorych gruźliczych organizują albo siłami własnemi, albo przekazują chorych poradniom Towarzystw przeciwgruźliczych. Brak dotąd pomyślanego planu i konsekwentnego wprowadzania planu w życie. Brak bezpośredniego udziału Kas Chorych w zwalczaniu gruźlicy jest niezbyt dotkliwy w Niemczech, które w 1927 roku posiadały dwa tysiące opiekuństw nad gruźlikami, 192 sanatorjów dla dorosłych z 20.426 łóżkami, 342 sanatorja dla dzieci z 29.314 łóżkami, 30 domów dla ozdrowieńców z 1343 łóżkami, 158 stacyj leśnych, 32 szkoły leśne, 476 szpitali i oddziałów szpitali dla gruźlicy. W Polsce, gdzie akcja przeciwgruźlicza została zapoczątkowana dopiero w latach ostatnich, abstynencja Kas Chorych, zwłaszcza Kas zamożnych, daje się poważnie odczuwać. Argument, że sprawą tą powinny się zajmować zakłady ubezpieczenia inwalidzkiego, jest słuszne tylko częściowo, gdyż gruźlik zanim dojdzie do stanu stałej niezdolności do pracy, nawet po wprowadzeniu ustawy o inwalidztwie, będzie należeć do członków Kasy; wobec tego Kasa Chorych powinna otoczyć gruźlika fachową opieką we własnym interesie, t. j. w celu zmniejszenia wydatków, związanych z leczeniem, zasiłkami i ilością nowych chorych, których przysporzy gruźlik ze swego otoczenia. Uspakajanie się myślą, że w razie stwierdzenia u gruźlika stałej niezdolności do pracy, przejdzie on do Ubezpieczalni na wypadek inwalidztwa a Kasa Chorych pozbędzie się ciężarów finansowych, nie jest słuszne, ponieważ w ubezpieczalni gruźlik również korzystać będzie z pieniędzy społecznych. Wniosek stąd jasny, że Kasy Chorych winny wziąć czynniejszy udział w lecznictwie dla gruźlików i w akcji zwalczania gruźlicy. Podług mego zdania Kasy mają trzy drogi:

1. Kasy Chorych po porozumieniu się z istniejącemi przychodniami towarzystw przeciwgruźliczych, lub instytucji komunalnych leczenie i walkę zapobiegawczą z gruźlicą wśród ubezpieczonych w Kasach Chorych przekażą wspomnianym przychodniom;

2. Kasy Chorych samodzielnie zorganizują i leczenie i całą walkę zapobiegawczą z gruźlicą;

i 3. Kasy Chorych zorganizują ścisłą współpracę z poradniami przeciwgruźliczemi, opartą na podziale czynności z jednej strony rozpoznawczo-leczniczej a z drugiej — zapobiegawczej.

Rozpatrzmy każdą z tych możliwości. Przekazanie poradniom leczenia gruźlików i walki zapobiegawczej z gruźlicą ma tę dodatnią stronę, że członkowie Kasy Chorych, chorzy na gruźlicę, po zawarciu odpowiedniego finansowego porozumienia, korzystaliby z pomocy lekarskiej w instytucjach odpowiednio urządzonych i jednocześnie przychodnie społeczne otoczyłyby należytą opieką mieszkanie chorego, w razie gruźlicy otwartej, zaraźliwej; przychodnie, korzystając z wydatnej pomocy finansowej Kasy Chorych, mogłyby rozwinąć działalność intensywniejszą. Liczyć się jednak należy poważnie z niedogodnemi stronami takiego rozwiązania. Przedewszystkiem, przychodnie towarzystw przeciwgruźliczych, czy też instytucyj samorządowych, musiałyby zmienić swój dotychczasowy system, i oprócz rozpoznawania, zapobiegania gruźlicy, zmuszone byłyby stosować leczenie, nietylko podstawowe, lecz i objawowe, w zakresie znacznie szerszym, niż obecnie. Rozgraniczenie tych czynności, zwłaszcza rozpoznawania, leczenia i obserwacji, — dla chorych kasowych, przyzwyczajonych do otrzymywania pomocy natychmiastowej, byłoby zbyt uciążliwe. W razie całkowitego przekazania chorych gruźlików poradniom, niezależnym od Kas Chorych, Kasy z roli czynnika aktywnego i twórczego przejść by musiały do roli biernego płatnika składek. Takie stanowisko mija się z obowiązkami Kas Chorych, które, zgodnie z ustawą, powinny nietylko leczyć, lecz i zapobiegać chorobom. Rola czynna Kas Chorych, jest niezbędna szczególnie na ziemiach byłej Kongresówki i na Kresach Wschodnich, gdzie lecznictwo społeczne i akcja zapobiegawcza znajdują się zaledwie w okresie organizacyjnym. Zgodnie z powyższemi przesłankami wypłynąłby wniosek, że Kasy Chorych winne samodzielnie zorganizować lecznictwo i akcję zapobiegawczą przeciwgruźliczą. Rozważmy obecnie, czy to jest możliwe w jakich rozmiarach i dla jakich Kas Chorych?

Niewątpliwie, Kasy liczące poniżej 5.000 członków a posiadające znaczny odsetek zarabiających mało, nie są w stanie dać chorym więcej ponad 60% zasiłku, lekarza i lekarstw; udział tych Kas z braku funduszów będzie bardzo nieznaczny; mogą one zaledwie pewien odsetek swoich wpływów przeznaczyć na subsydjowanie poradni przeciwgruźliczych, towarzystw społecznych, lub samorządów, w tych miejscowościach gdzie takie poradnie już istnieją.

Małe Kasy nie powinny się ograniczać do tej roli, lecz powinny w tych miejscowościach, gdzie niema poradni, wystąpić z inicjatywą stworzenia ośrodków przeciwgruźliczych. Kasy większe, posiadające od 5.000 do 20.000 członków, jako zasobniejsze, powinny przeznaczyć poważniejsze sumy na zorganizowanie odrębnych gabinetów dla chorych gruźliczych, na długie leczenie szpitalne chorych poważnie niebezpiecznych dla otoczenia, jak również na leczenie sanatoryjne chorych rokujących poprawę, na subwencjonowanie poradni społecznych i na tworzenie funduszów przy Okręgowym Związku Kas Chorych, w celu wybudowania sanatorjów lub szpitali dla chorych poważniejszych. W miarę wzrostu ilości ubezpieczonych i zwiększania się funduszów Kas Chorych, rola Kas Chorych w walce z gruźlicą powinna być wydatniejszą i szerszą. Ze sprawozdań Kas Chorych Warszawskiej, Łódzkiej, Lwowskiej, Krakowskiej i innych, zreferowanych przez Dra Seidla, widzimy, że Kasy te łożą poważne sumy na leczenia gruźlików ambulatoryjne, szpitalne i sanatoryjne. Jedne Kasy, naprzykład Lwowska i Warszawska, przekazują swych gruźliczych poradniom społecznym, inne, naprzykład Łódzka, zadawalnia się leczeniem samodzielnem swych gruźlików, a z poradnią Magistratu m. Łodzi nie znajduje się w ścisłym kontakcie, posyła jedynie dzieci gruźlicze do przychodni Towarzystwa Opieki nad dziećmi robotniczemi.

Różnorodność pomocy dla gruźlików wypływa z braków odpowiednich wskazówek ze strony władz centralnych i zależy od indywidualnego traktowania tej sprawy ze strony władz miejscowych Kas Chorych. Sądzę jednakże, że pomoc dla gruźlików należących do Kas wielkich należałoby ująć w pełne jednolite formy. Przedewszystkiem Kasy powinny zorganizować wzorowe urządzenia w celu rozpoznawania gruźlicy i jej leczenia w specjalnie na ten cel przeznaczonych instytucjach rozpoznawczo-leczniczych; instytuty powinny posiadać aparat Roentgena, laboratorjum, niezależnie od istniejących obecnie zakładów ogólno rozpoznawczych, pokoje dla uzupełniania odmy sztucznej, stacje tuberkulinowe, stacje gruźlicy chirurgicznej, gabinet laryngologiczny i chorób skórnych, a w tych miejscowościach, gdzie kierowanie chorych do szpitala na obserwację jest utrudnione, konieczne jest utworzenie też działu obserwacyjnego.

Na możliwe zarzuty, że koszty zorganizowania instytutów rozpoznawczo-leczniczych będą niewspółmierne z wynikami, odpowiedzieć można, że wczesne a dokładne rozpoznanie gruźlicy możliwe jest często jedynie wtedy, gdy się rozporządza na miejscu całym arsenałem środków pomocniczych. Leczenia zaś gruźlicy nie można negować, szczególnie w przypadkach odpowiednich do zastosowania odmy, frenikotomji i tuberkuliny; te prawie jedyne pewne zabiegi lecznicze ambulatoryjne stosowane są u nas zbyt rzadko Kasy Chorych mając do dyspozycji specjalistów i odpowiednie zakłady mogłyby je popularyzować i stosować masowo. Żeby nie obciążyć takich instytutów zbytnią ilością chorych, chorzy z gruźlicą li tylko anatomiczną *(tuberculosis obsoleta)* nie powinni się leczyć w zakładzie, lecz w ogólnych ambulatorjach internistycznych: tacy chorzy powinni się zgłaszać okresowo do instytutu dla kontroli.

Po wyczerpaniu zagadnienia rozpoznawania i leczenia gruźlików Kasowych, pozostaje sprawa nie mniej ważna, a mianowicie, opieka pozaszpitalna nad gruźlikami i ich mieszkaniami. O ile w sprawie zorganizowania lecznictwa gruźlicy przeznaczam Kasom główną rolę, o tyle w sprawie opieki nad gruźlikami i ich otoczeniem siłą konieczności rola Kas będzie o wiele węższa. Obecna obowiązująca ustawa o Kasach Chorych nie daje Kasom możności zorganizowania stałej opieki nad gruźlikami zagrażającymi otoczeniu, ograniczając czas świadczeń do dziesięciu miesięcy, a dla członków rodziny do trzech miesięcy. Projektowana ustawa na wypadek niezdolności do pracy przewiduje przedłużenie świadczeń, ale jedynie dla członków Kasy; członkowie rodzin nie będą korzystać z dobrodziejstw tej ustawy. Z opieki *stałej*, jakiej wymaga gruźlik i jego otoczenie, członek Kasy i członkowie rodziny ani obecnie ani w przyszłości korzystać nie mogą; nawet gdyby świadczenia zostały przedłużone aż do zgonu ubezpieczonego, poradnie kasowe byłyby bezsilne w przypadkach, gdy w jednem mieszkaniu razem z gruźlikiem Kasowym znajdowałyby się osoby nie należące do Kasy i których nie możnaby kierować do poradni kasowych bez narażania się na przekroczenie istniejących przepisów.

Wobec tych trudności ustawowych i życiowych pozostaje jedno rozwiązanie: *Kasy Chorych rozpoznają chorobę i leczą swoich członków w okresie przewidzianym przez ustawę, a opieka nad jego mieszkaniem i osobami zamieszkującemi z nim roztacza poradnia*

społeczna zarówno w czasie, gdy chory korzystać może z pomocy Kasy Chorych, jak i w czasie, gdy traci prawo do tej pomocy. Za opiekę nad gruźlikami i otoczeniem poradnie społeczne winny otrzymywać od Kas odpowiednie wynagrodzenia. Praktycznie wyobrażam sobie ścisłą współpracę Kas Chorych i poradni przeciwgruźliczych w następujący sposób: członek Kasy chory na gruźlicę, lub podejrzewający u siebie gruźlicę, zgłasza się do zakładu rozpoznawczo-leczniczego; po ustaleniu choroby i stanu zaraźliwości, Kasa zawiadamia o tem przychodnię społeczną. Poradnia wysyła do mieszkania chorego wywiadowczynię, która wypełnia na miejscu ankietę, daje wskazówki choremu i otoczeniu, zachęca do perjodycznych badań stanu swego zdrowia i albo pozostawia pod swoją opieką, albo kieruje do instytu leczniczego Kasy, zawiadamiając o swoim wniosku i dołączając odpis wywiadu. Lekarz Kasowy bierze pod uwagę warunki bytu i niemi również kieruje się przy kwalifikowaniu chorego do szpitala, a zwłaszcza przy wysyłaniu dzieci do sanatorjów, półkolonji, kolonji letnich i t. d. Przedewszystkiem wszystko dla dziecka pochodzącego ze środowiska gruźliczego, to hasło, jakie powinno kierować wszystkiemi w tym kierunku poczynaniami Kas Chorych. Po wyczerpaniu praw w Kasie Chorych, Kasa winna zawiadomić o tem poradnie, które wtedy bezpośrednio opiekują się chorym i otoczeniem chorego.

Zorganizowanie instytutów rozpoznawczo-gruźliczych, harmonijnej współpracy z poradniami przeciwgruźliczemi nie wyczerpuje obowiązku Kas Chorych w stosunku do walki z gruźlicą. Pozostaje zagadnienie nie mniej ważne, a może ważniejsze leczenie gruźlików niebezpiecznych dla otoczenia. Kasy nasze dotychczas przeważnie postępują w myśl wzorów niemieckich z przed kilkudziesięciu lat; w Kasie Chorych cieszy się opieką gruźlik w okresach początkowych i rokujących pewną i prędką poprawę; sanatorja kasowe przyjmują przeważnie chorych z tak zwaną początkową zamkniętą gruźlicą i nie wysoko gorączkującą; Kasy Chorych chcą jeszcze za życia chorego odzyskać od niego drogą składek tę sumę, jakie wyłożyły na jego leczenie; rozumowanie może słuszne, ale obliczone na krótką metę, unieszkodliwienie ogniska zarazy, jakie stanowi gruźlik niebezpieczny dla otoczenia, zapobieże zwiększaniu się chorych na gruźlicę wśród ubezpieczonych w Kasie, w daleko znaczniejszym stopniu, niż leczenie chorego z małemi zmianami szczytowemi, nie mającemi przecież najczęściej tendencji rozwojowej. W sprawie leczenia chorych gruźlików niebezpiecznych dla otoczenia zacznę od dzieci; dzieci bowiem, jak to słusznie zauważył na zjeździe przeciwgruźliczym Dr. Sterling „O ile cierpią na gruźlicę rozkładową, najłatwiej szerzą zarazki ‚przedewszystkiem na towarzyszy zabawy ‚na swe otoczenie domowe, na rodzeństwo i rodziców. W żadnym bowiem wieku człowiek nie styka się tak blisko z bliźnimi jak w wieku dziecięcym. Leczenie takich dzieci, odosobnenie ich aż do czasu podgojena się choroby jest zadanem ważnem“. Wypływa stąd wniosek uchwalony przez drugi zjazd przeciwgruźliczy: „Kasy Chorych powinny leczyć wszystkie dzieci z gruźlicą płuc otwartą lub względnie otwartą w szpitalach miejskich lub zamiejskich“. Z przyjemnością skonstatować należy, że Kasa Chorych m. Łodzi postępuje w myśl tych wskazań; wybudowała pierwszy pawilon w Tuszynku pod Łodzią dla dzieci i zarezerwowała 30 miejsc na stałe w szpitalu w Łagiewnikach dla dzieci z gruźlicą otwartą, postępującą, lub względnie otwartą. Po wyczerpaniu praw w Kasie Chorych dzieci gruźlicze powinny się nadal leczyć na rachunek miasta. Po zapewnieniu dzieciom z otwartą gruźlicą miejsc w szpitalach, Kasy Chorych winny zaopiekować się dorosłymi gruźlikami niebezpiecznymi dla otoczenia, w tym celu samodzielnie lub łącznie z samorządami winny budować ludowe nieluksusowe szpitale dla chorych z *phthisis incipiens progrediens; declarata stationaris; progrediens, regrediens i consumptiva.* Łączę rozmyślnie te kategorje chorych, gdyż wyodrębnienie nieuleczalnych i uleczalnych chorych w odrębnych gmachach stworzyłoby znów typ szpitali „umieralni“, do którychby pójść nie chciał żaden z chorych zaawansowanych. Optymizm chorego gruźlika nie zostanie zbytnio zachwiany, gdy się dowie, że leżący w salce sąsiedniej chory umarł, a optymizm ciężej chorego spotęguje się, gdy sąsiad poprawia się i rokuje powrót do pracy. Punktem ciężkości w podobnych szpitalach jest nieobecność chorych uleczalnych i nieuleczalnych, lecz kwestja urządzania małych sal i wzorowej opieki w pielęgniarstwie. Kasy powinny pamiętać, że szpitale dla gruźlików powinny posiadać nie tylko fachową opiekę lekarską, lecz i idealny personal pomocniczy. Lekko chorzy z *phtisis incipiens, stationaris* czy *regrediens,* nie powinni korzystać z leczenia sanatoryjnego, budowanie dla nich sanatorjów byłoby luksusem, na który państwo dźwigające się dopiero z powszechnego pauperyzmu, pozwolić sobie nie może i nie powinno. Akcja, jaką proponuję, jest wprawdzie mniej efektowna statystycznie, ale napewno wpłynie na zmniejszenie ilości zakażeń pierwotnych i wtórnych i w przyszłości da zyski nietylko społeczeństwu, ale i Kasom Chorych, gdyż zmniejszy się ilość chorych nieuleczalnych i zmniejszą się sumy wydawane na zasiłki. Po wyczerpaniu praw gruźlik niezdolny do pracy i nieuleczalny winien się leczyć na koszt samorządu lub państwa. Reasumując powyższe wywody stawiam następujące wnioski:

1) Kasy Chorych i projektowane ubezpieczalnie inwalidzkie powinny wziąć czynny udział w leczeniu i zapobieganiu gruźlicy.

2) Kasy liczące do 5.000 członków powinny wejść w ścisłe porozumienie z poradniami przeciwgruźliczemi w tych miejscowościach, gdzie poradni niema, Kasy powinny wystąpić z inicjatywą i subwencją, aby poradnie powstać mogły.

3) Kasy liczące od 5.000 do 20.000 członków powinny wyodrebnić z ogólnej masy chorych leczenie gruźlików i dążyć do zaangażowanie chocażby jednego ftizjologa; współpraca z poradniami powinna być jaknajdalej idąca.

4) Większe i mniejsze Kasy Chorych winny za pośrednictwem Okręg. Kas Chorych i organizacji przeciwgruźliczych dążyć do stworzenia wzorowych lecznic i skromnych szpitali dla chorych niebezpiecznych dla otoczenia.

5) Kasy Chorych zasobne w środki w dużych ośrodkach przemysłowych powinny zorganizować wzorowe instytuty rozpoznawczo-lecznicze i budować szpitale tanie przedewszystkiem dla dzieci, a następnie dla dorosłych.

6) We wszystkich Kasach należy oprzeć współpracę Kas Chorych z towarzystwami przeciwgruźliczemi na podziale działalności rozpoznawczo-leczniczej i zapobiegawczej. Stałą akcję zapobiegawczą mogą i powinny przeprowadzać poradnie społeczne.

7) Kontynuowanie opieki nad gruźlikami nieuleczalnymi i na stałe niezdolnymi do pracy powinno należeć do Państwa, miast, samorządów powiatowych i gminnych, Czerwonego Krzyża i towarzystw dobroczynnych.

OCENY.

Dr. Franciszek Krzyształowicz: *Choroby skóry.* Warszawa 1928. Wydanie z zasiłku Wydziału nauki Min. W. R. O. P. W zawiadywaniu Kasy im. J. Mianowskiego, instytutu popierania nauki w Warszawie. Str. 510 z 177 rysunkami na 44 tablicach).

Wymieniona w tytule książka jest drugą częścą podręcznika dermatologji tegoż Autora, dalszym ciągiem części pierwszej, która w osobnem wydaniu ukazała się w r. 1926, jako: *„Etjologja i patogeneza chorób skórnych“.* Jako część druga jest tylko dalszem i konsekwentnem rozwinięciem tych myśli i tych zamierzeń Autora, które w *„Etjologji i patogenezie chorób skórnych“* nazwał „próbą“ uklasyfikowania chorób skórnych według ich etjologji. Samo przez się rozumie, że zamierzenie to nastręczało, bo musiało nastręczać, wiele więcej trudności w części drugiej, szczegółowej, niż w części pierwszej, będącej poniekąd zarysem planu i podwaliną zamierzonej budowy, trudności tem większych, że Autor, wierny zamierzeniom części pierwszej i nakreślonemu w niej podziałowi etjologicznemu, chorób skórnych, ten sam podział zatrzymuje i ściśle go przestrzega. I tu właśnie w części drugiej piętrzyć sę zaczęły, bo musiały, te olbrzymie trudności, jakie napotyka każda myśl nowa, nim się w realny kształt przyoblecze, nim przekona, uzasadni i udowodni, że w tym lub owym kierunku należałoby zerwać z przeszłością, z tym lub owym podziałem, *wygodnym,* bośmy do niego nawykli, prostsze może, bo przy uwzględnianiu cech jedynie zewnętrznych i morfologicznych, prostszym nam się dotąd wydawał lub jeszcze ciągle wydaje bo przy braku idealnego i bezwględnie słusznego podziału chorób skórnych każdy ma pewne zastrzeżenia, pewne poglądy własne, każdy chce mieć i może ma słuszność, słowem przy praktycznem rozwinięciu myśli zasadniczych w części II-giej swego podręcznika Krzyształowicz pokonać musiał trudności i przeszkody niepomiernie. Wiedział też o tem Autor, aż nadto dobrze, skoro we wstępie do części pierwszej w „Etjologji i patogenezie chorób skórnych“ mówi o podziale chorób skórnych przez Siebie wprowadzonym, że „zamiar tego rodzaju musi mieć na razie znamiona próby, nie może być zatem czemś doskonałem, nie może także wszystkich zadowolnić“ ale wiedząc o tem trzymał się twardo raz powziętego zamierzenia, o którem w tymże samym wstępie mówi, że „jest to na razie ideał do spełnienia do którego jednak musimy dążyć“. Dąży też i zmierza do niego Krzyształowicz konsekwentnie i niezmiennie, tak w części pierwszej jak w drugiej, dając w obu całokształt rzeczy gruntownie przemyślanej i śmiało ujętej. Część szczegółowa t. j. omawiane „Choroby skóry“ dzieli się na 6 rozdziałów mianowicie na:

1) Wady wrodzone i dziedziczne.
2) Zmiany skóry urazowe.
3) Choroby skórne pasorzytnicze.
4) Schorzenia skutkiem zatrucia.
5) Schorzenia z przyczyny wewnętrznej.

6) Nowotwory złośliwe.

Każdy z działów, o ile tego zachodzi potrzeba, rozpada się jeszcze na grupy, mające te lub owe cechy wspólne. Podział ten zupełnie logiczny i słuszny musiał, jak się samo przez się rozumie, nie w każdym dziale jednakowe nastręczać trudności, bo w jednym dziale przyczyny chorób są znane i proste, w innym mniej pewne i złożone, w innym wreszcie domniemane tylko i niepewne. A jednak Krzyształowicz umiał i chciał pokonać te trudności.

Rzeczy pozornie odległe i rozrzucone łączy, lub stara się połączyć; sprzeczności pozorne, przez subtelną analizę faktów wyjaśnia i oświetla, w fakty wmyśla się sam i każe się wmyślać, z pewnością przygotowany na to, że tu i ówdzie znajdzie sprzeciwy i zastrzeżenia mniej lub więcej słuszne, bądź to na nawykinieniu, bądź też na osobistych odmiennych poglądach oparte. Więc choć by ktoś chciał książkę Krzyształowicza krytykować odnośnie do jej znaczenia dydaktycznego, uzasadniając to tem, że podręcznik jest łatwiejszy do zrozumienia jeśli podaje fakty ogólnie uznawane i już stwierdzone, niż domniemane i przypuszczalne to i w takiej krytyce zatrzyma się z szacunkiem należnym przed jednem: przed ujawniającem się wybitnie w całej książce dążeniem oparcia nowoczesnej dermatologji na tych zdobyczach i poglądach, jakie obowiązują dziś w innych działach medycyny współczesnej i jakie powinny obowiązywać i dermatologję. Spytać się godzi czy dermatologja współczesna dojrzała do tego, by ją ująć już obecnie w ramy przez Krzyształowicza nakreślone? Z pewnością, że nie. Ale z tego, że nie dojrzała, nie wynika, by nie próbować ująć jej, choćby przedwcześnie, choćby dziś, w ramy takie w jakie chce ją widzieć ujętą Krzyształowicz i oprzeć jej podział na podziale możliwie najsłuszniejszym, bo podziale etiologicznym. Wszakże poznanie *przyczyny* chorób to nie tylko ich podział racjonalny, nie tylko ich zrozumienie ale, co praktycznie najważniejsze, także ich leczenie i zapobieganie ich powstawaniu. Podręcznika *„Chorób skórnych“* Krzyształowicza nie można oceniać z punktu widzenia li tylko praktycznego i dydaktycznego trzeba patrzeć na niego jak na syntezę szczegółowych przemyśleń i poglądów Autora, przemyśleń i poglądów, które tu i ówdzie mogą wymagać pewnej korektury i zapewne w przyszłości jej doznają, ale przemyśleń i poglądów zmierzających do szukania prawdy na wszelkich dostępnych dotąd drogach. Tem zapewne tłumaczy się, że w *„Chorobach skóry“* Krzyształowicza niema drobiazgowego i szczegółowego opisu obrazu klinicznego chorób skórnych, skrupulatnych i klasycznych opisów wykwitów skórnych, ich wiernego odtworzenia czy odmalowania w słowach, że ta właściwość niejednokrotnie bardzo ceniona (i słusznie) schodzi poniekąd na plan drugi, ustępując miejsca przedewszystkiem myśli przewodniej: powiązania ze sobą poszczególnych jednostek chorobowych w grupy i działy. Rozczytując się z należną uwagą w poszczególnych działach rozumiemy bliżej logikę ugrupowania, pojmujemy, że rozsypanie pojedyńczych jednostek chorobowych bez planu, jest dowolnością a zarazem przeszkodą w należytem rozumieniu przyczyn i faktów tak często w patogenezie chorób skóry łączących się i kojarzących.

Książka Krzyształowicza uczy nas, że nie może nas już dziś zadawalniać ugrupowanie jednostek chorobowych na podstawie ich cech zewnętrznych, czysto morfologicznych, ale, że należy już dziś ponad podział ten, dotąd praktykowany sięgać myślą nieco dalej, choćby sięganie to poważne nastręczało trudności. Jak z trudności tych wybrnąć i jak je pokonać uczy książka Krzyształowicza, uzasadniając w każdym poszczególnym przypadku, dlaczego należałoby tę lub inną jednostkę chorobową w ten właśnie a nie inny dział włączyć; i to jest główną i zasadniczą wartością omawianego podręcznika. Odda on niewątpliwie znaczne usługi każdemu umiejącemu myśleć dermatologowi, będzie podnietą do sumiennego zbierania drobnych faktów na korzyść całości i łączenia dermatologji z innymi działami nauki lekarskiej bez których pomocy nowoczesnej dermatologji a przynajmniej postępu jej wyobrazić sobie nie można. Tą samą podnietą będzie i dla ucznia, choć przyznać trzeba, dla ucznia już nieco z dermatologją obeznanego. „Ma ona“ jak Autor na wstępie zaznacza „ułatwić studjującym medycynę, aby pogłębili i rozszerzyli to co słyszeli i widzieli na wykładach“. I niewątpliwie książka Krzyształowicza zadanie to spełni, te pożądane pogłębienia da, rozszerzy też znacznie horyzont widzenia i patrzenia. Trudno w tem krótkiem sprawozdaniu omawiać i rozpatrywać szczegółowo poszczególne działy; celem niniejszej oceny jest oddanie wrażenia jakie się otrzymuje po przeczytaniu tej głęboko obmyślanej i szeroko ujętej książki. Nie brak jej zalet teoretycznych jak i praktycznych.

Z zalet praktycznych (bo o teoretycznych już wspomniałem) podnieść należy obszernie ujęte, bo na 127 stronach omawiane „Leczenie“, poprzedzające część kliniczną. Tę szczęśliwą myśl z szczególniejszem należy podnieść uznaniem, bo dział ten w podręcznikach dermatologji dosyć często bywa pomijany lub nie dość obszernie bywa ujęty. W książce Krzyształowicza dział ten stanowi raz całość ogólną, poprzedzającą część kliniczną, a ponadto po raz wtóry powtarza się jako zamknięcie działu, grupy, lub jednostki chorobowej, ze wskazaniem szczegółowem, jakich leków lub jakiego leczenia w danym przypadku użyć należy. W dziale: „zmian urazowych“ uwzględniono działanie gazów trujących na skórę, z pewnością nie bez znaczenia wobec tego, że wojna ostatnia narzuciła nam niestety i ten sposób uszkodzenia skóry. Jeżeli się doda że poszczególne jednostki chorobowe a raczej poszczególne zmiany chorobowe objaśnia Autor zwięzłemi i jasnemi opisami odnośnych obrazów histologicznych, że opisy kliniczne ilustruje na końcu zbiór 177 rycin troskliwie dobranych i pochodzących niemal wyłącznie z własnych zbiorów Autora, będzie się miało wyobrażenie o całości przedmiotu, przedstawionego w sposób wyczerpujący.

Ocena, o ile ma być zupełną, wkłada na mnie także obowiązek wskazania na pewne braki, bez których książka ta i tak już wysokiej wartości, zyskałaby jeszcze pod względem dydaktycznym. Wiadomo jak wielkie znaczenie w rozpatrywaniu chorób skórnych ma szczegółowe rozpoznanie różniczkowe, podkreślanie niemal ciągle i stałe różnic w obrazie poszczególnych wykwitów, różnic nieraz drobnych, a przecież rozstrzygających, słowem zestawianie obok siebie i porównywanie jednostek chorobowych klinicznie podobnych, a przecie etjologicznie i patogenetycznie różnych, a przez to odrębnych. Uczący się nie umie często *patrząc*, dostrzegać i widzieć a tem samem dobrze wyróżniać i odróżniać. Częste naprowadzanie go i podkreślanie różnic w barwie, postaci, powierzchni i rozmieszczeniu wykwitów ułatwia mu to zadanie, uczy go w sposób możliwie dostępny. Tego rozpoznania różniczkowego w książce Krzyształowicza niema i to może jest jedyna strona ujemna. Brak ten jednak może z łatwością i powinien wyrównać nauczający, przy pokazach poszczególnych chorób skórnych bo to jest celem głównym nauczania praktycznego, zwłaszcza w dermatologji. Zapewne przez przeoczenie nie usunięto z książki i nie sprostowano takich usterek jak n. p. tej: „celem trwałego usuwania włosów używa się promieni Roentgena“ (str 485), albo stosowanie octanu talowego w maści bez ostrzeżenia że to w maściach środek silnie trujący i już zarzucony, (str. 484, że w figówce gronkowcowej spotyka się nierzadko głębokie nacieki (str. 304), gdy w istocie nacieki głębokie należą tu do rzadkości i to stanowi niemal główną cechę wyróżniającą od figówki grzybkowej. Podobnie nie należałoby, bez bliższego uzasadnienia t. zw. nadkażenia (jeśli się odrzuca możność powtórnego zakażenia kiłą) zamieszczać zdania: „kiła raz nabyta wywołuje odporność na powtórne zakażenia“ (str. 215). Są to usterki drobne zresztą nieumniejszające zasadniczej wartości książki.

Język i styl w książce wszędzie wysoce poprawny czysty i jasny z troskliwem uwzględnieniem mianownictwa polskiego jest poważną zaletą tej książki i zaledwie w kilku miejscach wykazuje drobne usterki. I tak zamiast „nadmanganezjanu potasu“ (str. 324) lepiej byłoby użyć słowa: „nadmanganian“ zamiast słowa „firnis“ (str. 323 i i.) słowa: „pokost“, zamiast maści „rozmiękających“ (444 str.) „rozmiękczających“ ,a słowa „pasta“ może nie zastępować słowem dość dziwnie brzmiącem w słownictwie dermatologicznem: „ciasto“.

Wybaczy mi zapewne Autor te drobne wytknięcia ginące w zestawieniu tych wszystkich zalet, jakie podniosłem, a jakie książka Krzyształowicza bezsprzecznie posiada.

Lenartowicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Archiwum historji i filozofji medycyny oraz nauk przyrodniczych, tom VII, zeszyt I, z r. 1927: A. Wrzosek: Marcinkowskiego lata szkolne. — Z. Klukowski: Sprawa o grzech sodomski w Lublinie w r. 1637. — H. Higier: Jakim był lekarz żydowski średniowiecza w Europie a zwłaszcza w Polsce. — S. Trzebiński: Absurdalność w medycynie. — S. Trzebiński: Materjały do życiorysu Wincentego Herbarskiego. — L. Czarkowski: Sylwetki profesorów Wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim.

Polski Czerwony Krzyż, rok III. Nr. 11 z r. 1927: Fr. Ks. Cieszyński: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem. — Miss H. L. Bridge: Stowarzyszenie pielęgniarek w Polsce. — Siostra

R. Machówna: Wspomnienia siostry P. C. K. z krwawych dni wojny. — M. J. K.: Państwowy instytut higjeny.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 49, z 4 grudnia 1927: W. Borejsza: W 55-letnią rocznicę założenia Warsz. Tow. farmaceutycznego. — I. Muszyński: Rośliny prorocze i nowy narkotyk roślinny Peyotl (dok.). — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok VIII, zeszyt 12, za grudzień 1927: Dybowski: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego. — W. Sikorski: Sport w szkole, święto sportowe młodzieży szkolnej i zawody międzyszkolne.

Zdrowie, rok XLII, Nr. 12, za grudzień 1927: Od redakcji. — I. Polak: O zdrojowiskach i uzdrowiskach polskich. — A. Niepielski: Stan zapatrywania w wodę m. Dąbrowy Górniczej.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 19, z 30 listopada 1927: G. Bychowski: Współczesny stan nauki o morfinizmie. — S. Cytronberg: Badania doświadczalne nad wpływem różnych pokarmów na ilość i jakość żółci. — A. Stückgold: Tętniak aorty brzusznej przyczyną niedrożności jelit. — P. Martyszewski: Z kazuistyki ciał obcych w płucach. — S. Popowski: Nowe badania z dziedziny etjologji krzywicy (str. zbior.). — H. Hufnagel: Fosforany nieorganiczne, czy organiczne w lecznictwie? — N. Zandowa i Z. Szymanowski: W sprawie zapalenia mózgu po szczepieniu ochronnem ospy. Z. Sobański: Z działalności państwowej przychodni do zwalczania kiły na Huculszczyźnie.

Lekarz Polski, rok III, Nr. 12, z 1 grudnia 1927: W. Jeżewski: W przededniu rozłamu. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — W. Marjański: Zapomniane cele (dok.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 17 z 1 grudnia 1927: A. Ławrynowicz: Wrażenia ze zwiedzonych instytucyj sanitarno-higjenicznych Belgji i Francji. — Ł. Sokołowski: O budżet Kas chorych. — W sprawie ordynowania zabronionych do obrotu specyfików farmaceutycznych i leków pochodzenia zagranicznego.

Przyroda i technika, rok VI, zeszyt 9, za listopad 1927: R. Kuntze: Teorja Wegenera, a zoogeografja. — I. Gadomski: Technika sporządzania nowoczesnych soczewek — „olbrzymów", oraz zwierciadeł astronomicznych. — I. Jaranowska: Plaga pyłu i dymu w miastach.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärtzliche Fortbildung in 12 Monatsheften (Monachium, I. F. Lehmann) 1927, Nr. 11.: 1) Prof. Passow: Leczenie światłem w okulistyce. 2) Marchesani: Zmiany starcze oka ludzkiego. — 3) Eisinger: W sprawie wycinania migdałków. 4) Greve: Higjena zębów. 5) Heesch: Sprawa ciałka szklistego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

L'Hopital.

1927, Nr. 199, str. 526—527.

Dr. P. Flandrin: *Quelques indications de l'anésthésie régionale par voie rectale en urologie*. Znieczulenie ogólne zdaje się być zbędne kiedy zależy tylko na unieruchomieniu chorego, mianowicie w cystoskopji, kateteryzowaniu cewki moczowej i elektryzacji jej lub pęcherza prądem wysokiej częstotliwości. Miejscowe znieczulenie zawsze bywa niedostateczne, nawet stosując stężone roztwory kojące bóle, które nadto dla chorego bywają niebezpieczne. Próbowano też znieczulenie przez odbytnicę: enemy ciepłe z makowca, czopki z morfiną, kokainą, beladonną okazały się niewystarczającemi.

Natomiast czopki henypnomu Ciba (zawierające po 0,05 dwualylbarbituranu dwuetylmorfiny i 0,5 anesonu czyli trzeciorzędnego trójchlorbutylowego alkoholu) znacznie przewyższają wspomniane środki.

Stosowano je:

1) u 12 chorych z gruźlicą nerek w obustronnej kateteryzacji cewki moczowej w celu sprawdzania jej sprawności. W 10 przypadkach zupełne, a w 2 częściowe znieczulenie. U wszystkich chorych sprawa tyczyła się ciężkiego uszkodzenia pęcherza z zmniejszoną pojemnością (nie więcej jak 70—80 ccm);

2) u 5 chorych z przewlekłem zapaleniem cewki moczowej, wymagającem elektryzacji za pomocą cystoskopu;

3) w przypadku guza w pęcherzu, leczonego naświetlaniem drogą naturalną.

Zabiegi we wszystkich przypadkach odbywały się bez bólu. Chorzy odczuwali zaledwie nieznaczne i nieuciążliwe tarcie. Zastosowanie hemypnonu w czopkach odznacza się wielką prostotą: na półtorej godziny przed zabiegiem stosuje się enemę opróżniającą, a w godzinę potem wprowadza się do odbytnicy czopek hemypnonu. W zwykłych warunkach wystarcza jeden czopek.

Samo przez się rozumie się, że znieczulenie czopkami hemypnonu nie może być stosowane u gruźlików, u których pęcherz odznacza się bardzo niewielką pojemnością, natomiast z wielką korzyścią odbywa się ono w przypadkach średnio ciężkich, które jednak najczęściej się przytrafiają.

Gazette des hôpiteaux.

1927, Nr. 83, str. 1358.

A. J. *Les méfaits de l'insomnie*. Sen, także sztucznie sprowadzony, pozwala ustrojowi na przywrócenie sił nerwów. Zużyta na jawie ziarnina chromatofilowa komórek nerwowych odnawia się w nocy i również odtwarzają się zużyte koloidy nadnercza. Odradzanie się komórek nerwowych i gruczołowych jest bardzo ważne dla chorych, a zatem w przypadkach bezsenności należy sztucznie sprowadzić sen. W przeciążeniu pracą umysłową, w stanach lęku i t. d. wystarcza dial Ciba w dawkach po 0,1 do 0,2 g zadawać przed udaniem się na spoczynek. Silnie podnieconym, umysłowo chorym zaleca się wstrzykiwanie 1—2 ampułek roztworu dialu.

Dla gruźlików z wieczornem podniesieniem ciepłoty szczególnie nadaje się dialacetyna, która jednocześnie działa nasennie i kojąco na bóle, uspakaja i obniża gorączkę. Przetwór ten usuwa niezbędność stosowania środków nasennych, drażniących przewód trawienny (chloral) lub szkodliwych dla wątroby i nerek (weronal).

W poronieniach, nerwobólach, raku i wiądzie rdzenia wskazanym jest didial: koi on bóle i zapewnia chorym kilka godzin spokojnego i krzepiającego snu.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1927, Nr. 42.

Dr. Cornelius Veits. *Ueber Schmerzstillung nach Tonsillektomien*. Wycinanie migdałków podniebiennych w miejscowem znieczuleniu może być dokonywane prawie bez bólu. Jednak, jak tylko ustaje działanie środka miejscowo-znieczulającego, pojawiają się bóle, które często męczą chorego w ciągu całej doby po dokonanym zabiegu. Weramonu lub podobnego mu środka przeciwbólowego podawać nie można, ponieważ chory nie może łykać. Stosowanie morfiny jest niebezpieczne, gdyż nietylko przytłumia bóle, lecz i poniża w obwodzie bólu pobudliwość odruchową, wskutek czego często bywa niespostrzeżonem następcze krwawienie.

Miejscowe stosowanie środków znieczulających w proszku, naprz. anestezyny lub ortoformu jest dość trudne i kłopotliwe a ich względnie krótkotrwałe działanie wymaga częstego powtarzania i przewleka gojenie rany. Ma ono jednak jedną zaletę: zabliźnianie odbywa się doskonale, co jest bardzo ważnem w przypadkach, gdzie zależy na zupełnem przywróceniu funkcji (naprz u śpiewaków).

Dla kojenia bólów, szczególnie po wycięciu migdałów prostym i zupełnie odpowiednim, dającym znakomite wyniki środkiem jest cibalgina, której główną zaletą jest możność stosowania pozaustnego. Cibalgina nie osłabia odruchów dławienia i wymiotów jak morfina, tak iż mogące powstać krwawienia następcze w czasie właściwym nie uchodzą uwagi. Wstrzykuje się ją przeto wszystkim wrażliwym chorym, u których w kilka godzin po zabiegu obserwuje się silne bóle wieczorem, jedną ampułkę cibalginy i tym sposobem osiąga się uspokojenie chorych, którzy zwykle już pierwszą noc przesypiają spokojnie.

Zeitschrift für Tuberkulose.

1927, tom 48. Nr. 4, str. 309—312.

Dr. Sternberg. *Ueber alte und moderne Zimtsäurebehandlung der Lungebtuberkulose.* Landerer wprowadził do terapji gruźlicy kwas cynamonowy. Sposób stosowania tego przetworu połączony jest z trudnościami i wywołuje wskutek wielkich dawek wstrzykiwanego kwasu cynamonowego wstrząs, odpowiadający nieswoistemu bodźcowi z wyraźną reakcją ogniskową. Przetwór jego również powoduje różne wpływy uboczne.

Elben Ciba, wolny od niepożądanych wpływów ubocznych daje się wygodnie stosować do wewnątrz, przyczem i sposób jego działania jest odmienny. Po długiem, nieprzerwanem podawaniu elbonu następuje stałe nasycenie tkanek benzoilem, co korzystnie wpływa na plwocinę i ciepłotę. Przeciwnieżytowe i ograniczające plwocinę działanie elbonu podług autora mniej polega na wyraźnem niszczeniu prątków, aniżeli na zmianie stanu błony śluzowej i jej stosunków wydzielniczych. Tworzenie się plwociny jest przebiegiem koloidalno-chemicznym i podlega prawidłom chemji fizjologicznej.

Zmiany stanów koloidalnych roztworów odbywają się w dwóch okresach: na początku leczenia elbonem ilość plwociny zwiększa się wobec wyraźnego poniżenia spojności. Plwocina „speptonizowana" przestaje już tak mocno przylegać do ścianek oskrzeli i bez wysiłku wydziela się z kaszlem. Wkrótce potem następuje dalsza zmiana: koagulacja. Zbita masa plwociny luźniej przylega do ścianek oskrzeli, wykrztuszanie ułatwia się, ilość wydzielonej plwociny opada. Znikanie prątków po leczeniu elbonem nie jest następstwem własności odkażającej przetworu, a raczej wyrazem zmienionych stosunków wydzielniczych, spowodowanych przez wsteczną przemianę uzależnionych od flory objawów zapalnych.

W przeciwieństwie do lekowania gorączki gruźliczej zwykłemi środkami przeciwgorączkowemi (8—10 razy dziennie małe ilości aspiryny, pyramidonu, laktofeniny, chininy i t. p.) elbon nie wpływa na objawy gorączki, a raczej skutek składa się z zestawienia różnego rodzaju wpływów zaczepnych. Ustanie gorączki następuje pośrednio przez wpływ na wydzielniczość, przez wzmożenie odporności tkanek względem flory, powodującej zakażenie i przez poprawę warunków wykrztuszenia. Nie jest wykluczone, że kwas cynamonowy wywołuje wpływ bezpośrednio na ośrodek cieplikowy i należy zaznaczyć, że elbon nigdy nie sprowadza raptownych spadków temperatury.

Do leczenia elbonem nadają się wszelkie przypadki z stałem podniesieniem ciepłoty z wyjątkiem przypadków z wyraźnie gnilną gorączką oraz postacie wysiękowe, wymagające energiczniejszego postępowania. Przetwór ten okazał się skuteczny także w niegorączkujących formach z obfitą wydzieliną i u chorych, będących wskutek obfitości prątków w plwocinie niebezpieczeństwem dla otoczenia.

Nie należy dawkować podług ustalonego wzoru, a 4—5 g dziennie, jako dawka początkowa, a w uporczywych przypadkach do 8 g zawsze dobrze bywa znoszona. Z ustępowaniem objawów dawkę zmniejsza się stopniowo do 2 g dziennie i zaleca podawać elbon jeszcze w ciągu miesiąca lub 6 tygodni po zniknięciu wszelkich objawów.

British Medical Journal.

London 1927. 17. IX. Nr. 3480.

Sprawozdanie (częściowe) z dorocznego zgromadzenia brytyjskiego stow. lekarskiego z. r. w Edynburgu (British Medical Association). Sekcja medycyny.

Rozprawy o leczeniu ostrego płatowego zapalenia płuc.

1. Leczenie zapobiegawcze: Leczenie swoiste; leczenie objawowe — wykład John Hay'a prof. klin. lek. Liverpoolu.

W Anglji z Walją zmarło w r. 1925 osób 36.900 z powodu zapalenia płuc; przyjąwszy odsetkę 20% odpowiada to 185.000 przypadkom zachorowań.

W samym Liverpoolu (842.968 mieszkańców) zmarło 650 czyli na 3.200 zachorowań przypada 1 na 263 mieszkańców .

Mowca ostrzega przed umieszczaniem gromadnem chorych z zapaleniem płuc w salach szpitalnych wspólnie z innymi chorymi, z powodu łatwego zakażenia się. Chory powinien być ścianką odgrodzony od sąsiada chorego na inną chorobę, a plwocina odkażana. Kartą papieru lub gazą należy ochronić twarz badającego lekarza od twarzy (ust) chorego; głowę chorego odwrócić w przeciwną stronę badając jedną stronę, ręce myć po badaniu, płukać usta i t. d. Łóżko, pościel po przebyciu choroby, starannie odkażać. Autor radzi pielęgnującym i lekarzom szczepić się zapobiegawczo — jeżeli lecza chorych na zapalenie płuc. Zapobiegawcze szczepienia dały świetne wyniki w południowej Afryce (w kopalniach), również Cecil, Austen, Vaughan i in. stwierdzili wielką ich wartość. Omówiwszy szczegółowe leczenie zwyczajne, zawierające bardzo dużo cennych wskazówek, zastanawia się obszernie nad leczeniem *swoistem* — zresztą bardzo korzystnem, a dla lekarza praktyka jednak trudnem. Wczesne zastosowanie szczepionki, ułatwia wysoce wyzdrowienie, zmniejsza trwanie choroby, kończące się przełomem; szczepionki po trzecim dniu okazały się bezskuteczne. (Wyniki te uzyskał Malone w r. 1925 w 29 przypadkach szczepionych wobec 29 kontrolnych nieszczepionych). Stosowanie szczepionek lub surowic wymaga współpracy dobrej, pod ręką będącej pracowni bakterjologicznej dla oznaczenia typu pneumokoka zakaźnego, jak również szybkiego stwierdzania innych towarzyszących drobnoustrojów. Zapalenia płuc pneumokokowego czystego, nie należy porównywać z influencyjnem zapaleniem płuc.

Autor rozróżnia typy poszczególne i nie wyklucza wszakże możliwości, że surowica typu I. może skutecznie działać w innych typach — jeżeli się dożylnie stosuje 100 cm^3 co 3 godziny. Dla uśmierzenia bólów, jeżeli unieruchomenie dolnych części klatki piersiowej opaskami, ani morfiną nie sprowadzają ulgi, godzi się autor na wprowadzenie 400—500 cm^3 tlenu lub powietrza do jamy opłucnowej (sposób prof. Wynn'a). Przeciw bezsenności zaleca whisky lub wódkę — ogrzaną, z dodatkiem makowca ewentualnie paraldehyd 2 drachmy (33.88 gr) z równą lością wódki jako zawiesina w wodzie miętowej. Po piątym dniu makowiec lub też jego pochodne, należy ostrożnie stosować. W napadach szału morfina w połączeniu z hyoscyną jest jedynym środkiem. Toxaemia, Anoxaemia, bębnica, są czynnikami wytwarzającemi niewydolność mięśnia sercowego. Najlepszym środkiem skrzepiającym serce, byłby tlen — którego sposób stosowany dotychczas niedostateczne daje wyniki. Zamiast lejkowatego ustnika, nawet szczelnie przylegającego do nosa i ust, bardziej celowem jest wprowadzenie przez nos cewnika Nr. 10 o 3—4 otworach — po znieczuleniu śluzówki. Drugi otwór nosowy należy zamknąć przy każdym wdechu — lepszą jeszcze jest maska. W przypadkach z obfitą wydzieliną śluzową w drogach oddechowych, korzystną jest kombinacja tlenu z podskórnymi zastrzykami atropiny. Z przetworów naparstnicy często Anglicy stosują nastój.

Szeroko rozwodzi się mowca nad alkoholem w zapaleniu płuc. Przeprowadzone własne doświadczenia — w tym samym czasie — w tych samych warunkach i o wieku przeciętnym 35 lat, podczas epidemji — na 47 chorych, którym nie podawano alkoholu i na 103 chorych, którym podawano alkohol. Po wykluczeniu chorych, przywiezionych w stanie konania, stwierdza mniejszą o 15% śmiertelność (21.4% : 36.8%). Alkohol jedynie w pewnych ściśle zdefiniowanych przypadkach ma być stosowany — zresztą wręcz szkodliwy jeżeli stosowany w powtarzanych dawkach celem skrzepienia słabego serca. Czasem działa korzystnie sam lub w połączeniu z innymi lekami uspokającymi, sprowadzając spokój i sen w okresie ostrym. Podawać alkohol mówi autor w nadziei, że on jest lekiem skrzepiającym serce lub podniecającym — sprzeciwia się nauce i doświadczeniu klinicznemu; zgadza się z zdaniem prof. Wynn'a: „Nie ma dowodu, że alkohol oddaje usługi w niewydolności serca, a podawać pod maską leku podniecającego, przetwór przytłumiający *(„depressing drug")*, który ponadto wstrzymuje sprawę uodparniającą u chorych niezdolnych zobojętnić to działanie — takie leczenie nie może być należyte". Natomiast podawanie dożylne 250 cm^3 10% rozczynu glukozy w rozczynie fizjologicznym soli co 8 godzin (lub w większych odstępach) wzmacnia skutecznie serce; słabiej działa lewatywa solna z dodatkiem glukozy. Dobrym środkiem skrzepiającym serce jest zastrzyk pituitryny, $^1/_2$—1 ccm^3 co 4—6 godzin. Również i hipertoniczny rozczyn soli (25%) w ilości 100 cm^3 podwyższa ciśnienie krwi (o 15—33 mm Hg.) trwające do sześciu godzin (Prigge) Strychnina niesłusznie ma opinję dobrą, nie działa swoisto na serce — co najwyżej działa na ośrodki oddechowe i może oddać usługi w późniejszych dniach choroby. Upust krwi *(Vanaesectio)* zaleca autor w pierwszych dniach — nieraz i późniejszych, w warunkach powszechnie znanych. Węglan amonu jest dobrem *carminativum,* lekiem podniecającym oddech oraz wykrztusającym; przy obfitej wydzielinie oskrzelowej towarzyszącej nieraz zapaleniu płuc, wskazane są dawki większe 10 ziarn (t. j. 0.64 gr) co 2 godzin, popijając gorącym napitkiem.

Wynn: Leczenie szczepionkami ostrego zapalenia płuc. Omówiwszy obszernie zasady wypowiada pogląd, że krzywa intoksykacyjna w zapaleniu płuc, prawdopodobnie wznosi się raptownie, pozostając na tym poziomie i odpowiada na ogół ciepłocie. Początkowo niema przeciwciał, lecz około czwartego dnia zaczynają się zjawiać. Ich krzywa początkowo wznosi się zwolna — później gwałtownie, a około końca tygodnia krzywa przeciwciał,

wznosi się ponad krzywiznę intoksykacyjną, a zjawia się przełom. Zadanie: wytworzyć wczesny wzrost przeciwciał, podczas gdy krzywa intoksykacyjna jeszcze się podnosi i łatwo ją wtedy opanować, nim toksyny są usadowione w groźnych ilościach w nerwach i komórkach utkania serca. W tym okresie chory nie jest uczulony. Im wcześniejszy zastrzyk, tem skuteczniejszy wynik. Mowca stosuje szczepionkę *(stock-vaccine)* pnemokokową z pierwotnych szczepów poniżej 24 godzin uzyskanych. Dorosłym zastrzykuje 100 miljonów, dziecku dwunastoletniemu połowę dawki, zaś 3—4-letnim czwartą część dawki. Wobec tego, że „czyste“ płatowe zapalenie płuc, było nie tak częstem obecnie, a przeważnie zdarzały się przypadki mięszanego zakażenia, stosował autor szczepionkę zawierającą równe ilości pneumokoków, łańcuszkowców i laseczników influency po 100 miljonów z każdego rodzaju. Uważając każdy przypadek zachorowania z zapalenia płuc, jako nagłe schorzenie, żąda najrychlejszego zastrzyku, podobnie jak chirurgicznego zabiegu w przebiciu wrzodu żołądkowego. Z chwilą bowiem, gdy toksyny już trwale się usadowiły w komórkach — całe działanie jest spóźnione. Jeżeli zastrzyku dokonał w pierwszych 24 godzinach po dreszczu wstępnym — to w przeważnej ilości przypadków w najbliższych 24 godzinach ciepłota opada, i stan ogólny się poprawia, Im wcześniejszy zastrzyk, tem pewniejszy skutek. Jeżeli pierwszy zastrzyk nie działa — można go powtórzyć co 24 godzin. Zdarza się to u chorych, u których dopiero w drugim dniu po raz pierwszy wstrzyknięto szczepionkę. Na 100 chorych u 49 zastrzyku dokonano w pierwszych 3 dniach — z tych jeden zmarł (kobieta ciężarna z dychawicą przywieziona 48 godzin po pierwszych objawach). Z chorych 51, u których dokonano zastrzyku po 3 dniu, zmarło 12.

W dyskusji H. Morley Fletcher, twierdzi, że morfinę wolno stosować w pierwszych 3 może i 4 dniach, lecz później chyba wyjątkowo — z powodu niebezpiecznej wtedy bębnicy. Alkohol stosowany umiarkowanie w zapaleniu płuc, a więc w zakażeniu krótkotrwałem, nie mógłby uszkadzać mięśnia sercowego, poprawia sen a w przełomie, przy zapaści ma wartość. Dla młodszych — bez szczególniejszych wskazań — jest zbędny. Nukleinat sody pobudza leukocytozę i przyspiesza przełom — jak twierdził Gardner-Medwin; mowca nie potwierdza tej obserwacji. Tlen powinien być stosowany wczas systematycznie i wydatnie — a nie w ostateczności. Naparstnica w czasie późniejszym, gdy serce słabnie, ma wartość, również gdy ciśnienie krwi maleje. Gdy objawy te nagle występują, wskazaną jest strofantyna; u dorosłych podaje naparstnicę, skoro rozpoznał zapalenie płuc.

Prof. R. J. S. Mc. Dowall uważa upust krwi jako najbardziej fizjologiczny sposób ułatwienia serca pracy — ponadto spadek ciśnienia szczególnie żylnego, zmniejszenie lepkości i zwiększenie własności bakterjobójczych krwi, wpływają korzystnie na pracę serca.

Stanley Dawirson wątpi o wartości seroterapji.

Sir James Barr: Bardzo korzystnem byłoby — choćby i krótkotrwałe zapobiegawcze szczepienie. Podawanie „wolnych jonów wapnia“ zapobiegałoby działaniu czynników odwapniających.

Dr. A. F. Hewar wierzy w wartość alkoholu w leczeniu zapalenia płuc.

Dr. F. M. Gardner-Medwin: pojedyncza dawka nukleinianu sodu sprowadza zakończenie sprawy pneumonicznej w ciągu 48 godzin — niezależnie od okresu. Domięśniowy zastrzyk nukleinianu sody, wraz z obficie podawaną „sodową lemaniadą glukozową“ *(sodaglucose lemonade)* mogłoby uratować 90 procent chorych z liczby 10—15% skazanych na śmierć podług prof. Haya — z ogółu chorych z zapaleniem płuc.

Tenże sam zeszyt zawiera również kilka cennych prac oryginalnych — pomiędzy innemi:

Wpływ wydzielań wewnętrznych na cechy płciowe (Crew z Edynburgu), Warrington York i A. R. D. Adams z szkoły medycyny podzwrotnikowej w Liverpoolu. Badania rozwoju pasorzyta *Entamoeba histolytica,* dalej pracę o leczeniu *Dysenteriae amoebicae* (Philip Manson Bahr i E. G. Sayers, obaj z szpitala chorób podzwrotnikowych w Londynie). Mamy również szczegółowe sprawozdanie obejmujące leczenie gośćca w Niemczech, mianowicie w Hamburgu, Berlinie, Wiesbaden, Moguncji, Akwizgranie i w niektórych zdrojowiskach, (z okazji kongresu gośćcowego w Berlinie), wreszcie ciekawe sprawozdanie z kongresu międzynarodowego w Bernie w sprawie wola i sprawozdanie z dorocznego zgromadzenia weterynarzy angielskich w Torquay — z nader ciekawymi tematami.

Pisek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 1 czerwca 1927.
Przewodniczący: Prof. Dr. J. Latkowski.
Obecnych 42.

Demonstracje chorych: I Kliniki chorób skórnych i wener. U. J.

Prof. Walter przedstawia przypadek 1) *acrodermatitis chronica atrophicans* umiejscowioną na obu kończynach dolnych u 45-letniej kobiety;

2) *dyskeratosis follicularis vegetans (Morbus Darier)* u 40 l. mężczyzny;

3) *pityriaris rubra Hebra-Jadassohn* u 48 l. mężczyzny z przejściem w wybitne zmiany zanikowe skóry;

4) zapalenie skóry u mężczyzny po stosowaniu wyłącznie wstrzykiwań dożylnych neosalwarsanu (po 4-tej dawce);

5) zapalenia skóry u mężczyzny po leczeniu neosalwarsanem i bismutem.

II Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J.

Dr. Stępowska przedstawia 4-ry przypadki dyslalji rodzinnej występującej u 4-ch braci. Zachowanie słuchu prawidłowe dla dźwięków muzycznych z upośledzeniem słuchu dla dźwięków słownych wskazuje, że przyczyna tych dyslalji leży w upośledzeniu czynności centrum Vernickego a fakt występowania tychże zmian u 4-ch członków tejże samej rodziny każe nam przypuszczać, że czynnik etjologiczny musiał zadziałać na plazmę zarodkową wywołując powyższe zmiany. Ojciec pacjentów alkoholik i ma z pierwszego małżeństwa dwoje dzieci również bełkoczacych. Matka pacjentów rodziła 6 razy, nie roniła. Reakcja Wassermanna z krwi ujemna. U najstarszego z pacjentów ponadto objawy moral insanity, u drugiego z rzędu defekt inteligencji średniego stopnia. Somatycznie wszyscy czterej przedstawiają konstytucję dysplastyczna, charakteryzującą się ogólną hipoplasją, przerostem gruczołu tarczykowego, niedorozwojem części płciowych.

Następny z rzędu demonstrowany przypadek dyslalji u kretyna z wrodzoną aplasją tarczycy. W końcu przypadek dyslalji obwodowego pochodzenia po operacji palato i labioschisis.

Kol. Łuka przedstawia 1) chorego lat 21 u którego choroba zaczęła się po przeziębieniu ruchami mimowolnemi w ręce i nodze prawej. Równocześnie z tem wystąpiła wzmożona drażliwość. Gorączki, zaburzeń w zakresie nerwów ocznych, ani też zmian o charakterze polyartrytycznym nie stwierdzono. W ciągu 10-ciu dni ruchy mimowolne objęły wszystkie grupy mięśni i doszły do maksymalnego nasilenia. Równolegle nasilały się też i zaburzenia w sferze psychicznej i doszły do stopnia delirium z halucynacjami wzrokowemi i słuchowemi, które trwały przez 8 dni, poczem stopniowo zaczęły się cofać objawy psychiczne i somatyczne. Rozpoznanie: *Chorea minor* z zaburzeniami psychicznemi. Leczenie: duże dawki preparatów salicylowych, ciepłe kąpiele, wilgotne zawijania.

2-gi przypadek: *monoplegja inferior sinistra et aphonia hysterica.*

Prof. Piltz przedstawia przypadek porażenia połowiczego o charakterze ekstrapiramidalnym w przebiegu *paralysis progressiva.*

Posiedzenie z dnia 8 czerwca 1927.
Przewodniczący: Prof. Dr. J. Latkowski.
Obecnych 45.

Prezes Prof. Latkowski zawiadamia o przyjęciu wycieczki Lekarzy Słowiańskich w Krakowie przez specjalnie zawiązany obywatelski Komitet, jakoteż o bankiecie wydanym na cześć gości w Krak. Towarzystwie Lekarskim.

Kol. Dziuba omawia przypadek krwawiączki. Pacjent lat 18 cierpi na dolegliwości stawowe od dzieciństwa, zauważył też, że b. długo krwawi po skaleczeniach. Krwawiączkę stwierdzono dopiero obecnie w klinice. W rodzinie bliższej ani dalszej chorego podobnego cierpienia nie było. Oprócz zmian w zakresie prawie wszystkich większych stawów po wylewach krwawych oraz krwiaka w okolicy lewego talerza biodrowego pacjent przedstawia zaburzenia czucia w zakresie *n. cruralis sin.* Ciekawe jest, że zmian w nerwach ruchowych nie stwierdza się (podobny przypadek omawiany były przed kilkunastu laty w Warszawie przez Prof. Piltza). Co do patogenezy tego cierpienia to zdania różnych autorów są rozbieżne. Ostatnie prace Sahliego, Neila, Nolfa wykazują, że istota cierpienia leży w zwolnieniu krzepnięcia krwi i to nie wskutek braku włóknika lecz z powodu pewnych niewłaściwości w wytwarzaniu się trombiny.

Kol. Fr. Łukaszczyk z I Kliniki Wewn. U. J. Prof. Latkowskiego wygłasza odczyt pod tytułem: *„Kwasica w chorobach nerek"* i omawia spostrzeżenia poczynione u 27 chorych na nerki co do zachowania się rezerwy alkalicznej krwi oznaczanej met. Van Slyke'a w stosunku do klinicznego podziału schorzeń nerek, do reszty azotowej krwi, do czynnościowych prób nerek, do obrzęków mocznicy i całokształtu obrazu klinicznego. Z tych spostrzeżeń wynika, że poza mocznicą retencyjną w której występowało obniżenie R. A. poniżej 30%—21% z oddechem o typie Kussmaula żadne z przytoczonych danych z osobna nie dają możności wyczucia dokładnych danych co do zachowania się R. A. krwi w chorobach nerek. Natomiast we wszystkich przypadkach w których całość obrazu klinicznego więc anamneza objawy przedmiotowe i podmiotowe, a azotemia, parcie krwi, próby czynnościowe nerek wskazywały na poważne uszkodzenie organizmu zwłaszcza nerek, tam R. A. była zazwyczaj obniżoną. Obniżenie to nie występowało jednak stale a wysokość jego zależała od czynników nie dających się jeszcze bliżej określić. W każdym razie co do oznaczania tej próby można stwierdzić, że o ile w ostrem zapaleniu nerek nawet znaczne obniżenia R. A. może być przejściowem i nie wpływać na prognozę, to w przypadkach przewlekłych schorzeń nerek obniżenia R. A. poniżej 40% nie spowodowane innemi chorobami, jest oznaką poważnego zaburzenia w organiźmie i czyni rokowania niepomyślne, zaś obniżenia R. A. poniżej 30% zwiastuje w tych przypadkach zazwyczaj niedaleką śmierć. W ogólnej ocenie chorób nerek dawniejsze metody badania jak oznaczanie azotu niebiałkowego i próby czynnościowe zachowują w pełni swoją wartość a oznaczenie R. A. uzupełnia je tylko w sposób nieraz bardzo cenny zwł. oświetla prognozę. Nie jest kwasica wyłącznym powodem mocznicy jak nie jest nią azotemja, obydwa te objawy stanowią tylko ważne składniki zespołu mocznicowego.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Klecki. Kwasica nie wyrównana sprowadza zmiany patologiczne. W chorobach nerek nie jest ustalona. Mocznica z kwasicą się nie wiąże. Kwasica jako składnik samozatrucia ustroju w mocznicy stanowi ciekawe zagadnienie. Prof. Klecki zapytuje, czy w mocznicy chloraemicznej kwasica ulega zmianom i jakich typów mocznicy tyczą oznaczenia kwasicy robione przez prelegenta. Prof. Latkowski wspomina, że kwasiscę spotyka się też w chorobach kości co miał sposobność sam stwierdzić w swoich przypadkach *Ostitis fbrosa* i osteomalacji w których obniżenie R. A. dochodziło do 33% CO_2. Kol. Szczeklik zwraca uwagę na znany z lecznictwa chorób nerkowych szczegół, że stosowane w chorobach nerkowych kwaśne sole jak Ca Cl_2 i NH_4 Cl wywołują kwasicę, a przecież wpływają nieraz dodatnio na diurezę i zastanawia się, czy wobec tego należy koniecznie zwalczać kwasicę w chorobach nerkowych.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z inicjatywy Towarzystwa Pedjatrycznego oraz Koła Studentów Uniw. Warsz. odbyło się dnia 11 grudnia b. r. w auli Uniwersytetu Warszawskiego uroczyste posiedzenie, poświęcone uczczeniu pamięci rektora Dr. Med. Józefa Brudzińskiego, w 10 rocznicę Jego śmierci. Uroczystość zagaił Sekretarz Stały P. T. Ped. Doc. Szenajch Wł. Następnie przemawiali: J. Magnificencja rektor ks. dr. Szlagowski, dr. Łyskawiński, dr. Mogilnicki, prof. dr. Michałowicz, dr. Pieniążek, charakteryzując Józefa Brudzińskiego, jako pierwszego rektora odrodzonego w 1915 r. Uniwersytetu Warszawskiego oraz jako uczonego i działacza społecznego.

Na zakończenie przemówił w imieniu młodzieży student medycyny Jan Rutkiewicz.

Kurs dokształcający. Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego urządza w czasie od 20 do 28 marca 1928 r. kursy dokształcające dla lekarzy, na których słuchaczom będą przedstawione najnowsze zdobycze w dziedzinie metodyki badań chorych oraz ich leczenia: jednocześnie kursy obejmują praktyczne zajęcia w klinikach. Wszelkich wyjaśnień udziela przewodniczący komisji kursów Prof. W. Orłowski, Nowogrodzka 59, Klinika chor. wewn.

Stowarszenie Lekarzy Polskich. Wskutek zwrócenia się do Stowarzyszenia Lekarzy Polskich Zrzeszenie Wdów i Sierót po Lekarzach z prośbą i z zapytaniem, czy członkowie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich nie zechcieliby zaofiarować bezpłatnie, ewentualnie na przystępnych warunkach swej pomocy lekarskiej członkom Zrzeszenia, Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich stwierdza, że śród świata lekarskiego istnieje oddawna ściśle przestrzegany zwyczaj udzielania bezpłatnej pomocy najbliższej rodzinie lekarskiej, a więc żonie, dzieciom, rodzinie pozostającej na utrzymaniu lekarza, rzecz prosta, wdowom i sierotom po lekarzach i że zasadzie powyższej hołdują stale członkowie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich. Przewodniczący: *Dr. E. Osiński,* Sekretarz-Członek Zarządu: *Dr. Cz. Jaworski.*

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 16 grudnia 1927 piątek. Prof. Jan Lewiński: Trzęsienia ziemi. Stan obecny nauki.

Odezwa Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie do Zarządów wszystkich Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów leczniczych w Polsce. Jest faktem dobrze znanym, że przez ostatnie parę lat coraz wydatniej zaznacza się stały rozwój urządzeń wewnętrznych uzdrowisk naszych i że nawet w niektórych uzdrowiskach, np. w Krynicy rozwój ten idzie w bardzo szybkim tempie. Równocześnie wzmaga się rok rocznie i napływ kuracjuszów do naszych miejscowości leczniczych, co znajduje swe wytłumaczenie z jednej strony w utrzymaniu drogich paszportów zagranicznych, z drugiej zaś w coraz bardziej rozpowszechniającem się wśród społeczeństwa naszego zrozumieniu potrzeby naprawy swego zdrowia w uzdrowiskach rodzimych. Dwa powyższe i równolegle występujące zjawiska napawają nas prawdziwą otuchą, że w ciągu niewielu może lat najbliższych dzięki stałemu dopływowi kapitałów wskutek znacznego zwiększania się frekwencji kuracjuszów poziom wewnętrznych urządzeń w uzdrowiskach naszych podniesie się znacznie, że nasze uzdrowiska, przynajmniej niektóre, zdołają zaspokajać nawet wybredne wymagania kuracjuszów i że w tej ważnej gałęzi naszego gospodarstwa narodowego, którą jest przemysł uzdrowiskowy, będziemy mogli dorównać zagranicy i dojść do stanu samowystarczalności. Ale dużo jeszcze, bardzo dużo jest tutaj do zrobienia! Wobec tego uświadomieni i obdarzeni dobrą wolą obywatele, a tembardziej instytucje społeczne ani chwili nie mogą zasypiać w spokoju i wspólnemi skoordynowanemi siłami organizować muszą uzdrowiska nasze na zasadach gospodarczych, równocześnie wszakże, kładąc podwaliny pod naukową organizację tychże. Powołany do życia Związek Uzdrowisk Polskich z siedzibą w Warszawie już zespolił na zasadach ekonomicznych większą część naszych uzdrowisk, wykazuje on dużą i stałą żywotność i planowość pracy i winien stać się ową organizacją, która w gospodarczem podniesieniu naszych uzdrowisk i zdrojowisk odegra rolę znaczną i korzystną. O to, ażeby rozwój naszych uzdrowisk oprzeć na mocnych podstawach nauki, zabiegają organizacje społeczno-lekarskie, że wymienimy usiłowania utworzenia instytutu balneologicznego, czynione przez Towarzystwo Balneologiczne w Krakowie, instytucję dobrze zasłużoną dla pracy podniesienia uzdrowisk naszych, oraz usiłowania powołania do życia katedr balneologicznych na wydziałach lekarskich naszych uniwersytetów, co podniosło Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w memorjale, złożonym Panu Ministrowi Oświecenia i Wyznań Religijnych i Panu Ministrowi Spraw Wewnętrznych (27. VI. r. u.). Potrzebę utworzenia katedr balneologji, tych placówek badania naukowego w zakresie balneo- i klimatologji polskiej, uzasadnia memorjał Stowarzyszenia Lekarzy Polskich również i z punktu widzenia pedagogicznego, a to w sposób następujący: „Muszą wyrosnąć i wejść w życie nowe pokolenia lekarskie, gruntownie wyposażone w wiedzę balneo- i klimatologiczną spółczesną i specjalnie polską i one będą owemi rozsadnikami i pionierami naszego zdrojo- i klimatolecznictwa". (Odpis memorjału „Polka Gazeta Lekarska" Nr. 28 i 29 r. u.). Proces jednak organizowania naszych uzdrowisk na zasadach racjonalnych, t. j. gospodarczej i naukowej przyśpieszać należy utrzymywaniem społeczeństwa w ciągłem zainteresowaniu drogą propagandy naszych uzdrowisk i dlatego właśnie Stowarzyszenie Lekarzy Polskich już od dwuch lat urządza w swej siedzibie szereg odczytów z dziedziny balneo- i klimatologji polskiej, pragnąc w ten sposób zapoznać zarówno lekarzy, jak i publiczność naszą z dzisiejszym stanem naszych uzdrowisk, miejscowości i zakładów leczniczych i skierować kuracjuszów do uzdrowisk naszych zamiast do obcych. Oba wzmiankowane cykle odczytów były licznie uczęszczane i spełniły należycie swe zadanie. Z początkiem roku 1928 (luty, marzec, kwiecień) Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wzorem dwuch lat ubiegłych przystępuje do zorganizowania 3-ego z kolei cyklu odczytów z zakresu naszej balneologji i klimatologji i z tej racji

zwraca się do wszystkich Zarządów Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów leczniczych z wezwaniem, aby, jeśli popierają propagandową akcję Stowarzyszenia Lekarzy Polskich na rzecz naszych uzdrowisk, zechciały wziąć udział w tej pracy zbiorowej. „Odczyty te — powtarzamy ustęp obu odezw poprzednich (p. „Polska Gazeta Lekarska" 1925 Nr. 47 i 1927 Nr. 2) — będą przeznaczone dla lekarzy i studentów. Kuracjusze mogą być dopuszczani w tej myśli, że mogą oni wykazać życzenia co do warunków pobytu w danej miejscowości. Wejście bezpłatne. Każdy zakład leczniczy, który zechce wziąć w tem udział, przyśle sam na dany termin swego mówcę, który w krótkim, a zwięzłym odczycie, trwającym nie dłużej, niż godzinę, przedstawi dane geologiczne, i klimatyczne, własności zdrojów, komunikację, urządzenia balneologiczne, wskazania lecznicze, warunki pobytu, projekty ulepszeń na przyszłość. Po odczycie dyskusja. Postawione dezyderaty będą skrzętnie notowane i będą przesyłane Zarządom wód, oraz brane pod uwagę przy wycieczkach do naszych zdrojowisk, organizowanych przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w celu poznania naszych zdrojowisk na miejscu". Żywimy uzasadnioną nadzieję, iż wezwanie nasze przyjęte zostanie przychylniej, nawet, niż w dwuch latach ubiegłych, a to dlatego, że już w czerwcu r. u. w chwili rozpoczęcia się sezonów leczniczych w naszych uzdrowiskach Stowarzyszenie Lekarzy Polskich rozesłało do Zarządów poszczególnych zdrojowisk i uzdrowisk przedwstępną odezwę okólnikową, wykazując w niej potrzebę przygotowania zawczasu materjału niezbędnego do odczytów na rok 1928. Zarazem prosimy Zarządy tych uzdrowisk, które w ciągu dwóch lat ostatnich już przysyłały swych przedstawicieli z odczytami (a były to uzdrowiska następujące: Busk, Ciechocinek, Druskieniki, Grodzisk, Inowrocław, Iwonicz, Krynica, Morszyn, Nałęczów, Rabka, Szczawnica, Truskawiec), aby, o ile nie uznają za potrzebne przysłać swych prelegentów, zechciały zakomunikować Zarządowi Stowarzyszenia ulepszenia dokonane w sezonie ubiegłym. Materjał nadesłany posłuży nam do przedstawienia w odczycie tego postępu, jaki zaznaczył się w naszych uzdrowiskach w porównaniu do lat poprzednich. Sekretarz, Członek Zarządu: (Dr. med. Cz. Jaworski. Przewodniczący: Dr. Med. E. Osiński.

Zrzeszenie Wdów i Sierót po Lekarzach zwraca się za pośrednictwem Polskiej Gazety Lek. do P. T. Czytelników tego czasopisma, by, zamiast życzeń noworocznych, składali ofiary na rzecz Zrzeszenia Wdów i Sierót po Lekarzach, Warszawa, Chłodna 39-1. Konto P. K. O. Nr. 15,922.

Kraków.

Kursa dla lekarzy. Komisja Kursów dla lekarzy wydziału lekarskiego U. J. zawiadamia, że jak lat poprzednich podobnie i w bieżącym roku szkolnym w czasie od 21 marca do 31 marca 1928 r. odbędą się w Krakowie kursa dla lekarzy. Wszelkich informacyj udziela i przyjmuje zgłoszenia Dr. Ludwik Łuka, Kl. neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48. Szczegółowy program kursów zostanie ogłoszony w najbliższych tygodniach.

Prof. dr. Aleksander Rosner został mianowany członkiem honorowym Towarzystwa ginekologicznego w Paryżu.

Prof. dr. St. Ciechanowski został wybrany członkiem honorowym Towarzystwa lekarskiego w Kaliszu.

Otwarcie I. okr. wystawy przeciwgruźliczej w Krakowie. W niedzielę dn. 4. XII. 1927 r. otworzono pierwszą okrężną wystawę przeciwgruźliczą, urządzoną przez krakowski okr. Zwiazek Kas chorych. Otwarcie nastąpiło w obecności min. Dra Jurkiewicza, prof. Dr. Ciechanowskiego, dyr. okr. ubezpieczeń we Lwowie Dr. Szkodzińskiego, nacz. wydz. woj. Kwiatkowskiego, szefa sanitarnego D. O. K. 5 płk. Dr. Korolewicza, prez. m. Rollego, fizyka miejsk. Dra Owsińskiego, insp. szkolnego Janika, lekarza okr. Zw. Kas chorych w Łodzi Dr. Tomaszewicza, oraz dyr. Klemensiewicza i prez. Zw. okr. Kas chorych Dra Kunickiego. Po otwarciu wystawy przez prezesa okr. Zw. K. Ch. Dra Kunickiego, który w przemówieniu swem zaznaczył, że myśl leczenia chorób już się zakorzeniła w społeczeństwie — przemówił min. Dr. Jurkiewicz, podnosząc, że krak. Zw. K. Ch., jako pierwszy w Polsce zainicjował urządzenie wystawy, mającej na celu walke z gruźlicą. Następnie przemówił dziekan wydz. lek. U. J. prof. Ciechanowski, wskazując na znaczenie walki z gruźlicą, tak z punktu widzenia naukowego, jak i społecznego. Wystawa otwarta będzie przez dwa tygodnie codziennie od godz. 10 rano do 8 wieczorem. Szkoły i organizacje mają wstęp wolny. Osoby pojedyncze płacą wstęp 20 groszy. Zaznaczyć należy, że urządzeniem wystawy, jak również zebraniem wszystkich materjałów, które przedstawiają się bardzo ciekawie, zajął się nadzwyczaj energicznie dyr. okr. Zw. Kas chorych, radca m. Klemensiewicz. Między innemi wystawa obejmuje: preparaty ludzkie co do licznych stadjów gruźliczych, dostarczone przez zakład patologji anatomicznej U. J., szereg tablic zagranicznych i krajowych i t. d.

W niedzielę, dn. 4. XII. 1927 r. odbyła się w Krakowie uroczystość otwarcia nowego gmachu Kasy chorych przy ul. Batorego. W uroczystości wzięli udział reprezentanci rządu, przedstawiciele miejscowych władz państwowych, autonomicznych i wojskowych, oraz przedstawiciele zarządu i dyrekcji Kasy chorych.

Po dokładnem obejrzeniu nowego gmachu, uczestnicy uroczystości zasiedli w jednej ze sal do śniadania, w czasie którego wygłoszono szereg przemówień.

Pierwszy przemawiał prez. Żuławski, a następnie minister Dr. Jurkiewicz, który uznał wielką pracę Kasy chorych w Krakowie — słusznie stawianą na wzór innym. W przemówieniu swem apelował minister do ubezpieczonych, aby ten wysiłek kierownictwa krakowskiej Kasy chorych umieli uszanować i ten wspaniały gmach otoczyli najczulszą opieką. Po przemówieniu ministra zabrał głos imieniem miasta prez. Rolle, który wyraził radość z powstania najwspanialszego gmachu Kasy chorych w Polsce.

Budowa pęknego, okazałego gmachu krakowskiej Kasy chorych, który rozmiarami odpowiada wspaniałym budowom podobnych instytucyj w Pradze, Norymberdze i Dreźnie — powstała za inicjatywą posła Zygmunta Żuławskiego, zasłużonego prezesa K. Ch. oraz dyrektora Kasy Władysława Żychowicza. Dzięki im stanął w Krakowie nowy gmach, który jest chlubą ubezpieczeń społecznych w Polsce.

Nowy gmach Kasy jest imponującą budowlą. Czteropiętrowy budynek dzieli się na dwie części. Frontowa mieści wszystkie biura administracyjne, zaś oficyny posiadają ambulatorja i zakłady lecznicze. Wszystkie ambulatorja i poczekalnie zostały tak zaprojektowane, że każdy dział chorób jest odrębnie traktowany, aby strony zgłaszające się do ordynacji nie stykały się ze wszystkimi, ale czekały na swoją kolej w poczekalniach dla odpowiednich chorób. Obszerne i pełne światła ambulatorja, wyposażone we wszelkie nowoczesne urządzenia lekarskie, robią wrażenie bardzo korzystne. Zasługę postawienia ambulatorjów na wysokim poziomie należy przypisać naczelnym lekarzom Kas chorych w Krakowie i Podgórzu Dr. Stahrowi i Dr. Glassnerowi.

Budowę tego monumentalnego gmachu rozpoczęto na wiosnę 1926 roku, dom zaś został oddany do użytku członków w dn. 28 listopada u. r.

Lwów.

Szpital powszechny we Lwowie dnia 16 u. m. żegnał uroczyście ustępującego z prymarjatu Prof. Dr. Emanuela Macheka, który obok swoich zajęć profesorskich w Uniwersytecie, przez 35 lat prowadził oddział oczny Szpitala powszechnego. W odświętnie przybranej sali wykładowej kliniki okulistycznej w starym lecz pięknym zawsze architekturą swoją gmachu szpitalnym, wobec zgromadzonych prymarjuszów wszystkich oddziałów, profesorów klinicznych i licznej rzeszy lekarzy szpitalnych i byłych uczni, przemówił imieniem Tymczasowego Wydziału Samorządowego, szef szpitalnictwa prezes Szczyrek, który w pięknem przemówieniu podniósł zasługi Jubilata dla umiłowanego przez siebie oddziału i ogrom pracy i bezinteresownego poświęcenia dla licznych rzesz chorych szukających pomocy w szpitalu. Imieniem Szpitala przemówił Dyr. Dr. A. Pohorecki, kreśląc na wstępie życiorys Jubilata i Jego zasługi jako organizatora pierwszego ocznego nowoczesnego oddziału w Polsce. Prymarjusz Dr. A. Musiał, uczeń i następca Prof. Macheka na oddziele, żegnał swego Mistrza imieniem prymarjuszów, podnosząc Jego olbrzymie zasługi na polu chirurgji oka i Jego nadzwyczajną działalność pedagogiczną, dzięki której wyrósł cały zastęp okulistów. Imieniem młodszych lekarzy szpitalnych przemawiała Dr. Balikówna. Głęboko wzruszony piękną uroczystością, w serdecznych słowach dziekował Czcigodny Jubilat, licznie zebranym przedstawicielom świata lekarskiego i na zakończenie uroczystości, wygłosił sam wykład o historji oddziału ocznego w Szpitalu lwowskim i w nadzwyczaj interesujący sposób scharakteryzował swoją 35-letnią, tak pożyteczną dla dobra chorych i nauki polskiej działalność. Dla utrwalenia i upamiętnienia zasług Prof. Macheka w szpitalu lwowskim, staraniem prymarjuszów tego szpitala, umieszczono w dniu uroczystości w sali przyjęć oddziału ocznego, płaskorzeźbę z bronzu, przedstawiającą podobiznę Prof. Macheka, wykonaną przez znaną artystkę P. Smolkówną.

Wolne posady lekarskie. W powiecie Liskim wakuje posada lekarza okręgowego w Cisnej. — Lekarz ewentualnie

obejmujący wymienioną posadę otrzyma również Kasę Chorych. Mieszkanie można obecnie łatwo nająć. Dojazd wąskotorową koleją z Łupkowa do Cisnej. Podania o posadę lekarza okręgowego należy wnosić do Tymcz. Wydziału Samorządowego we Lwowie przez Wydział Rady powiatowej w Lisku.

VII Zjazd Higjenistów Polskich ma się odbyć we Lwowie 26 i 27 maja 1928. Na Zjeździe mają być wygłoszone i omawiane dwa tematy programowe: 1) Podniesienie urządzeń sanitarnych osiedli w Polsce, 2) Organizacja Szpitalnictwa w Polsce. Komitet organizacyjny Zjazdu rozpoczął prace przygotowawcze pod egidą Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie (Piekarska 52).

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie rozpoczęło sezon jesienno-zimowy szeregiem odczytów popularnych z zakresu higjeny, objaśnianych przeźroczami. Dotąd wygłoszono: Prym. dr. Lipiński: „O tyfusach, w szczególności o tyfusie brzusznym", wykład aktualny ze względu na liczniejsze przypadki duru brzusznego w związku z powodzią; dr. Andruszewski: „O chorobach wenerycznych" wykład dla mężczyzn, a specjalnie dla młodzieży szkół wyższych, na ten sam temat dr. Hojnacki, wykład dla kobiet; doc. dr. Rothfeld: „O epidemicznem zapalenu rdzenia u dzieci", wykład ze względu na przypadki tej choroby, przedewszystkiem w sąsiadującej Rumunji, dr. Dybowski miał wykład na temat higjeny sportów zimowych, wreszcie dr. Musiał na temat zapobiegania chorobom zakaźnym oka. W sezonie zimowo-wiosennym ma się odbyć cykl wykładów (7) na temat odżywiania. P. Tow. Higjeniczne ma wydawać w dalszym ciągu „Bibljoteczkę Higjeniczną Ludową", wydawnictwo groszowe, przeznaczone dla ludności wiejskiej: dotąd wydało dwie broszury, nagrodzone na konkursie Towarzystwa: dra Mikołajskiego i dra Sawickiego. Prócz tego ma w dalszym ciągu wydawać „Bibljotekę Higjeniczną", przeznaczoną dla ludności miejskiej. Zeszyt X tej bibljoteki opuści prasę w krótkim czasie. Towarzystwo czyni kroki o uzyskanie od miasta lokalu odpowiedniego na urządzenie we Lwowie stałego muzeum higjenicznego, któreby objęło działy z różnych dziedzin higjeny, zawierające eksponaty, przedstawiające w sposób przystępny możliwie wszystko to, co się łączy ściśle z higjeną. Muzeum takie spełnić może znakomicie cele dydaktyczne także dla młodzieży szkolnej.

„Na podstawie uchwały" Centarlnej Rady Związków Zawodowych Lekarzy Dentystów Rzeczypospolitej Polskiej ogłasza się niniejszem bojkot Kasy Chorych w Poznaniu i wzywa Kolegów do nieprzyjmowania posady kierownika Ambulatorjum dentystycznego we wspomnianej Kasie. Za Wydział Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej: *Dr. Henryk Allerhand,* prezes, *Dr. Zygmunt Stobiecki,* sekretarz.

Wilno.

Wileńskie Koło Tow. Internistów Polskich. Na dorocznem zebraniu Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich, które odbyło się 20. XII. 1927 r. zostali wybrani do Zarządu: Prezes — Prof. Dr. A. Januszkiewicz, Wiceprezes — Doc. Dr. A. Safarewicz, sekretarz — Dr. M. Świda, skarbnik — Dr. A. Kapłan. Do Komisji Rewizyjnej weszli: Dr. M. Brodecki, Dr. S. Garniewicz i Dr. L. Toczyłowski.

Z kraju.

Akademja ku uczczeniu pamięci śp. prof. Hornowskiego. Dnia 21 grudnia 1927 r., odbyła się w Zakładzie umysłowo chorych w Kulparkowie uroczysta Akademja z okazji odsłonięcia portretu śp. profesora Dra Józefa Hornowskiego, b. pierwszego prymarjusza, prosektora, oraz twórcy i założyciela pracowni lekarskich w Zakładzie Kulparkowskim. Była to pierwsza podobna uroczystość w historji przeszło półwiekowego istnienia wspomnianego Zakładu. Ogrom pracy oraz wielki talent organizacyjny śp. profesora Józefa Hornowskiego był powodem dla którego grono lekarzy Zakładu Kulparkowskiego zdobyło się samorzutnie na wyraz hołdu i czci dla męża, który w dziejach Szpitala Kulparkowskiego zbudował sobie trwały niewątpliwie pomnik. Uroczystość ową zapoczątkowała msza żałobna za spokój duszy śp. profesora Dra Józefa Hornowskiego odprawiona w Kaplicy Zakładowej. O godz. 11-tej po zagajeniu posiedzenia naukowego przez Dyrektora Zakładu Dra J. Bednarza prymarjusz Dr. W. Janusz, następca profesora J. Hornowskiego w obszernem przemówieniu przedstawił działalność pierwszego prosektora w świetle obecnego kierunku anatomicznego w psychjatrji. Dr. A. Wacyk i F. Berezowski pokazywali ciekawe przypadki z praktyki psychjatrycznej tutejszego Zakładu. Dr. W. Janusz wygłosił wykład p. t.: „Kamień mózgu oraz przyczyny i powody jego powstawania" opracowany wspólnie z Dr. J. Szymonowiczem, pozem Dr. N. Praeger omówił „Nowoczesne prądy w psychjatrji" i wreszcie Dr. H. Katz wyłuszczyła nowoczesne zasady opieki wychowawczo-lekarskiej. Powszechnie uznana powaga prof. J. Hornowskiego, który przez parę lat piastował godność prezesa i sekretarza Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego oraz bogaty nader program urozmaicony przyczyniły się, że na wspomnianą uroczystość przybyli licznie zebrani lekarze ze Lwowa, delegacje wszystkich Szpitali Lwowskich jakoteż specjalna delegacja z Warszawy z p. profesorem L. Paszkiewiczem dyrektorem Zakładu anatomji patologicznej Un. Warsz. Lwowskie Tow. Lek. wysłało swoich przedstawicieli z doc. J. Grekiem na czele. Klinikę chorób wewnętrznych reprezentował prof. R. Rencki, klinikę chorób nerwowych — prof. H. Halban, Zakład uniwersytecki farmakologji — prof. W. Koskowski, Zakład anatomji patologicznej Akademji Weterynarji — Dr. A. Zakrzewski oraz prymarjusz oddziału chorób nerwowych A. Domaszewicz a nadto jawiło się wielu innych gości i członków Lwowskiego Tow. Psychjatrycznego. Z ramienia Wydziału Samorządowego byli obecni prezes J. Szczyrek oraz inspektor szpitalny Dr. K. Lipski. Zarząd Zakładu Kulparkowskiego otrzymał prócz tego wiele depesz i listów od tych, którzy jednocząc się z duchem uroczystości osobiście nie mogli przybyć, a w szczególności od profesora Mazurkiewicza i dyrektora Łuniewskiego z Warszawy, od profesora Skubiszewskiego i jego współpracowników, od profesorów W. Sieradzkiego, Wł. Szymonowicza i T. Zalewskiego i wielu innych.

Ze świata.

Redakcja „Wraczebnoje Dieło" prosi nas o podanie do powszechnej wiadomości, że dn. 1 stycznia 1928 r. odbędzie się w Charkowie uroczystość z powodu 10-letniego jubileuszu istnienia medycznego pisma „Wraczebnoje Dieło".

Zgon Prof. W. Bechterewa. Za pośrednictwem audycji radjofonicznej doszła nas wiadomość, że w ostatnich dniach zakończył życie Prof. W. Bechterew, Członek rosyjskiej Akademji Umiejętności, Prezydent państwowej Akademji Psycho-neurologicznej, Dyrektor państwowego refleksologicznego Instytutu badania mózgu w Leningradzie. Zanim będziemy mogli ogłosić nekrolog Zmarłego, który był jedną z najpotężniejszych osobistości wśród uczonych nietylko słowiańskich, ale wogóle światowych doby dzisiejszej i pracami swemi otworzył nowe horyzonty nauce lekarskiej, wyrażamy tą drogą głęboko odczutą cześć pamięci Wielkiego Myśliciela i Lekarza.

Redakcja otrzymała:

Stefan Dąbrowski: „Zwrot ku poglądom humoralnym w fizjologji i medycynie". Wykład inauguracyjny. Nakład własny. Poznań 1927 r.

Fr. Naróg: „Zaćma żelazowa w świetle lampy szczelinowej i obrazu drobnowidowego (Siderosis cataractae)". Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt III. 1927 r.

Fr. Naróg: „Contribution a la pathogénie des diathèses hémorragiques essentiales. Un cas de purpura thrombolytica haemolytica guéri par la splénectomie". Odb. z „Archives d.ophtalmologie". T. XLIV, Nr. 7, juillet 1927.

Stan. Breyer: „Religja absolutna, czyli Polska filozofja religijna w nowem oświetleniu". Nakład własny. Kraków 1927.

Ed. Rosset: „Alkoholizm w miastach polskich". Nakł. Sekcji do walki z alkoholizmem przy Magistracie miasta Łodzi. Łódź 1927 r.

Leon Bernard et Robert Debré. „Cours d'hygiène". Professe a l'institut d'hygiène de la faculté de médecine de Paris. Wyd. Masson et Cie. Paris 1927. Dwa tomy o 2058 stronach razem.

P. Słonimski: „Sur une modification de l' Ultra-micro-méthode" de Wu-Hsieu et son application a la recherche de l'hémoglobine dans le disques germinatifs des oiseaux". Odb. z „Comptes rendus de séances de la Société de biologie". Tom XCVI, page 1496.

P. Słonimski: Sur l'apparition de l'hémoglobine dans l'aire vasculaire chez le poulet". Comptes rendus de séances de la Société de biologie. Tom XCIV, page 1498.

P. Słonimski: „O metodach przygotowywania szlifów dla celów histologicznych". Odb. z „Przeglądu dentystycznego, Nr. 8 (44) 1926 r.

P. Słonimski: „Ueber die Darstellung winziger Blutgefässe mittels der Benzidinprobe". Odb. z „Zeitschrift f. wissenschaftliche Mikroskopie und f. mikroskopische Technik", Band 44, 1927, S. 1—8.

Nr. 2. 8. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O kokluszu w wieku dziecięcym *).

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci. Lek. Nacz.: Dr: Wł: Szenajch:

Nie wiem, czy jest w medycynie druga jednostka chorobowa, któraby była tak rozpowszechniona, jak koklusz i mimo to, tak bardzo zapoznana. Wyrazem rozpowszechnienia jest fakt, że tak dużo dzieci przechodzi koklusz, wyrazem zapoznania jest fakt, że opinja lekarska co do istoty tej choroby jest tak niepokojąco harmonijna i jednomyślnie ustalona.

Ta jednomyślność powtarzająca się ze stereotypową, skąpą tożsamością treści, czy to w podręcznikach, czy ustnie nie jest dla mnie bynajmniej dowodem poznania. Nad chorobą tą niema dyskusji, a jeżeli się o niej czyta „naukowe" przyczynki — to są zazwyczaj mniej lub więcej bezkrytyczne notatki na temat takiego lub owakiego środka leczniczego. Jeżeli szukanie nowego leku na tę chorobę świadczy o jej rozpowszechnieniu i o szlachetnych chęciach świata lekarskiego, to brak dyskusji na temat kokluszu świadczy o braku poznania tej choroby.

Wystarczy porównać z kokluszem inną chorobę np. gruźlicę, której każdy szczegół, czy to pod względem klinicznym, czy naukowym, jest bezustannie źródłem huraganowego ognia dyskusji. Największy sceptyk przeczuwa, że im większa dyskusja tem bliżsi jesteśmy poznania gruźlicy, i równocześnie ten sam sceptyk z uznaniem musi stwierdzić konkretne pod względem utylitarnym, a więc choćby tylko pod względem społecznym, błogosławione i owocne wyniki tej dyskusji. Ta żywa walka pojęć w klinice gruźlicy przyczyni się i w pedjatrji nie tylko do lepszego poznania gruźlicy, ale par ricochet odbić się musi na bliższem poznaniu kokluszu. W męskim ogniu dyskusji gruźliczej nie spłonie sprawa kokluszu, ale przeciwnie zacznie żyć!

Wyrazem zapoznania kokluszu jest nie tylko brak dyskusji nad jego istotą, ale właśnie z uporem zakorzenione przekonanie, że istotą choroby jest jej jeden objaw, t. j. charakterystyczny kaszel. Przez ten przesąd a priori zabija się z góry duszę tej choroby, a pozbawiając ją jej wnętrza — czyli treści — odbiera się każdemu chęć poznania resztki, t. j. czegoś, co jest banalne, a więc nie budzące interesu, nie warte wysiłków, nie godne dyskusji i nie potrzebujące poznania.

Dalszem świadectwem zapoznania tej choroby jest fakt, dobrze znany każdemu lekarzowi, że się koklusz fałszywie rozpoznaje. Dowodzi to tylko o jego trudnościach diagnostycznych, właściwych zresztą wielu innym chorobom, które się też fałszywie rozpoznaje, choć się je caeteris paribus zna. Dowodem również zapoznania jest uderzający brak oddziałów kokluszowych w szpitalach dziecięcych. Świat lekarski stwierdza czynem, że uważa tę jednostkę chorobową za quantité négligeable, nie budzącą interesu klinicznego. Świat lekarski zadawala się obserwacją tej choroby w ambulatorjum, albo obserwacją i leczeniem finału tej choroby u dzieci, które w stanie agonalnym przybywają do szpitala i ze względów humanitarnych nie mogą być nie przyjęte. Brak jest oddziałów poświęconych tej chorobie na wzór oddziałów poświęconych wyłącznie płonicy, błonicy, gruźlicy. Oczywiście nie znaczy to, abym przez to imputował jakiemukolwiek szpitalowi brak przypadków rasowego kokluszu na oddziałach wewnętrznych, chirurgicznych, skórnych, odrowych, błoniczych itp. Może się to dziać z wiedzą lub bez wiedzy lekarza, nie wątpię, że zawsze dzieje się bez jego winy. Bezwzględna izolacja, albo eksmisja choroby, która jest „rozpowszechniona" jest fizyczną niemożliwością, jak niemożliwością jest pozbyć się w jakimkolwiek szpitalu kiły, lub gruźlicy. Ale mimo tej „doktrynalnej" niemożliwości istnieją oddziały poświęcone wyłącznie gruźlicy, kile, czy nawet cukrzycy dziecięcej. Dlaczego koklusz stanowi pod tym względem wyjątek? Brak szpitali kokluszowych nie jest własnością naszych stosunków, ale także stosunków zagranicznych. W Paryżu jedynym odziałem, poświęconym tej rozpowszechnionej chorobie, jest niewielki oddzialik prof. Teissier'a w szpitalu Claude Bernarda dla chorób zakaźnych.

*) Według odczytu wypowiedzianego dnia 27. VI. 1927 na III Zjeździe Pedjatrów Polskich w Wilnie.

Uważam, że jak wyrazem i wynikiem zapoznania kokluszu jest brak oddziałów wyłącznie przeznaczonych na obserwację i leczenie tej choroby, tak równocześnie brak ten przyczynia się w wielkiej mierze do dalszego ignorowania kokluszu i w powstającem w ten sposób błędnem kole hamuje i paraliżuje możność gruntownego poznania tego cierpienia. Bez placówki klinicznej — nie podobna poznać choroby, bez poznania nie można leczyć racjonalnie, ani pod względem naukowym, ani społeczno-lekarskim. Poznanie kokluszu na specjalnym oddziele szpitalnym jest jedyną rękojmią obudzenia *martwej dziś dyskusji* nad kliniką tej choroby.

Cennym przyczynkiem do poznania filozofji błędów lekarskich, stało się dzieło znanego psychjatry Bleulera o autystycznem myśleniu w medycynie. Autor z przenikliwie bystrą obserwacją klinicysty wykazuje dowodnie na przykładach, zaczerpniętych z historji filozofji i z codziennego życia lekarskiego — że jednym z najsilniejszych źródeł błędów lekarskich jest ten autystyczny sposób rozumowania, wygodny w swoim kwietyzmie, ale niebezpieczny, bo oparty tout au fond na ślepej wierze w tradycję i w cudzą, a nie własną zdobycz. Niema wątpliwości, że na gruncie tej właściwości dziedziczenia z pokolenia w pokolenie pewnych ustalonych prawd — rozwija się bezbronna skłonność do przyjmowania za ustalone pewniki, skąpej zresztą, ale zawsze tej samej garści encyklopedycznych, powierzchownych aksjomatów o klinice, patologji, czy profilaksji kokluszu.

Stosunek przeciętnego lekarza do kokluszu przypomina jeszcze niejednego lekarza w niedawnej przeszłości do neurologji. Objaw neurologiczny zauważony przez chorego, choćby był objawem *sclerosis multiplex,* stawał się w rękach lekarza nieprzeczuwającego rozrostu neurologji ofiarą bagatelizujących słów: to tylko nerwowe! Porównanie moje jest o tyle fortunne, że w zasadzie te słowa: „to tylko koklusz", olbrzymia większość lekarzy rozumie równoznacznie z pojęciem: to tylko kaszel. A każdemu lekarzowi wiadomo, że kaszel w rzeczywistości — „to tylko nerwowe".

W tem fatalnem nieporozumieniu, utożsamiającem chorobę z jej jednym objawem nerwowym, leży jeden z głównych powodów indyferencji lekarza dla tej choroby. Przeciętny lekarz rozumuje w tym wypadku, jak przeciętny laik: jak długo chory „zanosi się i wymiotuje" — tak długo ma koklusz, potem jest zdrów. A jeżeli w miesiąc po chorobie zacznie chory gorączkować i dostanie zapalenia płuc, to lekarz ocenia sytuację słowami: *pneumonia post pertussim.* Język jest w tym przypadku zwierciadłem myśli. W tem jednem: „po kokluszu" tkwi u progu zagadnienia pierwsze nieporozumienie. Jest to taki sam błąd wymowy, jak *nephritis post-scarlatinosa,* albo *myocarditis post-typhosa.* Tem jednem słowem „po kokluszu" — stwierdza lekarz, że koklusz się skończył, a teraz się zaczyna nowa choroba: *pneumonia.* I w ten sposób urabia się drogę do przesądu panującego w medycynie, że koklusz jest krótkotrwałą, 6-tygodniową chorobą, bo mniej więcej tyle czasu chory kaszle.

Kaszel kokluszowy nie jest kokluszem, nie jest chorobą, tylko jej jednym objawem, zupełnie podobnie, jak drgawki w przebiegu *encephalitis* nie są zapaleniem mózgu, ale jego jednym objawem.

Tymczasem dla wielu doświadczonych nawet lekarzy, nie bagatelizujących tej choroby, kaszel jest dramatu pointą.

W rzeczywistości kaszel jest przeciwnie dobrodziejstwem tej choroby, bo odruchem swoim naturalnym, usuwa wydzielinę zapalną z dróg oddechowych. Że w związku z kaszlem przychodzi do mechanicznego owrzodzenia wiązadełka języka, albo do niemożności zatrzymania moczu, czy do wypadnięcia odbytnicy, czy do przepukliny pępkowej, lub pachwinowej, czy nawet do rozległych wynaczynień — to wszystko są „les petites misères" kokluszu, nic więcej.

Punkt ciężkości kokluszu nie leży w kaszlu, który jest jednym objawem choroby, ale w płucu.

Trwanie choroby w każdym przypadku, nawet w lekkim jest znacznie dłuższe, niż się naogół podaje. Pospischill obserwował raz jeden 6-tygodniowy przebieg kokluszu.

Przebieg choroby zależy przedewszystkiem od liczby nawrotów i od jakości wtórnych zakażeń, których wpływ odbija się na płucu zakażonem pierwotnie przez koklusz. Każda wtórna infekcja prowokuje zależnie od ciężkości zakażenia i okoliczności towarzyszących zakażeniu nawroty kokluszowe. Te mogą być „gło-

śne“, lub „nieme“, t. j. z kaszlem kokluszowym, lub bez kaszlu kokluszowego. Z powodu często długoletniego charakteru spraw płucnych (jak przewlekłe zapalenie płuc, jamy oskrzelowe, zgorzel płuc itp.), wywołanych w płucu kokluszowem, koklusz jest chorobą, dla której pedjatra powołany jest zdobyć prawo obywatelstwa w klinice wewnętrznej dorosłych, wyświetlając rozpoznanie choroby w jej pierwszym początku (w dzieciństwie).

Ze stosunku, jaki niektórzy interniści zajmują wobec patogenezy i etjologji rozstrzeni oskrzelowych i zgorzeli płuc — widoczny jest brak zrozumienia wpływu kokluszu na płuco człowieka dojrzałego i niezdolność diagnostyki historycznej i retrospektywnej pod tym względem. (Landau omawiając patogenezę zgorzeli płuc u swoich chorych — nie wspomina słowem o kokluszu).)

Jakkolwiek koklusz w większości przypadków jest chorobą długotrwałą i w braku zjadliwych następowych infekcji mieszanych — lekką — to jednak w okolicznościach sprzyjających panowaniu epidemji grypy i odry — przyjmuje postać mniej, lub więcej groźną, nadającą przez zmiany anatomo-patologiczne płuca piętno płucu i *eo ipso* życiu dziecka.

Zależnie od ciężkości zakażenia kokluszowego i ewentualnych zakażeń mieszanych, organizm nawiedzony przez koklusz przedstawia pewien specjalny teren, dla którego poznania lekarz zmuszony jest główną uwagę zwracać na płuco i w płucu zakażonem przez koklusz czytać tak, jak się czyta często *ex post* w układzie nerwowym, czy w układzie naczyniowym chorego zakażonego kiedyś kiłą, lub t. p. infekcją nieobojętną z powodu jej powinowactwa dla tkanek tego układu.

Głównem zadaniem lekarza w stosunku do diagnostyki kokluszu jest umiejętność wynalezienia zagnieżdżonego w płucu ogniska zagęszczenia i badania jego ustosunkowania się do zakażeń następowych odrą, grypą i t. p. Pod urazem tych zakażeń ognisko zaostrza się pod postacią najrozmaitszych procesów anatomicznych, niczem się nie różniących w przebiegu klinicznym od gruźlicy płuc. Jedynym środkiem różniczkowym rozpoznawczym jest badanie bakterjologiczne sekretów i ekskretów z zastosowaniem próby biologicznej.

Zmienność objawów osłuchowych i opukowych płuca i trudność ich wyśledzenia staje się ciągłą przyczyną przeoczania ich przez lekarza i tem samem bagatelizowania płuca na korzyść rzeczy mniej ważnej, t. j. kaszlu. Lekarz autystycznie i nieuleczalnie zwrócony swoją główną myślą i uwagą w kierunku kaszlu „z zanoszeniem“, t. j. z repryzami — zaniedbuje codziennego, cierpliwego badania płuc i w ten sposób, przeoczając minimalne zmiany w płucu dziecka, traci anatomo-patologiczny wątek swojego rozpoznania, które pozostaje zwykle tylko symptomatyczne (związane z objawem kaszlu) aż do czasu wybuchu w płucu większych łatwo dostrzegalnych zmian zapalnych anatomicznych. Te ostatnie, przebiegając w sposób przewlekły, naśladujący znakomicie gruźlicę, stają się przyczyną następczych błędów rozpoznawczych. Na oddziele zakaźnym Pospischilla miałem sposobność obserwować przypadki tak posuniętych zmian płuca kokluszowego, że imponowały specjalistom gruźlicy, jako gruźlica, nie nadająca się już do przyjęcia w żadnem sanatorjum. Dzieci te, niedopuszczone z powodu beznadziejnej „gruźlicy“ do żadnego sanatorjum — opuszczały oddział Pospischilla po dłuższym pobycie — zupełnie wyleczone.

Klinika kokluszu pozostaje w bliskiem powinowactwie z kliniką wszystkich prawie zakażeń wieku dziecięcego, szczególnie z kliniką odry, błonicy, zapalenia płuc i opłucnej, grypy, gruźlicy, z drugiej strony z kliniką chorób nerwowych wieku dziecięcego, jak skurcz krtani i głośni, tężyczka, schorzenia mózgu i opon mózgowych, wreszcie ze schorzeniami układu naczyniowego.

Sprawa umiejętnego ustosunkowania się lekarza do wywiadów w kierunku kokluszu dziecka, odgrywa tak dla samego dziecka, jak i dla oddziału szpitalnego równie ważną rolę w zapobieganiu, jak sprawa odry.

Chcąc choć częściowo wykazać prawdziwość wymienionych poglądów, pozwalam sobie przedstawić szereg przykładów, zaczerpniętych z obserwacji szpitalnej.

1) Roman P. lat 13, przybywa do szpitala 31. XII. 1923 z powodu od roku trwającej gorączki, osłabienia, potów i pojawiających się obrzęków nóg, z rozpoznaniem gruźlicy płuc. Kaszle od 10 lat. Z chorób przebył koklusz w 3-cim roku życia i zapalenie płuc „po kokluszu“. Badanie kliniczne stwierdziło: rozszerzenie oskrzeli po kokluszu, kiła wrodzona. Marskość dolnego płatu płuca lewego. Rozedma płuc wyrównawcza. Rozszerzenie prawego serca. 22. V. 1925 zejście śmiertelne. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne.

Przypadek (opisany szczegółowo w Pol. Gaz. Lek. r. 1925) stwierdza przebieg przewlekły 10-letni kokluszu u dziecka 13-letniego z kiłą wrodzoną. Korzeniem choroby było pierwsze zapalenie płuc kokluszowe, którego zejściem były jamy oskrzelowe. Te ostatnie stały się zbiornikiem nieustannego zakażenia, które w końcu doprowadziło do śmierci.

2) Jadwiga Z., lat 10. Przyjęta 8. IV. 1926. W 4-ym roku życia przebyła koklusz i czterokrotne zapalenie płuc „po kokluszu“. Przybywa z ustalonem przez szereg lekarzy rozpoznaniem gruźlicy płuc. W czasie 5-tygodniowego pobytu szpitalnego kilkakrotne badanie bakterjologiczne plwociny i kału nie wykazuje obecności prątków Kocha. Odczyn Pirqueta dodatni. Ciepłota normalna. W dolnym płacie płuca prawego ognisko drobnobańkowych dźwięcznych rzężeń i trzeszczeń. Rozpoznano: Przewlekłe zapalenie płuc kokluszowe. *Pertussis-Pneumonia* [1]). Po roku kontrolowana.

Badana dnia 8. VII. 1927. Ciepłota prawidłowa. Ponad prawem płucem z tyłu u podstawy na 2 palce wysokie przytłumienie. Tamże ognisko rzężeń drobno i średniobańkowych z charakterem dźwięcznym. Nakłucie próbne ujemne. Dziecko kaszle często bez zanoszenia. Badanie bakterjologiczne plwociny ujemne. Badanie rentgenologiczne ujemne. Odczyn Wasermanna ujemy. Przypadek ten stwierdza przewlekłość i uporczywość zakażenia kokluszowego, które u dziewczynki 10-letniej ciągnie się od 6 lat. Jakkolwiek kaszel stracił swój pierwotny charakter — to jednak płuco przedstawia po 6 latach obraz płuca kokluszowego z ograniczonem utrzymującem się latami ogniskiem rzężeń dźwięcznych.

3) Andrzej L. $1^1/_2$ roku. Przyjęty 7. VII. 1926. Dziecko ojca, zmarłego na gruźlicę, matki chorej na gruźlicę. Od urodzenia chore, często gorączkuje. W 6 m. życia ostre zapalenie płuc, od tego czasu stale kaszle. Badanie stwierdza: wybitną krzywicę całego kośćca z bocznem skrzywieniem kręgosłupa. Odczyn Pirqueta silnie dodatni. Badanie wypukowe niemiarodajne z powodu zniekształcenia klatki piersiowej. Osłuchowo stwierdza się stale rzężenia u obu podstaw płucnych mniej lub więcej liczne z charakterem półdźwięcznym. Kaszel napadowy, dźwięczny, bez wymiotów, przypominający kaszel adenopatji wnękowej. Z powodu jednak towarzyszących kaszlowi skurczów krtani, kaszel ma charakter wybitnie kokluszowy od pierwszego dnia. Dziecko do końca roku 1926 przybywa $3^1/_2$ kg na wadze, czasami wykazuje stany podgorączkowe — imponować może jako przypadek gruźlicy gruczołów wnękowych, za czem przemawiać może dodatni odczyn Pirqueta i charakterystyczne wywiady rodzinne. W połowie grudnia wystąpiło nagłe podwyższenie ciepłoty do 39° i stwierdzono w lewem płucu oddech oskrzelowy. Zapalenie płuc przenosiło się stopniowo na drugie płuco. Prątków Kocha nigdy w plwocinie, ani w kale nie stwierdzono. Zejście śmiertelne 19. I. 1927 r. Rozpoznano: *Adenopathia tracheobronchialis, tbc. Pertussis. Pneumonia ambilateralis.* Sekcja zwłok stwierdziła zapalenie płuc nieżytowe szczególnie w dolnych partjach obu płuc i zapalenie tkanki okołooskrzelowej i oskrzelikowej. Rozszerzenia oskrzeli cylindryczne górnego płatu płuca lewego otoczone zbitą stwardniałą warstwą tkanki płucnej bliznowatej. Jamki oskrzelowe wypełnione krwaworopną treścią. Zrosty opłucne lewego płuca. Gruczoły wnęki miernie powiększone nie przedstawiają na przekrojach zmian gruźliczych, z wyjątkiem jednego gruczołu, wykazującego ognisko wielkości ziarna grochu, które uległo zwapnieniu i przybrało twardą konsystencję.

Przypadek ten stwierdza, jakim przesądem jest uważanie kokluszu za 6 tygodniową chorobę. Trudną sztuką lekarza było rozstrzygnąć w danym przypadku: 1) czy kaszel jest gruczołowy. 2) czy ogniska w płucach są gruźlicze, czy zapalne.

Rozstrzygnięcie barwy kaszlu było oczywiście rzeczą doświadczenia i znajomości muzyki kokluszu i mechanizmu kaszlu kokluszowego. Jeżeli można było mieć jakiekolwiek wątpliwości co do natury tego kaszlu przy równoczesnym stanie płuc, to w ostatnich tygodniach choroby, w miarę zjawiania się szmeru oskrzelowego z początku w lewem, potem w prawem płucu, kaszlowi towarzyszyły wymioty i tak charakterystyczne zanoszenie się, że każdy laik zmuszony był wtenczas nawet bez jakiegokolwiek doświadczenia klinicznego rozpoznawać koklusz. Chodziło więc o zdecydowanie, czy jest to stary koklusz, który nanowo nabrał barwy kaszlu, charakterystycznej dla świeżego kokluszu, czy też może świeży koklusz, którym się dziecko na oddziele szpitalnym zaraziło i który manifestuje się tak charakterystycznem zanoszeniem się i równoczesnem zjawieniem ogniska pneumonicznego pod postacią szmeru oskrzelowego w lewem płucu. Lekarz stał przed trudnem do rozwiązania zagadnieniem. Charakterystyczne wywiady stwierdzały istnienie gruźlicy u obojga rodziców, dziecko wykazywało od samego przybycia oprócz „metalicznego“ kaszlu

[1]) Nazwą Pneumonia posługuję się we wszystkich przykładach be zwzględu na to, czy w każdym poszczególnym chodziło o zapalenie płuc włóknikowe, czy w większości o zapalenie płuc odoskrzelowe. Chodzi mi głównie o stwierdzenie natury sprawy naciekowej w płucu — a więc o stwierdzenie sprawy pneumonicznej, w odróżnieniu od gruźliczej.

i klinicznych objawów adenopatji tchawiczooskrzelowej także żywy odczyn skórny Pirqueta. Mimo więc braku dodatniego wyniku badania bakterjologicznego, można było nie tylko rozpoznać istnienie adenopatji wnękowej gruźliczej, ale także przez konsekwencję rozpoznawać proces gruźliczy w miąższu płucnym.

Z drugiej strony te same wywiady stwierdzały, że dziecko już w 6-ym miesiącu życia przebyło ostre zapalenie płuc, które ustąpiło i pozostawiło po sobie rzężenia w obu podstawach płucnych, utrzymujące się u dziecka bez gorączki przy ogólnym dobrym stanie zdrowia.

Wynik sekcji wyjaśnił sprawę i niewątpliwie *ad oculos* wykazał, że tragedją dziecka i istotą śmiertelnej choroby, a więc i jej objawów była nie gruźlica, ale koklusz, i że koklusz ten nie był nabyty w ostatnich 2-tygodniach, kiedy go rozpoznawał personel pielęgniarski na podstawie kaszlu, ale znacznie wcześniej. Inaczej *nie byłby doprowadził do rozszerzeń oskrzelowych*, które są przecież wynikiem długotrwałego mechanicznego działania kaszlu i które są tak wybitnie charakterystyczne dla sprawy krztuszcowej. Jamki oskrzelowe otoczone były zbitą, bliznowatą tkanką co dowodzi również, że proces musiał trwać dłuższy czas, a więc nie mógł się rozwinąć w 2-ch ostatnich tygodniach życia. Ku wielkiemu zdziwieniu klinicysty $1^1/_2$-roczne dziecko gruźliczych rodziców miało wprawdzie jedno ognisko gruźlicze, wielkości ziarna grochu w gruczołach wnęki, ale ognisko to było zwapniałe, dziecko więc wyszło zwycięsko z walki z zakażeniem gruźliczem, mimo niestosownych warunków otoczenia i mimo zakażenia kokluszowego! Niestosowność warunków życiowych powiększała okoliczność, że dziecko z powodu braku miejsca, trzymane było w szpitalu przez szereg miesięcy na oddziele gruźliczym, gdzie więc było narażone na liczne masowe superinfekcje gruźlicą. Gruczoły wnęki wykazywały „obrzęki", ale oczywiście obrzęk ten, jeżeli dawał nawet objawy kliniczne, czy rentgenologiczne — nie był spowodowany *przez zakażenie gruźlicą*, jeno przez zakażenie kokluszem i obok zmian nacieków zapalnych naokołooskrzelowych i naokołooskrzelikowych i obok jam rozstrzeni oskrzelowych był anatomopatologicznie charakterystyczny dla sprawy kokluszowej. Wiadomo, jak rzadko anatomopatolog jest w możności rozpoznać koklusz na zwłokach bez pomocy i wskazówek kliniinicysty. W tym wypadku anatomopatolog mógł bez informacji klinicysty wyczytać z bronchiektazji historję kokluszu na sekcji dziecka.

W przypadku tym dziecko niewątpliwie uległo zakażeniu kokluszowemu wcześnie, a więc około 6-go miesiąca życia, kiedy pierwszy raz przechodziło ostre zapalenie płuc jeszcze w domu. Rzężenia drobne u podstawy płucnej, obustronne, z któremi dziecko przybyło, były wyrazem schorzenia płucnego, które ciągnęło się okrągło rok i zakończyło się śmiertelnie. Jako cechy sprawy kokluszowej mieliśmy charakterystyczny kliniczny stan płuc imitujący gruźlicę płuc, oraz kaszel, który pod koniec życia nabrał, dopiero z chwilą nawrotu i z równoczesnym świeżym procesem zapalnym płuc, na nowo niewątpliwego koloru kokluszowego, przekonywującego zgrzytami ucho najbardziej nieufnego i sceptycznego słuchacza.

Oczywiście mogło być całkiem odwrotnie i — pospieszmy dodać — zazwyczaj *jest* całkiem odwrotnie, t. j. przybywa dziecko z kaszlem jeszcze o zabarwieniu kokluszowem, które z biegiem czasu traci swój charakterystyczny dźwiek. W razie świeżego zapalenia płuc kaszel niknie zupełnie, albo też przybiera znamienny charakter krótkiego kaszlu pneumonicznego, albo wreszcie manifestuje się pod inną postacią refleksu mózgowego, więc jak to często bywa pod postacią drgawek kloniczno-tonicznych w przebiegu zapalenia płuc, drgawek, które są u dziecka kokluszowego ekwiwalentem kaszlu. Bo kaszel nie jest chorobą, ale tylko objawem „nerwowym" choroby.

Przypadek opisany przedstawia ze względu na bogactwo nasuwających się refleksyj praktycznych wyjątkową wartość i zasługuje ze wszech miar na uwagę i pamięć. Uczy on więcej myślącego lekarza, niż szereg cyfr najbardziej urzędowych statystyk, które nie uznają wogóle kokluszu, jako choroby śmiertelnej, a uznają gruźlicę, nie mówiąc równocześnie nic, *na jakich podstawach* rozpoznano gruźlicę *w każdym poszczególnym przypadku*.

4) Zdzisław Ż., lat 3. Przybywa do szpitala 2. VI. 1927. Przed rokiem przebył odrę. Od tego czasu często zapada na gorączkę i kaszel oraz miewa złe stolce. Przed dwoma miesiącami stwierdzili lekarze *zapalenie płuc*. Dziecko przybywa z temp. 39°, tętno 144. Odczyn Pirqueta silnie dodatni. Wywiady stwierdzają 4 zgony rodzeństwa i obciążenie w kierunku gruźlicy. Badanie klatki piersiowej stwierdza obecność objawów d'Espin'ea, Korany'ego, Génévrier'a. Badanie rentgenologiczne stwierdza obecność cieniów prawej wnęki, odpowiadających adenopatji tchawiczo-oskrzelowej. Kaszel o charakterze „podejrzanym" na koklusz, bez specjalnego zanoszenia się, bez wymiotów. Brak jakichkolwiek zmian wysłuchowych i wypukowych ze strony płuc, które się codziennie skrupulatnie bada. Brak także pozytywnych przyczyn wysokiej ciepłoty ze strony innych narządów. Po czterech dniach spadek ciepłoty do normy, która się utrzymuje przez 2 następnie tygodnie. 20. VI-go ciepłota podnosi się znacznie do 38.2° i utrzymuje się przez szereg następnych dni w granicach od 37.0—38.3. Mimo codziennego szukania ogniska płucnego, dopiero 24. VI., a więc w 22 dni po przyjęcu dziecka do szpitala udaje się wykryć małe ognisko charakterystycznych drobnych, trzeszczących, delikatnych rzężeń półdźwięcznych u dołu w linji pachowej środkowej po stronie lewej. Równocześnie notatka pielęgniarki stwierdza pod tą samą datą kaszel w postaci ataków kokluszowych z zanoszeniem się.

Następne dni przynosiły coraz silniejsze i częstsze ataki kaszlu kokluszowego, tak charakterystycznego, że stawał się on dla szpitala dziecięcego niewygodny, nie na rękę i skłonił nas do wcześniejszego wypisania dziecka do domu. Ognisko z początku tak trudne do znalezienia stawało się z każdym dniem łatwiejsze do wykrycia, nawet bez używania fortelów, wywołujących głębsze wydechy dziecka. Plwocina i kał dziecka badane bakterjologicznie nie wykazują obecności prątków Kocha. Rozpoznano: *Adenopathia tracheo-bronchialis tbc. Pertussis-Pneumonia.*

W przypadku tym podobnie, jak i w poprzednim mieliśmy prawo ustalić rozpoznanie *adenopathia tracheo-bronchialis tbc.*, ze względu na wywiady wskazujące możliwość infekcji gruźlicą w domu, ze względu na objawy fizyczne i wreszcie ze względu na dodatni odczyn Pirqueta. Chodziło o rozstrzygnięcie, czy sprawa płucna jest gruźlicą płuc, czy zapaleniem płuc kokluszowem. I tu znowu wywiady stwierdziły fakt przebytej odry i po odrze okres całoroczny kaszlu ze skonstatowanem przez lekarzy zapaleniem płuc. Nie wiemy dużo o charakterze tego kaszlu. Słyszeliśmy, że w chwili przyjęcia personel pielęgniarski nie uważał tego kaszlu za charakterystyczny dla kokluszu, bo nie był on połączony z „zanoszeniem się" — dojrzał dopiero po kilku tygodniach i wtenczas wykształcił się wraz z odkrytem ogniskiem zapalnem na typowy kaszel kokluszowy. Brak w tym przypadku potwierdzenia sekcyjnego naszego rozpoznania: *adenopathia tracheo-bronchialis, Pertussis, Pneumonia.* Ale czy nie nasuwa się podobieństwo z poprzednio opisanym przypadkiem? Czy tu także mamy przypuszczać możliwość świeżego zachorowania na koklusz dziecka gruźliczego — a nie istnienie nawrotu, czyli dalszego ciągu długo, bo od roku, t. j. od przebytej odry tkwiącego zakażenia kokluszowego, które dało powód do poprzedniej pneumonji, do przewlekłego kaszlu i do tej ostatniej pneumonji? Pod wpływem zapalenia płuc — wystąpił na świeżo jeden z objawów tej choroby, mianowicie kaszel — zupełnie podobnie, jak w poprzednim przypadku. I być może, że w tym przypadku również doznalibyśmy rozczarowania na sekcji i zamiast pakietów zserowaciałych gruczołów wnęki stwierdzilibyśmy obrzęk tych gruczołów, kryjący w głębi trudno dostrzegalny ślad podleczonej, zwapniałej gruźlicy jednego zaledwie gruczołu.

5) Jadwiga W. lat 7. Przybywa 18. II. 1924. Ojciec zmarł na gruźlicę i sześcioro rodzeństwa zmarło w 1-ym roku życia. Dziecko przebyło w 5-ym roku życia odrę, przed 8 miesiącami „ciężki i długi koklusz" z zapaleniem płuc „po kokluszu". Od 3 tygodni gorączkuje i kaszle. Lekarze w przychodniach rozpoznają gruźlicę. Ciepłota o typie nieregularnym w granicach od 37.2—40° utrzymuje się przez 7 tygodni. Tętno 120—144. Badanie płuc stwierdza niewielkie ognisko drobnobańkowych dźwięcznych rzężeń i trzeszczeń z przodu po stronie prawej u dołu w linji sutkowej, potem w linji pachowej przedniej po stronie prawej. Zmianom osłuchowym odpowiada na 2 palce szerokie przytłumienie z odcieniem bębenkowym. Ognisko to utrzymuje się przez 7 tygodni, wraz ze spadkiem ciepłoty ustępuje. Badanie radjoskopowe ujemne. Kilkakrotne nakłucie opłucnej ujemne. Odczyn Pirqueta dodatni. Badanie bakterjologiczne wydzielin i wydalin ujemne. Przez cały czas 4-miesięcznego pobytu brak jakiegokolwiek kaszlu; w domu rzekomo kaszlała. Stolec przez 10 tygodni wolny, śluzowy. Rozpoznano: *Pertussis. Pneumonia.*

Po 7 tygodniach pobytu ognisko ustąpiło bez śladu, dziecko pod wpływem kuracji lampą kwarcową poprawiło się, przybyło do 2 kg na wadze, straciło gorączkę i wypisane zostało dn. 13. V. jako wyleczone.

K o n t r o l a dn. 10. VI. 1927. Stwierdza się to samo ognisko w prawem płucu w płacie środkowym w linji pachowej przedniej, ognisko rzężeń wilgotnych drobnobańkowych, łatwo słyszalnych po kaszlu. Rentgenoskopja zmian w płucu poza rozszerzeniem cieniów wnęki nie stwierdza. Dziecko mizerne, nie gorączkuje, ale kaszle stale. Badanie bakterjologiczne — ujemne. Znajduje się także w obserwacji przychodni przeciwgruźliczej i dwukrotnie korzystało z sanatorjum dla zamkniętej gruźlicy, jako dziecko gruźlicze.

Przypadek ten jest znowu przykładem trudności rozpoznawczych gruźlicy i zapalenia płuc u dziecka. Dowodzi on również długiego trwania kokluszu, który po 8 miesiącach nawrócił pod postacią ogniska zapalnego bez ataków kaszlu. Jest więc „niemy“ nawrót kokluszu. Po upływie 3 lat pozostawił w płucu ślad łatwo wykrywalny w postaci *Bronchiolitis circumscripta*.

6) Zbigniew R. lat 2. Przyjęty 29. IV. 1926. Ojciec chory na gruźlicę. Dziecko przed rokiem przebyło koklusz. W listopadzie 1925 leży w naszym szpitalu z powodu zapalenia płuc odoskrzelowego i kaszlu kokluszowego z wymiotami. Obecnie przybywa znowu w czasie grypy sezonowej z broncho-pneumonją i z kaszlem kokluszowym z wymiotami. Po 3 tygodniach stan się poprawia, dziecko odchodzi ze szpitala wyleczone. Temperatura o wahaniach nieregularnych. Tętno 144. Odczyn Pirqueta dwukrotnie ujemny. Badanie bakterjologiczne ujemne

Przypadek ten dowodzi długiego trwania kokluszu. Nawraca on w postaci ataków kaszlu, które po roku nie straciły jeszcze nic na swojej pierwotnej charakterystycznej świeżości i pod wpływem grasującej grypy, manifestuje się także w postaci zapalenia płuc odoskrzelowego, które stosunkowo prędko na jakiś czas ustępuje.

7) Zbigniew D. lat 4. Przybywa do szpitala 18. VIII. 1926. W 3-im roku życia przebył odrę i zapalenie płuc. Od tego czasu często kaszle. Przybywa z rozpoznaniem duru brzusznego z gorączką ciągłą na wysokości 39°. Badanie stwierdza *pleuritis serosa* z jałowym płynem. Brak duszności. Odczyn Pirqueta dodatni. Badanie bakterjologiczne plwociny i kału w kierunku gruźlicy ujemne. Stłumienie na wysokość 2 palców u podstawy lewego płuca ustępuje w przeciągu miesiąca. Badanie kliniczne, serologiczne i bakterjologiczne w kierunku duru brzusznego ujemne. Po 2-tygodniowej gorączce ciągłej utrzymuje się ciepłota nieregularna przy ogólnym stanie dobrym. W miarę ustępującego wysięku utrzymują się u podstawy lewego płuca drobne rzężenia półdźwięczne. Dziecko odchodzi w stanie wybitnej poprawy dn. 20. IX. do domu. Według notatek personelu pielęgniarskiego dziecko kaszle dość rzadko, wilgotnie, bez specjalnego charakteru. Kilkakrotnie w obserwacjach zanotowano: wymioty. Nie zwróciło to jednak mojej czujności, ani nie obudziło podejrzenia. Zupełnie przypadkowo w czasie nocnego pobytu w pracowni usłyszałem w sąsiedniej sali kaszel tego chorego dziecka. Był to książkowy atak kaszlu kokluszowego z kilkakrotnemi skurczami krtani w repryzach i gdyby nie ten przypadek rozpoznanie: *pleuritis serosa aseptica* u dziecka 4-letniego z dodatnim odczynem Pirqueta, a więc rozpoznanie równoznaczne z *pleuritis tuberculosa* nie dużoby się różniło wartością kliniczną od wspomnianego rozpoznania duru brzusznego. Dzięki przypadkowi temu zrozumiałem, że *pleuritis* jest pochodzenia kokluszowego, że dlatego prędko ustępuje, że pozostawia po sobie ognisko zapalne u podstawy płuca, które w razie braku charakterystycznego kaszlu kokluszowego może naśladować *caeteris paribus* ognisko gruźlicze. Czy koklusz ten ma rok, t. j. datuje się od przebytej przed rokiem odry, czy jest świeższy — nie mogę oczywiście *ex post* określić.

Przypadek jest pouczający nie tylko ze względu na charakterystyczne dla kokluszu, często tylko nocą występujące ataki kaszlu i nie tylko ze względu na konieczność potrzeby krytycznego czytania każdej najbanalniejszej notatki pielęgniarki; nie bez powodu notowała ona: wymioty — należało się zastanowić, skąd te wymioty i domyśleć, że wymioty mogły być spowodowane przez kaszel, którego charakteru pielęgniarka mogła nie rozpoznać. Jeżeli lekarze nie mają „szkoły“ kokluszu, to gdzie miała się pielęgniarka nauczyć rozpoznawania muzyki kokluszu?

Kiedy w 1924 r. przez jakiś dłuższy okres czasu zmuszony byłem (pracując nad odchyleniem dopełniacza z antygenem Besredki) spędzać po kilka godzin w porze wieczornej, lub nocą w pracowni szpitalnej, im byłem bliższy końca swych poszukiwań, tem częściej przychodziłem do wniosku, że właściwie najproduktywniejszym efektem lekarskim mojej całej pracy nad Besredką jest fakt mimowolnie, przypadkowo odkrytych licznych nieznanych ani mnie, ani moim kolegom, ani pielęgniarkom przypadków kokluszu, który się właśnie w nocy z tej, lub owej sali w ciszy szpitalnej odzywał.

Jest to bardzo pouczające memento dla każdego lekarza-pedjatry, jak ważne są nocne wizyty lekarskie w szpitalach dziecięcych i jak bardzo kształcące jest to wygodne wsłuchiwanie się w czasie ciszy szpitalnej w ataki kaszlu, które, jak najstarsze podręczniki pouczają często wogóle tylko w nocy się zjawiają.

Przypadek jest pouczający także ze względu na sprawę wysięków surowiczych i ich stosunek do kokluszu. Utrzymuje się niczem nieuzasadniony przesąd, że w przebiegu kokluszu rzadko bywają wysięki surowicze opłucnej. Twierdzenie to powtarza w doskonałej zresztą monografji: „O schorzeniach opłucnej“ — Gorecki. Przeciwnie, wysięki w przebiegu kokluszu są częste, są one efemeryczne, łatwo ustępują, ale towarzyszą prawie każdemu przypadkowi kokluszu. Nie jest to moje odkrycie, ale jedno z licznych odkryć mistrza mojego Pospischilla, który udowodnił z całą ścisłością przez nakłucia próbne na ogromnym materjale dzieci kokluszowych nieprawdopodobną częstość wysięków surowiczych opłucnej. Kto kiedykolwiek w życiu zadał sobie ryzykowny, bo niebezpieczny dla dziecka, trud próbnego nakłucia w tym kierunku, albo ktokolwiek widział na własne oczy wypełniającą się łatwo strzykawkę w ujemnych zresztą pod względem badania fizycznego przypadkach, ten może zwątpić na chwilę o bezwzględnej i nieomylnej wartości własnej sztuki opukiwania, ale nie zwątpi nigdy o wiarogodnem odkryciu wspomnianego autora. Ja ze wszechmiar w istnienie tych wysięków wierzę, bo je widziałem.

8) Ryszard U. 1½ r. Przybywa do szpitala 18. X. 1926 z powodu od 3 tygodni trwającego kaszlu i obrzęków twarzy. Na mieście rozpoznali lekarze dwukrotne zapalenie nerek i ropne zapalenie prawostronne opłucnej. Ciepłota normalna. Dziecko przedstawia niewinny obraz rozsianego nieżytu oskrzeli, ma silne ataki typowego kaszlu kokluszowego i oprócz tego często spotykany charakterystyczny obrzęk twarzy i powiek. Brak łaknienia. Wątroba sięga na 3 palce poprzeczne poniżej łuku żebrowego i daje charakterystyczne dla wieku dziecka przytłumienie na tylnej powierzchni prawego płuca, fałszywie rozpoznane jako wysięk ropny opłucnej. Mocz wykazuje: ślad cukru, zwiększoną ilość kwasu moczowego: 2.35‰ i ślad urobilinogenu, brak białka, osad normalny.

Przypadek ten rzuca światło na możliwość pomyłek rozpoznawczych pospolitego, typowego kokluszu z zapaleniem nerek. Obrzęk twarzy powinien był bez badania natchnąć lekarza, mającego jaką taką zdolność obserwacyjną, w pierwszej linji w kierunku kokluszu. Wiadomo, że jednym z pierwszych objawów objektywnych kokluszu oprócz zaczerwienienia spojówek i nieżytu nosa, przypominającego do złudzenia okres zwiastunów w odrze (i przy nota bene dźwięcznym, chrypowatym kaszlu występującym na początku obu chorób), jest właśnie obrzęk powiek z początku dyskretny, a potem coraz wyraźniejszy. Obrzęk całej twarzy, podobnie jak obrzęki kończyn i całego ciała, należą oczywiście również do częstych objawów tej choroby.

W przypadku tym zjawiająca się glikozurja przejściowa, podobnie jak zwiększona urykurja należą również do częstych zjawisk znanych w klinice kokluszu oddawna. Teissieur przypisuje zwiększonej urykurji znaczenie rozpoznawcze w pierwszym okresie kokluszu. Jakkolwiek znam wielkie trudności rozpoznawcze pierwszego okresu kokluszu, to jednak nie ośmieliłbym się na podstawie tego jednego objawu rozpoznawać koklusz. Zjawisko urykurji a przez analogję zjawisko glikozurji tłumaczę sobie jako wyraz dysfunkcji komórki wątrobowej, a mianowicie: wyraz zaburzenia funkcji glikogenicznej i nukleolitycznej wątroby. Zjawienie się urobilinogenu w tym przypadku, jak i w wielu innych potwierdzałoby to moje przypuszczenie, które w odniesieniu do ciężkości ogólnego zakażenia ustroju tą chorobą pozwala domyślać się oddźwięku tej choroby nie tylko na płucach, czy w mózgu, ale również i w tak ważnym narządzie, jak wątroba[2]).

9) Feliks Dz. lat 3. Przybywa 18. XII. 1925 bez wywiadów z ciepłotą 40.1 z obrazem obustronnego zapalenia płuc oskrzelowego. Tętno 180. Oddech 60. Dziecko przez pierwsze 3 dni kaszle często w sposób zupełnie charakterystyczny dla kokluszu. Dziecko zostaje zaraz w pierwszym dniu stosownie odosobnione. Od 4 dnia choroby, przy rozwijającem się w dalszym ciągu zapaleniu płuc, nagle kaszel kokluszowy ustąpił, znikł zupełnie i do samego końca więcej go niezauważyli ani lekarze, ani personel pielęgniarski. Miejsce dotychczasowego spazmatycznego kaszlu zajął zwykły rzadki, krótki „pneumoniczny“ kaszel. Dziecko nie zażywało żadnych środków kojących kaszel. Dziecko wypisano do domu w stanie dobrym, bez gorączki, bez kaszlu 31. XII. 1925.

Przypadek ten poucza dowodnie, jak zmiennym i nieobliczalnym (jakkolwiek wartościowym) objawem kokluszu jest kaszel. Gdyby to dziecko przybyło do szpitala o 3 dni później, a więc w dniu, kiedy było jeszcze chore na zapalenie płuc, ale kiedy przestało już kaszlać, zachodzi wszelkie prawdopobieństwo, że niktby wobec braku jakichkolwiek wywiadów nie był rozpoznał kokluszu, że niktby nie odosobnił był dziecka, że jednem słowem nie poznalibyśmy byli choroby dziecka i w dodatku narazili byli całą salę na jedno więcej wewnątrz-szpitalne zakażenie. Izolacja dziecka kokluszowego (o ile jest jeszcze zaraźliwe) w otwartym boksie na ogólnej sali nie mam prawa uważać za izolację wystarczającą, zupełnie tak, jak w szkarlatynie, błonicy, czy odrze. Przypadek

---

[2]) Porów.: Mikułowski i Jaroszewska. Badana zawartości kw. moczowego w moczu u dzieci. III Zjazd Pedj. Pol. w Wilnie 1927 r.

ten, choć taki na pozór banalny, wykazuje całą nieuchronną grozę niebezpieczeństwa każdego najwzorowiej prowadzonego szpitala dziecięcego.

Dok. nast.

Klemens GERNER, Marjan PETRYNOWSKI i Jan TRZEBIŃSKI, Asystenci kliniki. Warszawa.

Wlewanie do dwunastnicy 2% kwasu solnego jako czynnik rozpoznawczy wrzodu dwunastnicy *).

Z I kliniki wewnętrznej Uniw. Warszawskiego. (Dyrektor: Witold Orłowski).

Rozpoznawanie wrzodu dwunastnicy stanowi dziś bodaj niemniejszą trudność, niż to było za czasów, gdy Moynihan podał kliniczną symptomatologję tej sprawy chorobowej. Chociaż bowiem środki rozpoznawcze pomnożyły się, to jednak doświadczenie kliniczne właśnie dzięki tym nowym środkom ukazało nam całą gmatwaninę spraw chorobowych, które mogą się ukrywać poza pierwotnie podanym obrazem klinicznym Moynihana. Że tak jest w istocie, dowodzą tego wysiłki badaczów w kierunku stworzenia metody, którąby posiadała wyłączną specyficzność w stosunku do wrzodu dwunastnicy, inaczej mówiąc, którąby dostarczyła wyraźnych dowodów jego istnienia. Pomijając metody biologiczne, chcielibyśmy zatrzymać się tu na próbach rozpoznawczych czysto klinicznych.

Einhorn był pierwszym z pośród badaczów, którzy usiłowali wyciągnąć wnioski z próby, polegającej na zetknięciu się z wrzodem obcego ciała, wprowadzonego do dwunastnicy. W tym celu wprowadzał on czystą nitkę i po pewnym czasie wyciągał ją z powrotem. Einhorn przypuszczał, że na odcinku nitki, który zetknie się z ubytkiem, winien pozostać ślad krwi. Dziś wiemy, że próba ta zawiodła oczekiwania, w niej pokładane. Badanie na utajone krwawienie w kale wyjaśnia nam jedną z przyczyn niepowodzenia próby Einhorna. Myśl ta jednak została rzucona. Po tej samej drodze bezpośredniego zbliżenia obcego ciała do wrzodu poszedł Schüle. W jego próbie doprowadzenie obcego ciała odbywa się za pośrednictwem zgłębnika dwunastnicowego. Obcem ciałem jest płyn, mianowicie 2% rozczyn kwasu solnego. Schüle przez wlanie kwasu solnego na powierzchnię wrzodu zamierzał wywołać silny odczyn bólowy, zarówno podmiotowy, jak i przedmiotowy, stwierdzany przez ucisk na okolicę dwunastnicy. W doniesieniu swem autor zdecydowanie twierdzi, wprawdzie, na podstawie kilku przypadków, że chorzy na wrzód oddziałują bólem na wlewanie, zdrowi zaś nie zdradzają żadnego odczynu. W 10 miesięcy po pracy Schülego zjawia się praca Oliveta, która w zasadzie poddaje ocenie próbę Schülego, chociaż autor zaznacza, że on już dawniej myślał o podobnych możliwościach drażnienia wrzodu i wyciągania z tego wniosków praktycznych. Olivet wnosi tę inowację, że wlewa kwas solny nie odrazu w 2% rozczynie, a zaczyna od rozczynów słabszych i, skoro nie uzyska odczynu przechodzi do silniejszych. Autor przytem wydobywa co pewien czas trochę treści i określa w niej zdolność soków dwunastnicy do zobojętniania HCl. Wnioski autora są: Wrzód świeży podczas próby z HCl daje znać o sobie, stary lub podgojony nie da odczynu. Inne sprawy żołądkowe i dwunastnicowe naogół nie dają odczynu bólowego. Autor wskazuje na możliwość rozgraniczenia wrzodu od nowotworu i od kamicy. Takie są dotychczasowe zdobycze co do omawianej próby. Trzeba przyznać, że mają one wiele powabu dla klinicysty. Teraz przejdziemy do wyników, uzyskanych przez nas ze stosowania próby Schülego.

Próba tedy została zastosowana w 45 przypadkach rozmaitych spraw chorobowych, w niektórych dwukrotnie. Przytem chorzy, których poddano próbie, nie byli dobierani według jakiejkolwiek zasady, na dowód czego niech posłuży następujące zestawienie:

Wrzodów dwunastnicy wzgl. przyodźwiernikowych 10 przypadków.

Wrzodów na krzywiźnie małej żołądka 2 przyp.
Spraw nerwicowych żołądka 5 przyp.
Bezsoczności żołądkowej 3 przyp.
Spraw nowotworowych przewodu pokarmowego 3 przyp.
Zapalenie miąższu wątrobowego (Eppingera) 3 przyp.
Kamicy żółciowej 4 przyp.

Pozatem przypadki gruźlicy płuc, spraw nerkowych, kiły narządu krążenia, zakażenia ogólnego krwi i niedokrewności złośliwej. W 13 pierwszych z kolei przypadkach po wprowadzeniu zgłębnika do dwunastnicy i po stwierdzeniu przed ekranem rentgenowskim, że oliwka znajduje się istotnie poniżej odźwiernika, mniej więcej w pobliżu brodawki Vatera, dokonywaliśmy odrazu wlewania rozczynu kwasu solnego. Później wlewanie HCl było poprzedzane zazwyczaj przez próbę Meltzer-Lyona. Na wynik próby Schülego uprzednie wlewanie siarczanu magnezji wpływu nie miało. Rzecz jasna, że między jedną a drugą próbą upływała średnio godzina. Prawie we wszystkich przypadkach (39) sprawdzaliśmy miejsce pobytu oliwki zgłębnika przed ekranem rentgenowskim. W pierwszych swych przypadkach usiłowaliśmy wyjaśnić, jakie najwyższe stężenie HCl znosi dwunastnica bez odczynu. Nie odważaliśmy się wlewać rozczynów, które drażniły język. Najwyższe stężenie, jakie wlewaliśmy, było 7%, najniższa ½%. Wreszcie, zatrzymaliśmy się na 2%, nie widząc potrzeby ani podnoszenia, ani obniżania procentowości kwasu. Ilość wlanego naraz kwasu wynosiła 10 cm³. Jeśli odczyn nie występował, po kilku minutach ponawialiśmy wlewanie. Po wywołaniu odczynu, zarówno jak i w braku tegoż, wlewaliśmy około 20 cm³ rozczynu sody, aby zobojętnić kwas solny. Odczyn zawyczaj miał charakter kurczów, palenia lub rwania w okolicy dołka podsercowego. Chorzy z wrzodem wyraźnie podkreślali, że spowodowano im napad dobrze znanego bólu. Próba wypadła dodatnio w 14 przypadkach z czego w 9-ciu odczyn był wybitny, w 5 słabszy. Poniżej podana tablica poucza nas, jakie to były stany chorobowe, w których wynik był dodatni.

L p.	Rodzaj cierpienia	Wynik	Uwagi
1	Ulcus dnodeni	+++	Powtórne badanie dało wynik podobny
2	Ulcus duodeni	+++	Sprawdzono chirurg.
3	Ulcus duodeni . . .	+++	
4	Ulcus duodeni	+++	
5	Ulcus duodeni	+++	Stosowano papaverinę z powodu kurczu odźwiernika
6	Ulcus ventriculi ad pylorum	+++	
7	Ulcus ventr. ad curvaturam minorem .	+++	
8	Ulcus ventr. ad pylor.	++	
9	Hyperaciditas	++	To samo przy powt. badaniu
10	Dyspepsia nervosa . .	++	
11	Carcinoma ventriculi	++	
12	Hepatitis destructiva diffusa	+++	
13	Cholelithiasis	++	Cholecystografja dodatnia
14	M. Glénardi	+++	Zapaść.

Tablica ta nie wymaga wyjaśnień, jednak podkreślić należy, że próba wypadła silnie dodatnio w 7 przypadkach wrzodu, w tem w 1 przypadku wrzodu na małej krzywiźnie żołądka. Uderzającym jest przypadek choroby Glénarda, w którym wlanie 10 cm sz. 2% HCl spowodowało zapaść. W przypadkach z silnym odczynem tylko trzykrotnie stwierdzaliśmy bolesność na ucisk w okolicy dwunastnicy; w braku odczynu bólowego objawy uciskowe również nie występowały. Jak można wnosić z tablicy, z pośród 12 badanych wrzodów w 4 przypadkach nie uzyskaliśmy odczynu. We wszystkich tych przypadkach chodziło o wrzody stare, 3 do 9 lat trwające, które nie dawały utajonej krwi w kale; w jednym z tych przypadków chodziło o wrzód na krzywiźnie małej, przyczem chory przebył skuteczną kurację przeciwwrzodową.

Jeśli teraz przejdziemy do podsumowania naszych wyników, to po stwierdzeniu, iż szczupła ilość naszych przypadków nie upo-

---

*) Praca wygłoszona na VII zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu w dniu 28 września 1927 r.

ważnia nas do czynienia szerokich uogólnień, musimy zaznaczyć, że największa ilość dodatnich wyników bezwzględnie, a jeszcze bardziej odsetkowo, przypada na wrzody dwunastnicy. Nie możemy jednak zgodzić się ze zdaniem Oliveta, że kamica żółciowa i nowotwory nie dają odczynów, a jeszcze mniej ze zdaniem Schülego, który uważa, że tylko wrzody dwunastnicy oddziaływują na wlanie kwasu solnego. Dotychczasowe więc wyniki upoważniają nas do wysnucia następujących wniosków:

1. W 70% przypadków wrzodów dwunastnicy lub wrzodów przyodźwiernikowych chorzy oddziaływują na wlanie HCl do dwunastnicy bólem, podobnym do takowego podczas napadów bólowych.

2. Chorzy na inne cierpienia przewodu pokarmowego również mogą dać podobny odczyn, przeważnie jednak o nasileniu słabszem.

3. Próba z wlewaniem kwasu solnego nie posiada wartości rozpoznawczej bezwzględnej; jednak odczyn silnie dodatni w przypadkach wątpliwych ma wartość rozpoznawczą pomocniczą.

Piśmiennictwo.

A. Schüle: Zur klinische Diagnostik des Ulcus Duodeni M. m. W. Nr. 29, 1926, str. 1191. — J. Olivet: Salzsäure u. Aether in der Diagnostik des Magen und Duodenalgeschwürs. M. m. W. 19, 1927, str. 807.

Dr. J. LEYBERG. Łódź.

W sprawie wywoływania u chorych kiłowych gorączki infekcyjnej przy pomocy saprovitanu *).

Z Oddziału nerwowego i z ambulatorjum skórno-wenerycznego Szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.

Korzystne wyniki leczenia porażenia postępującego zimnicą zachęciły w r. 1922 klinikę Fingera do zastosowania tej metody przy syfilisie wogóle.

Wychodzono z założenia, że — skoro metalues jest tylko dalszym ciągiem kiły, a wyniki przy porażeniu postępującem są tem lepsze, im wcześniej leczenie rozpoczęto — słuszną powinna być zasada leczenia zimnicą wszystkich okresów kiły, a tembardziej kiły wczesnej.

Początkowo zaczęto stosować leczenie zimnicą tylko w przypadkach kiły drugorzędowej utajonej z uporczywym Wasserm. w surowicy i płynem m.-r. chorobowo zmienionym. Wyniki były zachęcające: odczyn Wa w surowicy z dodatniego stawał się ujemnym, a 3—4 miesiące po ukończeniu leczenia ustępowały zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Następnie korzystne również wyniki stwierdzono klinicznie i serologicznie w kile drugorzędowej jawnej.

Leczenie polegało na tem, że uprzednio w ciągu 4-ch tygodni chory dostawał dożylnie 3 g neosalwarsanu, poczem szczepiono zimnicę; po 8-ym—10-ym napadzie przerywano napady chininą (10% *chininum bisulfuricum*, dwa razy po 5 cm³ dożylnie), poczem następowało znów leczenie salwarsanowe, jak na początku. Sposób postępowania w niczem się więc nie różnił od leczenia zimnicą porażenia postępującego.

Przy zastanawianiu się jednak nad wyborem zimnicy jako metody współleczniczej przy kile wczesnej, nastręczają się duże wątpliwości, czy metoda ta znajdzie kiedyś swoje ogólne zastosowanie. Należy bowiem uświadomić sobie, że zimnica, jako środek leczniczy, jest środkiem ciężkiego kalibru. Na ten ciężki przebieg zaszczepionej choroby, na jaki z czystem sumieniem i słuszną racją narażamy chorych przy porażeniu postępującem, trudniej się da namówić wczesny kiłowy.

Chory na p. p. jest ciężkim kaleką, niema wiele do stracenia i pójdzie na wszystko, aby chociaż na krótki czas odsunąć od siebie stale postępujące charłactwo i odzyskać choćby czasową zdolność do pracy i życia. Wczesny zaś kiłowy ma prawo powołać się na innych szczęśliwych współtowarzyszy niedoli, którym udało się, mimo przebytej kiły i leczenia zwykłego, przeżyć pomyślnie jeszcze dziesiątki lat, a nieraz i całe życie. Nic więc dziwnego, że chory, obarczony wczesną kiłą w najlepszym razie przystanie na takie niezwykłe leczenie, *połączone z koniecznością izolacji szpitalnej i zerwania tajemnicy*, tylko wówczas, gdy będzie mógł otrzymać zapewnienie lekarza, że tym ciężkim kosztem opłaca przynajmniej doszczętne wyleczenie kiły bez obawy o jej późne następstwa. Na razie jednak, opierając się na wynikach tego leczenia, otrzymanych przez Fingera-Kyrlego, Beringa, Meisnera oraz u nas przez Waltera w Krakowie, możemy tylko twierdzić, że współleczenie zimnicą wpływa korzystnie na kiłę w tem znaczeniu, że usuwa szybko zmiany kliniczne, odczyny serologiczne i oczyszcza płyn mózgowo-rdzeniowy.

Musimy wierzyć, że ta metoda — według słów Fingera „przewyższa w wynikach wszystko, co jakimkolwiek sposobami leczenia dotąd osiągnięto". Czy jednak zimnica, zastosowana przy wczesnej kile, pewniej uchroni chorych kiłowych od późnych przejawów, niż to czyniły dotychczasowe metody leczenia, na to oczywista odpowiedzi dać nie możemy.

Przeciwko stosowaniu zimnicy przy kile wczesnej powinna przemawiać i ta okoliczność, że na kiłę choruje bez porównania więcej ludzi, niż na porażenie postępujące, skutkiem czego masowe szczepienie zimnicy przy kile może stanowić dla otoczenia niebezpieczeństwo zarażenia, które przy sporadycznem szczepieniu porażeńców prawie, że nie istnieje (Martini). Zwolennicy zimnicy szczepionej utrzymują wprawdzie, że o ile szczep jest dostatecznie stary, pasożyty zimnicy tracą swoje formy płciowe i tem samem nie są zaraźliwe dla otoczenia nawet w obecności komarów.

Twierdzeniem tem usiłowano tłómaczyć pewne odmienne właściwości zimnicy szczepionej w porównaniu z zimnicą naturalną, jak: stosunkowo łagodniejszy jej przebieg, brak nawrotów oraz dużą wrażliwość pasożytów na chininę. Według jednak wybitnych znawców zimnicy, ta dobra opinja zimnicy szczepionej, nie zgadza się z istotnym stanem rzeczy: lekarzom angielskim (York i Wright) udawało się zarazić komary szczepem, który w ciągu 3 i ½ lat przeszedł 53 bezpośrednie pasaże na ludziach; szczep hamburski posiada formy płciowe jeszcze po 100 pasażach (Martini). Znane są przypadki, gdzie przez pewien czas komary nie dawały się zarazić u ludzi, u których stwierdzono niewątpliwą obecność gametów, po upływie zaś kilku dni zarażenie następowało nawet w mniej sprzyjających warunkach (Barber).

Przeciwko masowym szczepieniom zimnicy kiłowym powinien przemawiać i ten fakt, że stwierdzenie zupełnego wyleczenia zimnicy jest — według Martiniego — rzeczą nie o wiele łatwiejszą, niż stwierdzenie wyleczenia kiły. Zarazek zaś zimnicy żyje z zarazkiem kiłowym prawdopodobnie w szkodliwej dla ustroju symbiozie, skoro np. w Anatolji — według tegoż autora — rozpanoszona w ostatnich latach zimnica wraz z endemiczną kiłą dziesiątkują tamtejszą ludność. *Pomimo więc, iż przy leczeniu porażenia postępującego zimnicą jest już dziś metoda wyboru powszechnie przyjętą, trudno jest jej przyznać to samo znaczenie przy zwalczaniu tak bardzo rozpowszechnionej dziś choroby, jak jest kiła wogóle, a w szczególności kiła wczesna.* Jest więc rzeczą zupełnie zrozumiałą, że obok dalszych prac nad zimnicą, które pogłębiają stosunek tej choroby do kiły, widzimy usiłowania, zmierzające do zastąpienia przy kile zimnicy innym zimniczo — podobnym środkiem, tembardziej, że wybór padł dotychczas na zimnicę nie dzięki jakimś szczególnym właściwościom zarazka zimniczego, lecz dzięki możliwościom łatwego opanowania tego zakażenia przez chininę.

Aby środek współleczniczy przy kile mógł z powodzeniem zająć miejsce zimnicy, powinien on posiadać właściwość wywoływania obrazu chorobowego najbardziej zbliżonego do zimnicy t. zn. *wywoływać wysoką ciepłotę, która ma trwać krótko i posiadać charakter napadów gorączkowych, nie narażając chorego na poważne niebezpieczeństwo.*

W poszukiwaniu takiego środka Böhne, naukowy kierownik drezdeńskiej wytwórni surowic, wprowadził do lecznictwa przed 3-ma laty preparat, nazwany przez niego saprovitanem. Ma to być nieszkodliwa dla człowieka mieszanka najróżniejszych saprofitów w stanie żywym; wstrzyknięta dożylnie wywołuje po ½—3 godz. po dokonanym zabiegu z początku silne dreszcze, trwające do 30 minut, następnie wysoką ciepłotę, dochodzącą do 40° z górą, poczem zazwyczaj już po 6—24 godz. następuje stopniowy spadek ciepłoty aż do stanu normalnego. W ten sposób, korzystając z 3-ch seryj t. zw. „Sapr. B", posiadających coraz to wyższe dawki od 0,003—0.8 cm³ bakteryj w jednym cm³ strzykawki — można naśladować typ napadów gorączki zimniczej.

W przeciwieństwie więc do dotychczasowych sposobów sztucznego wywoływania gorączki za pomocą szczepionek z zabitych bakteryj chorobotwórczych, ma się tu do czynienia z wprowadzeniem do krwi żywych bakteryj (jak przy szczepieniu duru powrotnego lub zimnicy) z tą jednak różnicą, że wprowadzany przy saprovitanie materjał infekcyjny po spełnieniu swej roli gorączkotwórczej ma sam w ciągu kilkunastu godzin w ustroju ginąć. Obok jednoczesnego działania wysokiej ciepłoty — to silne, lecz szybkie i przemijające uszkodzenie całego szeregu narządów ma być dla organizmu bodźcem dla wytworzenia w nim tego ko-

---

*) Według referatu wygłoszonego na V Zjeździe Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie dnia 5 czerwca 1927 r.

rzystnego rozmachu *(élan)*, który jest właściwy okresowi rekonwalescencji po każdej ostrej zakaźnej chorobie.

Autorzy, którzy się zajmowali wpływem saprovitanu na przebieg syfilogennych schorzeń układu nerwowego, uważają saprovitan za niezawodnie i szybko działający środek gorączkowy, nadający się do zastąpienia zimnicy w tych razach, kiedy zimnica jest dla jakichkolwiek względów przeciwwskazana. Dreyfuss i Hanau podnoszą kojący wpływ saprovitanu na strzelające bóle przy wiądzie rdzenia; to samo spostrzegł Becker u swoich tabetyków ze strzelającemi bólami i kryzami żołądkowemi, które zupełnie ustępowały po uprzedniem wzmaganiu się przy pierwszych 3—4 napadach gorączki i nie wracały mimo 6—7 miesięcznej kontroli. Fabinyi miał na 21 przypadków porażenia postępującego u 6-ciu chorych zupełną remisję z zachowaniem zdolności do pracy, a u 5-ciu wyraźne polepszenie.

Największą jednak zaletą saprovitanu w porównaniu z zimnicą ma być to, że saprovitan można stosować bez obawy ambulatoryjnie, o ile chory pół godziny po zastrzyknięciu może położyć się do łóżka.

Zachęcony przez kolegę Sonenberga, któremu poczuwam się do obowiązku i na tem miejscu serdecznie podziękować, przystąpiłem do wypróbowania saprovitanu na materjale szpitalnym i ambulatoryjnym szpitala im. Poznańskich w Łodzi.

Chodziło mi tym razem wyłącznie o prześledzenie przebiegu napadów gorączkowych, o stwierdzenie, czy istotnie saprovitan swojem działaniem wywołuje stan chorobowy, przypominający zimnicę, czy napady gorączki saprovitanowej są lżejsze od napadów zimniczych przy również wysokiej ciepłocie, chdziło mi wreszcie o stwierdzenie tolerancji chorych.

Sprawę tę badałem na 14 chorych. Z kiłą utajoną i płynem chorobowo zmienionym było 12-u; jeden miał objawy kiły mózgowo-rdzeniowej; jeden był z kiłą mózgu, względnie porażeniem postępującem. Łącznie chorzy ci przebyli 91 napadów gorączki, a mianowicie:

2-ch po 12 napadów,
1 — 11 napadów,
5-u po 7 napadów,
5-u po 4 napadów,
1 — 1 napad.

Przestudjowanie tej sprawy przekonało mnie, *że celem otrzymania napadów, naśladujących zimnicę*, nie należy rozpoczynać leczenia od najmniejszych dawek serji I-ej, przechodząc stopniowo do serji II-ej, gdyż wówczas ciepłota, wskutek prawdopodobnie wytwarzającego się przyzwyczajenia względem wprowadzonego bodźca, nie dosięgnie pożądanych wysokości. Zacząć należy wówczas odrazu od serji II-ej saprovitanu B: ciepłota podnosi się do 40°—41° po uprzednich silnych dreszczach, trwających pół do 2 godz. Napadowi takiemu towarzyszą bóle głowy, wymioty, obfite poty i nieraz biegunka. Spadek ciepłoty następuje po 12—18 godz. stopniowo i kończy się dobrem samopoczuciem chorego. Przy wywoływaniu napadów takich co trzeci dzień, *co jest możliwe tylko u chorych szpitalnych*, przebieg leczenia jest bardzo ciężki, nie ustępujący zimnicy; chorzy bardzo wycieńczeni wzbraniają się przed następnemi wstrzyknięciami.

Przy ambulatoryjnem współleczeniu kiły saprovitanem B. w odstępach 8-dniowych. poprzedzonych leczeniem salwarsanowo-bizmutowem [1]), można zacząć leczenie od dawek mniejszych serji I-ej i stopniowo dawki podnosić. Do tego ambulatoryjnego sposobu leczenia nadawałyby się właściwie wszystkie przypadki kiły, a w szczególności przypadki z uporczywym Wa w surowicy i płynem chorobowo zmienionym. Wyzyskać należałoby tutaj terapeutycznie dwa czynniki: 1) wyżej wspomniane ogólne przestrojenie organizmu, korzystne dla leczenia kiły pod wpływem wysokiej ciepłoty, jak przy każdej ostrej zakaźnej chorobie oraz 2) zwiększoną przepuszczalność opon mózgowo-rdzeniowych dla leków, zawartych we krwi podczas napadów gorączki, jak tego dowiódł Vonkennel odnośnie do bizmutu podczas napadów zimnicy.

W tym celu możnaby również wykorzystać obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem roztworów hipertonicznych i współcześnie z saprovitanem podawać neosalwarsan dożylnie w 40% roztworze urotropiny.

Niestety jednak *saprovitan* mimo swój pozorny prerogatyw w porównaniu z zimnicą, że przy współleczeniu kiły dałby się stosować ambulatoryjnie, wbrew twierdzeniom Böhmego i pierwszych lekarzy, którzy saprovitan klinicznie próbowali, *nie jest środkiem dla organizmu zupełnie nieszkodliwym.* Na 91 napadów gorączki, które spostrzegałem u moich 14 chorych, w jednym przypadku nastąpiło poważne powikłanie i to zaraz po pierwszym napadzie.

Wład. M. l. 43. Wrzód pierwotny w r. 1907, leczenie swoiste Hg. trwa z przerwami do 1910. W r. 1912 dwojenie się w oczach, które, według słów chorego, ustąpiło po 3-ch wlewaniach starego salwarsanu. Od tego czasu chory czuł się podobno zupełnie dobrze, od r. 1913 jest żonaty, ma dwoje zdrowych dzieci, żona nigdy nie roniła. Po raz pierwszy widzę chorego w r. 1921: chciałby przeprowadzić leczenie swoiste, ponieważ czuje od niedawna osłabienie w nogach. Badanie wykazuje: obie źrenice reagują sprawnie na światło i akomodację; odruchów kolanowych i stopowych brak; zaburzeń czucia niema; oddawanie moczu nieco utrudnione, kiszka stolcowa funkcjonuje normalnie. Krew Wa ++++, płyn m. rdz. Wa 0,1 ++++, Na i P +, pleocytoza +, Lange +. *Tabes dorsalis.* Do roku 1927 chory znajduje się pod moją obserwacją; cały czas, obarczony lekką niepostępującą ataksją, pracuje bez szczególnego wysiłku jako urzędnik biurowy. W marcu 1927 r. chory wyraża życzenie leczenia się gorączką ambulatoryjnie. 5-go marca wieczorem otrzymuje dożylnie zawartość jednej rurki sapr. B. ser. I. Nr. 1. Po godzinie silne dreszcze, wymioty, biegunka, ciepłota 40,2°; stan taki trwa do rana. Od 6-go marca podniesiona ciepłota nie opuszcza chorego w ciągu 3-ch tygodni; przez cały czas wahania ranne wynoszą 37,5—37,8°, wieczorne 38—39,5° przy coraz gorszem samopoczuciu i silnem wyczerpaniu chorego. Badanie chorego na naradzie z internistą (Dr. Tochterman) wykazuje ostry obrzęk śledziony z wyraźnie wyczuwającem się chełbotaniem. Celem odprowadzenia przypuszczalnie uwięzionej ropy i bliższego poznania sprawy postanowiono poddać chorego próbnej laparatomji. Operacja (Dr. A. Goldman) wykazała wielkie, przeświecające przez otoczkę ognisko ropne w miąższu śledziony, z którego wylało się przeszło litr ropy. Chory zaczął stopniowo przychodzić do siebie i po 6 tygodniach stanął do pracy. Ropa zbadana bakterjologicznie (Dr. Załęski) okazała się jałową.

Jeżeli wolno mi jest wyrazić przypuszczenie co do przyczyny powstania w tym przypadku ropnia śledziony, to skłonny byłbym przyjąć jako przyczynę albo zawał, spowodowany częściową lub całkowitą aglutynacją bakteryj, zawartych w zastrzykniętej rurce saprowitanu, albo zakażenie ogniskowe śledziony saprofitami, które mimo swej pozornej nieszkodliwości, okazały się w danym przypadku bakterjami ropotwórczemi. Tak, czy inaczej — to ciężkie powikłanie kazało mi *tymczasem* zaprzestać dalszego stosowania saprovitanu, tembardziej, że bliższe, rozpatrzenie się w piśmiennictwie, przekonało mnie, że w tym samym czasie również i inni autorowie, stosując saprovitan przy różnych cierpieniach, widzieli ciężkie komplikacje. Powikłania przejawiały się bądź to jako ropne wysięki stawowe, przyczem ropa była jałowa (Weisenfeld, Rosahl), bądź to jako posocznica z zejściem śmiertelnem, jak w jednym przypadku Fabinyiego lub w przypadku Beckera, gdzie *ante mortem* zdołano ze krwi chorego wyhodować te same saprofity, które były zawarte w zastrzykniętej ampułce saprovitanu.

Do czasu zatem, aż saprovitan nie zostanie zastąpiony przez inny, może pokrewny preparat, ale posiadający zaletę zupełnej dla organizmu nieszkodliwości, w obecnej swej formie może narazić chorego na poważne powikłanie. Sama jednak koncepcja współleczenia gorączkowego kiły żywym materjałem zakaźnym, jak to jest pomyślane przy saprovitanie, jest koncepcją logicznie uzasadnioną, ponieważ „szczepienie" saprovitanu w istocie rzeczy nie jest metodą leczenia o wiele bardziej nienaturalną, niż „szczepienie" zimnicy lub duru powrotnego. Umożliwienie zaś tego rodzaju współleczenia również i w drodze ambulatoryjnej miałoby przy masowem leczeniu kiły wczesnej znaczenie pierwszorzędnej wagi.

[1]) W ciągu tygodnia 2 razy bismogenol po 1 g, jedno wlewanie 0,6 neosalwarsanu i jedno saprovitanu.

Piśmiennictwo.

1) Böhme: D. med. Woch. 1926, Nr: 33: — 2) Behring: Münch med Woch: 1926, Nr. 48: — 3) Becker H.: Münch med. Woch. 1927, Nr. 24: — 4) Dreyfuss i Hanau: D. med. Woch: 1926, Nr. 33: — 5) Finger-Kyrle: Ankieta w sprawie leczenia kiły. Med. kl. 1926: — 6) Fischer O. Dermath. Woch. 1927, Nr. 19: — 7) Fabinyi: Psych. neur. Woch. 1927 H: 2: — 8) Lenartowicz: Polska Gaz: Lekarska, 1926, Nr: 41, 42: — 9 Martini E.: Dermath: Wochenschrift 1927, Nr. 19: — 10) Rosahl: D: med. Woch. 1927, Nr: 14: — 11) Walter Fr.: Przegląd Dermat. 1927, Nr. 3: — 12) Weissenfeld F.: D. med. Woch: 1927, Nr 8: — 13) Vonkennel: M. med. Woch. 1927, Nr. 2.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Leczenie chirurgiczne gruźlicy przyjądrza.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Przypadki kastracji jedno a nawet i obustronnej, jakie w ostatnich czasach mieliśmy sposobność spostrzegać zmuszają mię do zabrania głosu w tej sprawie i przedstawienia stanowiska lwowskiej kliniki chirurgicznej.

Już sam fakt, że lekarz, którego powinnością jest wykonać zabieg operacyjny z jaknajmniejszem okaleczeniem chorego, usuwa wraz z chorem przyjądrzem zupełnie zdrowe jądro, wydaje się dziś niezupełnie odpowiadającym zasadom współczesnej chirurgji i mówi sam za siebie.

Powód tego tak radykalnego stanowiska wielu chirurgów leży nietylko w chęci jaknajdokładniejszego usunięcia ogniska chorobowego, ale także i w tem, że kastracja jest zabiegiem bardzo łatwym — wyjęcie zaś samego przyjądrza *(epidydymectomia)* może nastręczać czasem dość znaczne trudności operacyjne. Zdarza się często, że zabieg ten jako łatwy do wykonania, powierza się młodym adeptom sztuki chirurgicznej, którzy przystępują do zabiegu albo *a priori* z zamiarem usunięcia przyjądrza wraz z jądrem — albo też, natrafiając na trudności w czasie zabiegu — zmieniają swój zamar usunięcia samego przyjądrza, wyjmując je wraz z jądrem.

Przeciw temu zbyt radykalnemu sposobowi leczenia gruźlicy przyjądrza kastracją, polecanemu przez chirurgów niemieckich Czernego i Brunsa wystąpili chirurgowie francuscy Tuffier, Quenu, Lucas Championiére, Reclus, Delbet, z chirurgów niemieckich Bardenheuer, Lanz, Albert, Braman, Zuckerkandl i inni.

Już Bruns wykazał, że prawie zawsze gruźlica usadawia się początkowo w przyjądrzu i stosunkowo dość wcześnie przechodzi na jądro, a w dużym procencie przypadków przechodzi i na drugie przyjądrze. W ostatnich czasach Orth, Chiari i inni twierdzą, że gruźlica początkowo usadawia się w sterczu, Young Hugh, Hampton uważają pęcherzyki nasienne za miejsce początkowego zakażenia i twierdzą, że pierwotna gruźlica przyjądrza zdarza się dość rzadko.

Wedle statystyki Haasa występuje obustronna gruźlica przyjądrza w 38% przypadków, Keyes podaje cyfrę 53% ,Braman zaś podaje, że w klinice berneńskiej procent obustronnego schorzenia przyjądrzy wynosi 75. Usuwając więc jądro nigdy nie mamy pewności czy schorzenie nie posunęło się już w kierunku drugiego przyjądrza i czy po jakimś czasie nie będziemy zmuszeni wykonać zabieg po drugiej stronie. Wprawdzie Bruns, Peters, Schwarz a w ostatnich czasach Wildbolz polecają właśnie ze względu na obawę zakażenia drugiego przyjądrza i jądra wczesne wykonanie kastracji — doświadczenia jednak lat ostatnich stwierdzają, że obawy te nie są uzasadnione.

König zajął jeszcze bardziej radykalne stanowisko, bo poleca celem dokładnego usunięcia schorzałych części nietylko kastrację, ale także wycięcie zupełne lub częściowe pęcherzyków nasiennych i sterczu.

Większość chirurgów zajmuje dziś stanowisko bardziej zachowawcze i ogranicza się do wycięcia samego przyjądrza — wykonując kastrację tylko tam, gdzie są oznaki schorzenia jądra, stwierdzone podczas operacji — względnie jak to radzą niektórzy po rozcięciu jądra i zbadaniu czy niema w niem ognisk gruźliczych.

W ostatnich czasach wykazali Voelker, Lichtenstern, Legueu i Astraldi, że samo podwiązanie nasieniowodu chroni w początkowym okresie schorzenia przed zakażeniem drugiego przyjądrza. Polecają oni podwiązanie nasieniowodu, przecięcie go palnikiem Paquelina między dwoma podwiązkami i wszycie go w skórę. Postępowanie to ułatwia nietylko dalsze leczenie zachowawcze przyjądrza, ale także leczenie schorzałego pęcherzyka nasiennego odpowiedniej strony i sterczu.

Wśród zwolenników zachowawczego leczenia gruźlicy przyjądrza usunięciem go *(epidydymectomia)*, jedna kwestja nie jest jeszcze rozstrzygniętą — a mianowicie zachowanie się wobec nasieniowodu. Jedni jak Young, Hampton, Sokoloff radzą usunięcie przyjądrza, nasieniowodu, pęcherzyka nasiennego i schorzałej części sterczu, względnie całego sterczu — inni (Legueu, Marion i inni) przeciwnie radzą nie obcinać zbyt wysoko nasieniowód, lecz polecają wszyć jego dośrodkowy koniec w brzeg rany by umożliwić dalsze leczenie zachowawcze pęcherzyków nasiennych i sterczu (wstrzykiwania przez nasieniowód jodoformgliceryny i t. p.).

Pomijając już to, że wyjęcie przyjądrza, pęcherzyków nasiennych i sterczu jest bardzo ciężkim zabiegiem, który po usunięciu przyjądrza poleca Young wykonać od strony międzykrocza, Reinecke zaś z cięcia Voelckera — wykazano, że bez tego doszczętnego postępowania można się całkiem dobrze obejść i że bezpieczniej jest wszyć pozostały koniec nasieniowodu w skórę, umożliwiając sobie w ten sposób dalsze zwykle skuteczne leczenie. To bardziej zachowawcze i ostrożne stanowisko zyskało więcej zwolenników, gdyż oszczędza choremu przebycie ciężkiego i niebezpiecznego zabiegu i umożliwia w przeważnej części przypadków zupełne wyleczenie — z drugiej strony wykonanie doszczętnej operacji Younga nie daje nam zupełnej pewności, że uda się dokładnie w głębokiej ranie operacyjnej usunąć wszystkie części schorzałe — powstała zaś po zabiegu dochodząca daleko w głąb, o krętym przebiegu przetoka gruźlicza — sprawia potem znaczne trudności w następowem leczeniu.

Operację wycięcia przyjądrza wykonał po raz pierwszy Malgaigne w r. 1851, samą zaś techniką tego zabiegu zajmywali się Bardenheuer, Quenu, Pujol, Legueu, Duplay, Lejars, Poncet i inni.

Na klinice naszej wykonujemy wycięcie przyjądrza zawsze w znieczuleniu miejscowem (10 cm^3 1%-wej nowokainy z adrenaliną wstrzykujemy w sznurek nasienny i obstrzykujemy pole operacyjne 15—20 cm^3 0.5%-wej nowokainy). Cięciem podłużnem długości 10—12 cm odsłaniamy sznurek nasienny, jądro i przyjądrze, następnie 2 cm powyżej górnego bieguna jądra oddzielamy na tępo nasieniowód od reszty sznurka nasiennego wyosabniając go możliwie jak najbardziej w dół ku jądru. Na nasieniowód zakładamy pętlę z grubego jedwabiu, którą umocowywujemy kleszczykami Kochera. Następnie nacinamy ostrożnie nożem otoczkę własną jądra na tylnym brzegu przyjądrza wzdłuż jego ciała i ogona, uważając, by nie otworzyć ognisk gruźliczych w przyjądrzu, poczem na tępo oddzielamy ciało przyjądrza od jądra (w tem miejscu przyjądrze daje się najłatwiej oddzielić), następnie na ostro nożem lub nożyczkami oddzielamy od jądra ogon przyjądrza. Pozostaje w końcu najtrudniejszy akt do wykonania — oddzielenie głowy przyjądrza od jądra; akt ten należy wykonać ostrożnie tembardziej, że cały czas musi się oddzielać ostro — przyczem łatwo można zranić tętnicę nasienną wewnętrzną *(art. sperm. int.)*, wchodzącą do górnego bieguna jądra z tyłu tuż za główką przyjądrza. Orjentację ułatwia nam to, że mamy już oddzielony nasieniowód wraz z tętnicą nasieniowodową *(art. deferentialis)*, oraz to, że po nacięciu otoczki własnej jądra *(tun. vagin. propria)* na początku operacji — widzimy przez cały czas naczynia idące do jądra. Po oddzieleniu w ten sposób całego przyjądrza od jądra i zaopatrzeniu krwawiących naczyń w okolicy górnego bieguna jądra prostemi nożyczkami usuwamy resztki chorych części, pozostałych na jądrze w postaci zgrubień otoczki jądra, zeszywamy zranioną otoczkę jądra, worek mosznowy, na samym zaś końcu podwiązujemy nasieniowód, przecinamy go palnikiem Paquelina i wszywamy w górny brzeg rany.

Zwykle udaje się zupełnie dobrze oddzielić przyjądrze od zdrowego jądra, w przypadkach, gdzie schorzenie przechodzi częściowo na jądro, można je czasem uratować wykonując częściowe wycięcie jądra. Przypadki jakie mieliśmy sposobność spostrzegać zdają się przeczyć temu jakoby gruźlica przechodziła bardzo wcześnie z przyjądrza na jądro, w naszych bowiem przypadkach stwierdzaliśmy raczej rozprzestrzenianie się w kierunku pęcherzyków nasiennych i zajęcie drugiego przyjądrza przy nietkniętem jądrze. Miałem sposobność operować jednego chorego, gdzie usunąłem oba przyjądrza bardzo znacznie zmienione, z licznemi ropniami, połączone mostkiem zmienionej chorobowo tkanki podskórnej i skóry moszny — ponieważ jądra nie wykazywały żadnych zmian udało się je utrzymać.

W przypadkach gdzie schorzenie zajęło otoczkę jądra w postaci drobnych gruzełków, obficie po niej rozsianych — wskazanem jest usunięcie jądra wraz z otoczką, pomimo tego, że jest ono zdrowe, albowiem w tych przypadkach następuje zwykle zakażenie gruźlicze rany pooperacyjnej i jadra — tak, że trzeba je potem usunąć.

Nie wykonywaliśmy nigdy polecanego przez Bardenheuera, Ramsterdta i Bogoljubowa wszczepienia nasieniowodu w jądro, nawet w tych przypadkach, gdzie zmiany w przyjądrzu były nieznaczne i nasieniowód zdawał się być niezmieniony — uważając, że w przypadkach tych bardziej skomplikowane zabiegi są nie wskazane ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia następczego jądra tembardziej, że i tak nie wiemy dokładnie gdzie jest pierwotne ognisko i obawiać się trzeba zakażenia jądra z chorych pęcherzyków nasiennych i sterczu.

Z 24 przypadków jakie miałem sposobność spostrzegać w ostatnich latach 6 razy zmuszeni byliśmy wykonać kastrację

jednostronną, raz wykonaliśmy wycięcie obu przyjądrzy pozostawiając jądra, raz wykonaliśmy po jednej stronie kastrację — po drugiej zaś wycięcie przyjądrza.

W jednym z przypadków wkrótce po operacji utworzyła się przetoka gruźlicza, zakażeniu uległo jądro i trzeba je było następowo usunąć. W dwu przypadkach w kilka miesięcy po operacji chory zgłosił się ze schorzeniem drugiego przyjądrza, które przedtem było zdrowe i żadnych zmian w niem nie wykazywaliśmy.

Jak widać z tego wyniki lecznicze mieliśmy nienajgorsze i nasze zachowawcze postępowanie jest w zupełności uzasadnione. Rany pooperacyjne goiły się zawsze rychłozrostem i chory po lekkim stosunkowo zabiegu już po kilku dniach mógł opuścić klinikę uleczony.

Na koniec muszę jeszcze wspomnieć o leczeniu nieoperacyjnem gruźlicy przyjądrza. Leczenie to z konieczności stosujemy tylko u chorych, którzy nie chcą się poddać zabiegowi operacyjnemu. W przypadkach tych polecamy wewnętrznie jod (o ile niema zmian w płucach) diatermję i naświetlania promieniami Roentgena poza innymi djetetyczno-klimatycznymi przepisami stosowanymi zawsze w leczeniu gruźlicy chirurgcznej. Przekrwienia biernego, polecanego przez Biera, (podwiązanie opaską gumowa lub sączkiem worka mosznowego u podstawy), nie stosowaliśmy mając w diatermji środek energiczniej działający Nie stosowaliśmy również wstrzykiwań jodoformgliceryny ani leczenia tuberkuliną — ograniczając się jedynie do leczenia diatermją, naświetlań lampą kwarcową i naświetlań Roentgenowskich przyjądrza — doradzaliśmy jednak zawsze choremu wczesną operację, albowiem jesteśmy zdania, że leczenie zachowawcze jest wskazane dopiero po usunięciu ogniska chorobowego — jako uzupełnienie zabiegu operacyjnego.

Jakób PUTERMAN. Sosnowiec.

W sprawie mechanizmu działania insuliny *(ex re artykułu Hornunga: „O przewlekłem stosowaniu insuliny w eksperymencie". Polska Gazeta Lek. Nr. 48 r. 1927).*

Autor w pracy swojej podaje, że spadek cukru po przewlekłem insulinowaniu zwierząt był w pierwszych tygodniach szybszy, niż po dłuższem stosowaniu insuliny, że w czwartym miesiącu stałego insulinowania stwierdzono nawet pewną hyperglikemję, co autor przypisuje „pewnemu przyzwyczajeniu organizmu do działania insuliny".

Otóż eksperymentalne badania Jacoby'ego i Loewi'ego stwierdziły, że we krwi djabetycznej krąży nadmiar pewnej substancji, a raczej hormonu, pochodzenia wątrobowego, glikeminą zwanego, posiadającego własności antagonistyczne w stosunku do insuliny. O ile bowiem insulina przyczynia się do utrwalenia cukru w elementach komórkowych (w ciałkach krwi), a tem samem do należytego zużytkowania węglowodanów, o tyle glikemina hamuje tę czynność. Pozatem glikemina posiada własności rozszczepiania glikogenu watrobowego, co jest objawem charakterystycznym cukrzycy.

Dalsze doświadczenia stwierdzały, że o ile hormon insuliny wyzwolony zostaje pod wpływem ośrodka parasympatycznego trzustki, o tyle znowu hormon glikeminowy wątrobowy wyzwolony zostaje pod wpływem adrenaliny, bądź sztucznie wprowadzonej, bądź też powstałej na skutek drażnienia nadnerczy przez ich ośrodek sympatyczny, oraz po zniesieniu funkcji trzustki (wyłuszczenie).

Otóż czy nie dałoby się objaśnić wyczerpanie działania insuliny po dłuższem jej stosowaniu nie „przyzwyczajeniem" do niej ustroju, jakto chce autor, lecz przeciwinsulinowem działaniem glikeminy, zaś wzmożenie poziomu cukru we krwi rozszczepieniem glikogenu wątrobowego pod wpływem tegoż hormonu glikeminowego.

Doświadczalne badanie stanu nadnerczy, względnie poziomu adrenalinemji, badanie stanu trzustki, a przedewszystkiem stanu wątroby, której ostatnio przypisują najwybitniejszą rolę cukrzycy, możeby w stanie było uchylić rąbek zasłony z ciemnego dotąd mechanizmu działania insuliny, względnie wyjaśnić przyczynę wyczerpania działania po przewlekłem stosowaniu lub zupełnej jej nieskuteczności w pewnych postaciach cukrzycy.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Eryk OBSTAENDER. Wiedeń.

Przypadek porażenia typu Webera-Gublera.

Z Zakładu neurologicznego Maria-Theresienschlössl we Wiedniu. (Dyrektor: Prof. Dr. E. Redlich).

Przypadek który mam tutaj zamiar w krótkości opisać, należy do grupy porażeń połowicznych naprzemiennych. Wśród tych porażeń, zależnie od umiejscowenia i rozległości ogniska, rozróżnia się kilka typów oznaczonych nazwiskiem autorów, którzy pierwsi dany zespół objawów opisywali. Przypadek nasz przedstawia typ Webera-Gublera, w którym, jak wiadomo, ognisko umiejscawia się w szypule mózgowej, powodując porażenia połowicze naprzemienne kończyn i nerwu okoruchowego.

Zanim przystąpię do opisu klinicznego, pozwolę sobie zwrócić uwagę na kilka szczegółów anatomicznych ułatwiających zrozumienie danego przypadku.

Nerw okoruchowy bierze początek z jądra o znacznej długości, położonego w okolicy ciał czworaczych przednich popod wodociągiem Sylwjusza. Jądro tego nerwu składa się z szeregu grup komórkowych, którym starano się już oddawna przydzielić poszczególne funkcje nerwu okoruchowego. Według Siemerlinga i Goldsteina, najważniejsze znaczenie posiada jądro środkowe, na drugiem zaś miejscu stoi według tych autorów wielkokomórkowe jądro boczne. Co do jądra t. zw. Westphal-Edingera, to zdania autorów nie są zgodne. Bach odmawia temu jądru wogóle przynależności do nerwu okoruchowego, przeciwnie zaś Bernheimer uzależnia od tego jądra unerwienie wewnętrznych mięśni oka. Autor ten zdołał wywołać u małpy sztywność źrenic przez zniszczenie tej grupy komórek. Zdanie to podzielają również Hensen i Völkers, badania zaś Kahlera i Picka wykazują, że i u człowieka włókna źreniczne pochodzą z jądra Westphal-Edingera. Podobnie zapatruje się na tę sprawę i Monakow. Dodajmy jeszcze, że włókna jądra okoruchowego przebiegają w szypule porozrzucane w poszczególne pęczki, co tłumaczy możliwość częściowego tylko zajęcia nerwu III. w razie ognisk umiejscowionych w szypule. Wreszcie charakterystyczną cechą dla ognisk w tej okolicy jest jednostronność objawów, w przeciwieństwie do porażeń raczej dwustronnych przy ogniskach w czepcu (Marburg). Do szczegółów tych powrócimy, gdy będziemy omawiali nasze przypadki.

Chora lat 69, od 54go r. ż. ustanie perjodów bez objawów klimakterycznych. Kiły nie przechodziła, alkoholu ani nikotyny nie nadużywała. Czuła się zawsze dobrze, dopiero od 5-ciu lat zaczęła doznawać bólów w stawach rąk i stóp. Dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala wystąpiło nagle podczas wkładania obuwia silne krwawienie z nosa i jamy ustnej, po którem zjawiło się uczucie kołowania, w ten sposób, że przedmioty przesuwały się od strony prawej ku lewej. Chora odczuwała nadto silny ból w okolicy czołowej, a wkrótce później zauważyła opadnięcie powieki prawej, którą tylko z trudem mogła unosić. Prócz tego wystąpiło podwójne widzenie i wykrzywienie ust. Niedowładu kończyn nie zauważyła, podczas chodzenia miała uczucie padania ku przodowi. Cały obraz chorobowy rozwinął się bez utraty przytomności Krwawienie z nosa powtórzyło się jeszcze dwukrotnie bez dalszego wpływu na stan chorobowy.

Stan obecny: chora wzrostu niskiego, o delikatnej budowie odżywienia miernego. Opadnięcie powieki górnej prawej tak znaczne, że gdy chora patrzy wprost, widoczny jest zaledwie dolny rąbek tęczówki. Czynnie chora wcale nie unosi powieki. Prawa gałka oczna lekko skierowana na zewnątrz, ruch gałki na wewnątrz zaznaczony, na zewnątrz możliwy, ku dołowi bardzo ograniczony wśród ruchów oczopląsowych, uniesienie gałki jest zupełnie zniesione. Zbieżność gałki prawej jest zniesiona. Źrenica prawa stale większa, kształtu lekko owalnego, oddziaływuje słabo na światło, lewa zaś reaguje bardzo dobrze; ślad oddziaływania na przystosowanie. Odruch rogówkowy po stronie lewej jest zniesiony, po prawej żywy. Brew prawa ustawiona jest nieco wyżej od lewej, czoło marszczy słabiej po stronie lewej, zamknięcie powiek lewych jest jednak możliwe; powieka lewa samoistnie powoli się unosi, a równocześnie gałka obniża sie. Fałd nosowowargowy lewy wygładzony, lewy kącik ust niżej ustawiony; przy inerwacji strona lewa ust napina się gorzej. Ruchy języka sprawne. Odruchy podniebienne obustronnie słabe. Mowa lekko zatarta. Smak obniżony na przednich $^{2}/_{3}$ częściach języka. Wyraźne zmiany artretyczne na obu rękach, szczególnie na palcach. Odruchy łopatkowy po lewej +, Babiński po lewej +. Ataksja dysmetryczna w obu lewych kończynach; hypodiadochokineza po lewej. Pod-

czas próby Barany'ego (palec-palec) występuje wprawdzie zrazu odchylenie, które jednak chora ostatecznie wyrównywa i poprawnie osiąga cel. Odruch brz. prawy żywy, lewy zniesiony. Czucie na wszystkie rodzaje zachowane. Chód możliwy tylko przy pomocy, lekko kurczowy w kończynie lewej z tendencją do padania w stronę lewą. Przy próbie Romberga chora pada na lewo.

Ciśnienie krwi 180 mm rtęci, w moczu ślad białka. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny.

W streszczeniu stan chorej tak się zatem przedstawiał: prawie zupełne porażenie prawego nerwu okoruchowego, niedowład wszystkich gałązek lewego nerwu twarzowego, lekkie objawy piramidowe i wyraźne móżdżkowe w kończynach lewych.

Powoli stan chorej się poprawiał, poprawa szybka dotyczyła nerwu twarzowego, niezborność kończyn powoli się zmniejszała, z czasem i objaw Babińskiego stał się ledwie zaznaczony, wreszcie wystąpiła też wyraźna poprawa ruchów gałki ocznej prawej. W chwili wypisania się z oddziału t. j. w 8 tygodni od początku choroby stwierdzało się jeszcze opuszczenie prawej powieki, rozszerzenie prawej źrenicy przy dobrej już reakcji świetlnej i lekkie upośledzenie ruchów gałki prawej, nieznaczny niedowład lewego nerwu twarzowego, wzmożenie odruchów w kończynach lewych, z niepewnym Babińskim i lekkie objawy ataktyczne po stronie lewej.

Na ogół już małe ogniska w trzonie mózgowym, więc i w szypule wywołują nader bogatą symptomatologję, a to dlatego, że różnorodne tory przebiegają tu bardzo blizko jedne obok drugich. Co się tyczy dróg piramidowych, to starano się w nich wyróżnić poszczególne pola jedne zajęte przez tory opuszkowe, inne przez tory rdzeniowe. Przeważnie autorowie przyjmują, że tory opuszkwe leżą w szypule przyśrodkowo wobec reszty torów. Zapatrywanie to znajduje poparcie i w naszym przypadku. Jeżeli odnośnie do naszego przypadku przyjmiemy zmianę anatomiczną pochodzenia naczyniowego w okolicy jądra, względnie korzonka nerwu okoruchowego, więc w przyśrodkowej części szypuły, to rzecz naturalna, że najsilniej będzie zajętą przyśrodkowa część piramid zawierająca między innemi włókna dla nerwu twarzowego, w mniejszym zaś stopniu uszkodzenie dotknie dróg korowo-rdzeniowych. Rzeczywiście też drogi te mogą być u naszej chorej nieznacznie tylko zajęte, albowiem objawy piramidowe ze strony kończyn lewych wyrażają się zaledwie wzmożeniem odruchów i dodatnim objawem Babińskiego. Niezborność kończyn lewych świadczy o zajęciu czepca. Ponieważ włókna korzonkowe jądra nerwu okoruchowego przebiegają w szypule, zgodnie z rozmieszczeniem grup komórkowych tegoż jądra, przewaga porażeń mięśni wewnętrznych oka nad niedowładem zewnętrznych świadczyłaby o dogłowowo-przyśrodkowem umiejscowieniu ogniska w obrębie szypuły.

Ukrwienie okolicy, w której nastąpiło uszkodzenie w naszym przypadku, należy według Duret'a, zwłaszcza zaś według Foix i Hillemand'a do zakresu tętnicy podstawowej, z której rozgałęzień odchodzi szereg gałązek tętniczych, zaopatrujących przyśrodkowe części szypuły. Co się tyczy etjologji, to najprawdopodobniej poważną rolę odegrało tu obfite krwawienie, o którem wspominaliśmy w wywiadach. Mogło ono spowodować zakrzep wskutek nagłego obniżenia ciśnienia lub też wywołać skurcz naczyniowy w następstwie obocznego niedokrwienia u osobnika ze zmianami miażdżycowemi tętnic. Niedawno Groedel i Hubert opisali szereg ciekawych przypadków, dla których przyjmują również proces wrzekomo-zatorowy, na tle niedokrwistości. Rozpoznanie różniczkowe opiera się przedewszystkiem na braku wybitniejszych cech udaru, które towarzyszą prawdziwym zatorom naczyń mózgowych. Przyjmując jednak niedokrwienie na tle skurczu naczyniowego, liczymy się również z możliwością etiologji kiłowej, i wreszcie zwykłego krwotoku miażdżycowego, co też byłoby najprawdopodobniejsze u osobnika 70 letniego z ujemnym odczynem Wassermanna.

Na koniec wspomnieć jeszcze należy, że francuscy autorowie, (Foix i i.) zwracają uwagę, że w pewnych warunkach obfite upusty krwi mogą stać się przyczyną zakrzepu naczyń mózgowych. Tego również zdania jest Wilder, który zajmował się szczegółowiej tą sprawą. W naszym przypadku podobne działanie mogło wywrzeć obfite krwawienie z nosa, które zapoczątkowało wystąpienie objawów nerwowych.

Piśmiennictwo:

Bach: C. f. N. 96. — Bernheimer: N. C. 1899. — Cassirer-Schiff cit. Oppenheim. — Foix et Hillemand. Cpt. rend. de séance de la soc. de biol. 92. 1. Cpt. rend: de la séance de la soc. de biol. 92. 8. — Groedel u. Hubert: D. med. Wochenschr. 19295. — Jacobsohn: Die Kerne d. menschl. Hirnstammes. Berlin 1909. — Neiding: Frankfurter N. C. 11. — Oppenheim: Lehrbuch 7. Aufl. — Wallenberg u. Marburg: D. Z. f. N. 41. — Wilder: Z. f. N. u. Ps. 105.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Projekt rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia . . . 1927
o chowaniu zmarłych i o stwierdzaniu przyczyny zgonu.

Na podstawie art. 44 ust. 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1925 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. Nr. 78 poz. 443) postanawiam co następuje:

Art. 1.

1. Ciała osób zmarłych, z wyjątkiem zmarłych na choroby zakaźne, nie mogą być chowane przed upływem 24 godzin od chwili zgonu.

2. Najpóźniej po upływie 72 godzin od chwili zgonu zwłoki powinny być usunięte z mieszkania celem pochowania lub, w razie odroczenia terminu pochowania, celem złożenia w domu przedpogrzebowym lub kostnicy do czasu pochowania. Ciała, złożone w domu przedpogrzebowym lub kostnicy, nie mogą w nich pozostawać dłużej, jak do czasu wystąpienia na zwłokach wyraźnych oznak rozkładu.

3. Zwłoki osób, zmarłych na choroby zakaźne, wyliczone w rozporządzeniu wykonawczem, powinny być natychmiast po stwierdzeniu zgonu usunięte z mieszkania i pochowane w ciągu 24 godzin od chwili zgonu.

4. Wyjątki od terminów, wyżej oznaczonych, mogą być czynione jedynie ze zezwoleniem powiatowej władzy administracji ogólnej.

5. Od chwili zgonu aż do pochowania zwłoki powinny być przechowywane w taki sposób, aby nie mogły wywierać szkodliwego wpływu na otoczenie.

Art. 2.

1. Prawo i obowiązek pochowania zwłok ludzkich ma najbliższa pozostała rodzina osoby zmarłej, a mianowicie: a) pozostały małżonek (ka), o ile nie jest w separacji, b) krewni zstępni, c) krewni wstępni, d) krewni boczni do 4-go stopnia pokrewieństwa, e) powinowaci w linji prostej do 1-go stopnia. Prawo i obowiązek pochowania osób wojskowych, zmarłych w czynnej służbie wojskowej, w stanie spoczynku i uczestników powstań narodowych, mają także właściwe władze wojskowe w myśl przepisów wojskowych.

2. Powiatowe władze administracji ogólnej mogą przekazywać zakładom uniwersyteckim do celów naukowych zwłoki osób, zmarłych zarówno w szpitalach i instytucjach, utrzymywanych z środków publicznych, jak i poza niemi, niepochowane przez rodzinę w rozumieniu ustępu pierwszego. Zaskarżenie decyzji władz administracyjnych nie wstrzymuje jej wykonania.

3. Zwłoki, niepochowane względnie nieprzekazane zakładom uniwersyteckim w myśl ustępu pierwszego i drugiego, winny być pochowane przez gminę miejsca zgonu, o ile nikt inny nie weźmie tego obowiązku na siebie.

4. Obowiązek pochowania zwłok, określony w niniejszym artykule, nie wyklucza żądania zwrotu kosztów na podstawie innych ustaw.

Art. 3.

1. Zgon i jego przyczyna winny być ustalone przez lekarza, leczącego chorego w ostatniej chorobie .W razie, gdy zmarły w ostatniej chorobie nie pozostawał pod opieką lekarza, stwierdzenie zgonu i jego przyczyny winno nastąpić w drodze oględzin, dokonywanych przez lekarza sanitarnego danej gminy, lub w razie jego braku, przez inną osobę, powołaną do tych czynności przez władze gminne.

2. Sposób wykonywania oględzin oraz kwalifikacje osób, które w braku lekarzy mogą być powoływane do wykonywania oględzin, określi rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych.

3. Osoby, wymienione w ustępie pierwszym, stwierdzają zgon i jego przyczyny w sporządzanych w tym celu kartach zgonu.

Karty zgonu powinny być wypełnione w dwóch dla każdego przypadku zgonu egzemplarzach według formularzy, których treść oraz sposób wypełniania określi Minister Spraw Wewnętrznych.

Jeden z tych egzemplarzy, przeznaczony dla urzędu stanu cywilnego względnie urzędu metrykalnego, ma służyć dla celów pochowania zwłok, drugi zaś dla celów statystycznych.

Egzemplarz, przeznaczony dla celów statystycznych, osoby, stwierdzające zgon (ustęp 1), winny przesłać bezpośrednio do powiatowej władzy administracji ogólnej.

4. Pochowanie zwłok względnie przekazanie ich władzom uniwersyteckim bez uprzedniego stwierdzenia zgonu i jego przyczyny w karcie zgonu w myśl przepisów niniejszego rozporządzenia jest niedopuszczalne.

5. Lekarze, stwierdzający zgon i jego przyczynę, obowiązani są udzielać państwowym władzom administracji sanitarnej dla celów statystycznych wyjaśnień, odnoszących się do faktu zgonu i jego przyczyny. O ile zmarły pozostawał podczas ostatniej choroby pod opieką lekarską, wyjaśnienia winny również dotyczyć przebiegu tej choroby. Wyjaśnienia te stanowią tajemnicę urzędową i mogą być zużytkowane tylko dla celów statystycznych.

Opłaty pocztowe, związane z korespondencją lekarzy wolnopraktykujących, udzielających wzmiankowanych wyjaśnień, pokrywane będą z budżetu państwowego.

6. Zarówno lekarz, jak i inna osoba, powołana do wykonywania oględzin zwłok (ustęp 1), jeżeli przy dokonaniu tej czynności powezmą pewność lub uzasadnione podejrzenie, że przyczyną zgonu była choroba zakaźna lub przestępstwo, powinni zawiadomić o tem natychmiast w pierwszym wypadku najbliższą władzę gminną, w drugim zaś — właściwą sądową, lub najbliższy posterunek służby bezpieczeństwa publicznego.

7. Zabrania się chowania bez zezwolenia władzy sądowej zwłok ludzkich, co do których istnieje pewność lub zachodzi uzasadnione podejrzenie, że przyczyną zgonu było przestępstwo. Jeśli postępowanie karne zostało wdrożone, pochowanie jest dopuszczalne tylko za zezwoleniem władzy sądowej.

Art. 4.

1. Zwłoki ludzkie powinny być chowane przez złożenie w dołach ziemnych, w grobach murowanych lub katakumbach (art. 5, 6, 7, 9 i 10) oraz mogą być chowane również przez spopielenie w specjalnie na ten cel przeznaczonych zakładach (krematorjach) (art. 13, 14), jakoteż przez zatopienie w morzu (art. 15).

2. Przenoszenie lub przewożenie zwłok w otwartych trumnach jest wzbronione.

3. Doły ziemne, groby murowane lub katakumby, przeznaczone do składania zwłok i szczątków ludzkich, mogą się znajdować tylko na cmentarzach. Wyjątki od tej zasady mogą być czynione za zezwoleniem wojewódzkiej władzy administracji ogólnej.

Art. 5.

1. Cmentarze powinny znajdować się na ogrodzonym terenie, odpowiednim pod względem sanitarnym.

2. Na każdym cmentarzu ma być dom przedpogrzebowy lub kostnica, które służą:

a) do składania ciał osób zmarłych do czasu pochowania ich,

b) do wykonywania obrzędów rytualnych,

c) do wykonywania oględzin sądowo-lekarskich i sanitarno-policyjnych zwłok ludzkich.

3. Domy przedpogrzebowe lub kostnice mają być założone na wszystkich cmentarzach w przeciągu pięciu lat od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia.

4. Szczegółowe przepisy określi rozporządzenie wykonawcze. Rozporządzenie wykonawcze może również określić wyjątki od wymagań, w ustępie 2 i 3 wymienionych.

Art. 6.

1. Zakładanie, rozszerzanie i zamykanie cmentarzy gminnych, jakoteż ich utrzymywanie i zarządzanie niemi jest prawem i obowiązkiem gminy, względnie utworzonego w tym celu związku gmin, o ile obowiązek ten dla jednej gminy jest zbyt uciążliwy, lub skądinąd utrudniony. O zakładaniu, rozszerzaniu i zamykaniu cmentarzy przez związki gmin decydują powiatowe władze administracji ogólnej po wysłuchaniu opinji wydziału powiatowego.

2. Te same uprawnienia przysługują w ramach obowiązujących przepisów również uznanym przez państwo związkom religijnym, innym wyznaniowym osobom prawnym i instytucjom wojskowym.

3. Za korzystanie z cmentarzy i urządzeń cmentarnych mogą być przez osoby prawne, do których cmentarze należą, pobierane opłaty na cele, określone w ustępie pierwszym; decyzje w tym względzie podlegają zatwierdzeniu właściwej państwowej władzy nadzorczej. Wszelkie wydatki gmin, związane z wykonaniem obowiązków, wynikających z niniejszego rozporządzenia, a niepokryte z wyżej wspomnianych opłat, pokrywają gminy w sposób, przewidziany dla innych wydatków gminnych. W razie braku pokrycia dla tych wydatków mogą gminy specjalnie na ten cel podwyższać pobierane na swoją rzecz podatki: gruntowy, przemysłowy i od nieruchomości, nie wyżej jednakże niż o 10 procent. Odnośne uchwały organów uchwalających gmin podlegają zatwierdzeniu władz, wykonywujących nad niemi nadzór w sprawach finansowych.

4. W razie konieczności zajęcia pod cmentarz gruntów państwowych Radzie Ministrów przysługuje prawo odstąpienia tych gruntów, o ile wartość poszczególnych objektów nie przekracza 100,000 złotych, odpłatnie lub bezpłatnie w drodze sprzedaży lub zamiany.

5. Grunty, potrzebne na cele cmentarne, mogą być nabyte na zasadach, określonych w obowiązujących przepisach o wywłaszczeniu nieruchomości na potrzeby urządzeń użyteczności publicznej, a w b. dzielnicy austrjackiej — z zastosowaniem ustawy z dnia 18 lutego 1878 r. (austr. Dz. Pr. P. Nr. 30).

Art. 7.

1. Na założenie, rozszerzenie lub zamknięcie każdego cmentarza należy uzyskać zezwolenia powiatowej władzy administracji ogólnej, jeśli zaś chodzi o gminy, wydzielone z powiatów, wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, które również sprawują nadzór nad przestrzeganiem przepisów niniejszego rozporządzenia i wydanych na tej podstawie zarządzeń przez organy, uprawnione do zarządu cmentarzami przy wykonywaniu tego zarządu.

2. Władza ta, jeżeli zajdzie potrzeba ze względów publicznych, winna z własnej inicjatywy zarządzić otwarcie lub rozszerzenie cmentarza gminnego na koszt gminy, do tego obowiązanej. Tejże władzy przysługuje prawo zamykania cmentarzy zarówno gminnych, jak i wyznaniowych, z zastrzeżeniem stosowania do cmentarzy rzymsko-katolickich postanowień art. XIV. zdanie pierwsze konkordatu.

Art. 8.

1. Zwłoki ludzkie, ich szczątki i popioły muszą być przyjęte do pochowania na cmentarz gminny w obrębie gminy miejsca zgonu.

2. W razie braku cmentarza gminnego w gminie miejsca zgonu, zwłoki, o ile nie zostaną pochowane na cmentarzu wyznaniowym, winny być przewiezione do najbliższego cmentarza gminnego, gdzie muszą być przyjęte.

Art. 9.

1. Użycie terenu cmentarnego po zamknięciu cmentarza na inny cel nie może nastąpić przed upływem pięćdziesięciu lat od daty zamknięcia cmentarza, przyczem data ta powinna być liczona od chwili ostatniego pochowania zwłok na cmentarzu. Po upływie lat pięćdziesięciu od daty zamknięcia cmentarza użycie terenu cmentarnego na inne cele jest dopuszczalne, lecz bez uszkodzenia pamiątek historycznej wartości lub artystycznej, które jednak mogą być przeniesione na odpowiednie miejsce za zezwoleniem wojewódzkiej władzy administracji ogólnej.

2. Zamknięcie cmentarza lub użycie terenu cmentarnego na inne cele ze względów użyteczności publicznej nie jest ograniczone żadnym terminem i następuje stosownie do przepisów o wywłaszczeniu na cele użyteczności publicznej.

3. Przy zmianie przeznaczenia terenu cmentarnego szczątki zwłok, znajdujące się na tym terenie, winny być przeniesione na inny cmentarz.

Art. 10.

1. Pojedynczy grób nie może być użyty do ponownego pochowania przed upływem lat dwudziestu.

2. Po upływie lat dwudziestu ponowne użycie grobu do pochowania nie może nastąpić, jeżeli jakakolwiek osoba zgłosi zastrzeżenie przeciw temu i uiści opłatę, przewidzianą za pochowanie zwłok, stosownie do ustępu art. 6. Zastrzeżenie to ma skutek na dalszych lat dwadzieścia i może być odnawiane.

3. Przepis powyższy nie stoi na przeszkodzie ponownemu pochowaniu przed upływem powyższego terminu w grobach murowanych, przeznaczonych do pomieszczenia zwłok, więcej, niż jednej osoby.

4. Dozwolone są umowy, przedłużające termin, przed upływem którego nie wolno użyć grobu do ponownego pochowania.

5. Niezależnie od powyższych przepisów jest zabronione użycie do ponownego pochowania grobów, mających wartość pamiątek historycznych (ze względu na swą dawność lub na osoby, które są w nich pochowane, lub zdarzenia, z któremi mają związek), albo wartość artystyczną.

6. Prawa, nabyte przed wejściem niniejszego rozporządzenia w życie, pozostają nienaruszone.

Art. 11.

1. Przewożenie zwłok, szczątków i popiołów w granicach Rzeczypospolitej na odległość nie większą, niż trzydziestu kilometrów, a na obszarze gminy, w której nastąpił zgon, bez względu na odległość, może być dokonywane bez uzyskania specjalnego zezwolenia.

2. Przewożenie zwłok w obrębie Państwa na odległość dalszą, przewożenie koleją i statkami na wszelką odległość, a również wywożenie poza granice Rzeczypospolitej Polskiej może być uskuteczniono jedynie po uzyskaniu zezwolenia powiatowej władzy administracji ogólnej miejsca zgonu.

3. Na sprowadzenie zwłok, szczątków i popiołów z obcego państwa należy uzyskać zezwolenie powiatowej władzy administracji ogólnej miejsca, w którem zwłoki mają być pochowane.

4. W wypadkach śmierci z chorób zakaźnych, wyliczonych w rozporządzeniu wykonawczem, pozwolenia na przewóz zwłok nie mogą być udzielone przed upływem jednego roku od chwili pochowania.

Art. 12.

1. Ekshumacja zwłok może być wykonana:

a) na umotywowaną prośbę rodziny lub otoczenia osoby zmarłej,

b) na zarządzenie władzy sądowej w trybie, przewidzianym przez prawo,

c) z polecenia władzy administracyjnej w razie podejrzenia, że śmierć nastąpiła z powodu choroby zakaźnej, niestwierdzonej za życia,

d) na mocy postanowienia władzy administracyjnej w razie zajęcia terenu cmentarnego na inny cel.

2. W wypadkach pod a) należy uzyskać na ekshumację zezwolenie powiatowej władzy administracji ogólnej. W wypadkach, wymienionych pod d), zwłoki jakoteż ich szczątki i popioły powinny być pochowane nanowo w innem miejscu. W wypadkach wywłaszczenia terenu cmentarnego koszty ekshumacji i przeniesienia ponosi ta osoba, na rzecz której teren cmentarny został wywłaszczony.

3. Zwłoki osób zmarłych na choroby zakaźne, wyliczone w rozporządzeniu wykonawczem, nie mogą być ekshumowane na prośbę rodziny lub otoczenia przed upływem jednego roku od dnia zgonu.

4. Pozwolenia na ekshumację, jakoteż na przewóz zwłok ludzkich, podlegają na rzecz Skarbu Państwa opłacie, której wysokość określa Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministerstwem Skarbu.

Art. 13.

1. Spopielanie zwłok ludzkich może się odbywać jedynie po uzyskaniu zezwolenia powiatowej władzy administracji ogólnej miejsca zgonu.

2. Zezwolenie to będzie udzielone na podstawie:

a) świadectwa zgonu, wydanego przez lekarza leczącego i urzędowego,

b) zaświadczenie właściwego Urzędu Prokuratorskiego. Rozporządzenie wykonawcze określi warunki których spełnienie jest wymagane dla powyższego zaświadczenia,

c) udowodnienia, że osoba zmarła życzyła sobie być spopieloną.

3. Szczegółowe przepisy dla zakładów spopielania zwłok ludzkich (krematorjów) wyda Minister Spraw Wewnętrznych. Zakłady takie mogą być otwierane tylko na mocy pozwolenia Ministra Spraw Wewnętrznych.

Art. 14.

1. Popioły, otrzymane przy spopielaniu zwłok ludzkich, mogą być złożone bądź na cmentarzu grzebalnym, bądź też w innych miejscach specjalnie na ten cel za zgodą Ministra Spraw Wewnętrznych przeznaczonych. Miejsc tych dotyczą również przepisy art. 5, 6, 7 i 9, założenie tych miejsc nie zwalnia gminy od obowiązku założenia grzebalnego cmentarza gminnego w myśl art. 6 ustęp 1.

2. Przy usuwaniu popiołów ludzkich z miejsca, w którem je złożono obowiązuje przepis art. 12 niniejszego rozporządzenia, z wyjątkiem postanowień, dotyczących osób, zmarłych na choroby zakaźne.

Art. 15.

1. Ciała osób, zmarłych na okrętach, będących na pełnem morzu, powinny być chowane przez zatopienie w morzu, zgodnie ze zwyczajami morskiemi. Wszakże w wypadkach, kiedy okręt może w przeciągu 24-ch godzin przybyć do portu, należy zwłoki przewieźć na ląd i tam je pochować.

2. Wyjątki od powyższych przepisów mogą być czynione przez kapitana okrętu, z uwzględnieniem wskazań sanitarnych i wojskowych, jeżeli chodzi o okręty wojenne lub inne, używane do celów wojskowych.

Art. 16.

1. Przekroczenie przepisów niniejszego rozporządzenia, jak również rozporządzeń, wydanych na jego podstawie, ulega w drodze administracyjnej karze do 6-ciu tygodni aresztu i grzywny do 500 złotych lub jednej z tych kar, o ile czyn odnośny nie stanowi przestępstwa surowiej karanego.

2. Grzywna będzie zmieniona na wypadek niemożności ściągnięcia na areszt według słusznego uznania władzy orzekającej, jednak nie ponad 6 tygodni, co powinno być oznaczone w orzeczeniu skazującem.

2. Orzeczenia karne wydają powiatowe władze administracj ogólnej. Od tych orzeczeń można wnieść w ciągu 7 dni, licząc od dnia, następującego po dniu doręczenia orzeczenia na ręce władzy, która orzeczenie wydała, odwołanie do właściwego Sądu Okręgowego, który rozpoznaje sprawe w ostatniej instancji, przy odpowiedniem zastosowaniu przepisów, dotyczących odwołan od wyroków Sądów pokoju (powiatowych).

4. Sąd Okręgowy nie może w razie uchylenia orzeczenia przekazać sprawy władzy administracyjnej do ponownego rozpatrzenia. Wniesienie odwołania nie wstrzymuje ściągnięcia kary grzywny, jednak kary aresztu nie można wykonać przed uprawomocnieniem się orzeczenia.

5. Na obszarze Województw poznańskiego, pomorskiego i górnośląskiej części Województwa Śląskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych.

Art. 17.

1. W ciągu dwóch lat od daty wejścia w życie niniejszego rozporządzenia obowiązek przyjmowania zwłok ludzkich i ich szczątków obciąża także cmentarze wyznaniowe, do których na zasadzie tego postanowienia przyjmowane być muszą również zwłoki osób innych wyznań, o ile w promieniu trzydziestu kilometrów od miejsca zgonu niema cmentarza gminnego lub odpowiedniego wyznaniowego.

2. Bliższe szczegóły, dotyczące sprawy, objętej niniejszym artykułem, określi rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Art. 18.

Wykonanie niniejszego rozporządzenia powierza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Ministrem Sprawiedliwości.

Art. 19.

1. Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z zastrzeżeniem, wskazanem w punkcie 2 niniejszego artykułu, w 6 miesięcy po ogłoszeniu i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej.

2. Zastosowanie przepisów, zawartych w punktach 1—6 art. 3 niniejszego rozporządzenia, następować będzie na poszczególnych obszarach Rzeczypospolitej na mocy rozporządzeń Rady Ministrów, wydawanych na wniosek Ministra Spraw Wewnętrznych, z zastrzeżeniem, że zastosowanie tych przepisów na całym obszarze Rzeczypospolitej nastąpi do 3-ch lat od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia.

3. Z chwilą wejścia w życie niniejszego rozporządzenia tracą moc obowiązującą wszelkie przepisy prawne, dotyczące przedmiotów, w tem rozporządzeniu unormowanych.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Docent Dr. Józef Jaxa DĘBICKI. Lwów.

Nauczanie rentgenologji a studjum lekarskie.

(Referat wygłoszony na ogólnym Zjeździe rentgelenologów polskich w Warszawie 26. XI. 1927).

W czasach starożytnych i przez setki lat wieków średnich nauczał sztuki lekarskiej jeden człowiek, jeden mistrz. W miarę

jednak rozwoju metod dociekania i w miarę odkrywania coraz nowszych tajemnic przyrody, zamkniętych w ciele ludzkiem, niewystarczał już umysł jednego człowieka do ogarnięcia wszystkich zjawisk, zachodzących w ustroju, jego czynności, zmian jakie w nim powstają skutkiem chorób, sposobów i środków działających leczniczo, i t. d. i stąd siłą rzeczy musiał się podzielić sposób nauczania. Powstały osobne działy wiedzy lekarskiej, jak fizjologja, anatomja patologiczna, farmakologja i inne. Każdy z tych działów, acz ściśle związany z całością wiedzy lekarskiej, stanowi dla siebie osobną naukę, z osobnemi sposobami badania, wymagającą specjalnych wiadomości.

Kiedy poznano drobnoustroje, powstała osobna nauka: Bakterjologja. Jeszcze pamiętam te czasy, kiedy nie było osobnej katedry bakterjologji, a o drobnoustrojach uczyliśmy się przy patologji i anatomji patologicznej. Niekiedy potrącał też o ten przedmiot internista, niekiedy chirurg. W miarę rozwoju nauk lekarskich odsłoniły się dziedziny, które wymagały szczególnego zajęcia się niemi, dla ich pogłębienia i zupełnego wykorzystania i w ten sposób powstały nowe działy medycyny.

Przed laty 60 istniały w szpitalach wogóle tylko dwa oddziały: wewnętrzny i zewnętrzny, a do tego ostatniego należała chirurgja z chorobami uszu, krtani, oka, zębów i skóry. Z czasem oddzielono od chirurgji choroby skórne, potem kobiece, wreszcie powstały z niej specjalności, jak okulistyka oto- i laryngologja, rinologja i stomatologja.

Od medycyny wewnętrznej oddzielono naukę o chorobach nerwowych, a i z tej jeszcze osobny dział chorób umysłowych.

I nic w tem dziwnego, bo drzewo nauki, którą wykładał swoim adeptom *Avicenna, Galenus* albo van *Tulp* rozrosło się w potężne konary i gałęzie, wymagające osobnych pieczołowitych ogrodników.

I dzisiaj nikomu nawet przez myśl nie przejdzie, by chirurg nauczał chorób skórnych, albo internista bakterjologji, lub wreszcie ginekolog okulistyki, mimo, że każdy z nich musi być doskonale obeznanym z całokształtem wiedzy lekarskiej.

Od lat 30 błąka się w medycynie nowa młoda nauka, która nigdzie przytułku znaleść niemoże i której wszędzie źle się dzieje. Tą nauką jest rentgenologja. W czasie dla rozwoju każdej nauki niebywale krótkim, objęła ona tak szerokie horyzonty, jak żadna inna. Zamilczę o podboju fizyki i chemji, o zastosowaniu promieni Roentgena w przemyśle, o szerokim polu działania w rolnictwie i hodowli. Nas zajmuje rentgenologja lekarska.

Dzisiaj nie potrzeba już chyba przekonywać nikogo o tem, że nauki lekarskie niemogą się bez niej obejść, i to właśnie jest dowodem jej doniosłości dla medycyny. A, jeżeli jeszcze dzisiaj są ludzie, którzy, mimo patentu na uczonych z tytułu zajmowanego stanowiska, nie doceniają jej albo zgoła nie uznają, to ten ich upór musimy położyć albo na karb nieuctwa albo złej woli.

Rentgenologja lekarska łączy się ściśle z wszystkiemi działami nauk lekarskich. Znajduje ona zastosowanie w badaniach anatomicznych, w biologji, patologji, medycynie sądowej a przedewszystkiem w medycynie klinicznej. Wymaga ona w pierwszym rzędzie dokładnej znajomości całości medycyny a poza tem pewnych szczególnych wiadomości fizykalnych i technicznych. Rentgenolog powinien być specjalistą wszystkich specjalności powiedział H o l z k n e c h t. Powinien pracować z internistą, jak internista z chirurgiem, jak chirurg, z dermatologiem, i t. d. Każdy dział nauk lekarskich posiada swój własny sposób myślenia, swój kąt widzenia. Te własności musi sobie przyswoić rentgenolog. Musi on być z niemi obeznanym, musi być indywidualnym, a nie jedynie technikiem i wykonawcą.

Rentgenologja jest taksamo specjalnością, jak każda inna specjalność w medycynie, z tą różnicą, że wkracza ona tak ściśle we wszystkie inne działy, iż nazwać ją trzeba specjalnością wszystkich specjalności. Z tego powodu wymaga ona gruntownego wykształcenia lekarskiego. Nie może być rentgenologiem, kto nie zna taksamo dokładnie anatomji, jak biologji albo chirurgji. Prócz tego wymaga ona, jak już wspomniałem, wielu wiadomości specjalnych z zakresu fizyki i elektrotechniki.

Dla lekarza praktycznego jest ona wierną pomocnicą a wzrost produkcji tanich aparatów rentgenowskich wskazuje na wielkie zainteresowanie się tym działem nauki, właśnie ze strony lekarzy praktyków.

Jednak mimo jej pierwszorzędnego znaczenia dla nauk lekarskich, zajmuje ona do dzisiaj stanowisko kopciuszka, który kryje się gdzieś w kąciku u internisty, chirurga albo dermatologa.

Prócz Poznania nie uczy się w Polsce rentgenologji. Boć przygodne wzmianki na tle kazuistyki klinicznej, nie są metodą nauczania. Przedewszystkiem każdy klinicysta posiada o tyle zainteresowania dla rentgenologji, o ile ona wchodzi w zakres jego specjalności. Tak jest i inaczej nawet być nie może, bo trudno żądać od chirurga, by się n. p. zajmował badaniem zmian we krwi po naświetleniu białaczki, albo metodami oznaczania długości fal promieni Röntgena, lub od internisty, by studjował występowanie jąder kostnienia, albo robił pomiary absorbcyjne, lub od ginekologa, żeby go interesowały nowotwory czaszki lub konstrukcja nowych aparatów. Powie mi ktoś, że są to rzeczy, dotyczące fizyka lub technika, a jednak wszystko, co dotychczas stworzono w rentgenologji, wszystko to zawdzięczamy lekarzom. Pomysły podawali lekarze i lekarze zakreślali dalsze drogi postępu.

To też rentgenelogji powinien nauczać lekarz. Nawet wiadomości podstawowe z dziedziny fizyki i techniki rentgenowskiej powinny być nauczane przez lekarza rentgenologa, gdyż łączą się one niejednokrotnie tak ściśle z przejawami życia i z medycyną, że fizyk albo technik nie wybrnąłby z trudności, o ileby chciał nauczać zrozumiale. Poza tem, jestem przekonany, że, przeszedłby granice wiadomości potrzebnych dla lekarzy, a niedostatecznie traktowałby stronę biologiczną.

Nauczanie rentgenologji w czasie studjów lekarskich na uniwersytecie jest koniecznością, jest postulatem nowoczesnej medycyny.

Niedocenianie jej doniosłości, a także błędy popełniane przez t. zw. rentgenologów, nieposiadających wiadomości specjalnych, położyć należy na karb braku nauczania rengenologji.

Bo cóż się u nas dzisiaj dzieje. Jak wspomniałem, prócz Poznania, nie posiadamy katedr rentgenologji. Więc naucza się je. dorywczo, od przypadku do przypadku w klinikach, a raczej nie można nawet powiedzieć, że jej się naucza, gdyż ta nauka polega albo na pokazach radiogramów, albo na niedostatecznych wzmiankach na tle przypadków klinicznych, dobrze, jeżeli nie fałszywych.

Student nie wynosi zatem z uniwersytetu żadnych uporządkowanych wiadomości z rentgenologji. Posiada o niej prawie takie wyobrażenie, co wykształcony laik, a to jest niedostateczne dla lekarza, który w późniejszym swoim zawodzie powinien tyle przynajmniej znać z rentgenologji, by umieć ocenić krytycznie wynik badania rentgenowskiego, albo ustalić wskazanie do rentgenolecznictwa. Przeważna ilość medyków już na wyższych kursach i przeważna ilość młodych lekarzy niema pojęcia o rentgenologji, o czem niejednokrotnie sam się przekonałem.

Cóż dopiero mamy wymagać od lekarza, który się rentgenologją zajmuje i stosuje ją dla celów rozpoznawczych albo nawet wykonuje rentgenolecznictwo? Od takiego lekarza musi się wymagać, by znał dokładnie rentgenologję. Każdy z nas wie, ile nieszczęść sprawiły promienie Röntgena w rękach niedoświadczonego lekarza. Wiemy dobrze, jak łatwo można postawić fałszywe rozpoznanie na podstawie badania rentgenologicznego, przeprowadzonego nieumiejętnie. Niechaj wspomnę o fałszywych rozpoznaniach guzów śródpiersia, albo schorzeniach woreczka żółciowego lub wyrostka robaczkowego. W ilu to przypadkach wykonano na podstawie fałszywego rozpoznania zabiegi chirurgiczne, Znanym mi jest przypadek, gdzie na podstawie nephrogramu, wykonanego nieodpowiednio, rozpoznano wielki kamień nerkowy i wykonano odpowiedni zabieg chirurgiczny. Kamienia nie było, natomiast dokładne obejrzenie radiogramu przez prawdziwego rentgenologa wykazało, że rzekomy kamień był guzikiem od spodni. (sic). Znam przypadki, gdzie rozpoznano raka żołądka w przypadku gdzie badano chorego z pełnym żołądkiem i wykonano zupełnie niepotrzebnie laparotomję. Rzekomy rak kawałkiem bułki w żołądku i t. d.

Ile ciężkich poparzeń skóry i uszkodzeń narządów wewnętrznych dokona taki niedoświadczony rentgenolog, wiemy z własnego doświadczenia. Z drugiej strony istnieje jakaś niewytłumaczona odraza do „Röntgena“ u lekarzy. Ile to razy trafiło mi się, że dopiero na usilne prośby chorego poddał go ordynujący lekarz badaniu, które odrazu sprawę wyświetliło. Ile razy zdarzyło mi się badać chorych z rozpoznaniem wrzodu żołądka lub dwunastnicy, leczonych miesiącami i latami bez skutku, a badanie wykazało jasno przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego. Inny chory z rozpoznaniem rwy kulszowej (przez neurologa specjalistę) zostaje poddanym leczeniu promieniami Röntgena, które jak wiadomo, daje w tych przypadkach dobre wyniki. W naszym przypadku był wynik ujemny. Pacjent leczył się przez półtora roku na najrozmaitsze sposoby, aż wreszcie jeden z ordynarjuszy wpadł na genjalny pomysł poddania go badaniu rentgenowskiemu, które wykazało zrosty kostne kręgów lędźwiowych. Po odpowiednim zabiegu chirurgicznym chory odzyskał zupełne zdrowie. Mógłbym przytoczyć jeszcze wiele przykładów. Źródło tego polega na nieznajomości rentgenologji i jej znaczenia. W społeczeństwie bardzej uświadomionem, taki lekarz odpowiadałby za zaniedbanie chorego. Jeżeli więc rentgenologja jest z jednej strony błogosławieństwem dla medycyny, jest ona i przekleństwem, jeżeli jest

nieodpowiednio stosowana. Żaden z lekarzy nie odważy się praktykować jako specjalista w jakimś dziale, o ile nie zebrał odpowiednich wiadomości i doświadczenia, gdyż jedno i drugie niepowodzenie, wywołane brakiem znajomości swej specjalności mści się natychmiast na dotyczącym lekarzu utratą praktyki, albo grozi dochodzeniem sądowem. Cóż się dzieje w rentgenologji? Lekarz, niemający żadnych podstawowych znajomości z rentgenologji, bo ich ze studjów uniwersyteckich nie wyniósł, bierze w najlepszym przypadku kilkutygodniowy kurs u jakiegoś asystenta lub w jakimś instytucie prywatnym i zaczyna praktykować w rentgenologji na swoje własne nieszczęście i na nieszczęście swoich chorych. A znam nawet podobny przypadek, gdzie lekarz, niemający wogóle pojęcia o rentgenologji, sprowadził sobie z zagranicy rentgenistkę *(Röntgenschwester)* która pod jego firmą robiła rozpoznania i przeprowadzała leczenia. Lekarz ten miał już kilka dochodzeń sądowych.

Podobne stosunki nie dadzą się nadal utrzymać. Stały wzrost zapotrzebowanie instytutów rentgenowskich w klinikach i szpitalach i kasach chorych pociąga za sobą zapotrzebowanie rentgenologów. Jest więc w interesie społeczeństwa, w interesie chorych i w interesie nauki, by wykształcić rentgenologów specjalistów, podobnie jak się kształci specjalistów innych działów. Bez nauczania rentgenologji podczas studjów lekarskich, bez stworzenia samoistnych instytutów rentgenowskich przy uniwersytetach, nie można tego uskutecznić. Rentgenologja nie jest żadnym działem pomocniczym, jest ona wielką nauką samą dla siebie i wymaga pola i warsztatu pracy, jak każdy inny dział medycyny. Rzecz zupełnie zrozumiała, że każda klinika, albo oddział szpitalny, zatrzymałyby swoje pracownie rentgenowskie, w których prace będą dostosowane do potrzeb dotyczącego fachu, podobnie jak każda klinika posiada swoje podręczne pracownie chemiczne lub bakterjologiczne, centralą jednak musi być katedra i pracownia rentgenogiczna sama dla siebie.

Jak zorganizowane jest nauczanie rentgenologji w innych państwach kulturalnych?

We wszystkich państwach zachodniej Europy, we wszystkich kulturalnych państwach na kuli ziemskiej znajdują się przy uniwersytetach samoistne katedry rentgenologji, zaopatrzone w odpowiednie pracownie.

W państwach europejskich obowiązuje słuchaczy rentgenologja przymusowo w Szwecji, Hiszpanji, Rosji, Rumunji, we Włoszech i we Węgrzech. Z pozaeuropejskich państw w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej. W innych państwach europejskich słuchanie rentgenologji pozostawione jest do woli słuchaczów, tak w Austrji, Niemczech. Francji i Anglji, ale także i w tych państwach czynią się zabiegi celem przymusu słuchania rentgenologji.

W Szwecji istnieją katedry przy uniwersytetach w Stockholmie, Upsali i Lund. Rentgenologja jest samoistnym przedmiotem egzaminacyjnym.

W Hiszpanji istnieje katedra rentgenologji przy uniwersytecie w Madrycie. Rentgenologja jest obowiązkowa, jednak nie stanowi przedmiotu specjalnego egzaminu.

W Rosji są katedry rentgenologji w Leningradzie i w Baku. W Leningradzie wykłada ją dwóch profesorów. Katedra leningradzka jest jedną z najlepiej wyposażonych na świecie. Wystarczy powiedzieć, że zatrudnia kilkudziesięciu asystentów i posiada liczne pomocnicze pracownie do badań biologicznych, fizykalnych etc.

Na Ukrainie katedra w Kijowie. Rentgenologja jest przedmiotem obowiązkowym.

W Rumunji katedra w Cluj, — obowiązkowa.

Węgry posiadają katedry rentgenologji w Budapeszcie, Debreczenie i w Pecs. Jest ona obowiązkowa.

Włochy mają katedry w Rzymie, Neapolu, Medjolanie, Genui i w Padwie. Rentgenologja jest przedmiotem obowiązkowym i egzaminacyjnym.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej istnieje 16 katedr rentgenologji. Przedmiot jest obowiązujący i egzaminacyjny.

Austrja posiada katedry we Wiedniu i w Innsbrucku. Studjum jest dowolne.

W Niemczech istnieje 5 katedr. Studjum dowolne.

We Francji katedry w Paryżu, Bordeaux, i w Lyonie. Studjum pozostawione do woli słuchaczów.

Anglja posiada katedry w Londynie, Cambridge, Liverpoolu, New-Castle, Birmingham, Glasgow i w Melbourne w Australji.

W tych krajach jednak, w których nie obowiązuje słuchanie rentgenologji, obowiązują specjalne egzaminy z tego przedmiotu, składane przed specjalną komisją, o ile petent chce występować jako rentgenolog specjalista. I tak w Austrji wymagany jest do specjalizacji rok pobytu w klinice wewnętrznej i cztery lata wykształcenia bez przerwy w jednym z zakładów rentgenologicznych państwowych, uniwersyteckich lub szpitalnych. Na podstawie świadectwa przełożonego instytutu, potwierdzonego przez dziekanat albo dyrekcję szpitala, uzyskuje się tytuł specjalisty. Na rentgenologów Kas chorych przyjmowani są jedynie specjaliści. Podobnie w Niemczech.

We Francji wymagane jest do zyskania dyplomu radjologa *(Diplome universitaire de Radiologie médical)*, dwuletnie studjum w zakresie rentgenologji i egzamin. Obecnie został przedłożony parlamentowi projekt, na mocy którego wykonywanie praktyki radjologicznej ma być dozwolone jedynie specjalistom.

W Anglji istnieją od r. 1920 egzaminy dla specjalistów radjologów po dwuletniej nauce. Odbywają się one przed specjalną komisją w uniwersytecie w Cambridge. (The Cambridge Diploma in medical Radiology and Electrology).

W Ameryce nie może nikt praktykować, jako radjolog specjalista, kto nie odbył t. z. Postgraduate course.

Jeżeli przypatrzymy się temu obrazowi, uderzy nas, że w najkulturalniejszych państwach, w Anglji, Francji, Niemczech i Austrji, nauka rentgenologji nie jest przymusową. Wydaje się to paradoksalnem, jednak, gdy zważymy, że w tych właśnie krajach uświadomienie społeczeństwa stoi bardzo wysoko, zrozumiemy, że tam nikt nie odważy się wykonywać rentgenologji, kto nie posiadał odpowiedniego wykształcenia, słuchacze wydziału lekarskiego zaś zapisują się we własnym interesie bardzo licznie na wykłady rentgenologji. Zresztą także w tych państwach istnieją, jak już wspomniałem, normy do tytułu specjalisty, ograniczające wykonywanie zabiegów rentgenologicznych tylko do odpowiednio wykształconych lekarzy.

Program nauczania rentgenologji rozpada się na wykłady, pokazy, ćwiczenia i seminarja.

Naukę rentgenologji należałoby w Polsce przeprowadzić w sposób następujący:

1) Rentgenologja ogólna. Obejmuje ona wiadomości, potrzebne z zakresu fizyki i elektrotechniki, które można wyczerpać w 6 wykładach, dalej anatomję rentgenologiczną, fizjologję, biologję i patologję w około 24 godzinach.

2) Rentgenologja szczegółowa. Obejmuje patologję szczegółową poszczególnych narządów i rozpada się na część rozpoznawczą i leczniczą, traktowane w wykładach systematycznych w połączeniu z ćwiczeniami praktycznemi w rozpoznawaniu, (prześwietlenia i radjografja) i w leczeniu (technika radjoterapeutyczna), oraz seminarjum radjologiczne. Czas potrzebny na to wynosi 80 godzin.

Razem potrzeba zatem 110 godzin, i to w I trimestrze po 3 godziny tygodniowo, w II i III po 4 godziny na tydzień. Najodpowiedniejszym czasem do słuchania rentgenologji byłby 4 rok studjów.

Zbierając wszystko dojść musimy do wniosków następujących:

1) Rentgenologja lekarska jest dla nowoczesnej medycyny niezbędną.

2) Rentgenologja lekarska jest nauką samą dla siebie, a nie działem pomocniczym i należy jej się równorzędne stanowisko z innemi dyscyplinami nauk lekarskich.

3) Ze względu na jej doniosłość powinna być obowiązkowa dla słuchaczy medycyny i stanowić przedmiot osobnego egzaminu.

4) W tym celu powinny być stworzone przy wydziałach lekarskich samoistne katedry rentgenologji, z odpowiedniem wyposażeniem, obsadzone przez lekarzy rentgenologów.

5) Tytuł specjalisty rentgenologa mógłby otrzymać tylko ten lekarz, któryby zyskał odpowiedni zapas wiadomości i doświadczenia po kilkuletniej (3 lata) pracy w rentgenologji, stwierdzonych albo przez odnośnego profesora katedry, albo na podstawie wyniku egzaminu złożonego przed specjalną fachową komisją.

6) Wykonywanie praktyki rentgenologicznej winno być dozwolone jedynie specjalistom, ze względu na dobro chorych.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Od Prof. Dr. T. Browicza otrzymujemy następującą notatkę językową:

Vas sanguinicum, Vase sanguin, Blutgefäss — krwionośnik, naczynie krwionośne.

Vas lymphaticum, Vase lymphatique, Lymphgefäss — limfonośnik, naczynie limfonośne.

Vas chylosum, Vase chylifère, Chylusgefäss — mleczonośnik, naczynie mleczowe, mleczonośne.

Vas lactiferum, Vase lactifère, Milchgang — mlekonośnik, przewód mleczny, mlekonośny.

Tubulus renalis, Tube urinipare, Nieren, Harnkanälchen — moczonośniki, kanalik moczonośny, nerkowy.

Vas biliosum, Vas biliaire, bilifère, Gallengefäss — żółcionośnik, naczynie, przewód żółciowy.

W ogłoszonej w numerze 47-mym Polskiej Gazety Lek. za rok 1927 na stronicy 963 notatce słownikowej Prof. T. Browicza w wierszu 8-mym od dołu wydrukowano mylnie słowo „tworzyna" zamiast „trorzywo", (nazwa dawna lepsza aniżeli zaródź lub pierwszcz).

OCENY.

Felix Ramond: *Les maladies de l'Estomac et du Duodenum.* Masson et Cie. Paris 1927, 414 str. 17 rysunków, 40 fr.

Znany autor i klinicysta Ramond, którego monografie z zakresu chorób żołądka, cieszą się zasłużoną sławą: Les dyspepsies 2-gie wydanie (Cussac éditeur) i Manuel de radioscopie gastroduodenale (Cussac éditeur) (wyczerpane w handlu), — przedkłada dzieło obejmując całokształt schorzeń żołądka i dwunastnicy. Nie jest to podręcznik wyczerpujący, systematyczny, a jednak lekarz praktyk znajdzie na tych 409 stronicach wszystko — o czem w zakresie schorzeń tych wiedzieć powinien. — W rozdziale I. zawierającym szczegóły anatomiczne, histologiczne i fizjologiczne, zwraca autor trafnie uwagę na różnicę obrazu anatomicznego, a radjologicznego żołądka, żołądka na zwłokach, a żołądka czynnego (żyjącego; Kąt Charpyego) pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym a łukiem żebrowym rozwarty u jednej grupy, u drugiej zaś ostry (mniejszy niżej 45° C) usposabia do pewnych schorzeń żołądka — zwłaszcza drugi typ. Po drobiazgowej topografji — uwzględniwszy różnych autorów w sprawie umiejscowienia odźwiernika, podaje jego położenie (podług Jonnesca i Suligoux) na 7 cm powyżej pępka, w punkcie przecięcia pionowej przedłużonej linji prawego brzegu mostka z poziomą łączącą wewnętrzne końce chrząstkowe dziewiątych żeber. Dalej zaznacza, że więzadła żołądkowe nie ustalają dostatecznie położenia żołądka: wielkim regulatorem w tym względzie są jelita, grube w szczególności. — Wyczerpująco przedstawione są szczegóły radjologiczne, przyczem podaje, że czasem u zupełnie zdrowych stwierdzamy dolną granicę żołądka — nad spojeniem łonowem. — W rozdziale zawierającym szczegóły histologicznej budowy żołądka, autor wyjaśnia na podstawie bardzo prostego doświadczenia w 3 probówkach — że jedynie na powierzchni śluzówki znachodzi się HCl; ta okoliczność stanowi przeszkodę samostrawieniu się ściany.

Budowie i rozmieszczeniu gruczołów peptycznych, i odźwiernikowych, poświęca autor szczegółowe opisy i powiada wreszcie, że „jest też całkiem naturalną rzeczą, że okolica odźwiernikowa i dolna (niższa) połowa małej krzywizny a dalej i górna połowa oraz „pas wpustowy" bywają siedzibą najczęstszą owrzodzeń żołądkowych. Bardzo zajmująco zebrane są szczegóły fizjologiczne; słusznie autor zarzuca doświadczeniom na zwierzętach — że nie uwzględniają pierwiastka psychicznego, tak bardzo ważnego w ludzkiej fizjologji. W rozdziale II. znajdujemy ogólną etjologję schorzeń żołądka i rzecz o badaniu chorych żołądkowych. Przedstawiwszy okoliczności usposabiające i przyczyny „działające" (mechaniczne, higjeniczne, zakaźne i toksyczne) zauważa autor, że wymioty pooperacyjne w przeważnej części są następstwem ostrej *gastritis* chloroformowej czy eterowej — a mniej pochodzenia opuszkowego, gdyż ślina obficie wchłania podczas znieczulania chloroform i eter. Ponadto pierwotnie toksyczna *gastritis* — zakaża się, i wikła rokowanie ran operacyjnych żołądka. — Autor zaleca też w przypadkach w których niestosuje się miejscowego znieczulenia, podawać, przed każdem znieczuleniem ogólnem, z mieszanki: *Bismuth. carbon.* 40, *Carbon. anim. purif.* 60. Ciekawe są szczegóły o „lizynach żołądkowych", które autor stwierdził we krwi chorych dotkniętych rakiem żołądka. Badanie kliniczne obejmujące wywiady i badanie fizyczne (przedmiotowe) zawierają wprost skarbnicę wskazówek i szczegółów znamionujących bardzo doświadczonego lekarza i psychologa. Zdaniem autora, z pomiędzy czterech znanych typów ludzkich, pod względem budowy: typu mięśniowego, oddechowego, żołądkowego, (trawieńcowego) i mózgowego — tylko typy mózgowe i oddechowe dają największy kontyngent chorych żołądkowych. Przy badaniu chorych w pozycji stojącej zaleca autor sposób Glénarda i Leven'a. Badający staje poza chorym i obiema dłoniami objąwszy brzuch unosi go w górę, przyczem dyspeptyczny zazwyczaj wyraźną uczuwa ulgę. Gdy zaś dłonie tworzące niejako pas na brzuchu, szybko zostają odsunięte doznaje chory silnego bólu, lub szarpania przykrego. „Epreuve de la sangle" dowodzi opadnięcia trzew i konieczności opaski. Próba Leven'a polega na systematycznym ucisku w linji środkowej; badając bolesność oznacza się dolną granicę żołądka. („La douleur signal"). Zastanowić musi okoliczność, że autor przypisuje znaczenie rozpoznawcze „pluskania" w żołądku, chociaż wiemy, że pochodzi ono zazwyczaj od treści płynnej w jelicie. Bardzo wszakże zaleca badanie punktów bolesnych (okolicy jelita ślepego, pęcherzyka żółciowego, punkty żołądkowe, nadżołądkowe *(epigastrique)*, mieczykowaty, podżebrowy lewy, podżebrza lewego i prawego). W rozdziale III. omawiając badanie radjologiczne żołądka (naczczo, po spożyciu „potrawki" wreszcie w parę godzin później) powinno być zawsze powtórzone po upływie kilku dni — zwłaszcza przed rozstrzygnięciem co do zabiegu chirurgicznego. Badaniu krwi utajonej poświęca autor stosunkowo nie wiele miejsca; obszerniej nieco omawia śniadania próbne — przy badaniu wydobytej treści żołądkowej. Badanie frakcjonowane, które wydaje mi się być najlepszem i kto wie, czy nie jedynie stosowanem w przyszłości — zajmuje zaledwie kilka wierszy. Obszerniej za to przedstawił autor obliczenia kwasoty i pepsyny, podług najnowszych poglądów (Mathieu et Rémond. Laboulais et Goiffon i i.). — Treść rozdziału IV. stanowią główne objawy i główne zespoły żołądkowe. Łaknienie[1] — zdaniem autora zależy od trzech warunków: miejscowych, humoralnych i opuszkowych. Przedstawiwszy głód bolesny, głód (niezaspokojony natychmiast) z nudnościami, łaknienie wybiórcze, łaknienie upośledzone, uczucie pełności, ziewanie pochodzenia trawiennego, czkawkę i zawroty pochodzenia żołądkowego — omawia autor szczegółowo sprawę zwrotów, odbijania, zgagę, przeżuwanie, wymioty i bóle. — Bolesne punkty Cruveilhier'a, Boasa, Herbsta, z Leningradu, mają małą wartość rozpoznawczą. W części omawiającej zespoły znajdujemy cenne szczegóły o zespole bólów wczesnych w okolicy dołka podsercowego w czasie tuż po spożyciu pokarmów *(„gastritis superior"* autora) w przypadkach zajęcia okolicy odźwiernika *(Gastritis pylorica et praepylorica)*. Zajmująco przedstawia autor trzeci zespół odwiernikowy, wymioty wodniste, wymioty treści pokarmowej; zespół czwarty pośredni pomiędzy zespołem bolesnym wczesnym, a późnym, wreszcie ostatni piąty: zespół naczynio-ruchowy współczulny spotykany przy *„gastritis superior"*, wrzodzie wysoko usadowionym w „Hepatisme" Glénarda w Climax.

Zapalenia śluzówki żołądka *(Les gastrites)* zawarte są w rozdziale piątym. Sprawa *Gastritis* coraz częściej staje na porządku dziennym rozpraw klinicystów. Na uwagę zasługuje zdanie autora: Nerwice żołądka *(gastro-nevroses)* bez zmiany pierwotnej żołądka, wytwarzają wskutek zaburzeń nerwowych, następowe odczyny mięśniowe, odczyny zwieraczy, a te znów prowadzą do zastoju pokarmów, które wytwarzają hipersekrecję, oto dwa główne czynniki w *Gastritis*. — „Gastro-newroza pierwotnie wyłącznie przyrody czynnościowej staje się z czasem chorobą żołądka istotną *(gastropathie réelle)* z zmianami śluzówki str. 128)". W dalszym ciagu znajdujemy wprost klasyczne opisy zmian anatomicznych i drobnowidowych z uwzględnieniem szczegółowem spraw metaplazji i spraw zwyrodnienia przybłonka, a w związku z tem rzecz o nad — i bezkwasocie. Na zakończenie tego rozdziału: treściwy pogląd na przewlocżną *gastritis alcoholica, gastritis tuberculosa*, wrzód gruźliczy[2]), gruźlicze zwężenie odźwiernika, wreszcie *gastritis syphilitica*.

Rozdział VI. obejmuje owrzodzenia żołądka ostre i przewlóczne. Sprawę powstawania wrzodu okrągłego, przedstawia autor może nieco zbyt krótko, a w szczególności teorję nerwopochodną wrzodu — która wszakże olbrzymią ma dziś literaturę, wymagałoby obszerniejszego omówienia. Nie spotykamy się również z pojęciem — jakkolwiek przez niektórych autorów uznawanem — „choroby wrzodowej", ani z nazwiskiem twórcy teorji nerwopochodnej wzgl. nerwomięśniopochodnej Bergmana[3]) oprócz ogólnikowych wzmianek. Za to dowiadujemy się tu rzeczy mało znanych, o wrzodzie żołądka u starców świeżo powstającym — w przeciwstawieniu do wrzodu trwającego dziesiątki lat, do późnego wieku. Wrzody takie starców stają się szybko modzelowate bez skłonności do gojenia się; autor przytacza 2 przypadki przez kilka lat bez przemiany w nowotwór. O zespole opisanym przed laty przez rodaka naszego Mikołaja Reichmana *(Gastrosuceorhoe)* znajdujemy obszerną wzmiankę. Oprócz postac wrzodu utajonej, rozróżnia autor jeszcze postać dyspeptyczną, postać bolesną, *(gastralgique)*, w rozwinętej formie jako

---

[1]) Obszernie przedstawiłem cały ten przedmiot w referacie z pracy Duriga w P. G. L.

[2]) Przypadek wrzodu gruźliczego przedstawiłem w r. 1883 w lwowsk. tow. lek.; opis podany w Przeglądzie lek.

[3]) W znanem dziele zbiorowem, wydanie drugie, Bergmann-Stahelin, w t. III. Cz. 1. obejmuje sam rozdział o powstawaniu wrzodów trawieńcowych 34 stronic bitego druku!

postać w wiądzie rdzeniowym *(tabetique)* zależną prawdopodobnie od wtórorzędnego zapalenia nerwu błędnego — różnem od zmian wielonerwowych *(polyneurit. generalis.)* znanych jako pseudo — tabes, dalej postać wrzodu gorączkową (wskutek krwotoków, zapaleń chłonic kołowrzodowych, zapaleń kołożołądkowych). Objawom, powikłaniu, leczeniu, diecie, poświęca autor obszerny dział, wspominając dobre wyniki innych. Sam stosował propidon Delbeta w zawiesinie oliwy — domięśniowo — z dobrym skutkiem. Omawiając leczenie chirurgiczne, stawia autor 2 wskazania:

1) niemożność uzyskania wyleczenia leczeniem medycznem,
2) społeczne stanowisko chorego niemogącego się poddać długotrwałemu leczeniu. — Jako zabieg idealny uważa autor resekcję znacznej części żołądka; trafne są uwagi w sprawie chirurgicznego zabiegu w przypadku krwotoku z wrzodu i leczenia nieoperacyjnego, leczenia przebicia wrzodu.

Treścią rozdziału VII. są schorzenia dwunastnicy, kołodwunastnicze i wrzód dwunastnicy; wszystkie szczegóły anatomiczne, radjologiczne, kliniczne, drobiazgowo przedstawione; omawiając znaczenie bolesności w okolicy dolnego brzegu wątroby, zaznacza autor możliwości stwierdzenia tamże bólu *„sine materia"* jedynie jak ból odruchowy od żołądka, jelita grubego, od nerek, wyrostka robaczkowego, wreszcie ból u neurasteników. Cenne są uwagi różniczkowo rozpoznawcze. W rozdziale VIII obejmującym nowotwory żołądka, — rzecz o raku żołądka jest doskonałą. — Na uwagę zasługuje wynik badań krwi i moczu, które autor przeprowadzał z swymi współpracownikami w przypadkach raka żołądka. Dość szczegółowo zajmuje się ten rozdział okresem przed wymacalnym guzem; słuszną jest zasada Bouvereta: człowiek około pięćdziesiątki, który po raz pierwszy ma dolegliwości żołądkowe, traci apetyt i chudnie — dotknięty jest prawie napewno rakiem. Wzorowo opracowaną jest diagnostyka; autor radzi pamiętać też i o kile. W przypadkach, w których i kiłę wykluczamy, a wątpliwych „wezwać chirurga, by przeciął trudności". Leczenia apteczne przedstawia autor obszernie. Intoksykację autolityczną zwalcza zastrzykami chininy i arszeniku, które zwalniają rozpad komórek; kwasy aminowe należy zobojętniać pankreatyną i magnezją (2 r. dz. aa 0'50). Osobny ustęp poświęca autor doniosłej sprawie — obecnie ciągle przez patologów omawianej: *Ulcero-cancer* („wrzodorakowi", Ulkus-Karzinom) tj. „rakowi, który lata istniał, jako typowy „okrągły" wrzód żołądka" i zwolna wyradza się w nowotwór z następową cherą rakowa, jeżeli nie był w czas operowany". Sprawa zasadniczo różną jest od raka wrzodziejącego, w centrum; zdaniem autora[4]) nigdy nie zdarza się to w dwunastnicy. Kończy ten rozdział: choroba Brinton'a czyli *Linitis plastica* (zgrubienie do 3 cm i stwardnienie) ścian żołądka, skurczonego, małego, sztywnego; niektóre przypadki przypominają zmiany kiłowe lub nawet rakowate.

Sprawę połykania powietrza (Aerophagia, Aerogastritis) i przepuklinie przeponowej, poświęca autor rozdział IX. W tym dziale główna zasługa przypada francuskim autorom — którzy też rozróżniają postać aerofagji wolnej i zblokowanej. Szczegóły tu podane zasługują na baczną uwagę lekarzy; w przypadkach aerofagji zblokowanej nie należy stosować leków odkażających i drażniących śluzówkę, jak salicylanów, magnezji, salolu, kw. bedźwinowego, fluorków; weglan bizmutu najmniej drażni; autor zaleca przepis Robin'a: Erythrol 0'05 i laktozy 0'50 na jeden proszek tuż po posiłku, lub przepis Pron'a: takiż sam z dodatkiem magnezji (peroxydat. 0'20); węgiel uważa za bardzo mało działający. Zwężenia odźwiernika, rozstrzeń i opadnięcie żołądka (rozdział X.) jak niemniej stany spastyczne, atonja żołądka i *incontinentia pylori* — przedstawione są drobiazgowo pod względem etjologicznym, rozpoznawczym i leczniczym (w rozdziale XI.); każdy ustęp dowodzi bystrej obserwacji i doświadczonego lekarza. Niezmiernie ciekawy jest rozdział XII. omawiający niestrawności wtórorzędne i odruchowe, klasyczne wprost są n. p. obrazy niestrawności z powodu przewlocznego zapalenia wyrostka robaczkowego *„Dyspepsie appendiculaire"*, niestrawności u chorych z chorobami serca, w przebiegu chorób zakaźnych i t d. Niestrawnościom u chorych „nerwowych" poświęca autor rozdział XIII. nie pomijając i umysłowo chorych. Końcowy rozdział XIV. obejmuje dietetykę i leczenie apteczne, stosowanie elektryczności i t. p. o ile nie zostały uwzględnione w rozdziałach poprzednich. Pomiędzy innemi zaleca *„Genèserine"* (Polonowski et Surmont) w dawkach $^1/_2$- 3 mg na dobę — celem zwolnienia wzmożonej *motilitas;* bedźwinian benzylu w 20% roztworze alkoholowym po 5—15 kropel 3 razy dziennie — jako leki kojące; również godzi się, pomimo sprzeciwu fizjologów — na stosowanie makowca względnie morfiny w dawkach małych w myśl dawnych zleceń Trousseau'a.

W całości praca Ramonda, mniej nadająca się do użytku podręcznego, swoim niezwykłym układem, trafnem ujęciem przedziwnych, a tak licznych zwiazków schorzeń żołądka i dwunastnicy z innemi chorobami, wielkie odda usługi lekarzowi szukającemu pogłębienia swych wiadomości na podstawie najnowszych badań.

Pisek (Lwów).

[4]) I szeregu innych badaczy. Sprawozd.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski przeglad chirurgiczny, tom VI, zeszyt 3, z r. 1927: L. Dengel: Przyczynek do leczenia chirurgicznego cukrzycy na podstawie badań doświadczalnych. — S. Radwan: Schorzenia kiłowe stawów. — W. Durante: Usuwanie istoty gąbczastej główki pierwszej kości śródstopia jako sposób leczenia operacyjnego palucha koślawego. — W. Dobrzaniecki: Rzadsze schorzenia chirurgiczne nosowej części gardła jako też sposoby leczenia tychże. — M. Jurim: O ropniach wątroby. — S. Wilk: O kwasicy przed- i pooperacyjnej i jej zwalczaniu. — I. Zaorski: Przypadek I-ej choroby Köhlera. — B. Szerzyński: Przypadek t. zw. II-giej choroby Köhlera (Epiphysitis metatarsi). — A. Janik: Złamanie kości skokowej. — I. M. Biské: Schorzenia rzeżączkowe stawów. — B. Szerszyński: Józef Lister. — A. Ciechomski: Kartka z dziejów antyseptyki u nas. — H. Schramm Początki antyseptyki na terenie Małopolski.

Polski przegląd radjologiczny, tom II, zeszyt III z r. 1927: Z. Grudziński: O zmianach chorobowych w kośćcu w przebiegu chorób układu siateczkowo-śródbłonkowego. — K. Winnicka: Arthropathia psoriatica. — T. Stefanowski: W sprawie objawu „bec de perroquet". — E. Głowacki: Przypadek przerzutu mięsaka w płucach u chłopca 10-letniego. — I. Kukliński i L. Kalina: Przypadek wrodzonego braku główek obu kości ramieniowych. — E. Bruner: Rozwój finsenoterapji.

Polski przegląd oto-laryngologiczny, tom IV, zeszyt 3, z r. 1927: A. Laskiewicz: Z dziejów rozwoju i organizacji kliniki oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego. — I. Szmurło: Znieczulenie rektalne w otoryngologii. — A. Laskiewicz: W sprawie odczynów biologicznych w twardzieli. — I. Pieńkowski: Wielkość i postać małżowiny usznej u ludności polskiej na Wileńszczyźnie. — A. Laskiewicz: Kamienie ślinianek i ich przewodów. — B. Dylewski: Przyrząd do ustalania i unieruchomiania głowy chorego podczas operacji na głowie. — K. Gałdyński: Kilka uwag o patogenezie oraz obrazie klinicznym torbieli zębowych szczęki górnej. — B. Dylewski: Dłótko ulepszone do operacji w głębi wyrostka sutkowego. — A. Schwarzbart: Nowy wykres mechanizmu mowy i pisania.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 50, z 11 grudnia 1927: M. Spiss: Najważniejsze gazy przemysłowe, ich znaczenie higjeniczne i najprostsze metody badania. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Nowa ustawa aptekarska w Finlandji. — Przegląd prawno-gospodarczy. — Apteki a rejestr handlowy. — Sprawy zawodowe.

Klinika oczna, zeszyt I z r. 1927: H. Stransky: Uwagi co do referatu Majewskiego: „Leczenie jaskry prostej". — K. Majewski: Odpowiedź na uwagi polemiczne w kwestji patogenezy jaskry prostej. — K. Noiszewski: Jaglica jednego tylko oka. — I. Neuman: Leczenie jaglicy jodyną. — A. Wieczorek: Przyczynek do nauki o angiomatosis retinae. — W. H.: Melanowski: Gradówka, jej leczenie i własna odmiana zabiegu wyłuszczenia gradówki. — I. Żurkowski: Punkty kardynalne soczewki okularowej.

Dziecko i matka, rok II, nr. 23 z r. 1927: M. Czeska-Maczyńska: Od baśni do prawdy. — G. Kozakowska: Dom rodzinny, a mowa ojczysta. — K. Kozłowska: Nie kupujcie dzieciom zabawek. — M. Grzywo-Dąbrowska: O szkrofułach czyli zołzach. — I. Truszkowski: Zaziębienie.

Polska dentystyka, rok V, nr. 6 za listopad i grudzień 1927: A. Cieszyński: Leczenie promieniami Roentgena w stomatologji (dok.). — H. Allerhand: Sprawozdanie z drugiego Zjazdu lekarzy-dentystów niemieckich, odbytego w Norymberdze w dniach od 3 do 7 września 1927. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Inst. dent. Uniw. J. K. we Lwowie za r. 1926/27.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 16 za r. 1927: B. Nowakowski: Lecznictwo a higjena. — A. Kuhn: Walka z jaglicą. — M. Zwejgbaum: Nieco o błedach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 18 z r. 1927: R. Konkiewicz: Projekt nowej ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby. — A. Karwowski: Cele i zadania Związku lekarzy P. P. — A. Cieszyński: Przyszłość stanu lekarskiego. — B. Bartkiewicz: Przyszłość stanu lekarskiego w Polsce. — W. Machowski: Organizacja lecznictwa na polskich kolejach państwowych. — I. Załuska: Instytucja samopomocy Związku lekarzy P. P.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 23, z 1 grudnia 1927: F. Łabendziński i R. Płotkowiakówna: Spostrzeżenia nad okresem pogłodowym. — S. Radwan: Talalgia (Exostosis subcalcanea dolorosa). — Z. Dziembowski: Chirurgja śledziony w świetle nowszych badań (dok.). — A. Karwowski: Erythrocyanosis crurum frigida feminarum. — T. Browicz: Dalsze uwagi o znaczeniu biologicznem wyrostka robakowatego. — M. Lesiński: Przypadek ostrej białaczki limfatycznej u pięcioletniej dziewczynki. — E. Piasecka-Zeylandowa: Szczepienia przeciwgruźlicze sposobem Calmette'a.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 51 z 18 grudnia 1927: M. Spiss: Najważniejsze gazy przemysłowe, ich znaczenie higjeniczne i najprostsze metody badania (dok.). — Nowa metoda oznaczania soli antymonu. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Nowiny psychjatryczne, rok IV, kwart. IV z r. 1927: Śp. Wincenty Skoczyński (nekrolog). — Al. Piotrowski: Kilka uwag korygujących niektóre błędy liczbowe w referacie Dr. I. Bednarza. W. Januszewski: Wzrost ilości przyjęć alkoholików. — Al. Piotrowski: Spostrzeżenia psychjatryczne w Czechosłowacji. O. Bielawski: O zbrodni i zbrodniarzu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo włoskie.

Il Policlinico.

Październik 1927.

Pietro Albertini i Pietro Tullio: *Odżywianie a rumień lombardzki (pellagra).* Po znakomitych badaniach Gaetana Strambia Starszego, pierwszego dyrektora instytutu dla badania rumienia lombardzkiego w Legnano, inni lekarze jak Marzari, Lussana, Lombroso i t. d. stwierdzili wiele ważnych faktów, tyczących się tej choroby i dowiedli, że między występowaniem rumienia lombardzkiego a używaniem kukurudzy jako wyłącznego lub prawie wyłącznego pożywienia istnieje ścisły związek. Ponieważ więc rumień lombardzki jest chorobą spowodowaną przez niedobór pokarmowy i rozpowszechnia się równolegle z wzrostem cen artykułów żywności pochodzenia zwierzęcego, sprawę tę postawiono na terenie higjeny społecznej. (Albertoni).

Na podstawie szeregu badań nad równowagą azotową i asymilacją fosforu, wykonanych zarówno na ludziach zdrowych żyjących w warunkach, w których rumień lombardzki zwykle się rozwija, jak również na ludziach dotkniętych tem cierpieniem, autorzy stwierdzają, że dodatek 100—200 g mięsa dziennie do zwykłego pokarmu wpływa niezmiernie dodatnio na przemianę materji; poprawa ta wyraża się znacznym przyrostem azotu i fosforu przyswojonego, obniżeniem się ilości azotu wydzielonego z kałem, przyrostem wagi ciała i ilości czerwonych ciałek krwi. (Ilość wydzielonego azotu przy djecie bezmięsnej wynosiła 3,2 g dziennie, przy dodaniu 200 g mięsa 2,16 g. U chorych na rumień lombardzki różnica ta była jeszcze wybitniejszą (3,30 i 1,97 g). Autorzy dochodzą do wniosku, że dla prawidłowego funkcjonowania ustroju konieczne jest wprowadzenie białka zwierzęcego, które stojąc gatunkowo bliżej ludzkiego łatwiej jest zużyte do syntezy białka własnego. Białko podane w pokarmie czysto jarskim nie jest należycie wyzyskane, (zbyt częste wypróżnienia, gnicie). Nie wszystkie osobniki są na rumień lombardzki jednakowo wrażliwe; na powstawanie tej choroby wpływa zarówno niedobór pokarmowy ilościowy i jakościowy (brak lizyny i tryptofanu), jak konstytucja.

Guido Melli: *Oznaczanie wapnia we krwi.* Badania Ca we krwi zarówno z powodu niejednakowego przygotowywania materjału (branie krwi o różnych porach dnia, oznaczanie wapnia w osoczu, samej surowicy lub krwi jako całości) i z powodu niedokładności używanych metod, dawały wyniki bardzo niepewne. Autor sądzi, że należy oznaczać Ca we krwi jako całości, krew do badania brać zawsze naczczo, wykonywać kilka badań, przyjmując ich średnią. Opisuje wszystkie do tej pory używane metody zarówno starsze jak nowsze, a dochodząc do wniosku, że żadna z nich nie jest wystarczającą, podaje swoją, która polega na tem, że w odbiałczonej octanem uranylowym krwi strąca wapń jako szczawian wapnia. Następnie po odwirowaniu i przemyciu zadaje H_2SO_4 i nadmiarem 1/200 n. jodanu potasowego. Jodan potasowy wchodzi w podwyższonej ciepłocie ilościwo w reakcję z kwasem szczawiowym $(5)(COOH)_2 + HJO_3 = 6H_2O + 10CO_2 + 2J$). Nadmiar jodanu odmiareczkowuje 1/200 n kwasem arsenawym lub tiosiarczanem. Różnica między jodanem dodanym a kwasem arsenawym zużytym pomnożona przez 1,2 wskazuje w dziesiątych miligrama ilość Ca we wziętej do badania ilości krwi.

Metodą tą otrzymywał autor wyniki bardzo dokładne w przeciwieństwie do metod, któremi posługują się przy miareczkowaniu nadmanganianem potasu.

Listopad 1927.

Salvatore Pastore: *Modyfikacje morfologiczne ciałek czerwonych krwi w różnych rodzajach zimnicy.* Autor stwierdza ogromną różnorodność zdań rozmaitych autorów odnośnie do istoty i genezy a) ziarenek spostrzeżonych w roku 1899 przez Schüffnera i b) plamek opisanych w roku 1902 przez Maurera. Liczne własne badania autora sprawę tylko w części wyjaśniły. Dochodzi on do wniosku, że pochodzenie tych tworów wobec niezupełnie jeszcze znanej budowy ciałka czerwonego, oraz biologji pasorzytów zimnicy nie może być wyjaśnione, praktycznej zaś wartości dla rozpoznania różniczkowego twory te nie mają, ponieważ występują bez względu na rodzaj pasorzyta i w różnych okresach choroby.

Reno Monteleone: *Niedomoga oddechowa w zimnicy ostrej i przewlekłej.* Na podstawie licznych badań (spirometrem, wskaźnik Hirtza, czas trwania dobrowolnego bezdechu) na chorych zimniczych, u których samoistnych zmian w narządzie oddechowym nie stwierdzono, dochodzi autor do wniosku, że zakażenie zimnicą wpływa bardzo ujemnie na sprawność oddechową; zwłaszcza zaznacza się to w okresie dreszczu. W zimnicy przewlekłej przy niejednokrotnie ogromnem nawet powiększeniu śledziony, czynność oddychania odbywać się może prawidłowo.

Gino Pelli: *O odczynie Vernes'a.* Przy pomocy swego odczynu nie różniącego się zresztą zasadniczo od innych odczynów serologicznych kiły, usiłował Vernes podać sposób, którym możnaby niejako mierzyć natężenie zakażenia, przebieg choroby i skuteczność podawanych leków (syfilometrja). Początkowo posługiwał się metodą kolorymetryczną (intensywność hemolizy), następnie wprowadził metodę optyczną (specjalnie zbudowany fotometr). Pelli zbadał 2056 surowic różnego pochodzenia równocześnie metodą Vernesa, Meinickego i Wassermanna i stwierdził, że metoda V., będąc zupełnie swoistą jest czulsza na zmiany w surowicy, niż metody M. i W. Kontrolować więc nią można dokładnie przebieg choroby i wynik leczenia. W kile pierwotnej występuje odczyn wcześniej niż metodą W. potem cokolwiek później niż metodą M. Dzięki użyciu przyrządów błędy techniczne są zredukowane do minimum.

Dr. M. Spissowa (Kraków).

Piśmiennictwo angielskie.

Sergery, Gynecology and Obstetrics.

1927, XLIV, 4.

W. Braesch a. B. Hager: *Ureteropyelographia.* Praca kliniczna z uwzględnieniem ciekawych i rzadszych schorzeń nerek i moczowodów. Liczne rentgenogramy.

F. Lange: *Przeszczepianie ścięgien.*

R. Spurling a. L. Whitaker: *Wyniki końcowe po przetoce woreczka żółc.* Na podstawie wykonanych cholecystografji przy pomocy tetrajodfenolftaleiny w dwunastu przypadkach po przetoce woreczka żółciowego, twierdzą autorowie, że w żadnym przypadku nie znaleźli prawidłowej czynności woreczka żółciowego. Przytem w sześciu powróciły objawy, tak, że okazała się konieczność zabiegu operacyjnego, podczas którego znaleziono w czterech kamienie a w dwóch znaczne zgrubienie ściany woreczka.

Doświadczalnie zaś wykazali, że uszkodzenie błony śluzowej woreczka przeszkadza tworzeniu się cienia po podaniu substancji kontrastowej, a mięśniówki — utrudnia opróżnienia się jego zawartości.

Takie doświadczalne uszkodzenie jest podobne do operacyjnego, zwłaszcza przy stosowaniu rurki gumowej. Z tego wynika, że sączkowanie woreczka żółciowego nie tylko że nie przyczynia się do powrotu prawidłowej czynności woreczka, ale ułatwia na przyszłość rozwinięcie się nowego schorzenia.

K. Speed: *Nawykowe przednie zwichnięcie ramienia.* Autor proponuje przy nawykowem przedniem zwichnięciu ramienia na-

stępujący zabieg: prowadzi cięcie od wyrostka kruczego w dół, długości około 6 cm, przez skórę, tłuszcz i powięź, tak, że dolny brzeg m. piersiowego znajduje się na wysokości dolnego końca cięcia. Wskazujący palec lewej ręki wprowadza pod mięsień i przecina go poprzecznie w odległości $2^1/_2$ cm od miejsca przyczepu do ramienia. W ten sposób zostaje odsłonięta przednia część stawu. Po odciągnięciu naczyń i nerwów daje się z łatwością odsłonić przedni brzeg panewki bez nacinania torebki stawowej. Następnie dość grubym świdrem, na przednim brzegu panewki tworzy kanał, w który wbija transplantant kostny wzięty z piszczeli.

Końcowy wynik tego zabiegu jest zadawalający. Transplantat nie przeszkadza zupełnie w ruchach kończyny, owszem przeciwdziała wypadnięciu główki ramienia ku przodowi.

Po tygodniu zaczynają się ruchy w stawie łokciowym, po dwu tygodniach w stawie barkowym.

Zalety tego zabiegu:

1) Torebka stawawo nie musi być nacięta.

2) Transplantat kostny stanowi stałą przeszkodę przeciw wypadaniu główki.

3) Nie potrzeba żadnego przeszczepiania ścięgien, ani skracania tychże.

4) M. piersiowy zrasta się szybko bez następstw.

5) Czynność stawu wraca zupełnie i to w krótkim czasie.

6) Krótki i stosunkowo mało krwawy zabieg zmniejsza możliwość zakażenia.

J. Weeks: *Mięsak odbytnicy.* Mięsak odbytnicy jest bardzo rzadki. W piśmiennictwie znaleźć można zaledwie 100 przypadków. Objawy wrzodziejącego mięsaka odbytnicy różnią się nieco od raka. Ostatni rozpada się nieco szybciej, daje wcześniej kacheksję a przerzuty zajmują raczej drogi chłonne. Autor miał sposobność obserwować mięsaka u 40-letniego mężczyzny, dobrze odżywionego a cierpiącego na uporczywe krwawienie z odbytnicy i bóle przy oddawaniu stolca, (na wadze nie tracił).

Badanie odbytnicy wykazało na przedniej ścianie uszypułowany, miękki, łatwo krwawiący guz, który został usunięty przez przepalanie szypuły. Poczem chorego kilkakrotnie naświetlono..

Mimo to już po dwu miesiącach chory powrócił z objawami nawrotu, który znowu został doszczętnie wycięty. Nie stwierdzono nawet wtedy żadnych przerzutów.

Po dalszych trzech miesiącach wystąpiły liczne przerzuty do wątroby, płuc i skóry i chory zmarł w 7-ym miesiącu od czasu wystąpienia pierwszego objawu t. j. krwawienia z odbytnicy.

E. Churchil a. D. Mc Neil: *Zdolność życiowa po zabiegach.*

Ch. Gordon, J. Killian a. P. Klemperer: *Patogeneza żółtaczki.*

G. de Takats: *Znieczulenie trzewiowe.* Krytyczny przegląd teorji i praktycznego zastosowania tego sposobu.

D. Wilkie: *Leczenie złamań szyjki kości udowej.*

S. Judin: *Zabieg Baldwina celem operacyjnego tworzenia pochwy.*

Chirurgja kliniczna.

M. Kirschner: Technika otwartej redukcji złamań.

J. Sever: Położnicze porażenia.

N. Miller: Nowy sposób leczenia zupełnego wypadnięcia pochwy.

L. Bell: Rak odbytnicy i esicy.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

E. r. Romberg: *O rozwoju gruźlicy płuc.* Berlin 1927. Zdawałoby się że jest rzeczą zbyteczną mówić o tem zagadnieniu po pracach Rankego. A jednak spostrzeżenia Romberga wysuwają je ponownie. Pozostając przy zasadniczym podziale Rankego, wypada sprawdzić, jak — mianowicie — powstaje z zespołu pierwotnego — okres trzeci, *phtisis isolata.* Jeszcze do niedawna powszechnie uczono, że suchoty płuc powstają w szczycie i szerzą się z góry ku dołowi. Szereg świeżych badań kwestjonuje ten pogląd. Moment zwrotny stanowi w tej dziedzinie poznanie zapaleń obwodowych *(inflammatio perifocalis);* poznanie, że istnieją nacieczenia swoiste wysiękowe, które niezawsze ulegają zserowaceniu, lecz mogą się rozejść; ich obecność wykrywa Roentgen, a o ich charakterze swoistym świadczy obecność laseczników Kocha w plwocinach.

Świeże zmiany tego typu bez jakichkolwiek innych (prócz blizny po zespole pierwotnym) zmian w płucach widujemy u ludzi młodych, umiejscowione pod obojczykiem, częściej prawym; ich zejście bywa dobre; bywa jednak tak, że stąd właśnie szerzą się w płucach, zmiany, dające obraz kliniczny suchot płucnych, prowadzących szybko do zgonu.

Wczesne trafne rozpoznanie jest wskazaniem do odmy sztucznej, szczególnie tam, gdzie zdołały już powstać jamy, t. zw. jamy wczesne.

Zmiany tak umiejscowione nazwano zmianami Assmanowskiemi. Autor jest zdania, że zmiany tego typu opisano po raz pierwszy w 1912 r. z kliniki w Tübindzie, za czasów jego kierownictwa tą kliniką.

Główną wartość tych spostrzeżeń stanowi fakt, że nacieczenia podobojczykowe, o ile stanowią początek suchot płucnych, dają rokowanie złe; że one właśnie stanowią najpotężniejsze wskazanie do zastosowania odmy piersiowej sztucznej; że — wreszcie jedyne pewne objawy djagnostyczne — najwcześniejsze — daje przyrząd Roentgena, przy czem ważniejsze tu jest umiejętne prześwietlanie, aniżeli zdjęcie płuca, ponieważ okresy wczesne dają na kliszy obraz zbyt nikły, wówczas, gdy prześwietlanie w tym samym czasie dokonane zdradza niedwuznacznie zmiany; wielką pomocą rozpoznawcza jest umiejscowienie charakterystyczne, mianowicie w okolicy pod zewnętrznem zakończeniem obojczyka (częściej prawego).

Jako przyczynę tych nacieczeń uważają (Redeker) t. zw. *infecto additionalis,* zakażenie dodatkowe; ale takie zapalenie okołoogniskowe powstać też może i endogennie.

Lydtin przypisuje i konstytucji rolę w powstawaniu cierpień tego charakteru *(diathesis lymphatica v. exsudativa).* Wreszcie, gra tu rolę allergja na zadziałanie różnych materji — w myśl teorji Storm van Leewene.

Przelotne nacieczenia zdarzają się w około starych ognisk gruźliczych. Np. po zastosowaniu tuberkuliny; np. po krwotokach płucnych, np. po naświetlaniach t. zw. sztucznem słońcem, np. po zapaleniu mieszkowem gardzieli — jako skutek zakażenia nieswoistego.

Zawsze należy pamiętać o tem, że te zapalenia wkoło-ogniskowe zachodzą zarówno w pierwszym, jak i w drugim, tak i w trzecim okresie Rankego. Przyczyn wyzwalających tę sprawę jest bardzo wiele. Nie należy mówić o *infiltratio secundaria,* tylko zawsze o *inflammatio perifocalis.*

Dla sprawy rozpoznania początku gruźlicy płucnej nie zrobiliśmy wszystkiego, jeśli zbadaliśmy tylko szczyty. W wielu przypadkach okres pierwszy suchot stanowią właśnie zapalenia wkołoogniskowe podobojczykowe. Tego umiejscowienia okres pierwszy stanowi szczególnie wdzięczne pole dla lecznictwa.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 24 maja 1927 r.

Przewodniczący: Prezes prof. Br. Sawicki.

1. Kol. Higier. *Współistnienie sklerodermji z chorobą Reynauda* (pokaz przypadku). 30 letnia, dotąd zdrowa kobieta bez chorób w wywiadach, matka 2-ga dzieci, dotknięta jest od kilku lat sklerodermją, do której się przyłączyła w ostatnich latach choroba Reynauda we wszystkich 4-ch kończynach. 4 napady dotychczasowe były bardzo bolesne i cężkie, prowadziły poprzez *syncope locale i doigts morts* do *asphyxia et gangraena localis* ze znieczuleniami. Hipertonja obok *endarteritis obliterans art. dorsalis pedis et tibialis posticae.* Leczenie organoterapją i metodami fizykalnemi nie dało poprawy ani w rozwoju sklerodermji ani też choroby Reynauda. Współistnienie obu tych chorób nie należy do rzadkości; jeden z pierwszych zwrócił na nie uwagę Naynyn z Królewca.

2. Kol. Goebel Fr. i kol. Gnoiński H. *Przemiana cholesterynowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy.*

Chcąc rozstrzygnąć, czy układ s. śr. stanowi magazyn dla cholesteryny, czy też bierze udział w jej wytwarzaniu, autorzy określali cholesterynę we krwi psów poddanych już to zablokowaniu układu s. śr. już to splenektomji, już to wreszcie jednemu i drugiemu zabiegowi. Wnioski: Układ s. śr. nie ma cech wyłącznie magazynu dla cholesteryny, lecz bierze czynny udział w jej gospodarce.

3. Kol. Sparrow H. *Uodparnianie przeciw durowi plamistemu.*

Autorka omawia prace swe, wykonane w Tunisie wraz z Nicolle'm. Po omówieniu historycznej strony zagadnienia, autor-

ka podaje wyniki uodparniania ludzi za pomocą wstrzykiwań zawiesiny mózgu zakażonej świnki morskiej. Z referatu wynika, że za pomocą małych, stopniowo wzrastających dawek jodu, zawartego w zawiesinie mózgu świnki morskiej, możemy uodporniać ludzi przeciw durowi plamistemu.

Posiedzenie kliniczne w dniu 7. VI. 1927 r.

Przewodniczący: Prezes prof. Br. Sawicki.

I. Kol. Gluziński wygłosił wspomnienia pośmiertne o śp. Witoldzie Żurakowskim i Edmundzie Kurelli, członkach Towarzystwa. Pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

II. Wątroba a przemiana wodna ustroju.

Kol. Apfelbaum E. w obszernym odczycie omawia czynności wątroby wogóle. Autora więcej zajmuje t. zw. „zapora żylna wątroby" Arreya i Simonola. Badał on zachowanie się tej zapory po wstrzykiwaniu adrenaliny. Ta ostatnia według badań K. Apfelbauma zamyka zaporę t. j. zwęża naczynia wątrobowe. Trując psy fosforem autor stwierdził po podaniu im wody zgłębnikiem oraz dożylnie wybitne, dłużej trwające rozwodnienie krwi. Z tych badań K. Apfelbaum wnosi, że trucie fosforem zaburza wydzielanie hormonów wątrobowych, które utrzymują w równowadze uwodnienie ustroju.

W dyskusji kol. Węgierko wypowiada pogląd, że w stanach śpiączkowych wytwarzanie ciał acetonowych i wysuszanie ustroju łączy się z dobrym stanem wątroby. Poprawa stanu chorych pod wpływem insuliny i innych podobnych ciał idzie w parze z udowodnieniem ustroju, zmniejszeniem ilości ciał acetonowych i prawdopodobnie z osłabieniem czynności wątroby.

Posiedzenie kliniczne w dniu 21 czerwca 1927 r.

Przewodniczący: Prezes prof. Br. Sawicki.

1. Kol. Czubalski Fr. *Nowsze poglądy na funkcję nerek* (nie nadaje się do streszczenia).

2. Kol. Paszkiewicz L. *Zmiany anatomo-patologiczne w gruźlicy nerek* (nie nadaje się do streszczenia).

Posiedzenie kliniczne w dniu 28 czerwca 1927 r.

Przewodniczący: Prezes prof. Br. Sawicki.

1. Kol. Kiełkiewicz J. *Klinika gruźlicy nerki* (nie nadaje się do streszczenia).

2. Kol. Fryszman Al. *Demonstracja nerek gruźliczych* (materjał własny). (Nie nadaje się do streszczenia).

W dyskusji: Kol. Tokarski roztrząsa pytanie, czy nerka jest pierwotnem ogniskiem gruźliczego zakażenia. Mówca jest zdania, że najczęściej obok gruźlicy nerki są i inne ogniska zakażenia. Jeśli zaś chodzi o to, który z narządów układu moczopłciowego wpierw się zakaża, to mówca opowiada się za teorją zakażenia zstępującego. Zdaniem mówcy jednostronne zajęcie nerki jest rzadkie, gdyż zwykle chorują obie nerki, tylko jedna z nich łagodniej. Po usunięciu bardziej chorej, lżej chora leczy się samoistnie dzięki przekrwieniu czynnościowemu. Mówca nie jest zwolennikiem płukania pęcherza w celach leczniczych.

Kol. Gluziński przypomina etapy rozwoju nauki o leczeniu gruźlicy nerek. W 1895 Albert wypowiedział zdanie, iż śród metod leczenia gruźlicy nerki wycięcie jej należy postawić na samym końcu. W 10 lat później Kasper stawia nefrektomję już na pierwszem miejscu. Według materjału, uzyskanego z przejrzenia 3.493 protokołów sekcyjnych, mówca wnioskuje, że na 313 przyp. tylko w 103 gruźlica występuje w jednej nerce. Jednak droga operacyjna jest najpewniejsza. Zmiany gruźlicze innych części przewodu moczopłciowego po usunięciu nerki zazwyczaj same ustępują.

Kol. Leśniowski na podstawie własnych spostrzeżeń jest zdania, że najczęściej proces idzie od piramid. Obserwacja chirurgów raczej przemawia za jednostronnym początkiem gruźlicy nerek (upośledzenie czynności tylko jednej nerki, niewygajalność zmian gruźliczych w nerkach...). Chorą nerkę należy usuwać jak najwcześniej. W rozpoznawaniu przewlekłych spraw chorobowych nerki gruźlicę zawsze należy brać pod uwagę.

Kol. Roguski podnosi wartość rozpoznawczą posiewów na pożywkach. Prątki dają się wykryć wcześniej niż przez szczepienie morświnkom i potrzeba ich mniej w zakażonym materjale, gdyż wystarczy 1 prątek, aby uzyskać kolonję.

Kol. Kryński kładzie nacisk na ból jako na objaw gruźlicy nerek.

Kol. Orłowski W. omawia wartość panujących w fizjologji teoryj o czynności nerki i stwierdza, że żadna z nich nie jest w stanie objaśnić czynności nerki w stanach patologicznych. Co do wykrywania prątków w moczu, to z pośród sposobów mówca szczególnie zaleca metodę szczepienia prątka w zmiażdżone gruczoły chłonne morświnki.

Kol. Świątopełk-Zawadzki podnosi fakt, że znalezienie prątka w moczu, który pozatem nie usuwa żadnych podejrzeń na gruźlicę nerki, nie wystarcza do ustalenia rozpoznania tbc. renis.

Kol. Fryszman kładzie nacisk na fakt, że bardzo drobne zmiany w nerce przyrody gruźliczej już wybitnie obniżają jej czynność. W obecności prątków w moczu obniżona czynność zawsze daje prawo rozpoznawać gruźlicę nerki.

Kol. Owczarewicz przestrzega przed omyłkami rozpoznawczemi w związku z b. smegmae, który można zdecydowanie odróżnić przez posianie go.

Kol. Paszkiewicz mówi o sposobach samowyleczenia nerki gruźliczej, i o sposobach zakażenia wstępującego.

Kol. Kiełkiewicz również omawia procesy samowyleczenia (wodonercze).

Sekretarz doroczny: *Klemens Gerner.*

LISTY DO REDAKCJI.

JWielmożny Panie Redaktorze!

Ponieważ w zestawieniu piśmiennictwa w pracy mej o transfuzji krwi nie uwzględniłem 2 prac polskich autorów, dlatego proszę o łaskawe umieszczenie w najbliższym numerze P. G. lek. następującego uzupełnienia:

W pracy mej p. t.: „Przetaczanie krwi w świetle doświadczeń klinicznych", (Pol. Gaz. lek. 1927, Nr. 50) przez przeoczenie nie uwzględniłem dwóch interesujących prac polskich autorów. Są nimi: Doc. Dr. Klejn: „Przetaczania krwi w niedokrwistości złośliwej", (Polska Gazeta lek. 1923, Nr. 48) oraz Dr. Adamowicz: „Metody i zastosowanie lecznicze przetaczania krwi na podstawie dotychczasowego doświadczenia w II-ej Klnice chorób wewn. U. J.", (Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej 1926, T. IV, z. 4).

Dr. W. Dobrzaniecki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozstrzygnięcie Konkursu im. G. Piramowicza. Komitet Konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie dla nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiek bądź działu higjeny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1927, nie wyróżnił żadnej z prac, natomiast zgodnie z punktem drugim fundacji postanowił nagrodzić dwóch lekarzy, a mianowicie: dra Marjana Roszkowskiego i dr. Jadwigę Magnuszewską za wybitną działalność higjeniczno-szkolną, specjalnie za akcję przeciwgruźliczą w Lidze Szkolnej Przeciwgruźliczej na terenie szkół powszechnych m. Warszawy. Sąd Konkursowy stanowili: przewodniczący Komitetu — wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, dr. Kazimierz Zieliński, dr. Wł. Świątopełk Zawadzki, ofiarodawca Konkursu dr. Stanisław Kopczyński, delegat od Zarządu Stowarzyszenia nauczycieli szkół średnich i wyższych p. P. Sosnowski i delegatka od zarządu Związku nauczycielstwa szkół powszechnych p. A. Dargiełowa. Nagroda konkursowa w r. u. wyniosła 600 złotych.

Kraków.

XXIV Zjazd chirurgów polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 12, 13, 14 kwietnia 1928. Tematy programowe Zjazdu: 1) Nowotwory okrężnicy — referent prof. A. Leśniowski z Warszawy. 2) Skrzywienia wrodzone stopy — referent prof. Wierzejewski z Poznania. Pozatem jedno posiedzenie przeznaczone jest na wykłady i pokazy dowolne z różnych działów chirurgji. Zawiadamiając o tem Sz. Kol. prosimy najuprzejmiej o wzięcie udziału w Zjeździe i przyczynienie się do powodzenia tego święta Chirurgji Polskiej. Prezes: *Leon Kryński.* Sekretarz: *Tomasz Wiśniewski.* Tytuły wykładów, jak również zgłoszenia do rozpraw programowych, przesyłać należy pod adresem Prezesa Zarządu (Warszawa, ul. Smolna 15).

Walne Zebranie członków Krak. Koła Internistów Polskich wybrało na rok 1928 następujący zarząd: Prezes Prof. Dr. J. Latkowski, Zast. Prezesa: Prof. Dr. Tempka, Sekretarz: Dr. Siedlecki,

Skarbnik: Dr. Czapnicki, Komisja rewizyjna: Dr. Blassberg, Ppłk. Dr. Maciąg, Dr. M. Godlewski.

Podwyższenie taks w szpitalach małopolskich, podległych Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu we Lwowie od 1 stycznia 1928 r. przedstawia się następująco: I klasa: we Lwowie, Krakowie, Kulparkowie i Kobierzynie 14 zł, we wszystkich 38 szpitalach prowincjonalnych 12 zł; II klasa: we Lwowie i Krakowie 10.50 zł, w Kulparkowie i Kobierzynie 9.50 zł, we wszystkich 38 szpitalach prowincjonalnych 8 zł; III klasa: we Lwowie i Krakowie 5 zł, w Białej 4.40 zł, w Bóbrce, Bochni, Brzeżanach, Czortkowie, Dolinie, Kulparkowie, Kobierzynie, Lubaczowie, N. Targu, Podhajcach, Przemyślanach, Skałacie, Sokalu, Turce, Wadowicach i Żółkwi 4 zł, w Brodach, Jarosławiu, Jaśle, Tarnobrzegu i Żywcu 3.80 zł, w Gorlicach, Kałuszu i Śniatynie 3.70 zł, w Drohobyczu, Kołomyji, Kossowie, Krośnie, N. Sączu, Przemyślu, Rzeszowie, Samborze, Sanoku, Stanisławowie, Stryju, Tarnopolu, Tarnowie, Zaleszczykach i Złoczowie 3.60 zł.

Dnia 22. grudnia 1927 r. zmarł Dr. Dawid Hirsch w 62 r. życia.

Poznań.

Na III Zjazd okulistów polskich, który odbędzie się w Poznaniu dnia 27, 28, 29 kwietnia 1928 roku zgłoszono następujące prace: Dr. Jan Ruszkowski: W sprawie leczenia krwotocznej jaskry urazowej. — Doc. Dr. Melanowski Wład.: 1) Operacja zaćmy w świetle własnego doświadczenia. 2) Kilka uwag w sprawie jaglicy. — Dr. Szwarc Adolf: O stosowaniu przesączów Besredki (bouillon vaccin) w chorobach oczu. — Dr. Wieczorek Antoni: 1) Wpływ płci i wieku na kościec narządu łzowego. — Dr. Koch Kowalikowa: Leczenie jaglicy Tracumin'au. — Dr. Zamenhof Adam: Mroczek błękitny krótkowzrocznych. — Dr. med. Miron Eljasberg: Operacja Irydektomji sposobem limboirydotomji. 2) Barwienia plam rogówki u naczynionych sposobem Knappa. — Dr. Mieses Marja: Przyczynek do leczenia wrzodu postępującego (Ulcus serpens). — Dr. A. Gramowicz Ignacy i F. Grossman: 1) O zmianach fizykochemicznych cieczy wodnej i ciałka szklistego pod wpływem insuliny. 2) Dr. Abramowicz o zmianach oka przy cukrzycy w świetle badań współczesnych. — Dr. Naróg Franciszek: 1) Dwa rzadkie przypadki jaskry zapalnej = 1) przy ciąży, 2) przedwczesnej. Demonstracje: a) pokaz fotografji przypadku wrodzonej zaćmy okołojądrowej u ojca i syna z wrodzonem opadnięciem powieki, b) zaćma punkcikowa przy heterochromie tęczówki (rysunek z lampy szczelinowej), c) zaćma żelazowa (rysunki z lampy szczelinowej), d) pierścień Kaizer-Fleischera przy pseudosklerozie (rysunek z lampy szczelinowej), e) zapalenie pęcherzykowe rogówki z zaburzeniem odżywczem nabłonka (Keratitis butlosa et dystrophia epithelialis corneae), (rysunek z lampy szczelinowej). — Dr. Gorfein M.: Myśli o chorobie Tay-Sachs'a z uwzględnieniem czynnika dziedziczności, jako wybitnie etjologicznego. 2) Przypadek Sclero-Perikeratitis Tuberculosa z pomyślnem zejściem. 3) Przypadek Athetozy powikłany zajęciem mięśni ocznych. 4) Zmiany na dnie oczu przy Mongoliźmie. — Dr. Orłowska: O przygotowawczych zabiegach przed operacją zaćmy oraz o wynikach operacji dokonanej na materjale kliniki ocznej U. P.

Z kraju.

Z Uniwersytetów polskich. Dr. Karol Stojanowski, st. asystent katedry anatomji i kierownik pracowni antropometrycznej Studjum Wych. Fiz., otrzymał *veniam legendi* z zakresu antropologji na Wydziale humanistycznym Uniwersytetu Poznańskiego.

Prof. E. Piasecki powrócił z trzymiesięcznej podróży naukowej, dokonanej na polecenie Sekcji Higjeny Ligi Narodów. Prócz obfitego plonu dla tejże Sekcji, podróż ta dała sposobność nawiązania lub wzmocnienia stosunków naukowych, tak dla Studjum W. F. Uniw. Pozn., jak dla czasopisma Wychow. fiz.

Wydział lekarski Uniw. Warszawskiego powziął uchwałę o powołanie do życia zawiązku studjum lekarskiego z zakresu wychowania fizycznego. Przy katedrze fizjologji, którą kieruje prof. dr. Czubalski, stworzono specjalną asystenturę dla badań nad fizjologją ćwiczeń cielesnych, zaś przy katedrze Orłowskiego — II klinika chorób wewnętrznych — powołano asystenturę dla badań wpływu ćwiczeń cielesnych na ustrój człowieka.

Utworzenie powyższych asystentur powstało przy pomocy Państw. Urzędu Wych. Fizycznego. Witamy ten krok wszechnicy stołecznej z najżywszą radością.

Studenci i studentki obu naszych Studjów W. F. (przy Uniw. Poznańskim i Krakowskim), korzystając z wyjątkowo dobrych warunków atmosferycznych, spędzają ferje Bożego Narodzenia na kursie narciarskim w Zakopanem.

Sprawa nowego budynku dla Studjum W. F. Uniw. Pozn. postępuje dalej naprzód. Umowa, zawarta w dniu 5 sierpnia ub. r. między Gminą miasta Poznania a Państwowym Urzędem W. F. i P. W. (mocą której Gmina ofiaruje na ten cel teren 4 ha, i połowę kosztów budowy, obliczonych na jeden miljon, Rząd zaś drugą połowę; całość ma być gotowa na czas Wystawy Krajowej 1929 roku), została zatwierdzona przez Magistrat m. Poznania.

Ze świata.

Polonica w prasie zagranicznej. *Revue de l'Education Physique* przynosi w numerze gwiazdkowym odczyt prof. Piaseckiego, wygłoszony na prośbę belgijskiej Ligi wychowania fizycznego w Brukseli.

Dziennik fiński *Helsingin Sanomat* powraca, w artykule lektora Suomela'i, do akcji Ligi Narodów w sprawie wychowania fizycznego, przywiązując wielkie nadzieje do misji prof. Piaseckiego.

Niezwykle żywe echo tejże misji widzimy w prasie Francji południowej. Wizyta wysłannika Ligi Narodów w ośrodku tamtejszym, stworzonym przez dr. Ph. Tissié, wywołała szereg artykułów, tak prasy codziennej, jak i organu *Revue des Jeux Scolaires et d'Hygiène Sociale.*

Przyznanie nagród honorowych lekarzom. Nagroda Nobla za rok 1926/27 została przyznaną Dr. Janowi Wydziału Lekarskiego w Kopenhadze, znanemu autorowi licznych prac o raku.

Akademja nauk w Paryżu przyznała nagrodę honorową (50.000 franków) Dr. Aleksandrowi Yersin, Dyrektorowi Instytutu Pasteura w Nha Trang (Annam).

Dr. Yersin, ur. w Szwajcarji, jest wynalazcą serum przeciwko dżumie.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonem w numerze 51-szym Polsk. Gaz. Lek. z r. 1927 na stronicy 1035 sprawozdaniu z posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego wydrukowano w szpalcie pierwszej wiersz 11 od góry mylnie „wytyczne" zamiast „wyłącznie", w wierszu zaś 27-ym od dołu zamiast „colectomię" wydrukowano mylnie „cycolestomie".

Redakcja otrzymała.

Elkner i Słonimski: „Sur le tissu conjenctif de la crête do coq adulte". Odb. z „Bulletin d'histologie, appliqué a la physiologie a la pathologie". Tom IV, Nr. 7, 1927.

Pamiętnik Jubileuszu 25-letniego Towarzystwa lekarskiego Częstochowskiego 1901 — 1926.

W. Świda: „Przestępstwo zarażenia chorobą weneryczną w polskich projektach kodeksu karnego". Warszawa 1927.

A. Starzyński: „Stan sanitarny m. Łodzi". Odb. z pamiętnika VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Łodzi. Łódź 1927.

Wł. Mikułowski: „Przyczynek do walki z symulacją gruźlicy w medycynie wojskowej". Warszawa 1927.

Wł. Mikułowski: „Ostra postać posocznicy zgorzeli płuc u dziecka". Odb. z Nowin lekarskich, rocznik XXXIX, zeszyt 11. z r. 1927.

Wł. Mikułowski: „Lecznicze zastosowanie tlenu w klinice dziecka". Odb. z Nowin lekarskich, rocznik XXXIX, zeszyt 22, z r. 1927.

Wł. Mikułowski: „O potrzebach pedjatrji polskiej". Odb. z Nowin lekarskich, rocznik XXXIX, zeszyt 17—19, z r. 1927.

Wł. Mikułowski: „Au sujet de l'encéphalite post-vaccinale" Odb. z Revue française de pédiatrie. Tom III, Nr. 5, 1927.

A. Gosset: Traveux de la clinique chirurgicale et du centre anticancéreux de la Salpêtrière. Masson et Cie. Paris 1927.

G. H. Roger - F. Widal - P. J. Teissier: Neuveau Traité de médecne. Fascicule XXI, Pathologie du système nerveux. Masson et Cie. 1927.

S. Glykman: „Akonyja dychatelnych putej" i naukowo-badawcze wskazania do zakładana sanatorjów. Dniepropietrowsk 1927.

Wydawnictwa: „Die Chirurgie", tom IV, 2 część wychodzącego pod redakcją prof. Kirschnera i O. Nordmanna, nakładem firmy Urban et Schwarzenberg Wien 1927 zawiera: W. Iohn: Die Chirurgie der Lungenerkrankungen i A. Schubert: Die Chirurgie des Brustkorbes.

E. Bruner: „Rozwój finsenoterapji". Odb. z Polskiego przeglądu radjologicznego. Tom II, zeszyt 3, z roku 1927.

Nr. 3. 15. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O kokluszu w wieku dziecięcym.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci. Lek. Nacz.: Dr. Wł. Szenajch.

Dokończenie.

10) Ryszard K. lat 3. Przybywa 23. I. 1925. z Domu sierót z powodu złych stolców i gorączki. Brak wywiadów w kierunku kokluszu. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie płuc stwierdza ognisko zapalne w dolnym płacie płuca lewego z licznemi rzężeniami dźwięcznemi drobnobańkowemi. Z głębi dochodzi szmer oskrzelowy. Ognisku odpowiada stłumienie wypukowe sięgające od kąta łopatki ku podstawie. Przewodnictwo głosowe wzmożone. Ognisko utrzymuje się przez 5 tygodni bez zmiany. Badanie bakterjologiczne plwociny i kału w kierunku gruźlicy ujemne. Nakłucie próbne 2-krotne ujemne. Roentgenografja ujemna. Odczyn Wassermana ujemny. Ciepłota utrzymuje się przez 10 dni na wysokości 38.4, potem spada do normy. Tętno 200. Oddech 60. Kaszel nie przypomina wprawdzie dosłownie piania koguta, nie jest połączony z sinicą, zanoszeniem się i wymiotami i z tego powodu nie zostaje przez personel pielęgniarski jako koklusz rozpoznany; ma jednak charakter *właściwy laryngospastyczny,* wystarczający dla doświadczonego do ustalenia rozpoznania z ulicy kokluszu. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia.*

Dziecko wypisano 14. I. 1926 ze znaczną poprawą stolców, z mniejszym kaszlem i bez znacznej poprawy stanu płuc. Stłumienie ustąpiło prawie zupełnie, rzężenia dźwięczne utrzymują się, szmer oskrzelowy znikł. Dziecko badane po 3 tygodniach: kaszle mało, nie zanosi się zupełnie, nikt z otoczenia nie wie nic o jego kokluszu. Ciepłota normalna. Tętno 144. Oddech przyspieszony 48. Ponad płucami stan jak wyżej, zgłębi przy głębszych wydechach dochodzi szmer oskrzelowy.

Dziecko badane 20. IX. 1926 wykazuje poprawę stanu ogólnego. Tętno 108. Oddech 28. Kaszle umiarkowanie. W dawnem ognisku wysłuchuje się z łatwością mierną ilość dźwięcznych rzężeń. Badanie bakterjologiczne w kierunku gruźlicy ujemne, radjologiczne ujemne.

Dnia 3. XII. 1926 stan ogólny dobry. Podobno nie kaszle. Tętno 108. Oddech 28. Odczyn Pirqueta ujemny. Ognisko rzężeń utrzymuje się z uporem przy braku zmian opukowych. Badania radjologiczne i bakterjologiczne ujemne.

Dnia 3. II. 1927. Gorączka do 39° Dziecko przechodzi sezonową grypę. W miejscu dawnego ogniska zjawia się stłumienie i szmer oskrzelowy. Przechodzi świeże ostre zapalenie płuc płuca lewego, które po dwóch tygodniach ustępuje. Także rzężenia znikają. Kaszel *typowo kokluszowy,* przekonywujący laika. Badanie 7. III. 1927 nie wykazuje żadnych zmian opukowych, ani osłuchowych. Dnia 2. IV. 1927 przy ogólnym dobrym stanie i przy braku kaszlu stwierdza się obecność dalszego ogniska rzężeń dźwięcznych. Odczyn Pirqueta ujemny.

Przypadek ten ilustruje zmienność i subjektywność objawu chorobowego, jakim jest kaszel, a ważność i objektywność wyników badania fizykalnego, które w razie sumiennej kontroli dowodzą, że siedliskiem kokluszu jest płuco czy to w postaci przewlekłego nacieku zapalnego płucnego, czy w postaci zapalenia naokołooskrzelikowego, czy w postaci ograniczonego zapalenia drobnych oskrzelików, czy wreszcie w postaci większych lub mniejszych rozszerzeń oskrzeli.

11) Antoni B. lat 4. Przybywa 6. XII. 1926 r. Rodzice zdrowi. Dziecko przed dwoma laty przebyło odrę i tuż po odrze koklusz i zapalenie płuc. Od tego czasu często kaszle i gorączkuje. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie stwierdza u obu podstaw mnóstwo drobnobańkowych rzężeń dźwięcznych bez szmeru oskrzelowego, bez stłumienia. Ciepłota do 39. Tętno 147. Oddech 36. Leukocytoza (wielojądrzasta) wybitna: 39.000 b. c. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu w kierunku gruźlicy ujemne. Kaszel typowo kokluszowy z charakterystycznem zanoszeniem się, bez wymiotów.

Przypadek ten dowodzi również długiego trwania i zdolności do nawrotów kokluszu, który po dwóch latach manifestuje się, jako zupełnie świeże zakażenie i jako nawrót „głośny". Niema wątpliwości, że złośliwość tego kokluszu stoi w korrelacji z odrą. Przypadek charakterystyczny jest również przez wybitną leukocytozę polynuklearną. Jak wiadomo leukocytoza towarzyszy prawie z reguły kokluszowi podobnie jak i zapaleniu płuc. Reiche obserwował hiperleukocytozę do 172.000, podobnie Bourne i Scott. Seitz podaje w jednym przypadku liczbę 192.000 leukocytów.

12) Fela B. lat 4. Przyjęta 8. IV. 1927 r. z rodziców zdrowych, czworo rodzeństwa zdrowych. W 1-ym roku życia przebyła koklusz, następnie 4 razy przechodziła „ciężkie" zapalenie płuc. Przybywa z lewostronnem zapaleniem płuc w tydzień po przebytej w domu odrze. Stan ogólny b. ciężki. Ciepłota do 39.4. Tętno 180. Oddech 46. Leukocytoza (wielojądrzasta) 30.000. Kaszel typowokokluszowy z „zanoszeniem się", uznany przez personal pielęgniarski za pewny koklusz. Odczyn Pirqueta 8. IV. ujemny, 21. IV. dodatni. Stolce w pierwszych dniach wolne, następnie poprawiają się. Stan ogólny w przeciągu 10 dni znacznie się poprawia, u podstawy lewego płuca znika szmer oskrzelowy, utrzymuje się mnóstwo głośno-dźwięcznych rzężeń. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu na obecność prątków Kocha ujemne. Dnia 24. IV. dziecko odchodzi pozornie zdrowe z fatalnym stanem płuca lewego. Rozpoznano: *Pertussis-pneumonia post morbillos.* Dalszy los dziecka nieznany.

Przypadek ten świadczy, że dziecko 4-letnie po przebytym przed 3 laty kokluszu, i w związku z tem zakażeniem po 4-krotnie przebytem zapaleniu płuc, zapada z okazji odry na świeże zapalenie płuc, które pozornie przechodzi wyleczone, a w rezultacie stanowi nawrót dawnej utajonej choroby kokluszowej, manifestującej się na świeżo, nie tylko ogniskiem zapalnem płuca, ale także świeżym wybuchem ataków kaszlu kokluszowego. Dodatni odczyn Pirqueta po stanie anergji odrowej z ujemnym wynikiem badania bakterjologicznego nie daje nam prawa do rozpoznawania, że dziecko chore jest na gruźlicę, a nie na koklusz. Odczyn Pirqueta może najwyżej stwierdzać istnienie jakiegoś ogniska gruźliczego w ustroju dziecka. Klinicznie — obraz zapalenia płuc z charakterystycznym kaszlem kokluszowym po świeżo przebytej odrze, uprawnia do rozpoznawania nawrotu kokluszu z okazji odry.

13) Abraham C. 2 lata. Przyjęty 20. III. 1927. Przed rokiem przebył koklusz i następnie 2-krotne zapalenie płuc. Rodzice zdrowi. Przed 2 tygodniami przebył odrę. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie płuc stwierdza: obraz obustronnego ciężkiego zapalenia płuc odoskrzelowego. Badanie bakterjologiczne plwociny i kału na gruźlicę ujemne. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia post morbillos.* Dn. 25. III. *exitus letalis.* Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne zapalenia płuc.

Przypadek ten jest skromnym przyczynkiem do licznych spostrzeżeń, dowodzących niezbicie, że odra posiana na terenie płuca zakażonego kokluszem, wywołuje zaostrzenie utajonej i pozornie wygasłej choroby i w gwałtowny sposób prowadzić może do katastrofy.

Oczywiście jest to sprawa nie taka łatwa do zaobserwowania, jeżeli zważymy, że na sekcji anatomopatolog nie jest zwykle w możności rozpoznać ani odry, ani kokluszu. Rozpoznanie kliniczne odry nie jest trudne, gdy jest w rozkwicie, lub gdy przekwitła. Ale odra ma swój okres wylęgania i okres zwiastunów — tak trudny do rozpoznania. Lekarz znający dobrze zagadnienie zakażenia śródszpitalnego i w związku z tem klinikę odry i kokluszu, *musi* sobie w każdym przypadku śmiertelnej bronchopneumonji na oddziele zadać pytanie: czy przyczyną tego zejścia nie jest niedostrzeżona odra w okresie zwiastunów, lub koklusz dziecka. Oczywiście nie dowie się tego od anatomo-patologa. Dużo razy dowiaduje się o tem *ex post,* t. j. w 9 albo 18 dni potem, kiedy zauważy odrę na swoim oddziele i kiedy zechce zadać sobie pytanie w kierunku pochodzenia tej odry! Z drugiej strony należy zastanowić się nad tem, ile dzieci zwłaszcza małych w każdym szpitalu czy zakładzie dziecięcym na tej właśnie drodze ulega zakażeniu także kokluszem od dziecka umierającego na pospolite zapalenie płuc na tle kokluszu, który się może nie manifestować kaszlem kokluszowym, jak to często w przebiegu pneumonji kokluszowej bywa! Niezależnie od tych refleksji przypadek ten stwierdza katastrofalny wpływ odry na płuco kokluszowe.

14) Stanisław L. 8 mies. Przybywa 5. I. 1924. Rodzice zdrowi, jedno z rodzeństwa zmarło w 1-ym roku życia. Od 6 tygodni zjawiają się na skórze „krosty", dziecko trochę kaszle i jest zakatarzone. Przybywa z ciepłotą nieregularną od 36°—39°. Wyrazem

znacznego ogólnego wyniszczenia dziecka jest *ecthyma gangraenosum* skóry i wolne śluzowe stolce. Badanie klatki piersiowej oprócz fizykalnych objawów adenopatji tchawiczo-oskrzelowej nie stwierdza zmian w płucach. Odczyn Pirqueta dodatni. Rentgenologicznie powiększenie cieniów gruczołów wnęki. Brak kaszlu. *Ecthyma gangraenosum* skóry (niesztowice zgorzelinowe) i wolne śluzowe stolce. W przeciągu 2 tygodni ciepłota wraca do normy — wykwity skórne ustępują wraz z ogólną znaczną poprawą. Dnia 10. II. podniesienie ciepłoty do 39.5, przyspieszenie tętna i ognisko zapalne w dolnym płacie płuca lewego. Zapaleniu płuc towarzyszy kaszel o charakterze niewątpliwie dojrzałego kokluszu. Badanie bakterjologiczne ujemne. Ogólne pogorszenie i 6. III. 1924 zejście śmiertelne. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia. Adenopathia tracheobronchialis. Ecthyma gangraenosum.* Sekcja potwierdza rozpoznanie zapalenia płuc, *bronchitis purulenta et peribronchitis* i powiększenie wraz z serowaceniem gruźliczem gruczołów wnęk.

Przypadek dowodzi możliwości współistnienia gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych i równocześnie zapalenia płuc kokluszowego, które było istotną przyczyną zejścia śmiertelnego. W przypadku tym rozpoznanie kliniczne spotkało się z potwierdzeniem anatomo-patologicznem. Oczywiście błędy rozpoznawcze w tym kierunku są ze wszystkich może błędów w diagnostyce pedjatrycznej najczęstsze i niema lekarza, któryby się w tym kierunku mimo najlepszego doświadczenia nie pomylił. Im więcej sobie lekarz uświadamia labirynt trudności rozpoznawczych w tym właśnie kierunku, tem jest bliższy doskonałości.

W opisanym przypadku, wobec braku znajomości historji zakażenia kokluszowego, nie podobna bezwzględnie rozstrzygnąć, czy koklusz ów był świeżem, w szpitalu nabytem zakażeniem wewnątrzszpitalnem, któremu dziecko uległo i które równocześnie pod postacią ostrego zapalenia płuc odoskrzelowego sprowadziło zejście śmiertelne, czy też zakażenie było dawne i utajone i stanowiło teren, na którym posiana infekcja pneumokokowa, a może i grypowa wywołała zapalenie płuc i równocześnie obudzenie na świeżo ataków kaszlu. To ostatnie wydaje się znacznie prawdopodobniejsze, tj., że koklusz ten był dawną chorobą. W chwili stwierdzenia zapalenia płuc kaszel kokluszowy miał już charakter dojrzałego kaszlu. Należałoby więc przypuścić, że powolne kształcenie się kaszlu zostało przeoczone. Ale w takim razie pod wpływem świeżego urazu zakażeniem kokluszowem, które na to wyniszczone dziecko spadło, trudnoby było zrozumieć równoczesną rekonwalescencję, obserwowaną u dziecka przed świeżą pneumonją, tj. przed 10. II. Nie poprawiałoby się ono było, ale przeciwnie pogarszało. Okres nieżytowy kokluszu jest akustycznie rzeczywiście bardzo trudny do rozpoznania i w dzisiejszych warunkach zdany właściwie w większości przypadków na t. zw. wait and see. Trudnościom klinicznym rozpoznawczym kokluszu nie dużo przychodzi z pomocą badanie bakterjologiczne. Jak praktyka Madsena w Danji wykazywała zaledwie w 57% w 1 tygodniu choroby wynik badania posiewów plwociny na płytkach Petriego był dodatni, w 5 tygodniu stwierdzono zaledwo w 9% wynik dodatni.

Nie ulega wątpliwości, że bezpośrednią przyczyną śmierci był koklusz i zapalenie płuc, czyli *pertussis-pneumonia.* Przypadek ten potrąca również o zagadnienie symbiozy gruźlicy i kokluszu.

Nie jest to sprawa prosta i łatwa, jakkolwiek dla wielu zdaje się być przesądzona. Wiadomo, że pod tym względem pokutuje wśród publiczności i wśród większości lekarzy utarte przekonanie o pospolitem niekorzystnem dla losu dziecka sumowaniu się tych dwóch infekcji. Powtarza się do znudzenia opinję, że „koklusz jest przedpokojem gruźlicy", mówi się tak, nie zawsze może zdając sobie sprawę, że przysłowie to pochodzi z mroków XVII w., tj., że wypowiedziane zostało jeszcze 1682 r. przez Willisa, a więc w czasach, kiedy nauka o „konsumpcji stała na dość chwiejnych nogach. Fakt jest, że tak sumienny i bystry obserwator kliniczny, jak Pospischill, (którego rozpoznania kontrolował sekcyjnie tak wytrawny uczony, jak Landsteiner) nie zauważył wcale na olbrzymim materjale 25.000 dzieci kokluszowych, aby koklusz usposabiał specjalnie do rozwoju gruźlicy, albo, odwrotnie gruźlica przebiegała złośliwiej wskutek zakażenia kokluszem. Nie jest moim celem omawiać w tej chwili tę sprawę, wspomnę tylko nawiasem, że także we Francji odzywają się głosy jeszcze dość nieśmiałe, domagające się rewizji utartych dotychczasowych poglądów na ten temat. Niedawno Monisset w Charly, a ostatnio Bergeron i Bourgarel w Villiers sur Marne obserwowali przebieg kokluszu u dzieci gruźliczych bez jakiegokolwiek pogorszenia.

15) Wiesław S. 1 rok. Przybywa 7. II. 1927. Dziecko „zanosi się od szeregu miesięcy z powodu stwierdzonej tężyczki i często kaszle". Od 2 miesięcy wysoko gorączkuje. W ostatnich 2 tygodniach po stwierdzeniu ropnego, pneumokokowego zapalenia opłucnej po stronie lewej — leczone przez specjalistów dziecinnych thorakocentezą i następowem wprowadzeniem optochiny. Z powodu braku poprawy lekarze skierowali dziecko na oddział chirurgiczny, celem wykonania thorakotomji. Ponieważ, ani badanie rentgenologiczne, ani kilkakrotne nakłucie nie stwierdziło obecności ropy w klatce persiowej, dziecko po 6 dniach obserwacji chirurgicznej, jako nie nadające się do zabiegu operacyjnego, przybywa na oddział wewnętrzny naszego szpitala. Ciepłota o typie nieregularnym do 40°. Tętno 180. Oddech 48. Stan dziecka bardzo ciężki. Badanie płuc stwierdza stłumienie od kąta łopatki, ku dołowi po stronie lewej i przytłumienie z odcieniem bębenkowym po stronie prawej na szerokość 2 palców. Po stronie lewej — rzężenia wilgotne, po stronie prawej szmer oskrzelowy, słyszalny po kaszlu. Kaszel typowo kokluszowy z wydzielaniem śluzowo-ropnej treści na zewnątrz. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu ujemne. Odczyn Pirqueta ujemny. Rozpoznano: *Pertussis pneumonia pulm. dextri. Status post pleuritidem purulentam sinistram, sanatam.*

W ciągu 16 dni dziecko znacznie się poprawia i wykazuje pod koniec u podstawy obu płuc rzężenia, które po stronie prawej mają charakter dźwięczny. Odchodzi dn. 23. II. 1927 z poprawą. Dalszy los tego dziecka jest szkolnym wzorem klinicznym płuca kokluszowego. Przez cały następny miesiąc dziecko było „zdrowe" i nie kaszlało, potem się zaziębiło i znowu kaszlało przez 3 tygodnie, aby się następnie poprawić i 1. VI. zapaść na świeże zapalenie płuc po stronie lewej. Po prędkiem wyleczeniu rozwinął się kaszel, który trwał 2 tygodnie przy ogólnym dobrym stanie.

Przypadek pobieżnie opisany jest mocny. Stanowi on przyczynek do patogenezy ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej. Jak nie wierzę, aby mógł ktorykolwiek z licznych uczniów Pospischilla na chwilę wątpić w istnienie groźnej korrelacji między odrą lub grypą, a kokluszem, tak nie sądzę, aby ktorykolwiek lekarz rozporządzający materjałem kokluszowym, krytycznie obserwowanym, potrafił dowodnie i skutecznie zakwestjonować fakt związku przyczynowego, zachodzącego często między ropnem pneumokokowem zapaleniem opłucnej i kokluszem. Zdaje mi się, że kwestjonowanie tego faktu równałoby się temu samemu, co nie uznawaniu związku między kokluszem a pneumonją, albo między pneumonją, a zapaleniem opłucnej. Skoro przyjmuje się za fait accompli okoliczność występowania zapalenia płuc wskutek kokluszu, to oczywiście stąd płynąć winny wszystkie już z tem połączone konsekwencje, a więc dopuszczenie do uczestnictwa i procesów zapalnych opłucnej. Nie każde zapalenie opłucnej musi dawać kilka litrów płynu wysiękowego i stłumienie deskowate. Może ono być dyskretne. Wspominałem o surowiczych, efemerycznych wysiękach w przebiegu kokluszu. Są one albo jałowe (jak w gruźlicy), albo często pneumokokowe, stafilo- strepto- czy enterokokkowe. Oczywiście, jak każdy wysięk mogą zropieć. Jak na sekcji zmarłego na *meningitis epidemica* przeważnie anatomo-patolog nie ustali właściwego rozpoznania, któreby odpowiadało istocie rzeczy, tak oczywiście i w tych ropnych wysiękach kokluszowych, nie mamy prawa domagać się od anatoma potwierdzenia naszego klinicznego rozpoznania. Kiedyś przyjdzie klinicyście z pomocą może bakterjolog, dziś i on nic ne powie poza określeniem flory, bezpośrednio działającej w worku opłucnym. Ale tę samą florę spotykamy w ropieniach z okazji odry, grypy, szkarlatyny. Czy znajomość tej flory przesądza rozpoznanie kliniczne choroby, w przebiegu której wysięk jest tylko epizodem ropnym, zupełnie tak, jak epizodem ropnym jakiegokolwiek zakażenia może być ropne zapalenie okostnej zęba, albo ropne zapalene ucha środkowego, czy miedniczek nerkowych. Jeżeli ktoś w przebiegu szkarlatyny dostanie kilkudniowego ropienia z ucha. to rozumiemy, że główne rozpoznanie kliniczne nie przestaje być i tak: szkarlatyna której epizodem tylko jest *periostitis, otitis,* czy *nephritis.* Mówimy tak, jakkolwiek nie znamy etjologji szkarlatyny. Dlaczego inny stosunek przyjmujemy do kokluszu, którego etjologję bakterjologiczną znamy? — Dlaczego w kokluszu wzdrygamy się uważać *pleuritis* za epizod chorobowy?

Błąd lekarzy specjalistów, którzy niezadowoleni byli z wyniku leczenia optochiną (która w tym wypadku justament dobrze podziałała) — polegał na braku zrozumienia epizodycznego charakteru, jakie ma to lub owe zapalenie choćby ropne okostnej zęba, czy ucha, czy opłucnej dla samej choroby głównej. Główną chorobą w tym wypadku był koklusz, którego jednym nerwowym objawem był kaszel kokluszowy, a drugim ważnym objawem i epizodem chorobowym była *pleuritis purulenta sinistra.*

Oprócz tego błąd polegał na szukaniu plamy na słońcu, tj. na braku wiary w siebie i w swoją własną skuteczną kurację optochinową. Błąd wreszcie i głównie może polegał na braku znajomości siebie tj. na zapomnieniu, że najczęstszą przyczyną gorączki w chorobie płucnej jest zapalenie płuc i że najczęstszym źródłem naszych pomyłek rozpoznawczych jest ta właśnie choroba. Wcale nie twierdzę, że w krytycznym dniu, kiedy zapadła uchwała trzeba go wobec tego operować, byłbym z precyzją wykrył ogni-

sko zapalne po prawej stronie. Widocznie, że było niełatwe do znalezienia, nie wątpię, że nie dawało szmeru oskrzelowego.

Któż z nas lekarzy nie ma na sumieniu całych setek zapóźno przez siebie rozpoznanych pneumonji, które nazajutrz albo sami odkrywamy albo nasi bliźni odkrywają? Trzeba mieć wiarę w siebie, że stać nas na zapoznanie pneumonji nawet, gdy ją lepiej rozpoznajemy od wenerologów, akuszerów, czy chirurgów!

Co było przyczyną nierozpoznania kaszlu kokluszowego chorego dziecka, trudno przesądzać. Należy przyjąć, że widocznie dziecko, pozostające pod opieką lekarzy specjalistów, nie kaszlało w tym 2-tygodniowym okresie czasu. Czy w przebiegu zapalenia opłucnej konieczny jest kaszel? — Być może, że był to uboczny skutek działania optochiny, która mogła działać zabójczo na pneumokoki i na odruch nerwowy, jakim jest kaszel. Nie jest wykluczone, że właśnie zapalenie opłucnej było „niemym", a nie „głośnym" nawrotem kokluszowym. W naszym szpitalu nawrót kokluszowy z ogniskiem zapalnem był w każdym razie „głośnym" nawrotem, jakkolwiek dziecko nie wymiotowało, mimo typowo dojrzałego kaszlu kokluszowego. Ta dojrzałość kaszlu świadczy o dawności sprawy kokluszowej.

Ważniejszy jest fakt wspomniany w wywiadach chorego dziecka, fakt, nad którym specjaliści w obliczu stwierdzonego zapalenia ropnego opłucnej, nie powinni byli, zdaniem mojem, przejść lekko do porządku dziennego. Wywiady mówią o „zanoszeniu się i o kaszlu dziecka chorego na tężyczkę". Czy dziecko to rzeczywiście miało tężyczkę? — Jedną z charakterystyczniejszych cech kaszlu kokluszowego jest jego ścisłe powinowactwo do skurczu krtani. Przecież słysząc kaszel po tym właśnie spazmie krtani, towarzyszącym ponownemu wybuchowi kaszlu, a więc po tej repryzie zwykł każden laik dopiero rozpoznawać koklusz. U dzieci kokluszowych małych niżej roku, obserwuje się skurcz krtani w przebiegu kokluszu stale, czasem z kaszlem, czasem bez kaszlu, który w uścisku spazmatycznym krtani dosłownie ginie, nie wychodzi na zewnątrz. A tu wychodził, bo anamneza mówi: kaszlał. Oczywiście, drgawki są bardzo znamiennymi towarzyszami kaszlu kokluszowego i podobieństwo tężyczki i kokluszu jest uderzające. Często koklusz zaczyna się samemi drgawkami, jako t. zw. *pertussis-tetanoid,* stanowiąc już to początek napadu kaszlu kokluszowego, już to jego ekwiwalent. W tym ostatnim razie, tj. w razie równoczesnego braku kaszlu, braku skurczu krtani, czy głośni i braku zmian w płucach, miałoby się wielkie trudności rozpoznawcze, o ileby równocześnie inne objawy tężyczki nie dopisały, ale w tym wypadku nic nie wiemy o pozytywnych objawach Chwostka, Weissa, Soltmanna, Trousseau — a natomiast wiemy o kaszlu, skurczu krtani i drgawkach u małego dziecka, które potem zapada na ciężką sprawę płucną. Czyż nie jest to znakomite potwierdzenie kokluszu?

Czy to tężyczka prowadzi do ciężkich powikłań płucnych? Czyż nie jest to znakomite potwierdzenie, że istotnie chodziło o koklusz? Nierozpoznanie tego typowego przypadku stanowi równocześnie klasyczny przykład nieznajomości kliniki kokluszu.

Przypadek ten nie jest jedynie przyczynkiem do skutecznego leczenia optochiną, albo do zagadnienia wskazań operacyjnych w przebiegu ropnych zapaleń opłucnej u dzieci ale przypadek ten jest przekonywującym dowodem poznania klinicznej istoty kokluszu dla celów choćby utylitarnych.

16) Jadwiga R. 2 lata. Przybyła 16. III. 1925. Od 3 tygodni kaszle spazmatycznie i wymiotuje przy kaszlu. Od kilku dni ma codzień drgawki i jest senna. Przybywa z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowych. Ciepłota 38. Tętno 180. Przytomność zachowana, brak zmian ze strony nerwów czaszkowych, wybitna senność i częste drgawki kloniczne, które utrzymują się przez 10 dni. Ciepłota utrzymuje się przez 8 dni na wysokości 38°. potem przechodzi do normy. Odczyn Pirqueta ujemny. Obrzęk twarzy i całego ciała. Badanie płuc stwierdza przy odgłosie bębenkowym utrudniony dopływ powietrza i u obu podstaw drobne rzężenia dźwięczne. Stan ten utrzymuje się przez 8 dni, nie wykazując ani razu obecności szmeru oskrzelowego. Dziecko odchodzi po 2 tygodniach do domu z kaszlem i z brakiem zmian dostrzegalnych w płucach, wolne od objawów mózgowych.

Przypadek ten porusza zagadnienie stanów mózgowych w przebiegu kokluszu. Stosunkowo niewielkim zmianom w płucach odpowiada obraz podrażnienia mózgowego często spotykany w przebiegu kokluszu. Raz chodzi o przekrwienie i obrzęk mózgu i opon, innym razem o zakrzep zatoki żylnej, o ropne zapalenie mózgu, o wynaczynienia w mózgu i oponach, o ogniska rozmiękczynowe substancji mózgowej *(Encephalomalacia).* Diagnostyka poszczególnych tych stanów jest bardzo trudna i jeżeli udaje się tu i ówdzie neurologowi określić miejsce uszkodzenia mózgu, to i tak zwykle wymyka mu się z rąk istota kliniczna tych zmian, spowodowanych przez koklusz.

W opisanym przypadku nieco podrzędną rzeczą było ustalenie, czy chodzi o samo przekrwienie i obrzęk mózgu, czy może o wynaczynienie w mózgu, chodziło o ustalenie choroby zasadniczej — a ustalenie to, ze względu na równoznaczną obecność kaszlu typowego i na równoznaczne zmiany w płucach, było bardzo łatwe do ustalenia. Wiadomo zaś każdemu lekarzowi, że w kokluszu bynajmniej siła i czystość kaszlu nie pozostaje w prostym stosunku do jakości i rozległości zmian płucnych, że więc objawy nerwowe (jak kaszel, *laryngospasmus,* drgawki) nie muszą bynajmniej pokrywać się równocześnie z ciężkością zmian anatomo-patologicznych w płucach. Pierwsze mogą być groźne, drugie niewinne i naodwrót.

Jak w przebiegu, zwłaszcza ciężkiego zapalenia płuc kokluszowego —kaszel kokluszowy często zamiera i pokazuje się dopiero w ślad po ustąpieniu krótkiego kaszlu pneumonicznego, albo jak w miejsce kaszlu, jako ekwiwalent kaszlu w przebiegu zapalenia płuc kokluszowego obserwuje sę drgawki, tak w przebiegu schorzenia kokluszowego mózgu bynajmniej nie musimy słyszeć kaszlu kokluszowego. Byłoby to za proste i za łatwe do poznania. Czyż w przebiegu każdego *meningitis tbc* mamy drgawki? Drgawki i kaszel — to tylko objawy nerwowe, które w przebiegu danej choroby mogą być, albo też może ich brakować. Są dury brzuszne z „odurzeniem", ale są dury bez żadnych objawów mózgowych — a nie mniej są durami. Zresztą, jeżeli nawet serologiczne wyniki badań „matematycznych" tak często są w przebiegu szeregu chorób zawodne, dlaczegóż objawy nerwowe nie mają być zmienne i różne?

Stąd wniosek, że w każdym mózgowym przypadku lekarz pedjatra musi mieć w pogotowiu także myśl o kokluszu, jak zwykł jest mieć w pogotowiu myśl o gruźlicy, o pneumonji, czy pneumokokach, o meningokokach Weichselbauma, o kile , o durze, o uchu, czy nawet o miedniczkach nerkowych..

17) Roman W. lat 4. Przybywa 7. VI. 1926. Wywiady stwierdzają, że siostra dziecka od 6 tygodni ma koklusz, ale znajduje się na wsi. Przyjęte do celki (60 X u). Dziecko gorączkuje od 4 dni, od 7 tygodni kaszle. Badanie stwierdza: ciepłota 39.8. Tętno 132. Oddech 48. Stłumienie od kąta prawej łopatki ku dołowi, tamże głośny oskrzelowy kaszel krótki pneumoniczny. Dnia 9. VI. nagły spadek ciepłoty, oddech nieokreślony i liczne rzężenia dźwięczne. Dnia 10. VI. zmiany opukowe nikną. Brak zmian osłuchowych. Stan ogólny dobry. Kaszel kokluszowy z repryzami. Dn. 13· VI· ciepłota 38.2· Dziś znowu stłumienie wyraźniejsze w miejscu przebytej pneumonji, tamże mnóstwo rzężeń dźwięcznych przy braku szmeru oskrzelowego. Kaszel spazmatyczny, kokluszowy, uznany także przez pielęgniarki. Badania bakterjologiczne wydzielin i wydalin ujemne. Dn. 20. VI. ciepłota od 38°—40.2°. Tętno 132. Oddech 48. Stłumienie po obydwóch stronach z tyłu. Z prawej strony oddech oskrzelowy. Po obu stronach liczne dźwięczne rzężenia. Kaszel jak wyżej. 20. VI. odchodzi w stanie ciężkim. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia ambilat.*

Przypadek nie przedstawiał trudności rozpoznawczych. Że nie był to koklusz nabyty w szpitalu, dowodzi fakt, że dziecko w 2 dni po przybyciu zdradziło, po ustąpieniu krótkiego kaszlu pneumonicznego, kaszel kokluszowy. Niepodobna przypuścić, aby w 2 dni zaraziło się w szpitalu kokluszem, który odrazu dojrzał do takiego kaszlu. Wywiady, świadczące o zakażeniu kokluszem siostry i o równocześnie od 7 tygodni trwającym kaszlu chorego dziecka, każą z pewnością przyjąć jako fakt, że kokluszu u dziecka nie rozpoznała ani matka, ani nikt z otoczenia. Lekarz, przyjmujacy dziecko ciężko chore z ciepłotą 39.8° i z pneumonją, słyszał kaszel krótki pneumoniczny, bo dziecko przechodziło typową pneumonję. Kaszel kokluszowy zjawił się dopiero trzeciego dnia równocześnie po „przełomie", po pozornem wyzdrowieniu.

Przypadek ten przytaczam jednak nie dla jednego więcej przykładu płuca kokluszowego, ale z powodu innej okoliczności. Przypadek ten zdaniem mojem dał powód do śródszpitalnego zakażenia kokluszem dziecka $2^1/_2$ rocznego Henryki Z., przyjętej 16. V. 1926 i chorej na *pyelitis.* W 8 dni po przybyciu chorego Romana dziecko zostaje odosobnione z powodu kaszlu kokluszowego.

Ponieważ z wywiadów matki wynikałoby, że Roman kaszlał 7 tygodni nasuwałby się wniosek, o zaraźliwości kokluszu w 7-ym tygodniu choroby.

Poruszam tę sprawę, nie czując się bynajmniej na siłach do jej rozwiązania. Uważam, że jest to sprawa równie trudna, jak sprawa rozpoznawania kokluszu, albo sprawa jego leczenia. Nie chciałbym tylko być posądzonym o to, że wierzę w możliwość jej rozwiązania bez równoczesnego zdobywania poznania tej choroby i jej piętrzących się trudności.

Sprawa szerszego omówienia zapobiegania kokluszu nie stanowi tematu mojego artykułu, podobnie jak i sprawa leczenia. Je-

żeli usiłowałem wykazać istnienie nieporozumień rozpoznawczych kokluszu i jeżeli choć w części mi się to na niektórych przykładach udało przeprowadzić, to *eo ipso* udało mi się udowodnić, że niewątpliwie pojęcia, powszechnie panujące o zapobieganiu i o leczeniu kokluszu, nie mogą być również wolne od nieporozumień i błędów.

Powiedziałem na wstępie, że wobec niesłychanego rozpowszechnienia kokluszu i wobec zwykle długotrwałego przebiegu tej choroby, objawiającej się wskutek urazu odrą, grypą, czy drobnoustrojami kataralnemi — serją mniej lub więcej złośliwych nawrotów cichych, lub głośnych, koklusz jest w dzisiejszym stanie rzeczy jednostką chorobową, która zdobywa szturmem nie tylko ciasne poczekalnie wszystkich przychodni dziecięcych, ale która niestety wnika na każdą salę chorych każdego wzorowego szpitala dziecięcego. Jest to rzecz dosłownie tak nieuchronna, jak nieuchronne są przypadki mniej lub więcej dyskretnej kiły, czy gruźlicy kości dzieci szpitalnych. Są to wszystko choroby zbyt rozpowszechnione, aby się dały wyrwać z korzeniami.

Jeżeli więc mamy dalej podtrzymać t. zw. zakaźny punkt widzenia w stosunku do każdego szpitala dziecięcego i jeżeli szpital dziecięcy nie może odbiegać od naczelnego przykazania sumienia lekarskiego — *primum non nocere*, to oczywiście zdaje mi się koniecznością zdążać do tego, aby każdy szpital, trudniący się leczeniem dzieci, miał równocześnie możność pozbycia się tych chorych, których obecność na sali przedstawia stwierdzone niebezpieczeństwo zakażenia kokluszowego. Każdy szpital musi mieć możność natychmiastowego usunięcia tych chorych kokluszowych, których obecność, ze względu na świeżość sprawy, jest i musi być groźna dla życia reszty dzieci. Czyż wystarczy na ten cel celka, albo pokoik? Czy można takie dziecko w czasie, kiedy jest ciężko chore oddać policyjnie do domu? A jeżeli w domu nie ma się kto niem opiekować? Przecież musi być jakieś wyjście z takiej sytuacji? Wyjściem jest stworzenie oddziału szpitalnego dla dzieci kokluszowych zupełnie tak, jak są oddziały dla dzieci ze szkarlatyną, z dyfterją.

Bo w dzisiejszym stanie rzeczy lekarz zmuszony jest przy pomocy policji, zupełnie jak zbrodniarza, odstawiać takiego chorego do domu, gdzie go niema kto pielęgnować; nie różni się to niczem od wyrzucenia dziecka na bruk, albo od ciśnięcia w studnię. Wszelkie tolerowanie chorego, o którym wiemy, że jest niebezpieczny na wspólnej sali, czy to „dla świętego spokoju“, czy z litości, jest w swojej dobroci więcej nieludzkie, niż policyjne wyrzucenie na bruk.

Tak więc władza sanitarna powinna, zdaniem mojem, rozwiązać sprawę możności umieszczania ciężko chorych dzieci kokluszowych, których dziś żaden szpital świadomie nie może przyjąć z braku oddziałów specjalnych, przez powołanie do życia szpitala czy stacji dla dzieci kokluszowych.

I oczywiście, tak jak na temat dyfterj, czy szkarlatyny rozwijają się nasze obserwacje, zdążające do zdobycia prawdy dzięki placówkom szpitalnym poświęconym tym chorobom, podobnie i w sprawie kokluszu — tylko na terenie skonstatowanych przypadków kokluszowych można stworzyć warunki poznania tej choroby.

Oczywiście szpital, czy stacja kokluszowa, musiałby być założony na tych samych fundamentach ideowych, co każdy szpital dziecięcy t. j. na zrozumieniu, że przez samo mądre zapobieganie zakażeniom spełnia swoją szczytną funkcję naukowo-społeczną. Musiałby ten szpital, ze względu na niebezpieczeństwo nie tylko odry, ale każdego grypowego zakażenia przejąć się do szpiku kości zrozumieniem grozy: aby „nie szkodzić“ i wtym celu musiałby być redutą wzorowej i niezłomnej karności profilaktycznej.

Nie ukrywam bynajmniej tego, że nie ja to odkryłem, ale jest to nieudolny refleks światła, jakie cisnął w mroki pedjatrji Pospischil. Czułem się do tego trudnego i odpowiedzialnego kroku ośmielony tylko dlatego, że byłem Jego uczniem. Kto śledzi literaturę niemiecką, musiał zauważyć z jakim szacunkiem przyjęte zostały w całych Niemczech genialne rewelacje Pospischila o kokluszu.

Dzieło to, jak wszystkie prace tego autora napisane z żywym temperamentem i z wysoką kulturą, wolne jest od balastu cyfr, wolne jest od wielu zazwyczaj przytaczanych wyciągów, analiz i pomocniczych metod badania. Autor chce wyraźnie pozostać tylko obserwatorem klinicznym, podległym twardej kontroli anatomopatologa. Nie popada on na chwilę w niestosowny poziom popularności dydaktycznej, ale przez cały czas utrzymuje się na wzniosłych wyżynach ścisłego, krytycznego rozumowania logicznego i świetnej twórczej obserwacji rasowo-klinicznej.

Jako były asystent Pospischilla, miałem nietylko możność sprawdzać codziennie trafność genialnych obserwacji swego szefa i przez to uczyć się, ale miałem także, jako jego prawa ręka i zastępca, już jako młody lekarz obowiązek uczyć, chcąc nie chcąc, innych, a mianowicie całą załogę podległych mi (często znacznie starszych wiekiem) licznych sekundarjuszów, aspirantów i hospitantów, uczyć nieogłoszonych jeszcze wówczas nigdzie drukiem tajemnic kliniki kokluszu. Wykłady moje ówczesne nie mogły być bardzo wartościowe pod względem naukowym i rozumowym, ale to pewna, że już wówczas były utylitarne, bo głosiły zawsze główne idеje mojego patrona. Dziś po latach doświadczenia lekarskiego nie ośmieliłem się dawać wykładu syntetycznego o kokluszu kolegom pedjatrom, ale w skromny sposób zebrałem tylko garść przykładów kazuistycznych, na których marginesie notowałem bieg myśli towarzyszących poszczególnym konstrukcjom diagnostycznym. Nie mogę więc być posądzonym o pretensjonalną chęć narzucania się wykładem, obejmującym całość zagadnienia klinicznego. Mogę jedynie stanąć przed surowym sądem czytelnika, co do trafności wybranych przez siebie przypadków, jak i co do jakości ich klinicznego opracowania. Pod tym względem rozumie każdy z czytelników trudności wyboru i ogrom *embarras d'esprit*, w jakim z natury rzeczy musiałem się znajdować. Starałem się w opisach opuszczać to, co osobiście uważałem za nieważne, nawet choć przypadek był od góry do dołu dokładnie zanalizowany; w innych wypadkach korzystałem z przedstawienia przypadków, które wyślizgnęły się z pod szablonowego rygoru wszystkich potrzebnych klinicznych metod badania. W wyborze wyjścia z tych kolizji decydował zawsze cel t. j. w każdym poszczególnym przypadku *inna* chęć wykazania czegoś, *quod erat demonstrandum*.

Wnioski.

Na zasadzie materjału zebranego w ciągu 5 lat, obejmującego 110 obserwacyj (60 obserwacyj szpitalnych, w tem 18 sekcyj anatomo-patologicznych i 50 obserwacyj ambulatoryjnych), oraz danych z piśmiennictwa, prelegent określa znaczenie kokluszu w patologji wieku dziecięcego.

Koklusz jest chorobą zapoznaną nie tylko u nas przez szerokie sfery lekarskie a to 1) z powodu małej liczby albo wogóle braku oddziałów szpitalnych, przeznaczonych dla wyłącznej obserwacji i poznania tej choroby, 2) z powodu autystycznego sposobu myślenia lekarskiego, bezkrytycznie przyjmującego za pewniki poglądy utarte, zbyt powierzchowne, utrzymujące się tylko przez tradycję.

Koklusz ma pierwszorzędne znaczenie dla rozwoju, zdrowia i życia dziecka. Jest zawsze chorobą długotrwałą i charakterystyczną przez nawroty, które są albo nieme (bez znamiennego kaszlu), albo głośne (z kaszlem). Istotą choroby jest zawsze płuco. Kaszel jest rzeczą uboczną tylko objawem różnym i zmiennym. „Płuco kokluszowe“ zgodnie z Pospischillem pod wpływem zakażenia mieszanego grypą, lub zwłaszcza odrą jest częstym korzeniem najcięższych powikłań płucnych w wieku dziecięcym a także w wieku dojrzałym (surowicze i ropne zapalenie opłucnej, rozszerzenie oskrzeli ,zgorzel płuc). Gruźlica nie wywiera wpływu na rozwój kokluszu, jest tylko z powodu swojego klinicznego podobieństwa objawów fizykalnych i radjologicznych najczęściej fałszywie na niekorzyść kokluszu rozpoznawana. Koklusz jest częstą przyczyną ciężkich zaburzeń mózgowych, (jak obrzęk mózgu, zakrzep zatoki żylnej).

Profilaksja kokluszu wymaga: 1) Poznania tej choroby przez skoszarowanie jej w oddziałach szpitalnych kokluszowych. 2) Wprowadzenie zdrowych poglądów aseptyki infekcyjnej do przychodni i szpitali dziecięcych.

Piśmiennictwo.

1) Bergeron et Bourgarel: Rev. de Phtisiol. T. VIII. N: 3: 1927: — 2) Landau A. i Held D. J.: Pol. Gaz: Lek: W-16: 1927: — 3) Mikułowski W.: Pol: Gaz: Lek. 1926. — 4) Tenże: Rev. de la Pediatr Franc: 1926: — 5) Tenże: Schweiz. Mediz. Woch. 1927. Nr: 30: — 6) Pospischill D.: Ueber Klinik Epidemiologie der Pertussis: Berlin. 1921. — 7) Stévenin Henri: La coqueluche. Paris 1926. — 8) Schroeder: Klin. Woch. 1923:

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Władysław STERLING. Warszawa.

Niezwykłe objawy odżywcze w chorobie Heine-Medin'a.

Obserwacja, której opis i analizę kliniczną tutaj podaję, stanowi tylko przykład zaburzeń odżywczych o zupełnie niezwykłym dla choroby Heine-Medin'a charakterze, ale również przyczynek do patogenezy połowicznego i obustronnego zaniku twarzy o cha-

rakterze objawowym. Rzuca ona również pewne światło na udział układu *współczulnego* w mechaniźmie powstawania zjawisk obu tych kategorji — i z tych też względów zasługuje na uwagę.

Przypadek ten dotyczy 11-letniego chłopczyka, który w 1919 r. w marcu zapadł na chorobę gorączkową, w której przebiegu rozwinęły się wiotkie porażenia kończyn górnych i dolnych oraz tułowia. Dziecko oddane było wtedy do szpitala Karola i Marji, gdzie już w pierwszych dniach pobytu rozwinął się ostry stan zapalny obu rogówek i spojówek, który w krótkim czasie doprowadził do zupełnego zniszczenia lewej gałki ocznej i do olbrzymiego zmętnienia prawej rogówki. Tylko dzięki wykonanej następczo operacji wytworzenia sztucznej źrenicy udało mi się uratować wzrok w prawem oku.

Po wypisaniu ze szpitala chłopczyk jeszcze przez dwa lata nie mógł chodzić z powodu osłabienia kończyn dolnych. Już w okresie gorączkowym w szpitalu zaczęły mu wypadać zęby z górnej i dolnej szczęki. Nadmienić należy że chłopiec miał do tego czasu wszystkie zęby rozwinięte dobrze uformowane i wyjątkowo zdrowe i że wypadaniu zębów nie towarzyszyły ani bóle ani jakiekolwiek zmiany w dziąsłach. W okresie następnych 5 miesięcy powypadały wszystkie zęby z wyjątkiem dwóch w dolnej szczęce i dotąd ani jeden z nich nie odrósł. Według relacji rodziny równocześnie rozwinęło się lewostronne porażenie twarzy z niemożnością domykania lewego oka. Ten niedowład lewego nerwu twarzowego którego ślady istnieją jeszcze obecnie, zaczął poprawiać się z chwilą ukończenia stanu gorączkowego, i właśnie wtedy zauważono wychudzenie prawego i w znacznie większym stopniu lewego policzka, które potęgowało się w przeciągu kilku miesięcy, następnie stanęło w jednem miejscu. Pozatem chłopiec żadnych zakaźnych chorób nie przechodził, tylko zawsze był bardzo skłonny do przeziębień, przy zmianie pogody skarży się na darcie w nogach oraz na bóle w lewym oczodole pozbawionym gałki ocznej. Ojciec zdrów, matka zmarła na gruźlicę.

Badanie objektywne stwierdza wzrost, odpowiadający wiekowi, budowę wątłą, odżywienie mierne. Skóra i błony śluzowe blade. Na dolnych żebrach ślady krzywicy. Prawe ramię ustawione jest nieco wyżej od lewego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka duża krzywicza. Wybitnie wyrażony typ dolichocefaliczny. Guz potyliczny bardzo uwypuklony. Ogromne guzy czołowe, znaczna przewaga części mózgowej czaszki nad twarzową. Okolice skroniowe wklęśnięte. Okolica gładyszki i nasada nosa zapadnięte. Małżowiny uszne dosyć duże, zagięte i odstające. Wybitnie rozwinięty wzgórek Darwina. Owłosienie na głowie obfite. Brwi dosyć skąpe. Rzęsy na górnych powiekach rozwinięte dobrze, na dolnych niedostatecznie. Rogówka lewego oka prawie całkowicie zniszczona; pozostał zmętniały dolny odcinek w kształcie bladego półksiężyca. Rogówka prawego oka jest całkowicie zmętniała w swoich $^2/_3$ dolnych odcinkach. Z górnego odcinka, stanowiącego mniej więcej $^1/_3$ obwodu, utworzona jest operacyjnie sztuczna źrenica, która nie oddziaływa na światło. Wskutek częściowego zaniku i zapadnięcia prawej gałki ocznej prawa szpara oczna zwężona jest do szerokości drobnej szczeliny, natomiast szerokość lewej szpary ocznej jest normalna. Przy ruchach dowolnych widoczny jest wyraźny niedowład obu gałązek lewego nerwu twarzowego (lewa połowa czoła marszczy się mniej wyraźnie, lewe oko domyka się słabiej, lewa fałda nosowowargowa jest mniej pogłębiona).

Oględziny i palpacja wykazują zanik lewej i prawej połowy twarzy. Zanik ten dotyczy nie tylko części miękkich, ale i kości z lewej strony wyrażony jest znacznie więcej niż z prawej. Górna warga jest ogromnie ścieńczała, zwłaszcza w lewej połowie i przynajmniej cztery razy cieńsza niż dolna. Okolice jarzmowe i podjarzmowe w wybitny sposób zapadnięte, zaś w okolicach na $1^1/_2$ cm na zewnątrz od kątów ust widoczne są głębokie jamki, odpowiadające najbardziej zanikłym odcinkom kości i mięśni. Całe podniebienie twarde jest w stanie znacznego zaniku. Nieznaczny zanik prawej połowy języka. W górnej szczęce po prawej i po lewej stronie widać po jednym pieńku spróchniałym, pozatem brak wszystkich zębów. W kończynach dolnych i górnych siła mięśniowa zachowana. Nieznaczne wychudzenie lewego podudzia. Mięśnie twarzy, tułowia i kończyn nie wykazują ani ilościowych ani jakościowych zmian w oddziaływaniu elektrycznem. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Lewy odruch stopowy nieco słabszy od prawego. Brak odruchów patologicznych. Wszystkie kategorje czucia dokładnie zachowane.

Wiadomości, które otrzymałem ze szpitala Karola i Marji, stwierdziły, że chory nasz leżał tam w 1920 r. z rozpoznaniem choroby Heine-Medin'a. Sądzę wszakże, że gdyby nawet informacji nie udało się otrzymać, zestawienie objawów szczątkowych, obecnie istniejących, z retrospektywnie odtworzonym przebiegiem choroby upoważniałoby do ugruntowania tego samego rozpoznania. Mam tu na myśli: 1) Gorączkowy początek sprawy chorobowej, 2) Całkowite porażenie kończyn i tułowia, 3) Porażenie twarzy, 4) Wyrównanie się częściowe objawów porażeniowych w krótkim czasie, 5) Długotrwały niedowład kończyn dolnych, 6) Objawy całkowitego zapalenia gałki ocznej *(panophtalmitis)* — oraz jako pozostałości choroby: 7) Znaczny zanik górnej wargi i prawej połowy języka, i 8) Pozostałości po lewostronnem porażeniu twarzy. Objawy powyższe oraz kolejność ich narastania i regresji świadczą, że mamy tu do czynienia z tą postacią choroby *Heine-Medin'a,* którą według klasyfikacji W i c k m a n n a należy zaliczyć do typu *mostowo-opuszkowego.*

Przypadek ten zasługuje wszakże na uwagę nie tylko ze względu na rzadki typ umiejscowienia i przebiegu, ale przedewszystkiem ze względu na obfite i niezwykłe zaburzenia *trofiki,* które nadają mu szczególne piętno. Zaburzenia te zjawiły się u naszego chorego w postaci dwojakiej: 1) jedne z nich wystąpiły w sposób ostry już w początkowym okresie choroby, pozostawiając bezpowrotnie defekty, 2) inne natomiast wystąpiwszy w tym samym początkowym okresie sprawy zapalnej, trwały jednakże w postaci postępującej już po jej wygaśnięciu i zatrzymały się dopiero po dłuższym czasie, doprowadziwszy do znacznych ubytków i zniekształceń. Do kategorji pierwszej należy ostry piorunujący proces zapalny obu rogówek i spojówek, który po krótkim czasie doprowadził do zupełnego zaniku lewej gałki ocznej i do ogromnego zmętnienia prawej rogówki, — tak, że tylko dokonanej następczo operacji wytworzenia sztucznej źrenicy udało się uratować dziecku wzrok w prawem oku. Jakkolwiek proces ten pod względem klinicznym imponował jako sprawa zapalna *(panophtalmitis),* jednakowoż wyjątkowa szybkość i złośliwość jego przebiegu oraz fakt, że w lewem oku sprawa rozpoczęła się od rogówki, upoważnia do przypuszczenia, że sprawa zapalna rozwinęła się z taką gwałtownością dlatego, że natrafiła już na grunt upośledzony trofiki tkanek gałki ocznej. Zjawisk analogicznych w przebiegu choroby Heine-Medin'a nie znam ani z własnego doświadczenia, ani z piśmiennictwa. Istnieje natomiast sprawa zakaźna w obrębie układu nerwowego, której zjawisko to nie jest obce, a mianowicie *nagminne zapalenie mózgu (encephalitis lethargica).* Sam spostrzegałem w czasie wielkich epidemij cierpienia tego przypadki, w których jako powikłanie następowało zajęcie *rogówek.* Objawy te, które początkowo określano jako *keratitis neuroparalytica,* przekształcały się wkrótce w ropny zapalny stan całej gałki ocznej, zwłaszcza ciężki w jednym przypadku, dotyczącym trzydziestodwu letniej kobiety, który zakończył sie śmiercią. Bądź co bądź zarówno w tych obserwacjach, jak i w omawianym tutaj przypadku choroby *Heine-Medin'a,* zjawiskiem pierwotnem wydają mi się zaburzenia odżywcze, na tle których dopiero proces zapalny dokonywa głębokich spustoszeń w tkance gałki ocznej.

Ciekawsze bez wątpienia są zjawiska *drugiej* kategorji, które ogarniają w pierwszym rzędzie zęby i kościec twarzy. Co się tyczy zębów, które do wybuchu choroby były u pacjenta naszego dobrze rozwinięte, wyjątkowo zdrowe i w pełnej liczbie, to już w okresie gorączkowym choroby niektóre z nich zarówno dolne jak i górne zaczęły wypadać zupełnie bez bólu, w okresie zaś następnych pięciu miesięcy po chorobie powypadały również bez bólu wszystkie zęby z wyjątkiem dwóch w dolnej szczęce z prawej strony. Pomimo dokładnych poszukiwań nie udało mi się odszukać w dostępnym mi piśmiennictwie wzmianki o tego rodzaju powikłaniu choroby *Heine-Medin'a.* Jedynem cierpieniem układu nerwowego, w którem znany jest objaw samoistnego wypadania zębów jest *uwiad rdzenia.* Zjawisko to, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę D e m a n g e, polega na tem, że zęby obluzowują się w dziąsłach i po pewnym czasie bez bólu i krwawienia chory może z łatwością wyjąć po kilka lub kilkanaście ze szczęki. Ponieważ zarówno w wiądzie rdzenia, jak i w naszym przypadku, zjawisko to dotyczyło zupełnie zdrowych zębów, przeto nie ulega żadnej wątpliwości, że było ono następstwem głębokiego upośledzenia tkanek miękkich i kostnych, które w warunkach normalnych utrzymują ząb i dziąsło.

Wyrazem tej upośledzonej trofiki są zmiany zanikowe twarzy i podniebienia twardego, które udaje się stwierdzić jeszcze dzisiaj. Już podczas oględzin i palpacji zmiany te przypominają *obustronny zanik twarzy,* który ogarnął nie tylko części miękkie ale i tkankę kostną i który z prawej strony wyrażony jest daleko wybitniej niż z lewej i do którego dołączają się daleko posunięte zmiany zanikowe podniebienia twardego. Na zdjęciu rentgenowskiem widoczne jest, że zmiany te objęły nie tylko *górną szczękę* lecz i *żuchwę.* Lewa połowa górnej szczęki zredukowana jest mniej więcej do połowy swoich normalnych wymiarów, prawa połowa w stopniu jeszcze znaczniejszym. W równie wybitnym stopniu daje się stwierdzić rentgenograficzne zcieńczenie żuchwy, zwłaszcza jej gałęzi wstępujących. Zmiany zanikowe, występują tu w postaci zmniejszenia wymiarów kości *en masse,* przyczem zmiany strukturalne kości są stosunkowo niewielkie (nieznaczna dekalcyfikacja).

Zmiany odżywcze w chorobie *Heine-Medin'a,* jeżeli abstrahować od następczych stanów zaników muskulatury i kości w terytorjach, objętych trwałem porażeniem, nie odznaczają się szczególną obfitością. *W ostrym* okresie choroby są to zaburzenia *naczynioruchowe,* nadające dotkniętym kończynom zabarwienie sinawo-czerwone powodujące lokalne obniżenie ciepłoty. W okresie tym spostrzegano również zaburzenia poto-wydzielnicze (Higier) oraz wynaczynienia krwawe na skórze i błonach śluzowych (Stiefler). Léchelle, Baruka i Donady spostrzegali w ostrym okresie objawy, wzbudzające podejrzenie *zarostowego zapalenia tętnic (endarteritis obliterans)* kończyny dolnej z wybitnem wzmożeniem wahań *oscyllometrycznych* i z miejscowemi zaburzeniami *współczulnemi.* Canestrini podczas wielkiej epidemji zapalenia rogów przednich rdzenia w Karyntji spostrzegał w ostrym okresie liczne przypadki erytematów skórnych od najdrobniejszych do wielkości grochu na znacznej rozległości skóry, rozwijające się w pierwszym tygodniu choroby i znikające po kilku tygodniach, prócz tego zaś objawy *zrogowacenia* skóry, które rozwijają się albo bezpośrednio z erytematycznych zmian skóry albo powstają niezależnie od nich przed 4-tym tygodniem choroby, trwają przez czas dłuższy i wykazują tendencję do nawrotów. W jednym z ogłoszonych przed wojną przez autora tego przypadków zrogowacenie skóry dłoniowej powierzchni kiści i podeszwowej powierzchni stóp doszło do karykaturalnej grubości. (Nawiasem wspomnę, że analogiczne postaci hyperkeratozy na dłoniach i stopach spostrzegano również w nagminnem zapaleniu mózgu). W późniejszych okresach choroby rozwijać się mogą nacieki twarde części miękkich, powiększające znacznie objętość kończyny (Oppenheim). Stany, przypominające przerost rzekomy muskulatury (Brissaud i Foix, Fredjung), nadmierny rozwój prącia (Lhermitte), nadmierne owłosienie na wzgórku łonowym oraz zaburzenia odżywcze paznokci (Froisier, Heller, Rocher i inni). Zmiany zanikowe kości ze skróceniem lub co rzadziej z wydłużeniem kończyny (Fürnrohr, Sterling) należące do zwykłych objawów następczych choroby, dotyczą wyłącznie odcinków kończyn dotkniętych porażeniem i nie można ich identyfikować ze zmianami zanikowemi górnej szczęki, żuchwy i podniebienia twardego w naszym przypadku. Z tego też względu zmiany te, łącznie z samoistnem wypadnięciem niemal wszystkich zębów, stanowią, jak dotąd *unikat* w symptomatologji zaburzeń odżywczych w przebiegu i w następstwie choroby *Heine-Medin'a* i wymagają specjalnej interpretacji.

Jakkolwiek zmianom anatomicznym komórek ruchowych przednich rogów rdzenia oraz odpowiadających im pod względem funkcjonalnym komórek wyższych kondygnacji t. zw. kolumny ruchowej („motorische Kernsäule" Goldstein'a) w opuszce i w moście, przypada niewątpliwie znaczna rola w powstawaniu niektórych zaburzeń odżywczych w chorobie *Heine-Medin'a,* jednakże wpływ ten ogranicza się do zaburzeń odżywczych tego typu, co zaniki muskulatury; jeżeli zaś ogarnia zmiany kostne, to *tylko* takie, które rozwijają się w obrębie objętego porażeniem odcinka. To też patogenezy takich objawów, jak samoistne wypadnięcie prawie wszystkich zębów, zanik podniebienia twardego, żuchwy i górnej szczęki oraz objawów przypominających połowiczy zanik twarzy, doszukiwać się należy zdaniem naszem w odmiennych układach ustroju nerwowego. Interesujące światło na zagadnienia te rzucają badania Conestriniego, dokonane podczas jednej z epidemij choroby *Heine-Medin'a* w Karyntji. Badacz ten stwierdza wielokrotnie, prócz wspomnianych uprzednio zaburzeń odżywczych skóry, znaczne miejscowe podniesienie ciśnienia krwi, wyłącznie w obrębie ruchowych objawów porażeniowych, które znikało wraz z ustąpieniem porażenia i wzmagało się w razie nawrotów porażeń. Objawy te świadczą dobitnie o zakłóceniu równowagi układu naczynioworuchowego, które prowadzić może bądź do zmian w ciśnieniu krwi, bądź do zaburzeń angioneurotycznych w obrębie powłok skórnych. Szczególnie wybitnie zjawiły się zaburzenia typu naczynioworuchowego w obserwacji Léchelle'a, Baruk'a i Donady'ego, symulując obraz *zarostowego zapalenia tętnic (endoarteritis obliterans)* — sprawy pozostającej, jak wiadomo, w ścisłym związku z zaburzeniami układu *współczulnego* i ulegającej regresji po operacji Lériche'a („sympathectomie periarterielle"). Ten w ścisłym znaczeniu wegetatywny charakter niektórych zaburzeń w ostrym i następowym okresie choroby *Heine-Medin'a* (zaburzenia naczynioworuchowe, potowydzielnicze i odżywcze) dowodzą wydatnego udziału w procesie chorobowym narządu *wegetatywnego* raczej *obwodowego,* aniżeli ośrodkowego, dla którego symptomatologji klinicznej większość tych zaburzeń tej kategorji jest obca.

Za współudziałem patogenetycznym narządu współczulnego przemawia wszakże jeszcze dobitniej analogja pomiędzy zaburzeniami odżywczemi w naszej obserwacji a przypadkami *idjopatycznego* i *objawowego połowiczego zaniku twarzy.* Jak wiadomo z pomiędzy licznych teoryj, starających się rozwikłać patogenezę tego cierpienia (teorja mostowa, trójdzielna, zakaźna, kongenitalna, twardzielowa), na pierwszy plan w ostatnich czasach wysunęła się koncepcja, uzależniająca całą sprawę od zachorzenia narządu *sympatycznego,* posiadającego wskutek panowania nad układem naczynioworuchowym tak potężny wpływ na trofikę. Za przypuszczeniem tem przemawiają również przypadki objawowego zaniku twarzy, które spostrzegano wielokrotnie podczas ostatniej wojny wszechświatowej po obrażeniu *sympathici cervicalis.* Szczególnie interesujące pod tem względem jest spostrzeżenie Jaquet'a, który w przypadku połowiczego zaniku twarzy stwierdził zrośnięcie zwoju szyjnego dolnego *(ganglion cervicale inferius nervi sympathici)* z modzelowato zgrubiałą opłucną. Siebert opisał połowiczy zanik twarzy po uszkodzeniu nerwu współczulnego szyjnego przez gruźliczo schorzałe gruczoły chłonne. Spostrzeżenia kliniczne tej kategorji związane z zachorzeniem gruźliczem wierzchołków płucnych względnie z t. zw. *pachypleuritis tuberculosa* wierzchołków opisane zostały również przez Bouveyron'a, Barrel'a, Sonques'a, Warciterg'a, Hirsch'a i innych. W tym samym kierunku można spożytkować ciekawe spostrzeżenie Minor'a, który po wyłuszczeniu gruczołów szyjnych stwierdził *połowiczy przerost twarzy.* W świeżo ogłoszonym przez Roger'a, Reboux-Lachaux'a i Montognier'a przypadku syringomyelji stwierdzono obok połowiczego zaniku twarzy, dotyczącego kości i części miękkich, jednoimienne porażenie nerwu *współczulnego* w postaci zwężenia szpary ocznej i wgłębienia gałki wraz z rozszerzeniem źrenicy oraz brakiem pocenia się tej samej połowy twarzy. Powikłanie połowiczego zaniku twarzy z objawami porażeniowemi i podrażnieniowemi w obrębie nerwu współczulnego opisują również Jendrassik, Seeligmüller, Leskowski, Söderberger, Williamson, Barrel, Papareone. Oppenheim stwierdzał wielokrotnie bolesność na ucisk okolicy najwyższego zwoju szyjnego *(gangl. cervicale supremum).* Schlesinger opisał przypadek obustronnego zaniku twarzy z objawami współczulnemi. O ile wszystkie powyższe spostrzeżenia przemawiają wyraźnie za udziałem układu *sympatyczenego* w omawianych tu objawach troficznych, o tyle w ogłoszonym niedawno przez Mańkowskiego przypadku „objawowego połowiczego zaniku twarzy" w następstwie *nagminnego zapalenia mózgu (encephalitis lethargica)* spotykamy wybitne schorzenia nie tylko w *sympatycznym,* ale i w *parasympatycznym* odcinku układu wegetacyjnego, a mianowicie po stronie zanikłej i spłaszczonej połowy twarzy można było zauważyć objaw Cl. Bernard'a-Horner'a, łzawienie, ślinotok, przekrwienie, wyciek z nosa, pocenie się, czerwony dermografizm oraz osłabienie ciepłoty i odruchu włosoruchowego. Przypadek ten potwierdzałby częściowo hipotezę Stiefler'a, który przypuszcza parasympatyczną patogenezę połowiczego zaniku twarzy.

O czynnej roli układu współczulnego w patogenezie zmian odżywczych omawianego tu przypadku świadczy jeszcze jeden szczegół kliniczny, na który chciałbym zwrócić specjalną uwagę. Otóż nie jest to chyba sprawą czystego przypadku, że zarówno w analizowanej obecnie, jak i w jednej z dawniejszych moich obserwacyj, w których choroba *Heine-Medin'a* powikłana była objawami odżywczemi, przypominającemi połowiczy lub obustronny zanik twarzy, klinicznie wybitne objawy porażenia *nerwu twarzowego,* które w cierpieniu tem nie należy bądź co bądź do zjawisk banalnych (w około 10% przypadków). Otóż w ostatnich czasach zwrócona została uwaga na pewien rodzaj korelacji czynnościowej pomiędzy nerwem twarzowym z jednej a nerwem sympatycznym z drugiej strony. Z badań eksperymentalnych oraz dokonanych operacji chirurgicznych wynika, że korelacja ta wykazuje charakter raczej antagonistyczny i że nerw sympatyczny szyjny wywiera wpływ poniekąd *inhibicyjny* na czynność i sprawność nerwu twarzowego. Tem właśnie tłumaczyć sobie należy pewną poprawę, jaką osiągnął Lériche następnie zaś Botreau i Roussel w ciężkich i poniekąd beznadziejnych porażeniach nerwu twarzowego, zaś Sicard, Robineau i Hagenau w połowicznym skurczu twarzy po resekcji zwoju szyjnego górnego. Byłoby rzeczą interesującą przekonać się, czy w przypadkach analogicznych do omawianego tutaj operacja Lériche'a wywrzeć może wpływ dodatni równocześnie na porażenie twarzy i na zaburzenia odżywcze.

Mechanizm pato-fizjologiczny którego drogą układ współczulny powodować może zaburzenia odżywcze typu zbliżonego do omawianej obserwacji w chorobie *Heine-Medin'a,* wyobrazić sobie można tylko w sposób hipotetyczny. Musi on przytem przedstawiać się w postaci odmiennej dla ostrych *przemijających* objawów odżywczych pierwszego okresu choroby oraz dla *trwałych* zaburzeń odżywczych okresów późniejszych. W pierwszej kategorji zjawisk lokalne *synkope* zależne jest prawdopodobnie od nadmiernego skurczu maleńkich tętniczek i żyłek, lokalna *asfiksja* od wzmożenia normalnego napięcia żylnego i zastoju w odpowiedniem terytorjum naczyń włoskowatych, przekrwienie zaś i przemijające erytematy albo od porażenia wazokonstryktorów, albo od poraże-

nia wazodylatatorów. Z najnowszych spostrzeżeń autorów francuskich wynika, że przemijającemu skurczowi podlegać mogą również i naczynia większego kalibru (n. p. *a. radialis* lub *art. femoralis*). Co się zaś tyczy *drugiej* kategorji zaburzeń troficznych, to niepodobna wyobrazić ich sobie bez podniet patologicznych, które znajdują punkt zaczepny w szlakach czuciowych, przebiegają po nich w kierunku dośrodkowym, przenoszą się wtedy na układ wegetacyjny i stąd już drogą odśrodkową przeprowadzone zostają do obwodu. To też w zaburzeniach odżywczych tego typu, co ostre samoistne wypadanie zębów, niepodobna jest wyłączyć z absolutną pewnością współudziału zaburzeń na terytorjum przebiegu *nerwu trójdzielnego*, któremu badania nowsze (William Allen) oprócz czynności czuciowej i ruchowej skłonne są przyznać i pewną funkcję natury troficznej i który przez niektórych badaczy (Mendel, Bärwinkel, Touche, Loebl i Wiesel) pomawiany jest również o współudział w patogenezie połowiczego zaniku twarzy. Ciekawe światło na to zagadnienie rzuca również niedawno ogłoszona przez Weinberga z kliniki uniwersyteckiej z Tartu obserwacja, w której u 21-letniego żołnierza równolegle z objawami *rwy trójdzielnej* rozwinęły się zaburzenia w układzie *sympatycznym* oraz troficzne zmiany kostne w postaci zgrubienia obu szczęk górnych i podstawy czaszki.

Dr. Andrzej SIANOWSKI (Hejman). Królewska Huta.

Ból przy ucisku na skrawek (tragus) małżowiny usznej i kilka innych jeszcze uwag.

(Z powodu artykułu, ogłoszonego przez Prof. Baurowicza w ark. 9-tym „Praktyki Lekarskiej" z r. 1927 p. t. „Postępowanie przy ostrym zapaleniu ucha środkowego").

Prof. Baurowicz pisze: „u małych dzieci..., jeszcze przed obejrzeniem ucha środkowego,*bolesność przy ucisku palcem na tragus*, przy wgnieceniu go do przewodu zewnętrznego, co powoduje ugniot zagęszczonego powietrza w przewodzie zewnętrznym na błonę bębenkową, zwróci nam uwagę *na obecność zapalenia w uchu środkowem*".

Nie mówię już o tem, że jest dość ryzykownem wyprowadzać jakiekolwiek wnioski u małego dziecka na zasadzie skarg subjektywnych, gdyż wiemy o tem dobrze, że już sam widok lekarza wprowadza je w strach paniczny, a tem bardziej dotykania jego ciała przez lekarza. Najlepszym jednakowoż pozostanie zawsze ten sposób badania, który opiera się jedynie na szczegółowej inspekcji ucha chorego dziecka za pomocą wziernika. Co zaś dotyczy objawu, jakoby bolesność przy ucisku na skrawek małżowiny usznej wskazywała na zapalenie ucha środkowego jest, według mnie, spostrzeżeniem błędnem.

Ja skromny pracownik na niwie otjatrycznej, jeszcze w r. 1911 pozwoliłem sobie stwierdzić rzecz zupełnie odmienną na zasadzie całego szeregu spostrzeżeń moich, ogłaszając takowe w „Gazecie Lekarskiej" p. t. „O powikłaniu ze strony ucha zewnętrznego w przebiegu spraw przewlekłych ropnych ucha środkowego". A mianowicie pisałem wówczas dosłownie: *„bolesność na dotyk okolicy skrawka i miejsca pomiędzy płatkiem (lobulus), a wyrostkiem sutkowym, dowodzi jedynie sprawy zapalnej w przewodzie słuchowym zewnętrznym*, lub o ile miejsca te są bolesne, iż okolica wyrostka sutkowego...".

Dzisiaj tembardziej jestem przekonany o słuszności mojego poglądu, co zresztą każdy otjatra z łatwością sprawdzić może w pierwszym lepszym przypadku zapalenia ucha zewnętrznego.

Okazuje się, że jeszcze przed moim opisem objaw ten był znany, gdyż czytam na str 235 w podręczniku, p. t. „Choroby narządu słuchowego", wydanym przez ś. p. Ojca mojego Dra Teodora Hejmana w r. 1902: „ każde dotknięcie ucha, *a przedewszystkiem okolicy skrawka* (przy wrzodziankach przewodu słuchowego zewnętrznego), nawet poruszenie szczęką — wzmaga ból".

Zapytuję dalej, czy ucisk palcem na skrawek może wywołać tak silne zgęszczenie powietrza, iż to musiałoby pociągnąć za sobą aż reakcję bólu na błonie bębenkowej lub w uchu środkowem?

Ileż to razy zdarza się nam, że przy zapaleniu ucha środkowego zgęszczamy powietrze za pomocą przyrządu Siegle'a lub nawet przedmuchujemy ucho, i czy słyszeliśmy kiedyś skargę, aby chory twierdził, iż ten rękoczyn sprawiałby mu jakiś nadzwyczajny ból w porównaniu z tym bólem, jaki mu sprawia samo zapalenie ucha środkowego? Ból ten przy ucisku na skrawek pochodzi nie od zgęszczonego powietrza, a od tego, że drażnimy przez ucisk to miejsce, uległe zapaleniu w przewodzie słuchowym zewnętrznym.

Przy tej sposobności pozwolę sobie jeszcze zwrócić uwagę na pewne inne szczegóły, zawarte w tymże artykule. Czytamy bowiem zaraz na początku: „po wykluczeniu *zresztą łatwem* (podkreślenie moje), ostrego zapalenia błony bębenkowej *(Myringitis acuta)*, dającego obrazy wziernikowe łudząco podobne do obrazu zapalenia ucha środkowego, *gdzie na pierwsze miejsce wybija się objaw przytępienia słuchu przy braku wyraźniejszych bólów i odczynu gorączkowego* (podkreślenie moje), w przypadkach zapalenia ostrego ucha środkowego *(Otitis media acuta)* przodującym objawem będzie rwący ból w głębi ucha, gorączka i przygłuszenie.

Czyżby tak łatwem było odróżnienie pierwotnego zapalenia błony bębenkowej od ostrego zapalenia jamy bębenkowej, czy też ucha środkowego?

Wogóle, pierwotne zapalenie błony bębenkowej jest, jak wiadomo, cierpieniem nader rzadkiem i zazwyczaj jest to ciąg dalszy zapalenia jamy bębenkowej lub ucha zewnętrznego, chociaż w pierwszym lub drugim dniu choroby wydaje się ono być cierpieniem samoistnem. Tak samo objawy podmiotowe przy zapaleniu błony bębenkowej są nie mniej gwałtowne niż przy zapaleniu ucha środkowego i właśnie ból jest tym nadzwyczaj charakterystycznym objawem, tak przy jednem, jak i w drugiem cierpieniu, przyczem jest on rwący, kłujący, pukający. Wyjątkowo tylko ból jest umiarkowany i nieciągły lub też chorzy uczuwają jedynie ucisk lub pełność w uchu. A co dotyczy upośledzenia słuchu, to właśnie przy samoistnych zapaleniach błony bębenkowej jest ono prawie że nieznaczne bez względu na stopień natężenia zapalenia i odwrotnie tylko zapalenie samego ucha środkowego charakteryzuje się od razu tem nagłem stępieniem słuchu i nawet głuchotą. (Nie dotykam, rozumie się, innych cierpień usznych).

Później czytamy dalej: „zazwyczaj bez różnicy, zresztą zależnej od wieku chorego, jako pierwszy objaw na błonie bębenkowej, będący wyrazem zapalenia w jamie bębenkowej, znajdujemy zaczerwienie błony nadbębenkowej, którą oznaczam jako Atticitis acuta".

Sądząc z nazwy Atticitis, przypuszczam, że ową błoną nadbębenkową ma być membrana Shrapnelli choć tego nie jestem pewien, bo „błony nadbębenkowej" z terminologji nie znam. Nazywanie błony Shrapnella błoną nadbębenkową uważam także za nadzwyczaj niefortunne. Z nazwy tej dałoby się wnioskować, że oprócz błony bębenkowej jest jeszcze jakaś błona nadbębenkowa. Tymczasem membrana Shrapnella czyli flaccida jest tylko częścią tak zwanej błony bębenkowej w formie niewielkiego zagłębienia nad wyrostkiem krótkim młoteczka. Nazywała się ona już przed 25 laty „błoną wiotką", i dlaczegoż nazwa ta ma być obecnie przeinaczoną na zupełnie nieodpowiednią nazwę „błony nadbębenkowej", co nie odpowiada rzeczywistości.

Atticus, czyli inaczej recessus s. carum epitympanicum lub aditus ad antrum, po polsku — zachyłek, przedstawia się nie jako błona, a jako sklepienie, odpowiadające górnej części jamy bębenkowej.

Wiemy o tem doskonale, że sprawy zapalne w zachyłku przebiegają, jak w ostrych tak i w przewlekłych przypadkach albo zupełnie samoistnie, albo jako część objawów ogólnego zapalenia jamy bębenkowej. Znanem jest nam dalej, że objektywnie Atticitis charakteryzuje się najwyżej nacieczeniem tkanek miękkich przewodu słuchowego zewnętrznego w sąsiedztwie t. zw. zagłębienia Rivini'ego lub nacieczeniem błony Shrapnella. Nacieczenie to, w istocie, bardzo szybko ustępuje miejsca ogólnemu zaczerwienieniu i membrana flaccida, a nie cała błona bębenkowa, jak chce autor, wypukla się na wzór ciała kulistego. Jeżeli dochodzi do przedziurawienia błony bębenkowej, to właśnie w miejscu wypuklenia.

Chyba nie potrzebuję dodawać, że tego rodzaju przypadki zapaleń zdarzają się nader rzadko w praktyce otjatrycznej a nawet klinicznej.

Gdyby było inaczej, to za miejsce klasyczne przedziurawień błony bębenkowej uznana byłaby membrana flaccida, a wszak tak nie jest.

Dobrze się też stało, że kilka wierszy dalej powiedziano w tymże artykule, iż „zapalenie zresztą w jamie bębenkowej może ujawnić się też bez wyraźniejszego zajęcia jamy (już nie błony) — (mój przypisek) nadbębenkowej.

Pewnie, bo co uchodzi za objaw rzadki, nie można twierdzić że jest objawem zwykłym, tembardziej, jeśli drukowana rzecz przeznaczona jest dla użytku lekarza-praktyka.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. SEIDLER Maksymiljan, Prym. Oddz. Położ.-Gin. Lwów.
Lecznicy Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie.

Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodów jako środki pomocnicze w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności.

Nauka o bezpłodności stanowi dziś tak pod względem teoretycznym jak i praktycznym jeden z najważniejszych działów ginekologji współczesnej. — Dotychczasowe zbyt jednostronne pojmowanie bezpłodności jako takiej i jej przyczyn z postępem wiedzy znajduje swe wytłumaczenie w szeregu czynników. — Czynniki te są natury rozmaitej i dzisiaj musimy im przypisać w roli niepłodności niepośrednie miejsce. — To też nic dziwnego, że teorja mechaniczna bezpłodności Marjona Simsa dopatrująca się najważniejszych przyczyn niemożności zajścia w ciążę w zwężeniu ujścia zewnętrznego, wewnętrznego, czy samej szyjki macicy spadła do roli drugorzędnej. — Sam fakt, że średnica główki plemnika jest 4—5 razy mniejsza od średnicy ciałka białego, które z łatwością przechodzi krwią miesiączkową przez kanał szyi, — wiele za siebie mówi.

Natomiast baczniejszą należy zwrócić uwagę na psychikę kobiety i życie płciowe dotychczas po macoszemu traktowane, jakoteż na fizjologiczny proces dojrzewania komórki jajowej i związanych z tem cyklicznych zmian w ciałku żółtem i błonie śluzowej macicy, jako podłoża nowego życia, będącego wynikiem skutecznego zespolenia komórki płciowej męskiej z żeńską. — Zaburzenia w cyklu miesiączkowym Proio lub Opsomenorrhoea Seitza nie pozostają bez wpływu na wartość biologiczną komórki jajowej.

Ważną także rolę należałoby przypisać systemowi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu stanowiącemu z gruczołem płciowym jeden przyczynowy łańcuch.

Teorja uodpornienia na nasienie (spermatotoksyczna) przypisująca ustrojowi kobiety rolę obronną przed zapłodnieniem znajduje potwierdzenie w praktyce. — (Łatwość zajścia w ciążę po dłuższej pauzie w życiu płciowem, z drugiej trudność zajścia w ciążę u prostytutek).

Obok tych wspomnianych głębszych przyczyn bezpłodności kobiety — zdają się tu odgrywać rolę i czynniki zewnętrzne jak klimatyczne, rasowe i inne.

Przyczynowo pozwolimy sobie podzielić bezpłodność:

1) na mechaniczną (wady wrodzone czy nabyte narządu rodnego). Tu można także zaliczyć zmiany nieżytowe.

2) Psychologiczno-seksualną (dyspareunja, eupareunja).

3) Konstytucjonalna (niedorozwój wrodzony narządów płciowych, niedomoga czynnościowa zależna od zaburzenia gruczołów dokrewnych).

Niedomoga czynnościowa narządu rodnego może być nietylko wrodzona, ale i nabyta a to na skutek rozmaitych chorób, działających ujemnie na układ dokrewny.

Gdy zdolność koncepcji jest uniemożliwiona mówimy o bezpłodności pierwotnej (sterilitas primaria), w której główną rolę odgrywa czynnik konstytucjonalny i psychiczno-seksualny.

Jeśli po jedno ewentualnie kilkakrotnem zajściu w ciążę kobieta staje się bezpłodna mówimy o bezpłodności wtórnej (sterilitas secundaria).

Dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że przyczyną bezpłodności wtórnej są zmiany zapalne w narządzie rodnym kobiecym. — Obok zmian gruźliczych, obok stanów zapalnych po porodzie i połogu, które podrzędną tylko rolę odgrywają w bezpłodności, dominującą i niemal wyłączną rolę należy przypisać rzeżączce. Dokładne badania naprowadziły lekarzy na jeden ważny fakt, że fałszywem z gruntu jest badanie niepłodności kobiety, jeśli się uprzednio nie zbada zdolności rozrodczej mężczyzny. — I tu badania dały ze wszech miar ciekawy rezultat, a mianowicie: że w małżeństwach bezpłodnych w $^1/_3$ przypadków ponosi winę mężczyzna dzięki nieżywotności plemników (azoospermia, nekrospermia) w dalszej $^1/_3$ dzięki zakażeniu rzeżączkowemu, które przenosi na kobietę, czyniąc ją bezpłodną, a tylko w $^1/_3$ winna jest kobieta. — Tu odgrywają rolę wady konstytucjonalne narządu rodnego, względnie zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych.

Rzeżączka stanowiąca jedną z częstych przyczyn bezpłodności usadawia się w ścianach szyi macicznej, w samej macicy, a wreszcie wcale nie rzadko w trąbkach, gdzie wywołując stany zapalne, powoduje niedrożność tychże, a temsamem niezdolność do zapłodnienia. — Zmiany w trąbkach, które można często wykazać z grubsza badaniem dwuręcznem w innych przypadkach są tego rodzaju, że wymagają bezwarunkowo subtelniejszych metod do wykazania, że istotnie w ich niedrożności tkwi przyczyna bezpłodności.

Szukanie dróg, mających na celu wykazać zmiany w trąbkach datuje się od r. 1914. t. j. od czasu, gdy Rubin zaczął wprowadzać do jamy macicy roztwór kollargolu, dając niejako początek „uterosalpingografji". — Zarzucił jednak tę metodę i zastąpił ją inną polegającą na wprowadzaniu tlenu ze zbiornika do jamy macicy. — Sposób postępowania jest prosty: przez szyjkę maciczną po chwyceniu kulociągiem części pochwowej, wprowadza się kateter maciczny, połączony ze zbiornikiem doprowadzającym pod pewnem ciśnieniem tlen. — Część pochwową uszczelnia się korkiem gumowym, czy metalowym, by powietrze nie mogło uchodzić nazewnątrz. — Opierając się na tej zasadzie, udoskonalono lub też komplikowano to proste instrumentarjum rozmaitemi szczegółami, w które bliżej wdawać się nie będę.

W razie drożności trąbek, przy ujemnem ciśnieniu, panującem w jamie brzusznej, powietrze z łatwością dostaje się do jamy brzusznej, gdzie możemy je wykazać, czy to Roentgenem (bańka powietrzna) czy innemi sposobami. — Sam fakt, że powietrze wchodzi pod ciśnieniem niższem niż 200 mm Hg dowodzi drożności trąbek. — Niektórzy opierając się na fakcie, że powietrze dostawszy się do jamy brzusznej, spycha wątrobę ku tyłowi, dzięki czemu miejsce wypuku stłumionego zajmuje wypuk bębenkowy, w ten sposób przyjmują obecność powietrza w jamie brzusznej. — Inni w miarę dostawania się gazu do jamy brzusznej, wysłuchują okolicę trąbek słuchawkami, przyczem charakterystyczny szum ma być wskaźnikiem przechodzenia powietrza przez trąbki. — Z subjektywnych objawów podkreślają niektórzy charakterystyczny ból, występujący przy przedmuchiwaniu, ból utrzymujący się czasem dość długo, który według innych nie jest objawem stałym, którybу djagnostycznie można wyzyskać, lecz wskaźnikiem, że należy przedmuchiwanie przerwać. — Objaw ten ma występować częściej przy wprowadzaniu tlenu czy powietrza, aniżeli bezwodnika węglowego, który się szybko resorbuje.

Według Aldrige'a przy zupełnej drożności trąbek ciśnienie, pod którem gaz dostaje się do jamy brzusznej, wynosi mniej, niż 150 mm Hg przy częściowo drożnych trąbkach 150 i powyżej, przy niedrożnych trąbkach 200 mm Hg i więcej. — Ciśnienie ponad 220 mm Hg (wedle innych ponad 150) nie jest jednak wskazane. — Metoda Rubina udoskonalana przez późniejszych autorów ma z jednej strony znaczenie djagnostyczne (wykazanie drożności trąbek), z drugiej lecznicze (uwalnianie słabych sklejeń fałdów trąbki). — Przedmuchiwanie trąbek dało nam szereg cennych wskazówek, co do zachowania się narządu rodnego w rozmaitych okresach życia kobiety, a mianowicie, wykazało niedrożność trąbek w okresie tuż przed miesiączką, przy poronieniu, w kilka dni po porodzie (samoobrona organizmu przed dostaniem się treści zakażonej do jamy brzusznej), peristaltykę trąbek, w którą wielu autorów powątpiewało.

Przy zajściu w ciążę, po pertubacji odgrywać ma rolę nie tylko odklejenie zrostów, ale i hyperemizacja błony śluzowej, którą przy laparatomji można wykazać, jakoteż pobudzanie trąbek do peristaltyki. — Przy operacjach plastycznych, mających na celu odzyskanie drożności jajowodów należy dla umiejscowienia niedrożności podczas operacji wykonać perflację a następnie już w dwa tygodnie potem z jednej strony dla kontroli, z drugiej dla ewentualnego uwolnienia słabych sklejeń powtórzyć przedmuchiwanie. — Tak więc operacja plastyczna, nie sama jako taka, lecz dopiero w połączeniu z następowem przedmuchiwaniem daje pewne rezultaty „zajście w ciążę".

Jakkolwiek niektórzy autorzy są zdania, że pertubacji nie należy powtarzać, to inni jak Vogt uważają, że nie należy polegać na jednej próbie, lecz w razie ujemnego wyniku, w korzystniejszym okresie (intermenstruum) powtórzyć. — Dopiero przy niedrożności kontrolnej trąbek wykonać laparatomję, nie prędzej jednak jak w trzy miesiące po przedmuchiwaniu. — Inni podają w wątpliwość znaczenie djagnostyczne pertubacji. — Według nich tylko 50% przypadków potwierdza laparatomja.

Pewne ączkolwiek nieliczne spostrzeżenia wykazały, że przedmuchiwanie trąbek nie jest zabiegiem zupełnie obojętnym. Opisywano przypadki zatoru powietrznego (Frommolta śmiertelny), rozedmy podskórnej i podotrzewnowej (emphysema subcutaneum et subserosum), wreszcie przypadki podrażnienia otrzewnej, przebiegające z gorączką. Na klinice lwowskiej w 160 przypadkach przedmuchiwań nie spostrzeżono żadnych powikłań. (Better — Hellerówna).

Są to przypadki odosobnione i przy przestrzeganiu pewnych warunków możemy się ustrzedz przed tego rodzaju niespodziankami.

Nie należy więc wykonywać przedmuchiwań w pewnych stanach małowartościowości organizmu (*status thymolymphaticus*), przy wadach serca, w okresie przed menstruacyjnym i podczas miesiączki (zianie naczyń i niebezpieczeństwo embolji), w stanach

zapalnych ostrych i podostrych przydatków (niebezpieczeństwo zakażenia otrzewnej), w przypadkach guzów macicy i przydatków, przy krwawieniach macicznych.

Przed każdą pertubacją należy a) zbadać serce, b) bakterjologicznie wydzielinę cewki moczowej, szyjki macicy i pochwy, c) szybkość opadania krwinek czerwonych.

Jeśli przy chronicznem zapaleniu przydatków próby pod b) i c) dadzą wynik pozytywny, leczyć diatermją aż do osiągnięcia wyniku ujemnego i dopiero wtedy wykonać przedmuchiwanie.

Podczas samego zabiegu należy unikać rozszerzenia szyjki macicznej względnie skaleczenia błony śluzowej macicy kateterem (niebezpieczeństwo embolji) i stosowanie zbyt wysokiego ciśnienia, jakoteż zbyt długiego przedmuchiwania (niebezpieczeństwo dostania się powietrza między blaszki więzadła szerokiego, pęknięcia trąbki, dostania się powietrza pod skórę).

W ten sposób zabieg ten oddający tak cenne usługi nie będzie przedstawiał żadnego niebezpieczeństwa.

Rozpoznanie nasze również nie może się opierać na jedno lub dwurazowem stwierdzeniu niedrożności. — Może ona bowiem jak wyżej wspomnieliśmy być chwilowa. — Może najwięcej ujemną stroną tej metody byłaby niemożność określenia, która trąbka jest niedrożna i ewentualnego umiejscowienia tej drożności. — Wyjaśnienie wyżej wymienionych szczegółów przy zastosowaniu tej metody w czasie operacji połączone jest przecież z trudnościami. — Z tego powodu wybór sposobu operacyjnego mogącego w danym przypadku niepłodności przywrócić możliwość zajścia w ciążę, nie jest łatwy.

Jako uzupełnienia powyższej metody oddaje nam nieocenione usługi pod tym względem metoda prześwietlania macicy i jajowodów, podana również przez Rubina. — Do udoskonalenia tej metody przyczynili się tak autorowie amerykańscy, jak i francuscy i niemieccy. — Metoda ta polega na tem, że narząd rodny wypełniony środkiem kontrastowym daje cień na kliszy Roentgenowskiej. — Jako tego środka kontrastowego używano pierwotnie zawiesiny bizmutowej, roztworu kollargolu, roztworu wodnego bromku sodu i nalewki jodowej. — Roztwory te jednak zostały wyeliminowane z użycia jako nie nadające się a to z dwu przyczyn:

1) z powodu braku odpowiedniego cienia kontrastowego,

2) z powodu silnego drażnienia błony śluzowej jajowodu i otrzewnej.

Największe zastosowanie też znalazły jako cienie kontrastowe oleiste połączenia bromu i jodu pozbawione wyżej wspomnianych ujemnych własności (bromipina, jodipina, lipjodol). — Znaczna zawartość jodu w tych połączeniach zmniejsza dzięki swemu działaniu dezynfekującemu możliwość zawleczenia zakażenia z macicy albo jajowodów do jamy otrzewnowej.

Bezsprzeczną wyższością tej metody nad metodą przedmuchiwania jest możliwość uzyskania obrazu Roentgenowskiego macicy i jajowodów. — Wykrycie więc w danym przypadku przyczyny niepłodności nieogranicza się li tylko do stwierdzenia niedrożności jajowodów. — Metoda ta daje nam również możność wykazania ewentualnych innych przyczyn niepłodności jak np. wad rozwojowych, guzów macicy i ich usadowienia względem macicy i jajowodów, zmian położenia macicy i t. d. — nic więc dziwnego, że metoda ta stała się bardzo dzielnym środkiem pomocniczym w djagnostyce ginekologicznej, jakoteż przyczyniła się do wyświetlenia szeregu zagadnień fizjologicznych.

Podobnie jak przedmuchiwanie tak i prześwietlanie jajowodów powinno być stosowane w okresie 10 dniowym po miesiączce po dokładnem wypróżnieniu przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego.

Sam zabieg jest prosty i łatwy do wykonania, a polega na tem, że układamy chorą na stole ginekologicznym, a po ustaleniu we wziernikach części pochwowej wprowadzamy kaniulę braunowską tuż po za ujście wewnętrzne, a następnie strzykawką Rekorda wstrzykujemy bardzo powoli pod minimalnem ciśnieniem 3—6 ccm 40% jodipiny ogrzanej do 37°. — Ilość wstrzykniętej jodipiny uzależniamy od pojemności macicy. — Po wstrzyknięciu wyciągamy szybko kaniulę i ujście zewnętrzne macicy zamykamy kulociągiem. — Następnie niezmieniając położenia chorej podkładamy pod kość krzyżową kasetę z filmem Roentgenowskim i foljami wzmacniającemi i wykonywujemy natychmiast zdjęcie. — Po 10 minutach wykonujemy powtórne zdjęcie.

Znaczna ilość naszych przypadków (około 100) przebiegających zupełnie bez reakcji pozwala nam uważać zabieg ten za pozbawiony jakiegokolwiek niebezpieczeństwa, jakkolwiek większość przypadków była traktowana ambulatoryjnie.

Na wyniku negatywnym jednorazowym nie należy poprzestawać, gdyż niewykazywanie wolnej jodipiny w jamie brzusznej na zdjęciu Roentg. w 10 minut po wstrzyknięciu jodipiny do macicy nie wyklucza drożności jajowodów. — W szeregu bowiem przypadków na zdjęciu wykonanem w dwie godziny później można było stwierdzić ślady wolnej jodipiny w jamie brzusznej. — Nieprawidłowa długość jajowodów, nieprawidłowe ich ułożenie, leniwa peristaltyka mogą mieć wpływ na opóźnienie przejścia jodipiny.

Ścisła aseptyka i dobór przypadków bezwzględnie powinny być przestrzegane, dlatego też kierowaliśmy się podobnemi środkami ostrożności, jak przy przedmuchiwaniu t. zn. przed zabiegiem badaliśmy bakterjologicznie wydzielinę cewki moczowej, pochwy i szyjki macicznej, tudzież szybkość opadania krwinek czerwonych.

Podobnie jak przy perflacji krwawenia z macicy ze względu na możliwość zatoru powietrznego są przeciw-wskazaniem do wykonania zabiegu, tak i salpingografji nie wykonywaliśmy w tych przypadkach, mając na względzie możliwość zatoru tłuszczowego.

Już samo znalezienie większej ilości ciałek ropnych nawet przy zupełnej jałowej wydzielinie skłaniało nas do uodporniania organizmu zapomocą szczepionek (propidon).

Mając te uwagi na względzie unikniemy możliwości zakażenia jamy otrzewnowej przez zawleczenie drobnoustrojów z jamy macicy i trąbek.

Odosobnione przypadki w literaturze podrażnienia otrzewnowego w liczbie 3 i jeden przez nas zaobserwowany przypadek, jakoteż jeden przypadek śmierci z powodu zapalenia otrzewnej opisany przez Hellmutha na tysiące wykonanych salpingografji nie dyskredytują tej metody, a zalecają tembardziej konieczność przestrzegania wyżej wspomnianych kauteli.

Badania drobnowidowe jajowodów, jakoteż i otrzewnej uzyskanych drogą operacji w rozmaitym czasie po prześwietlaniu, jakoteż badania doświadczalne wykonane w tym celu na zwierzętach, wykluczają możliwość uszkodzenia błony śluzowej czy otrzewnej pod wpływem drażnienia chemicznego połączeń organicznych jodu. Sam fakt szybkiego przechodzenia środka kontrastowego przez drożne trąbki, czego dowodem jest niemożność wykazania śladów jodipiny w jajowodzie wyciętym w 24 godzin po prześwietleniu, nie pozwala nawet myśleć o wywołaniu jakiegokolwiek stanu podrażnienia.

Objawy zatrucia jodem, których dzięki dużej zawartości jodu możnaby się obawiać, są wykluczone dzięki bardzo trwałemu i ścisłemu połączeniu jodu z ciałami organicznemi.

Opierając się na własnym materjale, jakoteż i na materjale innych autorów, nie możemy odmówić obu tym metodom wysokiej wartości rozpoznawczej, jeśli chodzi o stwierdzenie niedrożności jajowodów. — Metoda pierwsza, mniej skomplikowana, ale i mniej dokładna, może być stosowana przez lekarza-praktyka. — Metoda druga dokładniejsza, gdyż dając nam obraz narządu rodnego, nie tylko umiejscawia niedrożność, ale pozwala i na wykrycie innej przyczyny niedrożności (np. usadowienie guza).

Jeśli chodzi o wykazanie niedrożności trąbek, to tak przedmuchiwanie jak i salpingografja dają procentowo mniej więcej zgodne wyniki.

Przy pierwotnej bezpłodności procent niedrożności trąbek waha się przeciętnie w granicach 30% do 60% (na podstawie naszego materjału tylko 30%), przy bezpłodności wtórnej procent ten jest znacznie wiekszy, dochodzący według Mansfelda do 80%, na podstawie zaś naszego materjału do dziewięćdziesięciu.

Tak więc dochodzimy do wniosku, że w lwiej części przypadków przyczyny bezpłodności musimy się dopatrywać w niedrożności jajowodów, zwłaszcza, jeśli chodzi o bezpłodność wtórną.

Powyższe metody oddają nam tak nieocenione usługi w diagnostyce, jak i w leczeniu, a tak małe przedstawiają niebezpieczeństwo, że musimy im we współczesnej ginekologji przyznać prawo obywatelstwa.

Metody powyższe mają tak cenną zaletę, że pozwalają nam na rozgraniczenie przypadków bezpłodności na takie, które się nadają do leczenia zachowawczego i na takie, w których li tylko zabieg operacyjny może dać nam jakiś efekt.

Przedłużanie więc leczenia zachowawczego w przypadkach bezpłodności, do tego się nie nadających, wyczerpuje niepotrzebnie system nerwowy pacjentki i ujemnie działa na jej psychę.

OCENY.

Dr. Jakób Węgierko: Kwasica cukrzycowa i jej leczenie. Warszawa, 1927, Wende i Ska.

Książka dzieli się na trzy części, z których dwie pierwsze omawiają teorję ketozy, a ostatnia jej klinikę. Książka naogół silnie przypomina świeże wydanie podręcznika Noordena i Isaaca (Die Zuckerkrankheit, 8-me wyd., 1927). Punktem ośrodkowym

szeregu teoretycznych rozważań autora nad ketozą jest podobnie jak u Noordena, wątroba. Choć wydaje się rzeczą prawdopodobną, że wątroba istotnie gra w ketogenezie poważną rolę, jako jeden z narządów ośrodkowych tłuszczowej przemiany materji, to jednak sposób, w jaki to autor podaje czytelnikowi i jego argumentacja za tem twierdzeniem, muszą podlec krytyce. Autor jest niezdecydowany w swem mianownictwie, jaką to właściwością ma obdarzyć wątrobę, by ona jaknajwygodniej tłumaczyła powstawanie kwasicy ketonowej (ketozy). Na str. 61 czytamy: „Najprawdopodobniej w każdym przypadku acetonurji mamy do czynienia z „„podrażnioną"". (nadczułą) wątrobą.., gdzieindziej zaś (na str. 41): „Chorzy na ciężką cukrzycę z wybitną acetonurją, a zatem... ze wzmożoną czynnością wątroby". Czyli autor zamienia i za równoznaczne uważa dwa różne stany, jeden „nadczułości", drugi zaś „nadmiernej czynności", które, stosownie do ich zwyczajnego ujęcia, różnią się od siebie między innemi wielkością podniety czynnej, która w pierwszym wypadku może być nieznaczna, gdy w drugim jest nadmierna. Niepodobna przecie nazwać nerkę, nadmiernie pracującą z powodu wycięcia drugiej nerki, nerką „nadczułą", jak to czyni autor w wypadku wątroby, przeskakując niekonsekwentnie od pojęcia nadmiernej czynności tego narządu, którą uważa za podłoże powstawania ketozy i którą ciągle ma w swoich wywodach na myśli, do Noordenowskiego pojęcia „Ueberregbarkeit der Leber" (N. et I., str. 220). Jaka luźność pojęć w ogólności istnieje w tym przedmiocie, dowodzi fakt, że szkoła francuska równie dobrze posługuje się wątrobą w celu objaśnienia powstawania ketozy, przyjmując jednak stan zupełnie przeciwny, jej niedomogi, jako „przyczynę". Ani doświadczenia Fischlera, krytykowane przez Allena i Ebelinga, ani wątpliwej wartości próby czynnościowe wątroby (str. 41—42), ani nieliczne doświadczenia autora na psach florydzynowanych, zatruwanych fosforem (str. 36), który działa na wszystkie komórki ustroju, nietylko na wątrobę, nie są w stanie nas przekonać, że to tylko wątroba, lub po największej części wątroba odgrywa rolę ośrodkową w ketogenezie. „Hepatocentryczny" sposób rozumowania autora doprowadza go do wygłoszenia szeregu hipotez, daleko odbiegających od tego, co zdołano dotychczas stwierdzić przedmiotowo, np. „Jestem zdania, że przy... pomocy badania swoiście dynamicznego działania białka w poszczególnych wypadkach można sądzić, w przybliżeniu o czynności wątroby" (str. 37), „zastanawiając się jednak nad swoiście dynamicznem działaniem białka, należy sądzić, że wzmożenie podstawowej przemiany materji odbywa się również drogą wątroby" (str. 37), dalej „Wątroba jest najprawdopodobniej tym pierwszym podrażnionym narządem, od którego idą bodźce, wzmagające podstawową przemianę materji" (str. 37), gdzieindziej „Zachodzi pytanie, czy działania insuliny i syntaliny nie należy traktować w ten sposób, że pod wpływem tych środków osłabia się czynność wątroby" (str. 41) i t. d.

Z dwu poglądów, starających się wyjaśnić cukrzycowe zboczenie przemiany materji, autor niepodzielnie oddał się Noordenowskiej teorji nadmiernej produkcji cukru, przyjmując „niepohamowane wprost przechodzenie białka i tłuszczu w cukier" (str. 53), jako podstawę zaburzenia cukrzycowego w przemianie materji (Noorden et Isaac, str. 216, „in unmässiger Zuckerproduktion die Ursache der Zuckerüberschwemmung des Blutes"). Przypomnijmy trzeźwe głosy w literaturze, wypowiadające się na ten temat. Parnas i Wagner (Bioch. Zeitschr., 1922, 127, 55) mówią, że trzeba ściśle rozróżniać między udowodnionem wytwarzaniem tłuszczu z węglowodanów, a nieudowodnioną hipotezą tworzenia cukru z tłuszczu. Lesser zaś stwierdza (1925): „Niesłusznym zdaje się być sposób, w jaki Geelmuyden stawia wzmożone tworzenie się cukru z białka lub tłuszczu, jako punkt ośrodkowy zagadnienia cukrzycy trzustkowej",

Przedstawiając powstawanie ketozy w organizmie psa z wyciętą trzustką, autor opiera się na własnym materjale. Okazuje się jednak z jego oryginalnej pracy (Med. dośw. i społ., 1927, 8), że jest to materjał, z punktu widzenia ścisłości badania, o małej wartości. Z 10 zwierząt, którym usunięto trzustkę (Tabl. I. powyżej cytowanej pracy), trzy zginęły w 3—4 dni po zabiegu z powodu już to skrwawienia, jużto zgorzeli dwunastnicy. Te doświadczenia muszą odpaść. Pięć zwierząt żyło dłużej niż miesiąc, niektóre zaś blisko dwa miesiące. Już sam ten fakt wskazuje na to, że trzustka u tych zwierząt była prawdopodobnie usunięta niezupełnie i że trzeba te wypadki zaliczyć do grupy, którą badacz doświadczony tej miary co Lucien Hédon (1926) nazywa „pancréatectomies subtotales", w których czasem przy troskliwem nawet badaniu makroskopowem można nie znaleźć resztek trzustki na zwłokach psa, a jednak przebieg cukrzycy trzustkowej u danego zwierzęcia był tego rodzaju, iż odpowiadał niezupełnemu wycięciu trzustki. Jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, że cyfry ilości rozmaitych składników moczu i krwi w Tabl. I. wyżej cytowanej pracy są podane bez zaznaczenia dnia, w którym zostały osiągnięte po usunięciu trzustki to widzimy, że naogół biorąc, trudno się tym materjałem posługiwać. Oczywiście, że w takich warunkach tylko u jednego zwierzęcia z pośród 16 operowanych, autor znalazł „acetonurję". U psów florydzynowanych po wycięciu trzustki znachodzi autor ketozę mniejszą, niż u tych samych zwierząt, florydzynowanych przed wycięciem trzustki. Wyciąga stąd dalekosiężny wniosek paradoksalny, że „zupełny brak trzustki działa do pewnego stopnia hamująco na powstawanie acetonurji i dlatego ją tak trudno wywołać u psów, pozbawionych trzustki" (str. 58). Musimy się jednak zastrzec co do wyciągania wniosków z różnic w stopniu ketozy przy dwu florydzynowaniach tego samego zwierzęcia, gdyż przy florydzynowaniu powtórnem ketoza może być mniejsza lub większa, także i bez wycinania trzustki. Autor badań kontrolnych z powtórnem florydzynowaniem psa, niepozbawionego trzustki, nie wykonał. Sam fakt jednak, że ketozę u psa z usuniętą trzustką można wywołać przez zaflorydzynowanie, dowodzi, że usunięcie trzustki nie przeciwdziała w sposób wybitniejszy wystąpieniu ketozy, czego zresztą najoczywiściej dowodzą badania E. Hédona z jednej strony i Chaikoffa z drugiej. Badacze ci bowiem wykazali, że pies z usuniętą trzustką, po przyjściu do stanu mniej więcej prawidłowego przy zastosowaniu insuliny i odpowiedniego pożywienia, wykazuje stale znaczną ketozę, o ile doprowadzanie pożywienia i insuliny zostanie wstrzymane. Technika usuwania trzustki, stosowana przez Węgierkę, nie nadaje się do tego rodzaju badań, gdyż przy jednoczasowem usuwaniu trzustki zwierzę, jako regułę wykazuje powikłania ropne, niedostateczne zbliznowacenie, o ile cukrzyca jest pełną, często gorączkę, a więc do wpływu samej cukrzycy na organizm dołącza się jeszcze inny wpływ dodatkowy. Zastanawiające są doświadczenia z wchłanianiem tłuszczu u psa 9, który jedyny z pośród zwierząt z usuniętą trzustką, wydzielał ciała ketonowe z moczem. Przy podaniu mydła oleinowego w ilości 10 g zwiększało się wydzielanie ciał ketonowych z moczem, natomiast po podaniu oliwy, z której zresorbowało się około 20 g, wydzielanie ciał ketonowych z moczem nie ulegało żadnej zmianie. Wszakże oliwa również w postaci mydła oleinowego przechodzi przez ścianę jelita. Ta nielogiczność w doświadczeniach wskazuje na jakiś poważny błąd. Przy podawaniu temu zwierzęciu mydeł autor zaniedbał wykryć stopień ich wchłaniania w jelicie, co czynił przy podawaniu tłuszczu, wskutek tego zmniejszył ich znaczenie w wysokim stopniu. Skoro autorowi jest wiadomo, że „zdarzają się przypadki wybitnego zakwaszenia, w których wydziela się z moczem prawie wyłącznie kwas β — oksymasłowy" (str. 92), dlaczego w swoich własnych badaniach w najcięższych postaciach cukrzycy doświadczalnej, gdzie wszechstronność badania na ciała ketonowe była konieczna, oznacza albo tylko sam aceton w moczu (str. 38, 57), lub tylko aceton i kwas acetylo-octowy (str. 32, 92), a nie oznacza także kwasu β — oksymasłowego? Sam ten fakt choćby odejmuje badaniom autora cechę ilościową. Praca niniejsza w niczem nie rozjaśnia kwestji powstawania ketozy u psa z usuniętą trzustką. Z szeregu skomplikowanych hipotez na str. 61—67 widać, że także autorowi sprawa ta przedstawia się tak niejasno, jak się przedstawiała całej plejadzie badaczy tego samego przedmiotu z przed 20 lat, którą autor cytuje. Jak Noordenowi i Isaacowi, tak i Węgierce niewygodną jest nowoczesna teorja Shaffera i Woodyatta, ujmująca ilościowo zjawisko ketolizy, sprzężonej z równoczesnem utlenianiem węglowodanów. Jednakże zupełna nieumiejętność w użyciu wzoru Woodyatta (str. 138) i rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą, dowodzą niestety, że autor potępił ten prąd, nawet się z nim dobrze nie zapoznawszy (str. 147).

Część druga książki nosi charakter informacyjno-kompilacyjny. Lecz i tutaj wkradło się parę usterek. Definicja pH na str. 74 jest błędnie wyprowadzona. Na str. 74 jako górną granicę pH w warunkach patologicznych autor podaje cyfrę 7.40, gdy tymczasem może ona dojść do 7.80 i wtedy występuje tężyczka. Niedopuszczalne jest obliczanie procentu tłuszczu we krwi do czwartego miejsca dziesiętnego na str. 108. Wadliwy i przestarzały jest opis metody Van Slyke'a oznaczania zdolności wiązania CO_2 w osoczu (str. 86), gdy od sześciu lat (od 1921 r.) istnieje technika znacznie lepsza. Zdolność wiązania CO_2 w ketozie u człowieka podczas przebiegu cukrzycy może się obniżyć znacznie więcej, niż autor podaje na str. 87 („25%"), gdyż może dojść do około dziesięciu zaledwie objętości procentowych.

W części trzeciej znajduje się symptomatologja i opis leczenia ketozy i śpiączki, które zdają się nie odstępować od istniejących w literaturze opisów. Nie podobna zgodzić się z autorem, gdy na str. 152 poleca u chorych w czasie śpiączki badać prężność CO_2 w powietrzu pęcherzykowem w celach rozpoznawczych. Dane, osiągnięte w tych warunkach są bez znaczenia, gdyż chorzy nie mogą uczynić dostatecznie głębokiego wydechu. Nie możemy pochwalić podawania dożylnego fruktozy w śpiączce, jak to autor,

powtarzając za Noordenem zaleca. Preparaty fruktozy nawet pozornie najczystsze, stosowane dożylnie, mogą być zabójcze. Z tego względu, o ile nie zostanie udowodnione, że fruktoza posiada jakąś wyższość nad glikozą w leczeniu śpiączki ketonowej przy równoczesnem podawaniu insuliny, dotąd byłaby wskazana wielka ostrożność w stosowaniu dożylnem tego ciała. Mnóstwo błędów typograficznych czyni czytanie tej książki przykrem. Na mocy tego, co wyżej powiedziano, nie możemy polecić tej książki ogółowi.

M. Wierzuchowski, Warszawa.

Księga pamiątkowa, poświęcona prof. Włodzim. Bechterewowi z powodu 40-letniej działalności profesorskiej (1885—1925). Leningrad, 1926.

Pięćset sześćdziesiąt z górą prac naukowych, ogłoszonych drukiem przez prof. Włodzimierza Bechterewa, zjednały Jemu w świecie naukowym zasłużoną sławę i poważanie. Dlatego też w dzień jubileuszu Jego z powodu 40-letniej działalności profesorskiej ogół uczonych oraz poczet Jego uczniów oddali w ręce czcigodnego Jubilata wielką księgę pamiątkową o 716 stronicach.

Wśród licznych prac, które złożyły się na treść tej Księgi, nie zabrakło również przedstawicieli polskiej wiedzy medycznej. Między innymi Higier z Warszawy ogłosił tam pracę w języku polskim, znaną nam zresztą już z Warszawsk. Czas. Lek. r. 1925 str. 238. Edw. Flatan umieścił w języku francuskim rozprawę pod tyt.: „O chromoneuroskopowej próbie fuksynowej w chorobach nerwowych", którą również czytelnicy polscy znają z pisma „Kwartaln. Kliniczny Szpit. Starozakon. w Warszawie" T. VI, zesz. III r. 1927.

Prace, rozprawy i dziełka, które w pokaźnej liczbie 64 wypracowań zdobią ową księgę, nie dadzą się nietylko chociażby pobieżnie streścić, ale wymienienie nawet wszystkich tytułów zajęłoby tyle miejsca, że siłą faktu ograniczę się do wyliczenia tylko tytułów prac najciekawszych, tembardziej iż każdą pracę w języku rosyjskim uzupełnia referat, redagowany w jednym z języków zachodnich.

Siedem prac omawia życie i działalność Jubilata.

Część naukową rozpoczyna praca prof. R. Sommer'a (Giessen) p. tyt.: „Kształt linij papillarnych palców w świetle prawa Mendla". Dalej następują szereg prac, a mianowicie: prof. E. Pawłowskij oraz P. Perfiljew: „Przekształcenie aksolotla w amblistomę zapomocą wyłączenia czynności płuc". Dr. J. Draseke (Hamburg): W sprawie poznania mózgowia gryzoniów z rodzaju Hystricidae. Dr. S. Polak (Zagrzeb): „O najnowszych badaniach układu słuchowego u ssaków". Prof. P. Ranschburg (Budapeszt): W sprawie psychologji, fizjologji i fizyki zjawisk świadomości w stanie zdrowia i patologji". Prof. Ed. Claparède (Genewa): „Intellekt a wola". Prof. J. Kollarits (Davos): „W sprawie przedmiotowej wyrazistości uczuć w normalnej oraz anormalnej psychice". A. Zwonnicka (Leningrad): „Refleksologja oraz nauka o osobowości". Prof. E. Szewalew (Odessa): „Kojarzeniowy odruch kolanowy". — Doc. G. Markatow (Odessa). „Odruchy rytmu". — Prof. L. Bianchi (Neapol): Przyczynki do nauki o mikrocephalji". — Prof. O. Marburg (Wiedeń): „Znaczenie uwarstwawiania w szarej istocie kory". — Prof. K. Kleist (Frankfurt n. Menem): „Wyniki anatomji patologicznej oraz nauki o umiejscawianie w mózgu w szczególności na podstawie wojennych uszkodzeń mózgu". — Prof. St. Hauptmann (Freiburg): „Droga przez płyn mózgowo-rdzeniowy". — Doc. Epsztejn: „Metody badania neurologicznego obarczenia dziedzicznego". — Akrosemjotyka". — Prof. M. Łapińskij (Zagrzeb): W sprawie mechanizmu promieniowania bólu". — Prof. N. Toporkow: Enuresis nocturna (w sprawie etjologji). — Doc. R. Golant: Kilka danych w sprawie patogenezy „fenomenu łokciowego" Bechterewa oraz objawu Chrostek'a na podstawie badań galwanicznej pobudliwości układu mięśniowo-nerwowego". — W. Brailowskij: „Fizjologja stuporu urazowego". — Doc. D. Pesker: „Amiostatyczny zespół objawów u dzieci". — Prof. M. Laignel-Lavastine (Paryż): „Perwersyjne odruchy u dzieci po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu". — J. Roubinovitch (Paryż): „Oczno-sercowy odruch w pacholęcem nagminnem zapaleniu mózgu o przewlekającym się przebiegu". — S. Oksengendler i I. Zerebcow: „W sprawie padaczki pląsawiczej Bechterewa". — Prof. G. Mingazzini (Rzym): „O przyczynach kiły i metakiły układu nerwowego". — Doc. Pawłowska: „Wpływ muzyki na chorych psychicznych". — Prof. W. Weygandt (Hamburg): W sprawie psychopatologji powstawania sekt" — oraz szereg innych prac.

Udział wybitnych zagranicznych uczonych w zbiorowej Księdze jubileuszowej prof. W. Bechterewa świadczy chyba najdosadniej o wielkim imieniu Jubilata, któremu w hołdzie złożono dowód głębokiej czci, wyrażonej w postaci ogromu pracy, na którą zgromadziły się zdobycze najrozmaitszych gałęzi wiedzy medycznej śmiałą i bystrą myślą rzucone na karty pamiątkowej Księgi.

W. Janusz (Kulparków).

Prof. Szymański i Doc. Melanowski. *Atlas anatomii patologicznej oka dla studentów i lekarzy*. Str. 57. Ryc. 63.

Z dziedziny anatomji patologicznej oka ukazał się w r. 1927 pierwszy atlas polski, który należy powitać z radością. Autorzy z wielką starannością i z dużem nakładem pracy ilustrują zmiany patologiczne całej gałki ocznej lub jej poszczególnych części. Ryciny jednobarwne, dobrane starannie z najważniejszych zmian chorobowych, wyraźnie odbite, zaopatrzone obok liczbami poziomemi i pionowemi dla szybszej orjentacji, stanowią przejrzystą i jednolitą całość. Najlepiej wypadły ryciny: 1, 16, 40, 44, 48, 49, 56, 57 i 59. Objaśnienia zwięzłe i krótkie, umieszczone obok rycin, pozwalają na szybkie odtworzenie sobie całości obrazu anatomo-patologicznego. Toteż atlas ten może spełnić zadanie autorów, których celem było „zostawienie trwałego śladu w pamięci uczącego się". Z doświadczenia wiemy, że w nauce lekarskiej najważniejszą rolę odgrywają ryciny, gdyż najsilniej rozwinięta jest u lekarzy pamięć wzrokowa, która pozostawia najtrwalsze ślady. Atlas ten odda zatem duże usługi uczącym się i lekarzom praktykom, gdyż przyczyni się do rozświetlenia zagadnień teoretycznych w rozpoznaniu chorób klinicznych. Mógłby on również oddać cenne usługi źródłowej literaturze okulistycznej, gdyby ryciny nie były schematem, a odtwarzały barwną komórkę, widzianą pod mikroskopem, co naturalnie zwiększyłoby niepomiernie cenę atlasu. Cena atlasu jest niska, wynosi bowiem 6 zł.

Naróg (Lwów).

Dr. Jan Zaorski: *Podręcznik mięsienia leczniczego.* Warszawa 1928. Zeszyt VII. „Medycyny w Monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych pracach naukowych". Stron 80. Rycin w tekście 85.

Jasno i treściwie zebrane przez autora metody mięsienia z ominięciem niepotrzebnego balastu. Każdy zabieg ilustrowany dobremi rycinami tak, że uczący się znajduje w podręczniku pomoc i utrwalenie wykładu. Anatomja, bez której nauka masażu jest niemożliwą, zebrana jest przez autora krótko i zwięźle i to nie w osobnych oddziałach lecz wplątaną jest tak, że uczący się zmuszony jest zapamiętać grupy mięśniowe które masuje i zaznajamia się zarazem z ich działaniem.

Podręcznik Dra Zaorskiego Jana wypełnia nietylko lukę stworzoną wyczerpaniem na półkach księgarskich podręczników nauki masażu, ale także jest bardzo dobrym podręcznikiem z powodu znakomitego ujęcia przedmiotu, zwięzłości i jasności wykładu. Jest przeznaczonym dla laika którego ma wykształcić jako pomocnika w jednej z ważnych gałęzi medycyny, i zadaniu temu w zupełności odpowiada.

Życzyć należy książce aby doczekała się wielu wydań.

Aleksiewicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 52, z 25 grudnia 1927: I. Muszyński: O fitoterapji i utrwalaniu (stabilizacji) leków roślinnych; — Rozporządzenia i okólniki władz; — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa; Sprawy zawodowe.

Polski Czerwony Krzyż, rok III, nr. 12 z r. 1927: Rzut oka na pracę Warsz. Okr. Oddz. P. C. K, w r: 1927; — S. Szerzeniewski: Za winy niepopełnione; — A. Simon: O astmie czyli dusznicy oskrzelowej; — I. M. K.: W walce o zdrowe społeczeństwo; — A. Wójcicki: Idee czerwonokrzyskie a sport.

Lekarz Kasy chorych, rok III, nr. 26, za grudzień 1927: Od redakcji; Czy p. Grodecki zwróci Kasie ch. m. Warszawy 15.000 zł. za straty, na które ją naraził; — Z historji ubezpieczeń społecznych. Ich stan obecny; — Z Kasy chorych m. Warszawy; — Dane statystyczne Kas chorych.

Gruźlica, rok II, nr. 6. za listopad 1927: L. Viborel: Odczyt wygłoszony w Warszawie 21 lipca 1927; — W. Kruszewska: Badania nad obecnością prątków gruźliczych w żółci; — St. Sterling-Okuniewski: Próby leczenia gruźlicy płuc anty-

genem metylowym; — I. Jurkowski: Zastosowanie diagnostyczne dermotubiny i próby leczenia gruźlicy płuc metodą naskórną; — K. Kaczyński: W sprawie leczenia klimatycznego gruźlicy chirurgicznej w Polsce; — M. Hieb-Koszańska: O jednym z najprostszych środków walki z gruźlicą. — M. Skokowska: Znaczek przeciwgruźliczy w Stanach Zjednoczonych.

Przegląd dermatologiczny, rok XXII, nr. 4 z r. 1927: Fr. Walter: Swoisty czy nieswoisty wpływ surowicy ludzkiej na powstawanie odczynu tuberkulinowego; — Fr. Krzyształowicz i M. Grzybowski: W sprawie choroby Duhringa: — Fr. Walter: Próby wzmożenia działania leczniczego arsenobenzolu; — F. Goldschand i O. Blatt: Parapsoriasis varioliformis acuta; — St. Reiss: Wartość metody Hechta w odmianie Brucka; I. Śniegowski: Przyczynek do ziarnicy złośliwej skóry wraz z przypadkiem rozległych zmian wrzodziejących; — W. Borkowski: Leczenie raków skóry zamrażaniem bezwodnikiem kwasu węglowego.

Lekarz wojskowy. tom X, nr. 3, z września 1927: W. Sokolewicz: Śp. porucznik weteran Ferdynand Karo; — L. Owczarewicz: O masowych zatruciach mięsnych w armji z uwzględnieniem roli duru rzekomego; — W. Dzierzyński: Przyczynek do odruchów obronnych; I. Fegler: Badania doświadczalne nad mechanizmem odczynu leukocytów po adrenalinie; — T. Bętkowski: Zranienia pociskiem drewnianym naboju ślepego. — T. Kucharski: Leczenie zimnicy Stovarsolem; — Cz. Jaworski: Przypadek krwotoku śledziony z następczem pęknięciem torebki i skrwawieniem do jamy brzusznej w przebiegu duru brzusznego; F. Białokur: Dr. med. Franciszek Głuziński, Komisarz Rządu narodowego na powiat Kolski.

Opieka nad dzieckiem, rok V, nr. 6—7, za listopad i grudzień: 1927: M. Mayzner. O organizacji opieki społecznej nad dzieckiem w Niemczech ze szczególnem uwzględnieniem dziecka nieślubnego; K. Ryder: O martwo rodzonych płodach: — I. Cz. Babicki: Wina i kara, jako zagadnienie wychowawcze; — W. Szuman: Zakłady dla sierót w Miejscu Piastowem; — St. H.: Obóz letni dla gazeciarzy w Czorsztynie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 45.

Assmann: *O naciekach podobojczykowych w początkach gruźlicy płuc*. Dla tej postaci gruźlicy charakterystycznem jest umiejscowienie procesu chorobowego, który najchętniej wybiera lokalizację w boczno grzbietowej części górnego płata płucnego, przy niezajętych zresztą szczytach i pozostałej reszcie płuc. Autor opiera się na obserwacji, poczynionej u osób, mających styczność z chorymi na gruźlicę, zwłaszcza u lekarzy, pielęgniarek i t. p. Objawy początkowe polegają na nieznacznych podwyżkach ciepłoty, najczęściej bez objawów fizykalnych, dających się stwierdzić natomiast roentgenologicznie. W tych razach nagle pojawienie się krwioplucia bywa najczęściej jedynym symptomem. Współudział opłucnej w tym procesie chorobowym zdarza się często. Można przekonać się o tem najłatwiej, zakładając odmę. Wyleczenie odbywa się na drodze resorbcji lub też induracji, o ile leczenie rozpoczniemy wcześnie. Bez leczenia mogą podobne przypadki ulec zwrotowi niepomyślnemu. Z tego powodu wskazanem jest wczesne rozpoznanie tej postaci chorobowej i natychmiastowe zastosowanie leczenia.

Pockels: *O możliwości doustnego sposobu uodporniania przeciw błonicy, zapomocą zabitych zarazków tej choroby*. Na 32 przypadków, w ten sposób leczonych dzieci udało się autorowi uzyskać u 28, ujemny odczyn Schick'a po 4—7 tygodniach, przy dawkach od 10—30 oczek normalnych zabitych laseczników błonicy (Normalöse). Wynikłe stąd uodpornienie nie jest jednak duże, gdyż w surowicy tych dzieci nie można było wykazać więcej niż 0,01 A. (A. E.) na 1 ccm. Jest jednak rzeczą możliwą, że uodpornienie tkanek, których wyrazem jest ujemny odczyn Schick'a znaczy więcej aniżeli zawartość antytoksyczna surowicy.

Anthony: *O odczynach skórnych przy dychawicy oskrzelowej*. W 57 przypadkach dychawicy nie zdołał autor zapomocą prób skórnych zbadać przyczyny tej choroby. Do prób używał wodnych ekstraktów allergenowych.

Nr. 46.

Fahr: *O zwiększeniu się liczby przypadków śmierci przez zakrzepy żylne i zatory płucne*. Autor na podstawie statystyki zastanawia się nad przyczyną czem raz częstszych obecnie zakrzepów żylnych i zatorów. Sądzi, że przyczyną tego są zbyt często dzisiaj stosowane wstrzykiwania dożylne.

Deutsch i Drost: *O stosunku czynności wydzielniczych do wdzielniczych trzustki*. Zaburzenia wydzielnicze trzustki, dające się klinicznie stwierdzić, należą w przypadkach cukrzycy do rzadkości. Albowiem badanie czynnościowe trzustki zapomocą oznaczenia zaczynów w treści dwunastnicowej przemawia przeciw przyjęciu podobnych zaburzeń. Po insulinie zwiększa się sekrecja trzustki. Odnieść należy to, do zadrażniającego wpływu insuliny na nerw błędny.

Nr. 47. 1927.

Beckmann: *Resynteza kwasu mlekowego w zaburzeniach czynności wątroby*. Przy zaburzeniach czynności wątroby spotykał autor tak u zwierząt, jakoteż u ludzi po wstrzykiwaniach dożylnych soli kwasu mlekowego, podwyższenie jego zawartości we krwi. Fakt ten wskazywałby na zaburzenia w wydalaniu kwasu mlekowego z krwi w warunkach patologicznych, czego u zdrowych się nie spotyka. Podobne zjawisko można zaobserwować także i w przypadkach zastoiny wątrobowej, przy dekompenzacji sercowej.

Waldenström: *O powstawaniu i znikaniu zmian amyloidowych u człowieka*. Dotychczasowe zapatrywania na amyloidozę powątpiewają w możliwość cofnięcia się już rozwiniętej sprawy chorobowej. Doświadczenia autora dowodzą jednak rzeczy przeciwnej. Autor posługiwał się w rozpoznawaniu amyloidozy wątroby, próbną punkcją tego narządu poczem przeprowadzał badania histologicznie. Rozpoznanie zatem opierał na badaniu anatomicznem. Przypadki skrobjawicy po usunięciu przyczyny ją wywołującej wracały ad integrum. Zarazem wskazuje na przypadek skrobjawicy wątroby o rozmiarach tak znacznych, że wątroba sięgała do miednicy, a jednak po usunięciu ropienia gruźliczego udało się uzyskać powrót ad integrum. To samo dotyczy i skrobjawicy innych miąższowych narządów.

Nr. 48. 1927.

Prof. Böttner: *O leczeniu gośćca przewlekłego*. Przedewszystkiem należy ustalić pewność rozpoznania tła reumatycznego, Następnie należy się starać wyszukać miejsca, skąd infekcja pochodzi. Tutaj należą ropne procesy w migdałkach, próchnice zębów, schorzenia korzeni zębowych, przetoki, sprawy zapalne jamy nosowej, jam czaszkowych, czyraczność. Źródło tej infekcji powinno się starannie leczyć. Najlepszym środkiem pomocniczym do wykazania wogóle obecności niedostrzegalnych zmian w gardle i migdałkach, jest zachowanie się gruczołów szyjnych. Pozatem należy uwzględnić nieżyty przewodu pokarmowego, zwłaszcza kiszek (czerwonka).

Gościec przewlekły reumatyczny można w ten sposób we wielu przypadkach wyleczyć. Gdy ten sposób nie pomaga, to uciekamy się do innych środków, któreby mogły wyrównać zaburzenie w równowadze assymilacyjno-dyssymilacyjnej.

Przy gorączce dobrze jest najpierw podać duże dawki salicylatów 6—10 g i to przez 5—10 dni, następnie zaś z przerwami 2 i 3 dniowemi. Gdy ten środek zawiedzie, dobrze jest spróbować wywołać poty (nagrzewania, kąpiele solne, natryski gorące). Jod podawany z przerwami daje niekiedy dobre wyniki. Miejscowo stosuje się jodvasogen, maść ichtjolową, Analgit, poczem stawy ciepło się zawija. Ostatnio z powodzeniem stosują „Causyth". Jest to pochodna kwasu Cyclohexatrien - pyridinosulfopyrazolonowego Preparat bez działania ubocznego. Dawka toksyczna dla człowieka wynosi 30 tabletek dziennie. Podaje się go 2—4 tabletki 3 razy dziennie. Można go podawać w lewatywach. Po Causycie występują obfite poty i euphoria. Wreszcie stosuje autor także i organoleczictwo. W klimakterjum u kobiet podaje ovaria u mężczyzn z objawami niemocy płciowej preparaty jąder i tarczycy. Ponadto dobrą jest posilna dieta mięszana z dodatkiem jarzyn i owoców. Autor nie jest zwolennikiem proteinoterapji i wogóle terapji wstrząsowej. Z tego powodu stosuje ją bardzo oględnie, a to przedewszystkiem rzadko i w dawkach małych. Z preparatów srebra zaleca kollargol. Przed injekcją srebra radzi lokalnie zastosować nagrzewania cieplne, gdyż zauważył, że w tych warunkach kollargol działa efektowniej.

Nr. 49.

H. Kahn i H. Wirth: *Przyczynek do leczenia nowotworów, nie nadających się do zabiegu chirurgicznego*. Autorzy posługiwali się w leczeniu nowotworów specjalnie sporządzonym preparatem bizmutu. W tym celu stosowali Bismut-Diasporal Klopfera. zawiera on 50 mg Bismutu + 6 g cukru gronowego w 12 ccm

płynu. Według autorów dodatek cukru gronowego w preparacie ułatwia przedostanie się bismutu do tkanki nowotworowej. Co się tyczy działania Diasporalu na bakterje, to posiada on własności hamujące ich rozwój jakoteż procesy fermentacyjne. Metodyka leczenia nowotworów polega na wstrzykiwaniach wymienionego leku dożylnie przed naświetlaniem. Wstrzykiwania wykonuje się 3 razy tygodniowo. Trzeci zastrzyk zalecają autorzy bezpośrednio przed naświetleniem. Pozatem stosowali autorzy i miejscowe, donowotworowe zastrzyki bizmutu. Wyniki lecznicze bardzo zachęcające, wobec czego radzą wypróbowanie tej metody na szerszem materjale.

Z. Tomanek (Lwów).

Archiv f. Augenheilkunde

Bd. 97/I. 1926 r.

Meesmann. *Badania przemiany płynu śródocznego w fizjologicznych i patologicznych warunkach.* Badania te wykazują, że ciśnienie śródoczne zależne jest od pewnej stałej reakcji, która jest bardziej zasadową niż krew, i że wszelkie wahania w kierunku zmniejszenia się kwasoty, powodują zwiększenie się napięcia śródocznego. Oddziaływanie śródocznego płynu ma wpływać na stan pęcznienia lub odpęczniania kolloidów hydrofilnych ciałka szklistego, a jest zależne od stanu krwi. Według tego przy glaucoma chron. ma być we krwi alkaloza jako stan trwały, przy gl. acut. jako stan przejściowy a nieprawdopodobną byłaby jaskra przy coma diabet. lub w ostatnich miesiącach ciąży, gdzie mamy we krwi zwiększenie się kwasoty.

Volmer. *Wrodzona zaćma w obrębie nietypowego przyczepu art. hyaloidea.* Przypadek badany lampą szczelinową wykazał zaćmę w postaci stożka, leżącego podstawą na tylnej torebce, a zwróconego wierzchołkiem ku jądru, z umiejscowienie atypowem po stronie skroniowej odwrotnego Y.

Lyritzas. *Nowy sposób operacji entropium — trichiasis.* Polega na wycięciu zgrubiałej tarczki od strony spojówki i na korrekcji podwiniętej powieki za pomocą nitek przeprowadzonych podskórnie, które ściąga się i wiąże na wałeczkach. W ten sposób można otrzymać zupełną poprawę i uniknąć wszelkich szpecących blizn na skórze powiek.

Kyrieles. *Rzadkie zjawiska tętnienia naczyń dna oka.* — W pierwszym przypadku tętnienie jednej z żył środkowych siatkówki które utrzymywało się przez dwa dni, a przyczyną był krwiak retrobulbarny, który uciskając na najbliższe anastomozy pomiędzy v. centr. ret. a v. oftalm., powodował to rzadkie zjawisko. W drugim tętnienie naczyń naczyniówki u osobnika z myopią dużego stopnia, widoczne na jednem naczyńku zaginającem się na garbiaku tylnym. Autor porównuje to zjawisko do „intermittirendes Einströmen“, jakie spotykamy przy jaskrze.

Harms. *Tarcza zastoinowa przy guzach przysadki mózgowej.* Na podstawie własnych, jako też wielu przypadków z literatury dochodzi autorka do wniosku, że tarcza zastoinowa przy czystych niepowikłanych guzach przysadki mózgowej jest zjawiskiem bardzo rzadkiem. Zwyczajnie chodzi o komplikację jak wodogłowie wewn. lub czasem o mylną diagnozę. Dlatego tarcza jako nie charakterystyczna nie jest wskazaniem do operacji.

Busacca i Tattoni. *Związek pomiędzy ksantomatosis bulbi a hypercholesterinemią.* Patogeneza tej rzadkiej choroby jaką jest ksantomatosis bulbi była dotychczas nie jasną. Autorowie opisują chorego, operowanego na jaskrę, gdzie kolejno po operacji na każdem oku z osobna wystąpiły objawy ksantomatosy w przednim odcinku gałki. Ponieważ u osobnika tego stwierdzono pozatem hypercholesterinämię, arterjo-sklerosę i hypertonję krwi, łączą te czynniki w jeden związek przyczynowy dla danej choroby i uważają, że trauma pooperacyjne było tu momentem patogenetycznym dla istniejących już warunków w organizmie. Do tego jeszcze przyjmują pewnego rodzaju skazę.

Passow. *Fototerapia i inne metody leczenia wrzodów rogówki.* Autor posługuje się naświetlaniem za pomocą lampy Hessa „Universallhammerlampe“ o sile 3 Amp., 8 Volt, która daje promienie o fali długiej. Jako sensybilizatora używa 2% dichlortetrajodfluoreszeiny czyli różu bengalskiego. Doświadczenia przeprowadza na królikach wywołując wrzody za pomocą sztucznych hodowli baccillus suisepticus. Zestawiając wyniki dochodzi do wniosków, że lekkie wrzody leczą się szybko i dają dobrą bliznę a przy cięższych jeszcze najlepsze wyniki następowe po kauteryzacji naświetlanie. Ponieważ wrzody te mają dużo wspólnego pod względem przebiegu z ulcus serpens, należy spodziewać się wyników.

Heine. *O chorobie ocznej przy zespole objawów Mikulicza.*

Bossuet. *Keratitis neurotrophica superficialis.* Choroba tak nazwana przez autora przedstawia się w postaci drobniutkich, nieropnych pęcherzyków na rogówce, które pękając dają ubytki nabłonka. Sprawa ciągnie się miesiącami wśród objawów światłowstrętu, łzawienia, kłucia, pieczenia i upośledzenia wzroku, a w końcu przechodzi do restitutio ad integrum. Zdarza się tylko u kobiet w czasie puerperium. Prócz objawów ze strony oka zachodzą jeszcze inne, jak nerwobóle, pieczenia dłoni i podeszew, wypadanie włosów, utrata pamięci. Jako tło patogenetyczne przyjmuje autor niedomogę tarczycy. Choroba ta jest ważną ze względu na diag. różniczkową z dystrofia epitelialis Fuchsa, keratitis punctata superficialis i herpes corneae.

K. Budzanowski.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Lipiec — Sierpień 1926.

Metzger. *Stereofotograficzne przedstawianie delikatnych zmian przedniego odcinka gałki w świetle „Uviol“.*

Poos. *O działaniu bodźców sympatycznych na mięśnie tęczówki.* — Metoda suspenzyjna Engelmanna. Mięśnie tęczówki zachowują się tak, jak inne mięśnie gładkie ustroju. Zrąb nie jest kurczliwy. Dilatator kurczy się jeszcze pod wpływem roztworu adrenaliny 1:500,000.000. Na bodźce sympatyczne jak adrenalina, kokaina, wapń i td. sfinkter czynnie się rozkurcza, prawdopodobnie wskutek podrażnienia zakończeń sympatycznych działających na fazę rozkurczową.

Ohm. *Nowe urządzenia do wywoływania optycznego oczopląsu obrotowego.*

Ohm. *Niezwykłe działanie światła na mięśniach oka.*

Scherer. *Jak powstaje u chorych na toczeń, leczonych światłem kwarcowem, typowa „katarakta wydymaczy szkła“.* — Autor spostrzegał 2 przypadki wilka twarzy w pobliżu oka, gdzie po stronie chorej w ciągu leczenia lampą Kromayera i promieniami X wystąpiły zaćmienia w tylnej korze soczewki grupujące się w kształt meniska. Przyczynę tego należało odnieść do światła kwarcowego, a nie do promieni Roentgena. Trudno jednak było wytłumaczyć powstanie tej zmiany, ponieważ lampa kwarcowa ma promieniowanie pozafiołkowe, a w doświadczeniach Vogta światło pozaczerwone wywoływało kataraktę u królików. Autorowi nie udało się też wywołać zaćmy u królików przez naświetlanie oczu lampą kwarcową. Możliwe, że należy za zmiany w soczewce obwiniać promienie pozaczerwone, dostarczane przez rozpaloną osłonę kwarcową chociaż natężenie tego promieniowania nieda się ująć w cyfry.

Schilling. *Zmiany zębów przy cataracta zonularis.* — Istotą ich jest niedorozwój szkliwa na uzębieniu stałem. Braki szkliwa odpowiadają rozmaitym warstwom w rozwoju zęba, analogicznie do warstwowych zaćmień w zaćmie okołojądrowej. Drugiem ogniwem łączącem zęby z kataraktą jest tężyczka i zaburzenia w przemianie wapnia na tle niedomogi ciałek przytarczycznych.

Seissiger. *Dalsze przyczynki do znajomości wrzeciona barwikowego Axenfelda-Krukenberga.* — Zmiana ta polega na obustronnem usadowieniu się barwika na tylnej powierzchni rogówki w postaci pionowego wrzeciona. 3 przypadki autora dotyczyły kobiet w średnim i starszym wieku. U jednej z nich istniała wysoka myopja i resztka błony źrenicznej na jednem oku. U drugiej tylko mała myopja, a u jej córki na oczach zresztą normalnych obustronne resztki błony źrenicznej i pierścień barwikowy na tylnej powierzchni rogówki.

Fleischer. *Swoiste leczenie gruźlicy oka.* — Po leczeniu tuberkuliną można się tylko wtedy spodziewać wyników, gdy jest długo i systematycznie prowadzone, naturalnie z uwzględnieniem innych ognisk gruźliczych ustroju. Najbardziej do leczenia swoistego nadają się postacie wytwórcze we wczesnym drugorzędnym okresie, a nie nadają się ostre zmiany zapalne w okresie nadwrażliwości. Przeciwskazaniem jest postępująca gruźlica płuc, zajęcie nerek, wady serca, ciąża itd. Także w przypadkach, gdzie występują gwałtowne objawy ogniskowe i nieregularne podwyżki temperatury, nie należy się silić na przeprowadzenie leczenia swoistego. Z preparatów autor najchętniej używa tebeprotiny Toenniessena (wyciąg ługiem z hodowli buljonowo-glicerynowej prątków ludzkich). Miał on bardzo dobre wyniki z tebeprotiną przy leczeniu gruźliczej irydocyclitis — z licznemi precypitatami, guzkami na tęczówce, zmętnieniami ciałka szklistego i t. d. — i to szczególnie u młodych kobiet, dobre wyniki przy scleritis i keratitis sclerotieans, poprawy przy zapaleniu naczyniówki. Przy skrofulicznem zapaleniu uzyskiwał skrócenie przebiegu choroby i zmniejszenie ilości nawrotów. Dzieci poniżej 14 l. źle znoszą leczenie tuberkuliną. U nich po injekcji djagnostycznej występuje nieraz poprawa, w sensie reakcji nieswoistej.

Löwenstein. *Z kliniki gruźlicy oka.* — 1. Periphlebitis retinae tuberculosa przebiega pod postacią krwotoków recydywujących do ciałka szklistego lub siatkówkowych u młodych mężczyzn.

Wzdłuż żył tworzą się szaro-białe pasemka i guzkowate nacieki. Krwotoki powstają wskutek nagłego podwyższenia ciśnienia krwi. W okolicy plamki żółtej powstają krwotoki preretinalne (marginalne) a na obwodzie siatkówki powstające wylewają się do ciałka szklistego, ponieważ membr. limitans int. jest słabszą na obwodzie. Periphlebitis retinae może towarzyszyć zapaleniu naczyniówki lub przejść w nie. Nie stwierdził autor nigdy krwotoków z naczyniówki.

Nawet latami trwające krwotoki i rozległe następcze zmiany łącznotkankowe mogą się bez śladu wessać. Leczenie tuberkuliną daje dobre wyniki.

2. *Keratitis parenchymatosa tuberculosa* (jak w opisanym przypadku) cechowała się bardzo skąpemi objawami zapalnemi i występowaniem drobnych guzkowatych nacieków w rogówce pośród rozlanego zmętnienia. Te nacieki należy uważać za wytwory specyficzne dokoła nielicznych prątków, a rozlane zmętnienie odnieść do działania anafilaktycznego na rogówkę przez produkty rozpadu guzków. Oprócz tego istniało nietypowe głębokie unaczynienie, pod postacią grubych pni naczyniowych.

3. Przy swoistem leczeniu gruźlicy należy wziąć pod uwagę, że mało antygenów gruźliczych krąży w ustroju z powodu leniwej przemiany materji w gruzełku. Dlatego winno się te antygeny dostarczyć w dużej ilości i do takiego narządu, który może antyciała produkować obficie tj. do skóry. Autor jest zwolennikiem stosowania dużych dawek tuberkuliny śród- lub podskórnie, do wywołania silnej lokalnej reakcji. Reakcja ogólna nie jest pożądana, ale niema się jej co obawiać. Do leczenia tuberkuliną nadają się najlepiej chroniczne zmiany wytwórcze. Ostre objawy zapalne uważa autor za Schieckiem za przejawy anafilaksji; przed tuberkuliną należy ustrój wpierw odczulić zapomocą proteinoterapji.

Gruźlica oka nie wymaga klimatoterapji; leczenie tuberkuliną można bardzo dobrze przeprowadzić ambulatoryjnie. Czynnikiem posiłkującym są promienie Roentgena; należy też zwrócić uwagę na stan przewodu pokarmowego, zębów, migdałków, jam bocznych nosa i t. d.

Scherer. *Periphlebitis retinae non tuberculosa przy skrytym* (urazowym?) *ropniu mózgu.* — Chory przed 2 laty doznał urazu w głowę. Obecnie podwójne widzenie. Poddaje się wycięciu migdałka podniebiennego. Wkrótce potem ciężkie objawy mózgowe i oponowe. Na dnie oka stwierdza się szarawe pasma wzdłuż żył i nacieki w miejscu ich podziału. Potem te zmiany się cofają, występuje tarcza zastoinowa. Autopsja wykazuje ropień w prawym płacie czołowym, który przebił do komory bocznej. Nigdzie niema śladu gruźlicy. Powstanie ropnia mózgu autor stawia w związek z wycięciem migdałka, a periphlebitis retinae uważa za zapalenie przerzutowe, które dzięki osłabionej odporności ustroju lub mniejszej jadowitości zarazków nie dało typowego obrazu.

Halberstma. *O ostrej hypotonji przy oderwaniu siatkówki.* — Opis przypadku, gdzie przy oderwaniu siatkówki wskutek myopji wystąpiła nagła hypotonia, pogłębienie przedniej komory, męty w ciałku szklistem i zielonawe zabarwienie tęczówki. Po pewnym czasie stan się poprawia, występują objawy iritis, na dnie oka widać krwotok na siatkówce i szczelinę w niej. Autor, omówiwszy teorje Lebera i Kümmela ostrej hypotonji, sądzi że wskutek nagłego skurczenia się ciałka szklistego wystąpiła hypotonja i krwotok pozasiatkówkowy, a produkty resorbcji tego spowodowały iritis i zielonawe zabarwienie tęczówki.

Rosenstein. *Obustronna neuritis retrobulbaris i ophtalmoplegia po dyfterji.*

Soewarno. *Przypadek zgorzeli* (noma) *oczodołu.*

Schneider. *Przyczynki kliniczne i doświadczalne do infekcji przez bac. pyocyaneus i bact. fluorescens liq. i do tworzenia się ropnia okrężnego.* — Uwzględniwszy dane z literatury, autor na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych dochodzi do wniosku że pomiędzy bac. pyocyaneus i bact. fluorescens niema wyraźnych różnic pod względem hodowlanym, serologicznym i klinicznym. Tworzenie pyocyaniny i fluoresceiny nie jest charakterystycznem dla naszego szczepu, momentem odróżniającym mogłaby być jedynie ilość rzęsek. Pyoc. ma jedną, a fluor. 2—6. Oba gatunki doświadczalnie i klinicznie wywoływały ciężką infekcję rogówki w rodzaju ulcus serpens, prowadzącą do panophtalmitis lub zaniku gałki. Oba rodzaje wywoływały też ropień okrężny rogówki, ale nie stale.

Szokolik. *3 przypadki ropowicy oczodołu po periostitis alveolaris górnej szczęki.* — Dotyczyły one 10 l. chłopca, 2 l. i 4 mies. dziecka i przebiegały pomyślnie leczone chirurgicznie. Za przyczynę autor uważa zaburzenia w ząbkowaniu. Przy wykluwaniu się zęba tworzą się fałdy błony śluzowej, mogące być punktem wyjścia dla zakażenia. Dalej się ono może szerzyć splotami żylnemi powierzchownemi lub głębokiemi.

Isakowitz. *Podniesienie się ciałka szklistego z rozerwaniem warstwy granicznej.* (Pozorny otwór w siatkówce). — Otwór w błonie granicznej uważano początkowo za foramen maculae, a jej białawe zmętnienie za obrzęk siatkówki. Po kilku tygodniach otwór zmienił swe położenie i wtedy się przekonano zapomocą obuocznego wziernika, że chodzi tu o zgrubienie i otwór w błonie leżącej ponad siatkówką. U chorego tego istniała hypertonia i retinitis haemorrhagica, oraz częściowe oderwanie siatkówki w pobliżu tarczy, które być może spowodowało przemieszczenie się otworu.

Wollenberg. *O t. zw. tworzeniu się błonek na przedniej torebce soczewki.* — U 71 l. myopki wytworzyła się błonka w obrębie źrenicy o brzegach pozawijanych i poruszalnych przez brzeg tęczówki. Autor przypuszcza że na tle procesów degeneracyjnych przyszło do popękania wierzchniej warstwy torebki (t. zw. blaszki zonularnej) a zgrubiały brzeg źrenicy spowodował oddzielenie i pozawijanie się jej brzegów.

Tron. *2 przypadki dacryops.* — Histologicznie stwierdzono w pierwszym przypadku cystę wielokomorową i szereg mniejszych niezależnych, wszystkie wysłane nabłonkiem dwuwarstwowym kubicznym. Ponieważ nigdzie nie było objawów zapalnych autor rozpoznaje cystę retencyjną, wychodzącą z przewodów łzowych dodatkowego gruczołu. W drugim przypadku wyłuszczono 2 cysty wielkości wiśni leżące obustronnie w powiece górnej podspojówkowo w okolicy kącika zewnętrznego. Histologicznie cysta o nabłonku dwuwarstwowym zawierającym komórki kubkowe. Chodzi tu o cystę retencyjną pochodzącą z przewodów dodatkowego gruczołu łzowego o nietypowej lokalizacji w powiece górnej.

Apin. Porównawcze badania nad tonometrami Schiötza, Makłakowa i Fick-Lifszyca. Na podstawie badań i danych teoretycznych autor dochodzi do wniosku, że najpowszechniej używany tonometr Schiötza jest mniej dokładnym jak tonometr Fick-Lifszyca z powodów następujących: 1. Jako tonometr impresyjny dać może różne wyniki przy tem samem ciśnieniu śródocznem, zależnie od rozmaitej elastyczności powłok oka. Czynnik ten odpada przy tonometrach spłaszczających jakiemi są ton. Ficka-Lifszyca i Makłakowa. 2. Skomplikowana budowa kryje wiele błędów a niema możności kontroli przy ton. Schiötza. Tamte tonometry mają bardzo prostą budowę, a kontrola jest łatwa. 3. Ton. Schiötza przez swój ciężar obniża ciśnienie śródoczne. 4. Pomiar ton. Fiska-Lifszyca nie wymaga pozycji leżącej badanego i bezwzględnej nieruchomości oka.

Krzywe ciśnienia danego oka zdjęte ton. Schiötza i Fick-Lifszyca okazują równoległość. Ton. Makłakowa przy niskiem ciśnieniu pokazuje stosunkowo za wysokie wartości i naodwrót.

Egtermayer. O ostro występującem zaburzeniu odżywczem rogówki z następowym rozpadem po użyciu glaukosanu. Wystąpiło ono na oku oślepłem wskutek jaskry, z *leucoma centrale* i *seclusio pupillae.* Pierwszą kąpiel glaukosanową oko zniosło dobrze, ciśnienie się obniżyło, lecz po trzeciej wytworzył się na bliźnie ubytek, który doprowadził do przebicia i wypadnięcia tęczówki i soczewki. Infekcja wykluczona. Chory miał znaczną hipertonję lecz glaukosan zniósł dobrze.

Esser. Pokrycie przedniego odcinka gałki przez roztopiony metal. Robotnikowi prysnął roztopiony metal (temp. 350—450°) do oka i utworzył cienką błonkę pokrywającą prawie całą rogówkę i górną część twardówki. Po zdjęciu tej blaszki, rogówka okazała się tylko lekko sparzoną i zgoiła się bez śladu.

Gołowin. Moja odpowiedź panu prof. dr. F. Lagrange z powodu operacji prof. Makłakowa przy jaskrze.

Schilling. Kilka uwag o tkance tłuszczowej, kostnej i szpiku kostnym w gałce ocznej. Tkanka tłuszczowa w ciałku szklistem przy *microphtalmus* pochodzi z elementów łącznotkankowych otaczających naczynia i nie może dowodzić mezodermalnego pochodzenia ciałka szklistego. Tkankę kostną w gałkach zanikłych spotyka się między beleczkami kostnemi i jest wtedy niczem innem jak żółtym szpikiem kostnym. Powstawanie kości odbywa się tak, że albo tkanka łączna pierwotnie ulega skostnieniu, lub tkanka granulacyjna wrasta w ogniska martwicze zwapniałe i zwyrodniałe szklisto i zmienia je w kość. Tkanki łącznej dostarcza naczyniówka.

Malkin. *Teratoma orbitae congenitum.* Guz nowotworowy oczodołu, który pojawił się zaraz po urodzeniu, a po 3 miesiącach został operowany, makroskopowo miał budowę pęcherzową, a histologicznie stwierdzono mieszaninę różnych tkanek. Tkanka łączna okazywała miejscami charakter śluzakowaty. Włókna mięsne układały się koncentrycznie lub podłużnie względem cyst. Chrząstka szklista miejscami kostniała; tkanka kostna występowała też niezależnie. Tkanka siateczkowata przypominała glej, a miejscami znajdywały się komórki podobne do zwojowych. Znaleziono też partje przypominające skórę z wielowarstwowym nabłonkiem, miejscami bujającym złośliwie i twory odpowiadające włosom. Niektóre cysty były wysłane nabłonkiem cylindrowym jedno warstwowym, z wyniosłościami brodawkowatemi i nabłon-

kiem migawkowym. Inne znów przypominały gruczoły. Oprócz tego naczynia, tkanka tłuszczowa i nabłonek barwikowy. Według klasyfikacji Schwalbego przypadek mieściłby się między tworami, w których dają się wyróżnić części płodu a potworniakami gdzie tkanki 3 listków są ułożone bezładnie.

Singer. *Przerzut nowotworu pęcherza do naczyniówki.* W pęcherzu stwierdzono brodawczak, który pod naświetlaniami promieniami Roentgena zniknął, lecz potem pojawił się znowu. W czasie kilkomiesięcznej obserwacji guzek na dnie oka powoli się zwiększał. Wiadomości o wyniku końcowym niema.

Birch-Hirschfeld. *O leczeniu promieniami wrzodu pełzającego rogówki.*. W odpowiedzi Stockowi który uznał leczenie wrzodów lampą B.-H. za bezcelowe, oświadcza B.-H., że kilka nieudałych prób nie może dyskredytować jego metody, gdyż wielu badaczy potwierdziło jego wyniki, (z polskich przytacza Naroga), a w razie niepomyślnych wyników można zwiększyć natężenie naświetlania kilkoma czynnikami jak: zwiększenie ilości dziennych naświetlań, użycie węgli z żelazo-manganem i zastosowanie senzybilatorów. Np. Hofman na podstawie doświadczalno-histologicznej używa różu bengalskiego i wysokich dawek promieni dla zabicia bakterji i oddzielenia tkanek nekrotycznych, potem fluoresceiny dla przyspieszenia regeneracji, potem znów różu bengalskiego w celu szybszej epitelizacji. Leczenie światłem winno być stosowane indywidualnie, nie szematycznie i kierowane osobiście przez lekarza.

Wollenberg. *Jodipina jako środek kontrastowy w radjoskopji dróg zołzowych.* Użyta zamiast lipjodolu daje dobre cienie.

Jaensch. *Nitroskleran w okulistyce.* Używa autor tego środka profilaktycznie przed operacją katarakty lub jaskry, aby obniżyć ciśnienie krwi u hipertoników i zapobiec ekspulzywnym krwotokom. Badał też zachowanie się ciśnienia krwi u królików po nitroskleranie. U chorych zachowujących spokój nitroskleran systematycznie podawany może trwale obniżyć ciśnienie krwi, ale niema żadnego wpływu na ciśnienie śródoczne.

Oppenheimer. *O operacyjnem leczeniu zatoru tętnicy środkowej siatkówki.* Autor przytacza przypadek wyleczony za pomocą własnej metody: przecięcie mięśnia wewnętrznego i bezpośredni masaż nerwu wzrokowego.

J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 13 maja 1927 r.

Obecnych 76.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

I. Kol. Ostrowski Tad. przedstawia chorą ze zgorzelą suchą podudzia, z wyraźną demarkacją. Najprawdopodobniej chora przebyła dur brzuszny.

II. Kol. Dobrzaniecki przedstawia a) chorego z rozległym znamieniem barwikowym twarzy, u którego zastosowano kryoterapję, b) preparat brodawczaka wałkowato przebiegającego od bródki aż do dołka jarzmowego.

W dyskusji: kol. Leszczyński radzi stosować w przypadkach znamion elektrolizę lub elektrokoagulację, kol. Barącz widział z dobremi rezultatami w tych przypadkach stosowaną kryoterapję White'a.

III. Kol. Nowicki porusza sprawę Zjazdu lekarzy słowiańskich i z tem złączoną sprawę przyjęcia wycieczki we Lwowie. Przyjęto wniosek kol. Frankego, polecający Zarządowi utworzenie Komitetu przyjęcia wycieczki lekarzy słowiańskich.

IV. Kol. Gąsiorowski wygłasza: *„Sprawozdanie z międzynarodowej konferencji delegatów zwołanej przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów w sprawie wścieklizny"*. Pol. Gaz. Lek. Nr. 24, 1927.

W dyskusji: kol. Sołowij, Mikołajski i Ostrowski.

V. Kol. Gąsiorowski wygłasza wykład: *„Etjologja i epidemja twardzieli"*, drukowano w P. Gazecie Lek. Nr. 28/29, 1927 r.

W dyskusji kol. Barącz omawia doświadczenia własne z wszczepianiem tk. twardzielowej królikom, które dały wyniki ujemne. Poleca używanie elektrolizy i wyskrobywania. Dobre wyniki widział po zastosowaniu podwiązania naczyń, przy twardzieli polipowatej.

Kol. Nowicki podnosi ważność usposobienia biologicznego i anatomicznego dla twardzieli. Być może, że uraz ma tu pewne znaczenie, opisywano znikanie twardzieli po schorzeniach zakaźnych. Należy prowadzić ścisłą ewidencję chorych i pouczać ludność.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 20 maja 1927.

Obecnych 69.

Przewodniczy kol. Gąsiorowski.

I. Kol. Mierzecki przedstawia chorą ze zmianami skórnemi po dożylnem stosowaniu złota. (P. Gaz. Lek. Nr. 27, 1927).

W dyskusji: kol. Tyszka miał sposobność obserwowania wysepek po aurosanie i sanokryzynie na oddziele gruźliczym II kliniki chorób wewnętrznych. Dzieli wysypki na wczesne i późne. Kol. Ostrowski obserwował zmiany skórne na materjale kliniki chorób wewnętrznych. Podnosi, iż wysypki po preparatach złota nie należą do rzadkości. Jest pewna skala wysypek, które powtarzają się rzadziej lub częściej. Chodziłoby tylko o stwierdzenie czy są to zmiany natury endotoksycznej — jak chcą Möllgard i Secher — czy raczej pochodzenia intoksycznego po złocie. Kol. O. przychyla się na podstawie podobieństwa zmian po metalach ciężkich do toxicodermji w następstwie zaczopowania naczyń włosowatych. Odnośnie do przyp. kol. Mierzeckiego mówca uważa zmiany na dłoniach jako następstwo oddziaływania skóry łuszczycowej. Kol. Leszczyński radzi zająć stanowisko krytyczne, nie można bowiem ocenić czy te wykwity są sprowokowaną łuszczycą czy następstwem wstrzyknięcia złota. Kol. Mierzecki nie zgadza się z podziałem wysypek na wczesne i późne. Lokalizacja, barwa brunatna i znaczna keratoza przemawiają przeciw łuszczycy.

II. Kol. Janusz pokazuje a) serce oraz preparaty drobnowidowe przypadku *guzkowatego zapalenia okołonaczyniowego* (u mężczyzny l. 37). Klinicznie rozpoznawano umiejscowione zapalenie torebki przynerkowej po stronie prawej oraz następową posocznicę. Na sekcji prelegent rozpoznał guzkowate zapalenie okołonaczyniowe tętnic wieńcowych serca, tętnic surowicówki żołądka oraz torebki wątroby, innych natomiast zmian chorobowych nie stwierdzono wogóle. Kontrola drobnowidowa potwierdziła powyższe rozpoznanie, wykazując obraz właściwy dla zmian guzkowatego zapalenia okołonaczyniowego. Po krótkim podaniu najgłówniejszych poglądów, omawiających patogenezę owego schorzenia prelegent szczegółowo przedstawił i wyjaśnił stwierdzone obrazy histologiczne.

b) *Serce z umiejscowionemi zmianami gruźliczemi w mięśniu przegrody,* (u 10-letniego chłopca). Guzowaty wygląd owych zmian naśladuje poniekąd sprawę nowotworową. Powiększone gruczoły krezkowe oraz klatki piersiowej wykazują w obrazie drobnowidowym rozległe zmiany włókniste bez zaznaczonych śladów przebytej sprawy swoistej, jedynie guzy mięśnia serca odpowiadają zmianom gruźliczym. Nadto na lewym łokciu stwierdzono obecność przetoki, z której wydziela się serowato-ropna treść. Obszerna praca Zimnickiego oraz innych zgodnie stwierdzają, że gruźlica serca należy niewątpliwie do niezwykle rzadkich zmian wieku dziecięcego i z tego względu zasługuje na uwagę;

c) preparat *nerki podkowiastej z prawostronnem wytworzeniem się kolosalnych rozmiarów wodonercza.* Przypadek ten dotyczy młodego mężczyzny, u którego na sekcji stwierdzono w jamie brzusznej obecność chełboczącego guza, wypełniającego całą jamę brzuszną. Wspomniany guz, wielkości głowy dorosłego człowieka, przedstawiał rozdętą część prawą nerki podkowiastej, oddzielonej od miąższu zdrowego wąskim przesmykiem nerkowym. Odpowiednio do powyższych zmian moczowód prawy wykazywał postronkowate zgrubienie, a badanie drobnowidowe wykazało wybujanie tkanki włóknistej bez zaznaczonego tła swoistego. Upośledzona drożność przyczyniła się do tem łatwiejszego powstania wodonercza po stronie prawej. Przypadek pokazywany zasługuje na wyróżnienie tak ze względu na rzadkość zmiany rozwojowej nerki podkowiastej, występującej według Grubera tylko 72 razy na 51.504 sekcyj, jakoteż ze względu na kolosalne rozmiary wodonercza, które powstało tylko w jednej połowie wadliwie zrośniętych nerek.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż przypadek kol. Janusza jest trzecim w Polsce rozpoznanym przypadkiem tego schorzenia. Obrazy drobnowidowe przemawiają raczej za tem, że sprawa wychodzi z przydanki, najbardziej jednak głębokie zmiany stwierdza się w błonie środkowej. Najlepszą jest nazwa Hornowskiego *per i vasculitis nodosa.* Kol. Fels podnosi, że symptomatologia kliniczna tego schorzenia jest już dość dobrze sprecyzowana, tak, iż coraz częściej rozpoznaje się tę sprawę w klinikach. Kol. Franke spostrzegał przypadek w klinice dermatolog. tyczący starszego mężczyzny u którego interniści przypuszczali za życia *periarteritis nodosa.* Występowały guzki na skórze, potem martwice. Pojawiały się bóle w kończynach z ich przejściową sinicą. Badanie mikroskopowe narządów wykazało zapalenie guzkowe okołotętnicze według informacji kol. Schusterównej. Kol. Grabowski na podstawie opisanego obrazu chorobowego przez prof. Frankego przypuszcza

raczej tzw. *thromboangite obliterante* czyli *Morbus Buerger* z rzadkim bardzo zajęciem naczyń skóry. Zmiany skórne opisane przez Sommela w przebiegu *periart. nodosa* nie zupełnie odpowiadają zmianom w przyp. prof. Frankego. Kol. Janusz stwierdza, iż niewątpliwie prof. Franke jest mylnie poinformowany, gdyż prof. Nowicki nie wspominał mu o drugim przypadku zapalenia guzkowego tętnic spostrzeganym w ostatnich latach w zakładzie anatomji patologicznej.

III. Kol. Griffel wygłasza odczyt p. t.: *„Objawy piramidowe w świetle badań biogenetycznych“*. Ukaże się w druku w P. Gaz. Lek.

W dyskusji przemawiali kol. Rotfeld, Gąsiorowski, Domaszewicz i prelegent.

XVII. Posiedzenie naukowe z dnia 27 maja 1927.

Obecnych: 62.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

I. Kol. Hilarowicz przedstawia preparat *raka żołądka* wrastającego w trzustkę, usunięty operacyjnie.

W dyskusji kol. Meisels.

Kol. Rencki przedstawia chorą 45 letnią ze splenomegalją u której rozpoznaje chorobę opisaną przez Gauchera. Badanie mikroskopowe punktatu z miąższu śledziony potwierdziło rozpoznanie. (Rzecz przeznaczona do druku w P. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Grabowski omawia obraz anatomiczny tego schorzenia i przedstawia preparat punktatu śledziony z przedstawionego przypadku.

III. Kol. Lipiński przedstawia przypadek zakażenia wczesnego *zimnicą* (trzeciaczka)· Podano salwarsan i chininę sposobem Nochta·

W dyskusji: kol. Domaszewicz i Goldschlag.

IV. Kol. Dobrzaniecki przedstawia: a) chorego, u którego wykonano wycięcie śledziony z powodu *cirrhosis hepatis megalosplenica*, b) chorego po splenoctomji, u którego klinicznie rozpoznawano gruźlicę śledziony, badanie zaś mikroskopowe wyciętej śledziony wykazało utkanie typowe dla schorzenia Gauchera. Na podstawie 13 splenektomji wykonanych w klinice chirurgicznej omawia technikę zabiegu i wskazania, c) chorego z centralnym mięsakiem żuchwy, u którego wykonano resekcję.

W dyskusji: kol. Rencki podnosi, iż obecnie wskazania do splenectomji uległy znacznie rozszerzeniu. Już nietylko przy niedokrwistości hemolitycznej, chor. Werlhofa, *trombocytopenii* ale nawet przy białaczkach opisują dobre wyniki po usunięciu śledziony. Kol. Schramm stwierdza, iż zabieg ten w wielu wymienionych sprawach daje niewątpliwą poprawę. Przy białaczce nie stosowałby jednak splenektomji.

V. Kol. Czyżewski przedstawia a) przypadek *przebicia ostrego wrzodu żołądka* w okolicy odźwiernika, b) przypadek *szwu tętnicy ramieniowej*.

VI. Kol. Fraenklowa przedstawia dwa przypadki *paralysis juvenilis*.

W dyskusji kol. Demianowska przedstawia analogiczny przypadek z kliniki chorób nerwowych.

XVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 3 czerwca 1927.

Obecnych 58.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

I. Kol. Elmer omawia kilka przypadków *cukrzycy powikłanej gruźlicą* płuc. W postaciach gruźlicy włóknistej leczenie insulinowe daje na ogół poprawę stanu ogólnego; w wielu przypadkach po zastosowaniu leczenia insuliną nastąpiło pogorszenie.

II. Kol. Adamówna i Kol. Rothfeld omawiają na podstawie przypadków klinicznych jednostkę chorobową *„narkolepsję“*. Podają symptomatologję, zwracają uwagę że z 5 przypadków dwukrotnie obok napadowego usypiania występowało nagłe słabnięcie, podnoszą przytem że w jednym przypadku prócz typowego słabnięcia po śmiechu występowało ono też bez afektu. W trzech przypadkach była narkolepsia idiopatyczna, w jednym przypadku podkreślają różnicę między początkową stałą śpiączką encephalityczną i późniejszem napadowem usypianiem narkoleptycznem. Ostatni przypadek odmienny od pierwszych o tyle, że chory usypiał po jedzeniu każdem, wykazywał limfocytozę we krwi, zmiany w płynie mózgordzeniowym i vagotonię. Omawiają patogenezę podnosząc, że zapatrywania Redlicha są słuszne tylko dla przypadków ze słabnięciem łącznie z afektem, nie tłumaczą zaś napadowego słabnięcia pojawiającego się bez wzruszeń.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ze świata.

Organizacja kursów wydziału lekarskiego we Wiedniu. Medyczny fakultet we Wiedniu otwiera celem umożliwienia dyplomowanym lekarzom dalszego kształcenia się i uzupełnienia fachowej wiedzy, jak i dla wykształcenia się w specjalnym dziale od lat trwające kursy w języku niemieckim we wszystkich działach medycyny.

Te kursy zebrane są w niedawno urzędowo ogłoszonym programie za rok szkolny 1927/28, (październik 1927 — wrzesień 1928) przez biuro kursów wiedeńskiego medycznego wydziału, które to programy bezpłatnie sa do nabycia (Wien VIII., Schlösselgase 22). Ustnych informacyj udziela się również bezpłatnie, pisemne zaś za dołączeniem znaczka pocztowego, tak jak i informacyj w sprawie mieszkania i wiktu.

Następnie odbędą się 4 razy w roku, w lutym, czerwcu, wrześniu i listopadzie międzynarodowe kursy dokształcające, dwutygodniowe, omawiające postępy danego wydziału.

Programy tych kursów są do nabycia Wien IX., Porzellangasse 22 (Obermedizinalrat Dr. Kronfeld) oraz w Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät, Wien VIII., Schlösselgase 22. Obydwa te biura przyjmują zgłoszenia.

W czasie od 13 do 25 lutego 1928 r. odbędzie się kurs poświęcony specjalnie dermatologji i kile, ze szczególnem uwzględnieniem leczenia.

Lwów.

Odnośnie do notatki z Kulparkowa, zamieszczonej w Nrze 1 P. G. L. w wiadomościach bieżących, dotyczącej uroczystości w Zakładzie kulparkowskim ku czci pierwszego jego prosektora ś. p. prof. dra Hornowskiego, uzupełniamy, że imieniem Instytutu Anatomji patologicznej U. J. K., w zastępstwie profesora, wzięła udział dr. Szusterówna, adjunkt Instytutu.

Warszawa.

Odezwa Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie wyborów do Sejmu i Senatu. Zbliża się chwila wyborów do Sejmu i Senatu. Naród ma się wypowiedzieć, kogo pragnąłby mieć w tych instytucjach ustawodawczych. Nie tylko więc każdy obywatel powinien się zastanowić, jak i na kogo ma głosować, ale i stany powinny tu zająć stanowisko, aby powołani do Sejmu i Senatu byli tacy prawodawcy, którzyby dobro Ojczyzny i Narodu mieli przedewszystkiem na widoku, aby prawa, które stanowić będą, obejmowały należycie interesy różnych dziedzin życia, aby, w związku z tem, Sejm i Senat w swem gronie posiadał dzielnych obywateli fachowców.

Niewątpliwie do najważniejszych dziedzin zaliczyć należy troskę o zdrowie narodu, od zdrowia jego bowiem zależy byt, potęga i rozwój Państwa.

Nie możemy tu się rozwodzić nad powagą tej sprawy z jednej strony i nad tem, czy dotąd te zadania były szczęśliwie rozwiązywane przez Sejm i Rząd, to jedno możemy podkreślić, że dotąd sprawy zdrowia publicznego i tak silnie z nim związane sprawy stanu lekarskiego nie były dostatecznie uwzględniane w naszych ciałach ustawodawczych.

Wobec tego Naczelna Izba Lekarska czuje się powołaną i obowiązaną zabrać głos w sprawie wyborów, jako główna przedstawicielka stanu lekarskiego, jako organ, który wspólnie z Izbami Lekarskiemi terytorjalnemi, jest powołany nie tylko do uporządkowania spraw, dotyczących interesów i bytu stanu lekarskiego, ale zarazem ma powierzoną troskę o zdrowie publiczne, opartą na współdziałaniu z rządem i samorządami. Stan lekarski dążyć bowiem powinien do tego, aby był w Sejmie i Senacie dostatecznie i godnie reprezentowany, aby z należytą powagą, znajomością rzeczy i dostojeństwem obywatelskim obejmował na terenie Izb Ustawodawczych interesy zdrowia publicznego i interesy stanu lekarskiego.

W imię powyższego Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwraca się do ogółu lekarzy z gorącem wezwaniem, aby swoimi wpływami dołożyli starań i dążyli wytrwale do tego, aby na listach wyborczych znaleźli się przedstawiciele stanu lekarskiego godni tych zadań.

Redakcja otrzymała.

Fr. Krzyształowicz: „Choroby skóry“. Warszawa 1928. Wydanie z zasiłku Wydziału nauki Min. wyzn. rel. i ośw. publ. w zawiadywaniu Kasy im. I. Mianowskiego, Instytutu popierania nauki w Warszawie. 539 stron, 177 rysunków na XLIV tablicach.

Nr. 4. 22. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Wiktor DEGA, asystent kliniki. Poznań.

O bezprzyrządowem leczeniu wiotkich porażeń kończyn dolnych.

Z Kliniki Ortopedycznej Uniwersytetu Poznańskiego i Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego im. B. S. Gąsiorowskich. (Dyrektor: Prof. Dr. Wierzejewski):

Dążeniem nowoczesnej ortopedji jest jaknajwiększe ograniczenie w posługiwaniu się przyrządami ortopedycznemi w leczeniu różnych ułomności.

Liczne metody operacyjne starają się rozwiązać zadanie to w mniej lub więcej szczęśliwy sposób.

Jeśli chodzi o leczenie wiotkich porażeń kończyn dolnych jako stanu zejściowego najczęściej po ostrem zapaleniu rogów przednich rdzenia kręgowego *(poliomyelitis acuta anterior s. morbus Heine-Medin),* nie można bynajmniej poskarżyć się na brak pomysłów leczniczych, o czem świadczy wielka ich liczba.

Niewątpliwą zasługą Puttiego z Bolonji jest, że wprowadził pewien ład w zagadnienie to, wykreślając w swej pracy nad statystyką porażonych kończyn dolnych ścisłe wytyczne dla leczenia tych porażeń.

Putti spotkał się z zarzutem szczególnie u starych ortopedów, że wywody jego nie stanowią nic nowego. Wielu z nich bowiem stosowało już dawno przed pojawieniem się pracy jego sztuczne przeprowadzenie kolana porażonego w stan nadmiernego wyprostowania, jak tego P. wymaga. (Volkmann, Lorenz, Reiner, Hoffa, Froelich i t. d.).

Istotnie Putti nie wniósł nic nowego, jeśli rozważać się będzie upośledzenie czynnościowe dla każdego stawu z osobna. Jednakże ujął on zagadnienie jako całość, rozważania przeprowadził nad całą kończyną jako całością statyczną, a uczynił tak ściśle, jasno i dobitnie, że w krótkim czasie idea jego rozniosła się po całym świecie, szczególniej na zachodzie, o czem świadczy między innemi życzliwa opinja ortopedów francuskich, wyrażona na ostatnim zjeździe w Paryżu (1926 r.).

Pierwsze ogłoszenie Puttiego pojawiło się w r. 1922 łącznie z jego sposobem zaryglowania stawu skokowego górnego od strony przedniej.

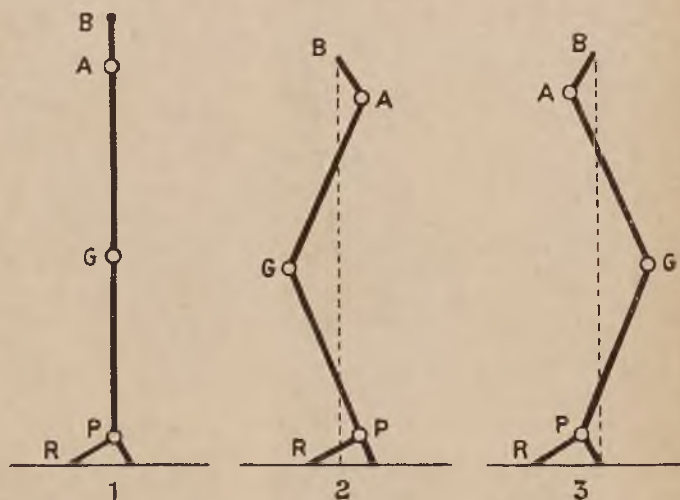
Ze względu na doniosłość rozważań tych pozwolę sobie przytoczyć je w streszczeniu:

Kończyna dolna przedstawia z punktu widzenia mechaniki układ wieloodcinkowy, stojący pod wpływem działania ciężaru ciała. Układ ten, pozbawiony prawidłowego działania sił mięśniowych — jak to zachodzi n. p. w przypadkach całkowitego porażenia wiotkiego — podlega pewnym prawom statycznym, które przedstawiają się następująco:

Przypuściwszy, że stopa jest ustalona względem podstawy a reszta stawów jest swobodna, wówczas układ poddany działaniu ciężaru tułowia, może — teoretycznie biorąc — utrzymać się w równowadze tylko wtedy, jeśli linja działania ciężkości pójdzie dokładnie poprzez punkty A G P (ryc. 1, 1). Jeśli zatem ciężar tułowia odchyli linję tę tak, że pójdzie ona w innym kierunku, układ nasz zapadnie się, a poszczególne odcinki jego przemieszczą się w sposób zależny od kierunku działania siły przemieszczającej.

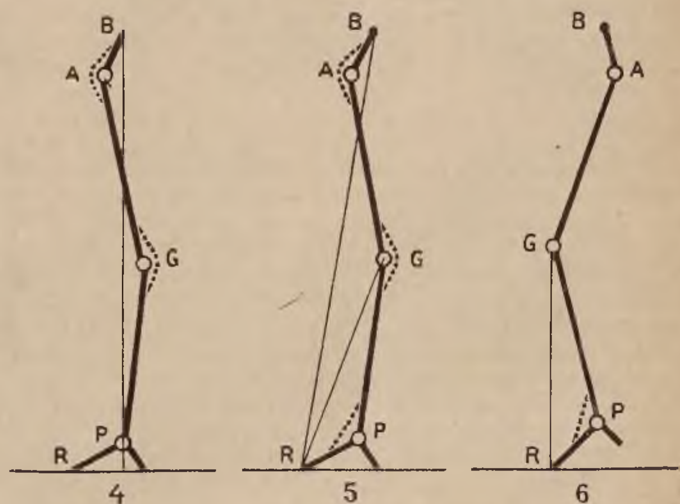
Przypuśćmy więc, że ciężar ciała będzie dążył do zamknięcia kątów otwartych ku linji ciężkości t. j. że linja ciężkości pójdzie przed stawem biodrowym i za stawem kolanowym, wówczas wyrazem działania ciężaru tułowia będzie zgięcie biodra i zgięcie kolana (ryc. 1,2). Nadowrót, jeśli linja ciężkości padać będzie poza stawem biodrowym i przed stawem kolanowym, ciężar ciała spowoduje ruch wyprostny biodra i kolana (ryc. 1,3). Tak się ma, gdy układ posiada nieograniczoną poruszalność w wszystkich stawach. Gdy jednak zaopatrzymy układ ten w przyrządy ograniczające swobodę ruchów w pewnych kierunkach i rozmieścimy je w sposób podobny, jak to uczyniła natura u stawu biodrowego (więzadło Bertiniego) i u kolanowego (tylna torebka stawowa), wówczas w przypadku przedstawionym w schemacie 1,2 nie zmieni się nic, natomiast w przypadku schematu 1,3 zapobiegać one będą nadmiernemu wyginaniu się biodra i kolana w sensie wyprostowania i tem samem stworzą pewien układ sztywny. Linja B P przedstawia mechanicznie układ ten, łącząc krańcowe jego punkty i stanowiąc oś mechaniczną poszczególnych odcinków (ryc. 2,4).

Warunkiem, że układ, pozbawiony wpływu sił czynnych, nie zapadnie się pod działaniem ciężaru, jest ograniczenie ruchu grzbietowego unoszenia stopy.



Ryc. 1.
(ryc. 1 — 3 z pracy Puttiego 1922)

Odcinki G P i P R muszą stać się dźwignią sztywną, którą przedstawia oś mechaniczna G R. Wówczas linja B R przedstawia cały układ, który staje układem stałym tak długo, jak linja ciężkości pada poza punkt R.



Ryc. 2.

Jak oddziaływuje ograniczenie zgięcia grzbietowego stopy na kolano?

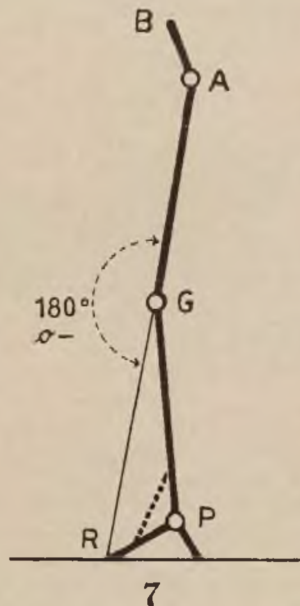
Jeśli wszystkie stawy są wolne, osie anatomiczne odcinków A G i G P przedstawiają kąt mechaniczny kolana. W przypadku ograniczenia zgięcia grzbietowego stopy, kąt mechaniczny przedstawiają linje A G i G R. W tych warunkach ciężar ciała będzie oddziaływał na kolano w kierunku kąta mechanicznego czyli w kierunku linji A G R. Jeśli kąt ten będzie otwarty ku tyłowi, ciężar ciała zegnie kolano (ryc. 2,6). Gdy natomiast kąt mechaniczny kolana równać się będzie 180° lub jeszcze lepiej, gdy będzie otwarty ku przodowi, działanie ciężaru spowoduje ruch wyprostny kolana.

Jak więc wynika z powyższego, ograniczenie unoszenia grzbietowego stopy stwarza dla kolana najlepsze warunki wytrzymania działania ciężaru ciała bez biernego zaginania się kolana.

Doświadczenie wykazało, że ustawienie stopy pod kątem 110° względem podudzia, najwięcej sprzyja dobremu ustaleniu porażonego kolana.

Rozważania teoretyczne potwierdzają istotnie spostrzeżenia kliniczne.

Mamy w świeżej pamięci chłopca czteroletniego, którego przyniesiono dnia 17. IX. 1926 do kliniki z całkowitem wiotkiem porażeniem dzieciecem obu kończyn dolnych oraz mięśni barku prawego, głównie mięśnia naramiennego. Porażenia cofnęły się, jak zwykle, w znacznym stopniu i dzisiaj po 14 miesiącach można stwierdzić następujący stan kończyn dolnych:



Ryc. 3.

Nieczynne pozostały na prawej kończynie: mięśnie czworogłowy uda, krawiecki, zginacz i prostownik długi palucha oraz piszczelowy przedni.

Na lewej kończynie nie działają: mięśnie czworogłowy uda, krawiecki, piszczelowy przedni, prostowniki długie i krótkie palucha i palców, zginacz długi palucha, oraz oba mięśnie strzałkowe.

Reszta mięśni kończyn i pasa biodrowego są czynne prawidłowo.

Porażenie kończyny górnej prawej ustąpiło całkowicie. Chłopiec ten może chodzić dziś bez pomocy, bez lasek i bez aparatów i to dzięki temu, że stopa ma ustawienie końskie (110°), a kolano i biodro znajdują się w stanie nadmiernego wyprostowania *(hyperextensio)*. Mechanizm chodu chłopca tego można prześledzić na podanym wycinku z filmu kinetycznego (ryc. 4.).

Chłopiec chodzi bez większego wysiłku. Nie opanował jeszcze dostatecznie nowych warunków statycznych i rękami pomaga sobie nieco w ustaleniu równowagi. Przez unoszenie rąk ku przodowi i przez zwiększenie wygięcia lędźwiowego kręgosłupa *(hyperlordosis)* chory zwiększa ciążenie tułowia ku przodowi, a tem samem zwiększa stopień wyprostowania biodra *hyperextensio)*, przez co tworzy sobie chód jeszcze pewniejszy.

Za każdym razem, gdy stawi stope na podstawę i obciąży ja, ciężar ciała dąży do zmniejszenia kąta, który stopa tworzy z piszczelą. Dążeniu temu przeciwstawia się mięsień trójgłowy łydki. Przyczep jego dolny u kości pietowej staje się przyczepem ustalonym. Przyczep górny może wówczas ciągnąć kłykcie udowe ku tyłowi. Ciąg ten jest tem skuteczniejszy, gdy ścięgno mięśnia jest skrócone (końskostóp).

Podobnie ma się z zginaczami kolana. Biodro ustala przez swój stan nadmiernego wyprostowania przyczepy górne zginaczy kolana. Przyczepy dolne mają wówczas możność ciągnienia płaszczyzny kolanowej kości piszczelowej ku tyłowi podczas każdorazowego obciążania kończyny. Wyprostowanie biodra bowiem zwiększa się wówczas. Widzimy na filmie zwiększenie wygięcia lędźwiowego i unoszenie rąk chłopca. Działanie obu grup mięśniowych zginaczy kolana i mięśnia trójgłowego łydki ustala staw kolanowy. Momentem zaś niezmiernie sprzyjającym temu działaniu jest ustawienie kolana w hyperekstensji.

W przypadku naszego chłopca mięśnie te są zachowane. W razie ich porażenia rola przeciwstawienia się nadmiernej hyperekstensji stawów przypada wyłącznie więzadłom tylnym kolana oraz więzadłu Bertiniego u biodra.

Ustalenie stopy w ustawieniu końskiem Putti uskutecznia za pomocą zabiegu operacyjnego t. zw. zaryglowania z przodu stawu skokowego górnego *(arthrorisis anterior* — *ὁρίζειν* = ograniczyć).

Zabieg ten polega na wszczepieniu beleczki kostnej w górną powierzchnię kości skokowej tak, że wystająca część beleczki uderza o przedni brzeg powierzchni stawowej piszczeli i uniemożliwia unoszenie grzbietowe stopy ponad pewien dowolnie obrany kąt, nadany stopie podczas zabiegu (110°).

Putti poleca wyjmować beleczkę z przedniej powierzchni kości piszczelowej tej samej kończyny. W razie zbytniej wiotkości stawu skokowego dolnego lub stawów Choparta usztywnienie stawów tych uzupełnia zabieg.

Wynik operacji Puttiego musi być dodatni z matematyczną prawie ścisłością, jeśli wypełni się wszystkie wymagane warunki. Oczywiście dotyczy to tylko kończyn, u których mięśnie pasa biodrowego są czynne, przynajmniej jeden z zginaczy uda i mięśnie pośladkowe małe. Łącznie z zaryglowaniem stawu skokowego sposobem opisanym można zastosować w miarę potrzeby przeszczepienia ścięgnowe, resekcje i osteotomje wyrównujące wadliwe ustawienie stopy i t. d.

W r. 1924 ogłosił Mezzari z Kliniki Puttiego wyniki późne operacji tej wykonanej w 23 przypadkach. Wyniki kliniczne przedstawiały się korzystnie. Były one naogół lepsze w przypadkach, w których stawy stępu nie były sztywne. Poruszalność w tych stawach łagodziła bowiem ostre uderzanie beleczki o brzeg piszczeli. Chód zachował pewną sprężystość.

W niektórych przypadkach (w 4 na 23) chorzy skarżyli się na bóle w okolicy przeszczepu. Byli to chorzy, u których wykonano obok operacji Puttiego usztywnienie stawów stępu. Autor przypuszcza, że siedzibą objawów podrażnienia była część wystająca przeszczepu, na której na skutek sztywności stawów stępu spoczywał ciężar całej kończyny. Radjogram wykazywał bardzo znaczny przerost przeszczepu.

Po r. 1924 Putti operował swoim sposobem jeszcze znaczną ilość przypadków.

Miałem możność oglądania wyników późnych w dwóch takich przypadkach operowanych przez Puttiego. Zbieg okoliczności



Ryc. 4.

zarządził, że w obu przypadkach chorzy skarżyli się na bóle w okolicy przeszczepu. Dodać należy, że łącznie z przeszczepieniem beleczki wykonano u nich usztywnienie stawów skokowego dolnego,

skokowo-łódkowatego oraz piętowo-sześciennego. U jednego z tych chorych wystająca część przeszczepu odłamała się i przyrosła kostnie do brzegu kości piszczelowej, jak to wykazał radjogram. Okoliczność ta jednakże w niczem nie upośledzała wyniku operacji. Wynik czynnościowy był tak samo jak i u drugiego chorego dobry. Fakt, że beleczka mogła przyrosnąć kostnie do przedniego brzegu gu piszczeli, świadczy wymownie o sile podrażnienia, jakiemu musi ulegać ta część powierzchni stawowej pod wpływem ustawicznego uderzania beleczki podczas chodu. Drażnienie to jest tem większe, im mniejszą sprężystość ma stopa, im mniej może łagodzić uderzanie to przez ruchy w stawach stępu i śródstopia. Tu istotnie cały ciężar ciała opiera się na beleczce, która staje się punktem obrotowym dźwigni, które tworzą podudzie i blok kostny usztywnionego stępu.

Chcąc ominąć tę niedogodność, próbowaliśmy rozwiązać w odmienny sposób zasady statyczne Puttiego.

Posługiwaliśmy się mianowicie w tym celu zaryglowaniem ztyłu stawu skokowego górnego sposobem podanym przez Nové-Josseranda, modyfikując nieco jego technikę.

Metodę tę wraz z wynikami ogłosił Guérin w swej pracy doktorskiej, a później Nové-Josserand podał ją w Rev. d'Orthop. t. XII, 1925.

Sposób ten stosował on mianowicie w przypadkach porażonej wiotkiej stopy zwisającej. Operacja ma za cel usunięcie zwisania stopy przez usztywnienie stawów stępu oraz przez umieszczenie uszypułowanej beleczki kostnej z kości piętowej poza staw skokowy górny.

Oto w streszczeniu technika:

Cięcie skórne rozpoczyna się mniejwięcej 5 cm powyżej kostki zewnętrznej w pośrodku przestrzeni między kością strzałkową a ścięgnem Achillesa, w której to przestrzeni biegnie ku dołowi, obejmuje łukowato kostkę zewnętrzną od dołu w oddaleniu mniejwięcej 1 cm, idzie dalej poziomo aż do szczeliny stawu Choparta, gdzie zaginając wstępuje na grzbiet stopy aż mniejwięcej do ścięgna prostującego paluch. Otwiera się pochewki ścięgien mięśni strzałkowych i przecina ścięgna w kształcie litery Z, poczem odszukuje się szczelinę stawu skokowego dolnego i otwiera ją skalpelem. Idąc wzdłuż tej szczeliny osiąga się staw skokowo-łódkowaty, który również otwiera się. Teraz z łatwością udaje się zwichnąć stopę ku wewnątrz i szeroko rozchylić stawy stępu.

Dłutem i młotem odświeża się kolejno główkę kości skokowej, tylną powierzchnię kości łódkowatej, obydwie powierzchnie stawu piętowo-sześciennego, poczem wracając do stawu skokowego dolnego, usuwa się chrząstkę pokrywającą dolną powierzchnię kości skokowej oraz staw skokowo-piętowy przedni. Pozostaje tylna powierzchnia chrzęstna kości piętowej, z której pobiera się dłutem ową beleczkę w postaci klina zwróconego szeroką podstawą (1 cm) ku tyłowi; długość beleczki odpowiada długości tejże płaszczyzny stawowej w wymiarze przedniotylnym. Po wydłutowaniu klina podważa się go dłutem w części przedniej i unosi ostrożnie, zważając, żeby nie przerwać jego szypuły, znajdującej się u podstawy jego, a złożonej z okostnej i blaszki istoty korowej. Potem przygotowuje się za pomocą tępego narzędzia łożysko w częściach miękkich znajdujących się między stawem piszczelowo-skokowym a ścięgnem Achillesa i w to łożysko umieszcza się belleczkę, odprowadzając równocześnie stopę w normalne położenie. Po zeszyciu ścięgien strzałkowych zamyka się ranę i zakłada opatrunek gipsowy na 2 miesiące, poczem Nové-Josserand poleca zmienić go na gips do chodzenia. Gips ten ma pozostać dalsze 2 miesiące.

Wynik operacyjny przedstawia się klinicznie następująco:

Stopa nie odchyla się ani w sensie szpotawości ani koślawości. Przez zblokowanie zgięcia podeszwowego stopa nie opada, zachowala przytem pewną poruszalność w granicach 20—25^0, co usuwa znacznie sztywność chodu.

Operację tę stosowaliśmy dotychczas w 6 przypadkach, w których wadliwe ustawienie stopy (szpotawość, koślawość itd.) zmuszało do operacyjnego poprawienia zniekształceń. Redresja nawet gwałtowna w przyrządach nie daje nam w tych przypadkach pożądanego trwałego wyniku, jak to mieliśmy wielokrotnie możność przekonać się. W miarę bowiem długotrwałego wadliwego ustawienia kości, zniekształcenie ich posunęło się zbyt daleko w myśl praw Delpecha i Wolffa.

Operację przeprowadzamy, trzymając się ściśle przepisu technicznego. Małe zmiany, które są konieczne dla naszego celu, polegają na tem, że wycinając poszczególne stawy stępu, dłutujemy płaszczyzny kości skokowej i piętowej tak, że powstaje ustawienie końskie stępu pod kątem 110^0. Równocześnie usuwamy w miarę konieczności szpotawość względnie koślawość stopy, wyjmując odpowiednie kliny. W miarę potrzeby skracamy wzgl. przedłużamy ścięgno Achillesa, co można uskutecznić z cięcia skórnego pierwotnego. Zabieg wykonujemy pod opaską Esmarcha, przyczem staramy się podwiązać wszystkie widoczne naczynia. Opaskę zdejmujemy dopiero po założeniu gipsu.

Podczas zakładania gipsu należy pamiętać, że po przedłutowaniu stępu stopa jest tylko luźno połączona z kością skokową. To też nie wolno asystującemu trzymać jej za palce, jak to się zwykle czyni, trzymając do gipsu. Ciąg taki bowiem może z łatwością przemieścić stopę ku przodowi względem podudzia; znika wówczas kontur pięty, a ustawienie takie upośledza stopę czynnościowo w wysokim stopniu. Gips obejmuje stopę, podudzie i połowę uda, przyczem kolano zagipsowujemy w zgięciu o 45—60^0. Takie ustawienie kolana w gipsie zapewnia dobre ustalenie stopy i nie pozwala nawet na małe odkręcanie się gipsu wraz z stopą wkoło podłużnej osi kończyny.

Po 14 dniach zazwyczaj zmieniamy gips, wyjmując przy tej sposobności szwy i dokonując poprawek ustawienia stopy, o ile okazują się potrzebne. Nowy gips zostawiamy przez dalsze 6 tygodnie, w którym to czasie nie pozwalamy choremu chodzić. Nagół czas ten (8 tygodni) wystarczał nam, by osiągnąć należyty zrost kostny.

Warunkiem trwałego dodatniego wyniku operacyjnego było stworzenie równowagi mięśniowej stopy. Nawet pojedyńczy mięsień może stałem swem działaniem wobec braku przeciwdziałania spowodować pojawiające się powoli zniekształcenie stopy. Przeszczepienia mięśniowe znajdują tu szerokie zastosowanie.

Dążąc do osiągnięcia równowagi mięśniowej, zaleca się w pierwszym rzędzie usunąć — o ile możności — zwisanie palców, które choremu daje tyle powodów do skarg. Palce bowiem, podwijając się łatwo podczas chodzenia, czynią chód niepewny, narażając chorego na łatwe potykanie się.

W rozwiązaniu zadania tego operujący ma szerokie pole do pomysłowości.

W jednym przypadku m. piszczelowy przedni był jedynym prostownikiem, który uchował się na podudziu. Działanie jego jednostronne było szkodliwe, gdyż mięsień ten dążył do przemieszczenia stopy w szpotawość. Przeszczepiliśmy go zatem na ścięgno długie prostownika palucha i prostownika palców. Jako miejsce szwu wybraliśmy więzadło poprzeczne goleni, zaszywając je po zabiegu bardzo starannie.

Ścięgno prostownika palucha doszyliśmy do prostownika palców i na oba już połączone ścięgna naszyliśmy ścięgno m. piszczelowego przedniego i to głównie do odnóg ścięgna idących do palca drugiego i trzeciego. Łącząc ścięgna z sobą zważaliśmy, aby nie utworzyły w miejscu szwu zbytniego zgrubienia. Działanie mięśnia piszczelowego przedniego przeniosło się równomiernie na paluch i palce, znosząc ich zwisanie a równocześnie unosząc stopę w kierunku grzbietowym.

Wynik był dobry.

W razie przeszczepiania ścięgna prostującego paluch na prostownika palców przyszywamy kikut obwodowy albo do ścięgna krótkiego prostownika palucha, albo do ścięgna prostującego palec drugi.

Przeszczepiając prostownik długi palucha na m. piszczelowy przedni, odstąpiliśmy od t. zw. fizjologicznej metody Biesalskiego polegającej na tem, że przemieszcza się ścięgno prostownika paluch z swej pochewki w pochewkę piszczelowego przedniego. Mimo przesadnie ostrożne nawet obchodzenie się z ścięgnem i tkanką około- i przyścięgnową wynik końcowy nie zawsze był zadawalniający.

Praktycznie dobry wynik daje nam natomiast proste przyszycie ścięgna prostownika palucha do okostnej i kości w miejscu przyszczepu m. piszczelowego przedniego, nie wyciągając ścięgień z ich pochewek.

Gdy wszystkie prostowniki są porażone, można posłużyć się m. zginaczem palucha lub pomysłowym sposobem Grucy, który używał do tego celu mięśnia piszczelowego tylnego, przyszywając go do mięśnia piszczelowego przedniego_prostownika długiego palców i palucha.

W wyborze mięśnia mającego być przeszczepionym winna w każdym razie rozstrzygać zasada nienaruszenia równowagi mięśniowej stopy względnie dążność stworzenia tej równowagi.

Stosowane dawniej przez nas przyszywanie do okostnej i kości stępu ścięgień prostujących paluch i palce celem usunięcia ich opadania, nie dały nam nigdy stałego wyniku, gdyż porażone ścięgna unieruchomione naddawały z czasem.

Przeszczepiań mięśniowych dokonujemy zawsze dopiero po operacji kostnej, aby móc wcześnie zająć się przeszczepionemi mięśniami, przyzwyczajając je zabiegami fizykalnemi do nowej ich czynności.

Na noc układamy operowaną kończynę na szynę (rodzaj korytka z opasek krochmalowo-gipsowych) celem utrzymania pal-

ców w hiperkorekcji i polecamy posługiwać się tą szyną przez czas dłuższy $^1/_2$—1 roku.

Wyniki operacji Nové-Joseranda po zapewnieniu równowagi mięśniowej były zawsze conajmniej dostateczne.

Dla przykładu pozwolę sobie podać jeden z radjogramów stopy operowanej tym sposobem (ryc. 5). Jak uwidoczniają seryjne



Ryc. 5.

zdjęcia rentgenowskie, beleczka (na rycinie strzałka wskazuje na nią) zachowuje zawsze swą żywotność, staje się z czasem zbitsza, szczególnie u podstawy. Przednia jej powierzchnia, utworzona pierwotnie z istoty gąbczastej, zamienia się w rodzaj istoty korowej. Na radjogramach widać ostrą z czasem pogrubiającą się linję. Beleczka zachowuje — jak to zapewnia Nové-Josserand — nawet wówczas swą żywotność, gdy oderwie się od tej szypuły podczas zabiegu. Załączona odbitka stopy (ryc. 6) pokazuje nam, że stęp



Ryc. 6.

uzyskuje dobre ustawienie a sklepienia uwydatniają się należycie. Widoczna różnica długości stóp nie powstała na skutek operacji, istniała ona w danym przypadku już przed zabiegiem, jak to zresztą często spotykamy u kończyn wiotko porażonych. Fotografja wykonana przed operacją (ryc. 7) i po operacji (ryc. 8) pozwala ocenić wynik kosmetyczny. Istniejący obrzęk jest obrzękiem pooperacyjnym, który ustępuje po kilku tygodniach całkowicie.

Operowana tym sposobem stopa zachowuje poruszalność jedynie w sensie zginania podeszwowo-grzbietowego i to według naszego doświadczenia w obrębie 15—20°. Poruszalność ta zwiększa się z czasem w miarę, jak rozluźniają się zastępczo stawy śródstopia. Zwiotczenia stawu skokowego górnego, które mogłoby zniweczyć korzyści usztywnienia stawów stępu, powodując nawrot szpotawości lub koślawości, dotychczas nie zauważyliśmy (najstarszy wynik od 3. VIII. 1926 r.).



Ryc. 7.



Ryc. 8.

Chory chodzi bez trudu na gładkiej podłodze, na bruku i na ziemi nierównej utyka.

Sposób ten leczenia stopy końskoszpotawej porażeniowej ma niesłychaną wyższość nad sposobami leczenia zachowawczego szczególnie u dorosłych. Mamy tu na myśli mozolne redresje stopy w przyrządach. Powtarzać je trzeba nieraz kilkakrotnie, wymagając każdorazowo albo uśpienia chorego, albo zastosowania innych zabiegów znieczulających. Łatwo powstają pękania skóry podczas redresji oraz odleżyny w gipsach mimo starannej techniki gipsowej na skutek zbyt silnego parcia odprowadzonej stopy o gips.

Jeśli zaś osiągnie się tą drogą jakiś wynik, koniecznem jest dostarczenie choremu aparatu ortopedycznego celem utrzymania wyniku. Aparat zaś jest drogi i kłopotliwy, gdyż wymaga często zmian i napraw. Poczucie zależności chorego od aparatu bynajmniej nie wpływa dodatnio na jego stan psychiczny, o względach estetycznych wspominać nie potrzebuję.

Oczywiście nie można zastosować operacji Nové-Josseranda u dzieci ze względu na zaburzenia wzrostowe, jakie spowodowałaby. U dzieci ograniczamy się przeto do stworzenia równowagi mięśniowej drogą przeszczepień, tenodezy, fascjodezy itd. oraz zapewniamy ustawienie stopy aparatem ortopedycznym w miarę potrzeby.

Przechodząc z kolei do zniekształceń kolana w stanach porażenia wiotkiego, wspomnieć należy, iż najczęściej spotykamy się z przykurczeniem jego.

Usuwanie przykurczenia jest koniecznością nietylko kosmetyczną lecz statyczną. Putti wymaga nawet przeprowadzenia kolana w miarę możności w stan nadmiernego wyprostowania.

Osiągnąć można to w różny sposób. Często wystarczy zwykła redresja ręczna lub na klinie ortopedycznym.

Froelich poleca dwa sposoby:

1) Chorego układa na brzuchu, pod kolano podsuwa klin i chwyciwszy za udo i podudzie siłą rąk wyrównuje przykurczenie.

2) Chory leży na plecach. Operator kładzie sobie nogę chorego na bark i rękami ułożonemi na przykurczonem kolanie dąży je wyprostować.

Oba sposoby wymagają znieczulenia ogólnego. Założenie gipsu, który winien obejmować biodra i całą kończynę łącznie z stopą, kończy zabieg ten. Niekiedy trzeba redresje te powtarzać kilka razy. Wyniki, jakie one dają, są u dzieci dobre, u dorosłych pojawiają się nawroty, jak to podkreśla Nové-Josserand. Nasze doświadczenia potwierdzają pogląd ten.

Wykonując owe redresje trzeba zważać, aby nie wywołać przemieszczenia w chrząstkach nasadowych u osobników młodych. Dlatego Froelich poleca chwycić za udo i podudzie tuż w pobliżu kolana. Nadłamania kości, czy to udowej czy podudzia nie stanowią żadnego powikłania, przeciwnie nieraz należy uciekać się do nich, gdyż umożliwiają łatwiejsze poprawienie zniekształcenia. Założywszy gips trzeba uświadomić sobie, że kolano po dokonanej redresji prze całą siłą o gips, należy je więc dobrze ochronić watą lub filcem, a jeśli i to okaże się niedostateczne, trzeba wyciąć okienko w gipsie. W jednym z naszych przypadków przez pożałowania god-

ne zapomnienie powstał w bardzo krótkim czasie rozległy wrzód odleżynowy nad rzepką, który wobec lichej skłonności gojenia się rany na porażonej kończynie wymagał przez długi czas opatrunków.

Bardzo znaczną przeszkodę w wyprostowaniu kolana stanowią często przykurczone zginacze. W przypadkach tych przedłużamy ich ścięgna w postaci litery Z sposobem otwartym za pomocą podłużnego cięcia pośrodkowego w dole kolanowym.

Niekiedy po przedłużeniu ścięgień pęk naczyniowo-nerwowy napina się tak silnie, iż nie można dokonać wyprostowania kolana, nie chcąc narazić kończynę na poważne zaburzenia krążenia.

Dość często opiera się wyprostowaniu przykurczona tylna torebka stawowa. Skurczenie jej może być tak silne i oporne, że bez przecięcia jej redresja kolana nie uda się.

W przypadkach tych posługujemy się sposobem Puttiego:

Cięcie skórne poprowadzić najlepiej w linji pośrodkowej. Nerw piszczelowy tylny i strzałkowy rozdziela się na tępo i odchyla jednego w jedną drugiego wraz z naczyniami w drugą stronę. Po rozszerzeniu rany hakami ukazuje się kłykieć udowy zewnętrzny pokryty przyczepem mięśnia brzuchatego łydki i torebką stawową. W podobny sposób nacina się torebkę na kłykciu przyśrodkowym, kładąc cięcie na równej wysokości z pierwszem. Oba nacięcia torebki łączy się w jedno, przecinając przegrodę przedzielającą je. Wyprostowanie kolana udaje się teraz zazwyczaj łatwo, o ile oczywiście nie przeszkadzają przykurczone naczynia i nerwy.

Dlatego też Putti ostrzega przed natychmiastowem całkowitem wyprostowaniem kolana, gdyż prawie zawsze wywołuje ono zaburzenia naczyniowo-nerwowe na podudziu. Poleca zagipsować kończynę w miernej pozycji poprawionej. Dalsze redresje można uskuteczniać bez narkozy.

Jakkolwiek kapsulotomja tylna daje bezwzględnie dobre wyniki kosmetyczne, wyniki czynnościowe nie idą z nimi w parze. Jak wiemy bowiem, torebka tylna jest w stanach porażenia wiotkiego kolana tym czynnikiem, który zapobiega przeginaniu się stawu ku tyłowi. Jeśli więc przetniemy ją, pozbawimy się naszego hamulca tylnego, który w obliczeniach statycznych Puttiego odgrywa tak ważną rolę. Powstały zrost bliznowaty nie jest w możności zastąpić mocnej torebki.

Zdaniem naszem przecięcie torebki tylnej jest wręcz przeciwwskazane w przypadkach porażenia mięśni zginaczy kolana. Te mięśnie działaniem swem zapobiegają również przeginaniu się kolana ku tyłowi. W razie ich porażenia kolano jest zatem pozbawione drugiego swego urządzenia hamującego.

Putti sam rzadko posługuje się przecięciem torebki tylnej. Najczęściej wyrównuje on przykurczenie kolana przez przecięcie kości udowej powyżej kłykci. Sposób ten daje najlepsze i trwałe wyniki; jest bardzo prosty i pozwala wyrównać zazwyczaj przykurczenie na jednem posiedzeniu. Zabieg ten jest także i z tego względu dodatni, iż nie narusza stawu i mięśni, nie upośledza zatem ich czynności, na której nam przecież bardzo zależy. Obawa, że stan porażeniowy kończyny opóźni lub upośledzi zrost kostny, jest zupełnie nieuzasadniona.

Jedną niedogodnością jest, że w przypadkach znaczniejszego przykurczenia po dokonanem wyrównaniu jego, kolano sterczy brzydko ku przodowi na skutek kątowatego zagięcia kości udowej.

Nové-Josserand odradza od dłutowania uda powyżej kłykci, jeśli przykurczenie jest większe niż 50°.

Może w tych przypadkach byłaby wskazana podwójna osteotomja uda i podudzia tak, że zgięcia rozłożone na udo i podudzie nie spowodowałyby w takim stopniu wystawania kolana. Doświadczenia pod tym względem jednakże jeszcze nie mamy.

Wyrównanie przykurczenia biodra nie sprawia zazwyczaj większych trudności i naogół ustępuje albo w zwykłej redresji, albo po przecięciu podskórnem napinających się mięśni.

W przypadkach, w których napinający się mięsień jest jedynym zginaczem biodra, który uchował się, jest wskazanem zastąpić zwykłą myotomję podskórną przez otwarte przemieszczenie przyczepu n. p. z kolca biodrowego przedniego górnego na dolny, aby nie zmniejszyć sprawności czynnościowej mięśnia. Rzadko przyczyną przykurczenia będzie mięsień biodrowo-udowy. O ile mięsień ten nie jest jedynym zachowanym zginaczem, Wierzejewski poleca podskórne przecinanie go swoim sposobem. Gdy wszystkie te zabiegi zawiodą względnie, gdy można przewidzieć ich bezskuteczność, uciec się ostatecznie można do przecięcia kości udowej poniżej krętarzy i w ten sposób wyrównać przykurczenie biodra.

W wyborze kolejności wykonywania zabiegów dla biodra, kolana i stopy, okazało się nam najpraktyczniej ustawić wpierw poprawnie biodro i kolano i to zazwyczaj na jednem posiedzeniu, a dopiero później stopę.

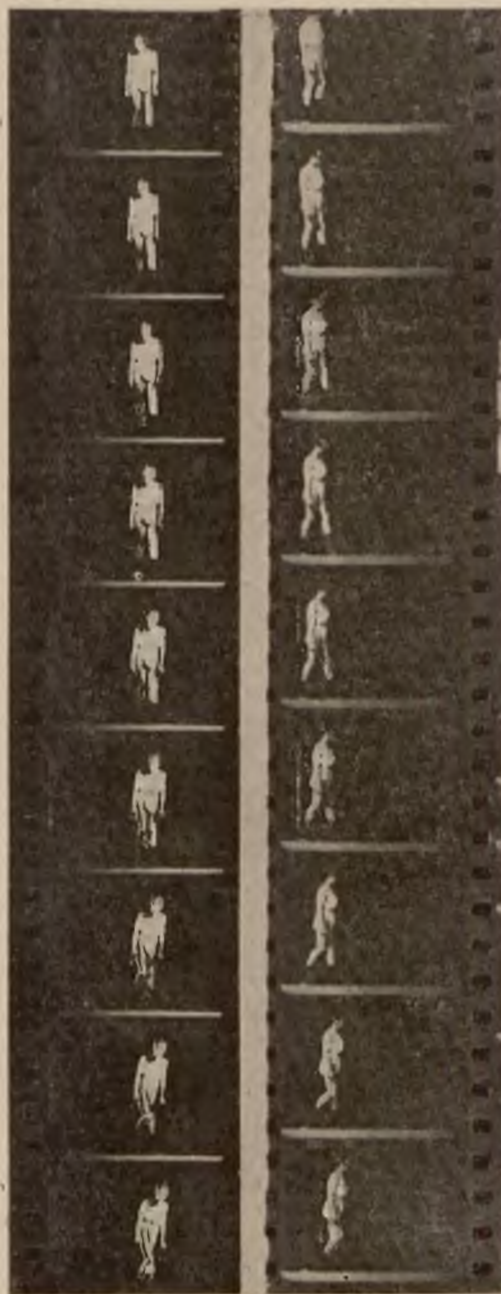
Sposób Puttiego umożliwia nietylko chód bez przyrządów ortopedycznych, ale pozostawia porażonemu poruszalne stawy.

Nie potrzeba podkreślać, jak wielką przeszkodą jest w życiu codziennem sztywny staw wielki kończyny dolnej. Sztywna w kolanie kończyna sterczy podczas siedzenia i zawadza przy każdej sposobności. A przecież przeważna liczba chorych tych będzie zdana na wykonywanie pracy siedząco. Chory taki będzie często wręcz potrzebował zginające się kolano do wykonywania zawodu swego (n. p. szewstwo, koszykarstwo).

Usztywnienie stawu skokowego górnego a szczególnie potrójne usztywnienie stępu czyni chód sztywny i niesprężysty.

Ombrédanne zwykł mówić, że dla poszczególnych stawów stopy istnieje pewna hierarchja czynnościowa: Staw Choparta oraz staw skokowy dolny są wielkiemi damami dworu; reszta to małoznaczące osoby. Lecz ponad wszystkiemi istnieje królowa, jest nią staw skokowy górny. I tu O. ostrzega: nie ruszajcie królowej! (Ne touchez pas à la reine).

Tak zaryglowanie stawu skokowego górnego sposobem Puttiego jak i sposobem Nové-Josseranda pozostawia stawowi temu poruszalność 15—25° w sensie zginania podeszwowo-grzbietowego. Poruszalność ta ułatwia znacznie chodzenie.



Ryc. 9.

Na załączonym wycinku filmowym (ryc. 9) można prześledziś sposób chodzenia z porażoną lewą kończyną dolną. Film przedstawia 15-letnią dziewczynę, która chodziła przed operacją o kuli. Zniekształcenie kończyny jej polegało na końskoszpotawem usta-

wieniu stopy i na przykurczeniu znacznem kolana, przyczem mięśnie czworogłowy uda i krawiecki były całkowicie porażone. Zastosowaliśmy u dziewczęcia tego operację Nové-Josseranda łącznie z przeszczepieniem mięśni dla uzyskania równowagi mięśniowej stopy oraz przeprowadzenie kolana w hiperekstenzję przez przedłutowanie poprzeczne kości udowej powyżej kłykci.

Nie zawsze będzie można zastosować leczenie wiotkich porażeń kończyn dolnych przez poprawienie warunków statycznych. Tak więc może n. p. znaczna wiotkość stawu kolanowego udaremnić wszelkie wysiłki zastosowania prawideł Puttiego. W tych przypadkach jednak należy dobrze rozważyć przed przystąpieniem do usztywnienia kolana, czy aparat ortopedyczny, który ograniczy nadmierną poruszalność stawu, mimo swych ujemnych stron każdego aparatu, nie będzie mniejszem złem niż sztywność kolana.

Putti wspomina o przypadkach, w których uruchomiał operacyjnie kolano, które w dawnych latach sztucznie usztywniono. Dowodzi to tylko, jak przykro chorzy odczuwali sztywność kolana, że poddali sie tak poważnemu zabiegowi jak krwawe uruchomienie kolana.

U dzieci można zastosować leczenie Puttiego już w wczesnych latach. Zaryglowanie bowiem stawu skokowego górnego od przodu za pomocą beleczki kostnej nie powoduje zaburzeń wzrostowych. Jak badania wykazały, beleczka wszczepiona zlewa się z kością skokową w organiczną całość i bierze udział w wzroście.

Jeśli natomiast okoliczności wymagają usztywnienia stawów stępu, należy zaniechać ich u dzieci.

Jako wiek do usztywniań stawów — oczywiście przez powierzchowne usunięcie powłoki chrzęstnej — Ombrédanne podaje 12 lat. U nas niechętnie stosujemy je przed 15 rokiem.

U dzieci dążymy usunąć zniekształcenia redresjami, przeszczepiamy mięśnie, jeśli potrzeba, i dajemy dziecku aparat, który nosi tak długo, aż dojdzie do odpowiedniego wieku.

Wykonując u dziecka redresje, staramy się osiągnąć warunki statyczne Puttiego t. zn. biodro i kolano przeprowadzamy w stan nadmiernego wyprostowania a stopę w ustawienie końskie. Aparat zaś przystosowujemy do kończyny, znajdującej się w warunkach poprawionych. Staw kolanowy aparatu każemy wypiłować nieco z przodu tak, że pozostaje lekkie wygięcie do tyłu. Sandał aparatu względnie jego staw skokowy zamykamy tak, że stopa może wykonać ruch ku dołowi, nie może jednak przekroczyć kąta 110°, zginając się w kierunku grzbietowym. Małe te zmiany u aparatu dają dziecku pewność chodu, przyczem można darować sobie wszelkie dodatkowe przyrządzenia jak sztuczne ścięgna gumowe, sprężyny itd., mające zastąpić działanie porażonego mięśnia czworogłowego. Jako typ aparatu wystarcza nam naogół zwykły aparat szynowy z paskami.

Pozwoliłem sobie podać wytyczne leczenia bezprzyrządowego, stosowanego obecnie w Klinice naszej, nie wdając się w omówienie wyczerpujące dużo innych metod, któreby nas może także doprowadziły do celu. Wyniki bowiem osiągnięte dotychczas opisanym sposobem były nietylko zadawalniające, lecz dały się osiągnąć w stosunkowo krótkim czasie, oszczędzając choremu długich a często bezskutecznych pertraktacji z Kasami Chorych, z gminami itd. Sposób ten leczenia posunął nas o duży krok naprzód w wymaganiach, jakie Grobelski żąda od nowoczesnego leczenia kalectw, i jakie wyraził i uzasadnił na pierwszym Zjeździe Lekarzy Polaków w Katowicach w r. 1926.

Około 90% kalek leczonych u nas pochodzi według niego z warstw niezamożnych, korzystając z Kas. Duży odsetek z tych są kalekami na tle porażenia wiotkiego dziecięcego.

Staje się więc rzeczą jasną, że leczenie tych kalectw przedstawia ważne zagadnienie społeczne. Leczenie to musi się zatem dostosować do naszych warunków społecznych, trudnych i uciążliwych.

Jakkolwiek możnaby poczynić dużo zarzutów teoretycznych, sposób bezprzyrządowego leczenia swoją taniością, swoją pewnego rodzaju matematyczną ścisłością w osiąganiu wyniku, który w dodatku jest kosmetycznie dobry i czynnościowo conajmniej zadawalniający, umożliwia korzystanie z niego szerokim masom kalek.

I to jest jego bezsprzeczną zaletą.

S t r e s z c z e n i e:

Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają całkowicie słuszność rozważań Puttiego nad statyką porażonej wiotko kończyny.

Ustalenie stopy pod kątem 110° względem podudzia oraz ustawienie kolana i biodra w hiperekstenzji umożliwiają porażonemu chodzenie bez aparatu ortopedycznego, o ile mięśnie pasa biodrowego choć w części zachowały swą sprawność.

Ustawienie końskie Putti utrwala swym sposobem zaryglowania stawu skokowego górnego od strony przedniej.

W przypadkach, w których obok zaryglowania stawu trzeba było usztywnić pozostałe stawy stępu, posługiwaliśmy się sposobem Nové-Josseranda. Sposób ten polega na zaryglowaniu stawu skokowego górnego od strony tylnej, na usztywnieniu reszty stawów stępu, przyczem odpowiednio do naszego celu stopę się ustawia pod kątem 110°. Ścięgno Achillesa skracaliśmy względnie przedłużaliśmy w miarę potrzeby. Sposób ten dał nam wyniki o tyle lepsze, że chorzy nie skarżyli się na bolesność w okolicy beleczki wszczepionej, jak to niekiedy miało miejsce w przypadkach zaryglowania od strony przedniej.

Chcąc zapewnić wynik dobry operacji kostnej trzeba stopie zapewnić równowagę mięśniową. Przeszczepiając mięśnie, w pierwszym rzędzie należy dążyć do usunięcia zwisania palców i stopy.

Przykurczenie kolana u dorosłych najlepiej usunąć drogą przecięcia kości udowej powyżej kłykci, o ile przykurczenie nie przekracza 50°. U dzieci zazwyczaj wystarcza redresja.

Kapsulotomja tylna kolana nie jest wskazana w przypadkach porażenia zginaczy kolana.

Przykurczenie biodra naddaje zazwyczaj w redresji lub po myotomji podskórnej.

Leczenie sposobem Puttiego ma tę wyższość nad innymi sposobami, iż pozwala osiągnąć wynik w stosunkowo krótkim czasie i nie wymaga dostarczenia choremu aparatu ortopedycznego, co czyni leczenie dostępniejsze szerszym warstwom ubogich kalek.

Piśmiennictwo.

1) Froelich: Le genou paralytique. Rev. d'Orthop. t. XIII, 4. 1926: — 2) Gruca: W sprawie leczenia operacyjnego porażeń stopy. Polski Przegl. Chir. 1927, t. VI. 2: — 3) Guérin: Arthrorisis postérieure de la tibio — tarsienne dans les pieds equins paralytiques: Thèse — Lyon 1925. — 4) Mazzari: L'artrorisi tibio — astragalea secondo Putti. La Chir. degli organi di movimento. 1924, vol. VIII. — 5) Nové-Josserand. Arthrodèse sous — astragalienne avec butée osseuse dans le pied paralytique. Rev. d'Orthop. 1925, t. XII: — 6) Ci sami: Le genou paralytique. Rev. d'Orthop. 1926. t. III: — 7) Putti: Rapporti statici fra piede e ginocchio nell' arto paralitico: Arresto osseo tibioastragaleo. La Chirurgia degli organi di movimento 1922, vol. VI, 2. — 8) Tenże: La capsulotomia poplitea nella cura delle retrazioni flessorie del ginocchio. La Chir. degli organi di movimento 1921. vol. V. — 9) Reiner: Einiges über Funktionsstörung nach Extensorlähmung u. über Indikation zur Transplantation an der unteren Extremität. Verhandl. d. Deutsch: Ges. f. orthop. Chir. 1904, III Congress. — 10) Wierzejewski: Die perkutane Tenotomie der Sehne des M. ileopsoas. Zentralbl. f. Chir. 1927. Nr 38.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

Balneoterapja jako eksperyment kliniczny.

Badania doświadczalne nad działaniem bodźców wodoleczniczych na ustrój ludzki i zwierzęcy mają już blisko stuletnią historję za sobą, że wymienię dla przykładu badania S c h u l t z 'a (1838) nad zachowaniem się krwi przy pojeniu człowieka wodą lub badania B o u i s s o n a nad zachowaniem się układu żylnego brambnego u zwierzęcia pod tym samym wpływem pojenia.

Najowocniej pracowała dawniej grupa hidroterapeutów t. zw. elementarnych, t. j. stosujących jedynie wodę źródlaną zwykłą i nic w tem dziwnego, gdyż mogli oni nieraz stosować takie zabiegi w zakładach zaopatrzonych w pracownie naukowe, jak kliniki uniwersyteckie i szpitale wielkomiejskie. Badania te dawniejsze dotyczyły zachowania się krwi, moczu, oddechu i ciepłoty ciała. Odrębną i jeszcze starszą grupę oczywiście stanowiła rejestracja wyników leczniczych. Badania k r w i przedewszystkiem uwydatniały zachowanie się obrazu i ilości ciałek białych i czerwonych, przyczem zwrócono należytą uwagę na s z y b k o ś ć tych zmian i wybitną w tem rolę r u c h u w o d y między krwią a tkankami. Badania m o c z u dotyczyły jego ilości, kwasoty ogólnej i koncentracji. Badania o d d e c h u ograniczały się tylko do rejestracji jego częstości i głębokości, zaś obserwacja c i e p ł o t y c i a ł a obejmowała głównie zniżki lub zwyżki w okresie oziebiania lub wygrzewania ustroju. Stany gorączkowe, wywołane forsownem stosowaniem kąpieli zimnych lub nadmiernem ograniczeniem dowozu wody przez djetę suchą, były dobrze znane i stosowane („Heilfieber"), lecz bliżej nie badane dla braku podstaw teoretycznych i znajomości zjawisk pokrewnych.

Sprawa ta zapomniana przez długi szereg lat, nabiera dziś nowego znaczenia dzięki coraz szerszemu stosowaniu leczenia zimnicą i durem powrotnym, zwłaszcza chorób układu nerwowego.

---

*) Rzecz wygłoszona na II Zjeździe Lekarskim w Krynicy dnia 1 października 1927 r.

Mamy tu znowu do czynienia z „gorączką leczniczą“ i to przy tej samej grupie schorzeń, które były przedmiotem owych forsownych procedur wodoleczniczych.

Obserwacja wyników leczniczych, a więc doświadczeń robionych przy długiej serji zabiegów u chorych, ma obfitą i bardzo ciekawą literaturę z lat dawnych, wartą większej uwagi niż dziś się jej poświęca. O tych wartościach wspomnę jeszcze później. Balneologja zdrojowiskowa znalazla tam przeważne miejsce.

W nowym, powojennym okresie badań balneologicznych kierunki eksperymentu pozostały przeważnie te same, pogłębiły się jednak i rozszerzyły wydatnie dzięki wzbogaceniu wiedzy ścisłej i udoskonaleniu metod badania. Ze strony fizjoterapji czynnikiem zapładniającym nowe badania było usunięcie sztucznych a tradycjonalnych granic pomiędzy poszczególnemi gałęziami przyrodolecznictwa, a więc wodolecznictwem elementarnem a zdrojowem, leczeniem klimatycznem, djetetycznem, mięsieniem i pewnemi działami elektroterapji. Podobieństwo odczynów tak doraźnych jak i na dalszą metę — więc leczniczych — i pokrewieństwo a nawet tożsamość wielu czynników działających, spowodowały tę zmianę zapatrywań.

Badanie krwi zostało obecnie rozszerzone na cukier, składniki mineralne, ugrupowanie białek, gazy krwi, równowagę kwaso-zasadową, czas opadania krwinek, przepuszczlność otoczki krwinek dla gazów, cukru i soli oraz na pogłębienie zagadnienia wymiany wody między krwią a tkankami, któremu to zjawisku modna obecnie osmoterapja nadała cechę wielkiej aktualności, zaś badania nad elektrolitami i koloidami ustroju daje z każdym dniem pewniejsze podstawy.

Zagadnienie ciśnienia krwi usunięte dziś zostało trochę w cień, do czasu zebrania ścisłego materjału naukowego, przeważnie z zakresu endokrynologji i fizjologii układu wegetatywnego.

Badanie moczu uwzględnia dziś różnicę między kwasotą aktualną a potencjalną, wywóz soli kwaśnych i zasadowych oraz typ wydzielania moczu w stosunku do pory dnia i posiłków okresu miesiączkowego oraz zboczeń chorobowych. Ta gałęź badań, wymagająca skromnej aparatury, a ze względu na bilans wody w ustroju bardzo ciekawa, może być — jak później powiem, w uzdrowiskach silnie rozbudowana. Dodać winienem, że śledzenie w moczu za zmianami w przemianie materji pod wpływem zabiegów balneoterapeutycznych (badania ostatnich lat przed wojną i po wojnie) przyniosło naogół bardzo skromne wyniki.

Badania oddechania ułatwione dziś przez uproszczona aparaturę chemiczną, zwróciło się w kierunku zjawisk przemiany gazowej w ustroju i prowadzone jest w ścisłej łączności z badaniem odczynu krwi i moczu. Zagadnienie acidozy i alkalozy, tak ważne dziś we fizjologji i patologji, przyczynia sie do ożywienia badań balneologicznych i wogóle fizjatrycznych w tym właśnie kierunku.

Badanie odczynów ciepłoty ustroju na zabiegi wodolecznicze stanowiło dawniej pole niejednolitej pracy i dziś dopiero uzyskujemy retrospektywnie jaśniejszy pogląd na całość zagadnienia. „Heilfieber“ starych hydroterapeutów, występowanie gorączki przy używaniu gorących kąpieli cieplicznych, opisane przez Amicarellego i Arienzo, goraczka wywoływana przez Kowalskiego stosowaniem wielodniowem gęstej serji natrysków chłodnych, to szereg zjawisk tej samej kategorji. T. zw. reakcja zdrojowiskowa jest odczynem podobnym, zwykle tylko o charakterze ogniskowym, jakich liczne przykłady mamy w proteinoterapji a nawet chemoterapji (odcz. Herxheimera). Zaokrąglają całokształt zjawiska doświadczenia moje (r. 1924) nad odczynem nawodnienia ustroju przez pojenie, który w przypadkach chorobowych przebiega jako odczyn ogniskowy i ogólny. Jest więc możliwe pojeniem ustroju wywołać gorączkę podobnie jak silnem ograniczeniem napoju, kąpielami zimnemi lub gorącemi i wieloraklemi innem bodźcami.

Badane działania zawartych w wodach pierwiastków mineralnych, zapoczątkowane jeszcze w okresie przedwojennym, doznaje obecnie silnego ożywienia dzięki z jednej strony zainteresowaniu się chemji fizjologicznej i farmakologji jonami tych pierwiastków — z drugiej strony dzięki bliższemu poznaniu działania samej wody, podawanej w większych ilościach. W ten sposób wyklucza się niektóre dawniejsze niewiadome z równania. Narazie owocne badania dotyczą moczopędności wód zależnie od składników mineralnych i gazowych (CO_2), skuteczności minimalnych dawek jodu we wodach, wpływu soli potasu na przepuszczalność tkanek i t. d.

Nauka o nadwrażliwości i odporności dała w plonie balneologicznym, między innemi, cenne odkrycie uodparniającego działania wód alkalicznych.

Skóra, jako miejsce zadziałania najpospolitszych zabiegów wodoleczniczych, kontrolowana jest teraz kapillaroskopem oraz co do zmian swego napięcia, pozatem ponawia się badania nad przeziewem skóry, wchlanianiem i innemi zjawiskami.

Nakoniec, dzięki postępom psychofizjologji i patologji zaczynają się badania nad sposobem skutecznego działania wodolecznictwa (w ogólnem ujęciu) na zaburzenia psychonerwowe.

Zestawienie to zrobione jest z grubsza, nie jest ono i nie może być wyczerpującem, zaznacza tylko główne kontury, a ma za zadanie wykazać, jak ogromnie rozrosły się kierunki dawne i jak każdy postęp ogólnej wiedzy lekarskiej otwiera przed balneologją czyli wodolecznictwem nowe możliwości poszukiwań i nowe kierunki. Naodwrót też medycyna doświadczalna dużo zawdzięcza eksperymentom wodoleczniczym jako naogół mało skomplikowanym i zbliżonym do warunków potocznego życia ustroju.

I tak, podnieść należy, że pierwsze wodolecznictwo wykazało ogromną naogół ruchliwość obrazu krwi oraz ruchliwość wody w ustroju, ono też dawno znało antagonizm trzewiowo-obwodowy w zakresie krążenia krwi i przepuszczalności tkanek. Nowe też badania E. F. Müllera i Petersena, które tak słusznie skupiają dziś na siebie uwagę fizjologów, potwierdzają przedewszystkiem w całej osnowie prawo naczynio-ruchowe Dastre i Morata, jeden z teoretycznych kanonów starego wodolecznictwa. Przykładów takich możnaby przytoczyć dużo więcej, że wspomnę tylko zagadnienie wstrząsów kalorycznych.

Balneoterapja zaczyna też coraz obficiej korzystać z własnych prac eksperymentalnych. Zwolna zaczynamy stąpać coraz mniej pomacku. Nauczyliśmy się cenić działanie skąpych ilości jodu we wodach mineralnych, ilości którym — był czas — odmawiano wartości terapeutycznej. Zaczynamy rozumieć rolę soli potasowych, które dotychczas w omawianiu składników wód wstydliwie pomijano, nie mogąc nic dodatniego o nich powiedzieć. Kwestja ilości i ciepłoty wody mineralnej do picia roztrząsana jest na nowych podstawach, a wyniki badań nad ruchem składników krwi wyciągnęły z cienia np. sprawę balneoterapji cukrzycy. Mówiłem już o tak walnej zdobyczy, jak odczulanie różnych schorzeń allergicznych wodami alkalicznemi, a pominę dużo pomniejszych wskazówek leczniczych.

Oczywiście lwia część tych prac przeprowadzona została w klinikach i zakładach fizjoterapeutycznych uniwersyteckich, ale ostatnie lata dają rosnącą ilość prac z zakładów leczniczych zdrojowiskowych. Szczególnie uderza wielka ilość dobrych prac z sowieckich zakładów kąpielowych okręgu odeskiego i innych. Ile tu odegrało rolę wywłaszczenie przez rząd zakładów prywatnych i oddanie ich pod kierownictwo instytutów naukowych, a ile własne wkłady Państwa w budowę lecznic — uchyla się obecnie od oceny, pozostaje fakt, że Rosja szybko wysuwa się między przodowników ruchu balneologicznego. Tem boleśniej odczuwa się nasze ubóstwo. Warsztatów naukowych balneologja polska wcale nie posiada. Odpowiednich do pracy szpitali zdrojowych, pojemnych i naukowo wyposażonych — niema (lecznica w Busku da zapewne początek temu ruchowi), niema też instytutów doświadczalno-leczniczych uniwersyteckich (w Rosji są kliniki fizjoterapeutyczne w Leningrodzie, Kazaniu, Odessie). Wszystko jest dopiero do zrobienia. Miejmy nadzieję, że w końcu świadomość tych potrzeb przyoblecze się w czyny twórcze.

Przedstawione powyżej badania, przeważnie analityczne, stanowią jednak tylko część programu, który ma być wykonany, są tylko cegiełkami, z których trzeba zbudować gmach rozumowanej balneologji i balneoterapji. Wszystkie te poznawane zjawiska nie tłumaczą jeszcze całości procesu zdrowienia ustroju. Coraz dziś dokładniej poznawane zjawisko dwufazowości odczynów uczy, że ustrój dąży do skompenzowania każdego odchylenia od pierwotnej równowagi wychyleniem w kierunku przeciwnym. Wychylenia te w ustroju zdrowym prowadzą do uzyskania z powrotem równowagi fizjologicznej. W ustroju chorym rzecz się ma odmiennie. Zachodzą tu trojakie możliwości. Albo pod wpływem bodźców leczniczych wychylenia z równowagi patologicznej kompenzują się wzajemnie i powraca stan patologiczny, albo wychylenia w kierunku stanu fizjologicznego przeważają i w ten sposób rownowaga przesuwa się w kierunku fizjologicznym albo też przeciwnie, wahania ujemne przeważają silniej i stan patologiczny się jeszcze pogarsza. W pierwszym przypadku leczenie jest bezskuteczne, w drugim pomyślne, w trzecim zaś wprost niepomyślne. Przykład z dziedziny patologji najlepiej te odmiany wyjaśnia. Obciążenie ustroju cukrem daje po okresie hiperglikemji okres hipoglikemiczny, wywołany przeciwdziałaniem wysepek trzustkowych

(Langerhansa). W ustroju zdrowym wraca potem poziom cukru krwi do normy, a obie fazy są mniej więcej równie silne. Przy chorobie Basedowa, w okresie pogarszania się sprawy i wychudzania, faza hiperglikemiczna po podaniu cukru jest bardzo silna, hipoglikemiczna zaś bardzo nikła. Odwrotnie jest w okresie poprawy tej choroby, gdzie faza hipoglikemiczna staje się coraz silniejsza i w końcu dorównywa fazie przeciwnej. Podobnie stwierdzamy dwufazowość koncentracji krwi pod wpływem pojenia ustroju. W warunkach prawidłowych po krótkiej fazie rozrzedzenia krwi, następuje również krótka faza zagęszczenia. U osobników ze schorzeniem wątroby lub nerek faza rozcieńczenia jest znacznie dłuższa i silniejsza. Anomalja ta zanika z poprawą zdrowia. — Obosieczność proteinoterapji jest dostatecznie znana podobnie jak forsownej balneoterapji.

Jakość wyników leczniczych zależy, jak widzimy, od okresu choroby, zależy też od doboru dawki, a w mniejszym stopniu i od innych okoliczności, jak pora dnia i roku, okres miesiączkowy, wiek chorego, dawniej przebyte choroby, które pozostawiły nieuchwytne nieraz zmiany w ustroju, pewne konstytucjonalne właściwości i t. d.

Każda metoda lecznicza daje korzystne wyniki tylko w pewnym odsetku przypadków. Obok wyników ujemnych są też przypadki bez rezultatu. Prawie każdy badacz ma inne odsetki wyników w tych trzech grupach, zaś nagłe spopularyzowanie się pewnej metody leczniczej daje potem zawsze doniesienia o licznych obserwacjach bezskuteczności lub szkodliwości — prosty wynik bezkrytycznego stosowania leczenia w przypadkach nieodpowiednich. Wszystkie działy przyrodo-lecznictwa mają w swej przeszłości takie właśnie okresy, obecnie przeżywamy taki okres w światłolecznictwie i djatermji. Pozatem jednak najstaranniejszy dobór dawek i przypadków leczonych nie wyklucza nigdy zawodów mniej lub więcej ciężkich i te właśnie przzpadki ujemne stają się obecnie przedmiotem coraz żywszych badań na całym froncie nauk terapeutycznych. Interes naukowy jak i praktyczny iest tu na równi silnym bodźcem.

Zjawisk odwrotnego wprost działania zabiegów balneoterapeutycznych wymienić można sporo, przypadki oporności na leczenie zdrojowo-kąpielowe nie są też rzadkie. Wystarczy wspomnieć, że samem piciem wody uzyskujemy nieraz wręcz odwrotne skutki. Zimna woda działa u jednych rozwalniająco na stolec, u drugich zatykająco, to samo można powiedzieć o wodzie gorącej. Kąpiel chłodna działa zwykle moczopędnie, ale bywają przypadki przeciwnego działania. Wody karlsbadzkie i marjenbadzkie, wywołujące zwykle biegunkę, działają nieraz zatykająco, ich działanie odchudzające nietylko nieraz zawodzi, ale zmienia się nawet na tuczące. Podobne zjawisko widuje się w Iwoniczu i Truskawcu. Znane są także niepomyślne wyniki leczenia zaburzeń krążenia krwi balneoterapją, pogarszanie się krwawień miesięcznych, już zbyt silnych, to znów zanikania miesiączki przy leczeniu nadmorskiem. Choroba Basedowa poprawia się lub pogarsza w leczeniu górskiem. W dermatologji działanie kąpieli jest tak kapryśne, że obecnie mało tych przypadków odwiedza zdrojowiska, a leczenie kąpielowe prowadzi się raczej po miastach pod kontrolą dermatologów. Najwięcej zależą tu wyniki od okresu schorzenia skóry, zjawisko, które, jak już powyżej wspomniałem, tak samo się zaznacza w odniesieniu i do innych narządów.

Nie ulega wątpliwości że t. zw. „reakcja" kąpielowa czy zdrojowa jest już nieco silniej zaznaczoną fazą ujemną w zjawisku dwufazowem i jest progiem poza którym zaczynają się już wyniki ujemne, ale dlaczego ten próg raz jest wysoki, to znów niski, a zwłaszcza dlaczego nieraz ustrój wogóle jest oporny — to stanowi jądro zagadnienia.

I w zakresie farmakoterapji do najbardziej badanych dziś zjawisk należy oporność na leki jak na insulinę, naparstnicę, tyreoidynę i t. d. Zjawiska odwrotnego działania w zależności od bardzo małych lub bardzo wielkich dawek zna farmakoterapja już oddawna.

Z punktu widzenia balneologji ciekawe spostrzeżenia nad uczulaniem ustroju na leki, np. solami potasu na działanie tyreoidyny lub solami wapnia na naparstnicę prowadzą do rewizji stosunku farmakoterapji do balneoterapji. Nietylko picie pewnych wód ale i kąpiele działają uczulająco wobec leków aptecznych, wobec czego rygorystyczne wyłączania lekowania z postępowania leczniczego w zdrojowiskach jest postulatem nierealnym.

W przeciwieństwie do badań analitycznych, o których mówiłem na początku, badania samego postępu leczenia balneologicznego i jego kaprysów i odmian jest i musi pozostać domeną uzdrowisk. One tylko dysponują ogromną ilością chorych, leczonych w podobny sposób wśród których anomalje i warjanty odczynów można znaleźć w odpowiedniej ilości.

Poza tą masowością eksperymentu zdrojowiska dysponują i innemi walorami, cennemi w nauce doświadczalnej. Otc w zdrojowiskach poszczególnych pojawiają się masowo tylko pewne typy chorobowe i to w pewnych okresach choroby (przeważnie nieostrych). Okres leczenia i obserwacji tych chorych jest zwykle dosyć długi (choć niestety nie zawsze), nieraz obserwacja powtarza się przez kilka lat z rzędu. Sezony lecznicze ogólnie przyjęte dają równe warunki klimatyczne wielkiej rzeszy pacjentów, odsunięcie od pracy zawodowej dotyczy również całej rzeszy, a swoboda życia, większa niż w zakładach zamkniętych usuwa możliwość zmian, które n. p. szpitalny pobyt wywołać może już przez samo skrępowanie swobody ruchów.

Tym zaletom przeciwstawiają się jednak dosyć znaczne uciążliwości, które prowadzenie badań w zdrojowiskach poważnie utrudniają. Pewne inowacje, które później zaproponuję, umożliwią jednak obejście wielu trudności. Otóż przedewszystkiem masowy napływ chorych z początkiem okresu leczniczego zmusza lekarzy do pracy pośpiesznej i nie daje czasu na pogłębianie badań poszczególnych przypadków. Lekarz zdrojowy prywatny rozporządza tylko całkiem skromną aparaturą do badań, zaś badania laboratoryjne są dla pacjenta czasem finansowo zbyt uciążliwe, zwłaszcza gdy się często powtarzają. W publicznych łazienkach i zakładach nie ma wogóle miejsca do badań. Zachowanie się wreszcie chorych bywa nieraz lekkomyślne w obec zarządzeń lekarza mało karne.

Modernizacja spostrzeżeń balneoterapeutycznych wymaga zmiany ustosunkowania się wobec zabiegów leczniczych. Tak zainteresowanie się lekarzy powinno pójść więcej w kierunku kontroli przypadków opornych i negatywnych, jak i leczący się powinni przyjść tu z pomocą. Najszybsze wyeliminowanie przypadków negatywnych (grożących pogorszeniem) jak i studjum przypadków opornych, które można innemi metodami doprowadzić do poprawy — oto wybitnie praktyczne ale też i naukowo ciekawe cele.

Nie ulega też wątpliwości, że także obserwacja przypadków pomyślnych może dać przy szczegółowej analizie przyczynki bardzo ciekawe dla nauki.

Taka szczegółowa obserwacja będzie jednak tylko możliwą przy przełożeniu znacznej jej części na samych chorych oraz na pracownie analityczne po zdrojowiskach, które za drobne serjowe badania pobierałyby odpowiednie, skromne opłaty.

Pacjenci zdrojowiskowi znajdują się w całkiem odmiennych warunkach niż leczący się w domu, mają mianowicie dużo wolnego czasu, podczas gdy tamci oddają się swym codziennym zajęciom. Małą część tego wolnego czasu mogą oni poświęcić obserwacji swego stanu, spisywanej codziennie wedle schematu ułożonego przez lekarzy zdrojowych. Służyłaby ona do szczegółowej orjentacji lekarza zdrojowego w obopólnym interesie chorego i lekarza. Taką współpracę trzebaby zacząć od lekarzy, którzy sami leczą się w zdrojowiskach. W historji medycyny autoobserwacje chorych lekarzy odgrywały zawsze najpoważniejszą rolę i z tego źródła zawsze najpilniej czerpać należy. Po lekarzach należy wymienić pacjentów z wykształceniem przyrodniczem i wogóle sfery wykształcone, zdolne zrozumieć wysoki cel takich zapisków i przejąć się pewnym zapałem dla takiej współpracy. Odpowiednia propaganda odczytowa i w czasopismach sezonowych dla kuracjuszy byłaby bardzo owocną.

Zapiski takie obejmować winny szczegółowe wywiady co do stanu zdrowia za cały ubiegły okres życia, rzecz nie do przeprowadzenia w czasie wizyty u lekarza. Brak na to i czasu i przygotowania ze strony chorego, który wiele ważnych szczegółów przypomni sobie dopiero w domu, pouczony pytaniami orjentującemi, które mu lekarz przy badaniu zadawał. Wywiady za okres ostatniej choroby, zwykle lepiej przez chorego opanowane, zwykle nie wystarczają dla ocenienia całego podłoża obecnego stanu.

Drugim działem zapisków chorego bylby spisywany codzień pamiętnik leczniczy wedle wskazówek i pouczeń lekarza. Wartość takiej kontroli codziennych zjawisk, choćby na pozór banalnych, jest niezawodnie wielka pod warunkiem, że obserwacja jest przedmiotowa i kreślona bez przerw przez cały czas leczenia. Obserwacja ta w rękach lekarza jest dużo więcej warta dla chorego niż krótka ustna relacja w czasie wizyty, oparta na zawodnej nieraz pamięci, pozwala też ona dużo pewniej rokować co do widoków leczenia i konieczności zmian w leczeniu.

Obserwacja taka obejmować winna różne zjawiska zależnie od typu zdrojowiska i rodzaju choroby. Przytoczone tu przykłady nie roszczą sobie praw do wyczerpania wszystkich tych

zagadnień, gdzie autoobserwacja inteligentnego chorego może być cenną i dotyczą tylko tych zagadnień, które dziś szczególną otoczone są uwagą.

Pierwszem takiem zagadnieniem jest ruch wody w ustroju. W zdrojowiskach francuskich popularne jest już dzisiaj wstępne kontrolowanie diurezy przez okres 4 godzin porannych w leżeniu przy piciu oznaczonej dawki wody mineralnej. Wskazówki tak uzyskane przy leczeniu hipertoników, osób chorych na wątrobę lub nerki, otyłych lub chudych są teoretycznie i praktycznie bardzo cenne, porównanie z takiemiż próbami przy spacerowaniu — bardzo celowe. Aparatura tych badań jest prosta, kilka naczyń kalibrowanych na dziesiątki cm^3 urometr, papier lakmusowy i drukowane pouczenie — wszystko do wypożyczenia z laboratorjum zdrojowiskowego. Zmiany z dnia na dzień z postępem leczenia dają cenne wskazówki lecznicze. Badanie toru diurezy po kąpieli i toru całodobowego są potrzebnem nieraz uzupełnieniem tamtych spostrzeżeń.

Badania codzienne wagi chorego, wykonywane zawsze w równych warunkach, orjentują również co do ruchu wody w ustroju, gdyż zatrzymywanie lub utrata wody stanowi główny współczynnik tych wahań, a ważenie orjentuje też dobrze co do widoków na tuczenie lub ochudzenie, które z ruchem wody zwykle ściśle jest sprzężone.

Łączy się z tem badanie zjawisk łaknienia, a więc potęgowanie się lub znikanie łaknienia po dawkach wody mineralnej lub po kąpielach, zmiany co do dobowej fali łaknienia, zmiany wybiórcze, jak np. wstręt do tłuszczów, jarzyn i t. p. To samo odnosi się do uczucia pragnienia.

Zmiany co do snu — rejestrowane codziennie wykażą poprawę stanu bezsenności lub też przeciwnie stanu patologicznej senności po zabiegach wodoleczniczych, senność doraźną, po zabiegu, zmiany co do okresowości snu (typ wieczorny i poranny), uczucie pokrzepienia lub zmęczenia po śnie, wpływ na senność trawienną i t. d.

Nietrudne będą też badania wahań ciepłoty w ciągu doby przy wpływie zabiegów leczniczych, badanie tętna, które i tak wielu chorych samorzutnie robi w ciągu dnia, rejestracja wypróżnień i ich wyglądu a nawet oddziaływania na papierek lakmusowy.

Na koniec cennemi będą wszelkie spostrzeżenia co do odczynów ogniskowych w narządach aktualnie chorych lub też dawniej schorzałych. Przy dokładnem śledzeniu sprawy okazuje się bowiem, że czas trwania ukrytej nadwrażliwości jest dużo dłuższy niż dotychczas przypuszczaliśmy.

Do tych autoobserwacyj dodać należy w razie potrzeby codzienne pomiary ciśnienia krwi, wykonywane zawsze w tych samych warunkach i porze dnia w laboratorjum zdrojowiskowem, badania na odczyn Aldricha w skórze, dający nam pojęcie o t. zw. „pogotowiu obrzękowem" u chorego, badania przemiany gazowej i t. d.

Pracownie analityczne mają tu wdzięczne pole do pracy, a niskie opłaty mogą ruch chorych badanych tamże podnieść dziesięciokrotnie z obopólną korzyścią.

Niezbędnem wreszcie uzupełnieniem będzie łazienka doświadczalna na wzór zakładów zachodnio-europejskich, wyposażona dostatnio w aparaty badawcze i dostępna każdemu lekarzowi zdrojowemu, obeznanemu z nową naukową aparaturą. Oczywiście znalazłyby się tam przypadki rzeczywiście godne badań ze względów naukowych, lub ze względu na niejasność przypadku.

W ten sposób zebrany materjał stanowić będzie prawie to wszystko, co dobra historja choroby w zakładzie lecznieczym zawiera. Oczywiście, że w dzienniczku muszą zawierać się zapiski co do wszystkich zabiegów leczniczych w dniu, dalej co do pory i składu codziennych posiłków, pory i celu spacerów, przypadkowych zaburzeń trybu leczenia — słowem to wszystko, co się na życiu potocznem odbija. Zapiski właśne lekarza i ewentualne późniejsze wiadomości o stanie zdrowia po powrocie do domu dają już wtedy całość zdatną do opracowania naukowego.

Jeśliby tylko ciekawsze i trudniejsze przypadki tak były obserwowane, to już uzyskałaby dzisiejsza balneologja ogromny materjał do publikacji i do badań kontrolnych po klinikach, a niezawodnie wiele przypadków na pozór banalnych, dopiero w takiem oświetleniu wykazałoby wielką naukową wartość.

Wartość dobrze spostrzeganego eksperymentu jest nieprzemijająca, efemyrycznym okazuje się tylko nieraz nasz sposób tłumaczenia sobie eksperymentu. Z tego punktu widzenia gromadzenie dobrze spostrzeganych eksperymentów, a są niemi przecież wszystkie nasze zabiegi i wysiłki lecznicze — ma trwałą nieposlednią wartość. I tu wrócić muszę do tego, o czem już przedtem wspomniałem, do starych balneologicznych publikacyj.

Niezawodnie zawierają one nieraz plewy reklamiarskie, powtarzania, klecionki niezdarnych teoryj, wierne odbicia współczesnych spekulacyj teoretycznych, ale też mieszczą się tam nieraz rzeczy tak kapitalne co do pomysłu i ścisłości obserwacji, niezamąconej żadnym apriorystycznym aksjomatem, że przeszukiwanie tej literatury każdemu eksperymentalnie pracującemu lekarzowi sowicie się opłaci. W świetle dzisiejszej wiedzy i przy dzisiejszej aparaturze naukowej niejedno z tych spostrzeżeń da się rozwinąć w owocną pracę naukową, że wspomnę tylko o zrodzonej z takich spostrzeżeń nauce o uodpornianiu ustroju wodami alkalicznemi lub o niezmiernie dla nas dziś ciekawych pracach z przed lat 40 nad wpływem mięsienia na cukrzycę.

Dodać należy, że wiele spostrzeżeń dawnych balneologów stało się przedmiotem ponownego odkrycia po wielu latach zapomnienia wskutek lekceważenia literatury balneologicznej.

Zwrócić uwagę na te dawne wartości leżące przeważnie odłogiem i zachęcić do zbierania nowych, mimo całą trudność tej pracy w dzisiejszych naszych warunkach — było celem tych uwag.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Aleksander FREYD. Asystent kliniki. Warszawa.

Przypadek czystej postaci aspergillozy płuc wyleczonej jodem.

Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Paryskiego. Dyrektor: Prof: F: Widal:

Przypadek, opisany poniżej, jest ciekawy i pouczający z dwóch względów: po pierwsze daje o jeden argument więcej zwolennikom teorji, głoszącej możliwość istnienia czystej postaci aspergillozy płuc, nie powikłanej gruźlicą, po drugie stwierdza nadzwyczajną skuteczność umiejętnie stosowanej terapji jodowej.

Pierwsze spostrzeżenia kliniczne nad aspergillozą płuc sięgają połowy zeszłego stulecia (Dusch i Pagenstecher, Figueira). W roku 1890 Dieulafoy, Chantemesse i Widal (Kongres Berliński) opisali pierwsze przypadki czystych (pierwotnych) postaci aspergillozy. Renon poświęcił schorzeniu temu pracę swą (1897), która do dziś jest najbardziej źródłową i najbardziej szczegółową monografją na ten temat.

Bardzo wiele cennych szczegółów znaleźliśmy również w polskiej rozprawie Ciąglińskiego (1889).

W ciągu ostatnich lat kilkudziesięciu aspergillozą zajmowano się bardzo mało, uważając ją zawsze za chorobę niezmiernie rzadką. Omal, że jednocześnie z nami (29. I. 1926) — Macaigne i Nicaud w swym komunikacie do Societé Médicale des Hôpitaux opisali ciekawy przypadek czystej asperglikozy płuc (rozpoznanej na sekcji).

W przypadkach, opisanych dotychczas, na aspergillozę zapadali przeważnie osobnicy mający kontakt z gołębiami, (gołębie tuczy się trzymając w ustach ziarnka, bardzo często pokryte zarodnikami aspergillus fumigatus) lub z włosiem końskiem, n. p. stajenni i rzemieślnicy, zajmujący się wyrobem przedmiotów z włosia.

W ogromnej większości przypadków aspergilloza była zakażeniem wtórnem, przyczem prawie zawsze można było wykazać tło pierwotne n. p. gruźlicę, przewlekłe zapalenia oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli, rak płuca lub zawał. Mieliśmy więc zwykle do czynienia z zakażeniem końcowem, zwiastującem rychłe zejście śmiertelne.

W ostatnich czasach mieliśmy okazję i możność spostrzegania czystej aspergillozy płuc, przypominającej przypadki, opisane przez Dieulafoy—Chantemmesse-Widala, Potain'a, Renon'a, Gaucher'a i Sergent'a: przebieg kliniczny naszego przypadku, długi czas trwania schorzenia, podczas którego chora była traktowana jako gruźliczka (tbc. cavernosa), motywy, które skłoniły nas do myślenia, o możliwości istnienia grzybicy, argumenty, które potwierdziły rozpoznanie, a przedewszystkiem nadzwyczajna skuteczność terapji jodowej (szczególnie zastrzyków lipjodolu) — wszystko to są szczegóły, dzięki którym obserwacja nasza może stanowić dość ciekawy przypadek.

Pani L., lat 56, była uważana od 30 roku życia za gruźliczkę. Lekarze specjaliści stale rozpoznawali u niej podostrą postać gru

źlicy z jamami w szczycie prawym i ze zmianami łącznotkankowemi w całem prawem płucu.

W dzieciństwie nigdy jakoby nie chorowała. Cierpiała tylko zawsze na częste nieżyty nosa. Perjody zjawiają się w szesnastym roku życia. prawie zawsze nieregularne, bardzo obfite, trwające zwykle do 8 dni. Climacterium ze wszystkiemi banalnemi zespołami — od lipca 1925 r.

Od 18-go do 23-go roku życia, chora zajmuje się specjalnie prowadzeniem hodowli gołębi w majątku swego ojca. Na fakt ten zwracamy szczególną uwagę. W 20-tym roku życia, przechodzi dość ciężką odrę, powikłaną niedokrewnością i pewnemi objawami oskrzelowo-płucnemi które zresztą po pewnym czasie ustępują.

Zamąż wychodzi w 21 roku życia a dopiero w 30-tym roku poraz pierwszy zaczyna się skarżyć na męczący kaszel, obfitą plwocinę i na bóle w plecach w okolicach podłopatkowych. Wezwany lekarz miał stwierdzić objawy ogniska zapalnego (foyer de congestion pulmonaire) i zmiany w gruczołach tchawiczno-oskrzelowych.

Rodziła 4 razy, dzieci zdrowe i donoszone; nigdy nie zdradzały najmniejszych objawów gruźlicy.

W rok po czwartem dziecku, zapadła na zapalenie opłucnej z płynem, z ciepłotą dochodzącą do 38°. Nakłucia próbnego nie robiono. Choroba trwała około miesiąca, płyn się wessał sam, poczem chora przeprowadziła prawie roczne leczenie klimatyczne z doskonałym wynikiem.

Po pewnym czasie chora zachodzi w ciążę po raz piąty, lecz w drugim miesiącu ciążę sztucznie przerwano z polecenia lekarzy, którzy się obawiali obostrzenia rzekomej sprawy gruźliczej.

W 1 — 1½ roku potem ponawiają się objawy płucne; chora kaszle coraz częściej, lecz w tym czasie kaszel jest suchy, a plwocina śluzowa odchodzi w minimalnych ilościach.

W 46-ym roku życia kaszel staje się coraz uporczywszy, a plwocina niezmiernie obfita; według opowiadania chorej sprawa zaczyna przypominać rozstrzeń oskrzeli. Jednocześnie wzmaga się ogólne osłabienie i objawy niedokrewności. Chora wyjeżdża na sześcio-miesięczną kurację do Mentony, co dość dodatnio wpływa na jej stan ogólny.

W 48-ym roku życia, przy względnie dobrym stanie ogólnym, miał miejsce krwotok płucny, po którym chora przeprowadza raz jeszcze kurację „przeciwgruźliczą".

W roku 1924-ym, wskutek trwającego czas pewien podniesienia ciepłoty, zostaje wysłana przez lekarzy do Cambo na kilka miesięcy. Pobyt w Cambo nie wpływa jednak dodatnio na stan zdrowia.

W tym czasie plwocina zmienia wygląd: traci swój charakter ropny, staje się bardziej pienista, śluzowa, układa się w naczyniu szklannem w kilka warstw, jest mniej obfita, ilość jej nie przekracza 20 — 25 g na dobę.

Ciepłota ciała waha się między 37 a 38°. Duszność nasila się. Bardzo często w plwocinie widać żyłki krwi, osłabienie wzmaga się do tego stopnia, że chora nie może wykonywać najmniejszych robót gospodarskich i nie opuszcza zupełnie fotela.

W tym stanie zgłasza się do nas. Znajdujemy chorą bardzo wychudzoną, powłoki skórne blade; stan bezgorączkowy; przewód pokarmowy, serce, krążenie, nerki, system nerwowy i gruczołowy poważniejszych zmian patologicznych nie wykazują. Wymiary serca bardzo nieznacznie powiększone, mimo pewnego obniżenia uderzenia koniuszkowego. Nie znajdujemy szmerów, ani „bruit de galop", ani objawów rozszerzenia aorty. Ciśnienie krwi: mx — 14, mm — 8, (aparatem Vaquez- Laubry).

Klatka piersiowa bez zniekształceń, gruczołki chłonne szyjne i nadobojczykowe niemacalne. Wypukiem stwierdzamy: od tyłu bardzo wyraźne stłumienie nad prawym dołem na dwa palce poniżej grzebienia i stłumienie nad lewą wnęką: z przodu lekkie przytłumienie po prawej stronie, poniżej obojczyka.

Osłuchowo znajdujemy znaczne zmiany. Z tyłu, po prawej stronie, w okolicy stłumienia, wydech wydłużony miejscami chuchający, słychać wyraźnie, zwłaszcza po kaszlu, dość liczne rzężenia, dźwięczne o odcieniu metalicznym i trzeszczenia.

Plwocina obfita, niezależnie od warunków zmieniająca co parę tygodni swój charakter (naprzemian — ropna, śluzoropna, lub śluzowa). Jedenaście badań drobnowidowych, wykonywanych co 1—2 tygodnie, nie wykryło nigdy prątków Kocha. Zawiesina plwociny zastrzyknięta dwukrotnie śwince morskiej nie wywołała zmian gruźliczych.

Objawy jamowe, nie współrzędne ze stanem ogólnym, stała nieobecność prątków Kocha w plwocinie, ujemny wynik inokulacji, wygląd i charakter plwociny — wszystko to przemawiało przeciw możliwości schorzenia gruźliczego. Wygląd plwociny nie wskazywał również możliwości rozstrzeni oskrzeli. Pozatem badanie mikroskopowe szeregu preparatów plwociny wykazało obecność tworów, przypominających spory. Wszystko to skierowało naszą myśl w kierunku rozpoznania grzybicy płuc i chorą skierowałem (w lutym 1925) do naszej kliniki (Prof. Widal'a), celem przeprowadzenia badań systematycznych.

Rozpoczęliśmy od wykonania odczynu surowiczego według sposobu Widal-Abrami-Joltrain. Mieliśmy do dyspozycji hodowle sporotrichum Beurmani. Zdrapaną w rozczynie fizjologicznym hodowlę przesączyliśmy przez uprzednio zwilżony filtr Chardin'a otrzymując emulsję spor, nie zawierającą grzybni.

Surowica chorej nie aglutynowała tych spor. Próbowaliśmy również odczynu aglutynacyjnego z hodowlą saccharomyces — z wynikiem ujemnym. To samo powtórzyło sie z odczynem wiązania dopełniacza, z hodowlą sporotrychum jako antygenem.

Jak już wspomnieliśmy badanie mikroskopowe tej plwociny wykazało poza florą banalną (z przewagą pneumokoków) twory przypominające spory.

Wobec tego zrobiliśmy posiew plwociny na pożywce Sabouraud. Jedną probówkę wstawiliśmy do cieplarki drugą pozostawiliśmy w temperaturze pracowni. Po paru dniach w obydwóch wyrosły hodowle, z początku białawe, potem zielonkawe, wreszcie zielone z odcieniem niebieskawym. Badanie drobnowidowe wykazało liczne nici i zarodniki, z których bardzo wiele było osadzonych na maczugowato zgrubiałych gałązkach, promienisto się rozchodzących.

Wszystkie te cechy morfologiczne i histologiczne skłoniły nas do rozpoznania grzyba — „aspergillus fumigatus".

Należało jeszcze dowieść, że był to właściwy czynnik chorobowy, a nie wtórna infekcja.

W dalszych badaniach laboratoryjnych, nie mogliśmy wykazać odczynu zlepiania się zarodników aspergillus'a z surowicą chorej, natomiast wykonaliśmy odczyn wiązania dopełniacza z wynikiem dodatnim, pozatem po powtórnem posianiu plwociny znaleźliśmy ten sam aspergillus fumigatus.

O ile możliwość istnienia procesu gruźliczego wydawała się coraz bardziej problematyczną, ze względu na bardzo przewlekłą ewolucję z względnie dobrze zachowanym stanem ogólnym i ze względu na ujemny wynik szeregu badań na prątki Kocha, należało jednak myśleć jeszcze o kile i o rozstrzeni oskrzeli.

Odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn skłaczania Vernes'a dały wynik bezwzględnie ujemny.

Badanie krwi (morfotyczne) nie wykazywało ani leukocytozy obojętnochłonnej, ani ciałek kwasochłonnych.

Wynik badania był następujący: Ciałek czerwonych 4,200.000 Ciałek białych 8.400. Hemoglobiny 78% (Sahli). Wielojądrzastych obojętnochłonnych 64%. Monocytów i przejściowych 4%. Limfocytów 32%.

Badanie radiologiczne płuc, opłucnej i serca — dało obraz przypominający gruźlicę płuc: widoczne było zaciemnienie prawego szczytu w jego dolnej części, a pod prawym obojczykiem rzucała się w oczy ciemna masa. zaokrąglona, rozprzestrzeniająca się aż do dolnego brzegu płata. Pozatem zauważyć było można w górnej i środkowej części prawego płata środkowego ciemną masę, również zaokrągloną nie posiadającą cech mas gruczołowych, należącą prawdopodobnie do tkanki płucnej.

Dół prawego płuca jasny, zatoki żebrowo-przeponowe rozjaśniały się prawidłowo, natomiast przepona wydawała się ograniczoną w swoich ruchach, jak to sie często widzi po zapaleniach opłucnej, również serce przyciągnięte nieco na prawo.

Po stronie lewej szczyt rozjaśnia się prawidłowo, ale w okolicy podobojczykowej widzimy również cień zaokrąglony (podobnie jak po stronie prawej); pozatem liczne małe gruczołki zwapniałe w okolicy wnęki i dwie niewielkie masy nieprzejrzyste, tętniące (tętnienie robiło wrażenie udzielonego) których nie mogliśmy uznać za rozszerzone oskrzela. Serce nieco powiększone, uderzenie koniuszkowe opuszczone, pozycja skośna naprzód i na prawo; rysunek tętnicy głównej prawidłowy, tętnica sama nie rozszerzona widać natomiast wyraźnie szereg czarnych plamek w śródpiersiu tylnem na wysokości wnęki i ponad rozdwojeniem oskrzeli głównych. Reszta śródpiersia zmian patologicznych nie wykazuje.

Upewniwszy się co do rozpoznania, postanowiliśmy bez zwłocznie zastosować leczenie, omal, że specyficzne w przypadkach niektórych grzybic — mianowicie jod.

Zaczęliśmy podawać chorej natrium jodatum, początkowo w średnich dawkach, aby dojść po kilkunastu dniach do trzech gramów dziennie. Kuracja trwała ze zwykłemi przerwami w ciągu miesięcy marca, kwietnia, maja i czerwca 1925 roku. Poczem wskutek objawów nietolerancji trzeba było je przerwać na pewien czas.

W sierpniu i wrześniu chora bierze jodon Robin'a, który nie powoduje już najmniejszych zaburzeń. Wreszcie w październiku

chora otrzymuje serję 10-ciu zastrzyków domięśniowych lipiodolu Lafay'a.

Bezpośrednio potem stan ogólny chorej zmienia się nie do poznania: kaszel i plwocina znikają, siły powracają, na wadze przybywa, powraca euforja. Sprawdziliśmy to po raz drugi 20 grudnia 1925 roku w Hôpital Cochin. Chora przyszła do naszego szpitala (przeszło 7 kilometrów) pieszo, zaś wygląd jej poprostu nas zdumiał. Cera zdrowa, ciała wyraźnie przybyło, nie kaszle ani nie pluje, ciepłota normalna, przyczem chora przyznała się nam, że od dwóch miesięcy pracuje dość ciężko przy gospodarstwie domowem, czego nie mogła robić od lat wielu.

Badaniem fizykalnem stwierdzamy jeszcze przytłumienie po prawej stronie i kilka drobniutkich trzeszczeń, niema natomiast zupełnie objawów jamowych.

Radjografja wykazuje jeszcze ciemne plamy w okolicach wnęk z obydwóch stron, jednak mniej rozległe niż podczas poprzednich badań.

Mimo najlepszych chęci, chora nie mogła nam dać nawet najmniejszych ilości plwociny do przeprowadzenia badań.

Od tego czasu chora przeprowadziła kilkakrotnie obostrzenie się sprawy płucnej z lekką gorączką w ciągu 1—3 dni i z objawami bronchitu. Obostrzenia te traktowane były przez nas jako grypowe, przyczem powtarzane za każdym razem badania na prątki Kocha dawały zawsze wyniki ujemne, podczas gdy posiew wykazywał jednak zawsze obecność *aspergillus fumigatus*.

Próbowaliśmy również z pomocą dr. Albert'a, specjalisty laryngologa, zastosować u naszej chorej wlewanie wewnątrzoskrzelowe lipjodolu dla celów rozpoznawczych i leczniczych jednocześnie. Niestety chora odpluła całkowitą dawkę lipjodolu w napadzie spazmatycznego kaszlu i w żaden sposób nie chciała się poddać ponownej próbie.

Tak wyglądają fakty.

Mamy więc do czynienia z aspergillozą płuc, prawdopodobnie pierwotną, w czasie trwania której nie można było nigdy wykazać obecności prątków Kocha

Chora jest w dalszym ciągu pod naszą opieką, systematycznie badana i prześwietlana w 2—3 miesięcznych okresach czasu.

Nieomieszkamy, po zebraniu dalszych materjałów, podzielić się swemi spostrzeżeniami.

Nie mógłbym zakończyć bez wyrażenia mojej najgłębszej wdzięczności Doktorowi Edwardowi Joltrain, szefowi laboratorjów kliniki profesora Widal'a, który służył mi zawsze swą cenną radą i pomocą moich badań

Piśmiennictwo.

F r i e d r e i c h: Fall von Pneumonomycosis aspergillina. Virch. Arch. Bd. 10. 1856, p. 510. — V o n D u s c h u. P a g e n s t e c h e r: Fall von Pneumomycosis (Asperg. pulmonum hominis). Arch. f. pat. anat. Berlin 1856, XI. 561—566. — F i g u e i r a: Planta cryptogamica da classe dos cogumelos de genero aspergillus especie glaucus no pulmamo humano. J. Soc. d. sc. med de Lisbonna 1862, XXVI. 361—372. — G l u g e et d'U d e k e m: De quelques parasites végétaux etc. Bruxelles: Annales de med: vete 1858, p. 362. — C o n h e i m: Zwei Fälle von Mykosis der Lungen. Virch. Arch. Bd. 33, 1865, p. 157. — S t i e d a: Ueber Pneumonomycosis aseperg. bei Vögeln. Virch Arch Bd. 36, 1866. — R o t h e r: Ein Fall von geheilter Pneumomycosis Asperg. Charité Annalen. Berlin 1877. IV. 272—277. — W e i c h s e l b a u m: Eine Beobachtung von Pneumomyc. asperg. Wien. Med. Woch. 1878, XXVIII. 1289. — S i e b e n m a n n: Die Fadenpilze — Asperg: flavus, niger u. fumigatus. Wiesbaden 1883. — S c h u b e r t: Zur Casuistik der Asperg. Mycosen Deutsch. Archiv f. Klin. Med. Bd. 36, 1885, p. 162. — P o p o w: Słuczaj Mycosis Aspergil. bronchopneumonica. Warszawa 1887. — C i ą g l i ń s k i Adam. K uczeniu o plesniewych mikozach. Warszawa 1889. — D i e u l a f o y-C h a n t e m e s s e-W i d a l: Une pseudo-tuberculose mycosique. Congrès de Berlin 1890. — M i e l n i k o w-R a z w i e d n i k o w: Pneumomycosis. Med. Obozrenie. Moskwa 1890,s. 433. — K o h n: Ein Fall vom Pneumomyc. D. Med. Woch. 1893, T. XIX, S. 1332. — O b i c i: Soc. Med. chir. a Bologna 1896. P. 31. — L e o p o l d-L e v y: Gazette des Hôpitaux: 1897, p. 121. — R e n o n: Etude sur l'Aspergillose. Masson 1897. — S a x e r: Pneumomyc. asp. anatom.: u. exper. Untersuchung. Jena 1900. — P e a r s o n and R a v e n e l: A case of pneumomyc. due to the aspergillus fumigatus. Proc. Path.-Soc. Philadelphia 1900, T: III. 241. — H o c h h e i m: Ein Beitrag zur Casuistik der Pneumomyc. asperg. Arch. z. Pat. Anat Berlin 1902. T. 169, s. 163. — Von R i t t e r: Zur Cas. der Pneumomyc. asperg. hom. Prager med: Wochen, 1902, T. XXVII, s. 3. — B o s i n: Beitrag z. Aspergillusmycose der menschlichen Lungen Königsberg 1902. — N a k a y m a: Pneumomyc: asperg. hominis. Zeit. f. Heilkunde, 1903, T. XXIV. 348. — B o c a r d n i n i: Gaz. des h. Milano 1906. Aspergillosa pulmonara acuta primativa. — H o l d e n: A casse of pulmonary and glandulary aspergillosis. Tr. Amer. Climat. et Clin. Assos. Philadelphia 1915, XXXI. 97. — M a n s o n: Les mycoses pulmonaires Revue de Med. de Paris 1921. p. 253. M e n e t r e l et C r e n z e: Le Moniteur médical 7. XI. 1922. — M a c a i g n e et N i c a u d: Société Médicale des Hôpitaux: 29. I. 1926. — G a u c h e r et S e r g e n t: Un cas de tuberc. aspergill. simple. Soc. méd. des Hôp. 6. VII. 1894. — P o t a i n: Un cas de tuberc: aspergill. Union méd. 1891. p. 449.

Dr. M. GOLDGERG. Suwałki.

O jednem z zejść fatalnych róży twarzy — ślepota wskutek zaniku nerwów wzrokowych.

Na początku 1922 roku był do mnie dostarczony mężczyzna w wieku lat 50, włościanin, który stracił wzrok przed półtora miesiącami w następstwie przebytej dopiero co róży twarzy W przebiegu choroby był znaczny obrzęk powiek górnych, które zakryły oczy. Kiedy zaś obrzęk znikł i chory powoli otworzył oczy, wzrok był stracony. Nastąpiło to w 10—12 dni od początku choroby. Badanie oczu wykazało: zewnętrznie gałki oczne żadnych zmian chorobowych nie wykazują, źrenice są szerokie, na światło nie oddziaływują, siła widzenia —0. Badanie oftalmoskopijne wykazuje: środki optyczne, a więc rogówka, ciecz wodna, soczewka i ciało szkliste są przeźroczyste; dno oka: na prawym oku tarcza nerwu wzrokowego ma kolor blado-szaro-mętny, tętnice zwężone, brzegi tarczy niewyraźnie odgraniczone, zarysy tarczy zacierają się. Na lewym oku tarcza nerwu wzrokowego ma kolor blado-porcelanowy, tętnice wąskie, brzegi tarczy wyraźnie odgraniczone; a więc na prawym oku mamy obraz zapalenia nerwu wzrokowego w zakresie przejścia do zaniku, a na lewym mamy już zakończony obraz zaniku nerwu wzrokowego. Muszę nadmienić, że według opowiadań chorego wzrok oka lewego znikł wcześniej.

W styczniu 1923 r. obserwowałem mężczyznę lat 35, konduktora kolejowego, który stracił wzrok na prawym oku w następstwie przebytej przed kilku tygodniami róży twarzy. Badanie wykazuje co następuje: na górnym obwodzie oczodołu prawego w jego środku znajduje się otwór, który prowadzi wgłąb oczodołu wzdłuż jego górnej ściany — przetoka.

Zgłębnik wprowadzony opiera się o górną ścianę oczodołu. Badanie oka wykazuje: zewnętrznie oko jest normalne, źrenica trochę rozszerzona, na światło nie reaguje, uczucia światła niema. Dno oka: tarcza nerwu wzrokowego blado-różowa, mętna, zarysy tarczy zacierają się t. j. mamy stan zapalny nerwu wzrokowego.

Ten drugi przypadek objaśnia nam podstawę anatomo-patologiczną danego cierpienia: proces chorobliwy (róża) zajął skórę i tkankę podskórną powieki górnej, skąd przerzucił się na okostną górnej ściany oczodołu i doszedł do otworu wzrokowego *(foramen opticum)*. Okostna otworu optycznego nabrzmiała, wywołała ucisk i stan zapalny nerwu wzrokowego. W pewnych przypadkach ten stan zapalny kończy się zanikiem nerwu wzrokowego.

Więc teraz nasuwa się nam poważne pytanie: jak zapobiec takiej ewentualności, jak mamy leczyć różę twarzy?

Nie będziemy nadawać duża wartość leczniczą tym szablonowym lekom w rodzaju rozmaitych maści czy z ichtyolem, czy to z thigenolem i mnóstwem innych leków lub pędzlowania obwodu procesu zapalnego jodyną, kolodjum, zimnym okladom, lub stosowaniu lepkiego plastra, ściągającego obwód ogniska zapalnego i w taki sposób wstrzymującego dalszy rozwój procesu. Wszak skuteczność tych wszystkich środków jest wątpliwa i problematyczna.

Ażeby racjonalnie leczyć, musimy się zwrócić do momentów przyczynowych, do zarazka paciorkowcowego. Fehleisen jeszcze w roku 1882 wykazał zależność róży od paciorkowców, które przez drobną rankę skóry dostają się drogą przewodów limfatycznych do tkanki podskórnej, gdzie wywołują procesy zapalne i ropne w tkankach przyległych. A więc będziemy walczyć przeciwko momentowi przyczynowemu zastosowaniem surowicy przeciwpaciorkowcowej.

Pod tym względem mam szereg obserwacji, które datują się od ostatnich lat przed wojną światową. Te wypadki obserwowałem w szpitalu ziemskiem w Pińsku, gdzie wtenczas pracowałem i gdzie co rok miało się stale chorych na róże około 12—15 wypadków. Nie była to róża chirurgiczna, t. j. róża po operacjach, a tak zwana róża idjopatyczna — róża twarzy i rozmaitych części ciała. Zaczęliśmy stosować surowicę przeciwkopaciorkowcową wielowartościową. Surowicę sprowadzało się z Warszawy, zdaje się z instytutu Palmirskiego, i zastrzykiwało się na raz zawartość jednego flakonu t. j. 10 ccm. I otóż są wyniki leczenia: temperatura jak ranna tak i wieczorna następnego dnia po zastrzyku znacznie spadała, na 1°, 1,5° stopni i do 39° wieczorem prawie nie sięgała, stan chorego polepszył się, wszystkie objawy przedmiotowe, a więc tętno, oddech, zaczerwienienie skóry zmniejszały się. Zastrzykiwania były stosowane przez dzień

i zwykle po trzech zastrzykach temperatura spadała do normy i więcej się nie podnosiła, powrotów nie było.

Pierwszy rok wojny dał nam sposobność obserwacyj że tak powiem kontrolnych. Surowicę zdobyć było trudno, więc trzeba było obejść się bez niej. Wyniki leczenia były zupełnie odmienne. Co prawda, zejść śmiertelnych nie było, ale choroba miała przebieg bardzo poważny i ciężki. Gorączka trwała około dni 11—14, ogólny stan chorego był ciężki, proces zapalny co raz dalej się rozszerzał, po pewnym okresie bezgorączkowym, gorączka wznawiała się, jednem słowem, w porównaniu z poprzedniemi wypadkami, leczonemi zapomocą surowicy, otrzymało się wrażenie takie, że w procesie leczniczym brak czynnika, który dodatnio wpłynąłby na proces chorobowy, skracając jego przebieg.

Więc ja stawiam taki postulat: we wszystkich wypadkach róży twarzy, gdzie proces chorobowy zajmuje powiekę górną, wywołując znaczny jej obrzęk, niezbędne jest stosowanie surowicy przeciwpaciorkowcowej.

Docent Dr. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Lecznictwo Krynicy w zakresie układu nerwowego.

(Wykład wygłoszony na II Zjeździe lekarzy w Krynicy dnia 1 października 1927).

Na rozwoju dzisiejszej neurologji wycisnęły wybitne piętno badania nad układem wegetatywnym. Myśli rzucone przez Hessa i Eppingera, którzy starali się wyróżnić pośród czynności tego układu zespół sympatykotoniczny i vagotoniczny, pobudziły licznych badaczy do śledzenia niezwykłej różnorodności odczynów wegetatywnych na rozmaite czynniki (podniety farmakologiczne, cieplne, mechaniczne). Niemałą rolę w tem podkreśleniu ważności badań nad układem wegetatywnym odegrało pojawienie się z końcem wielkiej wojny nowej choroby mózgu, która w swojej niezwykle bogatej symptomatologji pozwoliła poznać bliżej i wyodrębnić układ jąder podkorowych t. zw. system pozapiramidowy. Bliski związek tego układu pozapiramidowego, obejmującego nadzwyczajnie obszerną grupę zespołów ruchowych, t. zw. mimowolnych, ruchów wyrazowych itd. a temsamem całą dziedzinę ekspresji naszego życia uczuciowego, z czynnościami układu wegetatywnego i jego obrazami patoklinicznemi nie ulega żadnej wątpliwości. Tak więc w świetle badań zapoczątkowanych przez Hessa i Eppingera nad zespołami klinicznemi w schorzeniach klinicznych i anatomopatologicznych z dziedziny układu pozapyramidowego, które pozwoliła nam nagromadzić epidemja śpiączkowego zapalenia mózgu, ukształtowały się nowe pojęcia neurologiczne, dotyczące nerwic i stanów wyczerpania układu nerwowego. Stare pojęcie histerji jako schorzenia o podkładzie wyobrażeniowym i suggestywnym, podtrzymywana przez Babińskiego, zaczyna się zachwiewać wobec spostrzeżenia łudząco podobnych zespołów klinicznych w przebiegu *encephalitis lethargica*. Symptomatologja ataku histerycznego zdaje się zdobywać z pomocą tych obserwacyj uzasadnienie swojej prawidłowości w związanych z pewnemi stanami psychicznemi mechanizmach podkorowych (Pieńkowski). Rozliczne senzacje i występujące wraz z niemi lęki i niepokoje w obrazie nerwic narządowych i ogólnych stanów neurastenicznych i psychastenicznych, cyklicznych zaburzeń wzruszeniowości w psychozie maniakalno-depresyjnej, stanów lękowych w grupie schorzeń schizofrenicznych itd. znajdują dziś podłoże organiczne i wyjaśnienie kliniczne w aparacie czuciowym układu wegetatywnego. Aparat ten, którego niezależność od senzytywnej części układu pyramidowego nie jest jeszcze ustalona, zawiadując równolegle ze specyficzną innerwacją ruchową poszczególnych odcinków układu wegetatywnego, czynnością narządów wewnętrznych, tworzy podstawę dla obrazów naszego samopoczucia i usposobienia. Cała ta masa wrażeń i impulsów ruchowych powstających w naszych trzewiach przebiega w stanach normalnych poniżej progu naszej świadomości, składając się jedynie na jakość ogólnego podłoża uczuciowego. W stanach chorobowych zjawiają się nagle w polu naszej świadomości niezwykle senzacje o najrozmaitszem nasileniu i najrozmaitszej lokalizacji jako źródło znanego nam bogactwa objawów czynnościowej nerwicy.

Zmiany naczynioruchowe i zaburzenia w układzie krążenia, które bywają stałym towarzyszem wzruszeniowym przejawów naszej psyche, wydobywają się na pierwszy plan funkcjonalnych zespołów nerwowych i stanowią zarazem główny punkt zaczepienia dla zabiegów leczniczych. Leczenie fizykalne zarówno zakładowe (hydro-, elektro-, fototerapja) jak i klimatyczne (kąpiele słoneczne, powietrzne, gimnastyka lecznicza, zajęcia i gry ruchowe na powietrzu) posługują się przecież w dużej mierze bodźcami działającemi na tę część układu wegetatywnego. Tak zwany odczyn hydropatyczny, który staramy się uzyskać przy stosowaniu zabiegów wodoleczniczych, jest zmianą naczynioruchową i stanowi istotny składnik postępowania leczniczego. Uzyskując ten odczyn odpowiednio stopniowanemi pod względem ciepłoty kąpielami, doprowadzamy schorzały układ nerwowy do równowagi w zakresie życia wegetatywnego a równocześnie pozwalamy nawiązać z powrotem harmonijny stosunek z jego życiem animalnem. Uregulowanie przejawów wzruszeniowości człowieka, tak wybitnie sprzężonej z prawidłowym stanem jego układu wegetatywnego staje się pierwszorzednem zadaniem fizjoterapeuty, a jednem z głównych narzędzi, któremi to osiąga, są odpowiednio stosowane zabiegi wodolecznicze. Właściwości podgórskiego klimatu, wyrażające się przedewszystkiem zmniejszonem ciśnieniem powietrza i idącemi z tem w parze wpływami na układ wegetatywny (wahania w ciśnieniu krwi), znaczniejszą zawartością i intenzywniejszem działaniem promieni pozafiołkowych i bogactwem ozonu w powietrzu atmosferycznem, podnoszą znakomicie skuteczność właściwej fizjoterpji zakładowej. Przekrwienie naczyń skóry, płuc, błon śluzowych powstaje między innemi także dzięki zmniejszonemu ciśnieniu powietrza; wpływ tego czynnika na tętno wykazuje także doniosłość odczynu naczynioruchowego w arsenale środków fizjoterapeutycznych.

Wobec stwierdzonego działania czynników klimatycznych jak ciśnienie powietrza, nasłonecznienie w rozmaitych poziomach, zawartość ozonu, wilgotność powietrza i stosunków wietrznych na stan układu wegetatywnego, miejscowości korzystnie pod tymi względami położone nadają się znakomicie do leczenia schorzeń układu nerwowego, przedewszystkiem schorzeń czynnościowych. Nie należy jednak zapominać, że obok należycie postawionej fizjoterapji klimatycznej, która rozporządza skutecznemi środkami leczniczemi dla podniesienia ogólnego stanu zdrowia za pośrednictwem układu wegetatywnego, przedewszystkiem nowocześnie urządzona fizjoterapja zakładowa może ogarnąć leczenie całego szeregu organicznych schorzeń układu nerwowego.

Jak do wymienionych zadań uposażona jest przez naturę Krynica, wykazują badania klimatologiczne Bolesława Skórczewskiego, który w ostatecznych wnioskach swojej pracy uwypukla jej warunki klimatyczne i nie waha się ich nazwać najlepszemi Jeżeli weźmiemy jeszcze pod uwagę niepospolitą wartość leczenia kąpielami Krynicy dla schorzeń układu nerwowego czy to w postaci kąpieli kwasowęglowych jako potężnego środka pobudzającego i działającego pośrednio na przemianę materji, czy to w postaci kąpieli borowinowych i okładów w stanach zapalnych nerwów obwodowych i neurologicznych zespołach pochodzenia artretycznego — to Krynica jako w najbliższym czasie główny ośrodek polskiego lecznictwa neurologicznego zasługuje na najwyższe zainteresowanie i poparcie całego naszego świata lekarskiego.

Zaniedbanie w dziedzinie fizjoterapji zarówno zakładowej jak klimatycznej, które charakteryzuje prawie bez wyjątku wszystkie polskie zdrojowiska i uzdrowiska cieszące się korzystnemi warunkami geograficznemi, jest niestety także udziałem Krynicy. Położenie jednostronnego nacisku na rozbudowę terapji mineralnej pozostawiło lecznictwo fizykalne, którego znaczenie w Krynicy doceniał już dawno dr. Ebers, na stopie rozwojowej z przed lat 40-tu. Zakład wodoleczniczy, który wtedy powstał jest jedynem miejscem leczenia hydropatycznego w warunkach gorszych od początkowych skutkiem tego, że ząb czasu go nie oszczędza a wkłady, były niedostateczne. Jesteśmy dzisiaj w okresie ogromnego przyrostu frekwencji Krynicy i znacznego procentu nerwowo-chorych, świadkami zmniejszenia się ilości zabiegów hydropatycznych, których stosowaniu w tych warunkach przeciwstawia się kulturalna publiczność a wzdragają się zalecać lekarze. Urządzenia do innych działów fizjoterapji zakładowej pomieszczone w tym samym nieodpowiednim budynku; niektórych (jak dia thermji) brak zupełny.

Leczenie fizykalne klimatyczne doczekało się wprawdzie przed kilku laty pewnego uwzględnienia, ale zakład dla kąpieli słonecznych i powietrznych mający głównie służyć temu celowi, nie posiada charakteru ściśle leczniczego a urządzenia jego nie odpowiadają w dużej mierze wymaganiom leczniczym i rosnącej frekwencji Krynicy. Wskazana jest bezwzględnie jego reorganizacja na zasadach celowo pomyślanego połączenia kąpieli powietrznych i słonecznych z gimnastyką leczniczą, gimnastyką Zanderowską, grami ruchowemi i zajęciami na powietrzu i znaczne rozszerzenie terenowe z odpowiedniemi zabudowaniami.

Niedomagania, których nie pozbyła się jeszcze terapja mineralna mimo wybudowania nowych łazienek, wyrażając się także w zakresie lecznictwa neurologicznego niemożnością stosowania

kąpieli kwasowęglowych różniczkowanych pod względem nasycenia, brakiem leżalni w łazienkach borowinowych, który ogranicza stosowanie borowiny w organicznych schorzeniach nerwowych.

Dzięki zarówno mineralnym jak klimatycznym zaletom Krynicy widoki leczenia ciężko chorych, wśród których pacjenci neurologiczni mogliby stanowić znaczny odsetek byłyby bardzo zachęcające, gdyby powstała tutaj odpowiednio urządzona i należycie prowadzona lecznica internistyczno-neurologiczna. Sanatorjum takie miałoby zapewniony liczny napływ chorych także ze względu na uprzywilejowane stosunki komunikacyjne, jakie stara się rząd zapewnić Krynicy i usiłowania czynników lokalnych i rządowych około postawienia sanitarnych urządzeń zdrojowiska na poziomie właściwym. Krynica posiadać będzie, miejmy nadzieję, przy zgodnem współdziałaniu świata lekarskiego i tych czynników, pierwsza wśród zdrojowisk polskich, te wszystkie urządzenia sanitarne, które są podstawą hygjeny życia większych zbiorowisk ludzkich. Pośród czynników leczniczych, które posiadają wielkie znaczenie wogóle, a dla neurologa wzbogacają ważny dział terapji zajęciowej są gry ruchowe i sporty, którym dotąd w zdrojowisku za mało poświęcono uwagi. Na szczególne podkreślenie zasługuje wreszcie konieczność wytworzenia odpowiednich warunków psychologicznych, które odgrywają tak wielką rolę w postępach zdrowienia chorego. W tym celu należy podjąć systematyczną pracę nad ugruntowaniem takiego przekonania i postępowania władz i obywateli Krynicy w sprawach rozbudowy i organizacji zdrojowiska, któreby świadczyły przedewszystkiem o stałem dążeniu do zaspokojenia wszelkich potrzeb zdrowotnych i kulturalnych leczącej się tu publiczności.

Jako wnioski praktyczne z tych rozważań przedkładam II Zjazdowi lekarzy w Krynicy następujące rezolucje:

II. Zjazd lekarzy w Krynicy uznając w całej pełni doniosłość nowoczesnego lecznictwa fizykalnego a w szczególności uważając rozbudowę fizjoterapji zakładowej i klimatycznej za konieczność uzasadnioną znakomitemi warunkami przyrodniczemi w Krynicy i potrzebami zjeżdżających tu coraz liczniej chorych nerwowych, wypowiada się stanowczo za natychmiastowem podjęciem przez władze zdrojowiska lokalne i centralne kroków zmierzających do urzeczywistnienia następujących postulatów:

1) Budowa nowoczesnego zakładu fizjoterapji, a na czas przejściowy gruntowna adaptacja i rozszerzenie zakładu dotychczasowego.

2) Rozszerzenie terenu kąpieli słonecznych i powietrznych z włączeniem doń przestrzeni zadrzewionych, dających naturalną ochronę przed słońcem. Wystawienie odpowiednich zabudowań dla przechowalni rzeczy, kabin do rozbierania, krytej hali dla kąpieli powietrznych i gimnastyki leczniczej, pomieszczenia przyrządów Zanderowskich i wykonywania ćwiczeń chodu. Urządzenie basenu o znacznej pojemności, celem uzyskania odpowiedniej ilości wody ogrzanej promieniami słońca do natrysków. Pomnożenie działu gier ruchowych i zajęć na powietrzu w obrębie tego terenu, którego połączenie z zakładem przyrodoleczniczym i organizacyjne podporządkowanie kierującemu nim lekarzowi byłoby bardzo pożądane.

3) Rozszerzenie działu gier ruchowych i sportów w Krynicy przez urządzenie dostatecznej ilości placów tennisowych i krokietowych, torów saneczkowych i narciarskich, skoczni itd.

4) Wybudowanie lub ułatwienie budowy nowoczesnej lecznicy internistyczno-neurologicznej dla dania możności także ciężko chorym wymagającym wygód i ścisłej opieki lekarskiej korzystania ze skarbów klimatycznych i mineralnych Krynicy.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Projekt rozporządzenia

Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia . . . .
o położnych.

Na zasadzie art. 44 ust. 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1926 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. Nr. 78 poz. 443) postanawiam, co następuje:

I. Praktyka położnicza.

Art. 1.

Prawo wykonywania czynności położnych przysługuje osobom, które:

a) posiadają obywatelstwo Państwa Polskiego,
b) ukończyły z wynikiem pomyślnym polską państwową szkołę położnych względnie równorzędną, lub
c) zostały zarejestrowane, jako położne, przez władze administracyjne przed wejściem w życie niniejszego rozporządzenia na zasadzie i w granicach przepisów uprzednio obowiązującego ustawodawstwa.

Art. 2.

Minister Spraw Wewnętrznych może przyznać prawo wykonywania czynności położnych w Państwie Polskiem na określony przeciąg czasu osobom, które nie posiadają obywatelstwa polskiego, z zastrzeżeniem jednak prawa wzajemności.

Art. 3.

Wykonywanie czynności położnych obejmuje:
1. poradę i pomoc w ciąży,
2. pomoc przy porodzie,
3. poradę i opiekę w połogu,
4. pomoc w nagłych przypadkach ciąży i porodzie,
5. opiekę nad noworodkiem i poradę w pielęgnowaniu i karmieniu dziecka.

W wykonywaniu czynności położne stosować się winny do przepisów instrukcji dla położnych która zostanie ogłoszona rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych.

Art. 4.

Osobom, uprawionym do wykonywania czynności położnych w myśl art.1 i 2 niniejszego rozporządzenia przysługuje wyłączne prawo używania tytułu „położna“.

Art. 5.

Przed rozpoczęciem wykonywania czynności, położne, posiadające warunki, określone w art. 1 i 2 niniejszego rozporządzenia, obowiązane są zarejestrować się u powiatowej władzy administracji ogólnej, składając dowody uprawnień.

O miejscu zamieszkania, zmianie adresu względnie zaniechaniu wykonywania czynności, położne obowiązane są każdorazowo zawiadomić pisemnie powiatową władzę administracji ogólnej.

II. Szkoły położnych.

Art. 6.

Nauka położnictwa dla położnych odbywa się w państwowych szkołach położnych, zakładanych przy szpitalach publicznych, względnie w szkołach równorzędnych. Za równorzędne w myśl 1 i niniejszego artykułu uważać należy szkoły, zakładane na podstawie zezwolenia Ministra Spraw Wewnętrznych.

Art. 7.

Warunki, którym odpowiadać winny kandydatki, wstępujące do szkół położnych, są następujące:
1. ukończenie najmniej szkoły powszechnej,
2. ukończony 18-ty rok i nieprzekroczony 35-ty rok życia,
3. uzdolnienie fizyczne i umysłowe,
4. nienaganne prowadzenie się.

Art. 8.

Okres nauczania w szkołach położnych trwa 1 rok. Program nauczania, statut i regulamin szkoły oraz instrukcje dla personelu szkoły wydane zostaną w drodze rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych.

Art. 9.

Szkoły położnych obowiązane są do utrzymywania internatów przy szkołach dla uczenic. Zamieszkiwanie uczenic poza internatem jest wzbronione.

Postanowienia niniejszego artykułu obowiązywać będą od chwili wydania rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych, które określi szczegółowe przepisy co do prowadzenia i koniecznego zaopatrzenia internatów.

Art. 10.

Pozwolenia na otwarcie i prowadzenie szkół położnych udziela Minister Spraw Wewnętrznych.

Art. 11.

Minister Spraw Wewnętrznych może udzielić pozwolenie na otwarcie i prowadzenie szkół położnych jedynie w tych wypadkach, o ile te szkoły położnych zakładane będą przy szpitalach i zakładach położniczych, odpowiadających potrzebom nauczania i rozporządzających liczbą najmniej 40 łóżek położniczych.

Art. 12.

Osoby, prowadzące w chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia szkoły położnych, są obowiązane, celem dalszego ich prowadzenia, wyjednać przewidziane w art. 10 pozwolenie nie później, jak w ciągu 6-ciu miesięcy od chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia.

Art. 13.

Zakładanie nowych szkół położnych jest obowiązkiem wojewódzkich związków samorządowych. Do chwili utworzenia wojewódzkich związków samorządowych obowiązek ten ciąży na powiatowych związkach samorządowych, zjednoczonych w związki celowe.

III. Przeszkalanie położnych.

Art. 14.

Każda położna w okresach pięcioletnich od dnia ukończenia szkoły położnych obowiązana jest do przesłuchania uzupełniającego kursu przeszkolenia.

Art. 15.

Kurs przeszkolenia trwa najdłużej cztery tygodnie i odbywać się winien przy szkołach położnych. Program przeszkolenia ustali rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych.

Art. 16.

W wypadkach stwierdzenia niedostatecznej znajomości zawodu powiatowa władza administracji ogólnej może zobowiązać położną do przesłuchania uzupełniającego kursu w terminie wcześniejszym pod rygorem wzbronienia wykonywania czynności położnych.

Art. 17.

Wojewódzka władza administracji ogólnej może w wypadkach wyjątkowych na wniosek lekarza powiatowego zwolnić położną z obowiązku przesłuchania uzupełniającego kursu przeszkolenia, przewidzianego art. 14 niniejszego rozporządzenia.

IV. Postanowienia ogólne, karne i końcowe.

Art. 18.

Nadzór i kontrola nad wykonywaniem czynności położnych i szkoleniem położnych należy, o ile rozporządzenie niniejsze inaczej nie stanowi, do powiatowych władz administracji ogólnej.

Art. 19.

Winni naruszenia przepisów niniejszego rozporządzenia oraz rozporządzeń lub zarządzeń, wydanych na jego podstawie, o ile dany czyn nie ulega karze surowszej, będą karani aresztem do 6-ciu tygodni i grzywną do 500 zł. lub jedną z tych kar.

W razie niezdolności ściągnięcia grzywny władza orzekająca oznaczy w orzeczeniu karę zastępczego aresztu według swego uznania, jednak nie ponad 2 tygodnie.

Wojewódzka władza administracji ogólnej może osoby, ukarane dwukrotnie, na podstawie niniejszego artykułu pozbawić prawa wykonywania czynności położnych na czas od miesięcy sześciu do lat trzech.

Do orzekania powołane są powiatowe władze administracji ogólnej. Przeciwko orzeczeniu powiatowej władzy administracji ogólnej można w ciągu siedmiu dni od dnia doręczenia orzeczenia wnieść na ręce tejże władzy żądanie przekazania sprawy właściwemu sądowi powiatowemu (pokoju), który postąpi według przepisów, obowiązujących w I instancji sądowej.

Wyrok Sądu Okręgowego, wydany w II instancji, jest prawomocny.

Na obszarze województw: poznańskiego, pomorskiego i górnośląskiej części województwa śląskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych.

Art. 20.

Wykonanie niniejszego rozporządzenia porucza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Art. 21.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie po upływie miesiąca od dnia ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Państwa Polskiego z wyjątkiem województwa śląskiego. Na obszarze województwa śląskiego rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z chwilą ogłoszenia na nie zgody Sejmu Śląskiego.

Jednocześnie z wejściem w życie niniejszego rozporządzenia tracą moc obowiązującą wszystkie dotychczasowe przepisy, normujące wykonywanie czynności i szkolenie położnych.

OCENY.

Aleksander Zakrzewski: *Zmiany histo-patologiczne w doświadczalnej gruźlicy płuc i uwagi nad histogenezą składników gruzełka u konia.* Odb. z „Prz. Wet. Nr. 10 r. 1927.

Autor z zawodu lekarz-patolog, uzupełnił swą wiedzę studjami w Akademji Weterynaryjnej, gdzie po uzyskaniu jeszcze drugiej godności naukowej, udał się do Francji w celu dalszych badań.

Omawiana praca jest ciekawym plonem pobytu jego w Zakładzie anatomji patologicznej Alfortskiej Szkoły w Paryżu.

Właściwe poznanie istoty gruźlicy datuje się od czasów eksperymentów Koch'a, przeprowadzonych przez niego na zakażonych zwierzętach, kiedy to wykazał on wzmożoną ich odporność na powtórne zakażenie. I dotychczas wciąż jeszcze badania nad gruźlicą prowadzi się przeważnie na zwierzętach laboratoryjnych, a wyniki tych eksperymentów zasilają zakres wiadomości naszej patologji. Dlatego też praca Al. Zakrzewskiego winna wzbudzić większe zainteresowanie w naszym świecie naukowym, albowiem stwierdza ona oraz wyjaśnia szereg faktów w patologji, które nowoczesne piśmiennictwo pomija milczeniem.

Praca Zakrzewskiego oparta jest na materjale eksperymentalnym, uzyskanym na koniach, które, jak Paryska statystyka podaje, zapadają bardzo rzadko na gruźlicę, a mianowicie zdarza się jedno zasłabnięcie na 15.000 koni czyli 0,055‰. Zakażenie lasecznikami typu ludzkiego dokonywano zapomocą cienkiego zgłębnika, wprowadzonego przez otwór rozcięcia tchawicy, wlewając cztery razy zawiesinę laseczek w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Łącznie tedy wprowadzono do płuc w ciągu pół roku 570 miligramów laseczek. Już w ciągu drugiego miesiąca od pierwszego zakażenia wszystkie odczyny tuberkulinowe były dodatnie. Na stole sekcyjnym stwierdzono w obydwóch płucach liczne guzki serowate, wnękowe zaś gruczoły pozrastane zawierały ogniska serowate. W innych narządach konia nigdzie nie stwierdzono zmian gruźliczych. Z obrazu sekcyjnego i prawie rocznego okresu trwania choroby wnosić można, że dooskrzelowy sposób zakażania koni daje typ schorzenia najbardziej zbliżony do naturalnego. Materjał sekcyjny pobrano do szczegółowego badania histologicznego, dla porównania zaś wzięto również do zbadania kilka wycinków z płuc innego konia, któremu wstrzyknięto dożylnie zawiesinę laseczek gruźliczych typu ludzkiego. Koń ten padł po upływie zaledwie 3-ch tygodni, wśród ogólnej ostrej gruźlicy. Szczegółowe badania histologiczne miały na celu przekonanie się o ilości i wyglądzie laseczek w zmianach gruźliczych oraz o ich rozmieszczeniu. Stwierdzono, że ogniska całkiem młode lub z zaczynającą się dopiero martwicą nie zawierają laseczek wcale. Podobnie nie zauważono laseczek w oskrzelach i naczyniach krwionośnych. Najczęściej stwierdzano ich obecność w starszych masach serowatych, przyczem najczęściej leżały one w pośredniej części martwicy. Biorąc pod uwagę olbrzymie ilości laseczek, wprowadzonych w czasie eksperymentu, okazuje się, że liczba, która wywołała stwierdzone zmiany chorobowe, jest bardzo nikła. W materjale, pochodzącym z konia, szczepionego dożylnie, nie stwierdzono ani jednej laseczki. W zakażeniu dooskrzelowem punkt uchwytu, jak autor stwierdza, przypada na wewnątrz zrazikowe oskrzeliki II i III rzędu i to w tej części ściany, gdzie przebiega naczynie. W zakażeniu dożylnem gruzełki wysiewają się z naczyń wszędzie. Zmiany histologiczne przedstawiają w pierwszym przypadku typ wytwórczy, wysiękowy w zależności od miejscowego stężenia jadów gruźliczych. W przypadku drugim zmiany są wytwórcze, a mianowicie gruzełki rozwijają się w miejscach ogniskowego przekrwienia i wysięku surowiczego, które go poprzedzają. Omawiając histogenezę gruzełków autor podnosi znaczenie tkanki łącznej, która pozwala ocenić wiek gruzełka. W tem

miejscu autor wypowiada szereg ważnych i nieznanych spostrzeżeń w patologji gruźlicy. Gruzełkowa tkanka łączna zachowuje się w dwojaki sposób odmiennie. Gruzełki najmłodsze otacza cienkie koło włókien tkankołącznowych. One pochodzą z przemieszczonych mechanicznie i szklisto zwyrodniałych włókien miejscowych. W tych gruzełkach nowotworzenie się nie odbywa. W starszym gruzełku, wspomniane koło, które dotąd leżało na obwodzie ziarnicy, staje się kołem wewnętrznem, ponieważ na zewnątrz powstają się nowe komórki nabłonkowate. Na obwodzie nowej ziarniny powstaje znów koło zewnętrzne, składające się tym razem głównie z włókien nowowytworzonych. W tym okresie gruzełek posiada zatem dwa współśrodkowe koła włókien tkanki łącznej, a to wewnętrzne pochodzące z włókien miejscowych i zewnętrzne nowowytworzone. W gruzełku starym zanika stopniowo koło wewnętrzne, a mianowicie ulega martwicy, natomiast koło zewnętrzne rozrasta się jeszcze bardziej. Różne pochodzenie i zachowanie się obu kół jest wynikiem działania jadów gruźlicy na tkankę łączną. Jad słaby pobudza jej komórkę do obfitszego wytwarzania włókien klejorodnych. Jad silniejszy zmusza ją do mnożenia się, to jest do wytwarzania komórek nabłonkowych. Jad najsilniejszy zabija ją. W miejscu zagnieżdżenia laseczek gruźliczych zaczyna jad swą działalność zwykle w drugim stopniu nasilenia. Włókna sprężyste nigdy nie ulegają pomnożeniu, lecz przeciwnie, maleją ilościowo w prostym stosunku do natężenia działających jadów. Wyjątek stanowią włókna sprężyste naczyń, które odznaczają się zdumiewająca odpornością; dzięki nim określano pierwszy punkt uchwytu laseczek gruźlicy w dooskrzelowym sposobie ich wprowadzenia. Martwica gruzełkowa ma typ nie tyle może serowatej, ile raczej włóknikowatej. Nigdy nie rozmięka, ani nie wapnieje. W obszarach zmian gruźliczych naczynia są zawsze niedrożne z powodu wytwórczych zmian zapalnych lub zakrzepów. Te właściwości naczyń i brak rozmiękania martwic powodują małą skłonność do wtórnego rozprzestrzeniania się końskiej gruźlicy. Rzadziej występujące zmiany wysiękowe płuc odpowiadają typowym obrazom zapalenia serowatego. Rozprzestrzenianie się gruźlicy płucnej z miejsca pierwotnego zakażenia jak autor stwierdził, odbywa się najczęściej *„per continuitatem"*, rzadziej przez zatory oskrzelikowe, najrzadziej drogą naczyń i przestworów chłonnych. Komórki nabłonkowate w gruzełkach płuc i gruczołach konia powstają podobnie jak i u ludzi z pierwocin mezenchymalnych.

Ustalenie przez Zakrzewskiego właściwych cech starszeństwa gruzełka u koni według zachowania się tkanki łącznej, jest ważnym momentem w analizie obrazów sekcyjnych, albowiem patolog, opierając się na wspomnianych danych, miałby prawo wykazywać z pewnością pierwotne miejsce wtargnięcia się czynnika chorobotwórczego. Urzeczywistniłyby się zatem życzenia uczonych — zmierzające do posiadania pewnego *signum pathognomicum* dla zespołu pierwotnych zmian gruźliczych.

W. Janusz.

L a s s a r - C o h n. *Praxis der Harnanalyse.* 7 Auflage, verbesserte von R. Rapp. Leipzig 1927, Verlag von Leopold Voss.

Pierwsze wydanie tego podręcznika wyszło przed 30 laty. Obecnie wyszło 7 poprawione i zmodernizowane przez R. Rappa.

Swój długi żywot i znaczniejszą ilość wydań zawdzięcza zapewne swej zwięzłości. Jest to prawdopodobnie najkrótszy podręcznik analizy chemicznej moczu, krwi i treści żołądkowej. Krótszemi mogą być chyba tylko odnośne rozdziały w kalendarzykach lekarskich. Ta zwięzłość umożliwioną została ograniczeniem sie do analizy tylko praktycznie najważniejszych składników i to za pomocą możliwie tylko jednej próby. (Niema nawet n. p. podanej próby Helera na białko — jest tylko wspomnianą). Nacisk natomiast położono na biegłość wykonywania badania. Biegłość, która powinna dojść do zupełnej pewności swych wyników. Do stanowczego stwierdzenia obecności jakiegoś składnika, względnie wykluczenia — przynajmniej w ilościach patologicznych. Do uzyskania tej biegłości może służyć tylko ćwiczenie praktyczne. W związku z tem przy każdym rozdziale podane są sposoby sztucznego zrobienia „patologicznych" i „normalnych" moczów, względnie płynów, które analizować należy; nie zawsze bowiem można mieć naturalne.

Uderza, że mimo zwięzłości nie posługuje się autor wzorami chemicznemi. Należy uważać to za brak, nawet dość przykry i dotkliwy; utrudnia to uzmysłowienie sobie przygotowań i przebiegu analizy. Dla studentów podręczniczek ten nie nadaje się. Od niego więcej przy egzaminach się wymaga. I zresztą słusznie.

Przyjemnie przeczyta tę książeczkę lekarz praktyk. Zawiera bowiem to, czego on zazwyczaj szuka. I to wszystko na 66 stroniczkach 8° z czego jeszcze odpowiada kilkanaście na wstępy i spis rzeczy — opisane z niewątpliwym kunsztem.

Hirsch.

Dr. med. H a n n s Alexander u. Dr. med. Arthur B e e k m a n n. *„Roentgenatlas der Lungentuberkulose des Erwachsenen".* (Tuberkulose — Bibliothek Nr. 29. Leipzig — Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1927).

Podręcznik przeznaczony dla lekarzy praktyków i medyków. Autorzy rozporządzając wyłącznie materjałem sanatoryjnym (Agra) zestawiają porównawczo badania kliniczne z roentgenowskiemi, bez uwzględnienia obrazu anatomo-patologicznego.

Na samym wstępie dają przegląd najnowszych zdobyczy teoretycznych nad rozwojem gruźlicy płucnej, — stosując w swoim atlasie odpowiedni podział, zaczynają od wrót pierwotnych i prostych przypadków, przechodzą do form daleko zaawansowanych. Z zestawienia przypadków wnosić można, że autorzy chcieli zaznaczyć ważność badań roentgenowskich uzupełnianych zdjęciami. Do każdej obserwacji dołączona epikryza stwierdza wzajemne uzupełnianie się badania roentgenowskiego i klinicznego na co autorzy szczególniejszy kładą nacisk: dla przykładu, prócz innych, podają kilka przypadków jam gruźliczych różnej wielkości i lokalizacji do których wykrycia przyczyniło się badanie roentgenowskie. Nie zawsze jednak badanie roentgenowskie może dać rozstrzygnięcie w sprawie chorobowej, jak np. w przypadku chronicznej gruźlicy powikłanej kiłą.

Prócz części diagnostycznej dołączono obfity dział z leczenia specjalnemi metodami jak: pneumothorax, phrenicoexairesis, phrenicotomia, plomba parafinowa Baera, thoracoplastica.

Końcowy dział atlasu stanowi diagnostyka różniczkowa szeroko ujęta, nie uwzględniająca jednak wszystkich procesów toczących się w płucach, (n. p. actinomicosis, infarkt). Przytoczone są: bronchiektazye, aneurysma aortae, morbus Hodgkin'a, struma retrostermalis, pleuritis mediastinalis, empyema przebijające do oskrzeli, abscessus suphrenicus, abcessus pulmonis, lues przy obecności starych zmian gruźliczych, lues pulmonum, pylica, rak płuc na tle starych zmian gruźliczych, rak oskrzeli, bąblowiec, wada serca.

Przypadków podanych jest 78; — obrazów 107. — Zestawienie i wykonanie staranne. Zdjęcia i papier dobre.

Korabczyńska.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 1, z 1 stycznia 1928: O roli badań chemicznych w farmakologji. — Nowa farmakopea rumuńska. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 1, styczeń 1928: D y b o w s k i: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego (c. d.). — S. S z u m a n: Skala metryczna Ozjereckiego.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 1, z 1 stycznia 1928: Z. Z a r e m b a: Płace i ubezpieczenia społeczne. — A. W ó y c i c k i: Międz. Zjazd organizacji postępu społecznego. — R. K u n i c k i: Memorjał Naczelnej Izby lekarskiej w sprawie projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Uchwały konferencji lekarzy naczelnych Okr. Związków Kas chorych. — E. O.: Sprawozdanie ubezpieczalni krajowej w Poznaniu za rok 1926. — S. K l a c z k o: Ubezpieczenia chorobowe w latach 1924—1925 u nas i zagranicą. — Apteki własne Kas chorych.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 1, z 1 stycznia 1928: W. J e ż e w s k i: Na nowy rok. — W. J u d y m: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — W. J e ż e w s k i: Nie tędy droga. — B. N o w a k o w s k i: Zwalczanie chorób zawodowych w ustawodawstwie polskiem. — M. Z a c h e r t: Zwalczanie jaglicy w zakładach opiekuńczych. — M. P r a ż m o w s k a: Zagadnienia chwili bieżącej. — Projekt ustawy o zwalczaniu jaglicy. — W. M a r j a ń s k i: Komisarz w Kasie chorych m. Warszawy.

Zdrowie, rok XLVIII, nr. 1, za styczeń 1928: P o l a k: Od redakcji. — M. K a c p r z a k: Teren działalności higjenistki społecznej. — Z. R u d o l f: Stosunki sanitarne w mieście Równem Woj. Wołyńskiego.

Medycyna praktyczna, rok I, zeszyt 10—12, z r. 1927: Nekrolog śp. Stanisława Jerzykowskiego. — Fr. Ks. C i e s z y ń s k i: Wychowawcze zadanie lekarza. — K. B r o s s: O naciekach podobojczykowych w początku gruźlicy płuc u młodych dorosłych,

o wartości praktycznej wczesnego ich rozpoznania i leczenia. — I. Śniegowski: O rozpoznaniu i leczeniu rzeżączki.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 2, z 8 stycznia 1928: O. Achmatowicz: O olejkach terpentynowych. — W sprawie przemysłu winiarskiego w Polsce. — M. Rawita-Witanowski: Z dziejów Trybunału koronnego w Piotrkowie. Nowa farmakopea rumuńska. — Zbieranie ziół lekarskich. — Z praktyki zawodowej. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften 1927. Nr. 12. Treść: 1) Prof. Zeller: W sprawie leczenia żylaków. 2) Prof. Ringel:O przyczynach opaźniającego się wytwarzania kostniny względnie stawów rzekomych, w szczególności przy podskórnych złamaniach goleni, i o ich leczeniu. —. 3) Krecke: Wczesne rozpoznanie ropni zatoki Douglasa. — 4) Zeller: Przegląd piśmiennictwa chirurgicznego. — 5) Sarason: Reforma techniki opatrunków.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Zentralblatt f. innere Medicin.

1927. Nr. 33.

Redeker: *Suchotnicze drogi rozwoju gruźlicy płuc.* Szkoła Aschoffa każde ognisko gruźlicze w płucach nazywa suchotami, wypadłoby więc suchotnikiem nazywać prawie każdego dorosłego, ponieważ większość ma ogniska gruźlicze.

(Pamiętać należy, że Aschoff laseczniką Kocha nazywa *bac. phtisicus;* stąd i terminologja inna od ogólnie przyjętej. *Ref.).*

Nie rozwiązywano dotąd pytania, jakie drogi prowadzą od zakażenia gruźliczego do suchot.

Teorja Rankego na to pytanie odpowiedziała — w głównych, podstawowych zarysach.

Suchoty płuc stanowią okres trzeci Rankego — *tuberculosis isolata.* Redeker jest zdania, że lukę w teorji Rankego stanowi brak wyjaśnienia, jaki zachodzi stosunek pomiędzy okresem drugim gruźlicy a *tuberculosis isolata,* czyli *phtisis pulmonum.*

Przyjmując rozwój gruźlicy u dorosłych od szczytów, musimy przypuścić, że w szczytach wytwarzają się nowe ogniska, gdyż sprawy gruźlicze u dzieci (w okresie drugim) nie rozpoczynają się od szczytów.

W tej sprawie autor doszedł do następujących wniosków:

1) nowe ognisko pierwotne w suchotach płucnych ludzi dorosłych okresu trzeciego nie powstaje; 2) bez wystąpienia objawów allergji wtórnej ogólnej albo miejscowej — przy już istniejących suchotach płuc — nowe ognisko nie powstaje albo powstaje b. rzadko. W tych przypadkach przewlekłych włóknistych suchot, gdzie występuje nowe ognisko przy allergji trzeciej, trzeba przypuszczać, że objawy allergji II istnieją, lecz są tak nikłe i krótkotrwałe, że klinicznie nie są spostrzegalne. 3) Każde nowe ognisko powstaje przy objawach allergji drugiej, każde suchoty płuc są wtórnie allergiczne. Każde suchoty okresu III są tylko stabilizacją allergicznej i patologo-anatomicznej blizny po zmianach wtórnych. Suchoty płuc stanowią postać nową zmian okresu II. 4) Niema czysto wysiękowej i czysto wytwórczej postaci w rozwoju suchot.

Te cztery tezy zasadnicze dopełnia autor następującemi:

Niema różnicy pomiędzy suchotami płuc dzieci i dorosłych. W tej i tamtej postaci powstają skoki choroby, których zejście zależne jest od tego, czy skok choroby jest całkowicie przezwyciężony, czy też utrwala się allergja przy objawach z ubytku (jamy) i częściowego zagojenia, czy też utrwala się okres III, przerywany nawrotami allergji II, albo kończy się zgonem.

W przebiegu gruźlicy niema systematycznego przejścia z okresu do okresu; jest tylko pewien rozwój od anergji do allergji I-ej, II-ej, III-ej i ewentualny powrót do II.

Rozwój suchot idzie skokami; przy każdym skoku powstaje najpierw allergja miejscowa wtórna.

Skoki i allergja wtórna są to objawy wzajemnie się wzmacniające. Podstawą zdolności do odczynu, do allergji wtórnej, jest wrażliwość układu roślinnego. Im większa jest wrażliwość układu nerwowego roślinnego, tem łatwiej występuje skok choroby, podczas skoku choroby chwiejność tego układu jest zwiększona. Częstość skoków choroby jest zależna od zakażenia dodatkowego, od wpływów kondycjonalnych, od położenia ogniska gruźliczego.

Zaczynają się suchoty, już w okresie allergji drugiej jako zapalenie wkołoogniskowe, które staje się z czasem ogniskiem wytwórczo-twardniejącem albo ogniskiem rozpadowem: postać ostatnia pozostaje w okresie allergji II, goi się trudno i kończy dużym ubytkiem tkanki.

Nowe ogniska wysiękowo-zapalne powstałe w okolicy podbojczykowej lub w ośrodkowej części płuc, rzadziej w szczytach albo w dolnej części płuca, dają rokowania niedobre, chociaż i tu może nastąpić rozessanie albo stwardnienie. Najmniejsze znaczenie praktyczne mają pierwotne suchoty płucne, powstające w okresie przed — allergicznym. Suchoty płuc wieku dziecięcego, trwające nieraz kilka lat, mają różne źródła powstawania: po 1) obostrzone ogniska pierwotne; po 2) przebicie ogniska serowatego z gruczołów oskrzelowych i po 3) ognisko zapalenia przywnękowego — wskutek serowacenia i rozpadu powstałego w okolicy nacieczenia.

Suchoty okresu trzeciego dorosłych powstają przeważnie inaczej; mianowicie z nacieczenia wczesnego opisanego przez francuzów w 1907 (Malloizel), a przez niemców, mianowicie przez Assmana, jako nacieczenie podobojczykowe u osobników z bardzo wrażliwym układem nerwów roślinnych. Nacieczenie to bywa początkowo wielkości wiśni, dosięga wielkości śliwki; współcześnie powstaje obrzmienie gruczołów oskrzelowych. Nacieczenie to może się wessać całkowicie, albo stwardnieć. Częściej jednak serowacieje i rozpada się.

Badanie kliniczne początkowo nie wykrywa zmian; brak wszelkich dolegliwości, albo tylko objawy toksyczne, przygnębienie ew. podwyższenie ciepłoty uważane za grypę, reumatyzm, niedokrwistość, hipotonję, wagotonję, nie rzadko — za *ulcus ventriculi.*

We wczesnym okresie rozpoznaje się tę postać zwykle przypadkowo: przy masowych prześwietleniach w przychodniach, albo przy prześwietlaniu wszystkich chorych wewnętrznych.

Rozpad tego nacieczenia może w ciągu kilku miesięcy doprowadzić do powstawania izolowanej gładkiej, okrągławej jamy; jeszcze i wtedy może brakować wszelkich zwykłych objawów. Za każdą zmianą w stanie odporności ustroju sprawa zbliża się do postaci suchot płuc, więc do *phtisis cavernosa, cirrhotica* itp. Wraz z powstawaniem nowego nacieczenia (filjalnego) powraca stan allergji wtórnej a wraz z tem możliwość szybkiego zejścia śmiertelnego. Nacieczenie filjalne jest przerzutem oskrzelowym, a nie krwiopochodnym.

W postaciach lżejszych widzimy w Roentgenie ogniska rozsiane wielkości główki od szpilki miękkie, mało odgraniczone; te ogniska twardnieją albo rozsysają się.

Jeżeli jednak w koło ognisk rozsiania wtórny odczyn zapalny jest mocniejszy, to wówczas wessanie się jest trudniejsze, powstaje wtedy postać trzeciego okresu: wytwórczo-marsko-jamowa.

W tym wypadku szczyty kurczą się atelektycznie i dają pozór, jak gdyby tam właśnie sprawa się była zaczęła.

Częściej taki mylny wniosek powstaje w sposób następujący: przy rozsianiu zarazków w całem płucu mogą powstać ogniska przerzutowe, przyczem ogniska powstające w dolnych częściach wsysają się, pozostawiając tylko nieznaczne ślady w obrazie Roentgena; ogniska natomiast przerzutowe w szczytach nie mają tendencji do wessania się i — po skurczeniu się i stwardnieniu nacieczenia podobojczykowego — imponują jako wytwórcza gruźlica nieczynna III okresu, postępująca stopniowo skokami w kierunku ku dołowi. Istnieje, wreszcie, jeszcze jedna możność powstawania suchot płucnych. Mianowicie: w nieczynnem ognisku stwardniałem w okolicy podobojczykowej występuje skok a obok górnego brzegu wnęki wytwarza się nacieczenie; to mięknie i wytwarza ostre szybko postępujące suchoty.

Postać wytwórczo-włóknista początkowych suchot jest, zdaniem R., właściwie późną postacią powstałą z nacieczenia podobojczykowego, za wyjątkiem rzadkich przypadków nacieczenia wczesnego w szczycie.

Wielka część ognisk szczytowych — to są odgraniczone stwardnienia ogniska pierwotnego, albo wtórnego pochodzenia, to zrosty po zapaleniu opłucnej, niedodma częściowa, zawały nie prowadzące do suchot postępujących.

Jakie biologiczne czynniki sprzyjają powstawaniu nacieczenia wczesnego i przejściu jego w taką albo inną postać — nie wiemy. Wszelkie czynniki zwiększające wrażliwość układu roślinnego — jak dojrzewanie miesiączkowania i superinfekcja sprzyjają temu.

Wnioski praktyczne: Ponieważ klinicznie ani wysłuchowo ani wypukowo nie można rozpoznać nacieczenia wczesnego — koniecznem jest masowe prześwietlanie wszelkich chorych wewnętrznych.

Walka z suchotami powinna być zwrócona właśnie na te wczesne wysiękowo-zapalne postacie celem zapobieżenia ich dalszemu rozwojowi.

K. B. G. (Łódź).

Archiw für Gynäkologie.

Tom 129 z. 3.

S c h u m a c h e r (Giessen): *O przyczynach pooperacyjnych i połogowych zakrzepów i zatorów.* (Spostrzeżenia kliniczne). Spostrzeżenia autora opierają się na obfitym materjale chorych operowanych i położnic, a celem ich jest wykazanie, jakie czynniki oprócz dominującego zwolnienia prądu krwi odgrywają rolę w powstawaniu zakrzepów i zatorów. Wyniki tych spostrzeżeń są następujące:

Ze stanowiska klinicznego nie można wykazać bezwzględnie przyczynowego związku pomiędzy zwolnieniem ogólnego prądu krwi a powstaniem żylaków i powierzchownych zakrzepów żył udowych. Natomiast odpowiedni materjał, dotyczący powstania zakrzepów i zatorów w przypadkach pooperacyjnych, względnie u położnic, wykazuje, że w przypadkach zakrzepów głębokich żył udowych, powstałych po operacji, w 53% przypadkach ogólne zwolnienie prądu krwi jest następstwem zaburzeń w krążeniu, otyłości i schorzeń płuc, powstałych w związku z operacją. W 70% przypadków zatorów pooperacyjnych przyjąć można pewne ogólne zwolnienie prądu krwi. Tylko sporadyczne przypadki zakrzepów i zatorów połogowych wykazują klinicznie zwolnienie ogólnego prądu krwi, jednak w przypadkach tych istnieją specjalne warunki powodujące zwolnienie prądu krwi w żyłach kończyn dolnych. Dlatego wczesne wstawanie dzięki swemu pobudzającemu działaniu na krążenie, zwłaszcza na krążenie w żyłach, uważa autor za środek zapobiegający powstaniu głębokich zakrzepów i zatorów tak pooperacyjnych jak i połogowych. Odnośny materjał kliniczny autora wykazuje, że 80% zakrzepów połogowych w głębokich żyłach udowych i w miednicy i 75% zatorów połogowych wystąpiły u tych kobiet, które czy to z powodu pęknięcia krocza czy to z powodu zakażenia połogowego musiały dłuższy czas pozostać w łóżku. Mimo wczesnego wstawania atoli w 80 względnie w 67% przypadkach nie da się uniknąć tak pooperacyjnego jak i połogowego zakrzepu w żylakach, gdyż nawet wzmożona praca mięśni i intenzywniejsze oddechanie wskutek wczesnego wstania nie są w stanie usunąć zwolnienia prądu krwi w żyłach rozszerzonych żylakowato i posiadających uszkodzone ściany. Założenie opasek na nogi po operacji względnie po porodzie w połączeniu ze wczesnem wstaniem zapobiega powstaniu tych zakrzepów. Zakrzep pooperacyjny głębokich żył udowych wystąpił z pośród przypadków ginekologicznych tylko w 31% u kobiet, które wstały wcześnie po operacji, zaś zatory pooperacyjne powstały w 77% przypadków u kobiet, które dzień przedtem wstały z łóżka. Na 1813 laparatomij statystyka autora wykazuje 6 = 0,33% zakrzepów żylaków względnie powierzchownych żył udowych, 13 = 0,72% zakrzepów głębokich żył udowych i 8 = 0,44% zatorów, podczas gdy na 524 większych operacyj pochwowych wypada 1 = 0,19% zakrzep powierzchownych żył udowych, 2 = 0.39% zakrzepy głębokich żył udowych i 8 = 1,52% zatorów. Tak wielka liczba zatorów po zabiegach pochwowych tłómaczy się znacznym ich odsetkiem po operacji przemieszczenia macicy między pęcherz a pochwę sposobem W e r t h e i m a (na 135 tych operacyj = 37% zatorów). Miejscowy zastój w całym splocie żył, jaki po tej operacji powstaje, wyjaśnia dostatecznie częstość zatoru po tym zabiegu. Po operacjach plastycznych na pochwie i na podstawie miednicy jakoteż po całkowitem wycięciu macicy przez pochwę nie wystąpił nigdy zator. Z pośród 234 chorych, które operowane były równocześnie od strony pochwy i powłok brzusznych zachorowały 3 (1,3%) na zakrzep powierzchownych żył udowych 5 (2,14%) na zakrzep głębokich żył uda i 1 (0,43%) na zator. U położnic występowały przedewszystkiem zakrzepy i zatory po ręcznem wydobyciu łożyska i po tamponadzie macicy (na 63 zabiegi 3 zakrzepy w żylakach i 4 zakrzepy powierzchownych żył uda). Po cięciu cesarskiem w 29% przypadkach wystąpił zakrzep żyły udowej i w 0,6% zator. Zakażenie w pooperacyjnych względnie połogowych zakrzepach głębokich żył udowych stwierdzono w 63 względnie w 62% przypadkach podczas gdy w przypadkach zakrzepów w żylakach względnie w powierzchownych żyłach uda stosunkowo bardzo rzadko istniało zakażenie miejscowe lub ogólne. Przebieg pooperacyjny przypadków, w których przyszło do zatoru, wykazuje w 55% przypadkach ciężkie zakażenie pola operacyjnego. Ta częstość zakażenia w przypadkach zakrzepów i zatorów dowodzi niezbicie jego związku przyczynowego.

Na podstawie swego materjału nie umie autor powiedzieć czy ewentualnie zmiany krwi grają jaką rolę w powstaniu zakrzepów i zatorów.

Wpływ narkozy jest widoczny, gdyż tylko 36% zatorów powstało u kobiet operowanych w znieczuleniu lumbalnem a 62% u tych, które były operowane w uśpieniu eterowem. Taksamo zakrzepy w głębokich żyłach udowych przydarzyły się w 63% przypadkach u kobiet operowanych w uśpieniu eterowem. Na materjale swym nie mógł autor potwierdzić zapatrywania tych, którzy sądzą, że od czasu epidemji grypy zakrzepy i zatory w przypadkach operowanych przydarzają się częściej. Taksamo nie mógł wykazać wpływu pory roku, choć niewątpliwie w porze zimowej te powikłania pooperacyjne są nieco częstsze aniżeli w lecie. Natomiast dane statystyczne wykazują, że tak zakrzepy jak i zatory pooperacyjne częściej występują u kobiet starszych aniżeli u młodych. Wiek dotyczących położnic waha się od 30—40 przeważnie podczas gdy chorych operowanych wynosi przeciętnie ponad 40 lat. Częściej daleko powikłania te przydarzają się u wieloroódek aniżeli u pierwiastek, o ile idzie o zakrzepy powierzchownych żył udowych. Natomiast na zakrzepy głębokich żył udowych lub żył miednicy, równie często zapadały pierwiastki jak i wieloródki. U kobiet z żylakami na kończynach dolnych istnieje pewne usposobienie do powstania zakrzepów tak pooperacyjnych jak i połogowych i to częściej (60%) powstają u nich zakrzepy w żyłach powierzchownych aniżeli głębokich (40%). Natomiast, o ile idzie o zatory tak pooperacyjne jak i połogowe, to kobiety cierpiące na żylaki, nie są na nie bardziej narażone aniżeli te, które wcale nie mają żylaków.

J a s c h k e (Giessen). *Teoretyczne i praktyczne uwagi w sprawie pooperacyjnych i połogowych zakrzepów i zatorów.* Zwolnienie prądu krwi jest *„conditio sine qua non“* dla powstania zakrzepów statycznych tak pooperacyjnych jak i połogowych. Doświadczenie kliniczne potwierdza to w zupełności, albowiem miejscem powstania zakrzepów są zawsze te same okolice układu żylnego a mianowicie te, w których istnieją szczególnie korzystne warunki dla zwolnienia prądu krwi. Stwierdzenie tego faktu nie wyklucza naturalnie, że przyczyna zwolnienia prądu krwi może być bardzo różna. Na podstawie bardzo obfitego materjału twierdzi autor, że wprawdzie wczesne wstanie po operacji i po porodzie nie zapobiega na pewne powstaniu zakrzepów i zatorów, jest jednak w tym kierunku praktycznie najważniejszym i najdzielniejszym środkiem. O ile on zawodzi, to zdaniem autora nie był należycie zastosowany, gdyż autor sam przekonał się, że odsetek zakrzepów i zatorów był tem mniejszy, im systematyczniej przestrzegano wczesnego wstania chorych po operacji czy też po porodzie.

Dane statystyczne przytoczone przez autora, a pochodzące z klinik R o s t h o r n a, F r a n q u'a i O p i t z a wykazują, że wskutek wczesnego wstania chorych po operacji zmniejszyła się ilość zakrzepów o połowę, a zatorów o jedną trzecią. Tak samo rzecz się ma i u położnic. Materjał z kliniki wiedeńskiej z czasów R o s t h o r n a wykazuje, że na 250 położnic, które dość długo leżały w łóżku, były 4 zakrzepy i 1 zator, podczas kiedy na 2524 położnic, które wcześnie wstały po porodzie, nie przydarzył się ani jeden przypadek tak zakrzepu jak i zatoru. Materjał samego autora, pochodzący z kliniki w Giessen, wykazuje, że na 4427 porodów powstał zakrzep tylko w 28 przypadkach (0.58%) a zator tylko w 3 przypadkach (0,07%).

Nie należy atoli sądzić, że wczesne wstanie samo przez się zabezpiecza chorą przed powstaniem zakrzepu lub zatoru. Jest to tylko jeden ze środków, wpływający korzystnie na obieg krwi. Poza tem należy stosować inne procedury wspomagające to działanie, jak ruchy czynne i bierne i gimnastykę oddechową. U osób otyłych, skrwawionych lub po operacjach plastycznych procedury te są konieczne i jedyne wobec niemożności pozwolenia tym osobom na wczesne wstanie.

Zasadnicze znaczenie oprócz tego ma stan serca i naczyń i na niego należy zwracać bardzo baczną uwagę zwłaszcza w okresie przygotowania chorych do operacji. Podawanie preparatów nasercowych i wspomniane procedury gimnastyczne sprawiły, że odsetek zakrzepów i zatorów u osób operow. znacznie zmalał. I tak na 4170 operacyj wykazuje materjał kliniki w Giessen tylko 0.6% zakrzepów, 0,43% zatorów i tylko 0,35% zatorów śmiertelnych, czyli że w porównaniu z okresem, kiedy chore długo przetrzymywano w łóżku po operacji i kazano im leżeć spokojnie, spada liczba zakrzepów do 1/5, liczba zatorów do 1/6 a liczba śmierci z powodu zatoru do 1/4.

Jako dalsze czynniki, które łącznie z poprzednimi utrudniają powstanie zakrzepów i zatorów, wymienia autor unikanie wszelkich mechanicznych uszkodzeń naczyń, co można osiągnąć przez ograniczenie stosowania w czasie operacji wysokiego ustawienia miednicy, ograniczenie narkozy inhalacyjnej i zastąpienie jej znieczuleniem lumbalnem, delikatne zaopatrywanie naczyń w obrębie pola operacyjego najlepiej przez zaopatrywanie każdego naczynia z osobna i wreszcie jak najdokładniejsze tamowanie krwawienia, unikanie tamponady i zanieczyszczania pola operacyjnego.

G a m p e r (Insbruck). *Przyczynek do znajomości mesodermalnych nowotworów mieszanych macicy.* Przypadek kazuistycz-

ny dotyczący osoby 54 letniej, którą autor operował w r. 1921 z powodu krwawień i bólów w dolnej części brzucha. Rozpoznano przed operacją włókniaka podśluzowego i wykonano całkowite wycięcie macicy. Badanie drobnowidowe wykazało poprzecznie i podłużnie prążkowane pasma i wiązki mięśni obok komórek podłużnie prążkowanych i nieprążkowanych. Tych ostatnich atoli było mało, tak że guz w przeważnej części składał się z włókien mięsnych poprzecznie i podłużnie prążkowanych. Ponadto obraz drobnowidowy wykazywał liczne komórki wrzecionowate podobne do młodych włókien mięśni gładkich jakoteż tkankę łączną podobną do tkanki śluzakowatej i młodocianą, niedojrzałą tkankę syncytialną. Wreszcie stwierdzono nieliczne, małe złogi chrząstkowe i pojedyńcze gruczoły. Obraz drobnowidowy przedstawia więc budowę nowotworu mieszanego, pochodzącego z środkowej blaszki zarodkowej.

Autor nie rozstrzyga pytania, czy powstanie nowotworu tego przyszło do skutku drogą metaplazji czy też dzięki ogniskowi rozprysłemu.

Raschhofer (Wiedeń). *Kiła płodów i popłodu.* Ropnie łożyska przydarzają się tylko w kile i są bardzo rzadkie. Na 50 przypadków kiły stwierdził autor tylko raz jeden taki ropień. Ani razu nie spostrzegał autor sprawy zapalnej w pępowinie wśród 40 gorączkujących przypadków ale nie kiłowych. Natomiast u kiłowych w 40% przypadkach stwierdził sprawę zapalną w pępowinie. Histologicznie zapalenie to polega na powstaniu nacieku w ścianach naczyń i w galarecie Warthona. Sprawa szerzy się od światła naczyń w kierunku galarety.

W *endometrium* względnie w błonach płodowych istniały nacieki w 15-tu przypadkach z pośród 17 z nieżywo urodzonymi płodami. Lecz i z pośród 32 przypadków, w których urodziły się płody żywe, w 25-ciu stwierdził autor nacieki.

Z reguły bywa tak, że kobieta z *endometritis* rodzi dziecko zakażone, a kobieta, która urodzi płód zakażony, dostanie *endometritis.* Materjał autora dowodzi, że są i wyjątki. I tak na 40 przypadków z endometritis 15% dzieci urodziło się zupełnie zdrowych, a w 5,5% przyp. płodów zakażonych nie wystąpiła endometritis.

Właściwym dla kiły a niewyjaśnionym objawem jest często spotykane silne bujanie nabłonka kosmków w brębie błon. Bujanie kosmków jest silniejsze w przypadkach nieżywo urodzonych płodów, lecz przydarza się również u kobiet, które rodzą dzieci żywe.

Kobiety cierpiące na *endometritis* rodzą przeważnie dzieci nieżywe, a chorobliwość w połogu wynosi u nich 82,9%, kobiety bez *endometritis* rodzą daleko częściej dzieci żywe, a chorobliwość w połogu wynosi u nich 33,3%.

Zmiany kiłowe w chrzastce pośredniej *(osteochondritis)* lub inne zmiany kiłowe w organach wewnętrznych stwierdzono 14 razy na 17 nieżywo urodzonych dzieci.

Jeżeli u kobiety zakażonej kiłą w czasie ciąży nie występują objawy kiłowe, to dziecko o 10% mniej narażone na zakażenie aniżeli wówczas, jeżeli objawy kiłowe występują. Na podstawie własnych spostrzeżeń twierdzi autor, że leczenie przeciwkiłowe może naodwrót cierpienia tak dalece odwlec, że płód nie ulegnie zakażeniu. Jeżeli jednak w chwili rozpoczęcia leczenia płód już był zakażony, to leczenie nie wywiera już żadnego wpływu na przebieg zmian kiłowych u niego.

(Liczne dane statystyczne nie nadają się do streszczenia).

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 26 marca 1927 r.
Przewodniczy prezes Tow.: kol. Rożkowski.

I. Kol. Batawia pokazał chorą 25-letnią, która przed 2 miesiącami przybyła do Szpitala z objawami podrażnienia opon mózgowych (sztywność karku, Kernig, wymioty). Od tygodnia ciepłota podniesiona 38—40°; w płucach, sercu i narządach jamy brzusznej zmian chorobowych niema. W uchu lewem brak bębenka, jama bębenkowa sucha, wyrostek sutkowy nieco wrażliwy na ucisk, nacieku na nim niema. Stosowano śródżylnie urotropinę, stan chorej nieco poprawił się, i objawy mózgowe ustąpiły. Po tygodniu jednak ciepłota podniosła się do 39° i wyżej, nastąpiły wymioty, dreszcze, żółtaczka; nad wyrostkiem sutkowym — naciek, jama bębenkowa pozostała sucha. Kol. Batawia wykonał wówczas doszczętną operację ucha, obnażając szeroko zatokę poprzeczną; w uchyłku okazał się guz — perlak, w tylnej jamie czaszkowej — ropień zewnątrzoponowy. Po operacji stan chorej nie poprawił się i dlatego po 10 dniach wykonano operację powtórną. Nakłucie zatoki poprzecznej dało wynik ujemny, zatokę otwarto aż do kolana górnego, usuwając z niej liczne odbarwione zakrzepy; następnie obnażona została pozioma część zatoki powyżej kolana w kierunku *Torcularis Herophilii* na przestrzeni 4 cm i przecięta aż do miejsca, skąd wytrysła krew strumieniem. Ku dołowi zatoka otworzona aż do opuszki, gdzie natrafiono na twardy zakrzep. Żyły jarzmowej nie podwiązano. Nazajutrz po operacji ciepłota spadła do normy, i chora szybko zaczęła się poprawiać. Obecnie widoczne są dwie blizny za uchem: jedna podłużna, druga pozioma i mała rana, pokryta ziarniną (streszczenie własne).

Kol. Frenkenberg pokazał i omówił przypadek *zespołu wzgórkowego (syndrome thalamique).* Chora lat 18 przechodziła przed 2 laty chorobę ostrą z gorączką, podobno dur brzuszny, w 3 tygodniu choroby wystąpiło porażenie połowicze prawostronne, wkrótce w porażonych kończynach — ruchy mimowolne a niebawem i silne bóle. Objawy te z pewnemi wahaniami trwają nadal. Dominujące obecnie objawy można ująć w 3 grupy: 1) niedowład połowiczy prawostronny i niedowład prawego doln. nerwu twarzowego, język zbacza na prawo, brak ruchów dowolnych dłoni, stopy i palców, odruch Babińskiego dodatni;

2) ruchy mimowolne kończyn po stronie prawej: w czasie spokoju nadmierne wyprostowanie lub zginanie dłoni i stopy, nadmierne zginanie, rzadziej wyprostowanie palców dłoni, ruchy te przypominają atetotyczne, wzmożone napięcie mięśni prostowników przedramienia i podudzia, ustępujące same po pewnym czasie; podczas chodzenia odwiedzenie wyprostowanej i skręconej na zewnątrz kończ. górn. pr. z towarzyszącemi ruchami dłoni i palców. Chód przypomina spastyczny; 3) objawy czuciowe: a) podmiotowe — stałe swędzenie lub mrowienie kończyn praw., co 10—14 dni gwałtowne, szarpiące bóle; obejmują całą praw. połowę ciała, nie dające się opanować żadnemi środkami, b) przedmiotowo — przeczulica na ból, ciepło, zimno; osłabienie czucia stereognostycznego.

Podkreślić należy również znaczne osłabienie ruchu konwergencji obu oczu. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Opisane objawy tworzą tak zw. zespół wzgórkowy *(syndrome thalamique),* wywołany ogniskiem w torebce wewnętrznej, *thalamus opticus* oraz *nucleus lenticularis.* Etjologja w danym przypadku prawdopodobnie *encephalitis epidemica* (streszczenie własne).

W dyskusji kol. Rożkowski zaznacza trudność rozpoznania w tym przypadku; sądzi, że zmiany w samej tylko torebce wewnętrznej nie dałyby wszystkich objawów; rozpoznanie *encephalitis lethargica* ze zmianami *in thalamo optico* uważa za najbardziej słuszne.

III. Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: *„O bólach kauzalgicznych“.*

Prelegent omówił znaczenie terminu kauzalgja — bóle piekące, patogenezę sprawy, objawy i przebieg, uwydatniając szczegółowo punkty sporne w pojmowaniu tej choroby. Niezwykły charakter bólu, niedającego się opanować żadnemi środkami przeciwbólowemi i nasennemi, swoisty stan psychiczny, powodujący, że najlżejszy bodziec zewnętrzny wywołuje gwałtowny napad bólu, zmiany naczynio-ruchowe, potowydzielnicze oraz troficzne towarzyszące kauzalgji zrodziły hipotezę, że kauzalgja jest bólem pochodzenia współczulnego — sympathalgja. Hipotezę tę potwierdzają: dodatni wynik sympatektomji oraz przeciwbólowe działanie pilokarpiny i ergotaminy. Jednak koncepcja ta ma przeciwników. Autorowie niemieccy nie wyodrębniają kauzalgji z pośród innych nerwobólów pourazowych, z autorów francuskich występuje przeciw współczulnemu pochodzeniu kauzalgji André Thomas. Uważa on kauzalgię za zespół złożony, w którym obok objawów podrażnienia włókien współczulnych istnieją objawy porażenia: stan psychiczny w kauzalgji nie koniecznie musi być pochodzenia współczulnego: istnienie zaś włókien współczulnych czuciowych uważa za niedowiedzione, hipotetyczne. Ból kauzalgiczny jest podług Thomas'a skutkiem podrażnienia włókien protopatycznych, przebiegających w pniu nerwowym — lub wzdłuż ścian naczyniowych tuż obok włókien współczulnych, stąd też kombinacja objawów bólu „protopatycznego“ z objawami ze strony układu współczulnego.

Wyżej zaznaczone pojmowanie sprawy stanowi podstawę współczesnego leczenia kauzalgji — Leriche wprowadził operację wycięcia splotów współczulnych okołonaczyniowych. Ponieważ operacja ta stosowana *larga manu* w wielu przypadkach zawodzi, zrozumiano, że nie wszystkie nerwobóle pourazowe mają jednakowe tło. Mackiewicz uznawał za prawdziwą kauzalgję jedynie te przypadki, gdzie wstrzyknięta pilokarpina łagodziła ból, adrenalina — pogarszała stan. Tylko te przypdki skierowywał on do sympatektomji. Prof. Orzechowski stosuje pilokarpinę aż do ustąpienia bólów w postaci czystej lub z ezeryną; gdy pilokarpina przestaje działać zaleca ergotaminę (przetwór gynergen); o ile oba te środki zawodzą, kieruje chorych do sympatektomji. Sicard stosował, jako

środek ostateczny, przecięcie korzonków tylnych od C_5 do D_1 *(radicotomie, postérieure élargie).*

Dyskusja. Kol. Rożkowski nie zgadza się z twierdzeniem prelegenta, że zasadniczo ból jest funkcją układu mózgowordzeniowego (zwierzęcego). Z tego stanowiska wyjaśnić trudno ból narządów wewnętrznych, które mają unerwienie z układu współczulnego i parasympatycznego. Mówca podziela raczej poglądy Strümpella i Higiera, że dawny pewnik o przynależności bólu do układu mózgowordzeniowego niema bezwzględnie ścisłej fizjologicznej podstawy. Sprawa nie jest ostatecznie wyjaśniona, ale wiele faktów przemawia zatem, że ból zasadniczo jest funkcją tego układu, który ma na celu utrzymanie życia i nie znajduje się w bezpośrednim stosunku ze światem zewnętrznym. W końcu, wbrew twierdzeniu kol. Frenkenberga, nadmienia mówca, że nerwy czuciowe sympatyczne przechodzą do rdzenia przez korzonki tylne. Pogląd Lehmana, że nerwy czuciowe przechodzą wyłącznie przez korzonki przednie, nie jest dowiedziony i ogólnie przyjęty.

Posiedzenie w dniu 23 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy prezes Tow.: kol. Rożkowski.

Przewodniczący uczcił przemówieniem zmarłego w dniu 11 kwietnia Dra Edwarda Kohna, honorowego członka Tow. lekarskiego, zaznaczając wysokie uspołecznienie zmarłego oraz świetlaną tradycję b. Szkoły Głównej, której był On wśród nas godnym przedstawicielem. Pamięć Jego uczczono przez powstanie.

I. Kol. Szaniawski pokazał dziecko 3½-let. z obrzękami na tle wadliwego odżywiania (awitaminozy); dziecko było karmione piersią, pochodzi od rodziców zdrowych, ale przebywających w złych warunkach (baraki); przy wstąpieniu do szpitala dziecko miało obrzęki na całem ciele i ważyło 33 funty, w jamie brzusznej była puchlina wodna, stan podgorączkowy; później — biegunka z wypadnięciem *recti*, ostatnio — zapalenie przyusznicy. Prześwietlanie nie wykazało żadnych zmian. Stosowano dietę małosolną, soki owocowe — obrzęki nie ustępowały i waga ciała pozostawała bez zmiany. Wtedy Kol. Szaniawski w myśl poglądów Eppingera zaczął stosować jako środek moczopędny thyreoidynę w dawce 0,025; otrzymał wynik dobry. Dziecko straciło na wadze 6 funtów, ilość chlorków w moczu wynosiła 11 pro mille.

W dyskusji kol. Wasilewski sądzi, że dziecko wymaga dalszej obserwacji w obawie, że obrzęki mogą wrócić.

Prezes Rożkowski omawia znaczenie działalności tarczycy dla czynności nerek; w przypadkach niedomogi tego gruczołu obok znanego obrzęku śluzowatego widujemy stany hiposthenurji z zatrzymaniem w ustroju płynów, w leczeniu takich obrzęków stosować należy przetwory tarczycy. Przypadek kol. Szaniawskiego zasługuje na uwagę.

II. Kol. Rozen odczytał referat: *„O wypadkach śmierci po zastrzyknięciach neosalwarsanu z uwzględnieniem ewent. odpowiedzialności lekarza w takich wypadkach“.*

Wyróżniamy 3 postaci chorobowe, które będąc skutkiem zastrzyknięcia salwarsanu, mogą pośrednio lub bezpośrednio spowodować śmierć — mianowicie: zapalenie skóry *(dermatitis)*, żółtaczka posalwarsanowa i krwotoczne zapalenie mózgu *(encephalitis haemorrhagica)*. Choroby te mogą poprzedzać objawy, znane pod nazwą „zespół objawów naczynioruchowych“. O ile zespół ten występuje regularnie po każdem zastrzyknięciu salwarsanu, jest to dowód nietolerancji ustroju wobec tego przetworu.

Z wymienionych 3 chorób najgroźniejszą jest *encephalitis haemorrhagica*, bo najczęściej powoduje śmierć. Cechy anatomo-patologiczne u osób zmarłych na tę postać chorobową są zupełnie swoiste, i pozwalają odróżnić sprawę, spowodowaną salwarsanem, od tejże powstałej z innych powodów, czego niemożna powiedzieć o zmarłych na skutek zapalenia skóry i żółtaczki.

Stwierdzenie typowych przypadków śmierci na skutek salwarsanu opiera się: 1) na objawach klinicznych, które śmierć poprzedziły, 2) na wyniku sekcji zwłok i po 3) na wykazaniu obecności salwarsanu w ciele zmarłych.

Referent omawia dalej szczegółowo 4 przypadki śmierci po zastrzyknięciu salwarsanu, ogłoszone w pismach niemieckich i polskich.

W 2 pierwszych przypadkach stan chorych nie dawał wskazówek grożącego niebezpieczeństwa, i lekarze nie są odpowiedzialni wobec prawa: w pierwszym przypadku sekcja wykazała objawy *encephalitis haemorrhagicae*, śmierć nastąpiła w godzinę po zastrzyknięciu 0.60 neo-salwarsanu w toku 4-ej kuracji; w drugim sekcja wykazała *status thymico-lymphaticus* oraz *arteritis luetica* w mózgu; chory ten zmarł w 4 dni po drugim zastrzyku 0.60 neo-salwarsanu.

W przypadku 3-cim śmierć nastąpiła z winy lekarza: zastrzyknął on chorej 0.40 salwarsanu (606) rozpuszczonego w 15.0 wody, nie dodając ługu sodowego. Skutek był fatalny: w żyle, na miejscu zastrzyku wytworzył się zakrzep, którego cząstki, spowodowały zatory drobnych naczyń płucnych. Śmierć nastąpiła w 6 godzin po zastrzyku wśród objawów zatoru płucnego.

Przypadek 4-ty opisany był przez Dra Maurera w Polskiej Gazecie lekarskiej — chory 23 letni zmarł w 5 godzin po zastrzyknięciu 0.15 neosalwarsanu w toku 3-ciej kuracji. Sekcja wykazała *encephalitis haemorrhagica*, wywołaną silnym odczynem Herxheimera.

Najmniej przypadków śmiertelnych bywa przy stosowaniu neo-salwarsanu, jak wykazują poniższe cyfry statystyczne: salwarsan — 1 przyp. śmiertelny na 13.000 zastrzyków, salwarsan-natrium 1 przyp. śmiertelny na 162.300 zastrzyków. Śmiertelność 1:162.800 przy stosowaniu neosalwarsanu jest spostrzegana przy nieprzekraczaniu dawki 0.60, przy dawkach wyższych śmiertelność dochodzi do cyfry 1 na 3000, czyli staje się 54 razy większą. Wobec tego należy dawkę neo-salwarsanu 0·60 uważać za najwyższą. Poza tem lekarz, stosując przetwory salwarsanowe, winien stosowć się ściśle do przepisów dołączonych do każdej ampułki tegoż. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Frenkenberg, Goldman, mag. Nowak i Rożkowski.

Kol. Frenkenberg zaleca ostrożność w stosowaniu salwarsanu w przypadkach *arteriitidis lueticae;* zaczynać zawsze należy od dawek niskich 0.10—0.15, za najwyższą dawkę uważa 0.45, dawki 0.60 lepiej nie stosować.

Kol. Goldman zapytywał, czy można stosować neosalwarsan w przypadkach *aortitidis lueticae.*

Mag. Nowak ostrzega przed stosowaniem przy zastrzykach salwarsanu wody destylowanej niepewnej.

Prezes Rożkowski zapytywał, czy jest kontrola międzynarodowa produkcji salwarsanu, oraz co się dzieje z salwarsanem, jako ciałem obcem do krwi wprowadzonem.

W odpowiedzi zaznaczył prelegent, że w przypadkach chorej tętnicy głównej wyniki są niepomyślne per se we krwi nie krąży, ulega bowiem rozkładowi.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4 maja 1927 r.

I. Kol. Kryński demonstruje trzy przypadki *sklerodermji (twardziny skóry).*

II. Kol. Mikłaszewski wygłosił odczyt p. t.: *„Akcja szczepień ochronnych i jej wyniki na terenie szkół powszechnych dzielnicy 22-giej m. Łodzi“.* (Wydrukowane w Polskiej Gaz. Lek. Nr. 30 i 31, 1927 r.).

W dyskusji zabierał głos kol. Mogilnicki, któren zgadzając się zasadniczo z wysnutemi przez prelegenta wnioskami, ostrzega przed uogólnianiem pojedyńczych faktów i doradza przeprowadzać nadal akcję szczepień ochronnych przeciwpłoniczych w możliwie większym zakresie.

III. Kol. S. Bregman wygłosił odczyt p. t.: *„Szczepienia leczniczo-ochronne przeciwko wściekliźnie. (Lyssa).* Na wstępie referent podaje dane historyczne, tyczące się wścieklizny, jak również jej rozpowszechnienie w poszczególnych krajach. Następnie opisuje przebieg choroby u zwierząt i u ludzi jako też patologo-anatomiczne zmiany ze szczególnem uwzględnieniem ciałek Negriego, które podług najnowszych badań, stanowią twory degeneracyjne pod wpływem jadu specyficznego wścieklizny, a nie formy rozwojowe zarazka.

Z powodu przesączalności, a więc małych rozmiarów, zarazek wścieklizny dotychczas nie został wykryty, obecność jego daje się nietrudno stwierdzić przez szczepienie podoponowe królików bardzo wrażliwych na jad wścieklizny. Po opisaniu zachowania się zarazka i jego toksyny na cały szereg szkodliwych wpływów, referent zaznacza, iż dzięki metodzie Pasteura, polegającej na przeprowadzeniu wścieklizny ulicznej przez kilkadziesiąt królików, otrzymuje się zarazek o maksymalnej zjadliwości, skracającej okres wylęgania z 16—18 dni do 6—8 dni. Dalsze pasaże nie skracają tej liczby, otrzymany zarazek nosi nazwę stałego: *virus-fixe.* Przy wysuszeniu zjadliwość jego szybko opada i będąc w ten sposób osłabiony, zastrzyknięty kilkakrotnie pod skórę wywołuje odporność czynną u szczepionego. Powyższe odkrycie Pasteura dało podstawę do szczepień leczniczo-ochronnych w okresie wylęgania, który trwa u ludzi od 30 do 60 dni. Metoda klasyczna Pasteura uległa z biegiem czasu wzmocnieniu przez stosowanie do szczepień rdzeni suszonych krócej niż 14 dni. Śmiertelność przy nich nie przewyższała ½%, natomiast u nieszczepionych podług Doeberta wynosi 14.8%. Wprowadzenie surowicy zwierząt uodpornionych okazało się

bezskuteczne u ludzi, jak to wykazały doświadczenia Palmirskiego. Po opisaniu metody Högyesa, polegającej na szczepieniach znacznie rozcieńczonemi rdzeniami królików, zakażonych przez zarazek stały, referent przechodzi do opisu całego szeregu innych metod, dążących przeważnie do konserwowania szczepionek, jakto Calmett'a, Cummingsa, Selers'a i innych a w następstwie do t. zw. karbolizowanych szczepionek. Ostatnie sporządzone podług Sempla lub Mulforda cieszą się obecnie znacznym rozpowszechnieniem, i dogodne są ze względu na możność stosowania ich przez lekarzy prowincjonalnych, gdyż szczepionki pozostają czynne przez szereg miesięcy; zawierają one zarazek ustalony — zabity: wyniki szczepień są lepsze niż przy klasycznej metodzie. Szczepienie trwa 20 dni i zastrzykuje się podskórnie codziennie po 2 cm^3 emulsji karbolizowanej. Przechodząc do omawiania ujemnych stron szczepień, referent szczególną uwagę zwraca na t. zw. porażenie poszczepienne i przytacza przypadek kliniczny własny. *Myelitis transversa*, zakończony śmiercią u osobnika lat 52, po stosowaniu szczepionek karbolizowanych. Chory pokąsany został w udo przez wściekłego psa i rozpoczął kuracje na 4 dzień. W tydzień po jej ukończeniu zaczęły się stopniowo rozwijać objawy porażenne, towarzyszyły im wahania ciepłoty 37,5—38,5. W tygodniu po ostatnim szczepieniu obraz *Myelitis transversa* wraz z *incontinenta urinae et alvi* był w pełni, a w 6 tygodni nastąpił zgon przy objawach charłactwa, przyczem sekcja dokonaną nie była. Przypadki porażenia po szczepionkach karbolizowanych dotychczas opisane nie zostały. Przy innych metodach spotykają się one dosyć rzadko, n. p. przy stosowaniu metody klasycznej w 6 na 32000, zaś przy wzmocnionej 16:8000; przy met. Högyesa 1 porażenie na 17000 szczepionych. Co się tyczy teorji tłomaczących powstanie porażeń poszczepiennych, to po przytoczeniu teorji Koch'a uważającej porażenie jako poronną postać wścieklizny i t. zw. intoksykacyjnej teorji Babes'a referent popiera teorję Marve, tłomaczącą porażenia poszczepienne, jako skutek działania cytotoksycznego tkanki nerwowej co zostało dowiedzione przez szczepienie królików normalną tkanką mózgową — i w następstwie potwierdzone przez Koritschonera i Schweinburga, którzy szczepiąc króliki jałowym drzewem — spowodowali u nich porażenie w liczbie 16 na 76 szczepionych.

W dyskusji kol. G l i k s m a n zapytuje prelegenta, czy stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym zmiany charakterystyczne dla wścieklizny i czy można zapobiegać wściekliźnie psów przez uodpornianie ich za pomocą szczepień. Kol. W e i s zapytuje na czem polega działanie antyseptyczne gliceryny. Kol. F r o m zapytuje czemu nie była dokonana sekcja w omawianym przypadku.

Kol. B r e g m a n w odpowiedzi zaznacza, że w płynie mózgowo-rdzeniowym zmian nie stwierdzono ani w danych z piśmiennictwa ani w przypadku własnym. Szczepienie ochronne można przeprowadzić, lecz muszą być dokonane przed objawami wścieklizny. Gliceryna nie zabija zarazków jest ona doskonałym środkiem konserwującym, przytem niszczy wszelkie przypadkowe bakterje, nie zmniejsza toksyczności szczepionek.

Kol. Z a ł ę s k i zwraca uwagę, że glicerynę używa się również w celu konserwowania szczepionek ospowych: zarazki ospy i wścieklizny są do siebie zbliżone — nie są one bakterjami a pierwotniakami.

Wydzielina z pustuł w glicerynie traci wszelkie inne bakterje. Szczepionki karbolizowane są wielkim postępem w dziedzinie lecznictwa, gdyż mogą być stosowane na miejscu, nie narażając otoczenia chorego na przymusowe wyjazdy do dużych centrów.

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo!

W sprawozdaniu z XI Posiedzenia naukowego Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 8 kwietnia 1927 (patrz Polska Gazeta Lekarska 1927 Nr. 48 str. 982) wydrukowano mylnie skracając mój referat — jakobym przy zastarzałych przypadkach stopy szpotawej wrodzonej polecał operację P h e l p s a polegającą na przecięciu głębokiem powięzi podeszwowej — jako dającą najlepsze wyniki.

Tymczasem *nigdy ani też we wspomnianem referacie* operacji tej jako operację wyboru nie polecałem. Owszem we wspomnianym referacie podniosłem, że tak operacja P h e l p s a jak i wyłuszczenie kości skokowej dają mierne wyniki.

Natomiast na tem posiedzeniu podniosłem z naciskiem, że *najlepsze wyniki w tych przypadkach daje klinowa resekcja kości stępu* (usunięcie główki i szyjki kości skokowej i przedniego wyrostka kości piętowej). Wyniki tej ostatniej operacji demonstrowałem na szeregu fotografji chorych przed i po operacji.

Ponieważ podobnie przekręcone skrócone autoreferaty z moich przemówień na Posiedz. Tow. lek. pojawiły sie w ostatnich czasach już kilkakrotnie, przeto proszę o zwrócenie na to uwagi Komisji Redakcyjnej z prośbą, ażeby się starała przy przerabianiach lub skróceniach referatów przynajmniej oddawać intencję mówcy.

Upraszam tych kilka uwag moich umieścić na łamach Polskiej Gazety lekarskiej w najbliższym numerze.

Lwów, dnia 9 grudnia 1927.

Prof. Dr. R. Baracz.

Uwaga redakcji.

Zakwestjonowane przez Prof. Dr. R. Barącza sprawozdanie z XI posiedzenia Lwowskiego Tow. lek. zostało ogłoszone dosłownie według rękopisu dostarczonego przez Prezydjum Towarzystwa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W S i e d z i b i e S t o w a r z y s z e n i a L e k a r z y P o l s k i c h (Widok 23, godz. 20½) odbędą się w styczniu r. b. dwa odczyty wraz z dyskusją. 13 Stycznia. Piątek. Prof. K. Stołyhwo: Typy konstytucyjne i typy rasowe. 27 Stycznia. Piątek. Prof. A. Makowski: Użyteczne źródła energji i ich przyszłość (ze szczególnem uwzględnieniem polskich).

Lwów.

K o m u n i k a t. II Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbędzie się we Lwowie dnia 28 i 29 maja 1928, t. j. w czasie Zielonych Świąt, bezpośrednio po Zjeździe Higjenstów. W program Zjazdu wchodzą następujące referaty główne: 1) Serologja konstytucyjna — L. Hrschfeld (Warszawa). 2) Cykliczność w chorobach zakaźnych — S. Adamowiczowa (Warszawa). — 3) Patogeneza i immunologja kiły — Z. Steusing (Lwów) i Nowoczesna chemoterapja kiły — T. Dyboski (Kraków). 4) Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej przy chorobach zakaźnych — Z. Szymanowski (Warszawa). Wszelkich bliższych informacji zjazdowych udziela generalny sekretarz Zjazdu Dr. Stanisław Legeżyński Lwów, Kochanowskiego 63.

Z kraju.

Kalendarz Zjazdów lekarskich.

III Ogólny polski Zjazd przeciwgruźliczy w Poznaniu w r. 1928.

II Zjazd Związku lekarzy słowiańskich w Pradze — 26, 27 28 maja 1928.

I Międzynarodowy Kongres oto-rhino-laryngologów w Kopenhadze 29, 30, 31 lipca i 1 sierpnia 1928.

Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem w Paryżu 2, 3, 4 i 5 lipca 1928.

III Zjazd okulistów polskich w Poznaniu 27, 28 i 29 kwietnia 1928 r.

II Zjazd mikrobiologów i epidemiologów we Lwowie 28 i 29 maja 1928.

VI Międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie 25, 26 i 27 września 1928.

VII Zjazd higjenistów polskich we Lwowie 26 i 27 maja 1928.

Międzynarodowy Kongres radjologji w Sztokholmie od 23 do 27 lipca 1928.

III Polski Zjazd stomatologów w Krakowie podczas Zielonych Świąt 1928.

XXIV Zjazd chirurgów polskich w Krakowie 12, 13 i 14 kwietnia 1928.

VIII Zjazd psychjatrów polskich podczas Zielonych Świąt 1928 r.

VIII Polski Kongres przeciwalkoholowy w Lublinie 1928 r.

Redakcja otrzymała:

St. Konopka: „Polska bibljografja lekarska za rok 1926—1927", jako pierwsza część „Warszawskiego Kalendarza lekarskiego na rok 1928" — Warszawa 1928.

H. Vignes i B. Jean: L'anné obstétricale, traveux de 1925 et questions obstétricales d'actualité. Masson et Cie. Paris 1927.

Gaston Cotte: „Troubles fonctionnels de l'appereil génital de la femme". Masson et Cie. Paris 1928.

Ze świata.

S k o n p r o f. D a n y s z a. Z Paryża donoszą, że onegdaj zmarł nagle wybitny biolog i bakterjolog prof. Jan Danysz, kierownik oddziału instytutu Pasteura, zamieszkały w Paryżu od 40 lat. Zajmował On wybitne stanowisko we francuskim świecie naukowym, był autorem licznych prac z zakresu biologji. W roku bieżącym rząd polski odznaczył prof. Danysza krzyżem komandorskim Polonia Restituta.

Nr. 5. 29. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

O czynności ruchowej pęcherzyka żółciowego tudzież o mechanizmie wydalania żółci wątrobowej i pęcherzykowej do dwunastnicy.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Franciszek Venulet.

Mechanizm, regulujący dopływ żółci do dwunastnicy dotychczas nie jest jeszcze dokładnie zbadany. Szczególnie co do roli pęcherzyka żółciowego różni badacze wygłaszają poglądy rozbieżne, nieraz skrajnie przeciwległe. Cały szereg badaczów ostatniej doby jest zdania, że wydalanie żółci z pęcherzyka żółciowego odbywa się bez współdziałania samego pęcherzyka, a jedynie w zależności od ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej, t. zn. od oddechu, stanu napełnienia jelit itd., od prądu żółci w zewnętrznych przewodach żółciowych, od stanu napięcia mięśnia Oddi'ego itd. Inni autorowie są przeciwnie zdania, że pęcherzyk żółciowy opróżnia się głównie w następstwie skurczu własnej mięśniówki. To napozór wyłącznie fizjologiczne zagadnienie ma także duże znaczenie kliniczne, albowiem sprawa powstawania wielu dolegliwości i stanów chorobowych, n. prz. t. zw. kolki żółciowej, schorzeń pęcherzyka żółciowego itp. jak również sprawa należytego leczenia tych stanów chorobowych stoi w bezpośrednim związku z zagadnieniem czynności ruchowej pęcherzyka i przewodów żółciowych w warunkach prawidłowych i nieprawidłowych.

Zresztą nietylko czynność ruchowa pęcherzyka żółciowego, lecz także przebieg i celowość wsysania i zagęszczania w nim żółci nie są jeszcze dokładnie ustalone. Jedni autorowie sa zdania, że pęcherzyk nie posiada żadnego większego znaczenia, że jest zupełnie zbędny, czego dowodzić ma zupełny jego brak u pewnych zwierząt oraz dobre wyniki, osiągnięte w następstwie operacyjnego usunięcia pęcherzyka u wielu chorych. Inni autorowie są zdania, że zagęszczona żółć pęcherzykowa, przedostająca się do dwunastnicy podczas pierwszego okresu trawienia jelitowego ma szczególnie dodatni wpływ na przebieg trawienia. Rzeczywiście, żółć pęcherzykowa, jako bardziej stężona i zawierająca wzmożoną ilość ciał czynnych, ma niezawodnie też odpowiednio większe działanie na aktywację zaczynów trzustkowych oraz na rozpraszanie (emulgowanie) tłuszczów, niż żółć wątrobowa. Z chwilą przedostania się większej ilości pokarmów z żołądka do dwunastnicy, zachodzi odrazu potrzeba większej ilości żółci, której sama wątroba nie byłaby w stanie tak szybko dostarczyć. Natomiast, zasób zagęszczonej żółci, zgromadzonej podczas okresu międzytrawiennego w pęcherzyku żółciowym przedostaje się dzięki nader sprawnemu mechanizmowi humoralnemu i nerwowo-odruchowemu (o którym mowa poniżej) stosunkowo prędko do dwunastnicy, zastępując miejsce znacznie większych ilości żółci wątrobowej. Ponadto wiemy, że żółć sama jest doskonałym środkiem żółciopędnym. Wsysana w jelicie na początku trawienia stężona żółć pęcherzykowa winna być silnym bodźcem, który na drodze humoralnej wywołuje obfite wydzielanie żółci wątrobowej podczas dalszych okresów trawienia. Nie ulega wątpliwości, że trawienie jelitowe, mniej lub więcej prawidłowe, może odbyć się bez współdziałania żółci pęcherzykowej: wydaje się, jednak, że prawidłowy przypływ do jelita odpowiedniej ilości żółci pęcherzykowej o odpowiedniem stężeniu, składzie chemicznym i prawidłwych właściwościach fizyczno-chemicznych jest czynnikiem conajmniej ułatwiającym prawidłowe trawienie spożytych pokarmów. To też większość badaczów jest obecnie zdania, że pęcherzyk żółciowy nie jest jakaś atawistyczną, zbędną pozostałością, lecz, że jego istnienie i prawidłowa czynność ma bezsprzecznie duże znaczenie dla prawidłowego przebiegu trawienia jelitowego. Jednakże, jak już zaznaczyłem powyżej, niema jeszcze zgody w poglądach na mechanizm, regulujący dopływ żółci do dwunastnicy oraz na udział pęcherzyka żółciowego w tym mechanizmie.

Zanim przejdę do omówienia nowszych dociekań klinicznych, farmakologicznych i rentgenologicznych w tej dziedzinie, uważam za pożądane przytoczyć kilka podstawowych danych anatomicznych, histologicznych i fizjologicznych, dotyczących położenia, budowy itd. pęcherzyka żółciowego i pozawątrobowych przewodów żółciowych.

Pęcherzyk żółciowy, odznaczający się u różnych ssaków rozmaitą wielkością, ma ścianę cienką, o grubości, nieprzekraczającej (u człowieka) 1—1½ mm. Grubość poszczególnych warstw tej ściany, t. j. błony śluzowej, mięśniówki, błony łączno-tkankowej i surowicówki, wykazuje w warunkach prawidłowych ściśle określony stosunek wzajemny. Według szczegółowych pomiarów Wł Janowskiego 1) grubość błony śluzowej jest mniej więcej równa grubości błony łączno-tkankowej tudzież 3—4 razy większa od grubości błony mięśniowej. Gładkie włókna błony mięśniowej nie mają określonego kierunku. „Część ich ma kierunek poprzeczny w stosunku do podłużnej osi pęcherzyka, ale znacznie większa ma kierunek skośny, rozmaity, przez co włókna krzyżują się wzajemnie. Grubość warstwy mięsnej jest najczęściej 0,06—0,08 mm, gdzieniegdzie nieco większa, mianowicie 0,12—0,15 mm, a czasami nawet jeszcze większa" (cyt. wg. Janowskiego).

Berg 2) ściśle odróżnia dno, trzon, lejek i szyjkę pęcherzyka żółciowego. On też oraz Aschoff 3) opisują w części dna i trzonu pęcherzyka żółciowego, warstwę mięśniową, znajdującą się tuż pod śluzówką, a składającą się z gęstej sieci włókienek poprzecznych, podłużnych i skośnych. Grubość warstwy mięśniowej w okresie skurczu może dojść do 0,5 mm. W okolicy lejka, a zwłaszcza szyjki, stwierdza się znaczną przewagę włókienek poprzecznych. W szyjce pęcherzyka żółciowego włókienka poprzeczne znajdują się bliżej błony śluzowej, włókienka zaś podłużne przebiegają na zewnątrz od nich. Tutaj też znajdują się pokaźne, przeważnie poprzecznie ustawione, zastawki. W obrębie tych, najczęściej trzech, zastawek jest jeszcze dużo włókienek mięśniowych (Hendrickson 4). Znacznie mniej tych włókienek jest w ścianie przewodu pęcherzykowego, w której są one rozsiane pomiędzy włóknami tkanki łącznej. W samych fałdach (zastawkach) Heistera również są zawarte włókienka mięśniowe (Mc Alster 5), Hendrickson) a mianowicie: włókienka poprzeczne przechodzą wprost ze ściany przewodu do fałdów, umożliwiając podczas swego skurczu zamknięcie światła przewodu pęcherzykowego. Do fałdów wchodzi również część włókienek podłużnych, zawartych w ścianie przewodu; w następstwie skurczu tych włókienek może zatem nastąpić częściowe wygładzanie fałdów i rozszerzenie światła przewodu. W miejscu łączenia się przewodu pęcherzykowego z przewodem wątrobowym Puech 6) opisał u człowieka t. zw. zastawkę końcową, która wg. Loehnera 7) nie jest niczem innem, jak pionowo ustawioną ostrogą, stanowiącą przedłużenie ściany, oddzielającej obadwa przewody od siebie. W ścianie wielkich przewodów pozawątrobowych znajdują się tu i ówdzie również rozsiane włókienka mięśniowe, zwłaszcza w przewodzie wspólnym. 2 cm powyżej brodawki Vatera w ścianie przewodu wspólnego stwierdza się dużą ilość dość długich włókienek podłużnych, do których, im bliżej do samego ujścia przewodu, tem więcej przyłącza się włókienek poprzecznych i skośnych i tworzą razem zwieracz Oddi'ego. Zwieracz ten składa się zatem nietylko z włókienek poprzecznych (cyrkularnych) ale także (coprawda z mniejszej liczby) podłużnych i skośnych, w różnych kierunkach przebiegających i ze sobą przeplatanych włókienek (Oddi 8), Helly 9) Hendrickson, l. c.). Od mięśniówki dwunastnicy zwieracz Oddi'ego jest oddzielony tkanką łączną, przez którą przenikają zaledwie pojedyńcze włókienka mięśniowe. Również Westphal 10) i Sakurai 11) odróżniają w zwieraczu Oddi'ego dwie części, a mianowicie, mały pierścień mięśniowy w samej brodawce Vatera oraz warstwę mięśniową, znajdującą się w końcu odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego.

Wątrobę i drogi żółciowe unerwia zarówno n. błędny (Eiger) jak nerw współczulny. Zakończenia tych nerwów tworzą razem splot wątrobowy, który, pod postacią gęstej sieci, otacza przewody żółciowe i naczynia krwionośne. W tym splocie dość często stwierdza się małe zwoje nerwowe, szczególnie w ścianie przewodów żółciowych (Oddi i Rosciano 12), Dogiel 13), Aschoff. Według zdania wymienionych autorów, ta sieć komórek i włókienek nerwowych, jakkolwiek przeważnie kierowana z zewnątrz przez nerw błędny i współczulny, jest, jednak, w pewnym stopniu niezależna od ośrodków nerwowych pozawątrobowych i ma za zadanie regulować czynność ruchową, wydzielniczą i resorbcyjną pęcherzyka i dróg żółciowych.

Na podstawie tych nowszych wiadomości anatomicznych i histologicznych o budowie pęcherzyka i dróg żółciowych, Westphal, l. c. wygłasza następujący pogląd na mechanizm wydalania żółci,

a mianowicie: według niego mechanizm usuwania żółci z przewodu żółciowego wspólnego do dwunastnicy jest zupełnie podobny do odźwiernika i części odźwiernikowej żołądka. Część dwunastnicza przewodu wspólnego kurczy się pod wpływem umiarkowanych bodźców ze strony nerwu błędnego, co działa niejako tłocząco na żółć zawartą w świetle przewodu wspólnego. Jednocześnie (również pod wpływem n. błędnego) następuje rozkurcz końcowego pierścienia mięśniowego, przez co żółć zostaje wydalona do dwunastnicy. Przeciwnie, po podrażnieniu n. współczulnego zwieracz Oddi'ego (t. j. szczególnie jego część końcowa, tworząca pierścień) kurczy się i zamyka żółci dostęp do dwunastnicy; jednocześnie występuje znaczne rozszerzenie, zwiotczenie i zblednięcie wszystkich przewodów żółciowych z częścią dwunastniczą przewodu wspólnego włącznie. Dzięki odmiennemu unerwieniu obu części zwieracza Oddi'ego spełnia on zadanie podwójne, t. j. bądź nie dopuszcza żółci do dwunastnicy (działanie układu współczulnego), bądź też czynnie wtłacza żółć do dwunastnicy (działanie układu parasympatycznego).

Według Westphala i Sakuraja przy wydalaniu żółci do dwunastnicy współdziałać jeszcze musi skurcz pęcherzyka żółciowego, pewną zaś rolę pomocniczą odgrywają także: wzmożenie ciśnienia wewnątrz-brzusznego podczas oddechu oraz fale robaczkowe dwunastnicy, które pobudzają czynność wydalającą zwieracza Oddi'ego, a czasami wywierają działanie poniekąd dojące na zawartość odcinka dwunastniczego przewodu wspólnego.

Winkelstein i Aschner 15) podali, że w żadnym ze swoich doświadczeń na psach nie zdołali stwierdzić samoistnego skurczu pęcherzyka żółciowego. Ani bezpośrednie, ani też pośrednie drażnienie ściany pęcherzyka żółciowego za pomocą prądu elektrycznego, hormonów, środków leczniczych, chemicznych i mechanicznych nie było w stanie wywołać skurczu pęcherzyka żółciowego. Z wyników swoich doświadczeń W. i A. wyciągają wniosek, że pęcherzyk żółciowy wydala swoją zawartość do dwunastnicy jedynie w następstwie wzmożonego ciśnienia wewnątrz-brzusznego przy wdechu, o ile jednocześnie zwieracz Oddi'ego rozwiera się pod wpływem ruchów robaczkowych dwunastnicy, względnie pod wpływem bodźców nerwowych lub humoralnych. Również napełnianie się pęcherzyka ma być zależne jedynie od oddechu a mianowicie: wątroba stale wydziela żółć do przewodów, w których ona nagromadza się tak długo, jak długo zwieracz Oddi'ego jest w stanie skurczu. Coraz większe ciśnienie, powstające w drogach żółciowych umożliwia odpływ żółci do pęcherzyka, szczególnie podczas wydechu, kiedy ciśnienie w pęcherzyku żółciowym jest mniejsze, niż w drogach żółciowych. Podczas wdechu ciśnienie wewnątrz pęcherzyka jest większe, niż w drogach żółciowych i wówczas następuje (wciąż przy skurczonym zwieraczu Oddi'ego) przejście pewnej ilości żółci z pęcherzyka do dróg żółciowych. Przy zamkniętym zwieraczu Oddi'ego, ma zatem miejsce według W. i A. ustawiczne przeciekanie żółci z przewodów żółciowych do pęcherzyka, i zpowrotem.

Również Burget 16) oraz Diamond 17) są zdania, że ściana pęcherzyka żółciowego nie gra wcale czynnej roli ani gdy się pęcherzyk napełnia, ani też gdy się opróżnia.

Przeciw przytoczonym twierdzeniom Petrowa, Winkelsteina i Aschnera, Bourgeta oraz Diamonda, przemawiają jednak z mocą nader przekonywującą doświadczenia Chiray'a i Pavela 18), Loehnera 19), Boydena 20), Ishiyamy 21), Taylora i Wilsona 22) oraz wielu innych autorów.

Podstawowe doświadczenia Chiray'a i Pavela wykazały, że kurczliwość pęcherzyka żółciowego zupełnie wystarcza, by usunąć jego zawartość. *In vitro* udaje się odróżnić dwa rodzaje skurczów pęcherzyka żółciowego, a mianowicie: 1) skurcze powolne dna i trzonu pęcherzyka żółciowego, trwające od $^1/_2$—2 godzin oraz 2) skurcze szybkie, zazwyczaj poprzedzające owe skurcze powolne, a występujące około 2—3 razy na minutę. Czynnością ruchową pęcherzyka żółciowego kieruje nerw błędny. *In vivo* skurcze pęcherzyka żółciowego zostają wywołane drogą odruchu z chwilą, kiedy albumozy, peptony oraz rozcieńczony kwas solny przedostają się z żołądka do dwunastnicy. Chiray i jego współpracownicy, (Pavel, Miłoszewicz, Calegari 23), 24) opisali też, niemal jednocześnie ze Schmiedenem 25) obraz chorobowy, polegający na niewydolności ruchowej pęcherzyka żółciowego (hipotonja, wzgl. *atonia vesicae felleae)*.

L a e h n e r przepuszczał przez pęcherzyk i drogi żółciowe zwierząt prąd wody i mierzył szybkość tego prądu przy rozmaitym jego kierunku, ale przy tem samem ciśnieniu. Okazało się, że szybkość prądu była znacznie większa, jeżeli jego kierunek odpowiadał kierunkowi dopływu żółci *(in vivo)* z przewodu wątrobowego do pęcherzykowego. Przeciwnie, jeżeli prąd wody był kierowany od pęcherzyka żółciowego do przewodu wspólnego, to szybkość jego była znacznie mniejsza. Te różnice zaznaczały się szczególnie wyraźnie w razie stosowania małych ciśnień. Dokładne rozpatrzenie tego zjawiska wykazało, że słup wody, poruszający się w kierunku do pęcherzyka żółciowego toruje sobie drogę spiralną pomiędzy zastawkami Heistera przez to, że je przyciska do ściany przewodu, wzgl. szyjki pęcherzyka. Natomiast, przy przeciwnym kierunku prądu wody, płyn sam zamyka te zastawki. Dopiero pod wpływem stosunkowo dużego ciśnienia rozszerza się cały przewód pęcherzykowy, przez co krawędzie zastawek oddalają się od siebie i woda przecieka dalej. *In vivo* wydalanie żółci z pęcherzyka zależy ponadto jeszcze od zmiennego napięcia mięśniówki przewodu pęcherzykowego, od liczby i rodzaju jego licznych zgięć oraz od mniej lub więcej sprzyjającego kąta, utworzonego przez przewód pęcherzykowy i wątrobowo-jelitowy. Według Loehnera, pęcherzyk oraz przewody żółciowe nigdy nie opróżniają się całkowicie *in vivo*. Z tych badań Loehnera wynika, że „opróżnianie" się pęcherzyka, tj. usunięcie przeważającej części jego zawartości, może być uskutecznione jedynie przez skurcz jego mięśniówki, albowiem dla przezwyciężenia oporu, jaki stawiają zastawki Heistera oraz inne powyżej wymienione czynniki, potrzebne są różnice ciśniena zbyt znaczne, by można było przypuścić, że same ruchy oddechowe są w stanie je wywołać.

T a y l o r i W i l s o n dowiedli doświadczalnie, że pęcherzyk żółciowy wykonywa rytmiczną czynność ruchową, polegającą na skurczach i rozkurczach jego ściany.

I s h i y a m a przyszedł na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach do wniosku, że przy rozwartym zwieraczu Oddi'ego żółć wątrobowa wycieka do dwunastnicy stale, żółć zaś pęcherzykowa dopiero po podrażnieniu śluzówki dwunastnicy przez wlanie peptonu, mleka, lub wyciągu mięsnego. Zastrzyknięcie pilokarpiny wzmaga zarówno wydzielanie żółci wątrobowej jak i wydalanie żółci pęcherzykowej z pęcherzyka. Wycięty pęcherzyk żółciowy wykazuje (przy t^0 35—37^0 oraz przy dostępie tlenu) skurcze rytmiczne (1—3 na minutę). Ishiyamie udało się otrzymać ze ściany pęcherzyka wyciąg, który wywoływał skurcze innych pęcherzyków. Odnośny wyciąg zawierał substancję, nader podobną, być może identyczną z choliną. Ishiyama (a niezależnie od niego także i inny badacz japoński, I w a n a g a 26)) jest zdania, że opróżnianie się pęcherzyka żółciowego odbywa się głównie w następstwie skurczu jego ściany.

Tego samego dowiódł przez swoje doświadczenia na ludziach i zwierzętach E. B o y d e n. Badacz ten wykazał rentgenologicznie (za pomocą cholecystografji), że u ludzi po spożyciu pokarmu, składającego się z 5 żółtek i $^1/_2$ szklanki śmietanki pęcherzyk żółciowy usuwa 93% swojej zawartości w ciągu 2 godzin. Opróżnianie się pęcherzyka rozpoczyna się już w kilka minut po spożyciu tego pokarmu, a w ciągu pierwszej $^1/_2$ godziny już $^5/_8$ zawartości pęcherzyka zostaje zeń wydalona. Ponadto można było wnioskować, że zmiany kształtu dna i trzonu pęcherzyka, że opróżnianie się tegoż zostaje uskutecznione przez czynny skurcz mięśniówki. Po posiłku składającym się z 5 uncji chudego mięsa, stwierdzano podobny przebieg opróżniania się pęcherzyka żółciowego, jednakże nieco powolniejszy: w ciągu pierwszych 40-u minut zawartość pęcherzyka zmniejszała się wszystkiego o 42% (zamiast 72%). Po 2 godzinach stopień opróżnienia się pęcherzyka żółciowego był jednakowy po obu rodzajach pokarmów. Dalsza obserwacja przekonała, że po mięsie pęcherzyk żółciowy szybciej się napełniał z powrotem, niż po pokarmie tłuszczowym. Przebieg czynności ruchowej pęcherzyka żółciowego wykazuje, sądząc z wyników doświadczeń na ludziach i kotach, 3 okresy: 1) okres opróżniania się pęcherzyka, trwający najkrócej po spożyciu tłuszczu, albowiem, natężenie skurczu pęcherzyka żółciowego jest wówczas największe i najszybciej prowadzi do zupełnego prawie opróżnienia się pęcherzyka, 2) okres, kiedy pęcherzyk jest prawie pusty, i 3) okres stopniowego napełniania się pęcherzyka. Czas trwania każdego z tych okresów zależy od rodzaju spożytego pokarmu, a więc po tłuszczach okres pierwszy jest najkrótszy (silne działanie na czynność ruchową pęcherzyka żółciowego, t. j. działanie cholagogiczne w sensie Brugscha 27)), a drugi i trzeci stosunkowo długie (słabe działanie na czynność wydzielniczą wątroby, t. j. działanie choleretyczne w sensie Brugscha), po mięsie zaś okres pierwszy jest nieco dłuższy, natomiast okres II i III są znacznie krótsze, niż po tłuszczu (silne działanie choleretyczne). Ściana prawidłowego pęcherzyka żółciowego jest podczas skurczu 15 razy grubsza, niż podczas zupełnego rozkurczu.

Przytoczę jeszcze bardzo ciekawe spostrzeżenia F. M a n n a i G. H i g g i n s a 28) oraz W h i t a k e r a 29). Doświadczenia pierwszych dwóch autorów potwierdzają w ogólnych zarysach spostrzeżenie Boydena, że po pokarmie tłuszczowym pęcherzyk żółciowy zawsze się opróżnia. Okazało się, że dzieje się to nawet u ryb *(lepidosteus plastistomus)*, u których ruchy odechowe są niewielkie, a powłoka brzuszna gruba i niepodatna. Pęcherzyk żółciowy tych ryb opróżnia się w ciągu 2—2$^1/_2$ godzin po wlaniu im do żołądka pokarmu tłuszczowego, po wlaniu zaś wody żółć pozostaje w pęcherzyku. Porównanie przekroju ściany pęcherzyka

pustego i pełnego wykazuje, że opróżnienie odbyło się wskutek czynnego skurczu mięśniówki. Tak samo zachowuje się pęcherzyk żółciowy u świnek morskich, u których nadto można było spostrzec (po otworzeniu jamy brzusznej) wyraźne skurcze poszczególnych odcinków ściany pęcherzyka. Pierwotnie okrągły pęcherzyk zaczynał wykazywać zarysy sześcio- i pięciokątne, gdzieniegdzie tworzyły się wskutek miejscowych skurczów mięśniówki, małe uchyłki. Zależność stanu napełnienia pęcherzyka żółciowego od napięcia zwieracza Oddi'ego była niezbyt wielka. Często dostęp do dwunastnicy był wolny, a jednak pęcherzyk nie opróżniał się. To samo stwierdzano na psach. Mann i Higgins podwiązywali w niektórych doświadczeniach przewód wątrobowy, przez co usuwali ssące działanie prądu żółci wątrobowej, wyłączali działanie zwieracza Oddi'ego przez wstawienie zgłębnika, wreszcie otwierali jamę brzuszną dla usunięcia wpływu oddechu. Nie bacząc na takie niesprzyjające warunki dla biernego opróżnia się pęcherzyka, wydalał on po pokarmie tłuszczowym całą swoją zawartość w ciągu 3 godzin, przyczem skurcz jego ściany powodował znaczne ciśnienie, wynoszące 260 mm żółci. Pozatem stwierdzano lekkie wahania tego ciśnienia, trwające około 40—60 sekund, z czego można było wnioskować, że obok skurczu długotrwałego mają miejsce także skurcze krótkotrwałe. Mann i Higgins przyszli na podstawie tych swoich doświadczeń do wniosku, że opróżnianie się pęcherzyka jest głównie następstwem skurczu jego mięśniówki, inne zaś czynniki, jako to wahania ciśnienia wewnątrz-brzusznego, ssące działanie prądu żółci w przewodzie wątrobowo-jelitowym i t. d. mają tylko podrzędne znaczenie; duże znaczenie ma stan napięcia zwieracza Oddi'ego, którego rozkurcz jest warunkiem nieodzownym by żółć ze skurczonego pęcherzyka żółciowego mogła przedostać się do dwunastnicy.

Do takich samych wniosków przyszedł Whitaker, który wykazał, że również u królików pęcherzyk żółciowy opróżnia się po pokarmie tłuszczowym w następstwie skurczu jego mięśniówki. Ponadto okazało się, że opróżnienie następuje również po przecięciu wszystkich nerwów, dochodzących z zewnątrz do pęcherzyka; natomiast samo drażnienie n. błędnego nie wystarcza, by wywołać skurcz pęcherzyka. Skurcz ten występował jedynie podczas trawienia i wsysania białka, a szczególnie tłuszczów.

Wspomnę jeszcze pokrótce o wpływie różnych substancyj, wprowadzonych do dwunastnicy na opróżnianie się pęcherzyka żółciowego, jako to, o $MgSO_4$, rozcieńczonym kwasie solnym, oliwie i t. p., na których opiera się próba Lyona-Meltzera i Steppa oraz o silnem działaniu w tym kierunku wyciągu z przysadki mózgowej, wykazanem przez Kalka i Schoendube30) oraz Chiraya i Pawela31).

* * *

Wydaje mi się, że już na zasadzie powyższego pobieżnego zestawienia wyników, osiągniętych przez różnych badaczów ostatniej doby, można wywnioskować, że znaczna większość spostrzeżeń przemawia za następującym mechanizmem usuwania żółci wątrobowej i pęcherzykowej do dwunastnicy, a mianowicie:

1) Pęcherzyk żółciowy posiada zdolność samodzielnego kurczenia i rozkurczania się.

2) Napełnienie pęcherzyka żółciowego odbywa się przy skurczonym zwieraczu Oddi'ego podczas okresu międzytrawiennego dzięki różnicy ciśnienia, panującego w pęcherzyku i drogach żółciowych. Ta różnica ciśnienia powstaje a) wskutek rozkurczu pęcherzyka b) dzięki ruchom oddechowym przepony.

3) Skurcz męśniówki pęcherzyka powoduje w głównej mierze wydzielanie się jego zawartości.

4) Wzmożenie się ciśnienia wewnątrz-brzusznego podczas oddechu i po większem napełnieniu jelit pokarmami, płynami lub gazami oraz ssące działanie prądu żółci, przeciekającej przez przewód wątrobowo-jelitowy, grają tylko rolę pomocniczą w opróżnieniu się pęcherzyka żółciowego i w usuwaniu żółci wątrobowej z przewodów żółciowych do dwunastnicy.

5) Różne bodźce pokarmowe wywierają odmienny wpływ na szybkość opróżniania się pęcherzyka (działanie cholagogiczne pokarmów).

6) Wpływ pokarmów na napełnianie się pęcherzyka zależy od ich zdolności do pobudzania czynności wydzielniczej wątroby (działanie choleretyczne).

7) Stopień napięcia zwieracza Oddi'ego jest czynnikiem, regulującym w ostatnim rzędzie dopływ żółci, pochodzącej z pęcherzyka żółciowego bezpośrednio i z wątroby, do dwunastnicy.

8) Zwieracz Oddi'ego łącznie z końcową częścią odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego ma prawdopodobnie działanie podobne do działania części odźwiernikowej oraz odźwiernika żołądka, mianowicie, zwieracz Oddi'ego bądź zatrzymuje żółć w przewodach żółciowych, bądź też czynnie wtłacza do dwunastnicy żółć, zawartą w końcowej części przewodu wspólnego.

Ruchy robaczkowe dwunastnicy następujące po przedostaniu się zawartości żołądkowej do niej, stanowią, prawdopodobnie, jeden z bodźców dla czynności ruchowej zwieracza Oddi'ego, tudzież same przyczyniają się do opróżniania odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego.

Piśmiennictwo.

1) Wł. Janowski: Gaz. Lek. 6—11, 1891. — 2) Berg, cyt. wg. Westphala, Kl. Wft. 25, 1924: — 3) Aschoff cyt. wg. Westphala, ibidem: — 4) Hendrickson: ibidem. — 5) Mc. Alster: ibidem. — Puech: C. r. hebd. d. s. de l'ac. d. sc. Paris, 38. 1859. — 7) Lochner: Kongr. niem. tow. fizjol. Rostok, 1923. — 8) Oddi i 9) Helly: cyt. wg. Westphala, l. c. — 10) Westphal: l. c. — 11) Sakurai: Proc. of the Imp. Acad. 2, 4, 1926, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol. 38, 11/12. — 12) Oddi i Rosciano. — 13) Dogiel, Aschoff: cyt. wg. Westphala, l. c. — 14) Petrow: Zft. f. d. ges. exp. Med. 43, 3/4, 1924. — 15 Winkelstein i Aschner: Am. J. Med. Sc. 169, 6, 1925, ibidem, 169, 5, 1925; ci sami, ibidem, 171, 1, 1926. — 16) Burget: Am. J. of Physiol. 74, 3, 1925. — 17) Am. J. of Med. sc. 166, 6. 1923. — 18) Chiray i Pavel: J. de physiol. et pathol. gén. 23, 1. 1925; ci sami, Presse Méd. 33, 43, 1925; ci sami, J: de physiol. et pathol. gén. 23. 3. 1925. — 19) Loehner: l. c. — 20) Boyden: Anat. Rec. 33, 4, 1926. — 21) Ishiyama: Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Un. Kyushy, Fukuoka, 10, 1925, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol.: 33, 7/8. — 22) Taylor i Wilson: Am. J: of. Phys: 74, 1, 1925. — 23) Chiray Pavel i Miloszewicz: Presse Méd. 1925. — 24) Chiray, Lebon i Calegari: Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1926. — 25) Schmieden cyt. wg. Westphale, l. c. — 26) Iwanaga: Mitt. a. d. Med. Fak. d: Un. Kyushu, Fukuoka, 10. 1925. — 27) Brugsch: l. c. — 28) Mann i Higgins: Am. J. of. Physiol. 78. 2, 1926. — 29) Whitaker: ibidem. — 30) Kalk i Schoendube: Kl. Wft. 47, 1927. — 31) Chiray i współpracownicy, l. c.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Rola wątroby w regulacji przemiany wodnej i przemiany wodanów węgla.

Stała ilość wody w ustroju jest poniekąd wyrazem prawidłowego przyswajania pożywienia; znikome odchylenia w wadze z dnia na dzień wskazują na to, iż przeróbka pokarmu odbywa się celowo. Dlategoteż zmiany w gospodarce wodnej ze znacznemi wahaniami wagi stanowią czuły wykładnik zaburzeń w przyswajaniu wytworów przemiany wewnątrz-tkankowej; wodany węgla wywierają przy tem wpływ największy na wiązanie wody przez tkanki. Wystarczy przypomnieć, że przy nieznacznem zakłóceniu w przyswajaniu wodanów węgla w wieku niemowlęcym bardzo szybko występują ciężkie objawy utraty wody; w przebiegu zaś cukrzycy widzimy nieraz nadmierne aż do obrzęków gromadzenie się wody w związku z uzyskaną przez tkanki zdolnością przeróbki glukozy, zwłaszcza przy stosowaniu insuliny.

Zaburzenia w przemianie wodnej i wodanów węgla są ściśle związane, występują jednocześnie w przebiegu wielu schorzeń i jak wykazały badania ostatnich lat, znajdują dobre wyświetlenie w zmianach jednego i tego samego narządu; uszkodzenie miąższu wątroby doprowadza do zmian w poziomie wody całego ustroju i hamuje jednocześnie normalną przeróbkę cukru w glikogen. Rola wątroby w regulacji wyżej wspomnianych przemian, drogi oddziaływania na te przemiany oraz wnioski praktyczne wypływające z wyjaśnienia tego ciężkiego zadania jakie spełnia wątroba obarczona szeregiem innych fukcyj w przemianie wewnątrz-tkankowej — stanowią temat niniejszego referatu.

Związek między żywą komórką ustroju a układem fizykochemicznym.

Kiedy badania nad patogenezą obrzęków w przebiegu cierpień nerek wykazały, iż źródło obrzęków tkwi w tkankach całego ustroju, a mianowicie w zmienionym składzie fizyko-chemicznym cieczy międzytkankowej, wszystkie dociekania polegały na wyświetleniu zmian w niej zachodzących. Szereg prac wykazał zmiany występujące w ustosunkowaniu koloidów, jonów, w odczynie cieczy omywającej otoczkę graniczną komórki oraz zmiany w napięciu nerwów roślinnych. Naogół ustalone zostało, że możemy odróżniać dwa układy o działaniu przeciwstawnem, mianowicie z jednej strony układ nerwu błędnego, jonów sodu, insuliny — jako hormonu i alkalozy, czyli przesunięcia odczynu aktualnego krwi w stronę zasadową, oraz z drugiej zaś strony układ nerwu współczulnego,

jonów wapnia, adrenaliny — jako hormonu i kwasicy. Zmiany w napięciu tych układów stanowią fizyko-chemiczny podkład zmian czynnościowych w narządach podczas przebiegu schorzeń, naprz. przewagi układu błędnego w przebiegu dychawicy oskrzelowej; dlatego stosując środki podnoszące napięcie układu przeciwniczego, w danym razie Ca i adrenalinę, uzyskujemy poprawę. O ile wykazanie zespołu tych dwu układów tłumaczy nam szereg objawów klinicznych i daje wytyczne racjonalnego postępowania leczniczego, o tyle nie wyjaśnia jeszcze zagadnienia punktu wyjścia bodźców wpływających na zmiany w cieczy międzytkankowej. Stwierdzenie roli narządu w zaburzeniach przemiany materji wewnatrztkankowej stanowi postęp na drodze wyświetlenia związku jaki zachodzi między komórką żywą ustroju a jej otoczeniem którem jest ciecz międzykomórkowa.

Otóż dwa zagadnienia: zagadnienie przemiany wodnej i przemiany wodanów węgla znalazły podstawę w roli jako narządu, którego stan komórek stanowi o pojemności wodnej całego ustroju oraz o należytem zużytkowaniu cukru, tego paliwa niezbędnego dla sprawnej czynności całego szeregu innych narządów.

Przemiana wodna a wątroba.

Liczne prace, zwłaszcza Pollitzera i Stolza 1) dowiodły, że schorzenia miąższu wątroby doprowadzić mogą do nadmiernego zatrzymania wody w ustroju: próba wodna, dokonana w przebiegu schorzeń wątroby wykazuje znaczne odchylenia od normy, odchylenia tem wyraźniejsze, im znaczniejsze jest uszkodzenie miąższu wątroby. Ustalonem zostało, iż w warunkach normalnych wątroba reguluje poziom wody w ustroju: podanie dużej ilości płynu dożylnie nie doprowadza do znacznego rozwodnienia krwi, ponieważ wątroba zatrzymuje ów płyn, oddając go stopniowo do krwiobiegu; natomiast zakładając przetokę Ecka, otrzymujemy wówczas znaczną hydremię.

Zdaniem Pollitzera ustrój rozporządza pewną ilością wody zapasowej, którą oddać może po zadziałaniu silnych środków moczopędnych. Tak np., wówczas, gdy przy prawidłowej przemianie wodnej ustrój po podaniu dożylnem jednego grama novasurolu traci do 800 g wody w ciągu doby, przy schorzeniach wątroby utrata wody, a co za tem idzie — ubytek na wadze, przekraczać może cztery litry; jest to skutek większej ilości wody zalegającej. Przy niedomodze wątroby w okresie drugorzędnym kiły stwierdzamy znaczną puchlinę brzuszną; jest to wyraz silnego uszkodzenia miąższu wątroby kiłowo zmienionej.

Współcześnie z zakłóceniem gospodarki wodnej stwierdzamy szereg zmian w ustosunkowaniu jonów, we wzajemnem ustosunkowaniu frakcyj białkowych, w odczynie aktualnym krwi, stwierdzamy więc pośrednio zmiany w układzie roślinnym w myśl tego, co zaznaczyłem wyżej. Nadmiernemu uwodnieniu ustroju towarzyszy globulinemia, która okazała się nawet czułym sprawdzianem wydolności wątroby (Filiński 2). Wyświetlonem zostało, iż równomiernie z ustępowaniem zmian chorobowych w miąższu wątroby globulinemia maleje, maleje również nadmiar wody zapasowej ustroju.

Zatrzymanie wody w ustroju w przebiegu schorzeń wątroby znajduje wytłumaczenie dwiema hypotezami: teorją działania koloidów i teorją działania układu nerwowego. Teorja koloidalna mówi, iż globulinemia jest tu czynnikiem decydującym, a to dlatego że globuliny mają zdolność żywszego wiązania wody. Teorja nerwowa tłumaczy ten stan gromadzenia wody wzmożonem napięciem zastawek żylnych wątroby, zastawek drażnionych przez nerwy roślinne. Ogniwem między temi teorjami jest sam miąższ wątroby: zmiany w komórce wątroby wpływają na stan napięcia zastawek oraz na ustosunkowanie frakcyj białkowych (Itelson 3). Jaką zaś rolę stan napięcia zastawek żylnych wątroby gra w gospodarce wodnej wykazały ostatnie badania z kliniki Korany'ego 4): po przystawieniu pijawek na okolicę wątroby próba wodna wykazuje obfitsze oddawanie wody przy obecności wątroby zastoinowej, aniżeli to się dzieje bez zastosowania pijawek; że zaś pijawki oddziaływują odruchowo na stan wątroby w sensie porażenia ich napięcia dowodzą badania z kliniki wymienionej wykazujące, że przystawienie pijawek na inną część ciała nie oddziaływa na próbę wodną w sensie mobilizowania wody.

Znaczna rola wątroby w regulacji przemiany wodnej da się jeszcze wykazać przy omówieniu zaburzeń w gospodarce wodanów węgla. Okaże się, iż upośledzenie regulacji wodanów węgla przez wątrobę doprowadza jednocześnie do znacznych zmian w uwodnieniu tkanek ustroju.

Mechanizm regulacji poziomu cukru we krwi. Rola glikogenu.

Przechodząc do omówienia roli wątroby w przemianie wodano-węglowej zatrzymamy się w pierwszym rzędzie na mechaniźmie utrzymywania stałego poziomu cukru we krwi.

Jak wiadomo, u osobnika zdrowego w warunkach zwykłej codziennej diety normalnej poziom cukru we krwi naczczo jest wielkością nieomal stałą i, o ile po spożyciu pokarmu dąży ku górze, to jednak wkrótce wraca do normy. Jak sobie obecnie wyobrażamy regulację poziomu cukru we krwi?

Spożycie naprz. 50 g glukozy już po kilku minutach widoczne jest jako zwiększanie cukru we krwi, ustępuje to po upływie $1^1/_2$ godzin. Podanie doustnie glukozy drażni wątrobę odruchowo, wątroba endogenicznie oddaje cukier do krwi; występuje hyperglikemia, która jest nowym momentem drażniącym komórki wątroby w sensie hamowania oddawania cukru; wątroba magazynuje na nowo glikogen.

W związku z tem, jak wykazały badania Stauba i Traugotta, wielokrotne podawanie cukru doustnie spowoduje hyperglikemję tylko na początku w okresie drażnienia wątroby przez pierwszą porcję cukru, następne zaś porcje trafiają na wątrobę w okresie hamowania, niema już momentu endogenicznego. W procesie przeróbki cukru na glikogen nieodzowna jest insulina wydalana przez trzustkę do krwiobiegu na sygnał nadawany z wątroby. Sam poziom cukru we krwi nie stanowi tutaj momentu decydującego bezpośrednio.

Podanie naprz. glukozy dożylnie daje długotrwałą hyperglikemię, ponieważ w tych warunkach cukier nie zostaje pochwycony bezpośrednio przez wątrobę, niema więc stacji uprzedzającej trzustkę.

Ostatnie badania Porgesa i Adlersberga 5) dowiodły, że czynnikiem stanowiącym o sprawności glikoregulacyjnej wątroby jest pewna ilość glikogenu w wątrobie. Doprowadzając do zubożenia wątroby w glikogen, Porges otrzymywał znaczne zaburzenia w krzywej cukru we krwi przy wielokrotnem stosowaniu glukozy, otrzymywał stan zbliżony do cukrzycy, która, jak wiadomo, jest wyrazem daleko posuniętych zmian w gospodarstwie wodanów węgla.

Klein 6) pierwszy zwrócił uwagę na to, iż niski poziom cukru we krwi jest nieraz wczesnym objawem niedomogi wątroby; schorzały narząd stara się zatrzymać jak najwięcej glikogenu aby móc podołać swej pracy. O ile wątroba wydolna zatrzymuje poziom cukru na wysokości stałej, o tyle upośledzenie sprawności glikolitycznej przejawia się w znacznych wahaniach poziomu cukru: ustrój staje się poikiloglikemicznym, jak się wyraża Pollak 7).

Rozważania powyższe wysuwają rolę glikogenu dla normalnego funkcjonowania wątroby na plan pierwszy; glikogen jest wyrazem zapasu energji potencjalnej komórki; praca komórki w przemianie materji wewnątrztkankowej, wydolność narządu poszczególnego przy braku tego zapasu zostaje upośledzona tem wyraźniej, im bardziej odczuwa się brak glikogenu, którego mobilizowanie jest źródłem energji kinetycznej. Badania nad hyperglikemją po obciążeniu ustroju glukozą wykazały, iż krzywa hyperglikemji zależy od stanu nasycenia wątroby glikogenem; podawanie diety ubogiej w wodany węgla choćby tylko przez kilka dni wpływa już na wzniesienie krzywej cukru we krwi, natomiast pożywienie obfite w wodany węgla ułatwia wątrobie sprawne i szybkie wywiązanie się z obciążenia przez cukier.

Rolę wątroby w glikoregulacji ilustruje taki przypadek łaskawie mi udzielony przez kol. Kocena z oddziału Szpitala Poznańskich: U chorej T. lat 24 następnego dnia po dokonaniu usunięcia wyrostka robaczkowego stwierdzono w moczu obecność cukru (ślad) oraz dużą ilość acetonu przy znacznej ilości urobiliny. Dzięki stosowaniu diety obfitej w wodany węgla przy jednoczesnem podawaniu 20 jedn. insuliny dziennie aceton oraz cukier z moczu znikł po pięciu dniach, cukier we krwi wówczas wynosił 1,11%. Mieliśmy do czynienia w danym przypadku z niedomogą glikoregulacyjną wątroby zaostrzoną naskutek przebytej operacji. Badania czynnościowe dokonane siódmego dnia po operacji wykazały nadal upośledzenie wątroby: krzywa cukru we krwi po obciążeniu przez 50 g glukozy nie wykazuje odchyleń od wartości naczczo, pozostając w ciągu dwóch godzin na stałym nizkim poziomie 0,82%; w moczu stwierdza się dużo urobilinogenu; odczyn dwuazowy pośredni we krwi wyraźnie dodatni.

Badania stanu wątroby w okresie ciąży jest wdzięcznem polem dla pogłębienia zagadnienia roli tego narządu w metaboliźmie wodanów węgla wskazując jednocześnie na to, że glikogen jest *primum movens* w przemianie węglowodanowej. Podczas ciąży stwierdzamy przewagę układu współczulnego, czego wyrazem jest zmniejszenie się rezerwy alkalicznej krwi, skłonność do acetonurji, zmiany w krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą wskazujące na nadmierne mobilizowanie glikogenu. Z drugiej zaś strony przy ciąży stwierdzamy toksyczne uszkodzenie miąższu wątroby; o ile uporczywe wymioty ciężarnych są wyrazem głębszych zmian w komórce wątroby o tyle wyżej wspomniany cha-

rakter krzywej cukru jest pierwszem memento dysfunkcji wątroby, nazwanej przez Umbera „dyszooamylia gravidarum".

Nic dziwnego, iż stosowanie diety ubogiej w wodany węgla przez dzień jeden sprzyja w znacznym stopniu upośledzeniu sprawności komórek wątroby: krzywa cukru we krwi zbliża się do krzywej w przebiegu cukrzycy, występuje nieraz jednocześnie cukier i aceton w moczu. Ten fakt wykorzystała klinika w celach wczesnego rozpoznania ciąży (Adlersberg i Porges 8).

Stwierdzając cukromocz w przebiegu ciąży pamiętać należy, że może on być zarówno wyrazem większej tylko przepuszczalności nerek *(glycosuria renalis)*, co występuje niezbyt rzadko przy wzmożonem napięciu układu współczulnego, jak i wyrazem głębszych zmian, a mianowicie upośledzenia glikoregulacji. Badanie krzywej cukru we krwi wyjaśnia patogenezę tego stanu.

Nasuwa się tu pytanie, czy zmiany w napięciu układu autonomicznego, jak to mamy w przebiegu ciąży, czy uszkodzenie wątroby stanowi punkt wyjścia zaburzeń w glikoregulacji, innemi słowy: czy dysfunkcja wątroby doprowadza do zmian w napięciu układu roślinnego, czy to dzieje się odwrotnie. I tu powiedzieć możemy, iż analogicznie do tego jak nerwy roślinne wpływają na rytm serca, stan tych nerwów wpływa na poziom cukru we krwi. Lecz zarówno jak serce per se jest w stanie zachować swój rytm, tak i wątroba pozbawiona nerwów roślinnych utrzymuje nadal regulację przemiany węglowodanowej. Badanie naprz. krzywej cukru we krwi po zadaniu adrenaliny nie wykazały odchyleń w tej krzywej w razie usunięcia nerwów roślinnych.

Jeżeli wątroba ma mieć działanie regulujące w przemianie wodnej i przemianie wodanów węgla, spodziewać się należy odpowiedniego wykładnika niewydolności wątroby przy obciążeniu jej jednocześnie cukrem i większą ilością wody. Otóż podanie jednoczesne cukru i wody nawet u zdrowych osobników w przebiegu krzywej cukru we krwi znaczny spadek poniżej normy jako wyraz nadmiernego obciążenia wątroby.

Przebieg krzywej cukru we krwi w cierpieniach wątroby po obciążeniu litrem wody i glukozą ma zgoła inny przebieg aniżeli po zadaniu samej glukozy; krzywa hyperglikemji trwa wtedy dłużej i unosi się wyżej, spadek poniżej normy jest zaznaczony również silniej i dłużej.

Stan hyperglikemji trwa dłużej ponieważ glukoza powoli przechodzi w glikogen, silna zaś hypoglikemja jest wyrazem upośledzenia w mobilizowaniu glikogenu. Jedna i druga faza glikoregulacji doznają wyraźniejszych zaburzeń przy większem obciążeniu wątroby schorzałej.

Badania powyższe wykazują dobitnie rolę wątroby w przemianie wodnej i wodanów węgla; ścisła współzależność przemian tych jeszcze jaskrawiej występuje w badaniach nad wpływem insuliny na stan ciężkiego zakłócenia regulacji przemiany materji, jak to widzimy w przebiegu cukrzycy.

Insulina a przemiana wodna i wodanów węgla.

Badania nad krzywą wagi w przebiegu cukrzycy przy stosowaniu insuliny wykazały, że charakter krzywej zależny jest od ciężkości cierpienia; im cukrzyca jest cieższa tem większy jest przyrost wagi już po kilku dniach. Tłumaczy się to tem, iż insulina sprzyjając asymilacji cukru przez tkanki tem samem ułatwia tkankom przyciąganie wody. Dlatego też wkrótce po zastrzyknięciu insuliny stwierdzamy zagęszczenie krwi i obniżenie poziomu NaCL w niej; woda i sól zostają oddane do tkanek. Po kilku dniach stosowania insuliny stwierdzamy rozcieńczenie krwi jako wyraz ogólnego rozwodnienia tkanek (Klein 9). W przypadkach cukrzycy lekkiej równomiernie z nieznacznem upośledzeniem w przyswajaniu wodanów węgla mamy znikome zaburzenia w gospodarce wodnej — krzywa wagi wspina się powoli, zagęszczenie krwi po insulinie występuje w stopniu znikomym.

Mechanizm zatrzymywania wody polega nie tylko na uzyskanej zdolności tkanek większego przyciągania wody lecz i na wpływie insuliny na wątrobę. Insulina sprzyja magazynowaniu glikogenu drażniąc zastawki żylne wątroby: cukier i woda nie zostają przekazane do krwiobiegu, mamy jeszcze jeden czynnik zagęszczenia krwi po insulinie, czynnik wskazujący jednocześnie na ścisłą współzależność w przemianie materji wody od wodanów węgla. Najdobitniej występuje to w stanach hipoglikemji, gdzie stwierdzamy znaczne zagęszczenie krwi, jako wyraz silnego podrażnienia zastawek żylnych wątroby. O ile zanalizujemy zmiany powyższe z punktu widzenia fizyko-chemicznego, to powiedzieć możemy, co potwierdza cały szereg badań, że działanie insuliny polega na wzmożeniu napięcia układu nerwu błędnego, na zwiększaniu jonów sodu w cieczy międzykomórkowej, przesunięciu odczynu aktualnego krwi w stronę zasadową. Mamy więc wszystkie momenty sprzyjające zatrzymaniu wody przez ustrój. Spodziewać się należy również zmian w ustosunkowaniu frakcyj białkowych jako wyrazu zmian w zdolności pęcznienia koloidów. Badania przeprowadzone wspólnie z kol. Kocenem (10) wykazują, iż wkrótce po podaniu insuliny mamy we krwi albuminemję zgodnie z zagęszczeniem krwi; albuminemja ta osiąga stopień kulminacyjny w stanach hipoglikemji. Dzięki albuminemji woda zostaje uwolniona i przechodzi z łożyska krwionośnego do tkanek.

Jak mówiłem, insulina drażniąc zastawki wątroby sprzyja magazynowaniu glikogenu; wątroba deponuje pewną jego ilość, po osiągnięciu zaś znacznego zasobu, czego wyrazem będzie spadek cukru we krwi, oddaje nadmiar glikogenu w postaci glukozy do krwiobiegu.

To dwufazowe działanie wątroby pod wpływem insuliny ulec może wyraźnym zakłóceniom w stanach niedomogi miąższu wątroby.

W stanach wątroby zastoinowej, żółtaczki nieżytowej stosowanie insuliny daje silniejszą hipoglikemję niż zwykle, ponieważ chory narząd ospale przeistacza glikogen w cukier. Ta hipoglikemja występuje jeszcze wyraźniej przy stosowaniu insuliny z glukozą, ponieważ wątroba uporać się musi z przeróbką glukozy wprowadzonej. Obciążając zaś jednocześnie i wodą wątrobę, to znaczy atakując schorzały narząd z różnych stron, osiągamy hipoglikemję o nader burzliwych objawach klinicznych.

Wnioski praktyczne. Wyświetlenie dominującej roli wątroby w omawianych okresach przemiany materji, wyjaśnianie mechanizmu regulacji tej przemiany — oddało wielkie usługi klinice w postępowniu leczniczem; nieomal z dnia na dzień stwierdzić możemy nowe zdobycze na polu walki z następstwami zakłóceń w gospodarce wodnej i wodanów węgla, gdzie glukoza przy wsparciu insuliny okazała się nieocenionym wprost lekiem.

Szereg prac zarówno doświadczalnych jak i przy łóżku chorego pogłębił znaczenie glukozy dla ustroju. Zatrzymamy się tutaj nad temi cierpieniami, gdzie wynik leczniczy dodatni występuje wyraźnie przez wpływ na omawianą przemianę.

W przypadkach *dychawicy sercowej* pituitryna okazała się lekiem skutecznym. Gdy wyjaśnione zostało, iż atak dychawicy sercowej zawdzięcza swe powstanie w nocy raptownemu rozwodnieniu krwi i co zatem idzie przeciążeniu serca, usiłowano pituitryną zahamować przechodzenie wody z tkanek do krwiobiegu, a to dzięki temu iż pituitryna zwiększa zdolność pęcznienia koloidów i zwiększa stan napięcia zastawek żylnych wątroby. Te przesłanki teoretyczne okazały się słusznemi; przy stosowaniu pituitryny ataki sercowe ustępują.

Dlatego też novasurol okazał się również skutecznym lekiem, a to droga usuwania z ustroju nadmiaru wody zalegającej, przez swe działanie odpęczniające na koloidy. Zrozumiałem również jest ustępowanie ataków dychawicy z chwilą występowania obrzęków: mamy wówczas stałe rozwodnienie krwi, odpada moment nagłych wahań w zawartości wody w naczyniach krwionośnych (Brunn 11).

Wyjaśnienie mechanizmu regulacji węglowodanowej przez wątrobę, zależność wydolności jej od zasobu w glikogen, dało nader ważne wytyczne przy *leczeniu dietetycznem cukrzycy*.

W myśl wywodów poprzednio wyłuszczonych trudno oczekiwać poprawy nawet przy stosowaniu insuliny, o ile wątroba nie posiada pewnego zasobu glikogenu. Insulina pobudza wątrobę do normalnej przemiany wodanów węgla, lecz miąższ wątroby pozbawiony materjału palnego w stopniu znikomym oddziaływa na bodziec insulinowy.

Barreschen w badaniach swych podkreśla, iż im wątroba mniej glikogenu posiada, tem gorzej przerabia cukier w takowy. Stąd pierwszem zadaniem naszem w przypadkach cukrzycy ciężkiej będzie przeistoczenie wątroby obfitej w tłuszcz, jakto mamy w stanach znacznego zakłócenia metabolizmu węglowodanowego, na wątrobę zasobną w glikogen. Dlatego dieta Falty w postaci dni węglowodanowych przy wsparciu insuliną okazała się najbardziej celową w stanach cukrzycy ciężkiej. Gdy stosowanie diety ubogiej w wodany węgla i zawierającej dużo tłuszczu nie poprawia stanu, przejście na dietę bogatą w wodany węgla odrazu zmienia obraz kliniczny. Wątroba przeistacza się, zatrzymując dzięki insulinie podawany jej obficie cukier, pozbawia się tem samem tłuszczu, i po kilku dniach ustrój wykazuje bardzo wysoką nieraz tolerancję węglowodanową; tolerancja ta jednak jest pozorna co do wielkości; wątroba i wogóle tkanki znajdują się w okresie gwałtownego gromadzenia glikogenu, gdyż zbyt dotkliwie głód glikogenowy odczuwały; po nasyceniu zaś wykazują mniejszą tolerancję, lecz jej spadek odbywa się łagodnie, tak, iż przy umiejętnem dalszem postępowaniu uniknąć możemy wstrząsów w gospodarstwie wodanów węgla, ponieważ wątroba nastawiona już została na lepsze tory w przeróbce wodanów węgla.

Posiadając dostateczną rezerwę wodanów węgla, wątroba należycie wywiązuje się z zadania całkowitej przeróbki białka i tłu-

szczów, dzięki czemu ustrój nie wykazuje niedopałków w postaci ciał ketonowych; spostrzeżenie kliniczne poucza, iż stosując w stanach cukrzycy nieraz przez dłuższy czas małe dawki insuliny przy małej ilości wprowadzonych wodanów węgla nie mamy coprawda ciał ketonowych, lecz drobne przekroczenia diety w postaci zwiększenia kilku gramów białka już doprowadza do acetonurji; tłómaczy się to tem, iż wątroba nie posiada dostatecznej rezerwy wodanów węgla w postaci glikogenu i nie wywiązuje się sprawnie ze swego zadania przy nieco większem jej obciążeniu. W takich stanach należy przez dni kilka stosować duże dawki insuliny wprowadzając do ustroju znaczne ilości cukru przez co wątroba szybko się wzbogaca w glikogen i przerabia wówczas znaczne ilości białka bez powstawania niedopałków; zapotrzebowanie na zużycie większej energji znajduje pokrycie w zapasach glikogenu (Holzer i Klein 12).

Stosując insulinę z glukozą w różnych cierpieniach wątroby osiągamy dość często szybką poprawę. Już Roger podkreślił znaczenie obronne glikogenu przeciw wszelkim wpływom „hepatotropowym".

O ile powikłanie cukrzycy żółtaczką nieżytową było nader groźnem zjawiskiem, to obecnie przy stosowaniu insuliny z glukozą osiągnięcie powrotu miąższu wątroby do stanu normalnego nie nastręcza większych trudności.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, iż wpadając przy postępowaniu leczniczem w krańcowość, stosując duże dawki insuliny obniżamy nadmiernie poziom cukru we krwi, co jest wcale nieobojętnem dla mięśnia sercowego, który siłę swą czerpie w dowożonym cukrze. Mam na myśli przypadki ataków dusznicy bolesnej występujących czasem przy stosowaniu insuliny (Hetenyi 13), jako wyraz zubożenia krwi w cukier: podrażnienie zastawek żylnych wątroby przyczynia się do zahamowania odpływu cukru do krwi omywającej mięsień sercowy. Podanie wówczas cukru usuwa atak dusznicy.

Powyższe wywody wykazują jak zakłócenie w gospodarstwie wodanów węgla odbija się na sprawności funkcjonowania najistotniejszych narządów ustroju; z drugiej zaś strony jeszcze raz uwypukla się zasada, iż fizjologja i patologja nie znajdują się na zbyt odległych biegunach. Od stanu normalnej glikoregulacji do niemal zupełnego zniweczenia jej w przebiegu cukrzycy prowadzi most większych lub mniejszych zaburzeń jakto widzimy przy schorzeniu miąższu wątroby w stanach ciąży i nawet przy wydolnym narządzie w stanach nieodpowiedniej diety ubogiej w wodany węgla

Piśmiennictwo.

1) Pollitzer i Stolz: Wien. Arch. f. Inn: Med. 1924. — 2) Filiński: Polskie Arch. Med. Wewn. T. I, Z: I: — 3) Itelson: Polskie Arch. Med. Wewn. T: III, Z. 1. — 4) Klin. Woch. 11/27. — 5) Porges i Adlersberg: Klin. Woch. 32 i 33/26. — 6) Klein: Zeitschr: f. Klin Med: Bd: 100. — 7) Pollak: Erg. der Inn: Med: und Kinderheilk: 1925: — 8) Adlersberg i Porges: D. Med. Woch. 16/26. — 9) Klein: Zeitschr: f. Klin. Med. Bd. 103. — 10) Itelson i Kocen: Polskie Arch. Med. Wewn: (w druku): — 11) Brunn: Med. Klin. 29/26: — 12) Klein i Holzer: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 104. — 13) Hetenyi: Wien. Arch. f. Inn Med. Bd: XIII.

A. Wł. ELMER. Lwów.

Glukhorment w leczeniu cukrzycy [1]).

Z oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie: Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

Leczenie cukrzycy insuliną nie zostało dotychczas, szczególnie pod względem sposobu jej stosowania, w zadawalający sposób rozwiązane. Stosowanie bowiem codziennych i wielorazowych wstrzykiwań insuliny nie jest tylko sprawą niedogodności dla chorych, ale kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo, którego trudno niejednokrotnie nawet w leczeniu klinicznem uniknąć. (Woodyatt (1), Herman (2), Jonas (3), Pemberton (4), Beck (5), Heimann-Trosien i Hirsch-Kaufmann (6), Winogradow i Steinberg (7), Rosendhal (8) i inni. Nic dziwnego, że od szeregu lat pojawiają się nieustające próby zmniejszenia lub też całkowitego zastąpienia pozajelitowego stosowania insuliny. Strauch i Bernhardt (9) starają się od niedawna, w miejsce codziennych wstrzykiwań insulinowych, wprowadzić leczenie wielkiemi dawkami insuliny, a stosowanemi pozajelitowo w rzadszych odstępach czasu (10—100 dniowych). Wstrzykują oni jednorazowo domięśniowo np. 400 jednostek insuliny w odpowiedniej ilości mięszaniny tłuszczowej (olej+metacholesteryna+wosk), pozwalającej na powolne tylko wchłanianie się insuliny, która wywiera przez pewien okres czasu jednakowo silne działanie. Po upływie danego okresu, kiedy działanie insuliny poczyna wybitnie słabnąć, w miarę silniejszego wchłaniania się zapasu odłożonej domięśniowo czy podskórnie insuliny, wstrzykują oni insulinę powtórnie.

Leczenie takie niewątpliwie uwalnia chorego od codziennych i wielokrotnych wstrzykiwań insulinowych ale czy ono istotnie spełnia swe zadanie i zarazem jest wolne od ujemnych następstw, jednorazowo wprowadzonych dużych dawek insuliny, okaże przyszłość [2]). Wszelkie usiłowania doustnego stosowania insuliny zawiodły zupełnie. Również nie spełniły, przynajmniej jak dotychczas, naszych nadziei tak wiele obiecujące próby Kazimierza Funka i Landsberga (10), polegające na podawaniu doustnem substancji krystalicznej A, wyosobnionej przez nich z insuliny, bo jak wykazały doświadczenia kliniki Umbera (11) nie mogą one stanowić większej wartości praktycznej.

Wobec ujemnych wyników doustnego stosowania insuliny, zwrócili się różni badacze w kierunku innych środków przeciwcukrzycowych, któreby z jednej strony miały działanie czy to podobne do insuliny czy ją wspomagające, z drugiej za śstrony mogły być stosowane doustnie. Odkrycie syntaliny przez Franka, Nothmanna i Wagnera zdawało się w dużej mierze rozwiązać to palące zagadnienie [3]). Jednak już dzisiaj, po okresie jednorocznego doświadczenia, możemy powiedzieć na podstawie badań wielu autorów jak również naszych, przeprowadzonych wspólnie z Kędzierskim (12), że syntalina, w tej postaci w jakiej ona jest, nie może insuliny zastąpić. Wprawdzie syntalina wykazuje w wielu przyp. znaczne działanie przeciwcukrzycowe, niekiedy nawet przewyższające działanie insuliny, w przeciwieństwie do spostrzeżeń nielicznych tylko autorów jak Bennett'a (13), czy Thill'a (14), odmawiających wogóle syntalinie większego działania przeciwcukrzycowego, to niemniej jednak inne powody zmniejszają względnie niszczą zupełnie wartość syntaliny jako środka zastępczego insuliny. Pomimo bowiem bardzo ostrożnego dawkowania nie można ustrzec cukrzycowych przed występowaniem objawów toksycznych, często zaznaczających się mimo podawania środków przeciwdziałających (*calc. carb., extr. Bellad., cholactol, decholina, camphora monobromata, aspirina* itp.).

Coraz częściej różni autorzy opisują przypadki z objawami klinicznymi ujemnego toksycznego wpływu syntaliny na ustrój, w szczególności na wątrobę (Jacobi i Brüll (15), Adler (16), Morawitz (17), Szczeklik (18)) czy na układ nerwowy (drgawki tężcowe, Perémy (19)). Zaznaczymy przy tej sposobności, że my również mieliśmy możność spostrzegać jeden przypadek cukrzycy, w którym po trzytygodniowym okresie stosowania, niedużych stosunkowo dawek syntaliny (po 80 mg na okres trzydniowy) wystąpiły wybitne objawy żółtaczki i wzmożonej urobilinurji.

Bardzo cennemi okazały się w tej mierze badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach. W przeciwieństwie do badań Rathery'ego i jego współpracowników (20), oraz Arndta i jego współpracowników (21), wykazały doświadczenia Hornunga (22), Simoli (23) i Stauba (24), że przewlekłe podawanie doustne syntaliny prowadzi w ciągu kilku tygodni do wybitnych zmian histopatologicznych w wątrobie a nawet w nerkach.

Wypada jednak zaznaczyć, że jakkolwiek Arndt nie mógł znaleźć zmian wstecznych w wątrobie i innych narządach, to nie mniej jednak stwierdzał występowanie ogólnych objawów toksycznych, prowadzących wśród spadku wagi do zejścia śmiertelnego. Nic dziwnego, że powyżsi autorowie wypowiadają się przeciw stosowaniu syntaliny w leczeniu cukrzycy.

Staub pozatem podnosi jeszcze, że stosowanie syntaliny jest nie tylko szkodliwe, ale też bezcelowe z uwagi na niefizjologiczny mechanizm jej działania, który, w przeciwieństwie do poglądu Franka i jego współpracowników, jest zasadniczo odmienny od mechanizmu działania insuliny. Według Stauba syntalina, w przeciwieństwie do insuliny, powoduje zmniejszenie się glikogenu w wątrobie i mięśniach, obniżenie się bilansu przemiany azotowej i zmniejszone zużywanie tlenu; obniżenie cukru we krwi i w moczu, ma być nie wyrazem jego spalenia się, ale obniżenia oddechania tlenowego, w następstwie ogólnie toksycznego wpływu syntaliny na ustrój. Należy jednak podnieść, że badania Stauba nie znajdują potwierdzenia w doświadczeniach Jansena i Bauera (25), Lublina (26) i Calvert'a

---

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w Lwowskiem Tow. Lek. we Lwowie dnia 2. XII. 1927.

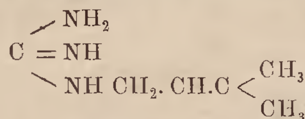
[2]) Wedle zapowiedzi autorów Straucha i Bernhardta preparaty te zostaną wkrótce wypuszczone przez wytwórnię Beiersdorf w Hamburgu.

[3]) Na siódmem posiedzeniu niemieckiego tow. farmakologicznego w Würzburgu (21—23 września 1927) podał Frank ostateczny skład syntaliny, która przedstawia się jako digmatyna złączona 10 grupami metylenowemi: $H_2N(C{:}NH)NH—(CH_2)_{10}—NH(C{:}NH)NH_2$.

(27), którzy stwierdzali w wszystkich przypadkach syntalinowanych wzmożone zapotrzebowanie tlenu i zwiększony współczynnik oddechowy, ani też w badaniach Arndta i jego współpracowników, którzy zgodnie z Frankem Nöthmannem i Wagnerem zauważali nagromadzanie się glikogenu w wątrobie.

Jakkolwiek będziemy się zapatrywali na wartość syntaliny w leczeniu cukrzycy, to jedno nie zdaje się ulegać najmniejszej wątpliwości, że syntalina przynajmniej w wielu przypadkach wywiera swe ujemne działanie toksyczne i dlatego w myśl zarówno badań klinicznych jak i doświadczalnych na zwierzętach, należy w leczeniu cukrzycy syntaliną zachować dużą ostrożność. Dlatego wszyscy prawie autorowie wyrażali życzenie zastąpienia syntaliny przez mniej toksyczną pochodną gwanidyny, której odległość między dawką toksyczną a leczniczą byłaby daleko bardziej odsuniętą. Życzeniu temu zdaje się czynić zadość obecnie uzyskana przez Franka t. zw. neosyntalina [4]) jak i niedawno wprowadzona do lecznictwa przez Reinweina i Müllera (28) t. zw. galegina [5]).

Galegina jest pochodną gwanidyny



i znajduje się w liściach i nasionach koniczyny (Gaisklee), którą pierwszy wyosobnił Tancret (1914) który wraz z Simonet'em (29), wykazał jej właściwości obniżające cukier we krwi. Reinwein stwierdził u 35 cukrzycowych, że galegina, przy ostrożnem dawkowaniu, dochodzącem do 2 mg na kg wagi ciała, wykazuje działanie przeciwcukrzycowe, bez jednakże występowania ubocznych objawów toksycznych, co oczywiście stanowi jej wyższość nad syntaliną. Galegina jednakże, jak można zauważyć z tablicy Reinweina, posiada słabsze działanie obniżające cukromocz i cukier we krwi. O wpływie galeginy na kwasicę autorzy ci nie wspominają.

Z dalszych prób doustnego stosowania środków przeciwcukrzycowych zasługują jeszcze na uwagę badania z *wyciągiem z liści borówek (extr. fol. myrthylii)*, który jako napar bywa oddawna używany jako środek ludowy przeciwcukrzycowy przez górali alpejskich. Mark i Wagner (30) wykazali na psach obniżające działanie tego wyciągu na przecukrzenie alimentarne krwi, a w jednym też przypadku cukrzycy ludzkiej zauważyli obok zmniejszenia się cukromoczu obniżenie się acetonomoczu.

Dalsze badania podjęte w rok potem przez Allena i Anerson'a (31) nad wpływem tego wyciągu, przezwanego w Ameryce myrthylin'em, nad cukrzycą doświadczalną psów i cukrzycą ludzką stwierdziły niewątpliwe jego działanie przeciwcukrzycowe, przy braku występywania ubocznych objawów cukrzycy. Allen zauważył na 57 przypadkach cukrzycy w 36 przypadkach dodatnie działanie przeciwcukrzycowe, jakkolwiek słabsze i powolniejsze od insuliny, niemniej umożliwiające w niektórych przypadkach zaoszczędzenie znaczniejszej ilości jednostek insuliny (15—60 jednostek w przypadkach Anerson'a).

O pracach Ederer'a (32) z wyciągiem zielonych liści kapusty czy Kaufmanna (33) z wyciągiem *phaseolus vulgaris*, jako nie mających większej wartości klinicznej, tylko wspominam.

Wiele rozgłosu spowodowało doniesienie Noordena (34) o nowym środku przeciwcukrzycowym t. zw. *glukhormencie*. Meissner uzyskał go z trzustki drogą odpowiedniej fermentacji, którą przerywał w okresie wytwarzania się glikocjaminy. Czem jest glukhorment pod względem chemicznym, nie jest jeszcze całkowicie ustalone. Pewne jest tylko, że nie jest on insuliną, jakkolwiek wytwarza się z trzustki. Wedle Noordena i Meissnera glukhorment jest mięszaniną fermentacyjną, składającą się z znacznej ilości fermentów trawiących, z małej ilości glikocjaminy (pochodnej gwanidyny) a w szczególności z ciał aminowych, których wyodrębnienie i otrzymanie w drodze syntetycznej jest wedle powyższych autorów, tylko kwestją czasu.

Te ciała aminowe uważa Noorden za istotne w działaniu glukhormentu, czego nie przypisuje on ani fermentom ani glikocjaminie. Udział fermentów, którym zrazu Meissner, przypisywał duże znaczenie, wyklucza Noorden z tego powodu, ponieważ działanie przeciwcukrzycowe glukhormentu nie zmniejsza się po zniszczeniu fermentów trawiących. Również z tych samych powodów odmawia Noorden znaczenia glikocjaminie, tem wiecej, że występuje ona w znikomej ilości.

Inni jednak autorowie uważają, że substancję czynną glukhormentu jest właśnie pochodna gwanidyny. Langeker (35) wykazała w pracowni Wiechowskiego, iż z glukhormentu można uzyskać substancję krystaliczną, zachowującą się chemicznie i farmakologicznie zupełnie podobnie jak substancja krystaliczna, uzyskana z syntaliny. Jaksch-Wartenhorst (36) uważa nawet, że działanie glukhormentu jest właściwie działaniem syntaliny, zaczem zdają się przemawiać obok prac Lengeckerowej, dawniejsze spostrzeżenia Kutschera i Othori'ego, że gwanidyna znajduje się w trzustce, z której przecież otrzymuje się glukhorment [6]). Wobec tych wyników badań, nie jest wiadome, na czem zasadza się mechanizm działania glukhormentu. Jeżeliby przyjąć, że substancję czynną glukhormentu jest pochodna gwanidyny, to mechanizm działania polegał by bądź to na wzmożonej wytwórczości insuliny endogennej, drogą podrażnienia włókien preganglionarnych nerwu błędnego, zaopatrującego między innemi narząd wysepkowy (w myśl poglądu Schwarza), bądź to na niefizjologicznem, ogólnie toksycznem działaniu gwanidyny (w myśl poglądu Stauba).

Noorden zaś uważa, że w działaniu przeciwcukrzycowem glukhormentu odgrywają istotną rolę ciała aminowe, które już normalnie u ludzi zdrowych znajdują się w dostatecznej ilości, a które są potrzebne już to do wspomożenia działania insuliny (egzogennej lub endogennej) dla uzyskania pełnego działania, już to do ułatwienia wytwarzania się samej insuliny. W braku lub w niedostatecznej ilości tych ciał, miałyby według Noordena, znaleźć swe wytłumaczenie przypadki oporne dla insuliny.

Badania nad wpływem działania przeciwcukrzycowego glukhormentu poczynili obok Noordena (100 przypadków), Pulfer (37) (18 przyp.), Sandmayer (38) (17 przyp.), Labbé (39), Strauss (40), Bucka i Gutmann (41) (11 przyp.) i inni. Nasze spostrzeżenia nad wpływem glukhormentu na cukrzycę poczyniliśmy w 22 przypadkach cukrzycy różnego nasilenia, z której większość pozostawała w naszej obserwacji około 5 miesięcy.

Glukhorment w cukrzycy ciężkiej. We wszystkich naszych przypadkach (8 przyp.) glukhorment zawiódł zupełnie. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Noordena i Pulvera nie mogliśmy w żadnym przypadku ani częściowo, tem mniej całkowicie, zaoszczędzić insulinę jakkolwiek glukhorment podawaliśmy po 5 tabletek dziennie bez przerwy przez szereg tygodni. Nie mogliśmy również podwyższyć ilości wodanów węgla w diecie, bez szkody dla cukrzycowych, jakkolwiek Noordenowi udawało się rozszerzyć dietę węglowodanową o 50—100% ani też usunąć czy też obniżyć resztki cukru czy ciał ketonowych w moczu. Dla porównania zaznaczymy, że syntalina w niektórych z tych przypadków mogła wykazać pewne działanie przeciwcukrzycowe.

Glukhorment w cukrzycy średnio ciężkiej.

Obserwowaliśmy jedenaście przypadków, które pozostawały dotychczas bądź to w leczeniu insulinowem bądź to syntalinowem bądź to wyłącznie dietetycznem.

Po ustaleniu tolerancji rozpoczynaliśmy leczenie glukhormentem, od podawania po 2 tabletki po jedzeniu dziennie, dochodząc powoli do 5-ciu—6-ciu tabletek dziennie.

Wpływ obniżający na cukier w moczu zaznaczał się zwyczajnie trzeciego dnia, rzadziej wcześniej, często później, uzyskując 6—7 dnia pełne swe działanie, które stosunkowo rzadko w ciągu dalszego leczenia się wzmagało.

W kilku przypadkach zaznaczało się działanie przetrwałe, utrzymujące się 1—2 dni bez zażywania glukhormentu. Przetrwałości 9-dniowej, jaką spostrzegał Pulfer, nie widzieliśmy. Również w przeciwieństwie do spostrzeżeń Pulfera nie mogliśmy zauważyć, ażeby dawkowanie silniejsze (6—7 tabletek dziennie) było skuteczniejsze, przyczem, co należy podkreślić, prowadziło ono prawie zawsze do występywania ubocznych objawów toksycznych.

Wpływ glukhormentu na cukier we krwi był powolniejszy i słabszy niźli w moczu.

Nie możemy się zgodzić z Noordenem, iżby nie zaznaczało się przyzwyczajanie do preparatu; działanie bowiem przeciwcukrzycowe glukhormentu traciło niekiedy bardzo wyraźnie na sile w stopniu bardzo znacznym. Przykładem tego jest przypadek, którego wykres przedstawia rysunek 1.

Widzimy tutaj (rys. 1), że po początkowym wpływie dodatnim glukhormentu, wyrażającym się spadkiem cukru we krwi z 186 mg% na 130 mg%, cukru w moczu z 52 g do stanu zupełnego jego zniknięcia, równoczesnem spadkiem wielomoczu z 2800 cm^3 na 1000 cm^3, w krótkim czasie nastąpiła znaczna utrata działania, na co wskazuje wzniesienie się cukru we krwi 169—175 mg%, cukru w moczu do 25—30 g, moczu zaś dobowego do 2000 cm^3.

Wpływ glukhormentu na ciała ketonowe w moczu i we krwi

---

[4]) 7 Kongress. f. Verdaungs- u. Stoffwekselkrein Wien 4—7 Oct. 1927.

[5]) Preparaty galeginy wyrabia obecnie już syntetycznie wytwórnia I. G. Höchst.

[6]) Biedl na posiedzeniu Tow. lekarzy niemieckich w Pradze 22 października 1927, wprost zarzucił, iż do glukhormentu dodaje się syntalinę, czemu wytwórnia glukhormentu w Berlinie stanowczo zaprzeczyła.

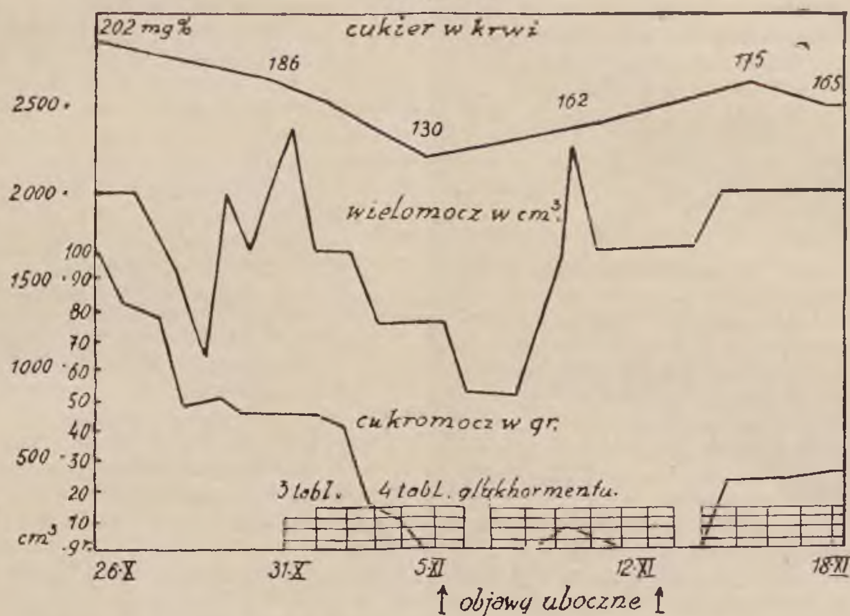
był powolny i słaby. Zgodnie z spostrzeżeniami Noordena i Pulfera możemy zauważyć, że w przypadkach, w których ilość dobowa acetonu nie przekraczała 0,4—0,5 g, ciała acetonowe ustępowały zupełnie z moczu pod wpływem glukhormentu.

Sandmeyer spostrzegał nawet ustąpienie acetonu w moczu przy ilości przekraczającej 0,5 g na dobę. W przypadkach naszych, idących ze znaczniejszym acetonomoczem (ponad 0,5) działanie glukhormentu było tylko częściowe.

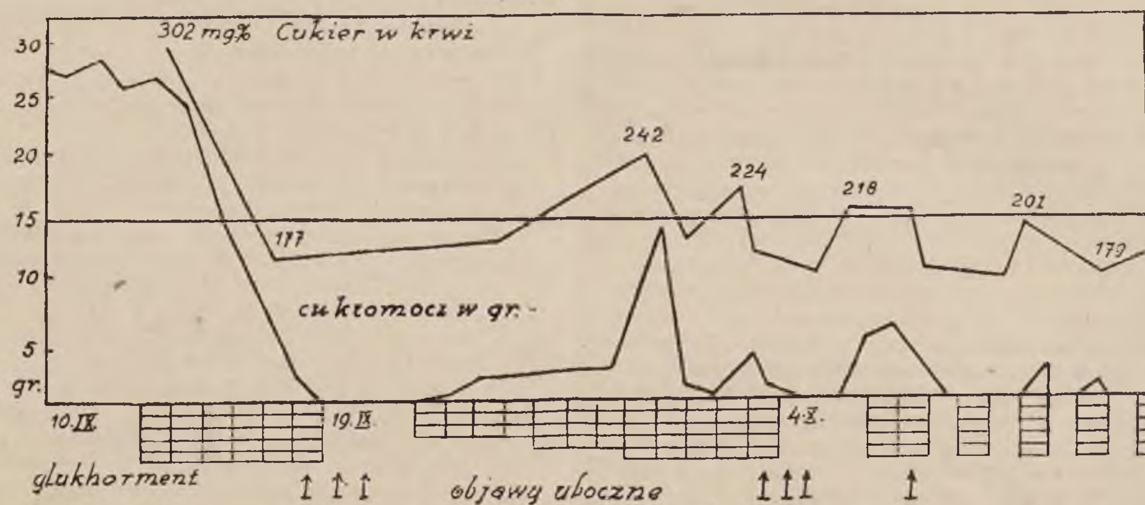
Jak widać z rysunku 3, pomimo energicznego leczenia glukhormentem przez czas dłuższy (3/9—31/9) po 5 tabletek dziennie nomoczu nie wymagałyby więcej jak 10—15 jednostek insuliny na dobę. W przypadkach zaś, w których musieliśmy stosować więcej insuliny, mogliśmy dzięki glukhormentowi tylko częściowo ją zastąpić, nie więcej jednak jak 15 jednostek na dobę. Musimy jednak podnieść, że mieliśmy przypadek, w którym stosowaliśmy 10 jednostek insuliny na dobę, której jednak glukhorment nie potrafił zaoszczędzić.

Takie częściowe zaoszczędzanie insuliny przedstawia znaczną wartość szczególnie w tych przypadkach, w których n. p. dawka wieczorna insuliny, wynosząca 10—15 jednostek, może być przez

Rys. 1.



Rys. 2.



bez przerw, przy diecie skąpo-białkowej aceton i kwas aceto-octowy obniżył się w moczu z 1,07 g na 0,8 g, kwas oxy - γ - masłowy z 3,21 g na 2,4 g, we krwi zaś aceton i kwas acetooctowy raczej się podniósł, bo z 13.95 mg% na 16,20 mg%, kwas oxy - β - masłowy opadł z 41,66 mg% na 31,10%.

Glukhorment tedy w przypadkach cukrzycy średnio ciężkiej, leczonych wyłącznie dietetycznie, może oddać pewne usługi.

Zgodnie bowiem ze spostrzeżeniami Noordena, Pulfera, Sandmeyera i Labbé'go umożliwia rozszerzenie diety, dotychczas dość skąpej oraz uniknięcie insuliny, bez której wątpliwem by było, czyby się udało cukrzycowych utrzymać przez czas dłuższy w stanie równowagi. Takie przypadki stanowią największe wskazanie dla leczenia glukhormentem.

Nieco inaczej ma się rzecz z przypadkami, które wymagają leczenia insulinowego. Glukhorment w takich przypadkach pozwala zaoszczędzić czy to częściowo czy to nawet całkowicie insulinę. Całkowite zaoszczędzenie insuliny spostrzegaliśmy tylko w tych przypadkach, które dla uzyskania stanu wolnego od cukro- i aceto- glukhorment zupełnie usunięta, co cukrzycowemu pozwalało na jednorazowe tylko wstrzykiwanie insuliny dziennie.

Podobnie pożyteczne okazało się stosowanie glukhormentu u tych cukrzycowych, u których, przy nieznacznem już przekroczeniu dawek insuliny, zaznaczała się znaczna skłonność do występowania dokuczliwych objawów niedocukrzenia; przez zastąpienie tej nadwyżki insulinowej objawy niedocukrzenia nie pojawiały się.

Musimy podkreślić, że tak często spostrzegane zaoszczędzenie większej ilości jednostek insuliny jak 30—40 jednostek (Noorden, Sandmeyer) lub nawet 40—80 jednostek (Pulfer) nie miało miejsca w naszych przypadkach. Tylko w jednym z naszych przypadków cukrzycy dość opornej wobec insuliny, którą musieliśmy stosować po 70 jednostek dziennie, dla uzyskania stanu wolnego od cukromoczu, udało się nam ją całkowicie zaoszczędzić dzięki zastosowaniu glukhormentu. Bez 70 jednostek insuliny w przypadku tym, jak wykazuje rys. 2, cukier we krwi był wysoki (302 mg%), cukromocz stosunkowo nie duży (30 g na dobę). Po 6-ciu dniach stosowania glukhormentu po 5 tabletek dziennie cu-

kromocz ustąpił zupełnie, cukier zaś we krwi opadł bardzo wybitnie (do 177 mg%). Niestety w 6-tym dniu wystąpiły bardzo silne uboczne objawy toksyczne, mianowicie brak apetytu, nudności, bardzo silne bóle brzucha i wielokrotne biegunki, które utrudniły nam w znacznej mierze dalsze leczenie. Przy dawkowaniu niższem (3—4 tabletki dziennie) cukromocz pojawiał się z powrotem, cukier we krwi narastał bardzo znacznie. Przy przejściu do dawkowania silniejszego (5 tabletek dziennie) cukromocz wprawdzie znikał, lecz znów pojawiały się uboczne objawy toksyczne, których wystąpieniu przez podawanie środków przeciwdziałających (*calc. carb. extr. bellad. ol. ment. pip.*) nie mogliśmy zapobiec. Dopiero dawkowanie po 5 tabletek dziennie z przerwą co drugi dzień, umożliwiło zapobieganie pojawieniu się ubocznych objawów toksycznych i równocześnie utrzymanie cukromoczu na bardzo nieznacznym poziomie (5—7 g na dobę).

Po za tym jedynym przypadkiem nie udało się nam nigdy zaoszczędzić więcej, jak 10—15 jednostek insuliny na dobę. Strauss na 11 przyp. tylko w jednym przypadku mógł dzięki glukhormentowi zaoszczędzić wszystkiego 10 jednostek insuliny. Również Labbé podnosi, że 5 tabletek glukhormentu wykazuje działanie zawsze słabsze, niźli 20 jednostek insuliny.

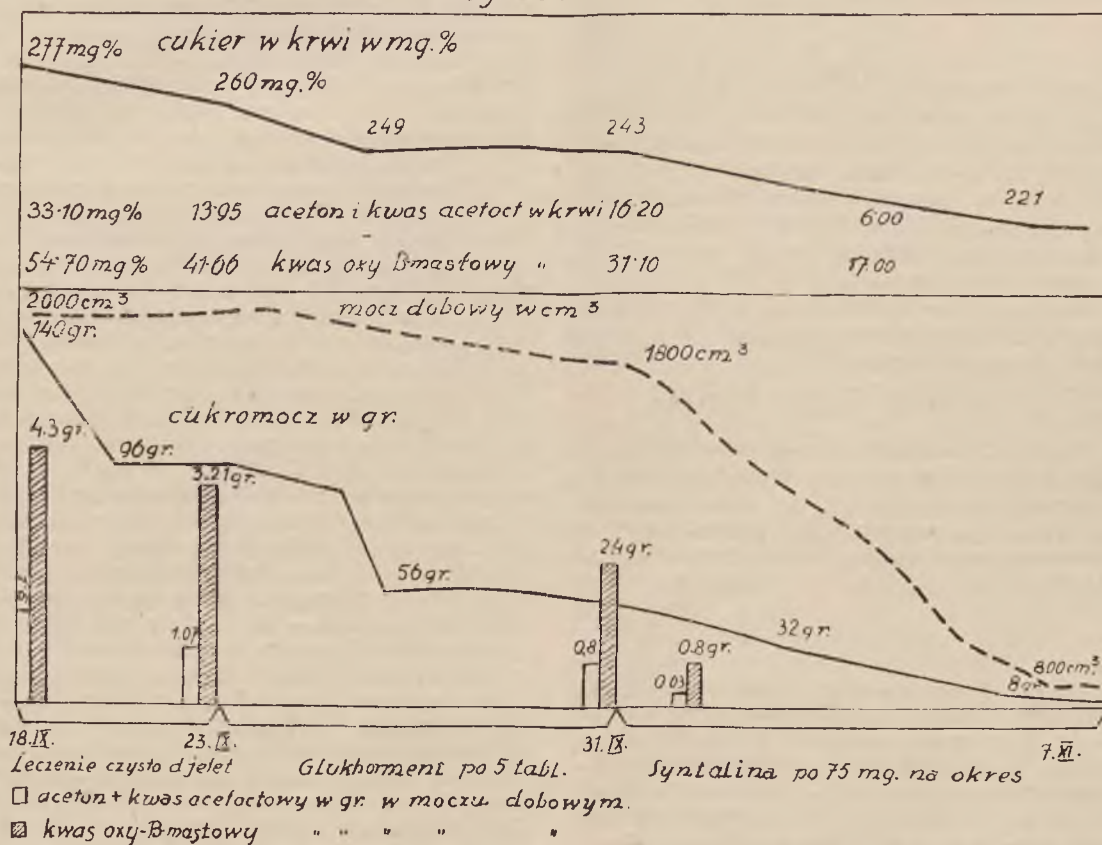
Stosunek glukhormentu do syntaliny przedstawia się na korzyść tej ostatniej, jeśli chodzi o działanie przeciwcukrzycowe, na korzyść zaś pierwszej jeśli chodzi o rzadkość i stopień natężenia ubocznych objawów toksycznych. Syntalina w każdym naszym przypadku wykazywała, nawet w dawkach niewysokich, działanie wybitniejsze, zarówno pod względem szybkości i siły działania na cukromocz i cukier we krwi, jakoteż na ciała ketonowe w moczu i we krwi. Jak rysunek 3 pokazuje, pod wpływem syntaliny (75 mg na okres trzydniowy) acetomocz w krótkim czasie zupełnie ustąpił, ciała ketonowe we krwi znacznie się obniżyły, bo z 16,2 mg% acetonu i kwasu acetooctowego opadły na 6 mg%, zaś z 31,10 mg% kwasu oxy-β-masłowego na 17 mg%. Również szybko zmniejszył się cukromocz (z 56 g cukru dobowego na 8 g) oraz cukier we krwi (z 243 mg% na 221 mg%). Wielomocz obniżył się wybitnie z 1800 cm³ na 800 cm³ moczu dobowego.

Glukhorment w przypadkach cukrzycy lekkiej:

Mimo swego działania przeciwcukrzycowego nie przedstawia on wybitniejszej wartości, podobnie jak syntalina, ponieważ wysoka tolerancja tych przypadków czyni stosowanie jego zupełnie zbytecznem. Pytanie czy nie należałoby jednak stosować glukhormentu jako środka zapobiegającego obniżeniu się tolerancji, musimy zostawić na razie nierozstrzygnięte.

Glukhorment w powikłaniach cukrzycowych.

Podobnie jak syntalina ustępuje on w takich przypadkach działaniu insuliny. W kilku przypadkach lżejszych powikłań (2 przyp. czyraczności, 1 przyp. zapalenia ropnego okostnej, 1 przyp. grypy, 2 przyp. wyprysków, 1 przyp. świądu) glukhorment obniżając cukier we krwi i w moczu wykazał dość korzystny wpływ na owe powikłania.



W przypadkach jednak poważniejszych powikłań (czyraczność rozlana, karbunkuł, zapalenie płuc, zgorzel) niema żadnego wskazania do leczenia glukhormentem, który, podobnie jak syntalina, nie potrafi zapobiec pogorszeniu się tolerancji ani przygotować chorego do ewentualnego zabiegu operacyjnego. Ta dziedzina powikłań pozostawia wyłączne pole dla leczenia insuliną.

Uboczne objawy toksyczne glukhormentu.

Są one podobne do objawów syntaliny: brak apetytu, bóle brzucha, biegunki, niekiedy bardzo uporczywe, odbijania, nudności, wymioty i ogólne osłabienia. Są to objawy zazwyczaj krótkotrwałe niekiedy utrzymują się przez szereg dni (5—6 dni). Najczęściej zaznaczają się jako objawy wczesne t. j. w pierwszych dniach stosowania glukhormentu, rzadziej jako objawy późne. Objawy te występują szczególnie przy dawkowaniu wynoszącem 5 tabletek, niekiedy dopiero przy dawkowaniu większem (6—7 tabletek), rzadziej niższem (3 tabletki). Nigdy objawów tych nie zauważyliśmy przy dawkowaniu wynoszącem po 2 tabletki dziennie. Objawy te występują pozatem łatwiej przy ciągłem podawaniu preparatów oraz przy diecie bogatej w tłuszcze. Z powyższego już wynika, że dla uniknięcia występowaniu ubocznych objawów toksycznych, należy dawkować ostrożnie (zacząć od 2 tabletek dziennie, dochodząc powoli do 5 tabletek dziennie, której to ilości nie należy przekroczyć), przestrzegać przerw 1—2 dniowych, stosowanych co 5—6 dni, wykorzystując działanie przetrwałe glukhormentu oraz zachować dietę skąpo tłuszczową. W razie występowania wybitniejszych i dłużej utrzymujących się objawów toksycznych, należy polecić przerwy dłuższe (3—4 dniowe) i stosowanie środków przeciwdziałających, jakich używamy przy stosowaniu syntaliny. Niektórzy cukrzycowi znoszą dawkowanie glukhormentu po 5 tabletek, przy przestrzeganiu jed-

nakże przerw, co drugi dzień stosowanych. Na ogół musimy zaznaczyć, że objawy te występują słabiej i rzadziej, niźli wśród leczenia syntalinowego. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Pulfera, który na 18 swych przypadkach nie spostrzegał ani razu zaznaczenia się objawów ubocznych, Noordena, który na 60 przyp. zauważył je tylko w 2 przypadkach, myśmy stwierdzali je w $^1/_5$ części naszych przypadków. W 4 przyp. musieliśmy glukhorment zupełnie odstawić. Sandmeyer na 17 przyp. musiał preparat odstawić w 2 przyp., w trzech zaś przyp. stwierdził objawy tylko przemijające. Bucka i Guttman na 11 przyp. spostrzegali w trzech przyp. uboczne objawy toksyczne, utrzymujące się przez kilka dni. Jakiego pochodzenia są te objawy, nie wiemy. Nie wiemy też narazie czy przewlekłe jego podawanie nie jest obojętnem dla ustroju. Wskazane byłyby odpowiednie badania przeprowadzone na zwierzętach.

S t r e s z c z e n i e:

1) Glukhorment w stosunku do insuliny wykazuje działanie daleko słabsze i powolniejsze; w wyjątkowych tylko przypadkach, opornych dla insuliny, może on wykazać działanie korzystniejsze.

2) W stosunku do syntaliny wykazuje działanie bardzo do niej podobne, jak również słabsze i powolniejsze; rzadziej i słabiej jednak powoduje występowanie ubocznych objawów toksycznych.

3) Glukhorment w przyp. cukrzycy ciężkiej nie wykazuje żadnego działania przeciwcukrzycowego.

4) W przypadkach cukrzycy średniociężkiej może częściowo lub nawet całkowicie zaoszczędzić insulinę, najczęściej w stosunku 5 tabletek na 10 do 15 jednostek insuliny.

5) W przypadkach cukrzycy lekkiej niema wskazania do leczenia glukhormentem.

6) W przypadkach poważniejszych powikłań cukrzycowych glukhorment podobnie jak syntalina ustępuje zupełnie insulinie.

7) Glukhorment jako środek przeciwcukrzycowy, stosowany doustnie, może mieć pewne zastosowanie w przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, po wypróbowaniu jednakże na zwierzętach czy przewlekłe jego używanie nie powoduje toksycznego wpływu na ustrój.

Piśmiennictwo.

1) W o o d y a t t: Journ. Metab. Research. 1923 cyt. według Joslina The treatment of diabetes mellitus. London, 1924. — 2) H e r m a n: cyt. przez Joslina. — 3) L. J o n a s: Med. clin. of. North. Amer. 8, 949, 1924, cyt. według Noordena i Isaaca: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1927. Berlin. — 4) H. S. P e m b e r t o n: Brit. med. Journ. 1925. str. 1004. — 5) W. B e c k. Kl. W. 1927, Nr. 5: — 6) A. H e i m a n n-T r o s i e n i H. H i r s c h-K a u f m a n n: Kl. W. 1926, Nr. 36. — 7) W. W. W i n o g r a d o w i S. J. S t e i n b e r g: Kl. W. 1927, Nr. 28. — 8) G. R o s e n d a h l: Act. med. Scand. zesz. 66 (ref. Med. Kl. 1927, Nr. 47, str. 1769). — 9) B e r n h a r d t i S t r a u c h: D. m. W: 1927, Nr: 27, str. 1125. — 10) C. F u n k: D. m. W: 1927, Nr. 1. — 11) F. U m b e r: D. m. W. 1927, Nr. 27. — 12) A. Wl: E l m e r i J. K ę d z i e r s k i: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 24. — 13) I. B e n n e t t: Lancet, 1927, Nr. 5427, str. 519. — 14) O. T h i l l: Kl. W. 1927, Nr. 43. — 15) J a c o b i i B r ü l l: Med. Kl. 1927, Nr. 27. — 16) A d l e r. Kl. W. 1927, Nr. 27. — 17) M o r a w i t z: M. m. W. 1927, Nr. 11. — 18) S z c z e k l i k: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 21 i W. Kl. W: 1927, Nr. 34. — 19) G. P e r é m y: Kl. W. 1927, Nr. 44: — 20) F. R a t h e r y, L e w i n e i M a x i m i n: Soc. Biol. 1927, Nr. 96. — F. R a t h e r y: Paris Med. 1927, Nr. 39. — 21) H: J. A r n d t, E. M ü l l e r i E: S c h e r m a n n: Kl. W. 1927, Nr. 48. — 22) St. H o r n u n g: Pol. Gaz: Lek. 1927, Nr. 46. — 23) E. S i m o l a: Kl. W. 1927, Nr. 40. — 24) H. S t a u b: 7 Kongress f. Verdaungs- u. Stoffwechselkr. in Wien 4—7 Oct. 1927 (ref. Kl. W. 1927, Nr. 48, str. 2308). — 25) J a n s e n i B a u e r: M. m. W. 1927, Nr. 11: — 26) L u b l i n: 39 Kongress d. Deut. Gesell. f. inn. Med. in Wiesbaden 25—28 Apr. 1927 (ref. Kl. W. 1927, Nr. 25, str. 1210. — 27) E. G. B. C a l v e r t: Lancet, 1927, Nr. 5430. — 28) H. R e i n w e i n: M. m. W. 1927. Nr. 42. — 29) S i m o n n e t i T a n c r e t: Soc. Biol. 1927, Nr. 25, str. 1600. — 30) R. E: M a r k i R. J. W a g n e r: Kl. W. 1925, Nr. 35. — 31) F. M. A l l e n, J. F: A n e r s o n: Asoc. of Amer. Phys. 1927 May (rf. Lancet, 1927, Nr. 5418, str. 18): — 32) S. E d e r e r: Kl. W. 1927, Nr. 2. — 33) E. K a u f m a n n: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, t. 55, str. 1. — 34) C. v: N o o r d e n: Kl. W. 1927, Nr. 22, Saertryk af Nordisk Bibl. for. Terapi. Kobenhavn 1927, tom V. zesz. 5: 35) H. L a n g e c k e r: Kl. W. 1927, Nr. 19. — 26) R. J a k s c h-W a r t e n h o r s t: Verein Deut. Aerzte in Prag, 22 Okt. 1927, (ref. Med. Kl: 1927, Nr. 45, str. 1693). — 37) Fr. P u l f e r: M. m. W. 1927, Nr. 23. — 38) S a n d m e y e r: Kl. W. 1927, Nr. 39. — 39) M. L a b b é: Acad. d. Med. 25. Oct. 1927. — 40) H. S t r a u s s: Ther. d. Gegen 1927, zesz. 11. — 41) E. B u c k a u: K. G u t t m a n. Med: Kl. 1927, Nr. 47.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI, adjunkt kliniki. Lwów.

Leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz B o c h e ń s k i.

W dziedzinie rozpoznawania i leczenia niepłodności zrobiliśmy w ostatnich latach znaczny krok naprzód. Przyczyniły się do tego następujące czynniki: dokładniejsze poznanie gruczołów dokrewnych, zrozumienie roli jajnika w grupie gruczołów dokrewnych, wyniki badań nad zespołowem działaniem tychże gruczołów na ustrój kobiety, wiadomości o konstytucji wogóle, a konstytucji narządu rodnego w szczególności, wpływ klimatu, zajęć zawodowych i warunków bytu, wreszcie udoskonalone metody badania klinicznego. Mimo to sprawa niepłodności stanowi nadal ciekawy i zawiły problem naszej wiedzy, a niniejsza praca jest tylko fragmentem całokształtu tego zagadnienia.

Statystyki kliniczne, i codzienne doświadczenie pouczają, że najczęstszą przyczyną niepłodności są czynniki mechaniczne. Na pierwszem miejscu wymienić należy niedrożność jajowodów, powstałą wskutek przebytych spraw zapalnych narządu rodnego.

Zakażenie rzeżączkowe odgrywa zdaje się najgłówniejsza rolę w powstawaniu schorzeń jajowodów. Zakażenia gronkowcami i paciorkowcami są rzadsze i wydarzają się najczęściej po porodach i poronieniach, szczególnie zbrodniczych, po zabiegach operacyjnych, wykonanych nieumiejętnie, w warunkach niekorzystnych, bez zachowania zasad czystości. Gruźlica dosyć chętnie atakuje jajowody, rzadziej prątek okrężnicy, najrzadziej kiła.

Wrota zakażenia bywają trojakie: albo zarazki wędrują z pochwy do macicy, jajowodów i jamy brzusznej, niszcząc po drodze błonę śluzową, albo przedostają się do narządu rodnego drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, w końcu targnąć mogą i przez ujście brzuszne jajowodu. Wywołują one ostry stan zapalny wszystkich warstw jajowodu. Błona śluzowa staje się obrzękła i przekrwiona, jajowód grubieje, przybiera najrozmaitsze kształty, nierzadko tworzy guzy różnej wielkości. Po pewnym czasie proces przygasa, obrzęki się zmniejszają, nabłonek odrasta na nowo, i sprawa przechodzi w stan przewlekły. Jeżeli zmiany na błonie śluzowej jajowodu były znaczne — może nie przyjść do regeneracji nabłonka, a wtedy ściany jajowodu zlepiają się ze sobą; zlep taki przechodzi w zrost i zamyka zupełnie światło jajowodu. Najczęstszem następstwem zapalenia jajowodu bywa zarośnięcie jego ujścia brzusznego.

„Restitutio ad integrum“ schorzałego jajowodu zależy od stopnia spustoszeń wywołanych przez drobnoustroje. Wyleczenie w pojęciu anatomicznem a często i fizjologicznem należy do rzadkości. Najważniejszem następstwem przebytego zapalenia bywa niepłodność i to albo wskutek niedrożności jajowodu, albo zniszczenia nabłonka, albo nawet wskutek tego, że wydzielina chorego jajowodu działa niszcząco na plemniki.

Pomijając względy społeczne, schorzenia te dają bardzo szerokie pole dla leczenia zachowawczego, które atoli wymaga wielkiej cierpliwości chorej i lekarza. Sposób leczenia polega na pobudzeniu całego ustroju do walki z zakażeniem. Wywołanie przekrwienia w miednicy małej, w szczególności w narządach dotkniętych sprawą chorobową. Leczeniem tem uzyskać można zmniejszenie bolesności, wessanie wysięków a nawet znikanie guzów, czyli kliniczne wyleczenie. Do dyspozycji mamy tutaj cały arsenał środków dobrze nam znanych. Wspomnieć chciałbym mimochodem o leczeniu szczepionkami i ciałami białkowemi, gdyż piśmiennictwo obecne nastrojone jest bardzo optymistycznie w stosunku do tego leczenia. Winniśmy pamiętać o tem, że nie znamy dotychczas mechanizmu działania związków białkowych, czy też bakteryjnych — ani punktu zaczepienia bodźców, spowodowanych przez te ciała. Jedna i ta sama szczepionka, działająca w pewnej grupie przypadków bardzo korzystnie, okaże się w innych przypadkach nieskuteczną, lub wręcz szkodliwą.

Klinika nasza zasadniczo stoi na stanowisku zachowawczego leczenia schorzeń przydatków. Stosowaliśmy szczepionkę rzeżączkową (autovaccinę), przygotowaną we własnym zakresie, a więc zawsze świeżą, stosowaliśmy mleko, caseosan, propidon, nie zaniedbując i dawnych metod leczenia, jak to: columnizacja, przestrzykiwania, okłady. Idąc za radą Seitza i Wintza stosowaliśmy przez pewien czas naświetlania promieniami Roentgena. W przypadkach zapaleń poporodowych uzyskiwaliśmy bardzo korzystne wyniki (Prof. Dr. K. Bocheński i Dr. E. Meisels. Ginekologia Polska, Tom IV, z. 7) obecnie chętnie stosujemy przegrzewanie diatermją.

Gdy sprawa chorobowa trwa bardzo długo i mimo leczenia zachowawczego nie następuje poprawa, stosujemy leczenie operacyjne, uwzględniając przytem czynniki społeczne. U osób pracujących zawodowo i nie będących w stanie zastosować się do rad

i wskazówek, chętniej decydujemy się na zabieg operacyjny, gdyż tylko w ten sposób możemy osobę chorą szybko wyleczyć i umożliwić jej wykonywanie swego zawodu.

Naogół, jak już wyżej wspomniałem, postępując zachowawczo, uzyskiwaliśmy w wielu przypadkach kliniczne wyleczenie. Pozostawały jednak zmiany anatomiczne pod postacią blizn, lub zrostów, uniemożliwiające zajście w ciążę. Zapewne, że niekiedy mimo guzów przydatków następuje zapłodnienie; w piśmiennictwie znajdujemy odnośne spostrzeżenia, wydarza się to jednak bardzo rzadko, bowiem zapalenie jajowodów pociąga za sobą nieomal w 70% niedrożność jajowodów, a co zatem idzie i niepłodność.

Do niedawna nie mieliśmy sposobu stwierdzenia drożności jajowodów. Panowały pod tym względem najrozmaitsze przypuszczenia. Sprawa postąpiła znacznie naprzód, kiedy w roku 1914 amerykanin Rubin ogłosił swoją metodę badania drożności trąbek za pomocą przedmuchiwania narządu rodnego powietrzem.

W Klinice lwowskiej stosujemy tę metodę od szeregu lat, a wyniki odnośnych doświadczeń, opartych pierwotnie na 160-ciu przypadkach, ogłosili drukiem Dr. T. Hellerówna i Dr. E. Better (Ginekologja Polska, Tom IV, z. 6). Przedmuchiwanie jajowodów wykonywaliśmy niekiedy nawet mimo obecności zmian w przydatkach, jeżeli obserwacja kliniczna, oraz próba na chyżość opadania krwinek przemawiały za procesem nieczynnym. U jednej osoby, dotychczs niepłodnej, po przedmuchiwaniu nastąpiła ciąża. Podobny efekt leczniczy uzyskujemy w przypadkach lekkich nieżytów jajowodów, jeżeli nastąpiło zlepienie ścian, gdy światło jajowodu zamykał skrzep krwi, czop śluzu, lub luźne zrosty w bańce jajowodu.

Dalszym znakomitym środkiem badania drożności jajowodów jest *uterosalpingografja*. Stała się ona dzisiaj w pewnych przypadkach niebędnym środkiem w diagnostyce klinicznej.

Za pomocą tych metod, a głównie ostatniej możemy w przeważającej liczbie przypadków oznaczyć miejsce niedrożności jajowodów. Tylko dzięki tym środkom rozpoznawczym przystępujemy dziś do operacyjnego leczenia niepłodności z większą nadzieją na dobry wynik. Zanim przystąpimy do zabiegu operacyjnego winniśmy za pomocą dokładnego badania klinicznego i ścisłej obserwacji chorej upewnić się, że tylko niedrożność jajowodów stanowi jedyną przeszkodę w zapłodnieniu, i że inne czynniki, o których na wstępie była mowa, nie wchodzą w rachubę. Rzecz do rozstrzygnięcia nieraz bardzo trudna, ale tylko takie stanowisko usprawiedliwia w zupełności zabieg operacyjny. W grę wchodzić mogą następujące zabiegi: wypreparowanie przydatków ze zrostów, odcięcie ujścia brzusznego jajowodu, wszczepienie jajowodu do macicy, wszczepienie jajnika do macicy. Każda z tych metod operacyjnych ma swoje wskazanie i może być wykonana tylko w pewnych warunkach.

Zrosty jajowodów z otrzewną więzadła szerokiego, jelitami, lub siecią mogą powodować pozorną niedrożność jajowodów. W obrazie rentgenowskim rozpoznajemy wtedy zamknięcie jajowodu, gdyż jodipina nie przedostaje się zupełnie z macicy do trąbek. Podczas laparatomji po przecięciu zrostów i wypreparowaniu przydatków, tudzież zastosowaniu przedmuchiwania przekonujemy się dopiero, że jajowody są drożne. W takich przypadkach wystarczy zabezpieczyć jajowody przed ponownemi zrostami, pokrywając powierzchnię przyranną otrzewną lub siecią. Do tego rodzaju postępowania zachęcają doświadczenia kliniczne autorów francuskich i angielskich. Polk n. p. operował w ten sposób cztery chore, które następnie zastąpiły w ciążę. Korzystne wyniki osiągnęli również Richelot i Goullioud.

Uważamy to postępowanie za słuszne i celowe. Trudno będzie jednak niekiedy przeciwdziałać ponownym zrostom przydatków z otoczeniem, co zniweczyć może pierwotny efekt zabiegu.

Salpingostomję czyli odcięcie ujścia brzusznego jajowodu wykonujemy wtedy, kiedy ujście to jest zupełnie zarośnięte. Posiadamy kilka metod operacyjnych, nie różniących się zasadniczo między sobą (Martin, Skutsch, Dubley). Mają one na celu wytworzenie nowego ujścia brzusznego. Już „a priori" można przewidzieć, że efekt operacji nie zawsze będzie korzystny. Nowowytworzone ujście brzuszne znajdzie się bowiem w pewnej odległości od jajnika, pozbawione będzie strzępków, które odgrywają najpoważniejszą rolę w mechanizmie zapłodnienia. Dzięki swej budowie anatomicznej, ujścia strzępiaste są stale jakby nastawione na uchwycenie komórki jajowej. Brzegi nowego ujścia są zazwyczaj niepodatne i zbliznowaciałe, wreszcie może to ujście ponownie zarosnąć. Ażeby temu zapobiedz wprowadzano doń nitki katgutu, które po kilku dniach usuwano przez jamę brzuszną. Clado, Doederlein wszywali jajniki do ujścia brzusznego jajowodu, by w ten sposób przeszkodzić zarośnięciu, a równocześnie ułatwić komórce jajowej przedostanie się wprost do światła trąbki. Gersuny, operując w ten sposób, uzyskał ciążę. Nasze postępowanie w podobnych przypadkach polega na tem, że po wycięciu zarośniętego ujścia, przecinamy na pewnej przestrzeni poprzecznie światło trąbki, by ujście brzuszne miało dostateczne światło, zeszywamy szwami węzełkowemi błonę śluzową z otrzewną trąbki, w końcu zbliżamy jajnik ku nowo wytworzonemu ujściu. By przeciwdziałać zarośnięciu, radzą niektórzy autorowie stosować w jakiś czas po laparatomji przedmuchiwanie jajowodów. Halban w celu przywrócenia drożności jajowodów, podwiązywał chory jajowód i przecinał go między dwoma podwiązkami. Odcinek przymaciczny jajowodu stawał się po pewnym czasie znowu drożny. Podwiązka na odciętej części jajowodu zapobiegała przedostaniu się treści jajowodów do jamy brzusznej. W podobny sposób postępuje Nürnberg: przepala on jajowody żegadłem między dwoma podwiązkami, cześć ośrodkową jajowodu usuwa zupełnie.

Wyniki po salpingostomji są na ogół niepomyślne. Martin, twórca tej metody, wykonał ją w 65-ciu przypadkach i uzyskał dwa razy ciążę. Löhnberg, Doederlein wykonując ją wielokrotnie ani razu nie uzyskali ciąży.

Jeżeli jajowód jest niedrożny w miejscu przebiegu w ścianie macicy, lub w cieśni, czy to z powodu spraw zapalnych, czy też nowotworowych — w grę wchodzić może wszczepienie zdrowej części jajowodu do rogu macicy. Operację tę z dobrym skutkiem po raz pierwszy wykonał Riess i Watkins w roku 1899, nazywając ją zespoleniem jajowodowo-macicznem.

Do chwili obecnej znamy z piśmiennictwa sześć przypadków zajścia w ciążę na dwadzieścia pięć wykonanych wszczepień (Watkins, Cullen, Nowak, Unterberger, Mandelstamm). Jeżeli tylko nie nastąpi ponowne zamknięcie wszczepionego jajowodu, to operacja ta daje najkorzystniejsze warunki do zapłodnienia, stwarza bowiem nieomal *restitutio ad integrum* w pojęciu fizjologicznem.

Dla wykonywania tego zabiegu posiadamy obecnie kilka metod operacyjnych. Watkins wycinał róg macicy na znacznej przestrzeni, otwierał macicę tak szeroko, że okiem mógł kontrolować miejsce wszczepienia. Nowak przecinał tylną ścianę macicy mniej więcej w połowie, Unterberger wszczepiał jajowód w dno macicy. Sellheim używał specjalnego przyrządu tak zw. implantatora, którym robił otwór w rogu macicy i do tego otworu wprowadzał jajowód.

Jeżeli jajowody są zupełnie zarośnięte, lub też tworzą guzy, dzięki którym znaczna część ścian jajowodów ulega rozciągnięciu i zanikowi, wtedy w grę wchodzi wszczepianie jajnika do macicy. Watrość tego rodzaju postępowania wypróbowano początkowo na zwierzętach. Lisiański, Benesch, Köhler, Wisner, Rychliński wszczepiali jajniki świnkom morskim, sukom, króliczkom do rogu macicy. Doświadczenia ich jednak nie rozstrzygnęły sprawy, gdyż w żadnym przypadku nie nastąpiła ciąża. Ujemne wyniki tych doświadczeń zniewoliły niektórych autorów do porzucenia myśli wszczepiania jajników do macicy kobietom bezpłodnym.

W roku 1895 Morris po raz pierwszy wszczepił jajnik innej kobiety do kikuta trąbki u chorej, u której usunął jajowody i jajniki. Uzyskał ciążę zakończoną poronieniem w trzecim miesiącu. Frank u trzech chorych wszczepił cząsteczkę zdrowego jajnika do kikuta trąbek i uzyskał ciążę, która w jednym przypadku skończyła się porodem dziecka żywego, w dwu poronieniem. Palmer-Dubley w roku 1900 na Kongresie Międzynarodowym w Paryżu omówił 5 przypadków wszczepienia jajnika do światła macicy. Wszystkie chore potem prawidłowo miesiączkowały, żadna jednak nie zastąpiła. Storer wykonał u młodej kobiety obustronne wycięcie przydatków. Cząsteczkę jajnika wszczepił do rogu macicy. Chora zaszła w ciążę i poroniła w trzecim miesiącu. Bainbridge 30-letniej chorej wszczepił cząsteczkę jajnika do rogu macicy. Chora ta zaszła w ciążę i urodziła żywe dziecko. Do 51 roku życia miała prawidłowe miesiączki. Geppert, operując chorą z powodu ropni jajowodów, wszczepił jajnik do macicy i uzyskał ciążę, która skończyła się poronieniem w szóstym miesiącu.

Największą ilość wszczepień wykonał Tuffier. Posiada on obecnie 50 przypadków. U dwóch nie nastąpiło miesiączkowanie. Dziesięć miało perjody nieregularne, około połowy miewało perjody prawidłowe. W połowie przypadków miesiączkowanie było bolesne. W jednym przypadku nastąpiła ciąża i poród dziecka żywego. Tuffier sam przyznaje, iż przypadki jego są stosunkowo świeże, obserwacje zatem jeszcze niedostateczne. Wyraża pogląd, że warunki do zapłodnienia po tym zabiegu są gorsze. Zabieg ten, jego zdaniem daje możność zajścia w ciążę nawet wtedy, gdy przeszczepione jajniki pochodzą od innej kobiety.

Ze stu przypadków operowanych przez Estesa tylko w dwudziestu siedmiu są wiadome dalsze wyniki. Prawidłowe miesiączkowanie stwierdził on w 19.7%. Cztery chore zaszły w ciążę, dwie urodziły na czasie dzieci żywe, dwie poroniły w trzecim miesiącu. U trzech stwierdził torbielkowate zwyrodnienie wszczepionych jajników i zmuszony był wykonać relaparatomję. Autor znajduje w powyższych wynikach potwierdzenie słuszności swych zapatrywań co do celowości wszczepiania jajnika.

O wartości tej metody miałem sposobność wyrobić sobie zdanie jeszcze dawniej, pracując na oddzile położniczo-ginekologicznym Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, gdzie wszczepiliśmy jajniki do macicy dwudziestu czterem chorym. Wyniki tych doświadczeń ogłosiłem w Polskiej Gaziecie Lekarskiej Nr. 39, rok 1927. Dokładne wiadomości posiadamy o 11-tu chorych. U trzech chorych, operowanych dwa lata temu, wystąpiły po kilku miesiącach tak obfite i bolesne miesiączki, że chore z powodu krwotoków szukać musiały porady lekarskiej. Z czasem typ miesiączek zmienił się, krwawienia stawały się skąpe, niebolesne, a w jednym przypadku ustały zupełnie. U dwóch nie wystąpiły miesiączki. W jednym tylko przypadku mieliśmy objawy ciąży pomyślne. Chora ta jednak nie zgłosiła się do badania kontrolnego. U siedmiu powtórnie badanych stwierdziliśmy skąpe krwawienia z macicy. Z tego powodu w jednym przypadku wyskrobaliśmy macicę i stwierdziliśmy przerost błony śluzowej. Żadna z tych 11-tu operowanych nie zaszła w ciążę.

Jakkolwiek każda z powyżej omówionych metod operacyjnych, mających na celu leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów, ma swoje wskazania i jest uzasadniona w pewnych warunkach, to jednak wszczepienie jajowodu do macicy uważamy za zabieg najkorzystniejszy i najwięcej celowy. W przypadkach nadających się do tego zabiegu w znacznym odsetku liczyć możemy na dobry wynik leczniczy. Dotychczasowe doświadczenia w omawianej sprawie streścić się dadzą w następujących wnioskach:

1) Za pomocą przedmuchiwania jajowodów i kilkakrotnie wykonanej uterosalpingografji możemy obecnie rozpoznać niedrożność jajowodów i oznaczyć dokładnie miejsce niedrożności.

2) Operacyjne leczenie niepłodności z powodu niedrożności jajowodów jest słuszne i celowe.

3) Jakkolwiek dotychczasowe wyniki tego leczenia są nikłe, nie dyskredytują one metod, lecz przeciwnie zachęcają do ich udoskonalenia.

4) Klinika nasza stoi na stanowisku, iż osobie bezpłodnej pragnącej mieć dziecko, nigdy nie należy odbierać nadziei możliwości zajścia w ciążę.

OCENY.

S c h a l l - H e i s l e r: *Nahrungsmitteltabelle.* Wydanie ósme. Opracowanie Dr. Schall. 14 str. Wyd. Curt Rabitrsch. Lipsk 1927.

Cenną pomoc przy racjonalnem układaniu diet zwłaszcza w chorobach przemiany materji, stanowi od wielu lat znany powyższy zbiór tablic pokarmowych. Chemiczne i fizjologiczne rozbiory pokarmów rozproszone po rozmaitych z tego zakresu dziełach, zebrane tu są w sposób wielce praktyczny i dostępny. Wydanie obecne jest dosyć znacznie rozszerzone i w pewnych kierunkach zmienione. Nową rubrykę w tablicach stanowi wartość białkowa „Einweisswert“, jest to cyfra określająca ile kalorji procentowo w danym pokarmie przypada na białko, rzecz wygodna przy ograniczaniu białka i ważna dla zachowania prawidłowego stosunku w dietach normalnych. W odrębnych tablicach zebrane są pokarmy dla osesków. Bardzo znacznego rozszerzenia doznały tablice witaminów, w poprzednim wydaniu z konieczności skąpo opracowane. Mniej praktyczną wydaje mi się zmiana polegająca na podaniu zawartości zasad purynowych i chlorku sodowego w obrębnych tablicach. Książeczka nadaje się do użytku nie tylko lekarza praktyka, lecz także szpitali i klinik.

Dr. Pinkusfeld

O l s e n: *Bakteriologisches Taschenbuch.* Nakładem C. Kabitisch. Lipsk. str. 166.

Znany powszechnie od blisko 40 lat zbiór wszystkich wypróbowanych i przyjętych metod badania, któremi się posługuje bakterjologja, ukazuje się obecnie w 28 wydaniu. Format i układ, które w poprzednich wydaniach nosiła książeczka zostały zachowane. Zmieniło się nazwisko autora, książeczkę podpisuje nie Abel lecz Olsen. Wydanie 28 nie różni się niczem od wydania 27, które w porównaniu do poprzednich uległo znacznemu powiększeniu przez uwzględnienie wszystkich ostatnich zdobyczy na polu bakterjologji i serologji. *J. K.*

Prof. S. C i t e l l i: *Malattie dell'orecchio.* (Wydanie drugie). Str. 382. Torrino.

Autor zaszczytnie znany z licznych i cennych prac w literaturze otolaryngologji obdarzył piśmiennictwo cennem dziełem obejmującem całość tej dziedziny. Z pierwszej części tego dzieła omawiającej choroby uszne mamy obecnie zdać sprawę.

Jest rzeczą podziwienia godną, jak autor potrafił w tak szczupłych ramach przedstawić całokształt nauki o tych chorobach; co prawda, niektóre partje na tem wybitnie ucierpiały; tak np. rozdziały omawiające anatomję i fizjologję zwłaszcza błędnika są omawiane zbyt powierzchownie i nie dość wystarczająco dla dokładnego zrozumienia kliniki. Dzieło przeznaczone dla studentów i lekarzy praktycznych; jednakże także specjaliści mogą z niego korzystać. Nosi ono bowiem wybitne piętno indywidualności autora, przez zaznaczenie jego osobistego stanowiska w różnych kwestjach spornych i przez podanie wyników własnych badań.

Autor zaprzecza istnieniu osobnego zapalenia błony bęb. Podział ostrych chorób ucha środkowego niekoniecznie jest trafny, gdyż niektóre stany podane sa jako choroby osobne, stany które właściwie stanowią tylko różne fazy i stopnie tej samej choroby. Polecenie przedmuchiwania jamy bęb. po wykonaniu przekłucia błony bęb. w ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego nie znajdzie wielu zwolenników. Natomiast autor zupełnie pomija aspiracje w uchu zewnętrznem, służące do lepszego wypróżnienia jamy bęb. Słusznie autor zwraca uwagę na niedostateczność suchego leczenia ropienia usznego, które nie może zastąpić przepłukiwania nieszkodliwego płynem wyjałowionym lub antiseptycznym. Na uznanie zasługuje obszerne i wyczerpujące przedstawienie ostrego i chronicznego zapalenia wyrostka sutkowego, różnych zapaleń błędnika, ich rozpoznania różniczkowego i leczenia, przyczem podane są własne obserwacje i metody techniczne autora. Dla rozpoznania ropienia kości sutkowej proponuje autor punkcję wyrostka perforatorem Collina. Podnieść należy oryginalne pojęcie otosklerozy jako, syndrome pluriglaudulare, zależne od zaburzeń wydzielniczych gruczołów wewnętrznych. Na podstawie swoich rozstrząsań proponuje autor tej choroby nazwę, syndrome otospongiosice. Autor przyjmuje istnienie stanu zwanego przez niego „presclerosi“, którego wczesne poznanie i leczenie może zapobiegać powstaniu właściwej otosklerozy. Co do zajęcia nerwu VI w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego — uważa autor, że może ono powstać nie tylko w następstwie schorzenia szczytu piramidy, ale także na drodze odruchowej lub przez bezpośrednie zajęcie nerwu przy pewnych powikłaniach zapalenia ucha środkowego — bez schorzenia piramidy. Poza tem odrzuca Citelli pojęcie „syndrom Gradinigo“ jako nie mające racji bytu, ponieważ zbiór tych objawów może też istnieć bez porażenia nerwu VI.

Książka przeglądowo ułożona, pisana płynnie, gładko i zrozumiale zawiera dużo oryginalnego i pouczającego. Uwzględniając najnowsze zapatrywania i metody stoi ona n wyżynie nowoczesnej nauki i zasługuje na polecenie studentom i lekarzom rozumiejącym po włosku.

91 ilustracyj w tekście i jedna tabliczka kolorowa z różnemi obrazami błony bęb. są pouczające i dobrze wykonane. Druk ładny, oprawa zewnętrzna zbytkowa.

R. Spira (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok IV, nr. 20 z 15 grudnia 1927: H. P u s z e t: O roli chorobotwórczej wielkouśćca jelitowego. — D. T h u r s z: O dożylnem leczeniu raka alkoholem etylowym. — M. G o l d m a n: Badania kliniczne nad wpływem ergotaminy na układ rośliny. — J. P u t e r m a n: Przypadek rzadkoskurczu sercowego w zależności od zapalenia gruczołów chłonnych w przebiegu influenzy. — J. B r i l l: Prace wiedeńskie nad uodpornieniem przeciwko gruźlicy podług Calmette'a. — A. L a n d a u, B. J o c h w e d s, K. H u m e c k i i R. P e k i e l i s: Dwa przypadki włośnicy, leczone skutecznie zapomocą zastrzykiwań dożylnych nowasurolu. — W. G a b e l: Wrażenia z podróży do portów europejskich. — L. K o r c z y ń s k i: Kilka uwag z powodu oceny mojej monografji choroby Brigtha przez Dr. M. Landsberga. — M. L a n d s b e r g: Odpowiedź na uwagi prof. L. Korczyńskiego. — M. G a n t z: O ustawodawstwie przeciwgruźliczem.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, nr. 21, z 31 grudnia 1927: H. P u s z e t: O roli chorobotwórczej wielkouśćca jelitowego (dok.). — J. M u s z k a t e n b l i t i E. Ż e r a: Przypadek złośliwy postaci limfogranulomatozy z umiejscowieniem w kościach czaszki. — B. F e j g i n: O zmienności bakteryj w związku ze zjawiskiem Dr. Herellea (Streszcz. zbior.). — S. E l e w i c z: Sposób uniknięcia przykrych następstw wadliwego zastrzyknięcia płynów do żył. — L. W e r n i c: O projekcie rozporządzenia Pana Pre-

zydenta Rzeczypospolitej w sprawie zwalczania chorób wenerycznych. — Z. Szymanowski: W sprawie projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Higjena ciała i sport, rok III, nr. 25 za listopad i grudzień 1927: P. Gantkowski: Co mogą zdziałać samorządy w walce z alkoholizmem. — A. Trawiński: Włośnica. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Ryder: Jeszcze o słońcu i zdrowiu. — Józef Rothfeld: O higjeniczno-dietetyczno-klimatycznem leczeniu gruźlicy. — J. Fraenklowa: Otępienie wczesne. — Z. Danielski: Budowa sanatorjum Kasy chorych: Odżywianie przez skórę. — T. Chrapowiecki: Życie w szkołach. — D. W. D.: Sport a zdrowie. — A. Sałamańczuk: Minimum, maksimum i optimum w sporcie. — C. Rębowski: Lekka atletyka polska po sezonie letnim. — T. Chrapowiecki: Turystyka wśród młodzieży szkolnej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

VII tom, 6 zeszyt.

Lesser: *Zbrodnicze otrucie sinkiem potasu.* Autor opisuje dokładnie przypadek, w którym 42-letnią kobietę narzeczony otruł lw ten sposób, że dał jej do wypicia limoniadę z sinkiem potasu, a celem upozorowania samobójstwa, względnie śmierci z przypadku odkręcił kurek od gazu świetlnego. W czasie naoczni sądowej dawała się wyczuć woń gazu w kuchni, w której denatkę znaleziono martwą w pozycji siedzącej na podłodze, opartą plecami o przysunięte do stołu krzesło. Sekcja zwłok nie wykazała jednak żadnego objawu charakterystycznego dla śmierci z otrucia gazem świetlnym: plamy pośmiertne i krew były ciemno-czerwone, badanie spektroskopowe krwi wypadło ujemnie. Zmian anatomicznych również nie wykazano. Znawcy w tymczasowem swem orzeczeniu wykluczyli śmierć z otrucia gazem świetlnym, a wobec braku zmian anatomicznych, tłumaczących śmierć orzekli, iż nie można wykluczyć otrucia jakimś środkiem, sekcją wykazać się nie dającym i uznali za rzecz wskazaną chemiczne zbadanie narządów. Niestety, badanie chemiczne, przedsięwzięte z powodu trudności pieniężnych dopiero w 7 i ½ miesięcy po śmierci, wypadło ujemnie. Morderca tłumaczył się, iż do szklanki z limoniadą, którą wypiła denatka, dosypał jakiegoś „proszku na sen". Dopiero po zasądzeniu go przez sąd przysięgłych na 12 lat więzienia i po upływie czasu przewidzianego ustawą dla ewentualnej rewizji procesu, wypytywany przez autora przyznał się, że dosypał denatce do limoniady sinku potasu.

Palmieri: *Serologiczne badania u robotników pracujących w przegrzanych przetsrzeniach.* Autor u piętnastu robotników (w hutach szkła, kowali, piekarzy, praczek, palaczy okrętowych) pracujących w przestrzeniach o znacznie podwyższonej ciepłocie (od 35°—70°) badał wpływ tej ciepłoty na surowicę krwi w kierunku jej własności hemolitycznych, zdolności tworzenia komplementu i antikomplementu i doszedł do następujących wyników: 1) U zdrowych ludzi pod wpływem podwyższonej ciepłoty zdolność hemolityczna surowicy krwi znacznie się obniża, co zależy od tego, że aglutynacja erytrocytów (zjawisko przypisywane amboceptorowi) jest utrudniona. 2) Komplement pozostaje niezmieniony. 3) Własności antikomplementarne surowicy wzmagają się. Te trzy fakty prowadzą do wniosku, że siły obronne ustroju, zapomocą których broni się on zwykle przeciw szkodliwym wpływom, u ludzi pracujących w przegrzanych przestrzeniach, ulegają wyraźnym zmianom.

Eickhoff: *Przyczynek do t. zw. stanu grasiczo-limfatycznego u samobójców.* Na podstawie olbrzymiego materjału sekcyjnego z czasów wojny światowej (30.000 protokołów sekcji, w czem 298 protokołów samobójców) poddaje autor krytyce ogólnie przyjęty dotychczas pogląd, jakoby stan grasiczo-limfatyczny był wadą konstytucjonalną, stojącą w związku przyczynowym ze samobójstwem. Przypadki samobójstw podzielił autor na trzy grupy: 1) z wyraźnym stanem grasiczo-limfatycznym, 2) z poszczególnemi cechami tego stanu, 3) przypadki ujemne. Uderzającem jest, że przypadki 1 grupy (77) wykazywały bez wyjątku dobre odżywienie i silnie rozwinięty system mięśniowy. W 2 grupie (145 przyp.) było 5%, w 3 zaś (75 przyp.) 33% przypadków o złem odżywieniu. Nadto jeżeli się uwzględni wiek samobójców, to w większości przypadków są to ludzie młodzi, względnie w średnim wieku. Porównanie rozwoju systemu chłonnego i z odżywieniem i wiekiem uprawnia do wniosku, że powiększenie grasicy i gruczołów chłonnych w przypadkach tych jest tylko pozorne i zależy w prostym stosunku do odżywienia, t. j. im ono jest lepsze, tem lepiej rozwinięty jest system chłonny. Wogóle więc autor podobnie jak Hammar, Jaffé, Sternberg, Löwenthal i inni sądzi, że stan grasiczo-limfatyczny u ludzi młodych, zdrowych i dobrze odżywionych w większośc. przypadków nie jest wyrazem wady rozwojowej, lecz stanem prawidłowym.

Wiethold: *Znaczenie analitycznej lampy kwarcowej dla techniki sądowo-lekarskiej.* Opierając się na fakcie stwierdzonym przez Ledden-Hulseboscha, że plamy i ślady pewnych wydzielin, względnie wydalin naświetlane promieniami ultrafioletowemi ulegają fluorescencji, poddał autor badaniom zapomocą lampy kwarcowej plamy różnego rodzaju substancyj, mogących mieć znaczenie sądowo-lekarskie (krwi, surowicy krwi, nasienia, potu, upławów białych, ropy, śluzu, kału, smółki, mleka i t. d.). Wyniki tych badań stwierdzają jedną, praktyczną wartość takiej lampy, a mianowicie ułatwia ona tylko znalezienie plam tego rodzaju, podczas kiedy w zwyczajnym świetle są one niewidoczne. Natomiast różnicowanie plam jest niemożliwe, gdyż prawie wszystkie tego rodzaju plamy fluoryzują podobnie t. j. niebieskawo-biało; musi się więc ono odbywać zapomocą starych, wypróbowanych metod biologicznych, chemicznych i mikroskopowych.

Rupp: *Zapobieganie otruciom gazem świetlnym.* Czasy wojny i inflacji doprowadziły do rozszerzenia użycia gazu wodnego przy fabrykacji gazu świetlnego, wskutek czego podwoiła się w nim zawartość tlenku węgla, a tem samem toksyczność, natomiast zmniejszyła się ilość wonnych składników, przez co stał się on w użyciu niebezpieczniejszy. Ażeby to niebezpieczeństwo zmniejszyć, radzi autor dodawać do gazu świetlnego jakiegoś środka silnie wonnego, w szczególności zaleca etylmerkaptan, który daje się wyczuć powonieniem już w bardzo małej ilości a spalając się nie daje żadnej woni.

Böhmer: *Zeznania dzieci a sugestja.* Dziesięcio-letnia dziewczynka obciążyła zeznaniami swemi w sprawie morderstwa dwie osoby, z których jedna była jej matką. Szczegóły rzekomo przez jej matkę popełnionego czynu, którego wogóle nikt się nie dopuścił, sugerował jej przez dłuższy przeciąg czasu płciowo zboczony ojciec, co odkryto dzięki badaniom i dochodzeniom, prowadzonym przez autora wspólnie z biurem wywiadowczym policji kryminalnej. Przypadek ten wskazuje, że zeznania dzieci nie mogą mieć wartości dowodów i że pożądanem jest w sprawach karnych, w których świadkami są dzieci, wzywać znawców lekarzy, obeznanych z psychologią dziecka.

Richter: *Znaczenie promieni Röntgena w kryminalistyce.* Jako jeden ze sposobów pomocniczych do stwierdzenia tożsamości przestępców (obok daktyloskopji) radzi autor dokonywać zdjęć Röntgenowskich zatok czołowych. Nadają się one do tego celu dlatego, gdyż jako prawie jedyne okolice szkieletu ludzkiego nie zmieniają się z biegiem życia pod względem wielkości i kształtu u tego samego osobnika, mają na zdjęciu wyraźne obrysy i są minimalnie narażone na zniekształcające je obrażenia, względnie procesy chorobowe. Z drugiej zaś strony u różnych osobników spotyka się najrozmaitsze odmiany tych zatok, różniące się wybitnie co do wielkości, kształtu, obecności w nich przegród, lub ich braku. Autor podaje kilka rysunków schematycznych i zdjęć doskonale ilustrujących wspomniane szczegóły.

Schaede: *Tętniaki obwodowe i ich znaczenie sądowo-lekarskie.* Tętniaki obwodowe spostrzegano przed wojną rzadko, wojna natomiast przyniosła bardzo obfity materjał w tym kierunku. Autor omawia sposób powstawania tych tętniaków, objawy kliniczne i sposoby rozpoznawania, przechodzi spostrzeżenia dotyczące tętniaków naczyń z różnych okolic ciała, podaje uwagi anatomo-patologiczne i omawia znaczenie tętniaków pod względem sądowo-lekrskim i to tak ze stanowiska prawa karnego, jak również cywilnego, oraz ustawy o zabezpieczeniu od wypadków.

Dr. K. Piro (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 15 czerwca 1927.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 35 osób.

Przyjęto 2-ch nowych członków: Dra Ślączkę i Dra Klasę.

1) Demonstracja chorego z *Tuberculoma cerebri* przez kol. Hirszberżankę i kol. Ślączkę.

Chłopiec 4 letni u którego przed miesiącem zauważono niedowład mięśni twarzy i kończyn po stronie lewej oraz opadnięcie prawej powieki. Obecnie u dziecka znachodzi się powiększenie gru-

czołów okołooskrzelowych, Pirquet +, opadnięcie pr. powieki, upośledzenie ruchomości pr. gałki ocznej we wszystkich kierunkach z wyjątkiem ruchów na zewnątrz, upośledzenie skojarzonego spojrzenia w górę. Upośledzenie odczynu na światło obydwu źrenic, niedowład 1 nerwu twarzowego, język zbacza na lewo, niedowład kończyn po stronie lewej z hemiataksją i hemidysmetrją, odruchy ścięgniste po stronie lewej żywsze, skórne słabsze, odruch Babińskiego zaznaczony po stronie lewej. Badanie krwi — bez zmian. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego — 15 mm Hg w pozycji leżącej, 0,528‰ białka, redukcja ujemna, Nonne-Appelt dodatni. 10 ciałek w 1 mm³. Wassermann — ujemny. Zespół opisanych objawów nerwowych wskazuje na zajęcie okolicy *pr. nucleus ruber.*

2) Odczyt kol. Miodońskiego (z Kliniki Oto-laryng. U. J. p. t. *Nowa metoda ilościowego określania odczynu wskaźnikowo-nastawniczego* (rzecz przeznaczona do druku). Prelegent przedstawia pokrótce znaczenie odczynu wskaźnikowo-nastawniczego, a następnie swój sposób ilościowego określania tegoż.

Posiedzenie z dnia 22 czerwca 1927.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 125 osób.

I. Demonstracje:

Kol. Szurzec przedstawia preparat z macicy uzyskany drogą operacyjną od chorej u której rozpoznano pęknięcie macicy ciężarnej (podobno w czasie dokonywania obrotu przez lekarza miejscowego). Skutek leczenia operacyjnego był w tym przypadku b. dobry.

Kol. Doc. Zubrzycki przedstawia:

1) dwa preparaty uzyskane drogą zabiegu, od chorych z rakiem szyi macicy, w których to przypadkach naciek nowotworowy przechodził daleko na moczowód,

2) preparat z przypadku mięsaka jelit zrosłego z macicą; usunięto operacyjnie w tym przypadku guz nowotworowy, macicę i kawałek jelita.

W dyskusji zabierał głos kol. Glaser.

Kol. Spira przedstawia przypadek z Oddz. Oto-laryngologicznego Szpit. Izrael. Chodzi o dziewczynę 23 l., cierpiącą od 2 lat na schizophrenię. Przed 2-ma miesiącami ostre zapalenie ucha środkowego prawego i zajęcie wyrostka sutkowego które prowadzi już w 8-mym dniu do wydłutowania wyrostka. W ropie: *streptococcus mucosus.* Po operacji początkowo stan dobry: po tygodniu silne bóle głowy później wymioty. Rewizja rany nie wykryła nic patologicznego. W 5 dni po rewizji rany a 3-cim tygodniu od początku choroby wystąpił szereg objawów móżdżkowych a mianowicie niemożność odprowadzenia gałki ocznej prawej na prawo, podwójne widzenie lekki niedowład mięśni unerwionych przez nerw twarzowy prawy, oczopląs pionowy ku górze, zbaczanie w ręce prawej na prawo tudzież opadnięcie powieki górnej prawej — a więc przyszło do zajęcia następujących nerwów: *n. abducens, n. facialis, n. vestibularis* i jednej gałązki *n. oculomotorius.* Po kilku dniach wszystkie objawy samoistnie ustąpiły. Prawdopodobnie chodziło tu o ograniczone zapalenie surowicze opon tylnej jamy czaszkowej, spowodowane przez uraz przy rewizji rany. Ciekawe jest równoczesne zajęcie gałązki nerwu *oculomotorius,* które się spotyka czasem (b. rzadko) w procesach tylnej jamy czaszkowej; w przypadkach tych dotyczy porażenie tylko gałęzi unerwiającej *musc. levator palpebrae super.,* podczas gdy reszta *oculomot.* pozostaje nienaruszoną. Interesującym jest też fakt, że stan psychiczny chorej po przejściu choroby usznej znacznie się poprawił.

II. Odczyt Dra Rosego p. t.: *„O lokalizacji w mózgu".* Prelegent przedstawia wynik swych interesujących badań nad architektoniką mózgu zwlaszcza nad ośrodkiem węchowym — *hypocampus, bulbus olfactorius* wyświetlając długi szereg preparatów histologicznych otrzymanych z mózgów różnych zwierząt i ludzi.

W dyskusji zabiera głos Kol. Rogalski i Rose.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIX. Posiedzenie naukowe z dnia 10 czerwca 1927.
Przewodniczy: kol. Ziembicki.
Obecnych: 64

Przewodniczący zawiadamia o przyjęciu następujących kolegów na członków Twa: kol. Balikówna Olga, Burakówna Stanisława, Janina Gracka-Czyżewska, Czyżewski Kazimierz, Czyżewska Zofja, Dąbrowski Tadeusz, Ehrlich Roman, Flunt Wladysław, Garbień Tadeusz, Heil Juljusz, Ingardenowa Marja, Kochaj Jan, Kolońska Walerja, Krassowska Marja, Królikiewicz Kazimierz, Najsarkówna Irena, Pokrzywka Henryk, Popławski Zdzisław, Ratayski Witold, Słonecki Michał, Staruszkiewicz Oktawia, Szumowski Kazimierz.

I. Kol. Gąsiorowski zdaje sprawę z przebiegu *Zjazdu Lekarzy słowiańskich* w Warszawie. Pierwszy dzień poświecony był twardzieli, drugi płonicy, trzeci organizacji służby sanitarnej. Na ogół panował wielki chaos. Naukowych rezolucji nie powzięto.

Kol. Zalewski podnosi, że Zjazd miał duże znaczenie dla wzajemnego poznania braci Słowian. Co się tyczy części naukowej, to i tu poznano stan twardzieli w innych państwach słowiańskich (Czechach, Bułgarji).

Kol. Serbeński podkreśla wyniki stosowania radu przy twardzieli zapoczątkowane przez Jurasza. Czesi również widzieli dobre wyniki po stosowaniu radu.

Kol. Ziembicki zawiadamia, iż wniosku Twa w sprawie wytwórczości przemysłu słowiańskiego i wymiany preparatów Komitet nie traktował jako wniosku oficjalnego.

II. Kol. Ruff przedstawia chorego l. 68, u którego przed 2-ma laty z powodu *skrętu esisy wykonał zespolenie (entero-anastomosis)* u podstawy pętli oraz przyszycie do przedniej ściany brzusznej. Przed 3-ma tygodniami chory zgłosił sie ponownie z powodu nawrotu skrętu esicy. Przy powtórnej operacji okazało się, że pętla była znacznie wydłużona, tak, iż zespolenie znajdowało się około 10 cm powyżej podstawy, i 2½ razy około własnej osi okręcona.

Wobec tego wykonał resekcję całej pętli jednoczasowo. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, mimo podeszłego wieku. Nawiązując do tego przypadku, kol. Ruff przypomina, że w r. 1924 przedstawiał w Tow. lek. serję przypadków skrętu esicy, operowanych różnymi metodami, i że wówczas na podstawie swojego materjału wyraził zapatrywanie zgodne z zapatrywaniem Obalińskiego (1896), że metodą, która daje najlepsze wyniki jest *pierwotna resekcja całej esicy,* jedno- względnie dwuczasowa. O ile stan ogólny chorego na to pozwala, prelegent wykonuje zasadniczo jednoczasową resekcję z zupełnem zamknięciem jamy brzusznej. Obecny przypadek jest klasycznem potwierdzeniem tego zapatrywania.

III. Kol. Wernicki wygłasza odczyt p. t.: *„Przyczynek do metodyki klinicznej badania czynnościowej sprawności mięśnia sercowego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: kol. Falkiewicz na podstawie badań porównawczych z metodą krwawą uważa metodę Wernickich za dobrą. Dotychczas przeprowadzono tą metodą pomiary u 108 chorych. Przedstawiona metodyka badania sprawności mięśnia sercowego nie może bezwzględnie być probierzem sprawności m. sercowego, grają tu bowiem rolę czynniki obwodowe. Najlepszym dowodem zmienność ciśnienia żylnego w badaniu serjowem u chorych z Basedowem. Kol. Pisek jakkolwiek podkreśla zasługi prelegenta, który jako lekarz praktyk ma tyle zapału dla nauki i pracuje nad udoskonaleniem metod klinicznych, jednak uważa, iż wrtość ich jest problematyczna. Zawsze o sprawności m. sercowego musi rozstrzygać cały obraz kliniczny. Kol. Marischler podnosi wartość badania w kierunku urobilinogenurji i nycturji. Kol. Ziembicki wyjaśnia pojęcie współczesne nerwicy serca.

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo Polskiej Gaz. Lek.!

Upraszam o łaskawe sprostowanie pomyłki w Pol. Gaz. Lek. Nr. 1, 1928, str. 20.

Wykład: „Jak chronić się przed chorobami zakaźnemi oczu", miał Dr. Naróg, a nie Dr. Musiał z ramienia Tow. Higjenicznego, jak to mylnie podano w sprostowaniu [1]).

Z wysokiem poważaniem
Dr. Naróg Franciszek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Program Kursu dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Od 20 marca do 30 marca 1928 r. włącznie. 1) Doc. Dr. Beck: Wybrane działy patologji położnictwa wraz z kursem operacji położniczych na fan-

[1]) Ze strony redakcji zaznacza się, że pomyłka ta wynikła z winy komunikatu, jaki redakcja otrzymała.

tomach — 5 godz. — 2) Prof. Dr. Czyżewicz: Rozpoznanie, rokowanie i leczenie rzucawki porodowej — 2 godz. — 3) Asyst. Dr. Elektorowicz: Nowoczesne zdobycze w dziedzinie rentgenodjagnostyki — 4 godz. — 4) Asyst. Dr. Elektorowicz: Zastosowanie i wyniki rentgenolecznictwa w medycynie wewnętrznej — 3 godz. — 5) Prof. Dr. Erbrich: Ropne zapalenie ucha środkowego, powikłania, wskazania operacyjne, pokaz zabiegów operacyjnych — 3 godz. — 6) Prof. Dr. Erbrich: Metody leczenia przewlekłych cierpień górnych dróg oddechowych z uwzględnieniem tracheobronchoskopji — 3 godz. — 7) Doc. Dr. Erlich: Djagnostyka hematologiczna wieku dziecięcego z pokazami preparatów ewent. chorych — 2 godz. — 8) Doc. Dr. Erlich: Djagnostyka spraw oponowych wieku dziecięcego — 2 godz. 9) Doc. Dr. Erlich: Fizjologja i zasady pielęgnowania noworodka — 1 godz. — 10) Doc. Dr. Erlich: Patologja noworodka — 1 godz. — 11) Doc. Dr. Filiński: Metodyka badań narządów trawienia — 2 godz. — 12) Prof. Dr. Gluziński: Kiła wątroby — $1^1/_2$ godz. — 13) Asyst. Dr. Gorecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc — 2 godz. — 14) Doc. Dr. Gromadzki: Wskazania do cięcia cesarskiego i jego technika współczesna — 2 godz. — 15) Doc. Dr. Grudziński: Diagnostyka rentgenologiczna chorób narządu trawienia — 8 godz. — 16) Doc. Dr. Grudziński: Krótki rys rentgenografji organów klatki piersiowej — 6 godz. — 17) Doc. Dr. Janowski: Ciśnienie tętnicze — 2 godz. — 18) Doc. Dr. Kaczyński: Stanowisko chirurga wobec zapalenia wyrostka robaczkowego — 2 godz. — 19) Doc. Dr. Klejn: Najnowsze postępy w nauce o chorobach narządów krwiotwórczych i krwi — 4 godz. — 20) Prof. Dr. Kryński: Zabiegi operacyjne na zwłokach — 4 godz. — 21) Prof. Dr. Krzyształowicz: Nowoczesne zasady w leczeniu chorób skóry — 2 godz. — 22) Prof. Dr. Leśniowski: Gruźlica nerek — 2 godz. — 23) Prof. Dr. Leśniowski: Przymiot kości — 2 godz. — 24) Asyst. Dr. Leśniowski: Neurologja cierpień kręgosłupa — 2 godz. — 25) Doc. Dr. Lorentowicz: Zajęcia praktyczne z zakresu anatomji patologicznej i bakterjologji narządów rodnych kobiecych — 6 godz. — 26) Doc. Dr. Łapiński: Gruźlica kości i stawów u dzieci — 8 godz. — 27) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie syfilisu — 2 godz. — 28) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie trypra (wiewióra) — 1 godz. — 29) Prof. Dr. Mazurkiewicz: Rozpoznawanie i leczenia porażenia postępującego — 2 godz. — 30) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie rogówki — 2 godz. — 31) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, współczulne zapalenie oka — 2 godz. — 32) Doc. Dr. Melanowski: Jaskra — 2 godz. — 33) Doc. Dr. Melanowski: Kiła narządu wzroku — 4 godz. — 34) Doc. Dr. Melanowski: Urazy narządu wzroku — 2 godz. — 35) Doc. Dr. Melanowski: Podstawowe dane o mikroskopji żywego oka — 2 godz. — 36) Adjunkt Messing: Zespoły początkowych okresów najczęstszych chorób nerwowych organicznych — 2 godz. — 37) Prof. Dr. Michałowicz: Nowe kierunki w odżywianiu niemowląt — 5 godz. — 38) Doc. Dr. Monsiorski: Lekarz praktyk wobec mięśniaków macicy — 2 godz. — 39) Doc. Dr. Monsiorski: Postępowanie lecznicze w chorobach przydatków macicy, przymacicza i otrzewnej miednicy — 2 godz. — 40) Asyst. Morawiecka: Kiła układu nerwowego (z wykluczeniem porażenia postępującego) — 2 godz. — 41) Prof. Nojszewski: Katary spojówek i jaglica — 2 godz. — 42) Prof. Dr. Orłowski: Zarys ogólnej terapji chorób nerek — 4 godz. — 43) Prof. Dr. Orzechowski: Zdobycze diagnostyki i terapji neurologicznej w ostatnich latach — 2 godz. — 44) Doc. Dr. Pieńkowski: Bóle pochodzenia nerwowego, ich rozpoznawanie i leczenie — 4 godz. — 45) Docent Dr. Pieńkowski: Nowsze metody rozpoznawania chorób nerwowych (nakłucia lędźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy, odma mózgowa, badanie lipjodolem) — 3 godz. — 46) Asystent Dr. Pokorny: Badania czynnościowe wątroby — 2 godz. — 47) Prof. Dr. Radliński: Wskazania operacyjne w kamicy żółciowej — 2 godz. — 48) Prof. Dr. Radliński: Chirurgia opłucnej — 2 godz. — 49) Asyst. Dr. Reicher: O fizjologicznem i patologicznem działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia — 2 godz. — 50) Asyst. Dr. Rutkowski: Przetaczanie krwi, wskazanie i jego technika — 2 godz. — 51) Dr. Semerau-Siemianowski: Skazy krwotoczne — 2 godz. — 52) Doc. Dr. Semerau-Siemianowski: Klinika i leczenie nerwic sercowo naczyniowych — 2 godz. — 53) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski: O cierpieniach allergicznych — 2 godz. — 54) Doc. Dr. Szenajch: Najważniejsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego — 6 godz. — 55) Doc. Dr. Szenajch: Urządzenie szpitala dziecięcego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrz-szpitalnych; pokaz szpitala im. Karola i Marji — 2 godz. — 56) Doc. Dr. Szerszyński: Cystoskopja i cewnikowanie moczowodów — 5 godz. — 57) Asyst. Tyczka: Różniczkowanie chorób organicznych i nerwic — 2 godz. — 58) Asyst. Dr. Wierzuchowski: Hipoglikemja jako objaw kliniczny i zjawisko doświadczalne (z pokazami) — 2 godz. — 59) Doc. Dr. Wojciechowski: Nowsze kierunki w leczeniu złamań — 2 godz. — 60) Adjunkt Dr. Zawistowski: Odma sztuczna piersiowa — 2 godz. — 61) Adjunkt Dr. Zawistowski: Chirurgiczne metody leczenia suchot płucnych ze stanowiska internisty — 1 godz. 62) Asyst. Dr. Zwoliński: Hysterosalpingografja w ginekologji — 2 godz. — 63) Prof. Dr. Żebrowski: Lecznictwo chorób serca i naczyń krwionośnych — 4 godz. — 64) Adjunkt Dr. Wichert: Narkomanja i jej leczenie — 2 godz. — 65) Doc. Dr. Ławrynowicz: Sposoby i zakres zastosowania leczenia szczepionkami — 2 godz. — Poza temi wykładami przewidziane są również wykłady z zakresu medycyny teoretycznej. W godzinach rannych do godziny 11 będą się codzień odbywać w klinikach zajęcia praktyczne (metody badania pokazy, metody leczenia, operacje). Kurs odbędzie się o ile zgłosi się przynajmniej 30 uczestników. Opłata ryczałtowa za całkowity kurs 75 zł. dla asystentów i hospitantów klinik i oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Ostateczny termin zgłaszania się na kurs 5 marca 1928 r. Poza powyższym kursem będzie zorganizowany odrębny kurs: a) sądowo-lekarski o ile do 5 marca zgłosi się na ten kurs przynajmniej 15 uczestników. Opłata za ten kurs wynosi 10 zł., b) sekcyj pat.-anat. o ile do 5 marca zgłosi się przynajmniej 20 uczestników. Opłata za ten kurs również 10 zł. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wkładki pieniężne należy kierować na ręce adjunkta II Klin. chor. wewn. Dra Henryka Zawistowskiego, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59, Szpital Dz. Jezus, II Klin. chor. wewn. Uniw. Warsz.

Na posiedzeniu wyborczem Twarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, odbytem w dniu 3 stycznia r. b. zostali wybrani: na prezesa — Dr. Kazimierz Zieliński, na wiceprezesa — prof. Dr. Witold Orłowski, na sekretarza dorocznego — Dr. Klemens Gerner, na zastępcę sekretarza dorocznego — Dr. Antoni Kaczyński i na członka Zarządu ponownie — Dr. Wacław Kowalski.

Komitet Redakcyjny na Polskę „Index Analyticus Cancerologiae" uprzejmie prosi wszystkich Szan. Kolegów, którzy w ubiegłem półroczu ogłosili drukiem w języku polskim prace z zakresu nowotworów, o przesłanie odbitek swych prac, oraz krótkich streszczeń w języku francuskim pod adresem: w Warszawie, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert, lub Marszałkowska 41, Doc. Sterling-Okuniewski, lub Nowogrodzka 12, Dr. Aleksander Zawadzki. W Krakowie: Płuczki 4, Prof. Ciechanowski. W Poznaniu: Uniwersytet, Prof. Wrzosek. Zwracamy uwagę, iż w interesie każdego z autorów jest, aby praca jego została umieszczona w streszczeniu w międzynarodowem piśmie „Index Analyticus Cancerologiae" i w ten sposób stała się dorobkiem całego świata lekarskiego.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. $20^1/_2$) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 20 Stycznia. Piątek: Dr. B. Jakimiak „O nowym projekcie ustawy o zakładach leczniczych". Uwaga. Dnia 27 stycznia r. b. po odczycie prof. A. Makowskiego firma W. Makowski urządzi pokaz najnowszych aparatów do diatermji wraz z przedstawieniem na ekranie urządzenia aparatów, rozmaitych zabiegów i operacyj drobnych i największych.

III Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Polski Związek Przeciwgruźliczy przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) organizuje III Kurs uzupełniający dla Lekarzy, mający za zadanie przygotowanie lekarzy dla instytucyj przeciwgruźliczych, a zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny kurs 3-miesięczny uwzględniać będzie w pierwszym rzędzie studja praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego opanowania Kliniki gruźlicy (w całej rozciągłości) przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach Przeciwgruźliczych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i Związek Przeciwgruźliczy pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy odbycie Kursu wyznaczyli dla 10 lekarzy stypendja w wysokości 750 złotych dla każdego uczestnika. Nadto 10 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Kurs ten rozpocznie się dnia 1-go marca r. b. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Towarzystwa Przeciwgruźlicze, Departament Służby Zdrowia i Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10—3 do dnia 10-go lutego r. b. Przy podaniach należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae z po-

daniem dotychczasowej działalności, 2) Lekarze delegowani przez wyżej wymienione instytucje, winni złożyć zaświadczenia od tej instytucji. 3) Zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu. O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zawiadomienia. Po ukończeniu Kursu wydawane będą odpowiednie świadectwa.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 18 stycznia b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Prof. Gieszczykiewicz: Demonstracja bakterjolog. II. Prym. Doc. Kostrzewski: Opony mózgordzeniowe a własności wyhodowanych bakteryj. III. Dr. Sikorska: Demonstracja chorych. IV. Odczyt Dra E. Szczeklika p. t.: O uczuleniu pokarmowem w cukrzycy.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. Na Walnem Zgromadzeniu, odbytem w piątek dn. 20 stycznia wybrany został ponownie cały Zarząd zeszłoroczny. Skład jego jest następujący: prezes kol. Witołd Ziembicki, wiceprezes kol. Napoleon Gąsiorowski, sekretarz stały kol. Jan Grek, sekretarz doroczny kol. Stanisław Ostrowski, podskarbi kol. Stanisław Zabłocki, bibljotekarz kol. Jerzy Goertz, gospodarz kol. Antoni Sabatowski, przewodniczący Komitetu budowy domu kol. Roman Rencki, przewodniczący komisji przemysłowo-lekarskiej kol. Adolf Kuhn, przewodnicący Komitetu redakcyjnego lwowskiego „Polskiej Gazety lekarskiej" kol. Witołd Nowicki i kol. Aleksander Domaszewicz, komisja rewizyjna: kol. Kwiatkowski i kol. Zaorski.

Łódź.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 4. stycznia 1928 zostali wybrani do Zarządu Towarzystwa na rok 1928: prezes: Dr. T. Załęski. wiceprezes: Dr. Sew. Sterling, sekretarze: Dr. H. Rueger i Dr. A. Tenenbaum, skarbnik: Dr. T. Mogilnicki, bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Izba lekarska we Lwowie podaje do wiadomości, że są do obsadzenia następujące posady dla lekarzy: 1) posada lekarza okręgowego z siedzibą w Cisnej powiatu Liskiego. Okręg ten obejmuje 30 gmin. Do posady lekarza okręgowego w Cisnej są przywiązane pobory XII st. służb. dla funkcjonarjuszy państwowych, oraz unormowany ryczałt kancelaryjny i na objazdy służbowe. Kandydaci winni się zgłaszać do Izby lekarskiej we Lwowie, podając daty, tyczące ich: wieku, czasu praktyki lekarskiej, narodowości, stosunku do służby wojskowej, miejsca zamieszkania i t. p.; 2) posada lekarza okręgowego z siedzibą w Sokołowie powiatu Stryjskiego. Do tej posady przywiązane są pobory, jak pod 1) wymienione. Należycie udokumentowane podania należy wnosić najdalej do 10 lutego b. r. do Wydziału powiatowego w Stryju.

Ze świata.

Międzynarodowe Kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie odbędą się staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego przy współudziale Związku docentów dla lekarskich kursów dokształcających, tudzież instytucji Kaiserin Friedrichhaus. Część tych kursów odbywa się stale, inna zaś część odbędzie się w miesiącach marcu i kwietniu 1928 r. *I Kursa stałe:* A) przez przecąg 2—4 tygodni, B) hospitowanie na klinikach, w szpitalach i pracowniach przez czas 2—3 miesięcy, względnie i dłużej dla tych lekarzy, którzy pragną pracować praktycznie pod pewnym systematycznym kierunkiem. *II Kursa w miesiącach marcu i kwietniu:* A) Nowsze poglądy i metody w klinicznej patologji i terapji (13 dni). B) Choroby przemiany materji (10 dni). C) Położnictwo i ginekologja (10 dni). D) Postępy w diagnostyce rentgenologicznej i leczeniu promieniami w zakresie wszystkich działów medycyny (od 17 do 24 kwietnia 1928). E) Kursy poszczególnych docentów z zakresu wszystkich działów medycyny. Zagraniczni uczestnicy tych kursów mogą na życzenie otrzymać po prawidłowem zgłoszeniu się potwierdzenie zgłoszenia się, a nadto sekretarjat kursów przedstawi odpowiednim czynnikom wniosek na udzielenie bezpłatnej wizy paszportowej dla tych uczestników. Sekretarjat kursów może wskazać na żądanie odpowiednie mieszkania, udzieli wyjaśnień co do kosztów pobytu, zapośredniczy w odwiedzaniu klinik podczas operacyj i t. p. Adres sekretarjatu brzmi: Geschäftsstelle der Internationalen ärztlichen Fortbildungskurse Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Zatrucia kwasem węglowym w pokojach kąpielowych o urządzeniu gazowem. Według Knorra (Deutsche Mediz. Woch. 1917, Nr. 35), który zebrał 28 przypadków zatrucia (16 śmiertelnych), mogą zachodzić w pokojach kąpielowych, mających urządzenia gazowe do grzania wody, wypadki zatrucia kwasem węglowym powodowane brakiem należytej wentylacji. Kwas węglowy wydziela się jako gaz boczny przy spalaniu gazu świetlnego. Dla ogrzania wanny zwykłej o 180 litrach wody trzeba zużyć $1^1/_3$ cm gazu świetlnego, z którego wytwarza się $^2/_3$ cm kwasu węglowego — wystarcza lekkiego zahamowania wentylacji, aby powietrze pokoju kąpielowego przepełniło się kwasem węglowym (jak wiadomo bezwonnym i nie dającym żadnego znaku zewnętrznego, po którym można było by go rozpoznać) w ilości dostatecznej do zabicia człowieka. Stąd pochodzą tak częste wypadki śmierci w pokojach kąpielowych, przypisywane samobójstwu albo udarowi serca. Dotychczas nie wynaleziono jeszcze takiego aparatu gazowego, któryby spalał doszczętnie wydzielający się ubocznie kwas węglowy — stąd za najbezpieczniejsze uważać należy urządzenie elektryczne do ogrzewania wody — nowe wynalezione przyrządy tego rodzaju są tak oszczędne, że przyrządzenie kąpieli kosztuje zaledwie o połowę drożej, niż za pomocą piecyka gazowego. Na tej drodze da się rozwiązać ostateczne zagadnienie bezpieczeństwa w pokojach kąpielowych.

Liczba lekarzy w poszczególnych Województwach w dniu 1 stycznia 1927 w stosunku do liczby ludności

Województwo	Liczba ludności w dniu 1 stycznia 1927	Liczba lekarzy w dniu 1 stycznia 1927	Na 1 lekarza przypada ludności
I Warszawa	936.713	1874	500
II m. Warszawa . .	2.112.798	381	5545
III Łódź	2.252.796	708	3182
IV Kielce	2,535.781	439	5776
V Lublin	2.087.951	391	5340
VI Białystok	1.301.858	309	4213
VII Wilno	1.005.565	390	2578
VIII Nowogródek . . .	800.761	116	6903
IX Polesie	879.417	168	5235
X Wołyń	1.437.569	214	6718
XI Poznań	1.967.865	594	3313
XII Pomorze	935.643	192	4873
XIII Śląsk	1.124.967	363	3099
XIV Kraków	1.992.810	868	2296
XV Lwów . . .	2.718.014	1240	2192
XVI Stanisławów . .	1.339.191	311	4306
XVII Tarnopol . . .	1.428 520	240	5952
Średnio: . . .	26.858.192	8798	3053

Kurs higjeny społecznej dla prawników. Drezdeńska Akademja Higjeny urządza w październiku r. b. 6-dniowy kurs higjeny społecznej dla sędziów, prokuratorów, adwokatów i wyższych urzędników administracyjnych. Kurs obejmuje: dzień 1 wstępny wykład; ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych, dzień 2 i 3 — Psychopatologja (psychozy, idjotyzm i niedorozwój organiczny) w praktyce sądowej, dzień 4 — choroby zawodowe i ustawodawstwo ubezpieczeniowe od wypadków, dzień 5 — nowa ustawa o kontroli środków spożywczych, dzień 6 — granice i możliwości badań bakterjologicznych i serologicznych ze szczególnem uwzględnieniem badań nad grupami krwi. Inicjatywę zapoznania prawników z higjeną społeczną i ostatniemi wynikami badań naukowych z dziedzin interesujących prawników należy podkreślić z uznaniem. U nas mogłaby zapewne Państwowa Szkoła Higjeny w porozumieniu z Uniwersytetem zorganizować kursy analogiczne. Wiadomo, jak stanowisko sędziów wobec przestępstw przeciw zdrowiu publicznemu, jest niejednolite i jak często zbyt łagodne traktowanie tych przestępstw przez sądy hamuje bieg postępu sanitarnego w Państwie. Zapoznanie się bliższe naszych prawników z zagadnieniami społeczno-sanitarnemi wyszłoby niewątpliwie na korzyść obu stron, i dałoby sposobność prawnikom nowym oddania istotnie cennych usług całemu społeczeństwu.

Nr. 6. 5. lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Edward SZCZEKLIK, asystent Kliniki. Kraków.

O uczuleniu pokarmowem chorych na cukrzycę.

Z II Kliniki wewnętrznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. J: Latkowski:

Badania chemiczne prowadzone skrzętnie od szeregu lat w cukrzycy doprowadziły do bliższego poznania przemiany materji w tej jednostce chorobowej, tak jak w żadnem innem cierpieniu, polegającem na zaburzeniach w przemianie materji. Posiadamy dzisiaj dokładny wgląd w gospodarkę cukrową i związaną z nią gospodarkę białkową i tłuszczową organizmu chorego na cukrzycę, potrafimy prawie ze ścisłością matematyczną określać pewne okresy biologiczno-chemiczne odbywające się w ustroju cukrzyka. Wszystkie te badania nie rozwiązały jednakowoż zagadnienia cukrzycy mimo pierwszorzędnej swej doniosłości i dużego znaczenia. Sprowadziły natomiast tak duże zainteresowanie się stroną chemiczno-fizjologiczną cukrzycy, że w pewnej mierze ucierpiała na tem symptomatologja cukrzycy. Odwróciły one uwagę lekarzy od równie ważnej czysto klinicznej strony cukrzycy, od potrzeby gromadzenia i opracowywania drobnych nieraz spostrzeżeń i faktów z dziedziny symptomatologji klinicznej tego schorzenia. Na okoliczności powyższe zwraca uwagę Umber mówiąc, że: „chorobliwe zaburzenia przemiany cukrowej i skutki tychże nie wyczerpują zagadnień cukrzycy, mimo swego pierwszorzędnego znaczenia. Głęboko wnikające zaburzenia wszystkich procesów przemiany materji, zboczenia stanu pierwoszczy (Abartungen des Protoplasmabestandes), które znajdują swój wyraz w dziedzicznym stosunku do niecukrzycych schorzeń przemiany materji w rodzinie chorego, ciężkie wstrząśnienia całego organizmu, które zupełnie nie idą w parze z zaburzeniem przemiany węglowodanowej, a których zaniedbanie przez jednostronne leczenie tylko cukromoczu może się gorzko zemścić, tworzą skomplikowany obraz kliniczny".

Zadaniem niniejszej pracy jest zwrócenie szczególniejszej uwagi na pewne objawy kliniczne spostrzegane w cukrzycy, które mimo, że uwzględniane przez wszystkich w symptomatologji tego schorzenia nie zostały może należycie ocenione, a następnie stwierdzenie pewnych faktów, dających się zauważyć w tem cierpieniu, by w ten sposób rzucić pewne światło na zjawisko alergji w cukrzycy.

Od dawna znane są pewne objawy, występujące u chorych na cukrzycę, a które w symptomatologji tego schorzenia odgrywają ważną rolę; są to: świąd, oraz niektóre wykwity skórne. Wiadomą jest dalej rzeczą, jak pokarmy białkowe „uczulają" chorego na cukrzycę, tak, że chory wydala więcej cukru z moczem niżby to wypadało z obliczeń; stąd mówią nawet o działaniu drażniącem białka. Podobnie różne pokarmy węglowodanowe różnie wpływają na cukromocz, tak, że nieraz nie da się wytłumaczyć przy pomocy formułek chemicznych działania węglowodanów, pod wpływem którego przychodzi do zwiększenia lub do zmniejszenia cukromoczu. Pozatem zauważono już od dłuższego czasu związek, jaki istnieje między schorzeniami przemiany materji jak cukrzyca, dna a niektóremi chorobami alergicznemi jak dychawica oskrzelowa, pokrzywka itp.

Mimowoli nasuwa się pytanie, czy ustrój chorego na cukrzycę nie odpowiada na pewne spożyte pokarmy w sposób podobny jak to się dzieje u t. zw. indywidjów alergicznych i czy nie możnaby pewnych objawów, lub zjawisk, występujących u chorych na cukrzycę tłumaczyć alergją, wywołaną przez uczulanie pewnymi pokarmami? Jakkolwiekbądź dziwne wydawałoby się takie postawienie kwestji cukrzycy wobec ogromu badań chemicznych przeprowadzonych w dziedzinie tego schorzenia, nie należy zapomnieć, że już w r. 1914 Funck zwracał uwagę, że uczulenia żywnościowe (pokarmowe) odgrywają dużą rolę w patogenezie cukrzycy, obok innych ogólnie przyjętych czynników patogenetycznych.

Przed omówieniem powyższych spraw uważam za stosowne przejść pokrótce obecny stan nauki o alergji.

Pod pojęciem anafilaksji rozumiano początkowo stan przeczulenia organizmu zwierzęcego, nabyty przez jedno lub parokrotne wprowadzenie drogą pozajelitową ciała natury białkowej. Z czasem gdy zaczęły się mnożyć spostrzeżenia, wykazujące, że nietylko po wstrzyknięciu surowic zwierzęcych, po których najpierw zauważono objawy anafilaksji występują podobne zaburzenia, pojęcie anafilaksji uległo pewnym zmianom i zostało rozszerzone.

Okazało się, że wstrząs anafilaktyczny można wywołać nietylko drogą pozajelitowego wprowadzenia ciała uczulającego, lecz jak to już wykazał Richet także przez karmienie zwierząt białkiem. Badania Obermeiera i Picka, Freunda, Wellsa i i. dowiodły, że wstrząs anafilaktyczny nie jest związany wyłącznie z drobiną białka; również i inne ciała natury niebiałkowej są w stanie wywołać wstrząs anafilaktyczny (Storm Van Leeuwen, Much i i.). Pirquet wprowadził pojęcie alergji, pod którą rozumiał zmienioną zdolność oddziaływania jaką nabywa organizm zwierzęcy po przebyciu pewnej choroby, albo po uczuleniu pewnemi ciałami. Według Kämmerera alergja może być wrodzona lub nabyta. Objawy takie jak pokrzywka, dychawica, eozynofilja, występujące u niemowląt w następstwie spożycia pewnych pokarmów zaliczymy do alergji wrodzonej, też same objawy występujące u dorosłego po spożyciu jakiegoś pokarmu wskazują na alergję nabytą (Kämmerer). Alergja ustroju występuje już to w pełnej postaci objawów, już też charakteryzuje się niezupełnie rozwiniętemi objawami alergicznemi. Do objawów alergicznych należą według Kämmerera: 1) objawy ogólne jak wahanie ciepłoty, spadek ciśnienia krwi, zapad, wstrząs, drgawki, 2) objawy skórne i błon śluzowych, świąd, pokrzywka, obrzęk Quinckego, wybroczyny, dychawica, skurcze oskrzeli, zaburzenia żołądkowo-jelitowe (wymioty, biegunki), 3) zmiany w narządzie naczyniowym: spadek ciśnienia krwi, porażenie nerwów naczynioruchowych, miejscowe rozszerzenie naczyń i wysięk, 4) zmiany we krwi: zmniejszenie ilości ciałek białych, eozynofilja, przełom hemoklastyczny, zmniejszenie krzepliwości krwi i zmniejszenie płytek.

Anafilaksja należy do dużego działu schorzeń alergicznych, jest jednym z jego poddziałów. Vernet rozróżnia między anafilaksją czyli uczuleniem nabytem, a idiosynkrazją, czyli uczuleniem wrodzonem. Według tego autora, należy także odróżnić anafilaksję wywołaną wprowadzeniem wywoływacza drogą oddechową lub pokarmową (anafilaksja naturalna), od anafilaksji wywołanej wprowadzeniem wywoływacza drogą dożylną (anafilaksja doświadczalna), chociaż oba rodzaje uczulenia mają wspólne cechy.

Do anafilaksji naturalnej Verneta należy zaliczyć anafilaksję pokarmową, którą spostrzegamy po spożyciu pewnych pokarmów n. p. mleka, jaj, mięsa i t. p. po których występują niejednokrotnie u osobników uczulonych znane objawy alergji. Przyczyną dla wystąpienia uczulenia pokarmowego mają być pewne zaburzenia w wessaniu ciał pokarmowych w przewodzie pokarmowym (żołądek, jelita), dzięki czemu przychodzi do przedostania się nierozłożonych ciał białkowych do krwiobiegu.

Istota anafilaksji jest do dziś dnia kwestją sporną. Według Richet'a i Poritier'a, Arthusa — anafilaksja przychodzi do skutku z powodu zadziałania „apotoxyny", ciała trującego, powstałego z połączenia „toxogeniny" (związek nie trujący, powstały w ustroju po pierwszym wprowadzeniu wywoływacza), z powtórnie wprowadzonem ciałem uczulającem; jest to teorja toksyczna lub chemiczna. Friedberger wytworzył nawet *„in vitro"* ciało, które wywołuje wstrząs i nazwał je anafilotoksyną. Według teorji fizykalnej Widala, Lumiere'a, Kopaczewskiego i i. przychodzi do anafilaksji, dzięki niestałości równowagi koloidalnej soków i dzięki skłaczeniu w drobnych naczyniach. Claude, Tenel, Santenoise przyjmują w anafilaksji zaburzenia równowagi nerwu błędnego i współczulnego, Vernet mówi o zmianach w układzie „czucia organicznego" pod którem rozumie gałązki czuciowe nerwu parasympatycznego. Według teorji komórkowej (Doerr, Fenyvessy i Freund) — połączenie wprowadzonego antygenu, z pozostającem w związku z komórkami niwecznikiem prowadzi do objawów wstrząsu. Wstrząs wywołują tylko te komórki, które łatwo ulegają uszkodzeniu: zespół tych komórek nazywa się „tkanką wstrząsową", „narządem wstrząsowym". Różne gatunki zwierząt posiadają różne narządy wstrząsowe. U świnki morskiej n. p. stanowią narząd wstrząsowy mięśnie gładkie oskrzeli, u psa wątroba. Według Doerra narządem wstrząsowym są śródbłonki kapilarów wątrobnych. Wogóle większość badaczy przypisuje wątrobie główną rolę w powstawaniu wstrząsu.

Jak już wyżej wspomniano istnieją w cukrzycy pewne objawy, których wytłumaczenie wydaje się być dość dziwne i niewystarczające. Do objawów tych należy przedewszystkiem świąd. Świąd spostrzega się u bardzo wielu chorych na cukrzycę. Wystę-

puje albo z początkiem choroby i wtedy jest jednym z pierwszych objawów cukrzyczych, albo towarzyszy temu cierpieniu, przyczem nasilenie świądu zależy często od hiperglikemji. Noorden spostrzegał przypadki cukrzycy, w których świąd znikał, skoro z diety wykluczono węglowodany. W II Klinice wewnętrznej U. J. obserwowaliśmy chorych, którzy nie wykazali świądu, jak długo znajdowali się na czczo lub w czasie głodówki, a u których świąd pojawiał się zaraz po spożyciu pokarmów białkowych lub węglowodanowych. Przykłady:

Chora Fe I. 48, *diabetes grav.* U chorej tej w 15 minut po zjedzeniu (na czczo) 3 jaj występuje świąd na prawym policzku i na przedramionach, w następnych minutach świąd wybitnie zwiększa się by po 2-ch godzinach zniknąć. Chora, która poprzednio przy skąpej diecie jarzynowo-tłuszczowej nieokazywała cukromoczu po zjedzeniu 3 jaj wykazała ślad cukru w moczu. Z początkiem choroby chora cierpiała z powodu świądu, który pod wpływem leczenia dietetycznego ustąpił, by znów się pojawić po spożyciu jaj.

Chora Lu, l. 33, *diabetes levis.* W $^3/_4$ godziny po spożyciu 20 g bułki (na czczo) występuje u chorej świąd na skórze ud. Chora w tym okresie pozostawała bez cukromoczu, a cukier we krwi przedstawiał wartości prawidłowe. Na początku choroby chora miewała silny świąd, który z czasem po uregulowaniu diety prawie, że ustąpił, by tylko czasem po takich pokarmach jak bułka, mięso, jaja pojawić się. U tejże samej chorej spostrzegaliśmy n. p. w 1 godzinę po spożyciu 50 g mięsa (na czczo) silny świąd na skórze całego ciała, szczególnie pleców, przebiegający z silnem zaczerwienieniem skóry pleców, które nie powstało pod wpływem zewnętrznym. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy więcej, podajemy tylko 2 przykłady.

W naszych przypadkach można było zauważyć, że świąd występował wkrótce po spożyciu pokarmów takich, jak mieso, jaja, bułki itp. Trwał przez pewien określony czas (1—2—3 godziny), by potem zniknąć. Objaw ten pojawiał się szczególnie wybitnie, gdy chorzy przez dłuższy czas (12—24 godzin), nie spożywali pokarmów i dopiero po tym okresie czasu otrzymywali pożywienie.

Świąd w cukrzycy objaśniają niektórzy autorowie w ten sposób, że duża zawartość cukru we krwi, wpływa drażniąco na nerwy czuciowe skóry, lub, że suchość skóry ma w tym wypadku znaczenie. Niejednokrotnie jednak mimo wysokich wartości cukru we krwi, nie spostrzega się świądu, a natomiast bardzo często daje się zauważyć objaw ten przy niskich wartościach cukru we krwi. Nieraz również mimo wybitnej suchości skóry u chorych na cukrzycę, świąd nie występuje. Świąd skóry nie stoi zatem w związku z powyższemi stanami, jak to przyznają tacy znawcy cukrzycy jak v. Noorden. Natomiast częste zjawianie się świądu na początku choroby, wybitny związek tego objawu z przyjętym pokarmem białkowym lub węglowodanowym, polegający na występowaniu świądu po spożyciu pokarmu, ustępowanie świądu w czasie głodówki lub przy ograniczonej diecie jarzynowo-tłuszczowej, mogą raczej przemawiać za alergicznem pochodzeniem świądu.

Świąd skóry w okolicy części rodnych, występujący zwłaszcza u kobiet chorych na cukrzycę, może być częściowo tłumaczony zanieczyszczeniem tych części ciała moczem obfitującym w cukier, w następstwie czego przychodzi do wzrostu różnych drobnoustrojów, choć w pewnych wypadkach może być również objawem alergji. To ostatnie przypuszczenie dotyczy tych przypadków, które mimo ustąpienia cukromoczu i odpowiedniego leczenia miejscowego w dalszym ciągu wykazują świąd w okolicy warg sromowych chociaż w stopniu mniejszym niż początkowo.

Oprócz świądu dość często spotyka się u chorych na cukrzycę objawy skórne występujące w postaci wyprysku, bąbli, pokrzywki itp. U niektórych naszych chorych mieliśmy możność zauważyć ścisły związek między wystąpieniem pokrzywki, a spożyciem pokarmu, w innych znowu przypadkach wywiady były bardzo typowe. Jako przykład przytaczamy chorą St. l. 45 *diabetes gravis*, która w 30 minut po spożyciu 2 jaj (na czczo) dostaje pokrzywki na lewym ramieniu, połaczonej z dużym świądem. Równocześnie przeprowadzona próba hemoklastyczna wykazuje w tym czasie obniżenie się ciałek białych o 1400 i spadek ciśnienia o 15 mm Hg. U chorego Ry. l. 60 *diabetes gravis* spostrzegamy po zjedzenu 3-ch jaj (na czczo) pokrzywkę na kończynach górnych po stronie wyprostnej, połączoną ze świądem. W innym znowu przypadku cukrzycy lekkiej zauważyliśmy po spożyciu pokarmów węglowodanowych rumień skóry na kończynach górnych.

Nie wspominam już o tych chorych, którzy we wywiadach podawali występywanie pokrzywki przeważnie po mięsie lub po jajach.

W tych i innych naszych przypadkach nie ulega wątpliwości istnienie zależności przyczynowej jaką można było wykryć między wystąpieniem objawów skórnych, a spożytym pokarmem, zależności typowej dla uczulenia pokarmowego. Nadmienić również należy, że w większości tych przypadków z objawami skórnemi przeprowadzane badanie przełomu hemoklastycznego po pożywieniu, które wywoływało dany objaw skórny, wypadało zawsze dodatnio.

Do tej grupy należą też wypryski u chorych na cukrzycę, które w pewnych przypadkach możnaby również tłumaczyć pochodzeniem alergicznem.

Z innych zmian skórnych zasługuje jeszcze na uwagę pojawianie się świeżych drobnych wybroczyn skórnych na dolnych kończynach, u chorych na cukrzycę, którzy pozatem innych zmian naczyniowych nie wykazują. Wiadomą jest rzeczą, że tego rodzaju zmiany spotyka się często w chorobach alergicznych.

Śpiączkę cukrzycą uważa się obecnie za zatrucie ośrodkowego układu nerwowego. Według Naunyna przychodzi w śpiączce do zatrucia kwasami. Noorden i Isaac wypowiadają się raczej za zmniejszeniem zasadowości wzgl. rezerwy zasadowej, a nie za śmiercią skutkiem zakwaszenia (Säuretod); według nich w śpiączce mamy do czynienia częściowo z działaniem kwasów, częściowo z trującem działaniem kw. β oksy masłowego, nagromadzonego we krwi i w tkankach. Kwas ten ma działać jak narkotyk i prowadzi do zatrucia ośrodkowego układu nerwowego. Autorowie powyżsi przyznają jednakowoż, że takie tłumaczenie śpiączki nie jest wystarczające we wszystkich przypadkach i że należy przyjąć jeszcze istnienie innych czynników trujących.

Nowsze badania elektrometryczne stężenia jonów wodorowych krwi w śpiączce cukrzycowej nie wykazały żadnego zakwaszenia; krew okazuje się zawsze alkaliczną (Benedict, Rolly, v. Slyke i i.). Także kw. β-oksy masłowy nie posiada wybitnych własności trujących jak to wykazali Frerich, Jaksch, Minkowski i i. Umber spostrzegał śmiertelnie przebiegający przypadek śpiączki cukrzycowej, która wystąpiła u chorej bez poprzedzającej kwasicy. Ten sam autor notuje wypadki, w których chorzy pozostający w nieprzytomności w czasie śpiączki w $1^1/_2$—2 godzin po rozpoczęciu leczenia insuliną nie przedstawiali już żadnych objawów śpiączki podczas gdy w ich moczu można było wykazać ciała acetonowe w równie dużym stopniu. Fakty powyższe nie przemawiają według Umbera za zatruciem kwasami jako przyczyną śpiączki. Kwasica nie jest jedyną przyczyną śpiączki, gdyż trudno byłoby pojąć dlaczego tak dużo przypadków cukrzycy wykazujących wybitną kwasicę przebiega bez najmniejszych objawów śpiączki i dlaczego nieraz mimo usunięcia kwasicy śpiączka kończy się śmiertelnie.

Znane są przypadki, w których śpiączka spada na chorego jak piorun z jasnego nieba, przyczem niekiedy chory taki nie wie nawet, że cierpi na cukrzycę.

Czynnikiem wywołującym śpiączkę są nieraz silne wzburzenia psychiczne, wysiłki fizyczne, nadużycia płciowe, zaburzenia żołądkowo-jelitowe; chociaż nieraz brak momentu wyzwalającego. Noorden i Issac zwracają uwagę, że powyższe spostrzeżenia nie przemawiają za twierdzeniem Frericha i Naunyna; również szybkość wystąpienia śpiączki przemawia przeciwko temu twerdzeniu. Zdaniem powyższych autorów nietylko stopień schorzenia przemiany materji i ilość trucizn krążących w ustroju odgrywa rolę w śpiączce cukrzycowej, lecz także i to przedewszystkiem pewna oporność ośrodkowego układu nerwowego i układu krążenia w chwili, kiedy występuje śpiączka.

Pokrótce zebrane objawy śpiączki przedstawiają się jako: zaburzenie przytomności, senność, niepokój mięśniowy i drgawki, bóle kończyn, nieraz bóle w okolicy dołka; występuje dalej: spadek ciśnienia krwi o 30—60 mm Hg i więcej, tętno małe, nieco przyspieszone, spadek ciepłoty do 36° C i niżej (30.9° C), choć nieraz tuż przed śmiercią przychodzi do podwyższenia ciepłoty do 39° C, wielkie oddechanie Kussmaula, hipotonja gałek ocznych i ketonurja, zmniejszenie zasobu zasad we krwi.

Zestawmy powyższe objawy z objawami wstrząsu anafilaktycznego. We wstrząsie anafilaktycznym występują: senność, duszność (innego typu niż w śpiączce), drgawki, spadek ciśnienia krwi, spadek ciepłoty (niekiedy podwyższenie cepłoty) wymioty. Widzimy nadzwyczajne podobieństwo objawów, które staje się tem większe, jeśli weźmiemy pod uwagę najnowsze badania wykazujące, że we wstrząsie anafilaktycznym przychodzi do kwasicy. Eggstein, Hirsch i Liesk stwierdzili we wstrząsie u psów szybko występującą i coraz to zwiększająca się kwasicę. Podobnie Mendeleef, Hirsch i Wiliam, Bigwood znajdywali we wstrząsie przesunięcie równowagi kwaso-zasadowej w kierunku kwasicy.

Jednym z zasadniczych objawów wstrząsu anafilaktycznego jest leukopenja, która powstaje dzięki temu, że leukocyty, jak wykazują badania Bickela i Frommela wędrują do organów wstrząsowych t. j. do płuc, wątroby, śledziony, gdzie można je znaleść w dużej nieraz liczbie, bo dochodzącej do 30.000. Jeśli w śpiączce cukrzycowej leukopenji nie spostrzegamy, to można fakt ten tłumaczyć wybitnem zagęszczeniem krwi, do którego przychodzi w śpiączce (Gravitz).

Niespodziane występowanie śpiączki, brak wybitnego związku przyczynowego między kwasicą, a śpiączką, co wykazują nowsze badania, wybitne podobieństwo objawów śpiączki z objawami wstrząsu anafilaktycznego, każą przypuszczać, że śpiączka cukrzycowa przychodzi do skutku dzięki innym czynnikom niż kwasica, lub jak chcą inni ketoza. Nie ulega wątpliwości, że zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej krwi odgrywają dużą rolę w powstawaniu śpiączki, na co wskazuje już chociażby ta okoliczność, że w śpiączce występują wybitne zmiany w zasobie zasad krwi, zmiany te jednak nie doprowadzają do takiego stanu, jaki znajdujemy w śpiączce, jak to wykazują badania doświadczalne ostatnich lat.

Jeśli zaś weźmiemy pod uwagę, że w śpiączce przychodzi do nagromadzenia jeszcze innych produktów rozpadu powstałych z nienależytej przemiany materji, poza ciałami ketonowemi, a mianowicie do pojawienia się ciał powstałych z niezupełnej rozbudowy białka a także i węglowodanów, to można przypuścić, że wymienione ciała, a odnosi się to szczególnie do ciał białkowych, są w stanie wywołać w ustroju usposobionym, przy obecności kwasicy wstrząs o charakterze anafilaktycznym. Pozatem mogłyby jeszcze wchodzić w grę przy powstawaniu śpiączki składniki pokarmowe, które z powodu zwiększonej przepuszczalności śródbłonka naczyń wątrobnych przedostały się do krwiobiegu (o czem niżej). Tego rodzaju tłumaczenie powstania śpiączki cukrzycowej nie napotyka na trudności, jeśli się zważy, że pozostaje w zgodzie tak z badaniami przeczącemi możliwości związku patogenetycznego kwasicy z śpiączką, jakoteż obrazem klinicznym śpiączki.

Z kolei przychodzi zastanowić się nad znaczeniem niektórych pokarmów białkowych i węglowodanowych w cukrzycy.

V. den Bergh powiada w swej monografji o cukrzycy, że „nasze obecnie postępowanie według którego osądzamy środki spożywcze prawie wyłącznie kierując zawartością białka, węglowodanów i tłuszczów i ich zawartością kaloryczną jest z pewnością fałszywe i powinno ulec w przyszłości rewizji". Do zdania powyższego doszedł wspomniany autor na podstawie historji leczenia mączką owsianą Noordena. Jak wiadomo, już w r. 1902 wprowadził Noorden do leczenia cukrzycy mączkę owsianą, przepisując odpowiedni jej sposób podawania. T. z. dni owsiankowe podczas których chory na cukrzycę otrzymywał około 250 g mączki owsianej (co odpowiada 155—165 g Wgl.), 200—300 g masła i 5—8 jaj pro die wpływają w wybitnie dodatni sposób na cukromocz, usuwając go nieraz zupełnie. Jasnego wytłumaczenia tej sprawy nie mamy do dziś dnia.

Początkowo przypuszczano, że mączka owsiana swoiście wpływa na cukrzyce (Noorden). Inni autorowie sądzili, że użycie jednostajnych rodzajów mąki w pożywieniu wywiera wpływ dodatni na cukromocz (Blum, Falta). Obecnie uważają niektórzy, że ograniczenie białka i ogólnej ilości pożywienia odgrywa tu rolę. Nie wspominam o poglądach Naunyna, według którego przychodzi pod wpływem mączki do procesów fermentacyjnych, lub o poglądach Klotza i i., gdyż okazały się one fałszywe. Żadna z powyższych teoryj, ani też z nieprzytoczonych teoryj nie tłumaczy dodatniego działania mączki owsianej na cukromocz w cukrzycy. Wobec czego, niektórzy jak van den Bergh wyrażają przypuszczenie, że w owsie, (a także w innych mąkach) istnieją obok węglowodanów jeszcze inne nieznane ciała, które wpływają dodatnio na zaburzenia przemiany materji, lub że w mąkach tych brak jest substancyj, znajdujących się w innych środkach spożywczych, a wpływających ujemnie na przemianę materji.

W podobnym duchu wypowiadają się Noorden i Issac według których dodatni wpływ leczenia mączką owsianą w cukrzycy, zależy nietylko od zawartości białka i tłuszczów, lecz także od ilości i rodzaju innych składników dodatkowych (soustige Begleitstoffe), zawartych w podawanych pokarmach jak w jajach, w jarzynach, pokarmach węglowodanowych. Autorowie ci nie wypowiadają się jakiego rodzaju są owe substancje dodatkowe, czy zawierają one azot, czy należą do ciał mineralnych, gdyż spraw tych nie wyjaśniła jeszcze dotychczas chemja środków spożywczych. Dlatego też Noorden i Issac nie zgadzają się z Faltą, który wpływ pewnego pożywienia na gospodarkę cukrową stara się wyrazić w formie matematycznej, uwzględniającej jedynie zawartość węglowodanów, białek i tłuszczów. Przyjmują oni, że niektóre węglowodanowe pokarmy zawierają swoiste składniki, które wywierają pomyślny wpływ na gospodarkę cukrową, opierając się przytem na istnieniu pewnych roślin, zawierających takie ciała.

Znaną jest rzeczą, że istnieją pewne gatunki cukru, które organizm chorego na cukrzycę lepiej znosi od glukozy; są to cukry: lewuloza, inulina (polysacchyryd lewulozy). Również zmienione w pewien sposób węglowodany, jak karamel, powstały przez ogrzewanie powyżej punktu topnienia, lub chleb przypiekany Bouchardat'a, Pavy'ego lepiej znosi — przynajmniej początkowo — organizm chorego na cukrzycę. Należy też wspomnieć o wysiłkach wytworzenia takich pokarmów, któreby najmniej szkodziły choremu na cukrzycę (hediosit, oxantin itd.).

Nie wszystkie rodzaje węglowodanów są dla chorych na cukrzycę równowartościowe. Według Noordena i Isaaca najsilniej wpływają na cukromocz dekstroza, glukoza — mniej maltoza, skrobja, przyczem różne rodzaje pokarmów węglowodanowych, zawierające skrobję, różnie działają na cukromocz. Najmniej wpływają na wystąpienie cukromoczu: cukier mleczny, trzcinowy, cukier owocowy. Wpływ różnych rodzajów pokarmów węglowodanowych na cukromocz zależy nietylko od zawartości węglowodanów (cukru) lub od szybkości wessania w przewodzie pokarmowym. Odgrywają tu rolę — jak wspomniano wyżej — jeszcze inne czynniki, ciała dodatkowe, znajdujące się w tych pokarmach.

Pokarmy białkowe podane w cukrzycy zwiększają produkcję cukru, względnie wzmagają cukromocz, nietylko dlatego, że z białek tych wytwarza się dextroza, według chemicznej formułki. Obecnie przyjmuje się jeszcze działanie drażniące ciał białkowych na wzrost glikosurji, dzięki czemu ciała bałkowe, względnie ich pochodne, aminokwasy, są w stanie wzmagać w komórkach wątrobnych procesy cukrotwórcze. Drażniące własności ciał białkowych spostrzega się nietylko w cukrzycy ciężkiej, lecz również w cukrzycy lekkiej.

Ciała białkowe wpływają na cukromocz w niejednakowy sposób; niektóre ciała białkowe wzmagają cukromocz o wiele więcej niż inne ciała białkowe. Według Noordena najwybitniej zwiększają cukromocz sernik i białko mięsa, mniej wybitnie białko jarzyn, a w końcu idą: białko jaja i potraw mącznych. Powyższe właściwości ciał białkowych znalazły uwzględnienie w leczeniu dietetycznem cukrzycy, w którem za Petrénem, Maignon i Marschem, Newburgh'em, bardzo wybitnie ogranicza się białko.

Wielokrotnie mieliśmy sposobność przekonać się u naszych chorych o szkodliwym wpływie pokarmów białkowych na przebieg cukrzycy. Chorzy nietylko oddziaływali na podwyższenie racji białkowej, nieproporcjonalnem zwiększeniem cukromoczu, lecz często tolerancja takich chorych wybitnie zmniejszała się nawet po odstawieniu mięsa lub jaj. Stwierdzaliśmy również nierówne działanie różnych pokarmów białkowych na wystąpienie cukromoczu. Niejednokrotnie podanie kalorycznie równoważnej ilości mięsa w miejsce jaj wywoływało dość duży cukromocz i t. p.

Wyżej przedstawione świadczą o tem, że pokarmy węglowodanowe i białkowe w jeszcze inny sposób wpływają na cukromocz u chorych na cukrzycę, niż tylko przez swą zawartość cukru lub białka. Dla wytłumaczenia tego działania przyjmują niektórzy autorowie dla pokarmów węglowodanowych istnienie ciał dodatkowych w tych pokarmach, które wpływają według jednych dodatnio na przemianę cukrową, według innych zaś ujemnie. Tłumaczenie drażniącego działania białka na procesy cukrotwórcze specyficzno-dynamiczną reakcją Rubnera nie jest wystarczające w cukrzycy. Tak więc stoimy wobec zagadnienia, na którego rozwiązanie dotychczasowe badania chemiczno-biologiczne nie wystarczają.

Możemy jedynie znowu przypuścić, że w tych przypadkach mamy do czynienia z różnem działaniem uczulającem pokarmów tak białkowych jak węglowodanowych. Organizm chorego na cukrzycę uczulony na pewne pokarmy oddziaływa poza wyżej podanemi odczynami ogólnemi, mniejszym lub większym cukromoczem, który jest *jednym*, a nie *jedynym* z objawów uczulenia pokarmowego.

Zasady leczenia cukrzycy podane przez Allena, a przyjęte z pewnemi modyfikacjami przez większość autorów, polegają na stosowaniu u chorego na cukrzycę kilkudniowego postu, po którym dopiero podaje się drobne ilości węglowdanów (n. p. w 1-ym dniu 10 g, w drugim 20 g i t. p.) i białka. Tego rodzaju postępowanie ma według Allena odciążać narządy, które zajmują się przemianą materji. Badania jednakowoż różnych autorów, a w szczególności Woodyatta wykazały, że nawet w czasie głodzenia odbywają się procesy przemiany materji, że zatem nie przychodzi do zupełnego wypoczynku wymienionych narządów. Dlaczego jednak powyższe leczenie cukrzycy tak dobrze wpływa na przebieg choroby?

Mimowoli nasuwa się myśl, że takie leczenie cukrzycy przypomina leczenie odczulające w chorobach alergicznych. W tych chorobach alergicznych, które polegają na uczuleniu pokarmowem, nasze postępowanie lecznicze rozpoczynamy od głodówki, lub prawie zupełnego ograniczenia pokarmów, poczem dopiero powoli postępujemy naprzód, dodając drobne ilości pokarmów na które dany organizm jest uczulony.

Zapewno, że w cukrzycy, która jest chorobą przemiany materji głodzenie chorego wpływając odciążająco na przemianę materji działa dodatnio na przebieg choroby, dodawanie zaś stopniowe drobnych ilości węglowodanów i białka przyzwyczaja ustrój do coraz to większej pracy związanej z ich przyswajaniem. Równocześnie jednak takie postępowanie lecznicze działa także i odczulająco na

co wskazywałaby n. p. ta okoliczność, że nieraz zmiana jednego pokarmu na drugi prawie równowartościowy pod względem kalorycznym i zawartości białka i węglowodanów wywołuje znowu cukromocz. Mieliśmy chorych, którym podanie szynki w miejsce mięsa pogarszało cukromocz.

W tych przypadkach można chyba mówić o szczególnej wrażliwości chorych, o „uczulaniu" i „odczulaniu" organizmu.

Należy wspomnieć, że niektóre dość dobre wyniki proteinowzględnie hemoterapji w cukrzycy znalazłyby swe uzasadnienie w myśl powyższych wywodów. Znaną jest rzeczą, że pozajelitowe wstrzykiwanie białka w chorobach alergicznych wpływa pomyślnie na stan alergji, przyczem odgrywają prawdopodobnie rolę zmiany kolloidalno-chemiczne krwi (Kämmerer). Latkowski już w r. 1917 zwracał uwagę na działanie odtruwające wstrzykniętego białka, tłumacząc jego lecznicze działanie w sposób fizyczny. Wstrzyknięte białko zmienia według tego autora stan skupienia substancyj toksycznych, przez co je unieszkodliwia.

Warto też zastanowić się nad czynnikiem psychicznym, który odgrywa dużą rolę w cukrzycy. Znaną jest rzeczą, że pod wpływem takich czynników jak smutek, przestrach i t. p. przychodzi do zwiększenia się cukromoczu i następowego pogorszenia stanu. Spostrzegaliśmy na Klinice chorych, którzy n. p. pod wpływem przestrachu wykazywali zwiększenie się cukromoczu o kilkadziesiąt (40 g) gramów, lub innych chorych, u których pod wpływem zmartwień cukier w moczu zwiększał się b. wybitnie. Z drugiej strony wiadomo jakie znaczenie posiada czynnik psychiczny w chorobach alergicznych. Że wspomnę tylko o *asthma nervosum*. Niejednokrotnie wpływy psychiczne są w stanie wywołać objawy allergji; np. na samo wspomnienie czynnika wywołującego jakiś objaw alergiczny, może objaw ten wystąpić. Oprócz tego objawy alergji występują nieraz w sposób wybitniejszy, jeśli oprócz momentu wywołującego wpływa jeszcze czynnik psychiczny. W tym również względzie istnieje duże podobieństwo między cukrzycą a schorzeniami alergicznemi.

Dok. nast.

Dr. Emil APFELBAUM. Warszawa.

Rola wątroby w przemianie wodnej ustroju *).

II Klinika chorób wewnętrznych Dyrektora Prof. Dra A. Gluzińskiego.

Badania nad rolą gospodarki wodnej w procesach biologicznych mają znaczenie tylko wtedy, gdy je traktujemy zbiorowo t. j. gdy uwzględniamy wypadkową różnych częstokroć sprzecznych czynników. To też rolę poszczególnych narządów w przemianie wodnej zawsze traktować musimy jako pojedyncze tryby, których uszkodzenie wikła i upośledza czynność złożonego mechanizmu wodnego. Jednostronne szukanie dróg rozwiązania tego zawiłego tematu wysuwaniem poszczególnych narządów do roli wyłącznie decydującej gmatwa tylko całość. Temat niniejszy t. j. rola wątroby w gospodarce wodnej traktować będę pod wyżej zaznaczonym kątem widzenia: stwierdziwszy wielki wpływ wątroby na przemianę wodną, dalekim będę od przypisywania jej roli decydującej, jak to czynią inni. Wystarczy, sądzę, przytoczyć tu pobieżne czynności niektórych narządów, aby się przekonać, że odrębną właściwością przemiany wodnej jest właśnie różnorodność czynników o znaczeniu nierównorzędnem, często nawet ujawniających sprzeczne wzajemne działania (Asher). Dla przykładu przytoczę tu czynności niektórych gruczołów dokrewnych w przemianie wodnej. Gruczoł tarczowy wzmaga czynności wytwarzania wody, powiększa ogólną przepuszczalność naczyń, wreszcie uczula układ wegetatywny w kierunku diurezy, insulina zatrzymuje wodę w tkankach; hipofizyna zgodnie z badaniami Modrakowskiego, działa w kierunku uczulania tkanek do wiązania wody; wpływ jajników na zatrzymywanie wody jest w związku ze skłonnością do tycia w okresie przekwitania; adrenalina ma wielostronny wpływ na gospodarkę wodną, o czem mowa będzie niżej. Przykładów takich, nie wchodzących w zakres niniejszego tematu, przytoczyć by można bardzo wiele.

Jakież są ogólne podstawy, na których opiera się gospodarka wodna? Najważniejsze z nich są następujące: 1) równowaga środowisk, w jakich się woda w organizmie utrzymuje i jest po nim rozprowadzana, a więc złożone i niezwykłej wagi warunki wzajemnego układu koloidów; 2) wpływ układu nerwowego ośrodkowego i wegetatywnego na ogólną gospodarkę wodną; 3) wreszcie czynność odrębna poszczególnych narządów zarówno w kierunku ich dokrewnego wydzielania jak i mechanicznego gromadzenia wody i jej wydalania. Zanim przystąpię do omówienia czynności zaledwie jednego z tych narządów, a więc wątroby, krótko omówić muszę wyżej wzmiankowane czynniki, wpływające na utrzymanie wody we krwi na stałym poziomie, gromadzenie jej w tkankach, wreszcie jej wymianę pomiędzy krwią a tkankami. Bez uwzględnienia tych czynników nie znaleźlibyśmy wytłómaczenia wpływu uszkodzonej wątroby na stan uwodnienia krwi i tkanek, mam tu na myśli w pierwszym rzędzie te zjawiska, które towarzyszą wymianie wody pomiędzy krwią a tkankami.

Krew i inne tkanki stanowią odrębne układy koloidalne i posiadają różne zdolności wchłaniania, zatrzymywania i wydalania wody. Rola otoczek komórkowych, jako błon nawpółprzepuszczalnych oraz odrębność budowy poszczególnych koloidów komórkowych jest tem właśnie złożonem urządzeniem, które stanowi dla zwierząt wyższych ochronę całości narządów i utrzymuje stężenie cząsteczkowe zespołów koloidalnych na stałym poziomie. Jednym z decydujących czynników, pośredniczących w wymianie wody pomiędzy temi układami koloidalnemi krwi i tkanek jest oprócz czynnika ciśnienia osmotycznego rozmaita zdolność poszczególnych układów kolodalnych pobierania wody drogą pęcznienia. Właśnie parcie tego pęcznienia t. j. zdolność zatrzymywania przez koloidy wody jest pierwszorzędnej wagi czynnikiem w utrzymywaniu równowagi całej przemiany wodnej. Obok niego ma duży wpływ na wymianę wody różna przepuszczalność ścian naczyń włoskowatych, przez które woda przenika ze krwi do tkanek i odwrotnie, oraz w pewnej mierze ciśnienie krwi. Znany jest n. p. pogląd Volharda o roli „przednereza" t. j. o decydującem znaczeniu uszkodzenia śródbłonków naczyniowych w obrzękach. Sam wzrost mechanicznego ciśnienia krwi nie powoduje według ostatnich badań przechodzenia wody z naczyń włoskowatych, co ma znaczenie w wyświetleniu roli pracy na czynność wodną wątroby, jak również w później przeze mnie omawianej roli adrenaliny, jako jadu wegetatywnego. Ważną również rolę odgrywa w układzie koloidów konstelacja jonów, szczególnie Na, K, Ca, decydująca o czynności gruczołów dokrewnych (Leicher, Billigheimer, Kyllin). Wynika stąd, że istnieje zapewne ścisły związek pomiędzy temi jonami w tkankach i krwi, a poniżej przeze mnie omawianą hormonalną czynnością wątroby.

Tym to wyżej wymienionym czynnikom zawdzięcza krew skład wody podlegający nawet w warunkach patologicznych tylko nieznacznym wahaniom. Płyny, jakie krew przyjmuje albo wydalają się szybko, albo gromadzą się w tkankach, służących za zbiorniki, z których w miarę potrzeby organizm czerpie, w warunkach zaś patologicznych nieprawidłowo gromadzi.

Magnus, podając zwierzętom dożylnie wodę, stwierdził, że 75% zatrzymały tkanki, przeważnie mięśnie, zaś z doświadczeń Engla wynika, że krew zatrzymała zaledwie do jednego procentu. Już samo wprowadzenie *per os* 1 litra wody wciąga w grę krążenie krwi, przenikanie do tkanek, samo zaś wydalanie wody jest tylko wynikiem złożonych procesów. Nawet w organizmie, nieprzyjmującym wody, odbywa się w procesach spalania jej endogenne wytwarzanie, do 400 g na dobę.

Równowaga, do jakiej stale dąży organizm w utrzymaniu wody na stałym poziomie, ma inne głębsze biologiczne przyczyny: woda krążąca wiąże się z pojęciem zasobu sił żywotnych organizmu, a więc z dynamiką ustroju: mieszcząc w sobie źródła energji, rozprowadza ją wszędzie, pośrednicząc zarówno w syntezie jak i w spalaniu.

Poprzestając na powyższych uwagach, przystępuję do omówienia wpływu wątroby na te złożone procesy:

Pomijając rolę wątroby, oddawna znaną, jako zbiornika krwi, oraz jej hormonalny wpływ na pracę serca, decydującą o krążeniu, zjawiło się w ciągu ostatniego 5-cio lecia wiele prac o ważnej czynności regulacyjnej wątroby drogą jej wydzielania oraz drogą nowowynalezionej przez Arrey'a i Simonda t. zw., zapory żylnej wątroby" (Lebervenensperre). Molitor i Pick wykazali, że psy z przetoką Ecka wydzielają doprowadzoną przez paszczę wodę szybciej, niż normalnie, występuje często nawet u psów rozdwonienie. Szereg autorów wykazało rozwodnienie krwi w schorzeniach miąższu wątrobowego, połączonych z żółtaczką. Pick i Mautner, przepuszczając przez odosobnioną wątrobę psa jady, wywołujące wstrząs, powodowali zahamowanie wydzielania z niej płynu, przyjmując wraz z wielu innymi istnienie zapory żylnej wątroby. Jady te, „zaporę" mają zamykać, ma ona również ulegać wybitnym wpływom układu wegetatywnego i regulować tą drogą przemianę wodną, np. adrenalina ma zamykać przypływ i odpływ krwi. Lamson i Roka w zamknięciu „zapory żylnej wątroby" widzą drogę do wzmożenia ciśnienia

---

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Lekarsk. Warsz. d. 7. VI. 1926.

w obrębie żyły brannej i przeciskania w ten sposób płynu do limfy, jakkolwiek szereg prac w ostatnich latach odrzuca wogóle taką drogę filtracji płynów przez naczynia. Przeciwko temu poglądowi słusznie występuje Abe, stwierdzając na psach, że wzrost ciśnienia w żyle brannej po doprowadzeniu wody trwa krócej niż potężne powiększenie się limfy, a więc nietylko wzmożone ciśnienie odgrywa tu rolę, ale i same właściwości, a szczególnie przepuszczalność komórek wątrobowych. Gorecki w monografji o opłucnej kładzie właśnie szczególny nacisk na przemianę materji w komórkach (w kierunku wytwarzania się większej ilości ciał małodrobinowych), jako na jeden z ważniejszych czynników, wpływających na ruch limfy w ustroju. Ostatnio zjawiają się głosy, że oprócz czynników natury mechanicznej, wpływ wątroby na drodze hormonalnej jest niezawodny o czem pisali (Asher, Siebeck, Pick i Mautner). W badaniach swoich, wykonanych w klinice Prof. Glucińskiego, posiłkowałem się materjałem klinicznym w tej części pracy, w której badałem wpływ układu wegetatywnego na czynność wątroby (za pomocą adrenaliny, w badaniach zaś nad czynnością hormonalną wątroby posiłkowałem się w doświadczeniach wyłącznie materjałem zwierzęcym, szło mi bowiem o wytworzenie warunków doświadczalnego uszkodzenia samej komórki wątrobowej.

Pierwszą grupę swoich doświadczeń wykonywałem w sposób następujący: Kilku osobnikom zdrowym podawałem w celach porównawczych 1 litr herbaty doustnie lub roztwór fizjologiczny dożylnie, poczem w odstępach 15- minutowych w ciągu dwóch godzin badałem rozwodnienie krwi, w odstępach zaś godzinnych w ciągu 4-ch godzin — wydzielanie wody z moczem. Wodę we krwi określałem ważeniem suchej substancji, posiłkując się często w celach kontroli obliczaniem krwinek i hemoglobiny, rzadziej liczbami refraktometrycznemi ze względu na mniejszą wartość tych ostatnich metod. U osobników zdrowych zarówno po dożylnem i po doustnem podaniu wody stwierdza się albo krótkotrwałe nieznaczne rozwodnienie, albo brak go zupełnie. Wydalanie wody z moczem odbywa się w ciągu 4-ch godzin całkowicie, największe jest w ciągu pierwszych 2-ch godzin. Próba wodna, wykonywana u ludzi z wyraźnem uszkodzeniem wątroby prawie zawsze dawała wybitniejsze rozwodnienie krwi, dochodzące do 5% oraz zahamowanie diurezy, o czem była już mowa.

W celu wykazania wpływu układu wegetatywnego, tymże osobnikom zdrowym i z chorą wątrobą po powtórnem podaniu wody zastrzykiwałem podskórnie 1 miligram adrenaliny, badając później w ten sam sposób, jak przedtem, suchą substancję oraz wydzielanie moczu.

Jakiż jest wpływ adrenaliny na gospodarkę wodną w ogólności oraz na samą wątrobę? Rola jej jest, niestety, tak wielostronna, że tylko uwzględnienie wszystkich jej czynności złożyć się może na wynik badań, uszczuplając oczywiście ocenę ich wartości. Pomijając zależność jej działania od układu elektrolitów, wybitna jej hormonalna dwufazowość w działaniu odbiera jej wartość czynnika sympatykotonicznego, czyniąc z niej jad o punkcie uchwytu amfotropowym, i to w zależności zarówno od dawki adrenaliny, jak i od wrażliwości poszczególnych narządów, jak tego dowiodła w swych badaniach Reicherówna. A priori przyjąć można, że dzieje się to wskutek procesów wyrównawczych obydwóch systemów wegetatywnych w celu osiągniecia pewnej wzajemnej równowagi tych układów (Barath); powyższa właściwość adrenaliny wyraźnie dowodzi, jak jednostronną jest chęć objaśnienia przez niektórych autorów działania „zapory żylnej wątroby" na drodze regulacji czysto nerwowej z nerwami współczulnemi — „zwężającemi" parasympatycznemi — „rozszerzającemi" tę zaporę. Wpływ adrenaliny rozciąga się i na inne organy, biorące udział w przemianie wodnej, a w pierwszym rzędzie na nerki, hamując wydzielanie moczu drogą zwężana naczyń nerkowych (Gotlieb). Adrenalina wpływa na wydzielanie potu, na wymianę wody pomiędzy krwią a tkankami oraz na rozrozmieszczenie krwi. Mnożą się wreszcie prace o wpływie adrenaliny na stan śródbłonków naczyniowych oraz na parcie pęcznienia koloidów białkowych.

Te krótkie dane świadczą z jednej strony o tem, jak wielkie jest znaczenie adrenaliny w gospodarce wodnej, z drugiej jednak strony, jak niezwykle zagmatwana jest jej czynność w tej dziedzinie. Najdalej idąca przeto ostrożność w wyciąganiu wniosków z jej działania ogólnego i specjalnego na wątrobę jest konieczna.

W doświadczeniach swoich otrzymałem wyniki, świadczące o niezawodnym wpływie adrenaliny, a przez nią pośrednio układu wegetatywnego na czynność wątroby w regulacji wodnej, jednakże wyniki te bynajmniej nie są jednolite, co przy uwzględnieniu wyżej wymienionych czynników daje się zupełnie wytłumaczyć.

U ludzi zdrowych występowało przeważnie poadrenalinowe zagęszczenie krwi oraz zahamowanie diurezy. Stosunki nie zmieniały się u tych ludzi po uprzednio zastosowanej próbie wodnej, co potwierdza pogląd o ważnej roli adrenaliny w utrzymaniu wody we krwi na stałym poziomie.

Że to się dziać może drogą bezpośredniego wpływu na samą komórkę wątrobową, dowodzą moje doświadczenia, wykonane na ludziach z chorą wątrobą. Chorzy z ciężkiem uszkodzeniem wątroby, powikłanem żółtaczką, a więc chorzy z nowotworem wątroby, z chorobą Bantiego, z żółtaczkami nieżytowemi, z wątrobą alkoholową wreszcie z powikłaną kamicą żółciową oddziaływali na próbę wodną oraz injekcję adrenalinową bądź brakiem zagęszczenia, bądź nawet rozwodnieniem krwi, jak to ma miejsce w uszkodzeniach wątroby i bez adrenaliny.

W przypadkach lżejszego uszkodzenia wątroby, a więc w niepowikłanej kamicy oraz w wątrobie kiłowej objawu powyższego nie stwierdziłem.

W jednym przypadku ciężkiego uszkodzenia wątroby otrzymałem poadrenalinowe zagęszczenie krwi, wynik ten szedł w parze z objawami wagotonicznego działania adrenaliny w postaci spadku ciśnienia i zwolnienia tętna.

Fakt, że w większości przypadków ciężkiego uszkodzenia wątroby nie występowało zagęszczenie, często zaś nawet rozwodnienie krwi świadczyłoby o tem, że zaszły w tych schorzeniach jakieś zaburzenia w utrzymaniu równowagi wodnej we krwi i w tkankach, których działanie adrenaliny wyrównać nie mogło. O ile normalne poadrenalinowe zagęszczenie krwi tłumaczylibyśmy sobie z Asherem i Böhmem jako wynik jej wpływu na wymianę wody między krwią a tkankami, to brak tego zagęszczenia w schorzeniach wątroby moglibyśmy przypisać utracie tego wpływu. Wiąże się z tem w naszych przypadkach uszkodzenie samych komórek wątrobowych, nasuwa się więc pytanie, czy wpływ adrenaliny nie rozciąga się właśnie na samą komórkę wątrobową i jej wewnętrzne wydzielanie w celu utrzymania równowagi koloidów krwi i tkanek?

W tem świetle nieco inaczej wyglądają doświadczenia Lamsona, niż je sam autor ujmuje. Po wykluczeniu psom wątroby drogą przetoki Ecka, stwierdził autor brak poadrenalinowego zagęszczenia krwi, tłumacząc to sobie wystąpieniem płynu z naczyń do wątroby wskutek „zwężenia t. z. zapory żylnej".

Po wprowadzeniu psom z przetoką Ecka dożylnie wody stwierdził Lamson rozwodnienie, trwające do dwóch godzin, przyczem adrenalina wpływu na nie nie miała. Autor przyjmuje, że adrenalina zamyka zaporę żylną wątroby, przez co płyn wyciskany z naczyń dostaje się do limfy, a stąd przez przewód piersiowy do krwi. Nie zapominajmy jednak o tem, że przetoka Ecka ma daleko idący wpływ na upośledzenie wszystkich czynności wątroby. Możliwe jest więc, że w doświadczeniach Lamsona adrenalina utraciła punkt uchwytu w zmienionej warunkami komórce wątrobowej, wpływając tą drogą na zaburzenia w uwodnieniu koloidów krwi i tkanek. Trudno bowiem przypuszczać, aby zapora żylna wątroby, odgrywająca rolę mechaniczną, miała aż tak daleko idący wpływ. Rolę jej ograniczyć raczej należałoby do przemieszczania krwi, możliwie drogą adrenaliny, będącej przecież jadem o punkcie uchwytu wybitnie naczyniowym.

Czynność jej podobna byłaby do roli, jaką odgrywają inne naczynia jamy brzusznej w krążeniu krwi.

W tej płaszczyźnie słusznym mi się wydaje pogląd Lenaza, który twierdzi, że subtelna regulacja wody we krwi i tkankach nie może się opierać na tak zwyczajnym mechanizmie, jak zwężanie i rozszerzanie żył wątrobowych, składają się bowiem na nią o wiele ważniejsze czynniki w dziedzinie systemów koloidalnych.

Za tem, że źródeł w zaburzeniach krwi szukać należy gdzieindziej, możliwie w samych komórkach wątrobowych, przemawiają doświadczenia Hashimoto, w których wlewania płynu fizjologicznego do żyły brannej wywołało większą diurezę, niż do żył obwodowych. Woda, przeszedłszy przez filtr komórek wątrobowych, miała je pobudzić do czynności w kierunku wyrównania powstałych stąd we krwi zaburzeń, przyczyniajac się do jej szybszej diurezy.

Podobnie jak doświadczenia Lamsona i Roca niezbyt wydają się przekonywujące, doświadczenia Politzera i Stolza, którzy, stwierdziwszy u chorych żółtaczkowych ponowasurolową znaczną utratę wagi, spowodowaną jakoby utratą wody związanej (Wasserstand), stawiają te zaburzenia tylko w związku z „zaporą żylną wątroby". Być może, że nowasurol działa w tym kierunku, jednakże wiadomo, że środki moczopędne mają też i nerkowy punkt uchwytu, jak również biorą bezpośredni udział w regulacji uwadniania koloidów, nowasurol mógł więc w doświadczeniach Politzera i Stolza działać w różnych kierunkach.

Podobnie się ma rzecz z doświadczeniami Mautnera i Picka: jady, wywołujące wstrząs niekoniecznie muszą działać tylko w kierunku otwierania zapory żylnej wątroby, lecz może to być ogólną ich reakcją, uczulającą nerw błędny, powodującą w rezultacie rozszerzenie wszystkich naczyń jamy brzusznej, a więc i „zapory żylnej wątroby".

Z powyższych względów czynność „wegetatywną“ wątroby w zakresie gospodarki wodnej ująćby można w sposób następujący: Wpływ adrenaliny na aparat żylny wątroby jest jej ogólną sympatykotoniczną reakcją w zakresie nerwu trzewnego i pod tym kątem widzenia traktować należy zamykanie przez nią tego aparatu

Wpływ ten ujawnia sie raczej w kierunku przemieszczania krwi, niż w kierunku regulacji uwodnienia krwi i tkanek.

Prawdopodobnie wpływa również układ wegetatywny drogą komórki wątrobowej na równowagę koloidów krwi i tkanek.

Rola układu sympatycznego, działającego w kierunku rozmieszczenia krwi, nie ogranicza się zresztą wyłącznie wpływem na naczynia jamy brzusznej, gdyż poadrenalinowy wzrost ciśnienia, wreszcie jej znaczenie w pracy serca, to są czynniki pierwszorzędnej wagi dla krążenia. Niezależnie od powyższego adrenalina wpływa bezpośrednio na wydalanie wody z moczem, zgodnie bowiem z badaniami Ellingera i Hirta oraz wielu innych, zwężając naczynia nerkowe, hamuje diurezę.

Również i w moich przypadkach przebieg diurezy po próbie wodnej i adrenalinie wyłamuje się z pod wpływu wątroby, gdyż zarówno ludzie zdrowi (w mniejszym stopniu) jak i chorzy na wątrobę reagują w większości przypadków zmniejszonem wydzielaniem moczu przez pewien krótki czas, dopóki nie ustanie działanie adrenaliny. Oczywiście, że w przypadkach ciężkiego uszkodzenia wątroby, w których diureza po próbie wodnej była nikła, po próbie adrenalinowej spadła ona jeszcze więcej, jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach (70%). Wobec tak rozmaitych czynników nie można wyciągać odrębnych wniosków z wyników diurezy poadrenalinowej w schorzeniach wątroby.

Ciekawy objaw zahamowania wydzielania moczu oraz rozwodnienia krwi po próbie wodnej u ludzi chorych na wątrobę zachęcił mnie do rzucenia światła na patogenezę tego zjawiska, poczyniłem więc w tym kierunku szereg doświadczeń na zwierzętach (psach).

W doświadczeniach tych starałem się uzyskać możliwie korzystniejsze warunki uszkodzenia miąższu wątrobowego z możliwem pominięciem jej układu naczyniowego oraz z wykluczeniem uszkodzenia innych organów miąższowych, a przedewszystkiem nerek.

Do tego celu najlepiej się nadaje trucie żółtym fosforem. Wątroba takiego zwierzęcia pod względem anatomo-patologicznym jest bardzo zbliżona do wątroby z żółtym zanikiem *(Atrophia flava)*. Zupełnie jednostajne stłuszczenie widoczne jest już makroskopowo: wątroba jest miękka, żółto-szara, o budowie zatartej. Drobnowidowo występuje częściowe stłuszczenie, częściowo nacieczenie tłuszczowe komórek, znajdujących się w rozpadzie w kierunku od środka do obwodu zrazika. Zwyrodnienie komórek wątrobowych, zatrutych fosforem jest tak wielkie, że jej wielostronne czynności zostają prawie całkowicie zniesione. Zupełnemu prawie stłuszczeniu ulegają komórki wskutek upośledzenia czynności ich fermentów: początkowo prawdopodobnie zostaje uszkodzona czynność diastaz, co prowadzi do zaniku glikogenu wątrobowego, wskutek czego powstaje napływ tłuszczów do wątroby. Na wzmożony dopływ tłuszczów reagują komórki wątrobowe wzmożeniem czynności oksydaz, które ilościowo nawet wzrastają, ale nie są jednak zdolne do spalania tłuszczów (Staemler).

Psa zatrutego fosforem udaje się utrzymać przy życiu często przez czas dłuższy, przez co osiągamy możność dłuższej obserwacji.

Doświadczenia swe wykonywałem na psach w sposób następujący: Niektóre z nich trułem jednorazowo, zastrzykując podskórnie pełną dawkę, wystarczającą do poważnego uszkodzenia wątroby, utrzymując jednak zwierzę przy życiu. Wynosi ona do 2 mg fosforu na kilo wagi zwierzęcia w 1% zawiesinie w oliwie. Inne zwierzęta trułem stopniowo mniejszemi dawkami. Jakkolwiek na sekcjach nie udawało się stwierdzić wyraźnego uszkodzenia nerek, jednakże w celu osiągnięcia wyników bardziej pewnych kilku psom po wykonaniu laparatomji wprowadzałem fosfor bezpośrednio do żyły bramnej, upewniając się w ten sposób o bezpośredniem i prawie wyłącznem zaatakowaniu samej tylko wątroby, (jakkolwiek gwoli bezstronności zaznaczyć tu muszę, że nie można zupełnie wykluczyć możliwości przepuszczania przez wątrobę do ogólnego krążenia pewnej ilości fosforu).

Ścisłego miernika stopnia zatrucia zwierzęcia żyjącego nie mamy; żółtaczka występuje u psów wogóle bardzo rzadko; dość często, choć nie zawsze, występuje w moczu urobilinogen, wzgl. urobilina, jako niezawodne oznaki uszkodzenia wątroby oraz kryształki tyrozyny i leucyny. Dopiero sekcja zwłok zwierzęcia usuwa wszelkie wątpliwości.

Psy, trute wyżej omówionym sposobem, poddawałem badaniom na przemianę wodną. Podawałem im dożylnie roztwór fizjol. (200—300 g), badając uprzednio i następne w odstępach 15-to minutowych, jak wyżej, uwodnienie krwi (sucha substancja) ew. liczenie krwinek i określ. hb. (Innym psom wprowadzałem wodę *per os*, innym wreszcie bezpośrednio do żyły bramnej).

Oczywiście, że w wynikach doświadczeń 2 czynniki uwzględnić musimy:

1) doświadczenia wykonywałem na psach, których przemiana wodna może w stosunku do człowieka przedstawiać odchylenia;

2) wszystkie czynności wątroby są tak upośledzone, że mogą pośrednio mieć wpływ na przemianę wodną.

Wyniki doświadczeń są następujące:

Zdrowemu psu, wagi 9 kilo, wprowadziłem zgłębnikiem do żołądka 300 g roztworu fizjolog. Woda we krwi wynosiła przed doświadczeniem 78,2%; w ciągu 1 godziny — krótkotrwałe, b. nieznaczne rozwodnienie krwi, poczem powrót do normy. Powtórnie wykonana próba wodna po zatruciu fosforem wykazała rozwodnienie krwi do 2%, nie przemijające w ciągu 6-ciu godzin, nazajutrz liczba wodna we krwi była nieco wyższa niż przed doświadczeniem.

Nastąpiło wybitne zmniejszenie diurezy, pies oddał w ciągu doby zaledwie 120 g moczu .Temuż psu po kilku dniach wykonałem powtórnie to samo z takimż wynikiem. Zastrzyk adrenaliny na wynik próby wodnej wpływu żadnego nie miał. Zwierzę żyło przez dni 25. Sekcja wykazała zupełne stłuszczenie wątroby oraz brak widocznych uszkodzeń innych narządów.

W podobny sposób wykonałem doświadczenia na 2 innych psach z wynikiem podobnym, w jednym przypadku rozwodnienie krwi było niewielkie, ale również dłużej trwające.

Jednemu psu, zatrutemu podskórnie fosforem, zastrzyknąłem dożylnie 200 g, drugiemu 250 g roztworu fizjol. W obu przypadkach nastąpiło dłużej trwające rozwodnienie krwi (do 4%) oraz zahamowanie diurezy.

Z wyżej omówionych doświadczeń wynika, że psy zatrute fosforem oddziaływują na wprowadzenie wody zarówno per os jak i dożylnie dłużej trwającem rozwodnieniem krwi i niewielkim wydzielaniem moczu, przyczem po dożylnym zastrzyku diureza jest większa niż po doustnem wprowadzeniu.

Zupełnie podobnie zachowywały się psy trute stopniowo małemi dawkami fosforu. U 2 psów spostrzegałem stałe rozwodnienie krwi w ciągu szeregu dni.

Jednemu psu zatrutemu fosforem wprowadziłem bezpośrednio do żyły bramnej — 150 g roztworu. Po operacji wystąpiło b. nieznaczne rozwodnienie krwi (1%), trwające przez całą dobę. Wydzielanie moczu zahamowane.

Wreszcie chcąc uzyskać warunki, które dałyby mi możność wykluczenia uszkodzenia mięśnia sercowego i nerek, 4 psom po uprzedniej laparatomji wprowadziłem fosfor bezpośrednio do żyły bramnej. Wszystkie psy zachowywały się po operacji dobrze i żyły 15—40 dni. U 2 psów i bez wprowadzania wody wystąpiło stałe 2% rozwodnienie krwi. Po dożylnem wprowadzeniu psom roztworu fizjol. u wszystkich wystąpiło b. duże rozwodnienie, w jednym przypadku — 6%. W jednym przypadku rozwodnienie utrzymało się przez 2 doby. We wszystkich przypadkach było wybitne zahamowanie diurezy.

Rozpatrując wyniki powyższych doświadczeń, widzimy, że większość psów zatrutych fosforem reagowała mniejszem lub większem rozwodnieniem krwi oraz zahamowanem wydzielaniem diurezy. Zaburzenia powyższe wytworzyły się w warunkach poważnego uszkodzenia komórki wątrobowej i były największe u psów trutych fosforem bezpośrednio drogą żyły bramnej.

Jakież czynniki wpłynąć mogły na zmianę w uwodnieniu koloidów krwi (i tkanek), prowadzącą w następstwie do tego rozwodnienia?

Wątroba mogła utracić bezpośredni wpływ na utrzymanie tych koloidów w równowadze, wpływ, objawiający się normalnie drogą wydzielania hormonów wątroby do krwi. Możliwość takiego wydzielania przyjmuje teoretycznie Asher oraz Politzer i Stolz, dopatrujący w czynności tych hormonów zdolność zatrzymywania w tkankach wody zapasowej (Residualwasser).

Z doświadczeń moich wynikałoby, że zaburzenia dotyczą raczej dynamicznej strony przemiany wodnej, gdyż ujawniają się przedewszystkiem w uwodnieniu krążącej krwi, jakkolwiek w grę jest tu wciągnięta cała przemiana wodna.

Za powyższem przypuszczeniem hormonalnego wydzielania wątroby przemawia również spostrzeżenie Picka i Wagnera: chora z pierwotnym nowotworem wątroby miała olbrzymie zahamowanie diurezy pomimo braku przeszkód w krążeniu żyły bramnej.

U psów po doustnem doprowadzeniu wody rozwodnienie było mniejsze niż po dożylnem. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że woda wprowadzona per os, zanim dostaje się do krwiobiegu, przejść musi nietylko przez system naczyniowy ale i przez komórkę wątroby, w danym przypadku chorą, to znajdziemy wytłumaczenie tego doświadczenia w wytworzeniu zapory przez sam miąższ wątrobowy.

Podobne warunki mają miejsce, jeżeli doprowadzić wodę bezpośrednio do żyły bramnej.

Fakt największego i najdłuższego rozwodnienia krwi w doświadczeniach z bezpośredniem wprowadzeniem fosforu do żyły bramnej, a więc w warunkach najwięcej oszczędzających inne organy, tem silniej utwierdza mnie w przypuszczeniach o czynności hormonalnej wątroby w tej dziedzinie.

Muszę tu jednak rozpatrzeć w sensie negatywnym pewne czynniki, które w ogólnym bilansie doświadczeń wziąć trzeba pod uwagę:

Uszkodziwszy miąższ wątrobowy, upośledziłem nietylko jej czynność w zakresie gospodarki wodnej, ale i w zakresie ogólnej przemiany materji, której środowiskiem jest woda: ostatnie doświadczenia Politzera i Stolza o wpływie podanej chorej na wątrobę wody na obniżenie podstawowej przemiany materji świadczą o pośredniem uszkodzeniu organizmu, wprowadzającem czynnik dodatkowy do gospodarki wodnej. Mogły tu mieć wpływ zaburzenia zarówno w dziedzinie węglowodanowej, tłuszczowej jak i białkowej w procesach asymilacyjnych i desymilacyjnych, znane są bowiem spostrzeżenia (Siebeck), że w procesach rozbudowy woda jest zatrzymywana, w desymilacji zaś wydalana. Zmiany w układzie różnych jonów, a szczególnie sodowych, potasowych i wapniowych powstające w tych sprawach, mogły i w danym przypadku mieć znaczenie, dzięki swemu odrębnemu powinowactwu do wody: jony sodowe wodę zatrzymują, wapniowe — wydalają.

Wszystkie wymienione tu czynniki, stanowiące ważne ogniwa w gospodarce wodnej, wydają się jednak być wtórnemi.

* * *

Zbierając wyniki swoich doświadczeń i spostrzeżeń, rolę wątroby w przemianie wodnej ująłbym, jak następuje:

1) W złożonym łańcuchu przemiany wodnej zajmuje wątroba obok innych narządów i gruczołów o wydzielaniu dokrewnem zaledwie jedno ogniwo. Jednakże wpływ jej w tej dziedzinie jest niezawodny.

2) Czynność swą ujawnia wątroba w różnych kierunkach:

a) jest organem pomocniczym w pracy serca, gdyż zgodnie z badaniami Roger'a oraz Ashera hormony jej wzmacniają skurcz, wpływa więc pośrednio drogą czynności serca na krążenie krwi;

b) będąc ośrodkiem większości procesów przemiany materji zarówno w kierunku kata — jak i anabolicznym, a więc przemiany węglowodanów, białek i tłuszczów, wiążących lub wydalających ją oraz związanych z jej endogennem wytwarzaniem i wydalaniem, wpływa wątroba i tą drogą na ogólny bilans wodny;

c) ze względu na swój układ anatomiczny (odrębne krążenie żyły bramnej — o dużej ogólnej pojemności), służy wątroba w razie potrzeby jako zbiornik nagromadzonej krwi;

d) za pośrednictwem układu wegetatywnego, regulującego ważną grę naczynio-ruchową w jamie brzusznej ma wątroba wpływ zarówno na rozmieszczenie jak i uwadnianie krwi;

e) t. zw. „zapora żylna wątroby" Arrey i Simonda (Lebervenensperre) w postaci okrężnej mięśniówki żył stanowi tylko część ogólnego układu naczyniowego jamy brzusznej i reguluje się drogą tegoż układu w kierunku zwężania i rozszerzania naczyń, a więc t. z. „zamykania" i „otwierania" jej;

f) adrenalina obok wielostronnego wpływu na przemianę wodną ujawnia też swą czynność w kierunku zamykania zapory żylnej t. j. zwężania naczyń wątrobowych, podobnie jak to czyni z innemi naczyniami jamy brzusznej. Prócz tego wpływa przypuszczalnie drogą komórki wątrobowej na stabilizację koloidów krwi, gdyż w warunkach normalnych wpływa na jej zagęszczenie, w schorzeniach zaś miąższu wątrobowego czynić tego nie jest zdolna, jak to z moich doświadczeń wynika;

g) prawdopodobnie wydziela wątroba do krwi hormony, wpływające na jej układ kolodalny, pomagając obok szeregu innych czynników w utrzymaniu w równowadze ich uwodnienia (pęcznienie koloidów) i w oddawaniu wody, jak to bowiem z moich doświadczeń wynika, organizm z wątrobą zatrutą fosforem nie daje sobie rady z wyrównaniem dożylnie wprowadzonej wody, reagując nieraz długotrwającem rozwodnieniem.

3) Wpływ wątroby na przemianę wodną bynajmniej nie zmniejsza w niczem szeregu niezliczonych czynników, mających swój wpływ na tę przemianę, między innemi szeregu narządów, w pierwszym rzędzie nerek oraz szeregu gruczołów o wydzielaniu dokrewnem.

Władysław STERLING. Warszawa.

Typ lipodystroficzny i osteomalatyczny zwyrodnienia płciowo-twardzielowego.

Materjał kliniczny, nagromadzony w czasach ostatnich, pozwala nie tylko na wyodrębnienie coraz to nowych jednostek chorobowych, związanych z zachorzeniem różnorodnych ugrupowań gruczołów dokrewnych, ale również wzbogaca i rozszerza symptomatologję znanych już dobrze zespołów wielogruczołowych. Do tej kategorji właśnie należy t. zw. *zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (degeneratio genito-sclerodermica)*, którego obraz kliniczny poddałem analizie w 1918 r. w którym, obok zasadniczych objawów aplazji gruczołów i narządów płciowych oraz zmian skóry o charakterze sklerodermji, znane były dotąd dodatkowe objawy addisonizmu, basedowizmu, obrzęku śluzokowatego, tężyczki i moczówki prostej, wypływające w sposób nie ulegający wątpliwości z zaburzeń układu sekrecyjnego. Natomiast w przypadku, którego opis przytaczam i którego symptomatologja była niezmiernie złożona, występują po raz pierwszy nieznane dotąd w tem cierpieniu składniki zespołowe w postaci *lipodystrofji* i *osteomalacji*, których patogeneza dyzendokrynologiczna nie została dotąd z całą pewnością ustalona, lecz która w świetle ugrupowania i rozwoju objawów w niniejszym przypadku nabiera cech znacznego prawdopodobieństwa.

Chora ma obecnie lat 33, jest drugiem dzieckiem z rzędu czworga rodzeństwa. Urodziła się w 7-ym miesiącu, poród był normalny, bezkleszczowy. Po urodzeniu była tak wątła, że zachodziła obawa o jej życie. W niemowlęctwie cierpiała na uporczywy ropotok uszny. W piątym roku życia przeszła płonicę o bardzo ciężkim przebiegu, w rok potem odrę. W 7-ym roku życia miała przykrą i uciążliwą łuszczycę skóry. Przez cały okres dzieciństwa cierpiała na uporczywe biegunki. Drgawek nie miała nigdy.

Obecna choroba rozpoczęła się mniej więcej przed 4 laty od bólów jakoby artretycznych w kończynach dolnych, od ogólnego osłabienia i nieznacznego wychudnięcia. Rozpoznano wtedy podobno chorobę Basedowa i stosowano antityreoidynę. Stan taki trwał bez wielkich zmian w przeciągu 3 lat. Dopiero na jesieni 1926 r. wystąpiło nagłe pogorszenie, znaczny upadek sił, bicie serca, stany lękowe, przyczem rozwinęło się gwałtowne wychudzenie, które stale postępowało, obejmując przeważnie twarz, klatkę piersiową i kończyny górne. Równocześnie wystąpiła uporczywa biegunka. Od tego czasu również miewa chora napadowe bóle w stawach skokowych i piętach. W ostatnich czasach zmienił się również chód chorej; jest on niepewny i jakgdyby balansujący w udach. *Chora dotąd ani razu nie miesiączkowała.*

Z czworga rodzeństwa żyje 1 siostra zdrowa. Jeden z braci zmarł w dzieciństwie na zapalenie płuc, a najmłodsza siostra na gruźlicę. Matka chorej również zmarła na gruźlicę płuc. Ojciec żyje i jest zdrów. W rodzinie brak obarczenia neuropatycznego.

Badanie objektywne.

Wymiary:

Obwód czaszki podłużny — 32 cm,
Obwód czaszki poprzeczny — 49 cm,
Obwód czaszki pionowy — 30.5 cm,
Wysokość czoła — 9 cm,
Długość ramienia — 29.75 cm,
Długość przedramienia — 27 cm,
Obwód w środkowej części — 16 cm,
Obwód przedramienia — 15 cm,
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutek 67.75 cm,
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka — 60 cm,
Długość uda — 40,5 cm,
Długość podudzia — 35 cm,
Długość stopy do końca dużego palca — 33 cm,
Obwód ud pośrodku — 28 cm,
Obwód łydki — 24.25 cm,
Obwód stawu skokowego — 20 cm,
Obwód stawu napiąstkowego — 14 cm,
Wysokość ciała — 153 cm,
Wysokość dolna — 84, 5 cm.

Czaszka drobna. Znaczna przewaga części twarzowej nad mózgową. Czoło szerokie dość wysokie, prawie zupełnie spłaszczone. Budowa małżowin usznych niezupełnie symetryczna. Obwód prawej małżowiny nieco większy od lewego. *Helix* i *anthelix* nadmiernie uwypuklone i wystają ponad wolny brzeg zewnętrznej powierzchni małżowiny. Również i w okolicy skrawka *(tragus)* widoczna jest pewna anomalja obustronnie jednakowo zaznaczona w postaci trójkątnego wgłębienia dzielącego go na dwie części, z których dolna jest nieco

większa od górnej. Konfiguracja czaszki pozbawiana jest prawie zupełnie zwykłych guzowatości. Nawet guz potyliczny zaznacza się bardzo słabo.

Cała twarz ma kształt nierównoległobocznego trójkąta z wierzchołkiem u podbródka i z podstawą w okolicy łuków nadbrewnych. Łuki nadbrewne zaznaczone są bardzo słabo. Również słabo rozwinięte są okolice jarzmowe i jakkolwiek występują one niezmiernie plastycznie, jednakże zależy to w znacznym stopniu od zaniku tkanki podskórnej i tłuszczowej. Na tle tego zaniku zarysowują się również bardzo ostro kontury górnej szczęki oraz żuchwy



Rys. 1. Zdjęcie w styczniu 1921 r.

w sposób zupełnie modelowy. Nos drobny, kształtny, bardzo ostro zarysowany. W okolicy prawego i lewego kąta żuchwy wyczuwa się drobniutkie zgrubienie guzowate tkanki podskórnej i kości. Prócz tego kilka drobnych guzowatości kostnych wyczuwa się jeszcze w okolicy czołowej i lewej skroniowej. *Fossa canina* zapadnięta, w kierunku skośnym biegną w jej zagłębieniu uwypuklające się pęczki muskulatury twarzy.



Rys. 2. Zdjęcie w lutym 1927 r.

Na czole i na całej powierzchni twarzy stwierdza się zupełny zanik tkanki tłuszczowej. Szczególnie wyraźnie występuje to w okolicy jamy ustnej i w okolicy podbródka, gdzie skóra podczas ruchów marszczy się w szereg koncentrycznych bruzd i zagłębień. Zanik ten dotyczy również tkanki podskórnej i skórnej, która na głowie w okolicach jarzmowych a specjalnie na czole jest niezmiernie ścieńczała, na czole zaś na granicy z owłosioną częścią głowy skóra tak ściśle przylega do czaszki, że z trudnością daje się unieść w fałdę. W okolicach czoła i nosa ma ona konsystencję chropowatą, a gdzieniegdzie połysk kości słoniowej.

Owłosienie na czaszce jest dosyć rzadkie (przed chorobą było znacznie obfitsze). Brwi bardzo skąpe. Rzęsy na górnych powiekach rzadkie i długie, na dolnych tylko ślady zachowanych rzęs. Pod pachami i na wzgórku łonowym zupełny brak owłosienia.

Podniebienie twarde o kształcie kopulastym, zęby w znacznej większości zachowane, ale wszystkie ogromnie poobsuwane, zwłaszcza środkowe górne, i wystają z dziąseł w kształcie łopatek. Dolne środkowe zęby są nadmiernie rozstawione, dwa zaś ściśle środkowe dolne pochylone są w kierunkach bocznych i rozbieżnych, tworząc bardzo szeroki odstęp jeden od drugiego. Wskutek nierównomiernego obsuwania się dziąseł wszystkie zęby, a zwłaszcza środkowe dolne wysunięte są w sposób nierównomierny i wykazują nierównomierne długości. Zarówno górna szczęka, jak i żuchwa są nadmiernie wydłużone w kierunku przednio - tylnym i tworzą tak zwany *ptasi zgryz.*

Szyja długa, bardzo wąska. Wskutek znacznego zaniku tkanki podskórnej, a po części i samej skóry mięśnie szyi uwypuklają się, jak na modelu anatomicznym (zwłaszcza *m. m. scaleni* i *sterno cleidomastoidei).* Jamy nad- i podobojczykowe są ogromnie zapadnięte, z prawej strony jeszcze bardziej niż z lewej, tak, że oba obojczyki można po prostu wziąć w palce. To samo mniej więcej można powiedzieć o łopatkach, które pomimo braku zaniku mięśni nagrzebieniowych, podgrzebieniowych i podłopatkowych, wskutek zupełnego braku tkanki podskórnej i tłuszczowej odstają znacznie od kręgosłupa, zachowując jednakowoż swój przebieg pionowy i nie tworząc t. zw. „łopatek skrzydlatych". Zwłaszcza całkowicie pozbawione tkanki tłuszczowej i podskórnej są odcinki łopatek, biorące udział w stawie ramieniowym, gdzie również już zwykłe oględziny uwidaczniają dokładnie wchodzące w skład stawu kości.

Co się tyczy samej skóry, to na całej tylnej powierzchni klatki piersiowej, w okolicach kręgosłupa i tułowia zachowała ona swoją normalną grubość, konsystencję i przesuwalność. Sam kręgosłup w okolicy grzbietowej i dolnej szyjnej, wskutek całkowitego zaniku tkanki tłuszczowej uwypukla się tak wyraźnie, że daje się ująć w palce z boków niemal każdy wyrostek ościsty. Natomiast w okolicy środkowej i górnej szyjnej zanik tkanki tłuszczowej jest daleko mniejszy — i kręgi wystają znacznie mniej poprzez skórę. Na przedniej powierzchni górnego odcinka klatki piersiowej ścieńczała skóra dosyć łatwo daje się ująć w fałdę, ale w wielu miejscach wykazuje drobniutkie wysepki o połysku perłowej macicy. Budowa klatki piersiowej dziecięca o kształcie cylindrycznym bez fizjologicznego zwężenia w dolnym odcinku.

W jednakowym stopniu jak na twarzy zanik tkanki tłuszczowej objął również i kończyny górne, przytem obie w stopniu równomiernym i postaci symetrycznej. Poza okolicą stawów barkowych, których kontury uwidaczniają się, jak na zdjęciu rentgenowskiem, uderza niezmierna szczupłość przedramion, a zwłaszcza ramion. Drogą palpacji można stwierdzić z całą stanowczością, że na konfigurację ramion składa się tylko tkanka kostna, mięśniowa i skórna i że z podściółki tłuszczowej nie pozostało ani śladu. Skóra tutaj wszakże nie pozostała normalna, ponieważ w okolicy przedniej i zewnętrznej powierzchni obu ramion (z prawej strony w większym stopniu) jest ona nadmiernie twarda, gdzie-niegdzie podłużnie pomarszczona, poprzecinana przez liczne drobne perłowo lśniące wysepki, a w górnym odcinku ramienia daje się tylko z trudnością odciągnąć od kości. Na przedramionach i dłoniach skóra jest normalna, łatwo przesuwalna z wyjątkiem dłoniowej powierzchni obu dłoni, gdzie jest ona nieco ścieńczała, stwardniała i patologicznie błyszcząca. Konfiguracja dłoni i policzków czterech pierwszych palców dłoni jest normalna; w drugim stawie międzypoliczkowym piątych palców obu dłoni stwierdza się nieznaczne przykurczenie w zgięciu, którego biernie nie udaje się przemóc. Obie dłonie mają kształt nadmiernie wydłużony.

Co się tyczy kośca miednicy to widać pewne wychudzenie w okolicy górnych skrzydeł kości miednicowej *(cristae ossis ilei),* natomiast odcinek miednicy, graniczący z kością biodrową pokryty jest skórą o prawie normalnej zawartości tkanki tłuszczowej. To samo dotyczy górnych odcinków obu ud oraz pośladków. Dolne dwie trzecie części ud, podudzia i stopy nie wykazują żadnego wychudzenia i pokryte są skórą o normalnej zawartości tkanki tłuszczowej, co stanowi jaskrawy kontrast z górną połową ciała. W stawach biodrowych ruchy zginające są patologicznie osłabione. Jeszcze bardziej osłabione jest przywodzenie i odwodzenie obu ud. W mniejszym stopniu osłabione są ruchy w stawach kolanowych i skokowych, przyczem zginacze kolan i *fleksja dorsalna* stóp słabsze są od ruchów antagonistycznych. W pozycji leżącej obie stopy wykazują tendencję do układu szpotawo-końskiego, kolana zaś ustawione są w układzie *genua valga.* W pozycji leżącej p zy zsu-

niętych kończynach pomiędzy stawami kolanowemi pozostaje wolna przestrzeń o kształcie litery O. Odruchy kolanowe wyraźnie wzmożone, odruchy stopowe o charakterze klonicznym. Niekiedy przez uderzanie w końce palców występuje zjawisko, przypominające objaw Rossolimo, ale objaw ten jest niestały i niepewny. Odruch podeszwowy prawidłowy. Czucie dotyku, bólu i ciepłoty zachowane. Podczas badania czucia głębokiego w palcach stóp otrzymuje się niekiedy odpowiedzi niepewne lub błędne

Skóra na powłokach jamy brzusznej jest normalna, jak również na kończynach dolnych, z wyjątkiem górnego odcinka zewnętrznej powierzchni lewego uda, gdzie wykazuje ona nieznaczne zgrubienie.

Odczyn źrenic na światło żywy. Ruchy gałek ocznych zachowane. Dno oczu bez zmian. Pomimo zaniku tkanki tłuszczowej w okolicach oczodołowych gałki oczne są wyraźnie uwypuklone i wykazują dość charakterystyczny połysk. Chora mruga powiekami dość często. Nieznaczne odchylanie się lewej gałki ocznej przy konwergencji.

Tętno 96. Chora zupełnie się nie poci. Brak łojotoku. Bardzo nieznaczne drżenie wyciągniętych palców. Brak asymetrji twarzy. Mimika zachowana. Ruchy języka zachowane. Żucie normalne. Od czasu do czasu przy złem samopoczuciu zachłystywanie się pokarmami stałemi i płynami. Czucie na twarzy i owłosionej części głowy zachowane.

Gruczoł tarczowy wyraźnie wyczuwalny, powiększony nieznacznie, zwłaszcza w środkowym odcinku. W okolicach sutkowych stwierdza się całkowity brak *gruczołów piersiowych*, i okolica ta absolutnie nie uwypukla się ponad powierzchnię klatki piersiowej.

Badanie ginekologiczne (kol. Garlicka) stwierdziło: zupełny brak sutek, brak owłosienia na częściach rodnych, wzgórku łonowym i pod pachami. Otwór pochwowy mały. *Per rectum* wyczuwa się postronek przebiegający łukowato w poprzek małej miednicy (jajowody i zaczątki macicy). W miejscu, odpowiadającem macicy lekkie zgrubienie. Jajników wyczuć zupełnie nie można. Zupełny niedorozwój narządów rodnych.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych. Badanie kału wykryło nadmierną zawartość tłuszczu. Wynik badania hematologicznego: Hemoglobiny — 80%. Czerwonych ciałek krwi — 2,170.000 na 1 mm³. Białych ciałek krwi — 8.400 na 1 mm³. Leukocytów obojętnochłonnych — 63%. Leukocytów z jądrem pałeczkowatem — 2%. Leukocytów eozynochłonnych — 1%. Limfocytów — 24%. Monocytów — 10%.

Opis zmian *kostnych,* stwierdzonych rentgenologicznie, dla uniknięcia powtarzania przytaczam w rozbiorze klinicznym.

Mamy więc, streszczając historję choroby, do czynienia z panną 33-letnią pochodzącą z rodziny obarczonej pod względem gruźliczym, urodzoną przedwcześnie, której choroba rozpoczęła się przed 4 laty od bólów w podudziach i udach i od wychudzenia. Wychudzenie to przed kilku miesiącami zaczęło gwałtownie postępować i doprowadziło do kompletnej skeletyzacji twarzy, klatki piersiowej i kończyn górnych, polegającej na zupełnym zaniku tkanki tłuszczowej w tych okolicach i stanowiącej jaskrawy kontrast z normalmalnem zachowaniem tkanki tłuszczowej w kończynach dolnych. Zmiany skóry w okolicy czoła, twarzy i powierzchni zewnętrznych ramion wykazują wygładzenie, stwardnienie, a gdzieniegdzie połysk kości słoniowej i odpowiadają okresowi początkowemu *sklerodermji.* Badanie ginekologiczne stwierdza olbrzymi stopień aplazji *gruczołów i narządów płciowych* (prawie zupełny brak macicy, brak zupełny jajników i gruczołów sutkowych), prócz tego zaś brak zupełny owłosienia na spojeniu łonowem i pod pachami. Istnieją również zmiany ze strony gałek ocznych, a mianowicie wytrzeszcz w połączeniu z objawem Graefe'go, objaw Marie'go. Stałe przyśpieszenie tętna (90—98) oraz uporczywa biegunka wraz z wydalaniem tłuszczu z masami kałowemi *(steatorrhea).* Chód chorej jest chwiejny kaczkowaty, badanie zaś kończyn dolnych stwierdza niedowład, zwłaszcza mięśni przywodzących uda oraz wzmożenie odruchów kolanowych i stopowych. Odpowiednio do tego zdjęcie rentgenowskie stwierdza daleko posunięty okres osteomalacji *(impressio basilaris)* (gąbczasta struktura kości twarzy, ptasi zgryz, daleko posunięta dekalcyfikacja kości kończyn górnych, klatki piersiowej i miednicy, spłaszczenie miednicy, stan infantylny główki kości udowej, przy całkowicie normalnej strukturze kości ud, podudzi i stóp). Zmiany osteomalatyczne kończą się ściśle na tym samym poziomie, na którym rozpoczyna się granica normalnego rozwoju tkanki tłuszczowej a mianowicie na poziomie szyjki kości udowej.

Jak widać z powyższego streszczenia, mamy w przypadku niniejszym do czynienia z bardzo złożonym objawem chorobowym, którego związek patogenetyczny z układem *inkrecyjnym* jest oczywisty i z którego z łatwością wyodrębnić można kilka komparentów. Wydaje mi się słuszne uważać za tło zasadnicze całego obrazu klinicznego przedewszystkiem tę grupę objawów, które u chorej naszej mają cechę niejako anomalji *konstytucjonalnych.* Mam tu na myśli w pierwszym rzędzie aplazję narządów i gruczołów płciowych, tak daleko posuniętą, jak to się wyjątkowo zdarza w patologji ludzkiej, następnie zaś pewne cechy budowy ciała, a mianowicie: bardzo drobny wzrost, wątłą i subtelną budowę, drobne dłonie i stopy, czaszkę o kształcie kulistym, pozbawioną fizjologicznych guzowatości oraz trójkątny kształt twarzy. Obie te anomalje w połączeniu ze zaledwie zaznaczonemi zmianami skóry o charakterze *twardzieli,* składają się na zespół chorobowy, o którym znalazłem króciutką notatkę w wydanej w r. 1909 przez Noordena pracy: „O błednicy", który nosi nazwę zwyrodnienia *płciowo-twardzielowego (degeneratio genito-sclerodermica).* Kiedy w 1921 r. zestawiając z ową notatką swoje spostrzeżenia tej kategorji, oraz znacznie poprzedzający pracę Noordena materjał z piśmiennictwa, próbowałem naszkicować obraz kliniczny tego zespołu, doszedłem do przekonania, że jest on daleko bogatszy i związany z dysfunkcją daleko większego szeregu gruczołów dokrewnych, aniżeli to przypuszczał Noorden. Okazało się bowiem, że prócz twardzieli skóry i zespołu eunuchoidalnego (aplazja względnie niedomoga narządów i gruczołów płciowych oraz defekty wtórnych cech płciowych) występować tu mogą różnorodne ugrupowania objawów związanych z niedomogą czynnościową całego szeregu gruczołów: *wzmożonej czynności tarczycy* (Mossenthin, Prusakowa, i jeden z moich przypadków) *upośledzonej funkcji tarczycy* (Huismans, Fox-Howard, drugi z moich przypadków) niedomogi *przysadki mózgowej* (Huismans, Mosenthin, trzeci z moich przypadków), niedomogi *nadnerczy* z objawami choroby Addisona (Mosenthin, pierwszy i drugi z moich przypadków, Curschmann, Prusakowa), *trzustki* z objawami stolców tłuszczowych (Noorden, czwarty z moich przypadków), *nerek* (drugi z moich przypadków) i *gruczołów przytarczycowych* (tężyczka w przypadku Flescha, objaw Chwostka i zaćma w przypadku Prusakowej). Jakkolwiek w pierwszej pracy swojej utrzymałem nazwę pierwotną: *„Dystrophia genito-sclerodermica"*, ale już wtedy zauważyłem, że czynię to tylko w myśl zasady — *a priori fit denominatio* i że niewątpliwie zdarzyć się mogą przypadki zbliżone do naszego zespołu, w których brakować może jednego z zawartych w samej nazwie choroby komponentów. Przypuszczam nawet, że istnieć mogą obserwacje pozbawione tak charakterystycznych twardzieli skóry dla których możnaby zaryzykować paradoksalną nazwę *„degeneratio genito-sclerodermica sine sclerodermia"*. Mówię to wszystko dla tego, że w omawianym tutaj przypadku komponent sklerodermotyczny jest zaledwie zaznaczony i że został on jakgdyby przytłoczony i odepchnięty przez *nowe* składniki zespołowe, które znacznie wzbogacają i rozszerzają możliwość ekspansji klinicznej zwyrodnienia płciowo-twardzielowego. Sądzę również, że nawet całkowity brak składnika twardzielowego nie zaprzeczyłby rozpoznaniu, które u kobiet wydaje mi się możliwe na zasadzie aplazji i niedomogi gruczołów i narządów płciowych oraz zupełnie swoistych cech konstytucjonalnych budowy ciała, o których była już mowa poprzednio.

Na *jeden* z tych nowych składników zespołów, w którego cieniu kryją się niejako rudymentarne zjawiska twardzielowe, składają się rozległe zmiany zanikowe tkanki tłuszczowej o charakterze wyraźnie *lipodystroficznym.* Jakkolwiek zwyrodnienie płciowo-twardzielowe kojarzy się często z pewnem wychudzeniem, jednakże wychudzenie to towarzyszy zazwyczaj przypadkom, skojarzonym z komponentem *addisonizmu,* którego brak było w naszej obserwacji, następnie zaś dotyczy ono *całego ciała* i nigdy nie bywa ono tak daleko posunięte jak u naszej chorej. To, co widzimy u chorej, to już nie wychudzenie. ale kompletny zanik tkanki tłuszczowej, odpowiadający zjawisku *skeletyzacji,* o którem w pracach swoich mówi Simons, wystarcza tu jeden rzut oka na szereg zdjęć fotograficznych, dokonanych w ostatnich latach w rozmaitych odstępach czasu, ażeby przekonać się, że nie może tu być mowy o zwykłem wychudzeniu, lecz że proces chorobowy zmienił do niepoznania pełną i piękną twarz chorej, przekształcając ją w typ fizjonomji, którą Weber określa nazwą „twarzy Erynji". Najważniejszy jednak jest fakt, że proces skeletyzacji nie ogarnął tu całego ciała, ale tylko jego górną połowę, i to właśnie zjawisko zbliża opisane tutaj cechy *do lipodystrofji Simonsa.* Jakkolwiek pierwotnie opisana przez Simons'a *klasyczna* postać lipodystrofji obok skeletyzacji górnej połowy ciała wykazuje ogromne skupienia tkanki tłuszczowej w dolnej połowie ciała a zwłaszcza w okolicy pośladków, które wyglądają, jakgdyby były wypchane (t. zw. „steatopygia Hottentotek") jednakowoż późniejsze badania wykazały, że owo kontrastowe przeciwstawienia „twarzy Erynji" do „ultrarubensowskiego stylu" dolnej połowy ciała (Weber) nie wyczerpuje zakresu zjawisk, mieszczących się w pojęciu lipodystrofji. Mój osobisty ma-

terjał oraz przegląd odpowiedniego piśmiennictwa upoważnia mnie do wniosku, że dla rozpoznania postępującej lipodystrofji miarodajny jest tylko *kontrast* pomiędzy zachowaniem się tkanki tłuszczowej w górnej i dolnej połowie ciała, przyczem kontrast przejawiać się może w postaci 4-ch modyfikacji, które uwidacznia załączona tabelka:

	Górna połowa ciała	Dolna połowa ciała
1.	<	>
2.	<	N
3.	N	>
4.	<<<	<

Modyfikacja *pierwsza*, odpowiadająca opisanemu przez Simons'a typowi klasycznemu, polega na skeletyzacji górnego i na steatopygji dolnego odcinka ciała. Typ *drugi* do którego należałoby zaliczyć omawiany tutaj przypadek, ogranicza się do skeletyzacji górnego odcinka przy normalnem zachowaniu się tkanki tłuszczowej w dolnym odcinku i bez jej nadmiernego rozwoju. Typ ten wykazywać może rozmaite warjanty, przyczem skeletyzacja ogarnia bądź twarz z klatką piersiową i kończynami górnemi oraz okolicą kręgosłupa, jak to właśnie widzimy w omawianym przypadku, bądź twarz w połączeniu tylko z klatką piersiową lub tylko z kończynami górnemi, bądź skeletyzacja obejmuje kończyny górne i tułów bez udziału twarzy, bądź wreszcie wyłącznie okolice twarzy, jak to miało miejsce u 11-letniej dziewczynki, którą przedstawiałem przed trzema laty w Warszawskiem Towarzystwie Neurologicznem. Znane mi są objekcje, podnoszone przez niektórych badaczy (Christiansen, Simons) przeciwko realności istnienia tego typu, nie sądzę wszakże, ażeby były one słuszne. Christiansen np. twierdzi, że jeżeli sprawa chorobowa rozpoczyna się u kobiet od zaniku podskórnej tkanki tłuszczowej na wysokości górnych odcinków tułowia i twarzy, to stan ten oznacza tylko wczesny okres rozwoju choroby, do której prędzej czy później dołączy się przerost tkanki tłuszczowej okolicy pośladków kończyn dolnych. Możliwość istnienia lipodystrofji ograniczonej do tkanki podskórnej twarzy, uznaje badacz tylko u *mężczyzn*. Rozporządzam wszakże spostrzeżeniami lipodystrofji kobiecej ograniczonej do twarzy i klatki piersiowej, w których sprawa trwa już cały szereg lat bez jakiejkolwiek tendencji do nagromadzenia się nadmiernych skupień tłuszczowych w dolnych odcinkach tułowia i kończynach dolnych. Zresztą w przypadku Barraquera ogłoszonym jeszcze w 1907 r., który sam Simon uważa za prototyp opisanej przez siebie lipodystrofji, sprawa chorobowa jeszcze po 12 latach trwania ograniczona była do twarzy i klatki piersiowej. *Trzecią* z kolei modyfikację stanowią przypadki, w których dolne odcinki ciała (pośladki i kończyny dolne) wykazują znaczne otłuszczenie (t. zw. steatopygja) obok braku wychudzenia i skeletyzacji odcinków górnych. Typu tego rzecz prosta nie należy ujmować zbyt obszernie i nie traktować jako hipodystrofję każdej otyłości kobiecej, dotyczącej ud i pośladków. Simons słusznie zwraca uwagę, że tego rodzaju nieharmonijne rozmieszczenie mas tłuszczowych należy niekiedy do stygmatów degeneracyjnych. Dołączania się objawów skeletyzacji twarzy i klatki piersiowej do istniejącej hipertrofji tkanki tłuszczowej w dolnych odcinkach ciała, jako odwrotnej kolejności zwykłego w lipodystrofji przebiegu klinicznego, wbrew przypuszczeniom teoretycznym niektórych badaczy, dotychczas nie spostrzegano. Istnieje wreszcie możliwość modyfikacji *czwartej*, którą spostrzegałem w jednym przypadku, kiedy obok daleko posuniętej skeletyzacji górnego odcinka ciała, istnieją tylko bardzo nieznaczne objawy zaniku tkanki tłuszczowej w odcinku dolnym. Wszystkie wywody powyższe zmierzają ku ugruntowaniu wniosku, że w obecnym stanie nauki rozpoznanie lipodystrofji u chorej naszej należy uważać za zupełnie usprawiedliwione.

Drugim składnikiem zespołowym nowym dla obrazu klinicznego zwyrodnienia płciowo-twardzielowego a uwidocznionym plastycznie na zdjęciach rentgenowskich, są bardzo rozległe i daleko posunięte *zmiany układu kostnego*. Zajęcie układu kostnego nie należy do objawów obcych zespołowi płciowo-twardzielowemu, dotąd jednakże występowało w postaci zajęcia stawów. Jeden z przypadków moich przez dłuższy czas przed przybyciem do szpitala traktowany był na mieśnie jako przewlekły gościec stawowy. Również i w jednej z obserwacji Prusakowej sprawa rozpoczęła się od obrzmienia stawów. Zmiany te nie pozostawały w wyraźnej zależności od sprawy twardzielowej. W pierwszych z prac swoich, dotyczących omawianego zespołu, wypowiedziałem przypuszczenie *inkrecyjnego* pochodzenia tych zmian stawowych, przyczem opierałem się na spostrzeżeniach Gauckler'a, Rieder'a, Etienne'a, Lévy'ego i Rotschild'a, którzy starali się wykazać wpływ dysfunkcji gruczołu tarczowego na powstawanie zmian artrytycznych oraz na spostrzeżeniach Jakscha i Rotky'ego i swoich własnych, w których zmiany okolic stawowych kojarzyły się z dysfunkcją gruczołu tarczowego. Natomiast w obecnie omawianym przypadku, zmiany nie ograniczają się do stawów, ale dotyczą kości *en masse*, ogarniając w górnym odcinku ciała wszystkie kości bez wyjątku. Już sam przebieg choroby oraz symptomatologja kliniczna wzbudzały podejrzenie *zmiękninia kości:* mam tu na myśli silne bóle w początkowym okresie, trwające w zmiennem natężeniu do chwili obecnej, coraz to potęgujące się zmiany chorej z przechylaniem się z boku na bok w miednicy, obustronne *genua valga* oraz niedomogę mięśniową kończyn dolnych, dotyczącą w głównej mierze przywodzenia i odwodzenia ud. Podejrzenie to potwierdziły wyniki badania rentgenologicznego, które stwierdziło cechy charakterystyczne dla osteomalacji w takiem natężeniu i bogactwie, jakie rzadko daje się spostrzegać nawet doświadczonym rentgenologom, a mianowicie: 1) wgłębienie podstawy czaszki, (t. zw. *impressio basilaris*), 2) gąbczastą budowę kości policzków, 3) kolosalne zmiany szczęk i zębów, składające się na t. zw. „ptasi zgryz“, 4) maleńkie siodełko tureckie, 5) bardzo daleko posuniętą dekalcyfikację kości długich ramion, przedramion, żeber i policzków dłoni, 6) ogromne spłaszczenie miednicy w kierunku przednio tylnym, 7) stan infantylny główki kości biodrowej obok normalnej budowy i dobrego rozwoju samych kości biodrowych, kości podudzia i stopy. Szczególnie ważny i charakterystyczny jest fakt, że proces zmięknienia zatrzymał się tu identycznie na tej samej wysokości na jakiej zatrzymał się również proces lipodystroficzny a mianowicie na wysokości kości szyjki biodrowej. Nasuwa się tu nieodparte wrażenie, że oba te zjawiska są wynikiem jednakowych nieznanych nam bliżej z natury zaburzeń inkrecyjno-wegetacyjnych, które ograniczyły do określonej wysokości owe różnorodne, lecz równoległe procesy destrukcyjne, zaoszczędzając drobny odcinek ciała.

Otóż o ile patogeneza lipodystrofji jest nam dotąd zupełnie nieznana, o tyle liczne hipotezy w sprawie pochodzenia osteomalacji opierają się bądź co bądź na szeregu faktów klinicznych ostatniej doby. Przypomnę, że na korzyść proponowanej pierwotnie teorji *odżywczej*, przemawiają liczne przypadki zmian kostnych, spostrzegane w Polsce i w Niemczech w okresie wielkiej wojny na tle wadliwego i upośledzonego odżywiania, które semjologją swoją przypominają osteomalację, a które Goldflam wyodrębnił pod nazwą: *osteoartropathia dysalimentaria;* przypomnę również, że teorja *zakaźna* zyskała w ostatnich czasach na prawdopodobieństwie dzięki badaniom eksperymentalnym Morpurgo i Arangeli'ego oraz spostrzeżeniom Orzechowskiego, który w 1920 r. opisał wielką epidemję osteomalacji we Lwowie i Małopolsce Wschodniej. Obie teorje powyższe nie wyłączają jednakowoż koncepcji najbardziej prawdopodobnej i mającej z nami najwięcej zwolenników, a mianowicie hipotezy *inkrecyjnego* pochodzenia zmięknienia kości. Od czasu kiedy Fehling w 1887 r. stwierdził możliwość wyleczenia osteomalacji za pomocą *kastracji*, a Bossi w 1907 r. osiągnął szereg wyleczeń za pomocą podawania adrenaliny, hipotezy te rzecz prosta zmierzały w kierunku znaczenia patogenetycznego *jajników i nadnerczy*. Co się tyczy nadnerczy, to podczas kiedy jedni badacze pomyślny wpływ adrenaliny na zmięknienie kości przypisują funkcjonalnej niedomodze tego gruczoły (Bossi, Solda, Silvestri i Tomassi), inni natomiast opierają się na zjawisku korelacji antagonistycznej pomiędzy jajnikami i nadnerczami, w myśl której upośledzenie czynności jajników powoduje hiperfunkcję nadnerczy i odwrotnie hipreninefroza pociąga za sobą hiperergję jajników Marchand, Engelhardt, Tiligeri, Cecca, Marassini, Guicysse, Minervini, Charrin i Jarszy). Ta ostatnia koncepcja pozostaje również w związku z teorją, która wiąże osteomalację z *nadczynnością jajników*, tłumacząca pomyślne wyniki *kastracji* w tem cierpieniu. Nie wymaga to dłuższego udowodnienia, w jak jaskrawej sprzeczności z tą, że tak powiem, klasyczną teorją osteomalacji pozostaje omawiany tutaj przypadek. Chora bowiem nasza zapadła na cierpienie układu kostnego, od którego w myśl teorji tej wobec wrodzonej całkowitej aplazji jajników powinna była być poprostu na całe życie zaasekurowana. Niewątpliwie więc w świetle takich faktów klinicznych, jak omawiany tutaj prypadek, teorja hiperergji jajnikowej, jako uniwersalna interpretacja patogenezy zmięknienia kości, niemoże być utrzymana w całej rozciągłości. Zresztą nie pozostają z nią w zgodzie również i badania *anatomiczne*, które obok *przerostu* jajników oraz zwiększenia liczby i kalibru naczyń wnękowych (Hofmeier, Velitz i inni) stwierdzają niejednokrotnie stany *zanikowe* w jajnikach oraz zwyrodnienie hyalinowe naczyń i tkanki miąższowej (Rossier, Breithardt i inni). To też na zasadzie zebranego dotąd materjału histopatologicznego nie podobna stwierdzić jakichś swoistych zmian w jajnikach, któreby stale towarzyszyły osteomalacji. Twierdząc to, nie mam bynajmniej zamiaru negować możliwości związku zmięknienia kości z innemi komponentami skomplikowanego obrazu klinicznego.

Otóż nie jest to chyba wynikiem przypadkowej tylko zbieżności i nie może być pozbawione głębszego znaczenia, że wszystkie trzy zasadnicze składniki obrazu klinicznego w naszym przypadku są zachorzeniami właściwemi *par excellence* ustrojowi *kobiecemu*. Na 131 zebranych przez siebie przypadków osteomalacji stwierdził Litzmann zaledwie 11 przypadków dotyczących mężczyzn. Co się tyczy lipodystrofji, to na całkowity istniejący dotąd materjał kazuistyczny zdołał Boissonas zebrać zaledwie 6 przypadków męskich, do których dochodzi jeszcze jedna obserwacja Christjansen'a. Jeżeli zaś chodzi o zwyrodnienie płciowo-twardzielowe, to istnieje, jak dotąd jedyna dotycząca mężczyzny obserwacja ogłoszona przez Fox-Howarda, i to nie zupełnie pewna pod względem rozpoznawczym. To szczególne powinowactwo analizowanych tu trzech typów klinicznych do ustroju kobiecego związane jest bez wątpienia ze swoistą formułą inkrecyjną tego ustroju; to też wydaje mi się, że analiza niniejszego przypadku pozwala nam tak bliski związek zwyrodnienia płciowo-twardzielowego oraz osteomalacji ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa przenieść również i na *lipodystrofję*. Pomimo ogromnej różnorodności objawów klinicznych w naszym przypadku — wszystkie one pod względem *ewolucyjnym* dadzą sprowadzić się do jednego mianownika *mezynchymozy* — w tem znaczeniu klinicznem, w jakiem pojęcie to nakreśliłem w pracy ogłoszonej wspólnie z Hirszfeldową. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem mezynchymozy *skórnej* (sklerodermja *kostnej* (osteomalacja) i *tłuszczowej* (lipodysrofja). Trudniej daleko jest nakreślić choćby w sposób hipotetyczny sam mechanizm patofizjologiczny rozwoju objawów w naszym zespole. Sam sposób rozszerzania się procesu lipodystroficznego i osteomalatycznego, ograniczenie się ich do górnego odcinka ciała oraz ostra linja demarkacyjna na wysokości szyjki kości biodrowej od tkanek zdrowych nasuwa przypuszczenie, że sprawy te nie mogły zajść bez bliskiego współudziału *układu wegetacyjnego*. Przypomnę tu, że już w pierwszym z ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków lipodystrofji Barraquer starał się sprowadzić całą sprawę do zaburzeń w układzie współczulnym. Również i zrozumienie zasadniczego podłoża chorobowego w naszym przypadku, w skład którego dopiero wchodzą komponenty lipodystroficzny i osteomalatyczny, a mianowicie zespołu *zwyrodnienia płciowo-twardzielowego*, nie da się pomyśleć bez współudziału układu wegetacyjnego w procesie chorobowym. Jednakowoż związek pomiędzy zaburzeniami narządów hormonotwórczych a patologją układu wegetacyjnego w tem cierpieniu jest bardzo zawiły a interpretacja patogenetyczna tego związku może być rozmaita. Podczas kiedy ja już w pierwszej pracy na ten temat uzależniałem cały obraz kliniczny od pierwotnego *stwardnienia wielogruczołowego* Falt'y („multiple Blutdrüsensklerose"), które wciąga w proces chorobowy układ wegetacyjny i w ten sposób powoduje sklerodermję, Curschmann, potwierdzając moje spostrzeżania kliniczne, uważa sklerodermję i zaburzenia gruczołowe za zjawiska skoordynowane, zależne od pierwotnego zachorzenia układu wegetacyjnego, zaś Cassirer, niesłusznie przypisując mi zasługę odkrywcy tego zespołu, ucieka się do śmiałej ale mało ugruntowanej hipotezy powolnego zajęcia układu roślinnego, powodującego sklerodermję i przejście procesu twardzielowego na gruczoły dokrewne. Mam wrażenie, że omawiany tutaj przypadek, w którym objawy sklerodermji, były tak nikłe, a zanik narządów i gruczołów płciowych *wrodzony*, niepotwierdza ani interpretacji Cassirer'a ani Curschmann'a, ale przemawia raczej za mojem pierwotnem przypuszczeniem.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

J. GREK. Lwów.

Posocznica meningokokowa powikłana zapaleniem opon mózgowych.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki:

Kliniczne i bakterjologiczne obserwacje lat ostatnich wskazują, iż dwoinka Weichselbauma z jamy nosowo-gardzielowej, gdzie przedewszystkiem się sadowi i rozwija, w pewnych warunkach dostać się może do krwi obiegu i wywołać meningokokcję. Dwoinka ta, krażąc czas jakiś we krwi, z powodu swego wybitnego powinowactwa usadawia się najczęściej w oponach mózgowych, wywołując nagminne zapalenie opon mózgowych. W pewnych przypadkach opony mózgowe pozostają nietknięte, rozwija się natomiast posocznica meningokokowa, która przebiegać może pod kilkoma postaciami i wśród pewnych objawów, o jakich miałem sposobność wspomnieć w Nr. 45. Pol. Gaz. lek. z r. 1925 przy sposobności opisania trzech spostrzeganych przypadków.

Posocznica meningokokowa obfituje zazwyczaj w liczne powikłania ze strony narządów wewnętrznych, a jako jedno z wielu powikłań wystąpić może przy dłuższem jej trwaniu nagminne zapalenie opon mózgowych. Powikłanie tego rodzaju nie jest częstem. Z autorów polskich przypadki takie opisuje Simchowicz i Frenkiel, my również mieliśmy sposobność spostrzegać jeden, którego przebieg zasługuje na uwagę, to też pozwolę go sobie w krótkości tu streścić, aby ponownie zwrócić uwagę na tę postać posocznicy, wywołanej meningokokiem.

Chora R. K. l. 38. zamężna, przyjęta do kliniki 4. V. 1927. w wywiadach podaje: Brak dziedziczności. W dzieciństwie zapalenie płuc i ospa wieczna, po zatem zawsze zdrowa. Pierwsza regularność w 12. r. życia, od tej pory prawidłowa. W 19. r życia wyszła za mąż, mąż zdrów, nie rodziła, nie roniła.

Obecna choroba rozpoczęła się przed czteroma tygodniami nagle wśród dreszczów i podwyższenia ciepłoty do 39° C., bólami w krzyżach i nogach, ogólnem osłabieniem. W drugim dniu choroby zauważyła chora wystąpienie wysypki prawie na całem ciele, szczególnie na kończynach górnych i dolnych, która to wysypka trwa do dnia dzisiejszego. Od dwóch tygodni ciepłota ranna miernie podwyższona, wieczorami dochodzi do 40° C, a nawet wyżej. W godzinach popołudniowych lub wieczornych częste dreszcze, bóle głowy, poty. Stolce ze skłonnością do rozwolnienia.

Stan obecny w dniu przybycia do kliniki: Wzrost średni, delikatna budowa kośćca, mierne odżywienie. Skóra lekko zaróżowiona, wilgotna. Na skórze tułowia, na kończynach dolnych i górnych dość licznie rozsiane guzki i plamki okrągłe, wielkości ziarnka grochu i większe, o zabarwieniu ciemno czerwonem. Ruchomość głowy we wszystkich kierunkach dobra. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Policzki wyraźnie zaczerwienione. Nerw trójdzielny i nerw twarzowy bez zmian. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują na światło i akomodację prawidłowo. Język czerwony, lekko podsychający, migdałki bez zmian. Gruczoły chłonne nie powiększone. Narząd oddechania bez zmian. Serce w granicach prawidłowych, nad ujściami po dwa tony, nad końcem serca przy pierwszym tonie lekki skurczowy szmer. Tętno dobrze napięte, 100 uderzeń na minutę. Wątroba wypukiem nie powiększona, lekko pod łukiem macalna, na ucisk tkliwa. Śledziona wypukiem lekko powiększona, niemacalna. Brzuch w całości przy ucisku lekko tkliwy, zresztą zmian nie przedstawia. Odruchy kolanowe nieco wzmożone. Ciepłota ciała podczas badania 37.3° C.

Mocz o C. g. 1007, bez składników nieprawidłowych.

Stolec konsystencji pół płynnej, zmian nie wykazuje.

Krew badana na czczo: C. czerwonych: 3,513.000, hemoglobiny 60%, wskaźnik 0'8., C. białych: 18.000. Leuk. wielojądrzastych obojętnochłonnych 78%: (w tem segmentowanych 77%, pałeczkowych 1%, Limfocytów 16'5%, Monocytów i przejściowych 4'5%.

Badanie krwi na plasmodja ujemne.

Odczyn Pirquet'a ujemny.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie roentgenologiczne klatki piersiowej: Przepona po stronie lewej gorzej ruchoma, kąt nie wyjaśnia się w całości (zrosty). Cienie wnękowe gęstsze, silniej promieniuja ku przeponie. Serce w całości nieco większe, o powiększonej komorze lewej.

Badanie ginekologiczne zmian w narządach rodnych nie wykazuje.

7. V. Posiew krwi, pobranej w czasie podnoszenia się ciepłoty, pozostał jałowy, jak również wykonany jeszcze dwukrotnie w dniach następnych. Dopiero przy czwartym posiewie krwi, pobranej dnia 11. V., wyrastają na pożywce buljon-ascites gramoujemne dwoinki odpowiadające morfologicznie dwoinkom Weichselbauma, które przy dalszem różnicowaniu okazały się meningokokami. Również i na preparacie roztartym z wydzieliny jamy noso-garzielowej stwierdzić można liczne gramo-ujemne dwoinki, odpowiadające meningokokom.

Od czasu przyjęcia chorej do kliniki codzienne ranne spadki ciepłoty, często do granic prawidłowych; w godzinach południowych, po większych lub mniejszych dreszczach, podnosi się cieciepłota powyżej 39° C., a nawet czasem i do 40° C.

W godzinach bezgorączkowych stan podmiotowy chorej zupełnie dobry, brak jakichkolwiek dolegliwości. Wraz z dreszczami i podnoszącą się ciepłotą skargi chorej na uczucie silnego osłabienia, bóle w członkach itp.

Równocześnie z ostatniem pobraniem krwi na posiew, wycięto guzek skórny, którego badanie histologiczne wykazuje:

W skórze właściwej, około drobnych naczyń włosowatych, nacieki drobnokomórkowe, złożone z komórek okrągłych i wielojądrzastych. W jednem miejscu świeży wylew krwawy.

Badanie bakterjologiczne w skrawkach meningokoków nie wykazuje.

13. V. O godzinie 5-tej po południu, przy ciepłocie 38'2° C. zastrzyknięto podskórnie 2 ccm surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej, a w dwie godziny później 20 ccm tej surowicy dożylnie. Przy końcu bardzo powolnego wstrzykiwania, chora niespokojna, rzuca się i krzyczy. W kilka minut później wyraźna sinica na twarzy, ustanie oddechu, brak tętna, utrata przytomności. Po zastosowaniu lobeliny dożylnie, coraminy i ol. kamforowego podskórnie, a wreszcie i sztucznego oddechania chora wkrótce powróciła do przytomności, oddechy równe, tętno dość dobrze napięte, przyśpieszone.

Po silnych dreszczach, jakie wkrótce potem wystąpiły, podwyższenie ciepłoty do 38'8° C, a w kilka godzin później obfite poty.

Wobec silnego odczynu i groźnych objawów, które wystąpiły u chorej w następstwie dożylnego wprowadzenia surowicy, dalsze leczenie surowicą stosowane było na drodze domięśniowej, co drugi dzień, w ilości 40 ccm na dawkę. W ten sposób otrzymała chora w przeciągu ośmiu dni 140 ccm surowicy, jednak bez żadnego dodatniego wyniku. Ciepłota o typie przepuszczającym, ze zwyżkami dochodzącemi nawet do 40° C utrzymuje się w dalszym ciągu, również i inne objawy zmian nie wykazują, wysypka na skórze widoczna jak poprzednio.

20. V. Rozpoczęto codzienne dożylne wstrzykiwania 40% urotropiny, w ilości 10 ccm na dawkę.

23. V. Silne bóle głowy i wymioty. Wyraźna sztywność w karku, wyraźny objaw Kerniga, objaw Babińskiego po stronie prawej zaznaczony. Wysypka na skórze nie widoczna. We krwi wyraźna leukocytoza: 23.000 c. b. przy braku leuk. kwasochłonnych; a zwiększaniu się leuk. obojętnochłonnych do 81%.

Nakłuciem lędźwiowem upuszczono 10 ccm mętnego ropiastego płynu mózgo-rdzeniowego, który wypływa pod wzmożonem ciśnieniem. Ilość białka w otrzymanym płynie wzmożona, w obrazie mikroskopowym pole widzenia zasiane ciałkami białemi.

Równocześnie wstrzyknięto dolędźwiowo 10 ccm surowicy.

Wstrzykiwanie dolędźwiowe surowicy przeciwmeningokokowej wielowartościowej w ilości 10—15 ccm co drugi dzień, powtórzono jeszcze trzykrotnie, prócz tego dwukrotnie zastrzyknięto surowicę w ilości 40 ccm domięśniowo, a przytem cylotropinę dożylnie. Dolegliwości podmiotowe bez zmian, ciepłota dochodząca do 39—40° C utrzymuje się w dalszym ciągu, jedynie od chwili wystąpienia objawów oponowych znikła wysypka na skórze.

2. VI. Dożylnie Neo-salvarsan w ilości 0'15: w odstępach trzydniowych dwukrotnie po 0'30, bez żadnego widocznego wpływu na przebieg choroby.

7. VI. Codziennie gorące kąpiele, z następowem wcieraniem 10% maści guajakolowej i zawijaniem w koce.

15. VI. Stan podmiotowy chorej lepszy, bóle głowy i wymioty ustąpiły. Sztywność w karku zaledwie zaznaczona, jak również objaw Kerniga. Stan bezgorączkowy. Ilość ciałek białych we krwi 5500. Leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych 47%. Kwasochłonnych 3%, Limfocytów małych 48%.

23. VI. Chora zupełnie zdrowa opuszcza klinikę.

Rozpoznanie w tym przypadku nie natrafiało na zbyt wielkie trudności. Początek choroby wśród dreszczów i gorączki, bólów w krzyżach i nogach, typ gorączki przepuszczający, wysypka grudkowo-plamista rozsiana na tułowiu, kończynach górnych i dolnych, wyraźna neutrofilna leukocytoza we krwi, szczególnie w okresach trwania gorączki, a wreszcie stan podmiotowy chorej, w okresach bezgorączkowych niestosunkowo dobry wobec długotrwałego i ciężkiego schorzenia, kazały nam myśleć o posocznicy meningokokowej i to o jej postaci wrzekomo-zimniczej.

Potwierdzenia tego rozpoznania należało szukać jednak w wyniku badań bakterjologicznych.

Trzy pierwsze posiewy krwi pozostały jałowe, z czwartego na pożywce bulion-ascites wychodowano dwoinki, które przy dalszem różnicowaniu okazały się dwoinkami Weichselbauma. Podobne dwoinki stwierdzono również w preparacie roztartym z wydzieliny nosowo-gardzielowej.

Podanie dożylne 20 ccm surowicy przeciwmeningokowej wieloważnej, wyrobu Państw. Zakłady Higjeny w Warszawie, wywołało, pomimo podania na dwie godziny poprzednio 2 ccm surowicy podskórnie metodą antianafilaktyczną Bezredki, tak burzliwe objawy wstrząsu, iż następnie ograniczono się tylko do stosowania domięśniowego tej surowicy w ilości 40 ccm na dawkę, którą zresztą na tej drodze chora znosiła zupełnie dobrze. Podnieść należy, że pomimo czterech dawek surowicy w ogólnej ilości 140 ccm stan chorej pozostał bez widocznej zmiany. Żadnego dodatniego wyniku nie osiągnęliśmy przy dożylnem stosowaniu cyletropiny i 40% urotropiny.

W 8-mym tygodniu choroby, jako jedyne powikłanie w tym przypadku, wystąpiła drętwica karku. Przebieg jej był na ogół łagodny i krótkotrwały, podobnie jak i w innych tego rodzaju opisywanych przypadkach. Ten łagodny i stosunkowo krótki okres trwania drętwicy karku tłumaczyć sobie chyba można zmniejszoną jadowitością meningokoka, krążącego czas dłuższy we krwi, możnością wytworzenia się niweczników, które ich jadowitość osłabiają, a także pewną odpornością opon mózgowych danego osobnika. Powrót do leczenia swoistego z chwilą wystąpienia objawów drętwicy karku, stosowanie dokręgowe surowicy, również pozostało bez wyniku. Neo-Salvarsan, który Lipińskiemu w jego przypadku posocznicy meningokokowej dał tak dobry wynik, w naszym przypadku nie okazał żadnego widocznego działania.

Wyzdrowienie nastąpiło wśród stosowania przewlekłych kąpieli ciepłych z następowem stosowaniem maści guajakowej i zawijania w koce.

FEJLETON.

Dr. ZIELIEŃSKI Kazimierz. Warszawa.

Sprawa przewozu chorych na kolejach żelaznych.

Sprawa przewozu chorych z domu do szpitali i odwrotnie, z miejsc przypadkowego czy też celowego ich tymczasowego pobytu, bynajmniej rozstrzygniętą dotychczas nie jest. Poza Warszawą i większemi miastami Rzeczpospolitej naszej, sprawa ta pozostawia wiele do życzenia. W Warszawie dla chorych zwykłych zadanie to spełnia należycie Pogotowie ratunkowe i inne pogotowia prywatne i kasowe, dla chorych zaś zakaźnych — wygodne karetki magistrackie wydziału zdrowia publicznego. Inaczej jest na bliższej lub dalszej prowincji, gdzie niema mowy o przystosowanym jako tako wehikule lub samochodzie do przewozu ciężko chorych. Wiemy o tem wszyscy jak taki niewygodny przewóz chorych źle się na nich odbija. Z własnego dawniejszego jeszcze doświadczenia wiem dobrze jak wpływał ujemnie na przebieg duru wysypkowego u chorych na tę chorobę przywożonych z odległych miejscowości Warszawy, o czem komunikowałem*) na Zjeździe w sprawie higjeny małych miast i wsi, w roku 1918, w Warszawie odbytym. Dowodzić tego nie trzeba. Usiłowania zaradzenia tej potrzebie niewątpliwie istnieją, że wspomnę tylko tutaj o żywej propagandzie Dra Składkowskiego w kwestji posługiwania się do przewozu chorych samolotami sanitarnemi, ale dotąd sprawa ta nie posunęła się wcale naprzód. Chciałbym tutaj przedewszystkiem zwrócić uwagę na zupełne zaniedbanie tej sprawy na naszych a nawet i na wszystkich innych kolejach. Na kolejach naszych przewóz chorego pozostawiony jest całkowicie indywidualnej inicjatywie otoczenia opiekującego się chorym. Ciężko chorego wnosi się do wagonu najczęściej na rękach lub na nigdy niepasujących do drzwi wagonu kolejowego noszach. Po wniesieniu do wagonu chorego układa się na zupełnie nieodpowiednich dla chorych siedzeniach (nawet w wagonie klasy pierwszej) i rolę swą uważa się za skończoną aż do przyjazdu na stację przeznaczenia, gdzie się powtarza ta sama historja co przy wnoszeniu chorego. Tem dziwniejszem się to wydaje, że jak wiadomo w kolejnictwie istnieją oddawna opracowane typy wagonów sanitarnych, corocznie ulepszanych, bardzo często na przeróżnych wystawach pokazywanych i przez licznych lekarzy i inżynierów podziwianych. W wagonach tych mamy wygodne wejścia boczne dla chorych wnoszonych na noszach. W czasie wojny mamy całe pociągi sanitarne dla przewozu chorych zwykłych i rannych z wygodnemi dla nich łóżkami, umywalkami i t. p. Nie rozumiem więc dlaczegoby w czasie pokoju nie można było korzystać z tych wagonów lub innych odpowiednio urządzonych. Koleje żelazne powinny mieć na użytek takich chorych, za odpowiednią opłatą, właśnie takie wagony sanitarne z wygodnem wejściem, z wygodnem łóżkiem, z pościelą do którego można by było z obu stron podejść, aby choremu w każdej chwili odpowiednio móc pomóc. Przed wojną wykup 6-ciu biletów 1-ej klasy dawał

*) Pam. Zjazdu r. 1918. „O przewożeniu chorych zakaźnych ze wsi do szpitali i o unieszkodliwieniu otoczenia".

możność przewożenia chorego w osobnym ad hoc przystawionym do pociągu brankardzie. Sądzę, że nawet dzisiaj za tę cenę można ofiarować chorym wagonik sanitarny dla uczynienia znośnym przejazdu chorego, w warunkach możliwie najlepszych. Wagony sanitarne takie znajdować się winny na każdej stacji większej i dla użytku zainteresowanych służyć. W nich odbywać się winny przewozy wszystkich ciężko chorych, wewnętrznych zarówno jak i chirurgicznych, a nawet chorych zakaźnych. Przejazdy tych chorych dzisiaj odbywają się w wagonach ogólnych, względnie w osobnych przedziałach bez wszelkich potrzebnych dla chorego wygód, gdzie nieraz w czasie lata skwarnego zwłaszcza w wagonach dalekobieżnych może niebyć ani kropli wody. Własne wagony sanitarne powinny posiadać nasze, pierwszorzędne przynajmniej, miejscowości lecznicze, zwłaszcza te, w których istnieją stacje kolejowe. Wiemy dobrze, że do uzdrowisk tych jadą chorzy, którym pomimo najprawidłowiej postawionych wskazań, nie zawsze kuracja służy, czasami, zwłaszcza w wieku starszym następuje nieraz groźne pogorszenie, zjawia się myśl powrotu do domu, choremu się radzi nawet odjazd. I tutaj zaczyna się dopiero tragedja: ciężko chorego przenosi się, dajmy na to, na użyczonych od uzdrowiska noszach, które do wagonu nie wchodzą; z trudnością umieszcza się chorego w małym przechodnim przedzialiku, wagonu starego typu, i to wszystko przy upale podzwrotnikowym, braku w bliskości miejsca ustępowego, absolutnym braku wody w umywalce i ustępie itp. Ciężko chory leży na twardej ławie, nogi jego zwisają w powietrzu, podstawia się pod nie walizkę lub pudełko, dostęp do chorego możliwy tylko z jednej strony, unieść ku górze niepodobna, słońce praży, z okna otwartego wpadają tumany kurzu, zamknąć okna nie można ze względu na brak absolutny powietrza. Chory a z nim i otoczenie najbliższe przeżywają męki w ciągu ciężkich, bardzo ciężkich do zniesienia godzin, według rozkładu dla pociągów zdrojowych obowiązujących (postoje na wszystkich stacjach i przystankach). Kto z lekarzy taką podróż raz przebył, lub wioząc osobę sobie bliską ten musi wołać: uczyńcie wszystko co jest w waszej mocy, aby takie podróże chorym ułatwić. Jest to waszym obowiązkiem a nawet w interesie waszym to leży, bo katastrofę śmierci w zdrojowiskach nie lubicie i pragnęlibyście ich nie mieć u siebie wcale! Wagony sanitarne dla użytku chorych winny się znajdować na każdej stacji zdrojowiskowej (Ciechocinek, Krynica, Truskawiec i t. p.) do rozporządzenia komisji zdrojowej, którąby w każdym czasie ułatwić mogła chorym odjazd możliwie wygodny, nie zabójczy. Zanim się ziszczą marzenia transportu chorych zapomocą samolotów należy ułatwić chorym przejazd kolejami! *Wagony sanitarne powinny mieć zastosowanie nietylko w czasie wojny, lecz i w czasie pokoju, a zwłaszcza w zdrojowiskach leczniczych w miesiącach letnich.*

Koszt uruchomienia takich wagonów sanitarnych w ciągu całego roku na większych stacjach kolejowych lub w zdrojowiskach w ciągu miesięcy letnich, nie będzie tak wielki, jeżeli się zważy, że takie wagony Kolej już posiada własne lub należące do ministerjum dla spraw wojskowych. Wagony w czasie pokoju po większej części stoją bezczynnie, psują się w zapomnieniu, oczekując na przyszłe wystawy higjeniczne. Jeżeli zaś tych wagonów w liczbie dostatecznej niema, to łatwo je bardzo sprawić niedrogim zupełnie kosztem. Należy tylko przerobić wycofywane obecnie z użycia stare wagony osobowe, urządzając w nich jedną większą salkę z 1 lub 2-ma łóżkami, ustawionemi po jej środku lub głową do ścianki poprzecznej zwróconemi, z bocznemi szerokiemi drzwiami, przez które wygodnie można byłoby wnieść na noszach chorego. Salka ta powinna być zaopatrzona w przybory dla ciężko chorych konieczne (basen, podstawka, karafka z wodą, szklanki i t. p.) oraz bezpośrednio graniczyć z klozetem i umywalką. Niezbyt często używane na kolejach „Salonki" inspekcyjne lub ministerjalne, najczęściej zbędne, dałyby się odrazu do celów sanitarnych przystosować: należałoby tylko odsunąć na ubocze stół i postawić w tem miejscu łóżko wygodne, do podłogi przytwierdzone. Inne umeblowanie miękkie należy pokryć skórą, lub dermadoitową ceratą, usunąć wszelkie dywany, firanki i t. p. Już kiedyś przed wojną, mianowicie w czasie epidemji cholery w roku 1892 w byłej Kongresówce w każdym pociągu kursowały odpowiednio do przewozu chorych przystosowane wagony sanitarne, zaopatrzone w środki lekarskie przeciwcholeryczne, prowadzone przez wykwalifikowanych sanitarjuszy-konduktorów. Wagony te były niepotrzebnie na biało malowane, były więc straszakiem cholerycznym dla wszystkich, bardzo rzadko przeto woziły chorych, mijały się więc ze swem przeznaczeniem. Koszt uruchomienia ich był niezwykle wielki. Taraz jednakże w proponowanej przeze mnie postaci — to jest — w każdorazowem zaofiarowaniu wagonu sanitarnego, niczem się od innych wagonów zewnętrznie nieróżniącego, na żądanie rodziny ciężko chorych osób dostarczonego za opłatą — kosztów wielkich nie pociągnie . Z góry jednakże należy przewidzieć, że dochodu z tego źródła kolej mieć nie może. W uzdrowiskach rolę sanitarjusza — konduktora, w tych nielicznych przypadkach odwozu chorych, mógłby spełniać w razie potrzeby, za osobną opłatą, jeden z sanitarjuszów zdrojowych.

Zanim więc nastąpi ta chwila, że samochód pogotowia ratunkowego za przystępną cenę, po gładkich jak po stole szosach naszych, dotrze do wszystkich naszych zdrojowisk, miast, miasteczek i wsi, lub gdy samolot z dobrze urządzonych lotnisk zdoła zawsze doleciéć w porę do żądającego przewozu chorego — należy uruchomić na kolejach naszych dla przewozu chorych wagony sanitarne. Nie pojmuję wcale dlaczego chory, przypuśćmy, z zapaleniem wyrostka robaczkowego ma jechać koleją niewygodnie, w pozycji krępującej go i w towarzystwie sąsiadów pasażerów przygodnych, nie zawsze dla chorego wyrozumiałych zamiast odbyć tę podróż wygodnie w pozycji leżącej, na łóżku bez żadnej szkody i przykrości dla siebie i innych. Nie mówię już o katastrofach kolejowych, w których dostarczenie wagonów sanitarnych dla przewozu poszkodowanych fizycznie jest nieodzownie potrzebne i konieczne. Dane te z życia wzięte, a powyżej przedstawione, aż nadto motywują konieczność uruchomienia wagonów sanitarnych w pociągach kolei naszych. Jeżeli można budować i uruchamiać specjalne i kosztowne wagony dla przewozu ryb, mięsa, mleka i t. p., a specjalnie przedziały dla psów, to tembardziej chyba należy pomyśleć o wagonach ułatwiających przewożenie ludzi chorych. Zdawałoby się, że jest to rzecz tak prosta, iż powinna dawno mieć w życiu swe zastosowanie. Okazuje się jednak, że nawet najprostsze rzeczy nie mogą znaleść odpowiedniego zrozumienia i zastosowania, aż dopiero osobiste ciężkie przeżycie otwiera oczy na tę krzywdę, jaką ciągle się wyrządza chorym przy ich przejazdach kolejami. Jak dotąd ułatwić możemy tylko wejście do wagonu i wyjście z niego, pozostawiając go na łasce posuwającego się nieraz żółwim krokiem wagonu kolejowego i poddając go torturom kolejowej niewygody. Dzięki temu są nieraz takie warunki, że wstawienie na noszach chorego do małych przedziałów kursujących z uzdrowisk wagonów równać się może wstawieniu zwłok do pieca krematoryjnego. I zdarza się niestety, iż wstawia się do wagonu przytomnego w pełni sił umysłowych chorego, a wynosi się z niego zamierającą bez życia istotę. Oczywiście można powiedzieć, że i wagon sanitarny życia takiemu choremu by nie przedłużył, w każdym jednak razie zwolnił by sumienie nas wszystkich, którzy dla dobra ludzi chorych pracujemy, od myśli, żeśmy się do szybszego zgonu danego chorego przyczynili.

OCENY.

Prof. H. Braun: *Ułożenie uszkodzonych i schorzałych kończyn. Szyny próżne i bezopatrunkowe leczenie ran.* Wydanie firmy J. A. Barth w Lipsku, 1928, stron 118, rys. 101.

Książka jednego z nestorów chirurgji niemieckiej omawia dość wyczerpująco 2 tematy: otwartego leczenia ran i stosowania próżnych szyn ramowych pomysłu autora, znanych już z piśmiennictwa ostatniej doby. Wzbogaca ona wojenne piśmiennictwo chirurgiczne, powstała bowiem w czasie i dzięki wojnie światowej i przeznaczona jest głównie dla przyszłej wojny, choć autor na podstawie własnego 10-letniego doświadczenia spodziewa się, że ten sposób leczenia znajdzie zwolenników i w chirurgii pokojowej. W czasie wojny poruszane w książce tematy stanowiły najbardziej naglące zagadnienia lekarskie, domagające się rozwiązania. Nawet u niemców bowiem, najbardziej do wojny przygotowanych, okazały się braki przejętych od chirurgji pokojowej materjałów opatrunkowych, potrzebnych do opatrunków szczelnych i szyn, służących do ułożenia i unieruchomienia schorzałych kończyn. Na olbrzymim zaś materjale rannych dość szybko można było wykazać liczne strony ujemne tych lub innych sposobów leczenia w warunkach wojennych, co znów musiało doprowadzić do prób gwałtownego niemal przewartościowania dotychczasowych sposobów leczenia ran i poszukiwania dróg nowych. Jedynie doświadczeni ortopedzi mogli w przypadkach złamań powikłanych przygotować pomysłowe opatrunki ustalające gipsowe, odpowiednie dla każdego poszczególnego przypadku; zawodziły one jednak z reguły przy istnieniu licznych silnie ropiejących ran, bez przykrycia ich bowiem niejednokrotnie niemożliwe było dostateczne unieruchomienie kończyny. Z drugiej zaś strony takie opatrunki były przeważnie nie do

pomyślenia w chirurgji polowej, gdyż wymagały zbyt dużo czasu. Większość też lekarzy stosowała szyny blaszane, druciane lub drewniane i zwykłe opatrunki szczelne, których zmiana wymagała chwilowego znoszenia unieruchomienia kończyny i była przeto zabiegiem dla chorego szkodliwym i bardzo bolesnym. Aby temu zapobiec polecano cały szereg szyn próżnych, pośród których zasługują na wyróżnienie szyny Brauna; całkowicie odpowiadające zamierzonemu celowi. Są to szyny, a właściwie ramy metalowe sztywne, o kształcie niezmiennym, w których ułożenie kończyny, indywidualne w każdym przypadku, zostaje przygotowanem przy pomocy opasek elastycznych, na których kończyna spoczywa i wyciągu lub zawieszenia obwodowej części kończyny, przyczem kończynę przytwierdza się do szyny za pomocą opaski z pominięciem miejsc, które mają pozostać dostępnemi dla leczenia, tak, że zmiana opatrunku nie wymaga zmiany ułożenia kończyny. Szyna taka spełniać ma to samo zadanie, co opatrunek gipsowy z oknami, dając całkowite unieruchomienie spoczywającej na niej kończyny przy prawidłowem obciążeniu wyciągu. Ponieważ zaś głównym celem szyny jest takie ułożenie kończyny, żeby miejsce chore mogło być stale łatwo dostępne, przeto stosowanie jej jest związane z t. zw. otwartem względnie bezopatrunkowem leczeniem rany. Okoliczności wojenne przypomniały o tym sposobie leczenia, znanym w średniowieczu, tembardziej, że wojna wobec olbrzymiej ilości ran zakażonych cofnęła nas niejako do czasów przedaseptycznych. Szczelny opatrunek był zaś dorobkiem anti- i aseptyki i służyć miał przedewszystkiem dla ochrony rany aseptycznej, a nie zakażonej, gdyż anti- i aseptyka mogły chronić przed zakażeniem, nie zaś je leczyć. W przypadkach ran zakażonych szczelny opatrunek zamiast wchłaniać wszystką wydzielinę z rany — zatrzymywał ją i powodował jej rozkład. Z drugiej zaś strony każda zmiana takiego opatrunku wymagała chwilowego znoszenia unieruchomienia kończyny. Doświadczenie wojenne wykazało, że t. zw. otwarte leczenie ran obficie wydzielających daje znacznie lepsze wyniki, niż stosowanie w tych przypadkach opatrunków szczelnych. Przy otwartem leczeniu ran stosować można każdy niemal rodzaj opatrunku, nie zakończonego jednak nałożeniem opaski, szczelnie zamykającej ranę, co możliwe jest tylko u chorych leżących. Przeważnie przykrywa sie tylko ranę jałową gazą, lub też dla jej ochrony przytwierdza się do kończyny za pomocą opaski lub przylepca zdala od rany łukowate, koliste czy też w kształcie motyla kawałki drutu, dające się zagiąć we wszystkich kierunkach, lub też koło opatrunkowe Lörchera, które, przykryte następnie gazą lub kompresem dla powietrza nieprzepuszczalnym, jeżeli się chce uchronić ranę przed wysychaniem, tworzą jakby dach ponad raną. Stosownie do rodzaju przykrycia rany — pierwszy sposób można by nazwać leczeniem w suchej kamerze, drugi zaś — w wilgotnej, lub półotwartem leczeniem rany, stosowanym przy bardzo obfitej wydzielinie bez setonowania rany. W razie potrzeby mogą być też stosowane stałe przemywania rany, przyczem płyn, jak i wydzielina z rany, zbiera się do podstawionych naczyń, lub też opatrunki z maścią itd. Najlepsze wyniki dawać ma systematyczna zmiana różnych rodzaju opatrunków. Sposób otwartego leczenia ran zaliczyć by należało do t. zw. fizykalnej antyseptyki.

Autor zatrzymuje się dalej na leczeniu złamań. Przypisując wielkie znaczenie ułożeniu kończyny, ściśle rozgranicza przypadki, które winny być leczone w ułożeniu półzgięcia, t j. pośredniem ustawieniu stawów, znoszącem napięcie mięśniowe, od innych, w których to ułożenie powodować może typowe przesunięcie odłamków — i z tego powodu winny być leczone w pozycji wyprostnej. Należą tu: złamania uda w środkowej $^1/_3$ i złamania goleni w górnej połowie. O potrzebie zmiany ułożenia kończyny, zwiększenia obciążenia lub usunięcia wyciągu decydują zdjęcia rentgenowskie, wykonane za pomocą aparatu przenośnego i konieczne w każdym przypadku. Podkreślając strony ujemne szyny Zuppingera, których pozbawioną jest jedynie podobna szyna autora, podkreśla jej szczególne znaczenie przy złamaniach dolnej części uda w pobliżu kolana, w których jedynie bardzo silne zagięcie kończynyn w kolanie, nieomal pod kątem prostym, możliwe dzięki opuszczeniu ku dołowi dolnej części goleni, prowadzi do prawidłowego ustawienia odłamków. Załączone rysunki przekonywująco to wszystko ilustrują. Braun jest wielkim zwolennikiem wyciągu bezpośredniego i we wszystkich niemal przypadkach stosuje klamry Schmerz'a, które idealnie wprost spełniać mają swe zadanie i nie prowadzą nigdy do jakichkolwiek powikłań. Jedynie u małych dzieci przeciwwskazane jest stosowanie tego rodzaju wyciągów ze względu na niedostateczny jeszcze rozwój jąder kostnych. Miejscowe zaś przeciwwskazania do założenia klamer na udo u dorosłych stanowią krwiaki podskórne ponad kłykciami lub ich złamania. Przy złamaniach uda z reguły zakłada 2 klamry: jedną na dolną nasadę kości udowej drugą na kość piętową, przez co siła wyciągu zostaje rozdzieloną na 2 miejsca i nigdy prawie nie są potrzebne wyciągi boczne. — Uważając, że właściwe leczenie każdego złamania winno być rozpoczęte natychmiast po przybyciu chorego do szpitala, uważa za celowe jedynie próby odprowadzenia złamań goleni, nie wykonywuje ich natomiast przy złamaniach uda i wszelkich złamaniach skomplikowanych, lecz wprost zakłada wyciąg klamrowy po ułożeniu kończyny na jednej z szyn swojego pomysłu. Poleca dalej wielką powściągliwość przy stawianiu wskazań operacyjnych w przypadkach złamań powikłanych. Wskazania zaś do leczenia operacyjnego złamań zwykłych widzi tylko w przypadkach, w których kilkakrotne zmiany ułożenia i obciążenia kończyny, kontrolowane Roentgenem nie prowadzą do celu i te, w których opróżniony jest zrost kostny.

W końcu książki autor wyraża przypuszczenie, że przekonał czytelników dostatecznie o tem, że t. zw. bezopatrunkowe — otwarte leczenie ran, stosowane przez niego do ostatnich czasów, nie było tylko koniecznością wojenną, lecz, że zasługuje ono również na rozległe zastosowanie w chirurgji pokojowej. Przypuszcza również, że liczne rysunki, zawarte w pracy, nie mniej przekonywująco świadczą o wielkiej wartości szyn próżnych, pozwalających na idealne niemal ułożenie i unieruchomienie kończyny i dostępnych dla każdego lekarza, nawet bez większego wyszkolenia i doświadczenia.

Aby książka mogła być pożyteczna dla ogółu lekarzy i mogła znaleźć licznych zwolenników, napisana jest dość poglądowo i zawiera mnóstwo rycin. W ten sposób, będąc książką podreczną każdego lekarza, bezwarunkowo spełnić może to zadanie w czasie przyszłej wojny i powinna się znajdować we wszystkich formacjach wojskowych. Natomiast w chirurgji pokojowej otwarte leczenie ran i szyny próżne nie zrobią przewrotu i nie zmienią sposobów leczenia, stosowanych dotychczas w zakładach specjalnych.

Jasieński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rocznik XXXIX, zeszyt 24, 15 grudnia 1927: P. Smolaga: Poród kleszczowy w świetle danych statystycznych. — I. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: O postaci promienicowej prątków Calmette-Guérin (B. C. G.). — L. Podkomorski: Leczenie rzeżączki chlorowodorkiem-dwuamino-methyl-akrydyny (gonakryna, trypaflavina). — A. Wrzosek: Nowiny lekarskie w przeszłości i ich tradycja (dok). — I. Jagielski i Z. Michalski: Zjazd Towarzystwa Internistów polskich odbyty w Poznaniu w dniu 26—28. IX. 1927. — A. Wrzosek: Ś. p. Dr. Stanisław Limanowski.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 1, z 1 stycznia 1928: E. Wajs i H. Waserman: Leczenie zaparć nawykowych chininą. — M. Erlichówna i B. Hellerówna: Badania białych ciałek krwi w niektórych ostrych chorobach zakaźnych układu nerwowego. — E. Szczeklik, S. Dziuba, F. Łukaszczyk: Synthalina w praktyce lekarskiej. — M. Żelewska: Czynnik przeciwkrzywiczy (prowitamina D czyli ergosteryna).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LX, nr. 3, z 15 stycznia 1928: Osman Achmatowicz: O olejkach terpentynowych (c. d.). — Nowa farmakopea rumuńska. — Rozporządzenia i okólniki Władz. Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik II, zeszyt 2, z 15 stycznia 1928: K. Ionscher: O etyce lekarskiej. — M. Zwejgbaum: Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich. — A. Buchholz: Prawo wolnego wyboru miejsca osiedlenia a Obwody Zwiazku lekarzy P. P. — A. Śmiechowski: Projekt ustawy o ubezpieczeniach społecznych.

Dziecko i matka, rok III, nr. 1, z r. 1928: K. Ostachiewiczowa: Dobre przyzwyczajenia. — G. Kozakowska: Dom rodzinny, a mowa ojczysta. — E. Pieracka: Wzrost dziecka w jego pierwszych 7-miu latach życia. — M. Grzywo-Dąbrowska: O skrofułach, czyli zołzach. — F. Łuniewska: Migdały, jako wrota zakażenia. — L. Gerlachowa: Obowiazek.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Casop. lék. cesk.

r. LXVI l. 50/1927.

Dr. Karel Klaus. (I klin. gin. w Pradze). *O ciąży w jajniku.* Autor opisuje przypadek ciąży intrafollikularnej około 14-dniowego trwania (długość embrja 6 mm), który jest przez to charakterystyczny, że z części *membranae granulosae folliculi,* w której nastała implantacja jajka zapłodnionego, wytworzyło się typowe *corpus luteum graviditatis.* Przypadek autora wykazuje zupełną makro- i mikroskopową zgodność z ogólnie cytowanym przypadkiem opublikowanym przez Katarzynę van Tussenbroek. Ciekawe i cenne jest też to, że się udało autorowi na preparacie bardzo pięknym wykazać też embrio, którego w przypadku Tussenbroekowej nie znaleziono.

(Thomayerova sbir. prednas. l. 144).

Doc. Dr. Panyrek. *Thelitis posttyphosa zapalenie brodawek piersiowych po durze i ropienie podurowe w ogólności.* Mogłoby się zdawać, że wprost niema żadnego patologicznego rysu durowego i jego rekonwalescencji, któryby uszedł uwadze lekarza i naukowemu opracowaniu. A jednak autor nie znalazł w całej literaturze światowej przystępnej mu wzmianki o zapaleniu zlokalizowanem w tkance łącznej brodawki męskiej występującej po durze a które autor kilkakrotnie obserwował i leczył a które nazwał *Thelitis posttyphoza* ($\vartheta\eta\lambda\eta$ = brodawka). Autor opisuje dokładnie 9 takich przypadków i twierdzi, że to schorzenie jest rzadkie, z potyfowych lokalizacji najrzadsze, o charakterze ostrym, bądźto ropne przechodzące potem w postać przewlekłą nieropną, bądźto od samego poczatku nieropne. Schorzenie to jest zawsze dobrotliwe. Ostre ropne przypadki operowane goją się rychło za 2—3 tyg., przewlekłe nieropne trwają $^3/_4$ roku ustępując bardzo powoli. Rozpoznanie bardzo łatwe, zwłaszcza jeżeli równocześnie i w innem miejscu znajdziemy ognisko ropne po durze. W przypadkach wątpliwych próba Widala lub *typhus diagnosticum* Fickera, hodowla prątków durowych z krwi lub ropy, odczyn diazo i próba aglutynacyjna rozstrzygają. Leczenie tego schorzenia bądźto chirurgiczne bądźto zachowawcze.

Sbornik lék.

Tom XXIX. Zeszyt 1 i 2.

Dr. Karel Klaus (I klinika położnicza w Pradze). *O biochemji krwi miesiączkowej i o jej stosunku do zjawisk klimakterycznych.* Cholina nie wydziela się w krwi miesiączkowej niezmieniona tak jak na skórze. Przy pomocy analizy chemicznej wykazano w krwi miesiączkowej trimethylaminę, która powstaje przez rozpad choliny. Gdzie ten rozpad się odbywa czy w samym organizmie, czy w *cavum uteri,* czy też w pochwie nie zdełano dotąd stwierdzić. Prócz trimethylaminy wykazano w mniejszej ilosci monomethylaminę na podstawie jej własności fizycznych i krystalograficznych. W ten sposób udowodniono demethylację kompleksu trimethylaminowego w krwi miesiączkowej. Ta demethylacja jest podobna do procesów tych ciał wogóle w przyrodzie. Cholina wydzielana skórą rozkłada się prawdopodobnie na skutek działania bakteryj znajdujących się na skórze i to również przez odszczepienie kompleksu trimethylaminowego. Przy badaniu objawów klimakterycznych głównie ze stanowiska systemu nerwowego wegetatywnego można stwierdzić charakter toksyczny objawów tyczących się sfery naczyniowej, przemiany materji i systemu organów o wewnętrznem wydzielaniu. Powstała kwestja, czy stany te można tłumaczyć retencją ciał alkylaminowych, które normalnie wydzielają się krwią miesiączkową. Toksyczne działanie alkylaminowych ciał, które zostało stwierdzone doświadczalnie na zwierzęciu, jest jaskrawo analogiczne z toksycznymi objawami klimakterycznymi. Zwłaszcza w sferze serca i naczyń analogja jest bijącą w oczy. Różnice kliniczne zachodzące między syndromem dysmenorrhoicznym a klimakterycznym świadczą również potwierdzająco o wyżej postawionej tezie. „Vagotonji" miesiączkowej towarzyszy hypercholinaemia praemenstrualis w odróżnieniu od klimaterium „sympatikotonicznego", które wykazuje retencję ciał mających większe powinowactwo do sympatiku a to: trimethylaminy, dimethylaminy, monomethylaminy i chlorku amonowego. Te badania są ścisłym dowodem toksyczności krwi menstrualnej, która zależy od obecności produktów rozpadowych choliny.

Dr. Jarosław Jung (I klinika położnicza w Pradze). *Azot pozabiałkowy i azot mocznika w surowicy krwi przy końcu ciąży oraz na początku laktacji.* Na podstawie licznych badań i oznaczeń autor dochodzi do następujących wniosków:

1) U zdrowych ciężarnych kobiet u końca ciąży stwierdza się obniżenie azotu pozabiałkowego i azotu mocznika na najniższą granicę fizjologiczną lub też poniżej tejże. Stosunek procentowy obu azotów jest o nieco tylko mniejszy, niż normalnie. Po porodzie u końca pierwszego tygodnia nastają stosunki prawidłowe.

2) U ciężarnych ze zwyczajnym białkomoczem lub lekką formą nephropathia gravid. zachowują się R N i azot mocznika przy końcu ciąży i z początku puerperium tak samo jak u zdrowych ciężarnych.

3) Przy eklampsji u końca ciąży lub podczas porodu są wartości R N na najwyższej granicy normalnej lub ją też przewyższają, podobnie ma się sprawa z azotem mocznika. Stosunek obu azotów do siebie jest o nieco mniejszy, niż po porodzie. Znając wartości obu azotów, nie wolno twierdzić, że istotę eklampsji stanowi azotoemia, zwłaszcza jeżeli wartości te porównamy z wartościami uzyskanemi u ludzi zdrowych.

Wnioski innych autorów, którzy w moczu ciężarnych stwierdzili obniżenie R N i azotu mocznika a więc retencję azotu, są mylne, albowiem na podstawie badań autora retencji azotu we krwi stwierdzić nie można. W pierwszym rzędzie jest to płód, który zapotrzebowuje w wielkiej ilości azot dla swej budowy. Jest tylko kwestja, czy płód spotrzebowuje całą ilość czy też tylko część azotu a w takim razie owa niespotrzebowana przez płód część azotu czy się znajduje się we krwi czy też organizm deponuje ją w innem miejscu. Według niektórych autorów francuskich płód spotrzebowuje około $^1/_3$—$^1/_4$ część zatrzymanego w organizmie matki azotu.

Casop. lék. cesk.

r. LXVI., l. 46.

Dr. Viktor Mandler i Dr. Pavel Slanina. *Skiagrafia jądra ze szczególnem uwzglednieniem pachwinowych przepuklin. Pneumoorchografia.* Autorowie proponują nową metodę roentgenologiczną dla uwidocznienia *cavi serosi scroti,* wypełniając tę włosowata jamkę powietrzem. Metodzie tej nadaja nazwę pneumoorchografji. Ma ona służyć do różniczkowej djagnozy między nabytą a wrodzoną przepukliną pachwinową; prócz tego przy chorobach jądra i jego surowiczych pokrywek

l. 43.

Doc. F. Vanysek. *Radjoaktywny (emanowany) olej.* Emanacja radowa to gaz, który się rozpuszcza w rozmaitych cieczach w różnym stopniu. Oliwa pochłania radjową emanację bardzo wybitnie, 85 razy więcej, niż woda. Ta własność oliwy umożliwia po zaaktywowaniu jej radiową emanacją lecznicze zastosowanie tejże we formie tamponów, okładów i wcierek. Emanowana oliwa działa w okładach promieniami β i γ, wielka zaś jej część resorbuje się do skóry a emanacja rozchodzi się potem po całem ciele i tu działa przeważnie cząstka α-promieni. Działanie emanacji w organizmie polega na podrażnieniu wszystkich komórek ciała promieniami alfa, podrażnienie elektryczne, mechaniczne i cieplne. Skutek tego podrażnienia wyraża się w zwiększonej biologicznej czynności komórek. (n. p. działanie oxydacyjne α-promieni według Stoklasa). Ponieważ α-promienie obniżają spastyczny stan naczyń, które stają się zupełnie nieruchome nawet na zwężające działanie adrenaliny i wskutek tego się rozszerzają — powstaje coś w rodzaju biernego przekrwienia Biera. Stąd można łatwo zrozumieć, dlaczego emanacja dobrze działa przy vaso- i trofoneurosach (sklerodermia, m. Raynaudi, akroasfyxia), przy endarteritis na nogach, chronicznych zapaleniach stawów, bronchitis chron., rhinitis chronica, chronicznych zapaleniach skóry. Aplikuje się emanację we formie okładów w chorobach, w których żywotność całego organizmu należy podwyższyć, z 10 cm^3 emanowanej oliwy 6—8 razy (trzy razy w tygodniu). Leczenie można po 2—3 miesiącach powtórzyć. Do inhalacji *(bronchitis)* rozpraszamy oliwę prądem powietrza (metoda dra Pirchaua). Emanowaną oliwę autorowie sprowadzali z Joachimsthalu: należy ją natychmiast zaaplikować. *Dosis maxima* oliwy emanowanej na jedno leczenie wynosi 6 dawek po 10 cm^3 o 5,000.000 jednostek emanacji. W krajach bogatych w emanację ma ta terapja też znaczenie ekonomiczne oraz można nią często zastąpić drogie leczenie rentgenowskie.

l. 49.

Prof. Dr. Rudolf Kimla: *Zmiana reaktywności (reactibilitas) organizmu na podniety patogeniczne i jej znaczenie.* Każdy organizm żywej przyrody ma zdolność reagowania na podniety otoczenia, w którem żyje. Podniety dzielimy z grubsza na fizjologiczne (adaekvat) i patogeniczne (inadaekvat). Te pierwsze mają swój własny rejestr minimum — optimum, — maximum, co przekracza

maximum staje się czynnikiem chorobotwórczym. Należy też pamiętać o tem, że w szeregu filogenetycznym pewna podnieta w stosunku do pewnych organizmów jest fizjologiczną, w stosunku zaś do innych patogeniczną, ba nawet złośliwa. Do rozważań na temat zmiany *reactibilitas* ustroju nadają się najlepiej podniety natury antygenowej. Każdy organizm reaguje na te podniety swymi poszczególnymi organami, które w niepodzielnej harmonji tworzą individuum. Objawy reakcji znane w patologji są: 1) ze strony narządów krążenia i krwi: z początku *rubor, calor* i *tumor*. Atakowany teren według potrzeby staje się przekrwiony i wnet do przekrwienia dołącza się wysięk. Jest to stopniowanie procesów fizjologicznych. Wśród pewnych okoliczności dołącza się hiper- lub dysfunkcja narządów krwiotwórczych. W procesie wysiękowym również daje się zauważyć pewien porządek: emigrują granulocyty i to głównie neutrofile. Następnie dopiero limfocyty i ich deriwaty. 2) Drugim systemem reagującym w organizmie jest aparat retikulo-endothelialny. Komórki tego aparatu mają zdolność pochłaniania obcych ciał z krwi i w ten sposób oczyszczają ją od obcych przymieszek. Aparat ten jest też prawdopodobnie producentem antyciał. Jego komórki mają też własność uruchomiania się i przejścia do obiegu krwi a nawet do wysięku. Całe więc brzemię procesów reaktywnych spoczywa na tkance mesenchymalnej. Ale i nabłonek bierze udział w procesach tych, czego wyrazem jest zwyższona produkcja śluzu i bujanie. Jakkolwiek reakcja organizmu jest dosyć regularna i zawsze się odbywa podług pewnego systemu, to przecież indywidualność danego organizmu odgrywa nie małą rolę. Autor rozeznaje 3 tereny, ustanowione głównie na badaniach gruźlicy:

a) *terrein vierge* t. j. organizm u którego ani w jego ascendencji ani w jego jednostkowym żywocie nigdy nie doszło do styczności z czynnikiem chorobotwórczym;

b) *terrain neuf* t. j. organizm, który dotąd w swym żywocie jednostkowym nie zetknął się z czynnikami chorobotwórczymi, ale który przyniósł ze sobą na świat właściwości wynikające z zakażenia się jego przodków;

c) *terrain virulisé* t. j. indywidua, które za swego życia zostały impregnowane *virusem*.

Jak wiadomo każdy z tych terenów inaczej reaguje na dany czynnik patogeniczny równej wirulencji, równej jakości i równej aplikacji. Na ogół można określić tak, że czem bliżej dany organizm znajduje się do terenu dziewiczego *(vierge)* tem silniej w procesie reakcyjnym zaznacza się komponenta exudacyjna i tem silniej wywiera czynnik chorobotwórczy swój zgubny wpływ na organizm. I naodwrót, czem bardziej się indywidaulność danego organizmu zbliża do terenu uczulanego *(virulisé)*, tem wybitniej zaznacza się w jego procesach reaktywnych komponenta końcowa t. j. bujanie tkanki włóknisto-naczyniowej i tem mniejsza jest zgubność wpływu czynnika chorobotwórczego na organizm.

Prof. Dr. Kabelik: *Thiosiarczany w terapji.* Wychodząc ze założenia, że anafilaksja jest w pierwszym rzędzie wywołana zmianami dyskolloidalnemi w surowicy (Lumière, Friedberger), wypróbował autor thiosiarczan $Na_2S_2O_3$, który potrafi przeciwdziałać reakcjom anafilaktycznym. Działanie terapeutyczne thiosiarczanu jest znane głównie przy wszystkich intoksykacjach salwarsanowych, przy których wprost ratuje życie choremu. Thiosiarczany bowiem „mają własność" utrzymywać stan eukoloidalny. Cały szereg autorów czeskich i francuskich bada obecnie ich działanie i wkrótce się pojawią liczne prace w tym kierunku. Według autora należy spróbować aplikacji tego leku przy wszystkich stanach allergicznych jak przy anafilaksji, asthma, oedema Quincke, idiosynkrazji, eklampsji, migrenie, ekzema, otruciach ciężkimi metalami. Ponieważ w każdym stanie chorobowym dochodzi do dyskoloidalności biokoloidów a ponieważ thiosiarczan potrafi zwiększyć dyspersję można też spróbować go w terapji zwyrodnień miąższowych a nawet szklistych i skrobiowatych zwłaszcza nerek. Thiosiarczan jest też główną częścią sanokryzyny i sprawia, że ta sól złotowa nie praecipituje białka. Wreszcie należałoby aplikować thiosiarczany w nowotworach złośliwych, które są przecież tylko wyrazem zaburzenia równowagi kolloidalnej komórki. L Zagni donosi, że sulfosol zawierający tylko 0.05% S w dawce 1 cm^3 10% roztworu wyleczy ca szczura, jeżeli się zaaplikuje podskórnie w okolicy nowotworu. Ogromną wygodą $Na_2S_2O_3$ jest jego niejadowitość. Według doświadczeń na króliku człowiek mógłby znieść 30 g thiosiarczanu podanego dożylnie. Ciekawym problemem będzie też porównanie działania Calcia i thiosiarczanu. Calcium ustala tkanki, dehydratyzuje biokoloidy, zabrania wstępu jadom do komórki. Thiosiarczan zaś przeciwdziała praecipitującej czynności toxyn, zwiększa dyspersję i utrzymuje eukoloidalny stan plasmy. Suma problemów skupiających się dokoła thiosiarczanów jest tak wielka a dotychczasowe próby tak pełne nadziei, że autor wzywa wszystkich do współpracy nad temi zagadnieniami.

Prakt. lékar.

R. VII, l. 23, 1927.

Mn. Dr. Emil Vácha: *O stosunku raka do rasy.* Autor podaje streszczenie dwu prac obszerniejszych opublikowanych przez Alfreda Niceforo profesora statystyki w Neapolu i Eugena Pittarda profesora antropologji w Genewie. Z prac tych wynika, że niestety daty demograficzne, tyczące się problemu rasy jako czynnika w etjologji raka, nie osiągnęły jeszcze pożądanego stopnia dokładności. Śmierć się często rejestruje w miejscu, w którem nieboszczyk stale nie mieszkał. Część zmarłych nie może być wzięta w rachubę z powodu niedokładnego rozpoznania a badania antropologiczne są prawie we wszystkich państwach tak po macoszemu traktowane, że trudno bliżej zapoznać się ze szczegółami w tym kierunku. Nagromadzony jednakowoż materjał dowodzi nam, że rasa śródziemnomorska *(homo mediterraneus* = dolichocephaliczna czaszka, twarz owalna, oczy ciemne, skóra i owłosienie czarne, nos raczej szeroki, przejście między leptorhinien i mesorhinien, wzrost niski) ulega rzadziej schorzeniu rakowemu niż rasa alpejska (homo alpinus = brachycephaliczna czaszka, twarz okrągła, włosy kasztanowe, oczy szare, nos szeroki, postawa średnia) i rasa europejska (homo europaeus dolichocephalus = twarz podłużna, włosy jasne oczy niebieskie, nos mały, często lekko zagięty, wzrost wysoki). W krajach, gdzie rasa alpejska i europejska żyją razem, pierwsza jest częściej nawiedzona przez raka, niż druga. Należy jednak pamiętać o tem, że wnioski te są oparte na statystyce nie zawsze bezpiecznej i trzeba by było pogłębić tę statystykę lekarską (serologja modna), by można coś konkretnego o tem powiedzieć.

l. 5.

Dr. M. Ort: *O terapji radowej na klinikach londyńskich i paryskich.* Angielska terapja radowa kieruje się w ostatnich czasach następującem prawidłem: kiedykolwiek można zanurzyć tubkę radową do nowotworu, należy użyć tego sposobu leczenia. Przy ca. mammae można użyciem stosunkowo wielkich dawek radu nowotwór zmniejszyć i uczynić go zdolnym do operacji. W przypadkach gdzie się ca. mammae jeszcze nadaje do operacji, autorowie angielscy uzyskali zupełne wyleczenie. Przy rakach macicy: krwawienie natychmiast ustaje, miejscowy guz znika, zanika też kachexia a życie chorych przedłuża się definitywnie. Co się tyczy techniki przeważa radiumpunctura. Złośliwe nowotwory ust, gardła i przełyku mogą zupełnie zniknąć po użyciu radu. W leczeniu mięsaków tylko rzadko spotyka się z dobrym wynikiem. W Paryżu szkoła Prousta wprowadza całkiem radykalną terapję radową ca. uteri z jamy brzusznej t. zw. radium-Wertheim. Po laparatomji wprowadza się do przymacicza i zony naczyń limfatycznych tubki radowe 16—20 mg ra-elementu na 4—5 dni. Przy ca. mammae stosuje się rad do leczenia recydyw lub dla uzupełnienia operacji. Naświetlanie przytem jest powierzchowne przy pomocy wielkiej mulaży przyprawionej z masy parafinowowoskowej. Prof. Regaud na zjeździe francuskich lekarzy w Paryżu ogłosił: Leczenie raków wisceralnych jest dotychczas w stadjum eksploracji i jedynie chirurg może tu działać z dobrym wynikiem. Raki epidermalne: skóry, warg, języka, krtani, recti i szyjki macicznej, które stanowią 50—55% wszystkich raków dają się przy pomocy radu lepiej leczyć, niż chirurgicznie.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 1. Rok 1928.

N. W. Kolpikow: *Seroterapja wrzodu syberyjskiego u ludzi.* Autor, dyrektor podbiegunowego instytutu chemiczno-bakterjologicznego w Archangielsku, nazywa wąglik wrzodem syberyjskim i zaleca jego leczenie podskórnemi lub śródżylnemi wstrzykiwaniami surowicy przeciwwąglikowej w ilości 20—150 cm sz., zależnie od ciężkości objawów ogólnych. Autor wstrzykiwał 20 cm, w cięższych przypadkach 50—60 cm sz. bądź odrazu, bądź podzielone na trzy dawki po 20 cm. Na dziesięć leczonych przypadków 9 wyzdrowiało, zmarł jeden.

Prof. K. Tamura (Tokio). *O fizjologji i farmakologji nerek.* Prace wykonane w pracowniach cesarskiego uniwersytetu w Tokio. Wnioski fizjologiczne: Nerka funkcjonuje głównie jako narząd wydzielniczy; kłębuszki mają pewną granicę dla proteiny krwi i wydzielają przez swe żywotne sączenie wodę, chlorek sodu i przeważną część prawidłowych składników moczowych z krwi; kanaliki moczowe wydzielają tylko pewną część prawidłowych składników moczowych z wyjątkiem wody i Na Cl. Innemi słowy w tworzeniu moczu kłębuszki odgrywają główną rolę, kanaliki zaś uboczną

ną, te ostatnie wydzielając i przyjmując pewne składniki moczowe, z jednej strony regulują chemicznie nieścisłą czynność sączenia kłębuszków, z drugiej strony działają fizykalnie wedle ilości moczu. Nerka zużywa jako narząd wydzielniczy ilościowo stałą energję niezależnie od siły jej funkcji i od wydzielonej ilości moczu.

Wnioski farmakologiczne: Środki z grupy kofeinowej jako specyficzne środki moczopędne, kantarydyna, olej santałowy, żywice i inne środki moczopędne drażniące, działają głównie moczopędnie na drodze miąższu nerkowego. Pierwsze zwiększają ilość moczu bez zwiększania zużytego przez nerkę tlenu, drugie zaś zwiększają zużycie tlenu, nie zawsze wywołując diurezę. Z pośród licznych soli moczopędnych chlorek sodu i siarczan sodu nie mają żadnego wpływu na konsumcję tlenu. Sole potasowe stosowane h. często w leczeniu wywołują zawsze wzmożenie zużycia tlenu. Stosowanie soli potasowych wymaga zawsze znacznej ostrożności, gdyż mogą one nawet w lżejszem stężeniu, w razie nadwrażliwości nerek, wywołać nieoczekiwane ich podrażnienie.

Drowa S. W i n o g r a d o w a. *Fizykalne i chemiczne własności wód opłodowych.* Prace wykonane w klinice położniczej i pracowni chemicznej uniwersytetu w Kijowie. Płyny opłodowe uzyskano bądź przy porodach i cięciach cesarskich, bądź przy poronieniach i operacjach na ciężarnych, starając się o płyn bez domieszek krwi i wydzieliny pochwowej, a nawet jałowy, skoro uzyskano całkowity pęcherz płodowy.

Skład soli płynu płodowego jest stały, z czego wynika, że potok ma nietylko znaczenie czysto mechaniczne, lecz odgrywa on istotną rolę dla wzrostu i rozwoju płodu. Potok stanowi prawdopodobnie płyn odżywczy. Potok nie jest przesiękiem, jak dawniej myślano, lecz wydzieliną komórek nabłonkowych owodni (amnios). Prócz tego owodnia jest narządem posiadającym własną czynność zaczynową. Z zawartych w owodni zaczynów główną rolę odgrywa lipaza. Dzięki lipazie owodnia rozdziela substancje tłuszczowe pochodzące z błony doczesnej (decidna). Potok przysparza te substancje bezpośrednio płodowi, wprowadzając je w pierwszych pięciu miesiącach przez skórę, później zaś drogą żołądka przez łykanie. Potok podtrzymuje wzrost płodu dzięki swoistym intenzywnym własnościom. Jedna z tych właściwości polega na jego wyraźnej radjoczynności. Wiemy bowiem, że małe dawki radjowe pobudzają wzrost tkanek. Płyn zatem opłodowy jest nietylko substancją odżywczą lecz także silnym bodźcem, umożliwiającym przez 9 miesięcy rozwój całego organizmu z jednej komórki płodowej.

I. F e l s. *Symptomatologia kolki żółciowej.*

Dr. Fels (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

La Rassegna d'Ostetricia e Ginecologia.

1927, Nr. 8.

Dr. A. Rinaldi I m o s (z Kliniki wewnętrznej Uniw. w Pisa, Dyr. Prof. G. B. Queirolo): *Veramon w przypadkach miesiączkowania bolesnego.* Autor zastosował przypadkowo pastylkę Veramonu u chorej cierpiącej na silne bóle menstruacyjne, która nie znosiła morfiny. Efekt był bardzo dobry. Zachęcony tym postanowił autor wypróbować systematycznie Veramon we wszystkich przypadkach dolegliwości miesiączkowych, jak: Dysmenorrhoea ovarica, uterina, membranosa.

Ogółem stosowano Veramon u 12-tu chorych z *dysmenorrhoea ovarica* i 10-ciu z *dysmenorrhoea uterina.* Okres obserwacji wynosił od 2—8 miesięcy. Często wystarczała już 1 pastylka aby usunąć dolegliwości na cały dzień, również dnia następnego nie zawsze zachodziła potrzeba powtórzenia dawki Veramonu. W niektórych przypadkach silnych bólów musiały chore zażywać do 4-ch pastylek na dobę. Wraz z bólami ustępowały równocześnie i inne objawy, jak mdłości, bóle w krzyżu itp. Autor zwraca uwagę, iż w żadnym przypadku nie zauważono jakiegokolwiek bądź wpływu ubocznego na ośrodkowy układ nerwowy i na serce, tak, że można było np. dawać Veramon jednej bardzo małokrwistej chorej, cierpiącej w dodatku na zapalenie nerek.

Na podstawie powyższych doświadczeń poleca autor stosowanie Veramonu we wszystkich postaciach miesiączkowania bolesnego.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiw für Gynakologie.

Tom 129 z. 3.

B r e m i c k e r (Kiel). *Badania porównawcze nad biologją pochwy.* Badania autora jakoteż i innych badaczy wykazują, że pochwa zwierząt zwykle wysłana jest nabłonkiem niskim, kubicznym lub płaskim a u niektórych wałeczkowym. U pewnej grupy zwierząt, zwłaszcza u znacznej części małych gryzoni, występują typowe, okresowe zmiany, polegające głównie na tem, że delikatny nabłonek w czasie rui zamienia się na wielowarstwowy i ulega zrogowaceniu, przez co staje się więcej odporny na mechaniczne bodźce a po tym czasie ulega znów przemianom wstecznym. U niektórych zwierząt wytwarza się po kopulacji czop, który zamyka pochwę i w ten sposób uniemożliwia wypłynięcie nasienia.

Normalna pochwa u bydła rogatego, świni, owcy, świnki morskiej i królicy jest wolna od bakteryj. Oddziaływanie w pochwie tych zwierząt zasadniczo jest alkaliczne, przemiana materji odnośnie do glikogenu nie istnieje, a zawartość cukru gronowego w pochwie jest bardzo mała. Natomiast zdolność do samooczyszczania się pochwy jest u tych zwierząt bardzo duża. Proces samooczyszczania odbywa się nie tylko przy pomocy czynników mechanicznych ale i to głównie przy współudziale komórek nabłonkowych wyściełających ściany pochwy. U bydła rogatego, świnki morskiej i u szczurów, u których pochwa wysłana jest nabłonkiem płaskim, współdziałają w tej czynności również leukocyty. U królic, u których pochwa wysłana jest nabłonkiem wałeczkowym, w razie obecności zarazków w pochwie nie można już wykazać zwiększenia się aglutynacji. Alkaliczna treść pochwy sama przez się nie posiada własności bakterjobójczych, a samooczyszczanie się pochwy możliwe jest tylko tak długo dopóki nabłonek wałeczkowy jest zupełnie nieuszodzony.

W normalnej pochwie samicy kota morskiego oddziaływanie jest słabo kwaśne, oprócz nabłonka są liczne bakterje, cukier gronowy w podobnej ilości jak u kobiety, a w ścianie pochwy glikogen.

D e m m e (Kiel). *Bakterjologiczno-biologiczne badania drobnoustrojów żyjących w pochwie i ich stosunek do zdolności samooczyszczania się pochwy.* Wszystkie rodzaje bakteryj, jakie w pochwie się spotyka, posiadają zdolność, jedne w wyższym drugie w niższym stopniu, wytwarzania kwasów z cukru gronowego wydzieliny pochwy. Różna odporność na kwasy poszczególnych gatunków bakteryj ujawnia się w tem, że każdy gatunek bakteryj znosi tylko do pewnego czasu to *maximum* kwasów, które sam wytworzył. Jeżeli *maximum* to zostanie przekroczone tak co do czasu jego działania jak i co do jego rzeczywistej miary, każdy (szczep) musi zginąć. Bakterje grupy *vaginalis* posiadają największą zdolność wytwarzania kwasów. U wszystkich bakteryj, które klinicznie uważa się za patologiczne, granica odporności na kwasy jest mniejsza aniżeli przeciętnie bywa u kobiety zupełnie zdrowej, podczas gdy granica najważniejszej grupy t. j. *bac. vaginalis* odnośnie do stężenia jonów wodorowych daleko jest wyższa od wspomnianej przeciętnej prawidłowej wydzieliny pochwy.

Tajemnica samooczyszczania się pochwy polega na zdolności bakteryj wytwarzania kwasów w dostatecznej ilości a zwłaszcza na wzmożonej odporności na kwasy prątka pochwowego. Jednak samo wytwarzanie kwasów nie jest wystarczające. Gdyby bowiem tak było, to w końcu musiałyby zginąć i normalne bakterje pochwy tj. prątki D ö d e r l e i n a od kwasu, które same produkują i ostatecznie żadne drobnoustroje nie mogły by żyć w pochwie. Do tego atoli nie dochodzi a to dzięki temu, że oprócz wytwarzania się kwasów istnieje pewne wyrównanie pomiędzy całą ilością kwasu, wytwarzanego przez wszystkie bakterje a pomiędzy alkaliczną wydzieliną szyi macicy i alkaliczną cieczą tkanek, powstałą wskutek autolizy złuszczonych nabłonków ścian pochwy. Wyrównanie to musi w ten sposób się odbywać, aby przeciętna wartość wydzieliny pochwy stale była wyższa od granicy odporności na kwasy drobnoustrojów patologicznych a niższa od granicy odporności grupy prątka pochwowego. Tylko przy tym sposobie wspomnianego wyrównania możliwe jest stałe utrzymanie pierwszego stopnia czystości pochwy.

D e m m e i B a l t z e r (Kiel). *Biologiczne i bakterjologiczne badania wydzieliny pochwy w stosunku do regularności.* Materjał obserwacyjny obejmuje 50 przypadków. Oprócz 3 wyjątkowych przypadków u wszystkich chorych stopień stężenia jonów wodorowych w czasie regularności ulegał zmianie w ten sposób, że kwasota wydzieliny pochwy zmniejszała się znacznie. W całym szeregu przypadków objaw ten występował bardzo wyraźnie, a stężenie jonów wodorowych dosięgało nawet wartości 8,4. Objawu tego nie można wytłómaczyć rozcieńczeniem normalnej wydzieliny pochwy przez krew miesiączkową albo przez dopływ cieczy z tkanek, która pochodzi z autolizy łuszczącej się błony śluzowej. Przyjąć należy zatem, że główną przyczyną tego objawu jest wydzielina śluzowa z szyi macicy, której stopień stężenia jonów wodorowych wynosi od 7,2—9,0. Za tem tłómaczeniem przemawiają 2 przypadki spostrzegane przez autorów a dotyczące ogólnego niedorozwoju zwłaszcza narządu rodnego, w których wydzielina szyi macicy była bardzo obfita a stężenie jonów wodorowych w obu przypadkach nawet 3-go i 5-go dnia po regularności wynosiło jeszcze 9,0 i 8,6.

W czasie poza regularnością stwierdzić można wyraźną różnicę stężenia jonów wodorowych zależnie od stopnia czystości pochwy. Stężenie jonów wodorowych u chorych z I stopniem czystości w czasie przed regularnością waha się od 4—4,2 i tylko w poszczególnych przypadkach dochodzi do 4,5, a w przypadkach patologicznych do 5 i powyżej. W czasie po regularności stężenia jonów wodorowych waha się w jeszcze szerszych garnicach i dochodzi raz szybciej drugi raz wolniej do wartości normalnych zależnie od wartości indywidualnych danej osoby. W III-cim stopniu czystości pochwy tak przed jak i po regularności odpowiednie wartości są znacznie wyższe i wynoszą przeciętnie 5,0—5,5.

Z pośród 34 kobiet, które w czasie przed regularnością miały I-y stopień czystości, u 31 w związku z regularnością stwierdzono III-ci stopień czystości w czasie krwawienia miesiączkowego. Powrót do I-go stopnia czystości następował daleko później, aniżeliby to odpowiadało normalnym stosunkom bio-chemicznym. U pozostałych 16 chorych, które okazywały III-ci stopień czystości pochwy z różnych przyczyn, ten stopień czystości utrzymywał się stale przed, podczas jak i po regularności.

Z badań tych wynika zatem, że regularność wywiera znaczny wpływ na stosunki biologiczne pochwy, gdyż przepływająca krew, wydzielina szyi i ciecz tkanek zmieniają stosunki odżywcze i chemiczne w ten sposób, że u kobiety zupełnie zdrowej normalna flora pochwy zmienia się na niekorzyść. Zmiana ta zasadniczo trwa tylko przez czas regularności. To pogorszenie flory pochwy nie ma praktycznie większego znaczenia, o ile idzie o warunki normalne, gdyż prawidłowo organizm przyzwyczajony jest do tych bakteryj, które stale w pochwie żyją i na ogół nie są dla organizmu szkodliwe. Znaczny stopień kwasoty pochwy w czasie poza regularnością stanowi siłę obronną organizmu przeciwko wszelkiej infekcji od zewnątrz. Znaczne rozcieńczenie a więc zmniejszenie tej kwasoty w czasie regularności może się bardzo szkodliwie zaznaczyć, jeżeli w tym czasie obce drobnoustroje przedostaną się do narządu rodnego. Stare kliniczne doświadczenie i różne przepisy rytualne wszystkich narodów, jak z tego widać, mają uzasadnienie. Doświadczenie to poucza, że w czasie i w kilka dni po regularności wskutek braku względnie zmniejszenia się wspomnianej siły ochronnej wydzieliny pochwy każda kobieta narażona jest na niebezpieczeństwo przedostania się obcych drobnoustrojów w wyższe odcinki narządu rodnego i dlatego w tym czasie winna się szanować i unikać wszelkiego zanieczyszczenia pochwy od zewnątrz.

Sellheim (Halle). *Znaczenie wykładników wodorowych dla klinicysty, zwłaszcza dla ginekologa.* Współpracownicy autora, Lüttge i Mertz sporządzali wyciąg z łożyska, który z surowicą krwi osoby ciężarnej daje analogiczną reakcję jak próba Abderhaldena. Jest to t. zw. reakcja alkoholowo-wyciągowa. Ten wyciąg łożyskowy można zawsze ściśle oznaczyć za pomocą właściwego mu stopnia kwasoty. Autorowie ci stwierdzili, że stopień kwasoty jest charakterystyczny nie tylko dla działania wyciągu z łożyska lecz także dla działania wyciągu z tkanki rakowej. Przy pomocy tychże wyciągów, które autor nazywa odczynnikiem łożyskowym i rakowym, możliwe jest rozpoznanie ciąży i raka. W ogólnych zarysach próba polega na tem, że w przypadkach rozpoznania ciąży musi surowica danej osoby nie tylko reagować z odczynnikiem ciążowym dodatnio ale nadto z odczynnikiem rakowym ujemnie. I naodwrót, jeżeli ma się rozpoznać raka, musi surowica badanej osoby dać reakcję dodatnią z odczynnikiem rakowym, a ujemną z odczynnikiem ciążowym. Dalsze badania pozwoliły sporządzić te odczynniki nie tylko z białka łożyska lub tkanki rakowej, lecz z każdego innego białka przez nadanie mu odpowiedniego dla każdego odczynnika stopnia kwasoty. Autor podaje dokładny opis oznaczania stopnia kwasoty według stężenia jonów wodorowych przy pomocy różnych wskaźników i mieszania, które sporządza w wielu rozcieńczeniach, tak że otrzymuje w końcu około 100 odcieni barwnych mieszczących się między dwoma skrajnemi wskaźnikami. Przez porównanie odpowiedniego odczynnika (łożyskowego, rakowego i t. p.) z roztworami podstawowemi można drogą kolorymetryczną oznaczyć bardzo ściśle stopień stężenia jonów wodorowych. W ten sposób oznaczył autor stężenie jonów wodorowych wyciągu łożyska na 3,529, wyciągu z jąder na 3,450 i wyciągu raka na 3,364. Wyciągi rakowe atoli wykazują pewne indywidualne różnice, zależnie od płci, budowy histologicznej i miejsca usadowienia raka.

Doniosłość badań powyższych zdaniem autora polega na tem, że zapoznają nas one nie tylko z budową chemiczną danych odczynników ale, co ważniejsza, umożliwiają one dokładne sporządzenie tychże odczynników drogą chemiczną. Autor ma nadzieję, że dalsze badania w tym kierunku umożliwią w przyszłości rozpoznanie ciąży, raka i płci płodu wprost na podstawie badania samej krwi, a nie jak dotąd jedynie przy pomocy reakcyj serologicznych.

Lauros (Drezno). *Dwa obrazy drgawek porodowych i ich stosunek do wagotonji ciążowej. (Przyczynek do etjologji drgawek porodowych).* W roku ubiegłym wypowiedział autor zapatrywanie (Zentrbl. f. Geb. u. Gyn. 1926 Nr. 22), że pomiędzy drgawkami porodowemi i wagotonją istnieje związek, którego następstwem jest znaczne rozszerzenie naczyń w obrębie narządu rodnego. Jako dalszy skutek tego pierwotnego rozszerzenia wskazał skurcz naczyń na obwodzie i podniesienie się parcia krwi. W ten sposób podniesienie parcia krwi należy uważać za objaw wyrównawczy a nie pierwotny.

Zapatrywanie to podtrzymuje autor obecnie a na poparcie jego przytacza dwa przypadki drgawek, przez siebie spostrzeganych i sekcjonowanych. W przypadku pierwszym rozchodziło się o pierwiastkę, u której badanie nie wykazało ani obrzęków, ani białka w moczu, ani wreszcie podniesienia się parcia krwi, a którą rozwiązano przy pomocy cięcia cesarskiego. Śmierć nastąpiła w 24 godzin od chwili pierwszego napadu drgawek, których na ogół było tylko 3. Tłumaczy to autor zmniejszoną zdolnością reakcji ze strony organizmu, która znów pozostaje w związku z istniejącą wagotonją. Przemawia za tem bardzo znaczne rozszerzenie naczyń macicy i całej okolicy a nawet wybroczyny krwawe w przymaciczach. Sekcja wykazała ponad wszelką wątpliwość typowy obraz odpowiadający eklampsji. Przebieg kliniczny przypominał w zupełności wstrząs anafilaktyczny, a podrażnienie nerwu błędnego musiało być bardzo silne, tak że nie przyszło do wyrównawczego skurczu naczyń na obwodzie.

Objawy powyższe jeszcze wyraźniej wystąpiły w przypadku drugim, dotyczącym również pierwiastki, rozwiązanej przy pomocy wymóżdżenia obumarłego płodu, u której nie wystąpiły wcale drgawki, a uderzało jedynie w wysokim stopniu sine zabarwienie całego ciała. I w tym przypadku sekcja stwierdziła niewątpliwie typowy obraz eklampsji.

Oba przypadki uważa autor za skrajne, które przebiegały *foudroyant*, a w których jako przyczyna drgawek rzuca się w oczy znaczne podrażnienie nerwu błędnego.

Lauros i Schmechel. *Badania doświadczalne nad etjologją drgawek porodowych.* Celem doświadczeń było udowodnienie związku przyczynowego pomiędzy wagotonją a drgawkami porodowemi (Lauros). W tym celu posługiwali się królikami, którym aplikowali środki rozszerzające naczynia w obrębie narządu rodnego a temsamem powodujące zmniejszenie parcia krwi. Używali mianowicie acetylcholiny, clavipuriny i histaminy. Środki te działają obwodowo i wywołują podrażnienie tego nerwu a clavipurina i histamina przez porażenie nerwu współczulnego. Po wstrzyknięciu tych środków do jamy otrzewnowej spostrzegali zwiększenie się parcia krwi prawie o 2 razy, podczas kiedy po wstrzyknięciu ich podskórnie spadało parcie krwi prawie o 20%. Aplikując środki te kroplami bezpośrednio na widoczne naczynia jamy brzusznej, stwierdzić mogli wyraźne rozszerzenie żyły głównej i tętnicy brzusznej a równocześnie podwyższenie parcia krwi w krążeniu obwodowem. Wiadomą jest rzeczą, że u zwierząt mięsożernych silne podrażnienie nerwu błędnego wywołuje skurcz naczyń włosowatych wątroby, płuc i jelit, wskutek czego powstaje silne powiększenie wątroby (zamknięcie wątroby). Zmiany anatomiczne, jakie przy tem powstają, przypominają żywo zmiany, jakie się stwierdza w wątrobie u osób zmarłych z powodu drgawek porodowych. Aby się przekonać, jakie zmiany występują przy tem w miąższu wątroby, podwiązywali żyłę wątrobną w miejscu przed jej podziałem poniżej przepony z wyjątkiem jednej gałęzi. Przy sekcji tych zwierząt stwierdzano silne rozszerzenie naczyń jamy brzusznej, nekrozy hemoragiczne w wątrobie, obrzęki i wybroczyny krwawe w płucach i śródmiąższowe bujanie w nerkach. Zamknięcie więc wątroby miało ten sam skutek, co i chemiczne, wagotropowe działanie tj skurcz naczyń z następowemi zmianami w miąższu wątroby, płuc i nerek a więc obrazy analogiczne, jakie występują w drgawkach porodowych. Zdaniem autorów doświadczenia te dowodzą, że pierwotna, w obrębie macicy występująca wagotonja i miejscowe rozszerzenie naczyń pozostaje w bezpośrednim przyczynowym związku z drgawkami porodowemi i że ona wskutek „zamknięcia wątroby" jest przyczyną hemoragicznych nekroz w wątrobie.

Opierając się na powyższych danych rozróżniają autorowie dwie postacie drgawek porodowych a mianowicie:

a) drgawki porodowe czyli eklampsję w sensie samej nazwy, której objawy kliniczne uważać należy za wyraz reakcji ze strony organizmu i b) drgawki porodowe o przebiegu nagłym, gwałtownym, „*foudroyant*", przypominającym wstrząs anafilaktyczny.

Przyczyny samego podrażnienia nerwu błędnego dopatrują się autorowie w ogólnych zaburzeniach przemiany materji w obrębie jaja płodowego. Zaburzenia te podlegają prawdopodobnie na ograniczonej i dlatego często niedostatecznej zdolności jaja płodowego zasymilowania pewnych ciał z zewnątrz dostarczonych jakoteż na pewnem usposobieniu samej chorej.

K. B. (Lwów).

NEKROLOGJA.

Profesor Jan Danysz.

Dnia 14 stycznia b. r. zmarł nagle Jan Danysz, profesor Instytutu Pasteura w Paryżu. Śmierć nastąpiła w pełni, zdawałoby się sił, wśród zamierzeń nowych prac, które niestety nie zostały urzeczywistnione.

Jan Danysz urodził się w ziemi kaliskiej a ukończyszy gimnazjum w Ostrowiu poznańskim wyjechał na studja przyrodnicze do Paryża. Pracował w Sorbonie, ucząc się tam i zaprzyjaźniając z najwybitniejszymi przyrodnikami doby ówczesnej.

W Instytucie Pasteura, do którego wstąpił znalazł rozległe pole do Swych badań. Atmosfera przyjaciół, między innymi takich jak Piotr Curie i Miecznikow, oraz zapał do pracy twórczej stworzyły to, że młody Jan Danysz szybko znalazł się w licznem gronie biologów i matematyków jako ich towarzysz. Niepospolite zalety umysłu i charakteru, skromność wyjątkowa i dobroć licznych Mu zyskiwały przyjaciół.

Praca Danysza miała podstawy solidne w gruntownem przygotowaniu biologicznem. Wchodziła w różne dziedziny nauki o życiu, dążyła do rozwiązywania szeregu zagadnień w różnych jej działach. Zajmuje się więc Danysz mikrobiologją i odkrywa nowe szczepy zarazka mysiego i szczurzego. Bezpośrednio po odkryciu własności promieniotwórczych pierwiastków pierwszy bada ich efekty biologiczne, naświetlając radem nowotwory złośliwe u myszy i analizuje wyniki tego działania.

W dziedzinie serologji nazwisko Danysza łączy się z t. zw. fenomenem Danysza. Zauważył On bowiem w r. 1902, że toksyczność mieszaniny rycyny i antirycyny zależy od sposobu w jaki te substancje są mieszane. Mieszanina pewnej ilości rycyny z pewną ilością antirycyny jest bardziej trująca jeśli zmieszać antirycynę z połową jadu a po pewnym czasie np. w 24 godzinach dodać resztę jadu aniżeli, gdy całą ilość jadu zmieszać odrazu z antiryną. Objaw ten duże wzbudził zainteresowanie tem bardziej, że wykazano potem (Danysz, Dungern), iż zjawisko to zachodzi również, gdy w grę wchodzi toksyna dyfteryczna. Wyrazem zainteresowania, był szereg prac poważnych badaczy obcych, którzy szukali analogji zjawiska gdzieindziej lub jak Thorvald Madsen i Svanta Arrhenius, którzy wiele wykonali doświadczeń, by znaleźć wytłumaczenie zjawiska.

W roku 1919 syfilidolodzy niemieccy wielką czynią reklamę salwarsanowi srebrowemu (Silbersalvarsan) i stosują go szeroko do leczenia kiły. Połączenie to, według autorów niemieckich sporządzone przez Kolle'go, ucznia Ehrlicha w roku 1917, wielki miało tworzyć postęp w leczeniu kiły ludzkiej. Znanym tymczasem jest faktem, że w październiku 1913 roku przedstawia Danysz notę Akademji Nauk w Paryżu, w której podaje i skład i efekty działania wielu połączeń arsenowych i w tej pracy oraz artykułach publikowanych w roku 1914 zestawia porównawczo efekty działania połączeń arsenowych z solami srebra i innych metali, w trypanosomiazach, spiryllozach i kile ludzkiej. Siarczan dwuoxydwuaminoarsenobenzolu w połączeniu z bromkiem srebra (preparat 88) oraz z antymonem (preparat 102 czyli luargol) mają jak okazało się, większą siłę działania od atoxylu, arsenofenylglycyny i arsenobenzolu, przyczem wskaźnik terapeutyczny jest większy. Danysz bada więc wpływ luargolu na Trypanosoma gambiense, bada surrę u królików, która ewoluuje tutaj podobnie jak u wyższych ssaków. Syfilodolodzy stosują luargol u ludzi a miarodajne opinje Renault, Fournier, Guénot, Raspail, Dalimier, Lévy, Fraenkla, Milian, Hudelo i innych świadczą najlepiej o skuteczności działania preparatu. Escher w pracach swoich podnosi wartość działania luargolu u żołnierzy w armji francuskiej.

Podkreślić to również warto, że zastanawiając się nad mechanizmem działania połączeń arsenowych dochodzi Danysz do wniosku, iż wywołują one w ustroju zbiór odczynów identycznych z odczynami wytworzonemi pod wpływem antygenów biologicznych.

W Swej teorji chorób zakaźnych i niezakaźnych dochodzi Danysz do wniosku, że każde ciało białkowe pochodzenia zwierzęcego czy roślinnego — nawet różnego rodzaju drobnoustroje chorobotwórcze mogą wywołać te same odczyny i że we wszystkich prawie chorobach zakaźnych objawy są natury anafilaktycznej. Hipoteza ta nabiera dużej wagi dla lecznictwa, bo pozwala uprościć w wysokim stopniu poszukiwania skutecznych środków leczniczych i sprowadza metodykę leczniczą na tory postępowania biologicznego. Długa serja badań od roku 1917 do chwili ostatniej dała Danyszowi podstawę do twierdzenia, że osobniki dotknięte rozmaitemi dermatozami, łuszczycą, dusznicą oskrzelową, reumatyzmem, zaburzeniami przewodu pokarmowego i t. d. oraz innemi chorobami przewlekłemi niezakaźnemi najczęściej posiadają bardzo duża wrażliwość na inokulacje podskórne i wśródskórne pewnych mikrobów flory jelitowej prawidłowej. Te mieszaniny mikrobów żyjących lub zabitych nigdy nie wywoływały u zwierząt (myszy, świnki morskie, króliki) odczynów lokalnych lub ogólnych. Wiele więc o ile nie wszystkie, schorzeń przewlekłych, które manifestują się dermatozami, astmą i t. p. objawami nadwrażliwości mają jako przyczynę — według Danysza — antygen w mikrobach jelita. Stąd rozpoczyna Danysz studja nad florą jelitową i zajmuje się szukaniem faktów celem utwierdzenia swej hipotezy. Bada odczyny wywołane szukając wspólnych cech z objawami, które występują w anafilaksji eksperymentalnej, przedewszystkiem czy ustrój chory ma wrażliwość anormalną na działanie tych mikrobów, czy może być odczulony i czy zjawisko jest swoiste.

To są te najważniejsze zagadnienia fizjo- chemjo i bakterjoterapji, które wiele lat zajmowały umysł Danysza. Dały one impuls do wielu prac eksperymentalnych i klinicznych przyniosły liczne i trwałe zdobycze.

Szereg zagadnień biologicznych badanych i rozważanych przez Danysza w ciągu czterdziestoletniej pracy twórczej dały Mu asumpt do zebrania dociekań w pewną całość, niejako system, który znalazł swój wyraz w filozofji biologicznej, rozstrząsającej kwestję stanowiska człowieka w przyrodzie. Łączą się te zagadnienia i z wieloma problemami socjologicznej natury i stąd też wzbudziły żywe zainteresowanie nietylko w świecie przyrodniczym lecz i społecznym.

* * *

Odkrycia Danysza dały Mu wysoką pozycję intelektualną mimo, iż na gruncie francuskim faktycznie był cudzoziemcem. Rząd francuski i rządy innych państw (n. p. australijski) powoływały Go do prowadzenia wypraw naukowych najczęściej w celu zwalczania plag. Poruczano Mu ekspertyzy i zadania mające wielokrotnie olbrzymie znaczenie naukowe i ekonomiczne dla kraju. Armja francuska w czasie wojny światowej zawdzięcza Danyszowi wytępienie plagi szczurów okopowych.

Z chwilą niepodległości państwa naszego budzą się w Danyszu pragnienia służenia bezpośrednio Ojczyźnie. Tworzy projekty utworzenia Instytutu medycyny eksperymentalnej w Warszawie, odbywa szereg konferencyj celem stworzenia w Polsce stacji badawczych dla śpiączki epidemicznej, współpracuje żywo z pracowniami eksperymentalnemi i klinikami polskiemi, roztacza w Paryżu opiekę nad młodymi poskimi badaczami, zbiera fundusze na pomoc dla młodzeży lekarskiej w ciężkich studjującej warunkach w Polsce w okresie powojennym. Dano Mu wśród przyjaciół należny tytuł „nieoficjalnego ambasadora Polski“ — słuszny, bo dom Danysza w Paryżu przez dziesiątki lat był ostoją intellektu, artyzmu i serca polskiego.

W. K. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Nowy tygodnik naukowy lekarski p. t. „Medycyna“ zaczął wychodzić w Warszawie, jako rocznik II czasopisma „Medycyna w monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych“ wydawanego dotąd w Poznaniu. Pierwszy numer tego tygodnika z datą 7 stycznia b. r. przedstawia się tak pod względem formy jak i treści okazale. Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej witając nowe wydawnictwo życzy mu szczerze pełnego powodzenia i sukcesu.

Lwów.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie rozpisuje konkurs na dwie broszury, przeznaczone dla włościan, p. t.: „Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę“? i „Alkohol, wróg ludu“. Każda z broszur ma obejmować najmniej jeden arkusz druku, najwięcej dwa arkusze druku. Opracowanie boszury p. t.:

„Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę“? ma odpowiadać planowi następującemu: W części ogólnej należy opisać niebezpieczeństwa, zagrażające dziecku w pierwszym roku życia i podać wskazówki, jak im zaradzić. Część szczegółowa ma zawierać ustępy: 1) O pielęgnowaniu dziecka, mianowicie: a) o czystości koło dziecka, b) o kąpieli, łóżku, bieliźnie, przewijaniu i okrywaniu dziecka, c) o unikaniu chorób niebezpiecznych dla dziecka (gruźlica, grypa, koklusz, odra i i., d) o wyprowadzaniu na świeże powietrze. 2) O karmieniu dziecka, mianowicie: a) o pokarmie matki, b) o dokarmianiu czem i w jakiej ilości, c) o mleku krowiem i jego przyrządzaniu, d) o odłączaniu dziecka. 3) O szczepieniu przeciw ospie. Plan broszury „Alkohol, wróg ludu“ ma być następujący: Wartość odżywcza alkoholu O. Działanie alkoholu na tknakę żywą: działanie na człowieka (rzekome rozgrzanie, skrzepienie, podniecenie): działanie na mózg, na komórki rozrodcze, na przewód pokarmowy, narząd krążenia, na nerki i wątrobę. Wpływ na życie osobnicze (zatargi z otoczeniem, zbrodnie, zubożenie, ciężkie choroby, skracające życie, choroby umysłowe), rodzinne (niezgoda domowa, zły wpływ wychowawczy na dzieci, zubożenie rodziny), potomstwa (mniejsza odporność, związek z gruźlicą, upośledzenie umysłowe, choroby umysłowe, padaczka), narodowe (obniżenie wydajności pracy, marnowanie się jednostek zdolnych, przysparzanie społeczeństwu jednostek mniej wartościowych). Za każdą z prac, napisanych na temat powyższy, a uznaną przed sąd konkursowy (Sekcja higjeny ludu P. Tow. Hig. we Lwowie) za najlepsza, ywpłaconą będzie nagroda konkursowa w kwocie 200 zł. Prace nagrodzone stają się własnością P. Tow. Hig. we Lwowie. Wynik konkursu będzie podany do wiadomości publicznej. Prace, zaopatrzone godłem (bez wymienienia nazwiska autora) należy nadsyłać najpóźniej do 31 marca (włącznie) 1928 pod adresem: Dr. Adolf Kuhn, Lwów, Województwo. W osobnej kopercie, zaopatrzonej godłem i zaklejonej, należy umieścić kartę z imieniem i nazwiskiem oraz adresem zamieszkania autora. *W. Nowicki,* prezes Pol. Tow. Hig. we Lwowie, *A. Kuhn,* przewodniczący Sekcji higjeny ludu P. T. H. we Lwowie.

Cofnięcie bojkotu. Wobec tego, że Zarząd Miejskiej Kasy Chorych w Poznaniu wydał oficjalne zawiadomienie podpisane również przez kierownika Ambulatorjum dentystycznego Dra Chwałkowskiego, że Zarząd Kasy odstąpił od zamiaru angażowania techników dentystycznych do leocznictwa na równi z lekarzami-dentystami, cofa się niniejszem ogłoszony w Nrze 1, str 20, Polskiej Gazety Lekarskiej bojkot wymienionej Kasy. Za Związek Stomatologów Lwowskiej Izby lekarskiej: Przewodniczący: *H. Allerhand,* Sekretarz: *Z. Słobiecki.*

Organizacja plantatorów ziół leczniczych. W dniu 9 grudnia ub. r. odbyło się we Lwowie posiedzenie organizacyjne plantatorów ziół leczniczych. Brali w niem udział: poseł Konrad Łuszczewski, hr. Wojciech Gołuchowski, prof. politechniki dr. Henryk Gurski, prof. Swederski, prof. Janowski, inż. Giżbertówna, insp. dóbr miejskich Duniewicz, dr. S. Nahlik, inż. A. Wołkowicz, dyr. Englender, dyr. Medyński z firmy „Impessence“ i in. Po wysłuchaniu referatu prof. dr. Gurskiego na temat uprawy ziół leczniczych oraz projektu dr. Nahlika o organizacji, poseł Konrad Łuszczewski oświadczył, że Towarzystwo Gospodarcze, popierając każdą akcję, mającą na celu podwyższenie renty gruntowej, poprze niewątpliwie i tę akcję. To samo wypowiedział imieniem Związku Ziemian prezes hr. Gołuchowski, poczem wybrano ściślejszy komitet, który zajął się dalszemi przygotowaniami i zwoła w najbliższym czasie sfery ziemiańskie na zjazd.

Walne zebranie Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego wybrało w dniu 3 stycznia b. r. następujący zarząd na rok adm. 1928: Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Bylicki, zastępca przew.: Dr. Emanuel Damański, sekretarz: Dr. J. Krzyżanowski, skarbnik: Dr. H. Sawicka. Członkowie wydziału: Dr. A. Garbień, Dr. E. Hermelin, Dr. K. Piotrowski. Sąd polubowny: Prof. Dr. A. Sołowij, Dr. S. Kwiatkiewicz, Dr. W. Hojnacki. Komisja rewizyjna: Dr. J. Doliński, Dr. C. Jonasowa, Dr. G. Mahl. Komitet redakcyjny „Ginekologii Polskiej“: prof. Dr. K. Bocheński, prof. Dr. A. Sołowij, Dr. J. Doliński, Dr. S. Mączewski, Dr. J. Lenczowski, Dr. M. Seidler, Dr. K. Wiślański.

Ogłoszenie wyroku Sądu Izby lek. Lwowskiej. Wydział II Sądu Izby lekarskiej wydał dnia 16 grudnia ub. r. po przeprowadzonej rozprawie następujący wyrok: Dr. Chaim Salzman lekarz zamieszkały w Starym Samborze winien jest przekroczenia z § 6 i § 13 kodeksu deontologji lekarskiej przez to że: 1) na kilkakrotne pisma Zarządu i Sądu Izby nie odpowiadał; 2) że wystawił świadectwo lekarskie dla Tow. Ubezp. bez dokładnego zbadania, wskutek czego skazuje się go na drugi stopień kary t. j. upomnienie zaostrzone ogłoszeniem tego wyroku w Polskiej Gazecie Lekarskiej, oraz na grzywnę 100 zł przypadającą funduszowi wdów i sierót po lekarzach, wreszcie na ponoszenie kosztów postępowania dyscyplinarnego w kwocie 25 zł. Lwów, dnia 21 grudnia 1927. Przewodniczący Wydziału II Sądu Izby Lek.

Program pracy Zw. Lek. P. P. — Okrąg Lwowski — i wytyczne organizacyjne. Związek Lek. P. P. jest organizacją czysto zawodowa, zupełnie apolityczną, dążącą do skupienia wszystkich interesów lekarzy wszelkich dykasteryj. Celem jego jest obrona interesów lekarzy tak wobec czynników miarodajnych, jakoteż wobec samego społeczeństwa. Drogami, któremi dążyć będzie Związek są: 1) Czynna współpraca z Izbami lekarskiemi; 2) czynna współpraca z instytucjami oraz organizacjami o zadaniach sanitarno-higjenicznych; 3) współdziałanie z czynnikami ustawodawczemi w zakresie spraw sanitarno- higjenicznych; 4) zdobywanie sobie wpływów na wszelkie przejawy społeczne w dziedzinach związanych z interesami stanu lekarskiego. Hasłem Zw. Lek. P. P. jest współpraca fachowa z już istniejącemi organizacjami sanitarno-społecznemi w duchu interesów społeczeństwa i państwa jako całości. W myśl powyższych zasad przy najbliższych wyborach do Zarządów obowodowch oraz okręgowego, staramy się pozyskać jako członków tychże — przedstawicieli już istniejących organizacyj, zawodowo-lekarskich (kolejowych, kasowych, powiatowych i t. p.). Uwzględniając również stosunki narodowościowe wschodniej Małopolski, dążymy do pozyskania przedstawicieli obok narodowości polskiej oraz żydowskiej także i ruskiej. Mając na oku całość interesów lekarskich stawiamy jako zasadę wybieranie do Zarządów obwodowych przedstawiciela lekarzy szpitalnych i rządowych. Ideą naszą jest stworzenie w Zarządach takich zespołów, któreby już swoim składem osobowym dawały gwarancję wszechstronnej znajomości interesów lekarskich, a ponadto wykluczyły w przyszłości możność pomawiania Zw. Lek. o chęć zwalczania jakiejkolwiek grupy lekarzy lub czynników rządowych. Stanowisko Zw. Lek. wobec kas chorych tak rządowych, jak samorządowych jest znane, lecz z powodów demagogicznych fałszywie interpretowane. Zw. stoi zasadniczo na stanowisku wolnego wyboru lekarzy, jednak licząc się już z istniejącemi organizacjami ambulatoryjnemi oraz ze siłami finansowemi całego szeregu kas, szczególnie na terenach mniej uprzemysłowionych, uważa przeprowadzenie tego postulatu we wszystkich kasach na razie za niemożliwe a nawet w obecnych warunkach dla niektórych kas za szkodliwe. Ale ze względu na poziom lecznictwa i dobro ubezpieczonych uważa tezę wolnego wyboru za ideał, do którego powinno się stale drogą ewolucji dążyć. Drugim momentem, który mógłby uprzedzić część lekarzy do Zw. jest jego t. zw. stanowisko przeciwrządowe. Rozumienie tego zarzutu pod względem politycznym jest absurdem. Ponieważ Zw. Lek. P. P. nie był nigdy i nie jest organizacją polityczną. — Zresztą 8.000 lekarzy, rozrzuconych po całem państwie — w dodatku o rozmaitych zapatrywaniach politycznych, nie stanowi żadnej siły politycznej w 30-to miljonowem społeczeństwie! Zaś wysnuwanie podobnych wniosków na podstawie stanowiska Zw. Lek. P. P., jakie zajął tenże w obronie interesów zawodu lekarskiego w poszczególnych ministerstwach można tłumaczyć sobie jedynie jako wyraz niezadowolenia pewnych czynników w społeczeństwie, dla których brak zrozumienia wspólnych interesów zawodowych wśród lekarzy, oraz bierność tychże były bardzo dogodne.

Ze świata.

Wydział lekarski Uniwersytetu w Insbruku urządza kursy dokształcające dla lekarzy-praktyków w czasie od 12—18 marca b. r. w zakresie wszystkich działów wiedzy lekarskiej. Zgłoszenia należy skierowywać na ręce Dziekanatu Wydziału lekarskiego w Insbruku najdalej od 10 marca b. r.

Śmiertelność z duru brzusznego w państwach kulturalnych. Jak wiadomo w miastach Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej śmiertelność z duru brzusznego znacznie opadła w ostatnich latach, a mianowicie liczono zgonów (na 100.000 mieszkańców): w r. 1910 — 19,6, w r. 1926 — 2,76. Jednakże te liczby amerykańskie są znacznie wyższe, niż odpowiednie europejskie — i tak w miastach Anglji i Walji liczono zgonów (na 100.000 mieszkańców): w r. 1926 — 0,7 w szczególności: w Londynie — 0,6, w Birmingham — 0,45 w miastach niemieckich w r. 1826 — 2,7, zaś w Berlinie w r. 1926 — 0,8. (Medizin. Klinik 1927, Nr. 19).

Redakcja otrzymała.

Pamiętnik VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Łodzi 24—25 kwietnia 1927 r. Nakładem Komitetu zjazdowego i Magistratu m. Łodzi.

Nr. 7. 12 lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Edward SZCZEKLIK, asystent Kliniki. Kraków.

O uczuleniu pokarmowem chorych na cukrzycę.

Z II Kliniki wewnętrznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. J: Latkowski:

Dokończenie.

Omawiając znaczenie czynnika psychicznego w cukrzycy nie należy pominąć tego co podkreśla Sochański, że wzruszenia wpływając na układ współczulny są w stanie wywołać zaburzenia w gospodarce węglowodanowej. W cukrzycy bowiem odgrywa układ nerwowy mimowolny bardzo ważną rolę, gdyż tak układ sympatyczny jak parasympatyczny bierze udział w gospodarce cukrowej. Ośrodki zaś leżące w międzymóżdżu, a to w ciałach prążkowanych, w okolicy podwzgórkowej i okołokomórkowej mają zadanie regulacyjne w gospodarce węglowodanowej.

Kämmerer zalicza do objawów alergicznych między innemi (patrz wyżej) przełom hemoklastyczny. Przełom hemoklastyczny podał Widal jako próbę niewydolności funkcjonalnej wątroby. Klasyczna próba polega na wypiciu 200 ccm mleka na czczo, po którem u niektórych osobników występuje we krwi obwodowej leukopenja, spadek ciśnienia krwi, zmiany w krzepliwości krwi, we wskaźniku refraktometrycznym. Próbę hemoklastyczną opiera Widal na założeniu, że w razie uszkodzenia czynności proteopexycznej wątroby przechodzą pewne produkty białka do krwiobiegu, wywołując stan kolloidoklastyczny t. j. wstrząsowy. Widal uważa próbę powyższą za patognomiczną dla schorzeń wątroby. Oprócz chorób wątroby znajdywano dodatnią próbę hemoklastyczną w chorobach żołądka jak wrzód i rak (Gerault), w niedokrwistości złośliwej, w białaczce. Filiński wykazał, że występuje po wypiciu zimnej wody, a Czubalski stwierdził ją u zdrowych zwierzat. Z czasem przestali niektórzy autorowie uważać próbę za charakterystyczną dla niedomogi wątroby, przekonawszy się, że występuje w przypadkach niewątrobowych. Glaser, Filiński, Czubalski, Kmietowicz, Sochański i i. przyjmują, że próba hemoklastyczna stoi w związku z zadrażnieniem nerwu błędnego. Według Glasera vagotonia wywołuje leukopenję trawienną, sympatikotonja — leukocytozę trawienną.

Występująca w próbie hemoklastycznej leukopenja wraz z odwróceniem wzoru leukocytów i spadek ciśnienia jest jednym z charakterystycznych objawów wstrząsu anafilaktycznego, tak, że Widal powiada, że próba hemoklastyczna stanowi główny element wstrząsu proteinowego. Przekonano się następnie, że wypada ona dodatnio w chorobach alergicznych jak np. katar sienny (Lermoyer), a w szczególności w anafilaksji pokarmowej.

W naszych badaniach zastosowaliśmy powyższą próbę, chociaż w postaci nieco odmiennej, wychodząc z założenia, że występujące po spożyciu pewnych pokarmów: leukopenja z odwróceniem wzoru leukocytowego i spadek ciśnienia krwi mogą przy istnieniu innych symptomów klinicznych świadczyć o działaniu wstrząsowem tych pokarmów. Badania przeprowadzono w 25 przypadkach cukrzycy, spostrzeganych w II klinice wewnętrznej U. J. (Prof. Latkowskiego). W różnych okresach cukrzycy (przed odcukrzeniem i po odcukrzeniu) badano u chorych stosunki ilościowe ciałek białych, oraz stosunki procentowe poszczególnych postaci ciałek białych we krwi obwodowej, ciśnienie krwi, tętno — co 15 min. przez godzinę, a następnie jeszcze raz po 2-ch godz., podawszy chorym uprzednio na czczo 2 jaja lub 50 g mięsa, wzgl. 20 g bułki, względnie po podaniu insuliny (20 jednostek Wellcome) i 40 g bułki. Ciałka białe liczono w komorze Bürkera, ciśnienie krwi mierzono aparatem Riva-Rocci. Wyniki badań przedstawia załączony protokół badań.

W badanych przypadkach cukrzycy wystąpiła leukopenja trawienna po bułce 17 razy na 25, trzy razy nie znaleziono zmian w stosunkach liczbowych ciałek białych, a 5 razy wystąpiła nieduża leukocytoza; po jajach, względnie po mięsie znaleziono leukopenję trawienną 24 razy na 25, jeden raz wystąpiła leukocytoza; w przypadkach, w których podano insulinę i bułkę stosunki były różne. Insulinę wstrzykiwano na 15 minut przed podaniem bułki; okazało się, że na 15 przypadków 2 razy wystąpiła leukocytoza dochodzaca do zwiększania liczby leukocytów o 1000, w 10 przypadkach wystąpiła leukopenja ze zmniejszeniem leukocytów z najwyższą liczbą 2800, a 3 razy nie znaleziono zmian w stosunkach ilościowych ciałek białych. Leukopenja trawienna po bułce powodowała zmniejszenie liczby leukocytów od 500—3500, po jajach wzgl. mięsie 1000—3000 ciałek białych. Spadek ciśnienia krwi wahał się o 5—35 mm Hg.

Leukocytoza trawienna zarówno po bułce jak po jajach wystąpiła tylko w jednym przypadku; w przypadku tym po podaniu insuliny i bułki zjawiła się leukopenja prowadząca do zmniejszenia liczby ciałek białych o 2800. Przytoczone zmiany dotyczyły tak przypadków cukrzycy ciężkiej, jakoteż lekkiej i zjawiały się zarówno w okresie z cukromoczem jakoteż po odcukrzeniu chorych. W przypadkach, w których spostrzegaliśmy leukopenję trawienną znajdowaliśmy również odwrócenie wzoru leukocytów. Dość często stwierdzaliśmy u naszych chorych na czczo limfocytozę, oraz niedużego stopnia eozynofilję.

Z badań powyższych wynika, że wahania leukocytów we krwi obwodowej u naszych chorych na cukrzycę występujące, zjawiały się w pewien ściśle oznaczony sposób, a mianowicie: po spożyciu pokarmów białkowych w postaci leukopenji trawiennej, (za wyjątkiem jednego przypadku), a po spożyciu pokarmów węglowodanowych w $^{4}/_{5}$ przypadków w postaci leukopenji trawiennej, a w $^{1}/_{5}$ przypadków w postaci leukocytozy trawiennej. W przypadkach w których podawaliśmy bułkę z insuliną w większości przypadków występowała leukopenja trawienna, lecz najwcześniej po 30 minutach po wstrzyknięciu insuliny, a po 15 minutach po podaniu bułki, tak, że nie wiadomo, czy leukopenję należy odnieść do spożytej bułki (raczej do bułki) czy do wstrzykniętej insuliny; tylko w jednym przypadku, w którym znaleźliśmy leukocytozę trawienną po bułce i po jajach, wystąpiła leukopenja trawienna w 15 minutach po wstrzyknięciu insuliny, a przed podaniem bułki; przypadek ten dotyczył chorej, która przez 2 lata pozostawała na insulinie, podczas gdy inni chorzy badani na próbę hemoklastyczną nie pobierali przed próbą insuliny. Odmienne zachowanie się tego przypadku możnaby więc może odnieść do tej okoliczności.

Z naszych badań nie wynika jakoby rozmieszczenie ciałek białych we krwi ulegało wahaniom przypadkowym, jak to uważają niektórzy autorowie, którzy odmawiają znaczenia wahaniom ciałek białych we krwi; nasze przypadki wykazywały wybitne spadki, albo (rzadziej) wzniesienie krzywej leukocytów we krwi, odbywające się według pewnej reguły. Nie brało się pod uwagę przypadkowych wahań leukocytów dochodzących + 500, jako leżących w granicach fizjologicznych, przy interpretacji wzniesienia lub spadku krzywej ciałek białych jako leukocytozy lub leukopenji trawiennej. Równocześnie ze spadkiem ciałek białych we krwi obowodowej, występował spadek ciśnienia krwi, niekiedy spadek ciśnienia krwi pojawiał się nieco wcześniej, niekiedy nieco później niż leukopenja trawienna; w każdym razie obydwa te zjawiska występowały ze sobą równorzędnie, chociaż nie zawsze wielkość spadku ciałek białych odpowiadała wielkości spadku ciśnienia krwi.

Badania nasze nie są odosobnione, gdyż już Widal ze swoimi uczniami wykazał, że podanie różnych cukrów wywołuje u chorych na cukrzycę wstrząs hemoklastyczny. Stwierdził on w 10 przypadkach cukrzycy lekkiej i ciężkiej wstrząs hemoklastyczny po podaniu glukozy w ilości od 2—20 g; jedynie chory na moczówkę nerkową nie zareagował wstrząsem na podaną glukozę. Na podstawie tego uważają ci autorowie, że hemoklazja po cukrze, zwłaszcza po tak małych dawkach cukru jest charakterystyczną dla chorych na cukrzycę, gdyż w innych przypadkach, w których przeprowadzili odpowiednie badanie nigdy nie stwierdzili hemoklazji po 20 g cukru.

Ciekawe światło na sprawę rozmieszczenia ciałek białych we krwi rzucają badania E. F. Müllera i Petersena, które zarazem wyjaśniają na drodze doświadczalnej zawiłe zagadnienie leukopenji trawiennej. Według powyższych autorów istnieje związek czynnościowy między naczyniami krwionośnemi obwodowemi, a naczyniami unerwionemi przez nerw trzewny *(n. splanchnicus)*, który reguluje t. z. równowagę trzewno-obwodową *(splanchno-peripheres Gleichgewicht)*. Równowaga ta polega na odwrotnem ustawieniu naczyń obwodu niż naczyń trzew. Odpowiednio do tego nastawienia, zmienia się przepuszczalność śródbłonka naczyń krwionośnych. Zmiany powyższe przychodzą do skutku dzięki systemowi nerwowemu mimowolnemu. Rozdzielenie ciałek białych we krwi obwodowej i w naczyniach unerwionych przez n. trzewny jest tego rodzaju, że są one stale co do liczby zwiększone w obrębie przewagi unerwienia parasympatycznego, a zmniejszone w obrębie przewagi unerwienia sympatycznego. Badanie stosunków ilościowych ciałek bia-

Przypadek chorobowy	Bułka		Jaja wzgl. mięso		Bułka + insulina	
	zmniejszenie względnie zwiększenie ciałek białych	Spadek ciśnienia	zmniejszenie względnie zwiększenie ciałek białych	Spadek ciśnienia	zmniejszenie względnie zwiększenie ciałek białych	Spadek ciśnienia
1 Ri . . a diabetas gravis	+ 1200	0	— 3000	— 20 mm Hg	—	—
2 Ze . . o glykosuria alim	— 1000	0	— 2850	— 5 mm Hg	— 2000	— 10 mm Hg
3 St . . . . a diab. lev.	— 1150	— 7 mm Hg	— 1400	— 15 mm Hg	+ 1000	+ 5 mm Hg
4 Se . . . . a diab. grav.	— 2400	— 10 mm Hg	— 1500	— 20 mm Hg	— 1150	— 15 mm Hg
5 Da . . . n diab. lev.	— 2500	— 10 mm Hg	— 5700	— 10 mm Hg	—	—
6 Lo . . . . l diab. lev.	+ 2000	+ 5 mm Hg	— 1400	— 5 mm Hg	+ 900	0
7 M . . . . a diab. lev	— 1250	— 10 mm Hg	— 850	— 25 mm Hg	— 1800	0
8 K . . a diab. grav.	+ 1600	0	+ 1000	0	— 2800	— 5 mm Hg
9 A . . . a diab grav.	— 1000	— 30 mm Hg	— 2500	— 15 mm Hg	— 1150	— 10 mm Hg
10 F . . . 's diab. grav.	+ 500	0	— 1000	— 15 mm Hg	— 900	+ 5 mm Hg
11 Lu . . n diab. lev.	— 2550	— 5 mm Hg	— 2300	— 5 mm Hg	—	—
12 L . . ń diab lev.	— 750	— 10 mm Hg	— 1900	— 5 mm Hg	+ 500	0
13 F . . . n diab grav.	— 1900	— 12 mm Hg	— 2150	— 5 mm Hg	—	—
14 R . . . . ż diab. lev.	— 1000	0	2250	— 5 mm Hg	—	—
15 K . . . i diab. lev.	— 1600	— 10 mm Hg	— 1250	— 25 mm Hg	— 1950	— 25 mm Hg
16 H . . n diab. grav.	— 1500	— 5 mm Hg	— 1700	— 5 mm Hg	— 2300	— 15 mm Hg
17 Sch . m diab. lev.	— 3350	— 20 mm Hg	— 2350	— 30 mm Hg	—	—
18 M . . s diab lev.	— 400	— 15 mm Hg	— 1550	— 15 mm Hg	—	—
19 B . . a diab grav.	— 150	— 5 mm Hg	— 1000	— 5 mm Hg	— 1350	— 10 mm Hg
20 Sz . . a diab. lev.	+ 1100	0	1800	— 15 mm Hg	— 600	0
21 J . . . a diab. grav.	— 1700	0	— 1500	— 30 mm Hg	—	—
22 R . . . a d ab. lev	— 900	— 10 mm Hg	— 2500	— 10 mm Hg	0	0
23 H . . r diab. lev.	— 3500	— 35 mm Hg	— 1000	— 15 mm Hg	—	—
24 Ch . . u diab. grav.	— 350	0	— 1500	— 10 mm Hg	0	0
25 G . . . r diab. lev.	+ 1000	0	— 2900	— 45 mm Hg	—	

łych we krwi (leukocytoza, leukopenja) ma stanowić odbicie każdorazowych zmian w unerwieniu naczyń obowodowych i naczyń z obrębu n. trzewnego. Petersen i E. F. Müller stwierdzili doświadczalnie, że po wstrzyknięciu peptonu i ciał działających podobnie jak pepton występuje zmniejszenie się ilości ciałek na obwodzie, z równoczesnem zwiększeniem ilości ciałek białych w obrębe n. trzewnego, co wskazuje na przewagę unerwienia parasympatycznego w tej okolicy.

Według Petersena i Müllera wstrzyknięcie królikowi 0.5 g peptonu dożylnie wywołuje krótkotrwały wstrząs z następującemi objawami: silny i szybki spadek ciałek białych w naczyniach obwodowych, idący w parze z nagromadzeniem się ciałek białych w obrębie naczyń n. trzewnego; spadek ciśnienia krwi, zmiany w krzepliwości krwi, wzrost cukru we krwi, wzrost koncentracji białka w limfie; przechodzenie do limfy włóknika, enzymów i barwików wstrzykniętych do krwiobiegu. Na podstawie zwiększonego oddawania limfy u zwierząt, przechodzenia barwików z krwi do limfy przyjmują autorowie we wstrząsie peptonowym zwiększenie przepuszczalności śródbłonka naczyń w zakresie n. trzewnego i wątroby. Podobnie jak pepton działają: wstrzyknięcie salwarsanu, podrażnienia skórne, elektryczne drażnienie n. błędnego. Zmiany powyższe występują na skutek natychmiastowego oddziaływania systemu nerw. autonomicznego.

Odmienne stosunki w zachowaniu się równowagi trzewno-obwodowej znajdowali Petersen i Müller po wstrzyknięciu insuliny, po której przychodzi u zwierząt i u ludzi w okresie niskiego poziomu cukru we krwi do wybitnej leukocytozy obwodowej, a u zwierząt prawie do zupełnego zniknięcia leukocytów z obrębu naczyniowego n. trzewnego. Wskazuje to na zmniejszenie przepuszczalności śródbłonka naczyń i komórek narządów unerwionych n. trzewnym, a więc na oddziaływanie wprost odwrotne niż po wstrzyknięciu peptonu; zmniejszenie przepuszczalności a nawet zupełna nieprzepuszczalność śródbłonka naczyń z obrębu n. trzewnego, występująca pod wpływem insuliny utrudnia nieraz przejście wody; pozostaje ono w parze z przewagą unerwienia sympatycznego naczyń i organów tej okolicy.

Objawy hipoglikemiczne, czyli wstrząs insulinowy jak mówią Müller i Petersen występują inaczej u zwierząt niż u ludzi. U ludzi zdrowych nie spostrzegano wstrząsu po dawkach insuliny wywołujących wstrząs u chorych na cukrzycę. Do objawów wstrząsu insulinowego należą: hipoglikaemja, leukocytoza obwodowa dochodząca do 20.000, niepokój, osłabienie, drżenie rąk, ucisk w okolicy żołądka, zaczerwienienie skóry twarzy, pocenie się, drgawki, nieprzytomność.

Według Müllera i Petersena wstrząs insulinowy polega na ostrem zaburzeniu systemu nerwowego autonomicznego, przyczem powstaje przewaga sympatyczna w napięciu naczyń unerwionych przez nerw trzewny, a parasympatyczna na obwodzie; wstrząs insulinowy powstaje na skutek zubożenia wątroby w glikogen, a jest niezależny od koncentracji cukru we krwi.

Badania powyższych autorów nie stoją w sprzeczności z przyjętem dzisiaj zapatrywaniem, które reprezentują Noorden i Issac, że objawy hipoglikaemiczne występujące po insulinie nie należy łączyć z niskim stanem cukru we krwi; zatem przemawiają: spostrzeżanie różnych zatruć, przebiegających z hipoglikaemją, jakoteż duże obniżenie cukru we krwi po poście u chorych na cukrzycę, w których to przypadkach nigdy nie zauważono objawów hipoglikaemicz-

nych. Niejednokrotne nieustępowanie objawów hipoglikaemicznych po wlewaniach cukru i adrenaliny świadczyłoby podobnie.

Dotychczas nie znamy mechanizmu działania insuliny, gdyż tak teorja według której insulina ma hamować rozpad glikogenu i nadmierne tworzenie się cukru z białka i tłuszczów, jakoteż inna teorja o zwolnionem spalaniu cukru do którego ma przychodzić pod wpływem insuliny, nie są pewne. Spostrzeżenia kliniczne i badania Petersena i Müllera wykazują, że insulina poza swym działaniem obniżającem cukier we krwi wybitnie wpływa na naczynia krwionośne z obrębu unerwienia n. trzewnego, na naczynia obwodu i na przepuszczalność śródbłonka naczyniowego.

Powyższe właściwości insuliny są bardzo znamienne, jak również ogromnie charakterystyczną jest okoliczność, że insulina wywołuje zmiany odwrotne do zmian spotykanych po wstrzasie peptonowym. Porównanie działania pokarmów białkowych i węglowodanowych w cukrzycy, tak bardzo podobnego do działania peptonu, wstrzykniętego dożylnie z jednej strony, ze zmianami, które wywołuje insulina z drugiej strony daje możność wysnucia pewnych przypuszczeń.

Na znaczenie zmian w krążeniu naczyń trzewnych w cukrzycy zwrócił już uwagę Cl. Bernard, który stwierdzał przyspieszenie krążenia w tych naczyniach, dzięki działaniu nerwów naczynio-ruchowych. „Komórki wątrobne, warsztat tworzenia glikogenu są oplecione naczyniami krwionośnemi; jeśli krążenie jest w nich żywsze, zetknięcie krwi z sokami komórkowemi ściślejsze, to takie działanie na glikogen jest żywsze, przemiana obfitsza, a wytworzony cukier zostaje bezpośrednio dalej oddany. Przyspieszenie krążenia w wątrobie wzmaga glikaemję". W ten sposób tłumaczył Cl. Bernard swe ukłucie cukrowe.

Badania Nesterowskiego, Kolatschewsky'ego, Korolkowa i i. wykazały, że komórki wątrobowe nie są unerwione, a tylko naczynia kapilarne wątrobowe są zaopatrzone częściowo przez n. błędny częściowo przez n. współczulny. Löffler zaś i Nordmann stwierdzili, że system nerwowy wpływa przez krążenie krwi pośrednio na przemianę materji wątroby, a nie wprost na komórki wątroby. Okazuje się zatem, że słusznie Cl. Bernard przypisywał duże znaczenie krążeniu naczyń trzewnych w cukrzycy, chociaż badacz ten jedynie na przespieszenie krążenia zwracał uwagę. Bezsprzecznie zmiany w naczyniach wątrobnych odgrywają w powstawaniu glikaemji wybitną rolę.

Staraliśmy się powyżej zebrać szereg szczegółów natury klinicznej i porównać z nowszemi badaniami z dziedziny cukrzycy i alergji, spodziewając się, że przez to da się wniknąć głębiej w sprawę patogenezy cukrzycy. Chorzy na cukrzycę reagują na spożycie pokarmów białkowych prawie zawsze spadkiem leukocytów w krwi obwodowej i obniżeniem ciśnienia krwi; a podobnie (w większości przypadków) po spożyciu pokarmów węglowodanowych. Z wyżej przytoczonych badań różnych autorów wynika, że przełom hemoklastyczny jest wyrazem zaburzenia w układzie nerwowym wegetatywnym i wskazuje na parasympatyczną przewagę w unerwieniu organów przez n. trzewny. Badania Tinela i Santenoise'a wykazują, że hipervagotonja wyrażająca się między innemi hemoklazją pokarmową warunkuje wstrząs peptonowy i wstrząsy anafilaktyczne. Sochański, podobnie jak większość autorów powiada o wstrząsie anafilaktycznym, jako o zjawisku natury parasympatycznej. Jakkolwiekbądź będziemy zapatrywać się na kwestję przełomu hemoklastycznego, stwierdzić musimy, że jest on zasadniczem zjawiskiem występującem we wstrząsie anafilaktycznym. W cukrzycy zaś obok leukopenji trawiennej przebiegającej ze spadkiem ciśnienia krwi spostrzegamy objawy takie jak świąd, pokrzywka itp. zmiany skórne, następnie specjalną wrażliwość na niektóre pokarmy białkowe i węglowodanowe i t. d. Wszystko to każe przypuszczać, że chorzy na cukrzycę wykazują objawy uczulenia pokarmowego.

Podobne przypuszczenie wyraził już Funck w 1914 r. uważając, że przejście obcogatunkowych białek przez jelita i wątrobę z następowem pozajelitowem trawieniem białka jest zasadniczym czynnikiem patogenetycznym w schorzeniach takich jak *diabetes genuina, arteriosclerosis, hypertonia, migraena.* Autor ten tłumaczył jednakowoż, że alergja pokarmowa w tych przypadkach jest uwarunkowaną chroniczną, konstytucjonalną małowartościowością błony śluzowej jelit.

Tłumaczenie nasze jest nieco odmienne. Chorzy na cukrzycę oddziaływują na wprowadzone pokarmy białkowe i węglowodanowe leukopenją i spadkiem ciśnienia krwi, podobnie jak to widzimy u zdrowych po dożylnem wprowadzeniu peptonu, lub jak to spostrzegamy we wstrząsie anafilaktycznym. Z badań Petersena i E. F. Müllera wynika, że w tych warunkach przychodzi do zwiększenia przepuszczalności śródbłonka naczyń watroby, dzięki czemu mogą przedostawać się do krwiobiegu składniki, które w normalnych warunkach przez ściany naczyń nie przechodzą. Nic więc łatwiejszego nad przypuszczenie, że skoro u chorych na cukrzycę znajdują się takie warunki, które usposabiają do swobodnego przejścia do krwiobiegu, niedotrawionych pokarmów, że owe składniki mogą być przyczyną wywołania objawów alergicznych. W grę wchodziłyby głównie resztki rozpadu białka, które — jak wiadomo — mają szczególne znaczenie dla powstania zespołu objawów alergicznych. Że jednak i inne ciała natury niebiałkowej mogą też odgrywać rolę wynika z badań różnych autorów.

W początkowych już okresach cukrzycy zachodzi możliwość zatruwania organizmu pewnemi składnikami, które działają w sposób wstrząsowy. Mimo, że zaburzenie przemiany materji jest jeszcze nie duże zjawiają się wyżej przytoczone objawy alergiczne. Z czasem, gdy stan choroby pogarsza się, mogą wchodzić w grę — poza ułatwionem wessaniem produktów rozpadu — także produkty przemiany materji pośredniej, które również mogą działać wstrząsowo. W ten sposób pod wpływem pobieranych pokarmów białkowych i węglowodanowych przychodziłoby u chorych na cukrzycę do codziennych drobnych wstrząsów. Niekiedy jednak zależnie częściowo od czynników takich jak wzruszenia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe itp. częściowo zaś skutkiem większego nagromadzenia produktów przemiany białkowej, lub też nagromadzenia szczególnie trujących produktów tejże przemiany przychodziłoby do silnego wstrząsu, do śpiączki. Rolę kwasicy w śpiączce cukrzycowej uwzględniono wyżej.

W ten sposób możnaby tłumaczyć powstanie objawów alergicznych w cukrzycy. Zasadniczym warunkiem pojawiania się tychże są zmiany w przepuszczalności naczyń wątroby, które występują u chorych na cukrzycę. Autorowie amerykańscy w szczególności Cocq upatruje w zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych najważniejszy czynnik usposobienia alergicznego. Zmian takich należy dopatrywać się w cukrzycy nietylko na podstawie przez nas przerobionych badań, jakoteż podobnych wyników osiągniętych przez Widala przy spostrzeganiu leukopenji trawiennej po glukozie u chorych na cukrzycę. E. F. Müller i Petersen wypowiadają w trakcie swych badań nad znaczeniem wahań ciałek białych na obwodzie zdanie, że w cukrzycy mamy do czynienia z zaburzeniami, które prowadzą do niezwykłego odczynu ze strony systemu trzewno-obwodowego. Na naczynia wątrobowe zwrócił pierwszy uwagę C. Bernard, który wprawdzie w sposób odmienny, jednak przypisywał im zasadnicze znaczenie w powstawaniu hiperglikaemji w cukrzycy. Również doświadczenia Löfflera nad działaniem ergotaminy na wątrobę wykazują jak duży wpływ mają naczynia krwionośne wątroby na przemianę materji.

Ponieważ czynność naczyń krwionośnych stoi pod wpływem układu nerwowego wegetatywnego, należy przyjąć, że pewne zmiany w układzie nerwowym wegetatywnym są pośrednią przyczyną zaburzeń prowadzących do zwiększonej przepuszczalności śródbłonków naczyń wątrobowych. Dochodzimy zatem do wniosku, że ostatecznie zmiany w układzie nerwowym wegetatywnym są zasadniczym czynnikiem patogenetycznym w cukrzycy i przyłączamy się do zdania tych autorów, którzy od C. Bernarda poczynając szukają rozwiązania zagadki cukrzycy w schorzeniu układu nerwowego wegetatywnego.

Przyjmując możliwość istnienia uczulenia pokarmowego u chorych na cukrzycę nie pozostajemy w sprzeczności z dotychczas przyjętymi poglądami, według których hormon trzustkowy odgrywa zasadniczą rolę w tem cierpieniu, obok innych znanych czynników patogenetycznych. Należy sądzić, że obok zaburzeń gruczołów dokrewnych i układu nerwowego mimowolnego powodujących hiperglikaemję i glikosurję istnieją u chorych na cukrzycę jeszcze zaburzenia innego rodzaju, które prowadzą do występowania objawów alergji. Nie przesądzamy, czy zaburzenia natury alergicznej w cukrzycy są następstwem schorzenia narządu cukrotwórczego, czy może przeciwnie przyczyniają się między innymi czynnikami do wystąpienia schorzenia tegoż..Pewne okoliczności — może — jak wspomniany już związek chorób przemiany materji, a w szczególności cukrzycy, z pewnemi chorobami alergicznemi, ujawniający się w dziedziczności przedewszystkiem, uprawniają raczej do przyjęcia tego drugiego przypuszczenia.

Piśmiennictwo.

H. v. d. Bergh: Vorlesungen über Zuckerkrankheit: — v. Noorden u: Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. — Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. — Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. II/I. Bd. I. XI. — Kolle u. Hetsch: Experimentelle Bakteriologie u. die Infectionskrankheiten. — Filiński: P. G. L. 1922, str. 766 i 1923, str. 509. — J. Tinel et D. Santenoise: Presse Médic. 1922, Nr. 30. — Looper, Marchal: Presse Méd. 1925. Nr. 93. — Mirkin, Rachlin: Med. Klinik 1926, Nr. 29. — Sochański: Pol. Arch. Med. Dośw. T. I. Z. 2, 3, P. G. L. 1927, Nr. 5. — E. Wolheim: Zsch. f. exp. Med. 53, 3/4. — Walterhöfer: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. 153, H. 3—4. — Modrakowski: Med. Dośw. i Społ. T. V, Z. 3—4. — Latkowski: Przegląd Lekarski 1917, Nr. 27. — Glaser: Ergebnisse d. ges. Med. Bd. IX. —

Schmidt u. Ssatschian: Zschr. f. Exp. Mediz. 1927, Bd. 54. H. 1/2. — Loeffler: Zschr. f. Exp. Med. 1927, Bd. 54, h. 2. — Cohn-Bronner: Münch. Med. Wschr. 1927, Nr. 26. — Petersen u. E. F. Müller: Zschr. f. Exp. Med. 54, 3/4. 1927. — Klin. Wschr. 1926, Nr. 2 i Nr. 23, Klin. Wschr. 1927, Nr. 18. — Müller: Münch. Med: Wschr: 1926, 1924. — Funck: Münch. Med: Wschr. 1927, Nr. 23. Arch. f. Verdaungskrankh. — Widal: XX. 4. refer. Presse Médicale 1920, Nr. 91. — Stelling: Münch. Med. Wschr. 1927, Nr. 30. — Koskowski: P. G. L. 1924. Nr. 8—9. — Węgierko: P. G. L. 1926, Nr. 32. — Górecki: P. G. L. 1926, Nr. 26. — Danysz: P. G. L. 1927 r. Nr. 26. — Vernet: Presse Médic. 1926, Nr. 81. — Lumiere: Presse Médic. 1926, Nr. 70. — Kämmerer: Allergische Diathese u. allergische Krankheiten.

Dr. Franciszek ŁUKASZCZYK, asystent Kliniki. Kraków.

W sprawie Glukhormentu.

Z I Kliniki wewnętrznej U. J. w Krakowie. (Oddział I A Szpitala św. Łazarza): Prym. Doc. Dr. Tempka:

Doniesienie tymczasowe.

Glukhorment jest to przetwór sporządzony przez firmę Horment A. G. w Berlinie. Pierwszy wypróbował go klinicznie i korzystne wyniki ogłosił Noorden (Klinische Wochenschrift 1927, Nr. 22). Według tego doniesienia ma to być przetwór uzyskany przez pracującego w wymienionej firmie chemika R. Meissnera, z trzustki poddanej fermentacji. Fermentacja ma się odbywać jedynie w obecności zaczynów trzustkowych bez dodania, jak zapewniają, jakichkolwiek innych ciał nieorganicznych, a wskaźnikiem do przerwania fermentacji ma być wystąpienie glukocjaminu. Przetwór ten podawany zwierzętom okazał się nieszkodliwy, a stosowany u chorych na cukrzycę wykazał własności przeciwcukrzycze. Z początku, jak pisze Noorden, używano całej sfermentowanej masy, później za jego radą, tylko jej frakcji działającej (około 2% całej masy). Co do natury działającego ciała, to jak pisze Noorden, z początku myślano, czy nie jest niem ów glukocjamin, gdyż zawiera grupę guanidynową. W tym przypadku działanie glukhormentu byłoby podobne do działania syntaliny. Jednak dodanie glukocjaminu nie wzmacniało działania glukhormentu, zaś samych pochodnych guanidyny miała być w glukhormencie, według tego opisu, znikoma ilość, tak, że Noorden przypuszczał działanie jakiejś innej grupy chemicznej. Również korzystne spostrzeżenia o działaniu glukhormentu ogłosili wkrótce po Noordenie, Sandmeyer i Pulfer.

W ostatnich czasach ukazały się jednak doniesienia szeregu poważnych badaczy (von den Velden, v. Oeser, Lungecker, Wiechowski, Biedl, Dale i Dudley i inni) dotyczące tak działania glukhormentu jak głównie jego składu chemicznego. Z doniesień tych wynikałoby, że glukhorment zawiera jeśli już nie syntalinę samą, to w każdym razie związki guanidynowe (w ilości ponad 1%) dające odczyny chemiczne tak do syntaliny podobne, że je od niej trudno oddzielić. Jest więc sprawa chemicznego składu glukhormentu dotychczas niewyjaśnioną, a nawet wyżej wymienieni autorowie podają w watpliwość prawdziwość opisu otrzymywania tego środka. Glukhorment znajduje się w handlu w pastylkach po 0.3 g i podług załączonego przepisu podaje się go 3—5 razy dziennie po 1 pastylce w 10 minut po jedzeniu.

W Krakowskiej I Klinice wewnętrznej po otrzymaniu od firmy Horment większej ilości tego środka do wypróbowania, zastosowaliśmy go dotychczas w 11 przypadkach cukrzycy różnego nasilenia. Wprawdzie spostrzeżenia nasze nie są jeszcze ukończone, zwłaszcza porównanie działania syntaliny i glukhormentu, podaję jednak wnioski do jakich doszliśmy na podstawie dotychczasowego materjału ze względu na aktualność sprawy, zwłaszcza, że lek ten już przeniknął do Polski, tembardziej, że w piśmiennictwie polskiem nie ogłoszono dotychczas odnośnych spostrzeżeń, zostawiając sobie ew. na później dokładne omówienie przypadków [1]).

1) Korzystne działanie glukhormentu stwiedziliśmy we wszystkich przypadkach cukrzycy, lecz nie we wszystkich było ono jednakowo wyraźne, gdyż jedne przypadki oddziaływały więcej drugie mniej dodatnio. Niekiedy nie mogliśmy stwierdzić zależności działania glukhormentu od ciężkości danego przypadku w tem znaczeniu, że przypadki lżejsze reagowały czasem słabiej na glukhorment niż ciężkie. Także w poszczególnych przypadkach przetwór ten okazywał niejednakowe działanie.

2) Na cukier we krwi wpływa glukhorment bardzo powoli, nie obniżając go zazwyczaj do normy.

3) Aceton i kwas acetooctowy w przypadkach lżejszych znikały, w cięższych naogół się zmniejszały, chociaż były przypadki pod tym względem oporne.

[1]) Vide Polska Gazeta lek. Nr. 5 z r. 1928 (przyp. red.).

4) Najważniejszy był wpływ na cukromocz, który obniżał się o 30—100 g na dobę. Wpływ ten występował już po 2—3 dniach, czasem później i trwał 1—2 dni; po odstawieniu leku cukromocz i ketonurja z powrotem narastały.

5) Prawie we wszystkich przypadkach, w których konieczne było stosowanie insuliny, udawało się zmniejszyć jej ilość nawet do połowy i więcej, przy równoczesnem podawaniu glukhormentu. Całkowite jednak zastąpienie insuliny w tych ciężkich przypadkach glukhormentem okazało się niemożliwe. Nie wchodząc w szczegóły mechanizmu działania glukhormentu, mogliśmy na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń zauważyć, że glukhorment w porównaniu z insuliną działa słabiej i powolniej jednakże działanie jego utrzymuje się dłużej.

6) Bezpośredniego wpływu glukhormentu na ilość moczu, ani też na wagę ciała nie stwierdziliśmy.

7) Przeszkodą w dłuższem stosowaniu glukhormentu stanowiły uboczne objawy natury dyspeptycznej (utrata łaknienia, nudności, odbijania, uczucie pełności, rzadziej biegunki), które występowały czesto i to nieraz już po 2—3 dniach podawania tego leku. Dolegliwości te nie były zbyt silne, po odstawieniu glukhormentu na 1—2 dni ustępowały łatwo i często przy powtórnem zastosowaniu leku już nie wracały. Czasem jednak utrudniały dłuższe stosowanie preparatu pomimo przerw w podawaniu leku. W każdym razie były te dolegliwości bez porównania słabsze niż po podawaniu syntaliny i nie wywoływały ani białkomoczu ani urobilinurji i urobilinogenurji.

Gdyby więc nawet działającą grupą były związki guanidynowe lub nawet sama syntalina, stwierdzić należy w każdym razie, że byłaby ona podawana w odpowiedniejszej postaci czy też ilości i wobec tego zasługiwałaby na dalsze wypróbowanie kliniczne. Niemniej byłaby cała ta sprawa grubem nadużyciem ze strony firmy chemicznej lekarzy a przedewszystkiem Noordena.

Niedaleka przyszłość zapewno tę sprawę wyjaśni.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Kazimierz TYSZKA, asyst. kliniki. Lwów.

Stryphnon jako środek przeciwkrwotoczny w krwawieniach płucnych.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie: Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Nie rozstrzasając tutaj różnych postaci krwawień płucnych i zależności ich od różnych postaci gruźlicy płuc zajmiemy się jedynie wynikami, otrzymanemi stosowaniem stryphnonu przy powyższych krwawieniach.

Według Sterlinga wskazania lecznicze przy krwotoku z płuc mają wytknięte trzy zadania: wpłynąć na czynniki, które wywołały krwotoki — na czynniki, które podtrzymują krwotoki, na czynniki, które sprzyjają zatamowaniu krwi.

Ustanie krwawienia zależy od zdolności organizmu tworzenia skrzepu krwi. Krzepnienie krwi jest sprawą zaczynu fermentacyjnego i tylko wtedy występuje normalnie, gdy we krwi znajdują się trombogeny, trombokinaza i sole wapniowe we właściwym stosunku. Równość czasu krzepnienia krwi zależy od zaburzenia tego stosunku, od zmniejszonej ilości we krwi jednego z tych czynników. Dlatego przy krwawieniach płucnych należy stosować środki, które moga podnieść krzepliwość krwi.

W tym celu należy z jednej strony stosować środki, które podnoszą tworzenie się trombokinazy, względnie które dla wyrównania stężenia krwi powodują przypływ płynu z tkanek do krwi, a wraz z nim i większej ilości trombogenu i trombokinazy. Do środków tych należy hipertoniczny roztwór (10%) soli kuchennej, bromku sodowego, cukru gronowego, chlorku wapnia, pepton. Ewentualnie można wprowadzić do krwi wprost trombokinazę pod postacią surowicy. W ostatnich latach (Stephan) nadzieje, związane z wprowadzeniem naświetlania promieniami Roentgena śledziony i kości długich z myślą oswobodzenia w większej ilości trombogenów i w ten sposób wzmożenia krzepliwości krwi — nie spełniły się.

Drugim czynnikiem, niezbędnym do krzepnienia są sole wapniowe, dlatego ich brak lub małe ilości we krwi mogą być przyczyną zwolnionego krzepnienia krwi — dlatego też wstrzyknięcie chlorku wapna daje niekiedy bardzo dobre wyniki. Jednak jeżeli upośledzona krzepliwość zależy od braku trombokinazy, to injekcje chlorku wapniowego (jako soli wapnia) nie da nam bezpośredniego dobrego wyniku, a będzie miało tutaj ono jedynie znaczenie jako doprowadzenie do krwi stężonego roztworu soli, powodującego — jak

powyżej zaznaczyłem — dopływ z tkanek trombokinazy. Należy jeszcze podnieść, że F o n i o, wychodząc z założenia, że płytki krwi są nosicielami trombozymów, spreparował z płytek krwi *coagulen*, który rzeczywiście często działa uspokajająco na krwawienie.

Z powyższego krótkiego przeglądu i z praktyki codziennej wiemy, że nie mamy do rozporządzenia w krwawieniach płucnych ani jednego środka pewnie działającego. Do środków działających leczniczo przy krwawieniach należy zaliczyć również adrenalinę, zastosowaną przy krwawieniach właściwie celem zmniejszenia otworu krwawiącego, jako środek kurczący naczynia. Jednak należy pamiętać, że działanie adrenaliny — aczkolwiek bardzo intenzywne, jednak jest krótkotrwałe, gdyż adrenalina nadzwyczj szybko sie rozkłada i przestaje działać, zwłaszcza w roztworze alkalicznym tak, że zwiększone zasady krwi już wystarczają niekiedy do znacznego ograniczenia działania adrenaliny. W 1904 r. S t o l z otrzymał syntetycznie adrenalinę. Mianowicie na drodze syntezy doszedł on do aminoketonu, przez redukcję którego otrzymał aminoalkohol — t. j. adrenalinę.

Ten keton — (stryphnon) methylaminoacetopyrokatechina jest więc ostatnim związkiem, poprzedzającym adrenalinę w jej syntetycznem wytwarzaniu. Jest to biały proszek, trwały, dobrze rozpuszczalny w wodzie. Roztwór jego może być gotowany bez rozkładu, przy dłuższem staniu staje się brunatnawy, bez utraty jednak swego działania.

Ciało to zostało w 1905 r. wypróbowane na zwierzętach przez O. L ö w i 'ego i H. H. M e y e r 'a, którzy wykazali, że jego działanie jest uderzająco podobne z działaniem adrenaliny. Mianowicie działanie to nie jest tak silne, trwa natomiast znacznie dłużej, a co — najważniejsze — jego jadowitość jest znacznie ograniczona w porównaniu z adrenaliną. To też L a u b (1906) wprowadza go do praktyki laryngologicznej, a A l b r e c h t w 1922 do chirurgji, jednak tylko lokalnie jako środek przeciwkrwotoczny przy krwawieniach miąższowych. Wkrótce w 1924 r. — U r b a n wprowadza injekcje stryphnonu domięśniowo lub dożylnie jako środek zastępczy zamiast adrenaliny. Zastosowanie stryphnonu poprzedziły — jak to wyżej zaznaczyłem — ścisłe badania farmakologiczne na zwierzętach, dokonane przez O. L ö w i 'ego i prof. H. H. M a y e r a, a następnie C s e p a i i P l a t z a, K o l l e r t i R e z e k a i i.

Według badań tych stryphnon przy podawaniu dożylnem działa podnosząco ciśnienie krwi 50—60 razy mniej skutecznie, aniżeli adrenalina.

Eksperymentalne badania na zwierzętach dowodzą (L ö w i i M a y e r), że stryphnon dożylnie jest mniej skuteczny, aniżeli adrenalina. Co się tyczy podskórnych stosowań, to należy wziąć pod uwagę, że według większości autorów przy podskórnem podawaniu adrenaliny decydujące znaczenie dla jej działania posiadają warunki resorbcji.

K o l l e r t i R e z a k podskórnie stosowali dawki 3-krotnie większe niż adrenaliny i przy tych badaniach próbnych przekonali się, że dwaj chorzy wykazali po tych zabiegach wzniesienia ciśnienia o 25—50 mm rtęci. Według nich nadają się ku celom leczniczym najlepiej dawki 0,12—0,20 mg na kg wagi, przy której to dawce daje się zauważyć wzniesienie średnie ciśnienia o 20—30 mm słupa rtęci.

Według L ö w i 'ego i M a y e r a stosowanie większych dawek stryphnonu nie powoduje większego podwyższenia ciśnienia krwi, a jedynie przedłużenie trwania tego samego podniesionego ciśnienia. L ö w i i M a y e r podają, że ciśnienie krwi przy podskórnem zastrzyknięciu podwyższało się dopiero po 40 min., a według K o l l e r t a i R e z e k a zaczyna się czasami już po 1 minucie, a najpóźniej po 20 min. i średnio czas podwyższonego ciśnienia wynosi około 30 min. (najdłużej trwało 42 min.), osiągając najwyższy poziom ciśnienia po 5—15 min.

Przy podawaniu dożylnem według K o l l e r t a i R e z e k a podniesione ciśnienie zaczyna się już po 15 sek., osiągając maksimum po 45 sek., najpóźniej po 75 sek., powracając do początkowego ciśnienia z powrotem po 2 min., a najpóźniej po 4 min.

Jeżeli porównać działanie adrenaliny i stryphnonu, wstrzykniętych podskórnie, to okaże się, że 0.7 mg adrenaliny (przy wadze człowieka 50—60 kg) podnosi ciśnienie krwi prawie również silnie jak 0.2 mg stryphnonu na kilo wagi. Z obliczenia powyższego wynika, że stryphnon przy podawaniu podskórnem jest 15 razy mniej skuteczny, aniżeli adrenalina, — a jak poprzednio zaznaczyliśmy — jest on przy podawaniu dożylnem 50—60 razy mniej skuteczny niż adrenalina.

Z badań powyższych autorów wynika, że reakcja naczyniowa przy podskórnej injekcji stryphnonu mniej przeszkadza resorbcji jego, aniżeli ta reakcja przy adrenalinie. Jeżeli bowiem strzyknąć stryphnon choremu podskórnie 0,15 mg na kg wagi to pierwsze objawy miejscowej reakcji skórnej w postaci anemji, gęsiej skórki (*cutis anserina*) występują dopiero po 6—8 min., osiągając maksimum po 26—30 min., ustępując zaś zupełnie po 2 godzinach.

Tymczasem gdy ten sam chory otrzyma 0.6 mg adrenaliny (ilość odpowiadająca pod względem zdolności podwyższenia ciśnienia 0.2 mg stryphnonu na kg wagi), to podobne pierwsze objawy występują zwykle już po 2 min., osiągając maximum po 16 min., a znikając po godzinie. Widzimy więc, że przy podskórnej injekcji stryphnonu miejscowe objawy skórne występują o wiele później, znacznie później osiągają swoje maximum, jak również dłużej się utrzymują. Co do działalności na tętno to według L ö w i 'e g o i M a y e r 'a stryphnon działa podobnie jak adrenalina, sprowadzając przyśpieszenie tętna. Występującego niekiedy przy dożylnej injekcji adrenaliny zwolnienia tętna (5%) po injekciach stryphnonu nigdy nie zauważyliśmy. Najwyższy przyrost tętna w naszych przypadkach mieliśmy 28 uderzeń na minutę, najniższy 8, średnio około 20 uderzeń; takie przyspieszenie trwa zwykle 1—4 minut.

Co się tyczy ogólnych objawów, jak bladość, bicie serca, hypnoe, tremor, uczucie trwogi, to w naszych 16 przypadkach obserwowaliśmy je zaledwie w 3 przypadkach po zastrzykach podskórnych i w jednym po dożylnym występowały one zaraz prawie po zabiegu, a po 3—4 minutach ustępowały zupełnie.

K o l l e r t i R e z e k podnoszą, że otrzymali częściej objawy ogólne (w 12 przyp. na 18) po injekcjach podskórnych; w 3 przypadkach, w których objawy te wystąpiły najsilniej mogli stwierdzić istnienie u tych chorych objawów thyreotoksycznych.

A l b r e c h t (1922) donosząc o dobrych skutkach gazy stryphnonowej przy kapillarnych krwawieniach przedewszystkiem w chirurgji donosi, że nigdy nie widział jakiegokolwiek szkodliwego wpływu ani na ogólny stan chorego, ani na miejsce zastosowania leku.

O dobrych wynikach, otrzymanych przy operacjach w jamie noso-gardzielowej, donoszą w swych pracach F r e y, S p e r b e r i R e t k i. Również w dentystyce otrzymywano dobre wyniki, a według S e p p a R u f a — przy wszelkich krwawieniach z narządów miąższowych, obrażeniach wątroby — gaza stryphnonowa oddaje znakomite usługi. Prof. S c h i l l i n g stosuje z dobrym skutkiem w laryngologji, prof. H e g a r donosi o dobrych rezultatach przy zabiegach operacyjnych w ginekologji.

Stryphnon nie jest pozbawiony pewnego znaczenia jako środek nasercowy i naczyniowy. U r b a n stosował stryphnon przy osłabieniu serca i stanach kolaptycznych po zabiegach operacyjnych z dobremi wynikami. S t e p p R u f sądzi, że polem działania tego środka są zaburzenia w krążeniu, spowodowane przez ostrą niedomogę czynności serca lub naczyń, przedewszystkiem spowodowane dużemi operacjami lub chorobami infekcyjnemi, gdyż żaden ze środków nasercowych nie przeciwstawia się tak spadkowi ciśnienia jak stryphnon. S t e p p R u f stosował stryphnon też przy niektórych ostrych zaburzeniach krążenia (*sepsis, peritonitis*) ze spadkiem ciśnienia krwi — jako podskórne lub dożylne wlewania roztworu soli z dodatkiem stryphnonu — z wynikami bardzo dobremi. Do dożylnych wlewań używał on 50 ccm roztworu soli z dodatkiem 0'5 ccm 1% stryphnonu.

M e y e r i L o e w i sądzą, że otrzymane podniesienie ciśnienia krwi zależy nie od wzmożenia pracy serca, lecz od skurczu naczyń. Wogóle wszędzie tam, gdzie spadek ciśnienia zależy nie od zmniejszenia siły serca, lecz od uszkodzenia wasomotorów — tam stryphnon okazuje się dzielnym środkiem, jak n. p. przy skrwawieniach z naczyń jamy brzusznej.

Przewaga stryphnonu nad adrenaliną leży także w tem, że występujących przy podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny nekroz i abscesów nigdy nie widzimy przy stosowaniu stryphnonu. Należy podnieść jeszcze, że szczególnie dobre wyniki stosowania stryphnonu w ostrych zaburzeniach krążenia widzieli liczni autorzy przy kombinowanem jego stosowaniu z preparatami naparstnicy i strophantyny, co się tłumaczy tem, że środki te mają inne punkty zaczepienia w swem działaniu.

W e d ł u g L a u b a występuje zupełna anemja błony śluzowej po smarowaniu 4—5% roztworem wodnym stryphnonu i trwa 3—4 godziny. A l b r e c h t poleca stryphnon przy *haematemesis* przy wrzodzie żołądka (4 do 8 tabletek po 0.025 gr rozpuścić w 1/4 litra wody i podawać po łyżeczce kawowej co 10 min.: roztwór jest prawie bez smaku. (Przy krwawieniach z dolnego odcinka jelit lub z rectum poleca przemywanie roztworem stryphnonu (4 tabletki po 0.25 gr na litr wody). Również przy hemoroidach można dodać stryphnonu do czopków.

Co się tyczy sposobu podawania stryphnonu, to A l b r e c h t podnosi, że dawkowanie przy podskórnem stosowaniu jest utrudnione z powodu większej toksyczności przy tym sposobie stosowania. Poleca on dożylnie dawać 0.01 do 0.015 mg na kg wagi, podskórnie zaś 0.12 do 0.20 mg na kg, podnosząc, że działanie dożylne jest pewniejsze. Jako środek nasercowy i naczyniowy poleca on

przy osłabieniu serca i stanach zapadu co 1—2 godz. 1—2 cm domięśniowo lub 0.5 ccm dożylnie 1% roztworu: do wlewań solnych zaś poleca dodawać 0.5 ccm 1%.

Zachęceni powyższemi pomyślnemi wynikami stosowania styphnonu przy krwotokach miąższowych, przy operacjach ginekologicznych, laryngologicznych, w dentystyce jak również pracą Weidinger'a, który otrzymał dobre wyniki przy krwotokach płucnych stosowaliśmy powyższy środek przy krwawieniach płucnych jak również w jednym przypadku wrzodu żołądka, w czasie leczenia którego wystąpiły uporczywe obfite krwotoki z narządów rodnych.

W jednym przypadku uporczywego krwioplucia w ciągu kilku dni, a następnie średniego stopnia krwotoku mogłem się przekonać o szybkiem, prawie natychmiastowem działaniu. Chorej poprzednich dni zastrzykiwano różne środki przeciwkrwotoczne prawie bez żadnego rezultatu. Już w czasie dożylnej injekcji ilość wykrztuszonej krwi zaczęła się zmniejszać a po injekcji krwotok ustał zupełnie, jedynie wykszuszona plwocina była zabarwiona resztkami poprzednio wykaszliwanej krwi, a wkrótce potem plwocina była zupełnie bez domieszki krwi. Po skończeniu injekcji dożylnej wstrzyknąłem zaraz jeszcze stryphnon podskórnie. Chora przez 36 godzin nie krwawiła zupełnie;po tym czasie powtórzyło się nieznaczne krwioplucie, które po ponownym zastrzyku ustało i więcej się nie powtarzało.

W drugim przypadku uporczywego krwioplucia, a co pewien czas większego krwotoku obserwowaliśmy również natychmiastowe zaprzestanie krwotoku przy dożylnej injekcji stryphnonu, aczkolwiek nie na długo, gdyż po kilkunastu godzinach krwotok się powtórzył; pomimo dalszego leczenia tego przypadku injekcjami stryphnonu, wapnia, koagulenu — każdy z tych środków zatrzymywał krwawienie, ale zwykle nie na długo; w tym przypadku w czasie jednego krwotoku wstrzyknięcie stryphnonu pozostało bez skutku, dopiero potem zrobiony zastrzyk peptonu Spiess'a zdołał chwilowo krwotok zatrzymać. Przypadek ten o tyle zasługuje na podniesienie, że — gdy wszelkie środki zawiodły lub też działały jedynie na pewien przeciąg czasu, tymczasem założenie odmy piersiowej sztucznej zdołało powstrzymać dalsze krwawienie.

W wielu jeszcze innych przypadkach można się było przekonać o przeciwkrwotocznem działaniu stryphnonu, aczkolwiek trzeba to podkreślić odrazu tutaj, że leczenie krwotoków czy krwioplućć injekcjami stryphnonu podobnież jak wielu innemi dotychczas używanemi środkami przeciwkrwotocznemi jest niepewne, a niekiedy mało skuteczne. Jedynie pewny niezawodny środek — jak dotychczas — mamy w założeniu sztucznej odmy piersiowej, której założenie jednak nie zawsze z różnych powodów jest możliwe.

Naogół jednak należy powiedzieć, że krwawienie często ustaje i to nieraz szybko, aczkolwiek po kilkunastu godzinach lub kilku dniach czasami znowu powtarza się, ażeby znowu ustać po stryphnonie. Przeważnie robiliśmy zastrzyk dożylny, a w kilka minut potem drugi podskórny.

Co do dawkowania to trzymaliśmy się przeważnie przepisu fabrycznego, dawkując przy podskórnych wstrzyknięciach po 0.25 do 0.35 ccm 0.5% roztworu, a przy dożylnych 0.5‰ roztworu (co czyni u człowieka n. p. 60 kg — 1,5 ccm, najwyżej 2,1 ccm) gotowego w ampułkach roztworu. Ostatnio zwykle nawet przekraczaliśmy powyższą dawkę, wstrzykując zawartość całej ampułki (2.2 ccm). Jeszcze należy omówić technikę zastrzyków. Otóż wstrzykiwać należy zawsze bardzo powoli, robiąc po każdem wstrzyknięciu (0,1 ccm) 2—3 oddechów, tak, że cały zabieg trwa zwykle 5—8 minut. Przy bardzo powolnej injekcji nic nie szkodzi jeżeli dawkę się nieco przekroczy bez wystąpienia objawów ubocznych.

Miejscowej reakcji przy dożylnej injekcji nie otrzymaliśmy zupełnie; przy podskórnej injekcji miejscowa reakcja skórna w postaci anemji, gęsiej skórki, występowała przeważnie po 6—8 minut., osiągając maximum po 26—30 minut., znikając zaś zupełnie po 2 godzinach. Co do objawów ogólnych, jak bladości, bicia serca, hypnoe, tremor, uczucie trwogi, to w naszych przypadkach, obserwowaliśmy je zaledwie w trzech po zastrzyknięciu podskórnem i w jednym po dożylnej injekcji.

Co do działalności na tętno to zgodnie z badaniami innych autorów otrzymaliśmy jego przyspieszenie.

Najwyższy przyrost w naszych przypadkach mieliśmy 28 uderzeń na minutę, najniższy 8, średnio około 20 uderzeń. Takie przyspieszenie trwało zwykle 1—4 minut.

Występującego niekiedy przy dożylnej injekcji adrenaliny (w 5% przyp.) zwolnienia tętna nigdy nie zauważyliśmy po injekcjach dożylnych stryphnonu.

Ciśnienie krwi zwykle ulegało wzniesieniu. W przypadkach kilku ściślej badanych widzieliśmy wzniesienie o 15—25—30 mg słupa rtęci. Średnio czas podwyższonego ciśnienia krwi trwa około 30 min. przy podskórnej injekcji.

Ocena stryphnonu jako środka przeciwkrwotocznego czy to jako działającego chwilowo, czy też jako leczniczego jest bardzo trudną, gdyż — jak wiemy — krwawienie płucne bardzo często mija niezależnie od rodzaju zastosowanego leku, a często bez jakiegokolwiek leczenia.

Należy jednak stwierdzić, że stryphnon uspokaja często krwotoki na stałe lub na pewien przeciąg czasu; i wtedy — jeżeli to uznamy za wskazane — możemy zastosować wstrzyknięcie dodatkowe innych środków, powodujących krzepnięcie albo też założyć sztuczną odmę piersiową.

Co do sposobu działania stryphnonu to będzie on ten sam, co i przy stosowaniu adrenaliny. Przedewszystkiem stosowana jest ona z myślą zmniejszenia otworu krwawiącego, jako środek zwężający naczynia; na końcu naczynia krwawiącego utworzy się skrzep, który po ukończeniu okresu zwiększonego ciśnienia może wystarczyć do zahamowania dalszego krwawienia. Preparaty adrenalinowe mogą — być może — mieć wpływ na krwawienia płucne *per diapedesin,* przez uszczelnianie ścian naczyń włosowatych przy pomocy wapnia. Sterling sądzi, że adrenalina działa — być może — i w inny sposób: mianowicie kurcząc — na krótki czas — naczynia, zgęszcza krew, wypycha z układu naczyniowego do soków tkankowych części płynu krwi; po zniknięciu skurczu prąd płynu powraca do krwi, porywając z sobą z tkanek trombokinazę.

Jeżeliby przyjąć tłumaczenie Sterlinga, to tembardziej da się ono zastosować do injekcyj stryphnonu zwłaszcza podskórnych, działanie których jest daleko dłużej trwające, również silne, a mniej jadowite. Stryphnon jak i adrenalina będzie działał leczniczo — tylko dłużej, a więc lepiej — przy krwotokach zastoinowych, sprzyjając usunięciu zastoju w naczyniach krążenia małego.

Wiedząc jak wielki odsetek krwawień płucnych jest tego pochodzenia, możemy należycie ocenić wartość tego preparatu. Możliwe też, że wstrzykiwanie preparatów adrenalinowych — a więc i stryphnon — działa na poziom wapnia we krwi, co wynikałoby z doświadczeń niedawnych, Sergent'a i Binet'a, — a co wpływałoby pomyślnie na lepsze zdolności krzepnięcia krwi.

Jak wynika z powyższych rozważań przy stosowaniu preparatów adrenalinowych należy dążyć do jak najdłuższego ich działania. To można otrzymać właśnie przez stosowanie stryphnonu, zwłaszcza podskórne, którego działanie — jak poprzednio zaznaczyłem — trwa do 30 minut, a według pojedyńczych spostrzeżeń nawet do 42 min. Może on być stosowany bez obawy nekrozy, co nie zawsze da się uniknąć przy stosowaniu adrenaliny, nie mówiąc już o tem, że często miejscowe warunki, jak brak wyraźnych żył, złe oświetlenie, brak asysty uniemożliwiają zabieg dożylny.

Należy przypuszczać, że również i inne ciała, działające podobnie do adrenaliny i stryphnonu, a mianowicie, *ephedryna* i *ephetonina* będą działały podobnież przy krwawieniach, jak adrenalina. To też badania nad działaniem przeciwkrwotocznem ephedryny i ephetoniny są obecnie przeprowadzane w lwowskiej klinice, a wyniki po ich ukończeniu będą niebawem ogłoszone.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Asystent Kliniki. Lwów.

Zastosowanie coraminy w chirurgii.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K: Dyrektor: Prof: Dr: H: Schramm:

Częściowe lub zupełne osłabienie układu krążenia i oddechania stanowi jedną z bardzo częstych przypadłości w praktyce chirurgicznej, wywołanych pod wpływem wstrząsu operacyjnego, zapadu spowodowanego krwotokiem, uszkodzeniem anatomicznem lub czynnościowem ważnych narządów, działaniem środków znieczulających, użytych w większej ilości lub też uśpieniem i związanemi z tem zaburzeniami oddechowemi powodującemi w następstwie powikłania płucne.

W przypadkach tych zmuszeni jesteśmy uciec się do użycia t. zw. leków cucących, wśród których wysuwa się na plan pierwszy olejek kamforowy jako najbardziej pewny i najszerzej stosowany środek. W zapadzie jednak dążyć będziemy do tego, by lek cucący natychmiast wchłaniał się i możliwie najszybciej działał jak również by można działalność jego zależnie od dawkowania podskórnego, śródmięśniowego lub śródżylnego zwolnić lub przyspieszyć, by dawkę jego w razie potrzeby natychmiast raz lub kilkakrotnie można powtórzyć nie powodując objawów zatrucia lub prze-dawkowania w postaci kumulacji, by wreszcie dał się dokładnie dawkować i pewnym był pod względem swego farmakodynamicznego działania.

Kamfora warunkom idealnego leku cucącego nie odpowiada, z racji bowiem najczęstszej swej postaci (olejku kamforowego)

wchłania się powoli a skutkiem tego nie działa dostatecznie szybko. Przy osłabieniu krążenia obwodowego nie wchłania się zupełnie z tkanki podskórnej jak to stwierdziły niejednokrotnie oględziny pośmiertne. Podawanie dożylne kamfory jest niebezpieczne ze względu na możliwość powstania zatorów tłuszczowych roztwór jej zaś wodny (rozpuszcz. 1 : 800) praktycznie jest nie do użycia. Pozatem kamfora działa krótko gdyż w ustroju ciepłokrwistych przechodzi w nieczynne związki skutkiem łatwego utleniania się a użyta w większej ilości powoduje objawy zaburzeń mózgowych natury psychiczno-ruchowej. Pozatem powodować może bolesne nawet długo utrzymujące się nacieki wskutek niedostatecznej jałowości lub nieodpowiedniego olejku. Doustne podawanie kamfory (po za innemi objawami jak odbijanie i przykry smak) ani pod względem wysokości dawki, ani też pod względem jakości jej działania nie jest pewne.

Z powodu powyższych niedogodności starano się w szeregu pochodnych kamfory lub też po za nią znaleść środek rozpuszczalny w wodzie, któryby pod względem działania farmakologicznego jej odpowiadał. Badania i prace w tym kierunku doprowadziły w ostatnim czasie do syntetycznego otrzymania leków, którebу temu zadaniu odpowiadały a wśród nich na pierwszem miejscu należy wymienić Coramine.

Dzięki uprzejmości Pabjanickiego Towarzystwa Przemysłu Chemicznego otrzymaliśmy większą ilość Coraminy celem wypróbowania na tutejszej klinice chirurgicznej.

Coramina chemicznie stanowi 25% roztwór wodny dwuetylamidu kwasu pirydyno- β -karbonowego i działa w doświadczeniach na zwierzętach (F a u s t) zupełnie jak kamfora, gdyż wzmaga czynność układu krwionośnego i oddechowego, uwidaczniającą się zwiększeniem ciśnienia krwi jakoteż przyspieszeniem i pogłębieniem oddechu. Działając podniecająco na ośrodek oddechowy działa wybitnie antagonistycznie w stosunku do morfiny.

Ważną jest kwestja dawkowania przy dłuższem stosowaniu danego leku od czego zależy często wynik terapeutyczny. Z chwilą bowiem zmienionego oddziaływania ustroju na dany lek skutkiem przyzwyczajenia musimy dawkę zwiększyć, ażeby osiągnąć odpowiednio intenzywne jej działanie. Otóż S c h ü b e l doświadczalnie na zwierzętach a G u t h klinicznie stwierdzili, że stosowanie Coraminy nie wywołuje przyzwyczajenia do niej i skutkiem tego każda następna dawka pod względem swego działania wywołuje taki efekt jak dawka pierwsza czyli że Coraminę możemy stale stosować nie obawiając się kumulacji.

Zasługą T h a n h a u s e r a i F r i t z l a jest wprowadzenie Coraminy do kliniki. Oni to na wielkim materjale stwierdzili, że Coramina pod względem jakości działania zajmuje pośrednie miejsce między kamforą a kofeiną i jest bardziej zbliżoną do kamfory, nie wykazując własności preparatów naparstnicowych. Przy śródżylnem jej stosowaniu działanie występuje natychmiast i utrzymuje się przez kilka godzin nie dając żadnych objawów ubocznych. Zaletę Coraminy stanowi to, że skala stosowania śródżylnego jest dość szeroka a niebezpieczeństwo przedawkowania bardzo małe.

Wyżej wymienieni autorowie w ciężkich nieskompenzowanych przypadkach niedomogi sercowej podawali Coraminę wraz z preparatami naparstnicy a po uzyskaniu wyrównania stosowali już tylko Coraminę, utrzymując chorego w tem stadjum przez czas dłuższy.

H i r s c h b e r g stosował Coraminę w pedjatrji szczególnie w schorzeniach połączonych z zaburzeniami krążenia a więc w zapaleniu płuc, w ropnych zapaleniach opłucny i t. p. Stwierdził on, że w tych przypadkach znikają zaburzenia oddechowe *(dyspnoe, polypnoe)*, ustępuje sinicowe zabarwienie a wzmaga się u dzieci apetyt, co odnosi do lepszego ukrwienia narządów pod wpływem tego środka.

W zakresie psychjatrji stosował Coraminę z powodzeniem W u t h a mianowicie w przypadkach zapadu w stanach psychicznego podniecenia lub po podaniu silnych narkotyków celem usunięcia tych stanów dalej w porażeniu postępującem, gdzie często przychodzi do zaburzeń ze strony układu wegetatywnego i ośrodka oddechowego. Stosowano ją też w *status epilepticus* zamiast dotychczas używanej atropiny, kofeiny lub kamfory z tego przedewszystkiem względu, że nie daje objawów podniecenia psychomotorycznego, które w padaczce staramy się przedewszystkiem usunąć. Przy leczeniu porażenia postępującego zimnica lub durem powrotnym występują często objawy ciężkich zapadów, które Coramina opanowuje. W u t h zaleca też jej podawanie w zatruciach morfiną, dwutlenkiem węgla, veronalem, luminalem i w ciężkich psychozach (zapad).

A s h e r porównując doświadczalnie wartość leczniczą Coraminy i Cardiazolu dochodzi do wniosku, że ogólnie rzecz biorąc skala stosowania Coraminy jest większą aniżeli Cardiazolu i że niebezpieczeństwo stosowania preparatu pierwszego jest mniejsze aniżeli drugiego, co uzależnionem jest od możności stosowania Coraminy w większej koncentracji. Doprowadzając eksperymentalnie przy stosowaniu głębokiego uśpienia do zniesienia oddechu i do obniżenia ciśnienia krwi do 30 mm słupa rtęci stwierdzał, że wówczas każdy środek cucący zawodził prócz Coraminy.

Z polskich autorów zaleca Coraminę T y p o g r a f w przypadkach chorób zakaźnych jakoteż w przewlekłej niedomodze sercowej. Zdaniem jego Coramina stanowi doskonały środek dający się dokładnie dawkować, dobrze wchłaniający się, działający szybko i silnie i wpływający niezwykle pomyślnie zarówno na krwiobieg jak i na narząd oddechowy.

D o b r o w o l s k i stosował Coraminę u gruźlików ze zmianami czynnemi, pozatem jako analepticum przy powikłaniach w zakładaniu odmy opłucnowej (zator powietrzny?) śródżylnie lub dosercowo.

Na tutejszej klinice chirurgicznej stosujemy Coraminę od półtora roku. Stanowi ona według naszych spostrzeżeń doskonały lek cucący, gdyż zależnie od potrzeby szybkości zadziałania ten sam preparat można podać podskórnie, śródmięśniowo i śródżylnie. Stosowaliśmy ją przed uśpieniem po podaniu morfiny jako antidotum przeciw tej ostatniej. Oddech w czasie uśpienia jest wówczas spokojny, równomierny i głęboki, co ma duże znaczenie z tego względu, że dobry oddech opanowuje skłonność do wymiotów a więc pośrednio zapobiega pooperacyjnym powikłaniom płucnym. W przypadkach trudnego usypiania z objawami sinicy względnie początkowej zamartwicy podanie Coraminy nawet bez przerywania narkozy stany te wyrównało.

U 65-letniego mężczyzny przy znacznych zmianach w mięśniu sercowym *(myocarditis)*, z arytmją i początkami obrzęku płuc, gdzie wszelka terapja nasercowa okazała się bezskuteczna podanie 4-ch ampułek Coraminy w ciągu dnia skompenzowało wszystkie ciężkie objawy.

Poza stanami zapadowemi w związku z zabiegiem operacyjnym podajemy obecnie Coraminę we wszystkich tych przypadkach, gdzie stosować można kamforę.

Opierając się na doświadczeniach F a u s t a, że działanie Coraminy na serce żaby daje zwolnienie tętna i zwiększenie jego objętości, dwukrotnie podaliśmy Coraminę śródsercowo w stanach agonalnych przy zupełnym braku tętna obwodowego. W pierwszym przypadku podaliśmy wpierw śródsercowo adrenalinę a po wygaśnięciu jej działania Coraminę. Pojawiło się tętno obwodowe utrzymujące się przez 4 minuty.

W drugim przypadku również w okresie agonji podana śródsercowo Coramina wywołała pojawienie się tętna obwodowego i czynnych oddechów, po początkowem zastosowaniu sztucznego oddechania. Chwilowa ta poprawa znikła po 4 i 1/2 minutach.

W przetaczaniu krwi gdzie po ciężkich skrwawieniach chodzi o natychmiastowe podniesienie sprawności mięśnia sercowego, któryby mógł rozprowadzać dostarczoną krew po ustroju względnie tam gdzie mięśniowi sercowemu ze względu na zwiększoną masę krwi w układzie krwionośnym grozi ostre rozszerzenie — podanie Coraminy jest bardzo polecenia godnem. Wyrównuje ona pozatem tętno, które w czasie przetaczania pod względem swego napięcia i częstości ulega dużym wahaniom. Dlatego też obecnie prawie z reguły używamy Coraminy przed lub w czasie przetaczania podając ją ewentualnie śródżylnie z transfundowaną krwią.

Coraminę stosowaliśmy przeważnie w postaci wstrzykiwań jako bardziej odpowiadającą naszym celom. Przy podawaniu jednak i doustnem mieliśmy sposobność spostrzegać bardzo dodatnie wyniki (niedomykalność zastawki dwudzielnej ze znacznemi obrzękami, zapalenie mięśnia sercowego *(myocarditis)*, marskość wątroby z płynem przesączynowym w jamie brzusznej).

Wola z objawami Basedowa przygotowujemy do zabiegu operacyjnego podając przez dłuższy czas Coraminę w małych dawkach t. j. trzy razy dziennie po 10—15 kropli (dawka normalna 25—50 kropli).

Żadnych ubocznych objawów i powikłań nie obserwowaliśmy skutkiem czego możemy ją zalecić na podstawie naszych spostrzeżeń klinicznych jako pełnowartościowy lek cucący w chirurgii zwłaszcza w postaci wstrzykiwań, który w zupełności nie tylko zastępuje ale i przewyższa kamforę.

Najwyższe dawki jakie osiągnęliśmy w ciągu doby dochodziły nieraz do 8 ampułek przyczem nie zauważyliśmy podniecenia psychicznego charakterystycznego przy stosowaniu kamfory w większej ilości.

Piśmiennictwo.

1) A s h e r: Schweizer. Medizin. Wochenschr. 1926. Nr 23. — 2) B u r i a n: Wiener klin. Wochenschr. 1925. Nr. 39. — 3) B u s c h m a n n: Medizin. klin: 1925. Nr. 52. — 4) D o b r o w o l s k i: Pol. Gaz. lek. 1927. Nr. 49. — 5) F a u s t: Schweizer. Medizin. Wochenschr. 1924. Nr. 10. — 6) F l e c k s e d e r: Wiener klin. Wochenschr. 1924 Nr. 43. — G u t h: Münch. mediz. Wo-

chenschr. 1925 Nr. 14. — Hirsch: Klin: Wachenschr. 1926 Nr. 19. — Hübler: Wiener klin. Wochenschr. 1926 Nr. 15. — Ortner: Ars medici 1924 Nr. 12. — Paulsen: Deutsche mediz. Wocheuschr. 1927 Nr. 16. — Rosenberg: Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 43. — 13) Schübel: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 47. — Straumann: Schweiz. med. Wochenscht. 1926. Nr. 12. — Thannhauser i Fritzel: Ibidem 1924, Nr. 10. — Typograf: Polska Gazeta lekarska 1927, Nr. 6. — Wuth: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 45.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Projekt rozporządzenia

Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia . . . . . . 1927 r. o zwalczaniu gruźlicy.

Na zasadzie art. 44 ustęp 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1926 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczpospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. Nr. 78, poz. 443) postanawiam, co następuje:

Art. 1.

Ustanawia się obowiązek zgłaszania każdego stwierdzonego wypadku gruźlicy płuc i krtani, jakoteż każdorazowej zmiany mieszkania osoby chorej i każdego przypadku zgonu z gruźlicy.

Art. 2.

Obowiązek zgłaszania przypadków gruźlicy obciąża osoby niżej wymienione w następującej kolejności:

1) lekarza ordynującego względnie lekarza, który stwierdził bakterjologicznie gruźlicę;
2) pielęgniarkę,
3) głowę rodziny,
4) właściciela lokalu.

Powyższe osoby są również obowiązane do zgłaszania zmiany mieszkania osoby chorej.

W zakładach leczniczych, położniczych, przytułkach, zakładach wychowawczych, więzieniach itp. obciąża powyższy obowiązek kolejno:

1) lekarza,
2) pielęgniarkę,
3) przełożonego zakładu.

Zgłoszenia przypadków zgonu dokonywa osoba, obowiązana do wystawiania świadectwa (karty) zgonu.

Art. 3.

Zgłoszenia (art. 1) należy składać właściwemu lekarzowi powiatowemu bezpośrednio lub za pośrednictwem przychodni (poradni) przeciwgruźliczej, uprawnionej przez powiatową władzę administracji ogólnej do przyjmowania zgłoszeń.

Zgłoszenia mogą być składane ustnie lub pisemnie w kopercie zamkniętej.

Zgłoszenia o przypadkach gruźlicy i zmianie mieszkania należy składać najpóźniej w ciągu 8-iu dni, zgłoszenia przypadków zgonu w ciągu 24 godzin, licząc od dnia stwierdzenia względnie powzięcia wiadomości o wypadku.

Art. 4.

Zarządzenia, służące do zwalczania gruźlicy, obejmują:

1. ustalenie diagnozy przez zarządzenie badania bakterjologicznego plwocin osób, dotkniętych gruźlicą, lub podejrzanych o nią;
2. zarządzenie nieszkodliwego usuwania plwocin osób chorych;
3. odosobnienie chorego w miarę możności, zwłaszcza od dzieci i na porę spania, w jego mieszkaniu lub w zakładach leczniczych, albo usunięcie dzieci oraz osób, skłonnych do gruźlicy, z jego otoczenia;
4. zakaz karmienia, pielęgnowania i wogóle wykonywania przez osoby gruźlicze zajęcia, wymagającego bezpośredniego ich stykania się z dziećmi;
5. zakaz zatrudniania osób, dotkniętych gruźlicą, w wytwórniach i miejscach sprzedaży artykułów spożywczych i przedmiotów użytku, które mogą szczególnie łatwo przenosić zarazę;
6. odkażanie mieszkania (pokoju gościnnego, przedziału kolejowego, kajuty itp.) pościeli, bielizny i odzieży ewent. innych przedmiotów użytku po chorym;
7. w odniesieniu do żłóbków, instytucyj kropli mleka itp. nakaz pasteryzowania mleka;
8. przymus w stosunku do chorych poddawania się zarządzeniom pielęgniarskim przychodni, lub leczeniu się w szpitalu.

Art. 5.

Stosowanie środków, przewidzianych w art. 4, następuje w poszczególnych wypadkach na podstawie zarządzenia powiatowych władz administracji ogólnej.

Funkcje te może jednak właściwy Wojewoda zlecić organom wykonawczym powiatowych i gminnych związków komunalnych, posiadających odpowiedni personel lekarski, w stosunku do miasta Warszawy przekazania dokonywa Minister Spraw Wewnętrznych.

Art. 6.

Obowiązek zakładania i utrzymywania przychodni przeciwgruźliczych obciąża gminy wiejskie i miejskie, którym w wypadkach, przewidzianych przez niniejsze rozporządzenie, przychodzą z pomocą powiatowe związki komunalne.

Gminy wiejskie i miejskie, liczące ponad 5.000 mieszkańców są obowiązane urządzić i prowadzić przychodnie przeciwgruźlicze; gminy mniejsze łączą się w tym celu w związki.

Gminy mogą być zwolnione od obowiązków zakładania i utrzymywania przychodni, jeżeli na danym terenie jest czynna przychodnia powszechna, prowadzona należycie przez instytucję społeczną.

O obowiązku i czasie założenia przychodni, o obowiązku połączenia się gmin w związek oraz o terenie działalności związku, o rozmiarze świadczeń na założenie i prowadzenie przychodni orzeka właściwa władza nadzorcza na wniosek organów sanitarnych powiatowych władz administracji ogólnej, kierując się względami na szerzenie się gruźlicy, tudzież siły finansowe związków komunalnych.

Art. 7.

Przychodnia przeciwgruźlicza winna pozostawać pod kierownictwem lekarza i posiadać personel lekarski oraz środki techniczne, potrzebne dla rozpoznania choroby.

Przychodnia bada stan zdrowotny i warunki bytowania chorego, ustala źródło choroby i sposób jej szerzenia się, roztacza opiekę nad chorymi i ich współmieszkańcami, uświadamia ich co do zaraźliwości choroby i środków zapobiegawczych, zwracając szczególniejszą uwagę na ochronę dzieci oraz osób, skłonnych do gruźlicy i współdziała wogóle w wykonaniu niniejszego rozporządzenia, stosując analogicznie postanowienia art. 8 i 9 ustawy z dnia 25 lipca 1919 r. w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie (Dz. Praw Nr. 67 po. 402).

Ustanowienie kierownika przychodni przeciwgruźliczej wymaga zatwierdzenia przez wojewódzka władzę administracji ogólnej, a w mieście st. Warszawie — przez Ministra Spraw Wewnętrznych.

Powiatowe władze administracji ogólnej za pomocą swych fachowych organów koordynują i nadzorują działalność i rozmieszczenie przychodni i nadają jednolity kierunek walce z gruźlicą.

Art. 8.

Związki komunalne, obowiązane do utrzymywania szpitali, mają bezzwłocznie podjąć starania, ażeby w miarę swej możności finansowej jaknajwcześniej, nie później jednak, niż w ciągu 5 lat, posiadać potrzebną liczbę łóżek szpitalnych lub sanatoryjnych dla chorych gruźliczych.

Miasta fabryczne lub przeludnione, które oznaczy rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych, będą obowiązane ponadto tworzyć stacje leśne.

Art. 9.

Powszechne zakłady lecznicze lub powszechne publiczne zakłady specjalne dla gruźliczych chorych są obowiązane, w miarę posiadanych wolnych łóżek, przyjmować przekazanych przez lekarza urzędowego chorych gruźliczych, zamieszkałych w danem mieście wydzielonem względnie w gminie danego powiatu.

Art. 10.

Lekarz urzędowy za zgodą chorego, a o ile tego wymagają konieczne względy na zdrowie publiczne — i bez jego zgody, skierowuje chorego do przychodni (poradni) przeciwgruźliczej lub do szpitala.

O ile niema przychodni (poradni) (art. 6), lekarz urzędowy wystąpi do urzędu gminnego o zastosowanie środków pielęgniarskich i zapobiegawczych, przewidzianych w art. 7 niniejszego rozporządzenia.

Art. 11.

W wypadku nagminnego szerzenia się gruźlicy w jakiejkolwiek instytucji lub zakładzie powiatowa władza administracji ogólnej niezależnie od zarządzeń przewidzianych w niniejszem rozporządzeniu, zastosuje na czas grożącego niebezpieczeństwa środki, przewidziane w ustawie z dnia 25 lipca 1919 r. o zwalczaniu cho-

rób zakaźnych (Dz. Ust. R. P. Nr. 67, poz. 402), w szczególności w art. 11 pkt. 6 tej ustawy.

Kierownik danej instytucji lub zakładu jest obowiązany udzielić lekarzowi urzędowemu, przeprowadzającemu dotyczące badania, wszelkich żądanych przezeń wyjaśnień.

Art. 12.

Przepisy wykonawcze określą normy, według których mają być urządzane, otwierane i prowadzone wszelkie na obszarze Państwa istniejące i powstające przychodnie, poradnie, sanatorja, stacje leśne, oddziały szpitalne itp. dla chorych gruźliczych, utrzymywane tak przez instytucje publiczne, jak i prywatne.

Niestosowanie się do tych przepisów może niezależnie od sankcyj karnych, przewidzianych w art. 16, pociągnąć za sobą wstrzymanie działalności zakładu do czasu usunięcia uchybień, jeżeli mimo zagrożenia nakaz władzy nadzorczej nie zostanie wykonany w wyznaczonym terminie.

Wymienione w ustępie pierwszym instytucje są obowiązane dostarczać władzom administracji ogólnej na żądanie wszelkich danych, dotyczących ich działalności w zakresie zwalczania gruźlicy, w tej liczbie również danych statystycznych.

Art. 13.

Na terenie gmin wiejskich, jak również gmin miejskich, których ludność nie przekracza 5.000 mieszkańców, koszty założenia i utrzymania przychodni (poradni) przeciwgruźliczej dzielą się między gminy i powiatowy związek komunalny w ten sposób, że gmina dostarcza odpowiedniego pomieszczenia, sprzętów, opału, oświetlenia, materjałów pisarskich (z wyjątkiem specjalnych druków) i obsługi niefachowej, natomiast powiatowy związek komunalny opłaca personel fachowy lekarski i pomocniczy oraz dostarcza narzędzi lekarskich, medykamentów tudzież druków specjalnych. Personel fachowy należy w tym wypadku do funkcjonarjuszów powiatowego związku komunalnego.

Na terenie innych gmin, w szczególności także w miastach wydzielonych, wszystkie koszty założenia i prowadzenia przychodni (poradni) ponosi gmina.

Art. 14.

Do opłat za korzystanie z przeciwgruźliczych zakładów leczniczych i stacyj leśnych stosuje się przepisy w sprawie pokrywania kosztów leczenia w szpitalach publicznych.

Za korzystanie z przychodni przeciwgruźliczej żadnych opłat od chorych pobierać nie wolno, a tylko od instytucyj, zobowiązanych do udzielania dotyczących świadczeń na podstawie specjalnych ustaw.

Koszty dezynfekcji obciążają chorego, a w razie jego niezamożności gminę jego miejsca zamieszkania lub miejsca zgonu (art. 20 i 23 ustawy z 25 lipca 1919 r. Dz. U. R. P. Nr. 67, poz. 402).

Art. 15.

Środki prawne, wniesione przeciw zarządzeniom, wydanym na podstawie art. 4, 8 ust. 2, 9 ust. 1 i 12 nie wstrzymują wykonania tych zarządzeń.

Art. 16.

Winny zaniechania zgłoszeń, do których jest obowiązany w myśl niniejszego rozporządzenia (art. 1, 2 i 3), lub niestosowania się do zarządzeń względnie przeciwdziałania zarządzeniom, wydanym na jego podstawie (art. 4, 8 ust. 2, 9 ust. 1, 10 ust. 2 i 12), podlega w drodze postępowania administracyjnego karze grzywny do 1.000 zł lub aresztu do 3-ch miesięcy.

Od orzeczenia karnego powiatowej władzy administracji ogólnej przysługuje w ciągu 7-miu dni od dnia doręczenia orzeczenia prawo wniesienia na ręce tej władzy odwołania do właściwego Sądu Okręgowego, który rozstrzyga prawomocnie przy odpowiednim zastosowaniu przepisów, dotyczących odwołań od wyroków Sądów Powiatowych (Pokoju). Sąd Okręgowy nie może jednak uchylić orzeczenia z przekazaniem sprawy do ponownego rozpatrzenia przez władzę administracyjną.

Na obszarze Województw Poznańskiego, Pomorskiego i Górnośląskiej części Województwa Śląskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych.

Art. 17.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska albo powiatowy związek komunalny pomimo wezwania przez władzę nadzorczą nie wstawia do budżetu lub nie uchwala poza nim wydatku, który obowiązana jest pokryć w myśl niniejszego rozporządzenia, czyni to władza nadzorcza.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska albo powiatowy związek komunalny pomimo wezwania nie wykonywa swych obowiązków, wynikających z niniejszego rozporządzenia, w granicach swego budżetu, lub wykonywa je nienależycie, władza nadzorcza czyni to na ich koszt, przyczem ma prawo wydania przepisów co do źródeł pokrycia odnośnych wydatków.

Art. 13.

Wykonanie tego rozporządzenia powierza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Art. 19.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z dniem ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej.

Równocześnie tracą moc wszelkie przepisy, sprzeczne z jego postanowieniami.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Dr. med. M. ZWEJGBAUM, bibljot. Tow. Lek. Warsz. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

(Przedruk z Nowin społeczno-lekarskich, rocznik I, z. 16, str. 447).

Ten ostatni, ostatni..

Pisarze lekarscy posługują się często wyrażeniem ten ostatni lub ostatni celem zastąpienia tem wyrażeniem w zdaniu następnem rzeczownika, wymienionego na końcu zdania poprzedniego. W mowie potocznej nigdy się wyrażenia tego nie usłyszy. W druku ma to rzekomo służyć ku ozdobie stylu, w rzeczywistości jest naśladowaniem niemieczczyzny, które przyjęło się w Polsce, ku wielkiej szkodzie naszego języka.

Niemiec powie: „Mann kann kozentrische und exzentrische Atrophie des Uterus unterscheiden, bei der letzteren ist die Höhe des Organs nicht verjüngt...“, co dosłownie da się przetłómaczyć w ten sposób: Można odróżniać zanik macicy dośrodkowy i odśrodkowy, w tym ostatnim jama organu nie jest zwężona. W tłómaczeniu poprawnem zdanie to brzmieć powinno: Można odróżniać zanik macicy dośrodkowy i odśrodkowy; w zaniku odśrodkowym jama macicy nie jest zwężona...

Wyrażenia ten ostatni, ostatni są naleciałościami, zupełnie w naszym języku zbytecznemi, albowiem w języku polskim — jakto widzimy na przytoczonych wyżej tłómaczeniach poprawnych — nie razi zupełnie, jeśli się w drugiem zdaniu powtarza raz jeszcze wyraz ostatni zdania pierwszego z dodatkiem niekiedy zaimka wskazującego: ten, ta, to. Przez powtórzenie takie akcentujemy nawet ważność samego przedmiotu. Jeśli się zaś nie chce powtarzać raz jeszcze wyrazu ze zdania pierwszego, to można je nieraz zastąpić zaimkiem wskazującym: on, ona, ono, jego, jej, jemu, jej, i t. d.

Nadmienić jednak należy, że w razach wyjątkowych można powtarzający się wyraz zdania pierwszego zastąpić w drugiem zdaniu wyrażeniem ostatni, ale w żadnym razie nie można posługiwać się wyrażeniem: ten ostatni.

W pismach i dziełach lekarskich błędne posługiwanie się wyrażeniem: ten ostatni powtarza się bardzo często, odejmując językowi naszemu jedną z cech jego oryginalności, np.:

„Bez wiary niezłomnej chorego w wiedzę i dyskrecję lekarza, *tego ostatniego* zaś w zwierzenia chorego, wykonywanie zawodu lekarskiego staje się nietylko uciążliwem (!), ale i niemożliwem (!)“ zamiast: Bez... wiary niezłomnej chorego w wiedzę i dyskrecję lekarza, lekarza zaś w zwierzenia chorego, wykonywanie zawodu lekarskiego staje się nie tylko uciążliwe, ale i niemożliwe).

„W grę wchodzą też czynniki uodparniające (!), zwłaszcza wkrótce po napuszczeniu gazu w opłucną, gdy wskutek ucisku na gruźlicze ogniska (!) treść (!) *tych ostatnich* w krew i limfę się dostaje“ (zamiast: W grę wchodzą też czynniki uodparniające, zwłaszcza wkrótce po napuszczeniu gazu w opłucną, gdy wskutek ucisku na ogniska gruźlicze, zawartość tych ognisk dostaje się do krwi i limfy).

„Ze względu jednak na znaczne przeciążenie drugiej strony (drugiego płuca), *ta ostatnia* musi być bezwarunkowo zdrową (!)“ (zamiast: Ze względu na znaczne przeciążenie drugiej strony drugie płuco musi być bezwarunkowo zdrowe).

„Zewnątrzotrzewnowa plastyka klatki piersiowej zastępuje nam o wiele łatwiejszy zabieg, mianowicie odmę sztuczną w tych razach, gdzie (!) zrosty opłucnowe wykonanie *tej ostatniej* uniemożliwiają“ (zamiast: Plastyka zewnątrzotrzewna klatki piersiowej zastępuje nam o wiele łatwiejszy zabieg, mianowicie odmę sztuczną w tych razach, kiedy zrosty opłucne uniemożliwiają wykonanie tego zabiegu).

„Należy wpłynąć na Zarząd Kas, aby *te ostatnie* popierały i ułatwiały prace lekarzy" (zamiast: Należy wpłynąć na Zarząd Kas aby popierały i ułatwiały prace lekarzy).

„Każda metoda posiada oprócz dodatnich i pewne ujemne strony, i *te ostatnie* należy poznać, bo tylko wówczas (!) możemy ich uniknąć" (zamiast: Każda metoda posiada oprócz stron dodatnich i pewne strony ujemne i te właśnie należy poznać, bo tylko wtedy możemy ich uniknąć).

„Zmiany w kiszce grubej, napozór podobne do czerwonkowych różnią się jednak od *tych ostatnich* zarówno swem umiejscowieniem, jak i pewnemi odmiennemi szczegółami w obrazie mikroskopowym" (zamiast: Zmiany w kiszce grubej, napozór podobne do czerwonkowych, różnią się jednak od nich zarówno swem umiejscowieniem, jak i pewnemi szczegółami odmiennemi w obrazie mikroskopowym).

„Inni (badacze) znowu obok roli mechanicznej uznają zadanie odżywcze płynu mózgordzeniowego oraz pośredniczenie jego w przemianie materji. *To ostatnie* przypuszczenie zyskuje coraz większe prawo obywatelstwa" (zamiast: Przypuszczenie pośredniczenia płynu mózgowordzeniowego w przemianie materji zyskuje coraz większe prawo obywatelstwa).

„Chorzy instyktownie pragną uciec od swych zajęć i trosk... zwłaszcza bogatsi — chętnie wyjeżdżają nawet zagranicę. *Ten ostatni* objaw, nad którym się tak u nas przed wojną biadało, nie jest bynajmniej właściwością Polaków" (zamiast: ...Ostatni objaw, nad którym się tak u nas przed wojną biadało).

O błędnem posługiwaniu się przysłówkami „wówczas i „wtedy".

Tak jak przysłówki niegdyś, wonczas dotyczą stale czasów ubiegłych, tak samo przysłówek wówczas może tyczyć się jedynie przeszłości. Do określenia zaś teraźniejszości i przyszłości mamy odpowiedniki jedynie w przysłówkach: kiedyś, wtedy, natenczas, wtenczas. Posługiwanie się przysłówkami wówczas i wtedy w znaczeniu odwrotnem jest błędem stylistycznym, jako sprzeczne z duchem mowy polskiej.

W pismach i dziełach lekarskich znaleść można wiele usterek tego rodzaju, n. p.:

„Pierwsze żebro musi zostać również chociażby tylko przecięte, dopiero *wówczas* bowiem zapadnie się dostatecznie misterne rusztowanie klatki piersiowej" (zamiast: Pierwsze żebro musi również zostać chociażby przecięte, dopiero bowiem wtedy zapadnie się i t. d.).

„Jeśli mocz jest mętny, *wówczas* próby na białko wykonywać należy po uprzedniem sklarowaniu moczu" (zamiast: Jeśli mocz jest mętny, wtedy próby na białko wykonywać należy itd.).

„Jeśli chcemy n. p. poruszyć nogą *wówczas* całe ciało musi się do tego odpowiednio ustawić czy ułożyć" (zamiast: Jeśli chcemy np. poruszyć nogą, wtedy całe ciało musi się... ustawić...).

„O ile nerwowiec przypadkowo trafi nawet do kliniki, *wówczas* stwierdziwszy u niego brak zmian przedmiotowych, staramy się go pozbyć..." (zamiast: O ile nerwowiec przypadkowo trafi nawet do kliniki, wtedy... staramy się go pozbyć...).

„Jeśli (lekarz) udzieli „pociechy", „okaże serce", to *wówczas* chory najczęściej tak rozumuje..." (zamiast: Jeśli udzieli „pociechy", „okaże serce", wtedy chory najczęściej tak rozumuje...).

„Ale *wówczas* nie wolno nam będzie stanąć frontem przeciw społeczeństwu" zamiast: Ale wtedy nie będzie nam wolno stanąć frontem przeciw społeczeństwu).

„Rozwiązanie rzeczywiście lepsze przez cięcie cesarskie pochwowe, ale zrobiłoby się to *wówczas*, gdyby ratunek był wogóle możliwy" (zamiast: ...ale zrobiłoby się to wtedy, gdyby ratunek był wogóle możliwy).

„Tylko *wówczas* sprawa (leczenia jaglicy) może być rozwiązana" (zamiast: Tylko wtedy sprawa może być rozwiązana).

„Dawkowanie jej (atropiny) jest *wówczas* dokładne, działanie - szybkie i pewne" (zamiast: Dawkowanie jej jest wtedy dokładne...)

„Zdaje mi się, że najłatwiej będzie zrozumieć te zawiłe sprawy *wówczas* jeśli upodobnimy pozostawanie przeciwciał do odruchów biochemicznych" (zamiast: Zdaje mi się, że najłatwiej będzie zrozumieć te zawiłe sprawy wtedy, jeśli upodobnimy...).

„Zależnie od tego, czy cewnik dostanie się *wówczas* do zdrowej, czy chorej części nerki, uzyskujemy czysty lub ropny mocz" (zamiast: Zależnie od tego, czy cewnik dostanie się wtedy do części nerki zdrowej, czy też chorej, uzyskujemy mocz czysty lub ropny).

„*Wówczas* walka pomiędzy lekarzami a Kasami... z konieczności straci na znaczeniu" (zamiast: Wtedy walka pomiedzy lekarzami a Kasami... z konieczności straci na znaczeniu).

„Jest to możliwe tylko *wówczas*, jeśli członek... w jakimś stosunku... ponosi koszty leczenia lekarskiego" (zamiast: Jest to możliwe tylko wtedy, jeśli członek... ponosi koszta leczenia lekarskiego).

„Rozpoznanie to jest pewne tylko *wówczas*, gdy stawiane jest na podstawie większej liczby badanych cech charakterystycznych, typowych" (zamiast: Rozpoznanie to jest pewne tylko wtedy, gdy stawiane jest...).

„Wrzody znajdują się głównie *wówczas*, gdy truciznę zużyto w substancji" (zamiast: Wrzody znajdują się głównie wtenczas, gdy truciznę zużyto w substancji).

„Wodonercze przechodzi *wówczas* w roponercze" (zamiast: Wodonercze przechodzi wtedy w roponercze).

„Jeżeli pocisk trafia w kość czaszki nie prostopadle lecz skośnie, *wówczas* kształt przestrzału jej przedstawia się jako stożek skośny" (zamiast: ...wtedy kształt przestrzału jej przedstawia się jako stożek skośny).

„Serce przerosłe posiada zbyt małą energię zapasową, aby sprostać nadmiernej pracy przy (!) wysiłkach fizycznych i ulega *wówczas* bardzo łatwo porażeniu" (zamiast: Serce przerosłe posiada zbyt małą energię zapasową, aby sprostać nadmiernej pracy podczas wysiłków fizycznych i ulega wtedy bardzo łatwo porażeniu).

„Jeżeli skóra na głowie dziecka łuszczy się obficie... *wówczas* należy główkę natłuścić..." (zamiast: ...wtedy należy główkę natłuścić).

„Jeśli obraz chorobowy tych dwóch różnych... cierpień jest dobrze rozwinięty, *wówczas* rozgraniczenie ich nie sprawia większej trudności" (zamiast: Jeżeli obraz chorobowy tych dwu różnych... cierpień jest dobrze rozwinięty, wtedy rozpoznanie ich nie sprawia większej trudności).

„Mamy *wówczas* przed sobą dziecko zatrute jadem" (zamiast: Mamy wtedy przed sobą dziecko zatrute jadem).

„Gdy prątki gruźlicze są bardzo liczne i żywotne, *wówczas* przechodzą one (!) z gruczołów na płuca" (zamiast: Gdy prątki gruźlicze są bardzo liczne i żywotne, wtedy przechodzą z gruczołów na płuca).

OCENY.

Dr. Erwin Liek: *Der Arzt und seine Sendung*. Wyd. V. 1927, str. 182.

Książka Lieka w ciągu niespełna dwóch lat ukazała się w pięciu wydaniach, co świadczy, o jej wprost wyjątkowem powodzeniu. Autor, przedstawiając w swej książce zawód lekarza i jego posłannictwo, omawia kolejno: swoje studja lekarskie, pierwsze wątpliwości, początki praktyki, lata asystenckie, mówi dalej wogóle o lekarzu i chorym, o lekarzach i eugenice, o lekarzu, technice i nauce, o partaczach i znachorach itd.

Autor jest lekarzem-praktykiem w Gdańsku od lat około 20, zajmuje się przeważnie chirurgją i posiada nawet własną prywatną klinikę chirurgiczną. Uczył się medycyny na uniwersytetach niemieckich, mając nauczycieli raz lepszych, raz gorszych, był u wybitnego profesora chirurgji 4 lata asystentem, z czego 3½ roku pierwszym asystentem i zastępcą szefa; dłuższy czas pracował na ginekologji i wielokrotnie wyjeżdżał na wieś do różnych miejscowości na zastępstwa; był zagranicą; jest autorem kilkunastu prac naukowych, przeważnie z zakresu chirurgji. Wszystkie te szczegóły należy przytoczyć, żeby uznać, iż autor jest lekarzem niewątpliwie kompetentnym, znającym praktykę lekarską na wylot, orjentującym się bardzo dobrze w całej medycynie, a najlepiej w chirurgji (np. sam wykonał z górą 1400 operacyj z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego). Lekarzem kasowym był tylko krótki czas, ale wyrzekł się i odrzekł się tego zajęcia raz na zawsze.

Tak przygotowany autor wypowiada swoje poglądy na zawód lekarski i posłannictwo lekarza w sposób śmiały, niezależny. Chce mówić tylko prawdę, bez ogródek i bez oglądania się, czy swemi słowy kogo dotknie. Zresztą, nazwisk prawie nie wymienia. Wywody autora, jakkolwiek trafiły odrazu do przekonania wielu lekarzom-praktykom, jednakże stały się równocześnie kamieniem obrazy dla wielu poważnych niemieckich szkół lekarskich. Tacy koryfeusze niemieccy medycyny, jak Schwalbe,, wychowawca już paru pokoleń, potępili bezwzględnie poglądy autora, a Schwalbe postawił Lieka w jednym rzędzie z — Herostratem, który, żeby się wsławić czynem efektownym, spalił, jak wiadomo, świątynię Diany w Efezie. A jednak setki listów, jakie autor otrzymał, przekonały autora o tem, że jest on tylko wyrazicielem poglądów bardzo rozpowszechnionych.

Uważne przeczytanie całej książki upoważnia mnie do twierdzenia, że wszelkie pomawianie autora o jakiekolwiek inne, niż

czysto ideowe zamiary, jest brzydką złośliwością przeciwników z innego obozu. Prawda, iż zarzut autora, rzucony w twarz chirurgji, że połowa operacyj chirurgicznych, jakie się robi, jest wogóle niepotrzebna (str. 110), jest zarzutem ciężkim. Czy słusznym? Niech się chirurdzy bronią.

Autor zarzuca chirurgji współwinę w tem, że czyni myślenie lekarskie płytkiem, szerząc „gruby mechaniczno-materjalistyczny" sposób pojmowania życia bądź chorego, bądź zdrowego i zupełnie lekceważąc zjawiska psychiczne. To lekceważenie autor uważa za grzech przeciwko właściwemu lecznictwu. Z wprowadzeniem narkozy i aseptyki chirurdzy zaczęli wykonywać bez trudności operacje tam, gdzie ich dotąd nie wykonywano, i tu chirurgja niebawem wkroczyła w dziedziny, które do niej nie należą. Autor pokpiwa sobie z przyszywania ruchomej nerki, z przymocowywania opadającego żołądka, z wielu niepotrzebnych appendectomij. Powiada, że wielokrotnie widział chorych po niepotrzebnej appendectomji, którzy powtarzali mniej więcej te same skargi, co i przed operacją, miewali bóle w okolicy ślepej kiszki i t. d. Zwłaszcza autor jest zdecydowanym przeciwnikiem wkraczania chirurgji w nerwicach (str. 110). Autor pracował za młodych lat w pewnej klinice ginekologicznej, gdzie każdą bez wyjątku kobietę, jaka przychodziła do kliniki, kładło się pod nóż: tu się przyszywało macicę, tam się robiło kolpotomię; zeszywało się każde najmniejsze pęknięcie szyjki; jajniki, które się wydawały autorowi zupełnie zdrowemi, obmacywano, nakłuwano, zmniejszano. Raz autor zapytał starszego asystenta: „Jak właściwie powinna wyglądać kobieta, której się nie operuje"? „Die gibt es hier nicht" — brzmiała odpowiedź.

Autor zarzuca całej współczesnej medycynie, a najwięcej medycynie uniwersyteckiej, że swoją hipernaukowością wykoszlawiła właściwe posłannictwo lekarza. Wśród lekarzy, zajmujących się praktyką lekarska, autor rozróżnia dwa typy. Jeden to prawdziwy lekarz (Arzt), mający na celu jedynie dobro chorego, pragnący go uleczyć albo przynajmniej mu pomóc. Drugi to tylko „Mediziner", nie rozumiejący wcale posłannictwa lekarza, patrzący na wszystko zimno i ściśle ze stanowiska nauki. Ten drugi typ, bardzo pospolity wśród profesorów uniwersytetu (dawniejszego typu ze szkoły materjalistycznej), zupełnie zapomina, że prócz leczenia materjalnego istnieje także leczenie psychiczne, nieraz potężniejsze, niż wszystkie zabiegi materjalne. Autor sądzi, że w wielu razach zupełnie wszystko jedno, czy lekarz przypisuje lekarstwo, czy elektryzuje, czy stosuje psychoanalizę Freuda, czy też operuje (str. 48). Jeżeli chory jest pod należytym wpływem lekarza, to każda z tych metod może jednakowo pomóc choremu. Jeżeli lekarz przystępuje do chorego z całą potęgą swej woli i chce chorego uleczyć, a chory tę chęć odczuje, to sprawa wiedzy lekarskiej jest nieraz już sprawą drugorzędną (str. 50). W ten sposób tłumaczy się też powodzenie znachorów.

Z najżywszem oburzeniem autor pisze o „adaptowaniu" badań do potrzeb badającego i podnosi, że połowa dzisiejszych prac drukowanych nie powinna wogóle z pod prasy wychodzić. Takie badania i taka nauka otumaniają tylko, bałamucą i deprawują prawdziwego lekarza.

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem wszelkich ubezpieczeń społecznych i poddaje druzgocącej krytyce różne tak rozpowszechnione dzisiaj organizacje, jak kasy chorych i towarzystwa ubezpieczeń, twierdząc, że one więcej przynoszą szkody, niż korzyści.

Wogóle książka Lieka jest mocna w tem, czemu zaprzecza i co zwalcza. Daleko jest słabsza natomiast w swoim pozytywnym programie. Autor sądzi, że wychowywanie młodych pokoleń należy oddawać w ręce prawdziwym lekarzom, a nie tym, w których nadmiar wiedzy i hipernaukowość zagłuszyły głos sumienia lekarskiego. Przy obsadzaniu katedr należy się pytać o coś więcej, niż o prace naukowe.

Autor jest przeciwnikiem zwalczania partactwa drogą administracyjną czy sądową twierdząc że na tej drodze osiąga się nieraz cel wręcz odwrotny, niż było zamierzone, gdyż n. p. rozprawa sądowa to jest najlepsza reklama dla znachora. Zmieńmy siebie i nasz sposób postępowania z chorymi, a wtedy partacze nie będą mieli powodzenia.

Pomimo pewnej przesady, jaką się wyczuwa w wielu poglądach Lieka, przyznać trzeba, że myśli przewodnie książki są piękne, cel szlachetny, treść zajmująca. Jest to najlepszy, jaki się w ostatnich czasach ukazał, wgląd w sumienie medycyny.

Władysław Szumowski.

Pamiętnik I. Zjazdu lekarskiego w Krynicy w dniach 14 i 15 października 1926 r. Nakładem Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy a staraniem Dra Wąsowicza, prezesa stowarzyszenia ukazał się pamiętnik I. Zjazdu lekarskiego w Krynicy zawierający na 78 stronach druku referaty, dyskusję i przebieg obrad. Wykłady Prof. Dr. Witolda Orłowskiego o ogólnych zasadach postępowania leczniczego w przewlekłych chorobach serca, Prof. Dr. Frankego o leczeniu tychże stanów chorobowych, Doc. Dr. A. Sabatowskiego o fizjoterapji przewlekłych schorzeń narządu krążenia i Dr. Z. Wąsowicza o leczeniu tychże chorób w Krynicy — podane są *in extenso* drukiem.

Bardzo staranna szata zewnętrzna i zapoczątkowanie umieszczania naukowych poglądów na leczenie zdrojowiskowe zapewni Pamiętnikom Zjazdów lekarskich w Krynicy wpływ na opinję ogółu lekarzy. W roku bieżącym odbył się bowiem II. Zjazd poświęcony przeważnie zagadnieniom leczenia chorób kobiecych, a sześć wygłoszonych wykładów ukaże się niebawem w Pamiętniku II. Zjazdu. W r. 1928 proponowany jest III. Zjazd lekarski w sezonie zimowym z cyklem 10—15 wykładów informujących i dokształcających dla lekarzy zwłaszcza z zakresu geologji, klimatologji i chemii zdrojowiskowej, a także z dziedziny chorób wewnetrznych i kobiecych.

F. K.

Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1928. Nowy rocznik tego pożytecznego wydawnictwa składa się z 3 oddzielnych części, osobno dla siebie zbroszurowanych. Część I obejmuje opracowaną przez Kpt. Dr. St. Konopkę w wyczerpujący sposób zestawioną polską bibljografję lekarską 2340 prac ogłoszonych drukiem w czasie od 1 lipca 1926 do 30 czerwca 1927. Na II część wydawnictwa składa się pokaźny zbiór krótkich monografij wybitnych lekarzy, który może stanowić dla lekarza praktycznego bardzo pożyteczny podręcznik do zorjentowania się w najważniejszych kwestjach związanych z wykonywaniem praktyki lekarskiej. Część III wreszcie obejmuje bardzo obficie i wyczerpująco zestawiony dział informacyjny, w sprawach zawodowych lekarskich.

K. K.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, rok II, Nr. 1 z 7 stycznia 1928: K. Ionscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych. — P. Łabendziński:Rzut oka na obecny stan nauki o cukrzycy i jej leczeniu. — H. Gromadzki: O leczeniu operacyjnem niepłodności kobiecej. W. Melanowski: Etjologja i metodyka badania zaćmy. — W. Babecki: Mleko jako zagadnienie zdrowia publicznego. — W. Osmólski: Lekarz i wychowanie fizyczne.— L. Zembrzuski: Władysław Matlakowski jako student medycyny (1870—1875) R. Wierzbicki: VI Międzynarodowy Kongres historji medycyny w Holandji.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 4, z 22 stycznia 1928: O. Achmałowicz: O olejkach terpentynowych (dok.). — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 1 za styczeń 1928 r.

Pedjatrja Polska, tom VII, zeszyt 6, za listopad i grudzień 1927 r., jako pamiętnik III Zjazdu pedjatrów polskich w Wilnie (26 do 29 VI. 1927), opracowany przez prof. Dr. W. Jasińskiego.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 2, z 15 stycznia 1928: K. Szczęsny: Zwiastunowa wysypka odrowa w zachorzeniu płoniczem. — I. Zeyland i W. Dega: Schorzenie włókniste kości z komórkami tłuszczowatemi. — W. Moczarski i S. Łobacz: Szmer naczyniowy na klatce piersiowej. Aneurysma arteriovenosum arteriae et venae subclaviae, oraz przebieg ostrego gośćca stawowego u tejże chorej. — A. Kozierackі: Pamietnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek).

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik II, zeszyt 1, z 1 stycznia 1928 r.: Na nowy rok. — I. Celarek i A. Szniolis: Praca w Jugosławji nad uzdrowotnieniem wsi. — M. Zwejgbaum: Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich. — B. Koszutski: Jak się „mianuje" lekarza naczelnego w szpitalu samorządowym.

Dziecko i matka, rok III, Nr. 2 z r. 1928: W. Borudzka: Nauczmy dzieci kochać zimę. — L. Krzemieniecka-Wolicowa: Prawo własności dziecka; Jeszcze o wyobraźni u dzieci. G. Kozakowska: Książki dla dzieci. — F. Ks. Cieszyński: Sporty zimowe. — F. Łuniewska: Migdały jako wrota zakażenia.

Higjena życia codziennego, rok II, Nr. 11 i 12, za listopad i grudzień 1927: Rozmaite praktyczne wskazówki z dziedziny higjeny życia codziennego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 1, z 15 stycznia 1928: E. Herman: Zagadnienie snu w świetle fizjologii i patologji. — H. Strauss: Spostrzeżenia kliniczne nad rozszerzeniem przełyku na tle kurczu wpustu. — L. Baranowski: Dwa przypadki gruźliczego zakażenia noworodków podczas obrzezania. — I. Typograf: O hormonie jajnikowym (str. zbiór.). — S. Cytronberg: O wynikach leczenia przewlekłego wrzodu trawiennego przy pomocy metody złożonej z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, alkalizacji, atropinizacji i t. d. — H. Higier: Lekarz, a lecznictwo. — S. Sterling: Uwagi w sprawie skoordynowania działalności przychodni przeciwgruźliczych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Wiener Archiv für Innere Medizin

T. XIII. Z. 2.

Hajos: *O roli konstytucjonalnych i przypadkowych czynników w patogenezie dychawicy oskrzelowej.* Do powstawania dychawicy oskrzelowej nie usposabia *typus digestivus,* raczej skłonny jest typ asteniczny. Nie ma związku między asteniczną i prawidłową budową ciała a konstytucjonalnie zwiększoną eozynofilją: również więc jak budowa klatki piersiowej i ciała, także i liczba kwasochłonnych jako częściowe zjawisko całkowitego obrazu krwi, nie usposabiają same przez się do powstawania dychawicy. Gruźlica płuc jako choroba poprzedzająca lub następowa nie zajmuje w patogenezie dychawicy specjalnego stanowiska. Spostrzeżenia zebrane na 164 przypadkach.

Selig: *O działaniu kąpieli z kwasem węglowym.* W sporze między zwolennikami zapatrywania o działaniu kąpieli z kwasem węglowym jako czynnika, który wzmagając pracę serca działa w znaczeniu ćwiczenia mięśnia sercowego, a tymi, którzy pojmują je jako jego oszczędzanie, staje Selig po stronie tych ostatnich.

Kretz: *Dwa przypadki zakrzepu żyły śledzionowej.* Opis dwóch przypadków stwierdzonych przez próbne otwarcie jamy brzusznej, z podaniem etjologji, symptomatologji i przebiegu tego schorzenia.

Rechnitzer: *Przyczynek do zagadnienia tachykardji przedsionkowej.* Elektrokardjograficzna analiza przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej, w którym występowały dwojakiego rodzaju napady tachykardji przedsionkowej, rozróżniane i odczuwane przez chorego, dające się również wyodrębnić klinicznie.

Kretz: *O wpływie konstytucji na przebieg gośćcowych schorzeń serca.* Wpływ decydujący na przebieg schorzeń sercowych u chorych z gośćcem stawowym ma konstytucja i obciążenie dziedziczne w tym znaczeniu, że określonym typom konstytucjonalnym odpowiada pewien określony rodzaj niedomogi serca. I tak, u osobników należących do typu astenicznego Stillera, wzgl. schizoidalnego astenicznego lub atletycznego Kretschmera — i u kobiet interseksualnego Mathesa — obraz niedomogi sercowej charakteryzuje się przez wczesną sinicę, zastój żylny i uporczywe zastoje w żyłach płucnych i wątrobowych, skłonność do wytwarzania zakrzepów i następowych zatorów i do obrażeń; brak obrzęków i puchlin.

U osobników grupy drugiej o typie artrytycznym, wzgl. pyknicznym Kretschmera lub młodocianym Mathesa, przeważają wczesne obrzęki, skłonność do tworzenia przesięków w zakresie krążenia dużego i małego. Zatory i krwawienia występują tu rzadko. Istnieją oczywiście przejścia między obu grupami.

Dimmel: *Obraz krwi w ziarniaku złośliwym.* Spostrzeżenia z przypadków typowych i cytowanych dwóch nietypowych — jednego o postaci durowej, drugiego intestinalnego, rozpoznanych za życia. Obraz krwi odpowiada przewlocznemu zakażeniu, cechującemu się nietypowym przebiegiem krzywej limfocytów, wskazującym na schorzenie systemowe. Uwzględnienie tej nietypowości (objawów porażenia i podrażnienia naprzemian) przy dokładnem spostrzeganiu, pozwala na ustalenie rozpoznania. Tak zwany typowy obraz z eozynofilja, limfopenją i leukocytozą występuje raczej przy formach lżejszych i nie jest typowy dla ziarniaka.

Loewy-Lentz: *Klinika i patogeneza raka oskrzeli.* Szczegółowy rozbiór zapatrywań na rolę czynników wewnętrznych i zewnętrznych w powstawaniu raka oskrzela, dalej jego podziałów, poszczególnych objawów klinicznych, z podkreśleniem trudności rozpoznawczych względem podobnych zespołów objawów spowodowanych innemi przyczynami, jak gruźlica, kiła i przewlekłe zapalenie płuc. Autor stojąc na stanowisku dyspozycji konstytucjonalnej, podkreśla decydującą rolę czynników warunkowych (kondycjonalnych) przy powstawaniu pewnych postaci raka w szczególności a może w powstawaniu raka wogóle.

Hammerschlag: *O dyspozycji konstytucjonalnej do ostrego gośćca stawowego.* Ostry gościec stawowy jest schorzeniem uwarunkowanem przez czynnik zewnętrzny — zakażenie i wewnętrzny — dyspozycję chorego. Dyspozycja ta cechuje się określonemi cechami (stigmata), w pierwszym rzędzie oznakami cechy astenicznej, hypoplastycznej lub limfatycznej, pozatem także ogólnemi cechami zwyrodnienia i nieprawidłowościami konstytucjanalnemi, wreszcie niedostatecznego zróżnicowania płciowego, — które to cechy oznaczają mniejszą wartościowość konstytucjonalną. Wyraźny wpływ dziedziczności dyspozycji, przenoszącej się zwłaszcza przez matkę na potomstwo męskie, podkreśla ważność czynnika endogennego; mniej wybitną zdaje się być dyspozycja rasowa. Mimo że nie można wykazać ścisłego związku między pewnemi cechami konstytucjonalnemi a określonym przebiegiem choroby, nie ulega wątpliwości, że istnienie liczniejszych cech zwyrodnienia, jak i częste występowanie schorzenia w jednej rodzinie, są niepomyślnym momentem dla rokowania o trwaniu i ciężkości choroby.

Dimmel: *Przypadek niedomogi wielogruczołowej.* Opis przypadku z dominującym obrazem wypadnięcia czynności przysadki i następowym zanikiem czynności innych gruczołów wkrewnych.

Herzog: *Przyczynek do znajomości rozedmy podskórnej.* Znacznego stopnia rozedma podskórna z punktem wyjścia z śródpiersia. Opis mechanizmu powstawania, obrazu i leczenia.

Ceranke: *O wynikach leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy ciałami drażniącemi.* Zestawienie wyników leczenia 49 przypadków, przeważnie wrzodów dwunastnicy. W znacznej większości poprawa stanu podmiotowego, aż do zniknięcia wszelkich dolegliwości, trwająca do roku u przypadków kontrolowanych. Przedmiotowo zwiększenie pobudliwości serca z tętnem 60—120, często przejście początkowej bradykardji w normokardję. Mało oddziaływali na leczenie chorzy, u których po zastrzykach występowały większe zwyżki ciepłoty. Stale występowały objawy ogniskowe prócz ogólnych, jako faza ujemna przed dodatnią fazą poprawy podmiotowej. Zachowanie się kwasoty treści żołądkowej było zupełnie rozmaite; niezależnie od braku dolegliwości spostrzegano zmniejszanie, jak i znaczne zwiększanie się stopnia kwasowości. Kontrolne prześwietlanie żołądka wzgl. dwunastnicy w znacznej większości przypadków stwierdzało nie zmieniony stan ubytków ani napięcia mięśniowego i peristaltyki. Ponieważ miarodajną dla powstawania bólów u chorych z wrzodem żołądka lub dwunastnicy nie może być nadkwaśność, ani stan mięśniowy ściany żołądka ani nawet tworzenie się blizn, mało prawdopodobnym również wydaje się też zapalny naciek otoczenia wrzodu i okolicznych gruczołów, należałoby może w tworzeniu się wrzodu żołądka większą rolę przypisać skurczom naczyniowym na tle nieprawidłowego stanu zadrażnienia odpowiednich nerwów.

Halir: *Przyczynek do kazuistyki erytrocytoz.* W 2 pracach (druga wspólnie z dr. Mahlerem) przedstawiony jest przebieg schorzenia z liczbą ciałek czerwonych od 7 do 19 miljonów, nie dającego się ściśle wtłoczyć w ramy polyglobulji objawowej ani choroby Vaquez-Oslera. Ściśle przeprowadzane oznaczania ilości krwi, objętości ciałek czerwonych, ilościowego zachowania się urobiliny w stolcu i moczu i t. d., wśród leczenia naświetlaniami prom. Roentgena i podawania fenylhydrazyny, wykazały prawdopodobieństwo niewielkiego zwiększenia czynności szpiku kostnego, związanego zapewne z uszkodzeniem miąższu śledziony przez liczne zawały, z pewnością zmniejszone niszczenie ciałek czerwonych. W drugim przypadku niewątpliwej polycythaemia vera z achylia gastrica wykryło w treści dwunastnicowej obecność prątka okrężnicy.

Deutsch: *O wartości szmeru odległego (Distanzgeräusch) dla rozpoznawania odmy śródpiersia i osierdzia.* Opis przypadku odmy śródpiersia przedniego i przypuszczalnej osierdzia, objawiającej się podmiotowo poza przejściowem bólem kłującym w przedniej lewej stronie klatki piersiowej słuchowem odczuwaniem „trzaskania" równoległego z biciem serca, słyszalnego i dla otoczenia (budził w nocy żonę). Objawy te ustępowały po 14-dniowem trwaniu, powtarzały się około dwa razy na rok sześciokrotnie. Przyczyną odmy było prawdopodobnie pękanie sklejonych blaszek opłucnej i osierdzia. *S. Mossor* (Lwów).

Zentralblatt f. Gyn.

Nr. 37. 1927.

H. v. Weis. Tübigen —Klin. gin. uniw. *Użyteczność odczynu Dicków dla rokowania w gorączce połogowej i wpływ ujemny czynników nieswoistych.* Badając zachowanie się odczynu Dicków i tu-

berkulinowego w 100 przyp. u kobiet przed i po porodzie, dochodzi autor do następujących wniosków:

1) Lekkie wzniesienia ciepłoty w połogu zdarzają się $1^1/_2$ razy częściej w przypadkach w których Dick w ciąży wypadł dodatnio, aniżeli w przypadkach z odczynem Dicków ujemnym. Przebieg choroby u gorączkujących nie szedł w parze z wynikami odczynów Dicków. Wniosków więc co do rokowania w połogu z odczynu Dicków wyciągnąć nie można.

2) Odczyn Dicków i tuberkulinowy wykonane przed i po porodzie nie potwierdzają zdania o przypuszczalnie zwiększonej wrażliwości skóry w ciąży, gdyż odczyny wykonane po porodzie wykazywały zmienność i ilość przypadków w których odczyn po porodzie wypadł silniej lub słabiej, wzgl. z dodatniego przeszedł w ujemny i odwrotnie jest równa. W 53% odczyn Dicków, w 35% odczyn tuberkulinowy pozostał niezmieniony.

3) Zapatrywanie, że u osób z dodatnią próbą tuberkulinową, wrażliwość skóry na inne podniety (Reizstoffe — w tym wypadku na odczyn Dicków) jest zwiększona, potwierdzają doświadczenia autora. Zakażenie więc gruźlicą może być przyczyną licznych błędów w ocenianiu odczynu Dicków.

F. Matzdorff. Berlin. *Gruźlica i rak macicy.* Autor opisuje preparat operacyjny macicy uzyskany drogą operacji wycięcia macicy przez pochwę, w którym obok raka szyjki istniała gruźlica trzonu.

H. Kamniker. Berlin — Klinika uniw. *Zgorzel gazowa macicy.* Autor opisuje przypadek śmiertelny zgorzeli gazowej macicy wywołanej przez prątek zgorzeli gazowej Fraenkla. Przypadek dotyczył osoby 21-letniej, pierw. w VIII miesiącu, przy końcu I okresu porodowego. Dziecko nieżywe. W okolicy lewego biodra, lewej połowy brzucha i piersi obrzęk skóry trzeszczący pod uciskiem. Rodzącą rozwiązano za pomocą trepanacji. Po wydobyciu płodu z macicy wydobywał się obficie gaz. Z okazji ręcznego wydobycia łożyska stwierdzono na tylnej ścianie szyi 5 cm długą ranę drążącą w głąb przymacicza i dowolnej jamy brzusznej. Stan chorej ciężki, septyczny. Wycięcie całkowite macicy przez pochwę. W 6 godzin po operacji zejście śmiertelne. Sekcja zwłok wykazała ogólne zakażenie prątkami Phlegmony gazowej. We wszystkich narządach stwierdzalne jamki wypełnione gazem. Badanie bakterjologiczne wykazało obecność prątków Fraenkla. Ten sam obraz sekcyjny stwierdzono u dziecka.

W. Lüttge. Lipsk — Klin. uniw. *Przyczynek do historji kleszczy Kiellanda.* Z podręcznika operacji położniczych Kiliana z r. 1849, wynika, że Bökelman już w połowie XVII wieku zakładał przednią łyżkę kleszczy w taki sposób jak to czyni Kielland. Zasługą więc Kiellanda jest, że tą starą metodę opracował i do celów klinicznych zastosował.

W. Braun. Berlin. *Nowy środek przeciwklimakteryczny Prokliman „Ciba“.* Nowy środek fabryki Ciba; Prokliman zawierający: preparat jajnika, peristaltinę, nitroglicerynę, amidopirinę i coffeinę, okazał się w doświadczeniach autora dobrym w leczeniu zaburzeń okresu przejściowego.

W. Schmidt (Lipsk — Klinika gin. uniw.): *Doświadczenia ze znieczuleniem nerwu sromowego (n. pudendus) w położnictwie.* Autor wykonał w 100 przyp. znieczulenie n. sromowego sposobem Ilmer-Sellheima. Do znieczulenia używał około 40 cm^3 1% Novokainy z dodatkiem adrenaliny. W 50 przyp. porodów prawidłowych wykonał znieczulenie z początkiem II okresu. W ten sposób uzyskiwał zupełną bezbolesność części miękkich przy przerzynaniu się główki, a wskutek tego rodzące parły spokojniej i z większym skutkiem. Ewentualne pęknięcie krocza można było zaszyć bez bólu. Znieczulenie wykonane w 30 przyp. większych pęknięć krocza pozwoliło na spokojne i bezbolesne zeszycie. W 20 przyp. operacji kleszczowych znieczulenie zastąpiło w zupełności narkozę. Autor poleca tą metodę znieczulenia zwłaszcza u pierwiastek starszych, a dalej jako sposób zastępujący w zupełności narkozę w operacjach położniczych.

Margarethe Oing (Marburg — Klin. gin.): *Wewnętrzny zwrot nieprawidłowy tułowia w położeniu miednicowem jako powikłanie porodowe.* (Die innere Ueberdrehung des Rumpfes bei Beckenendlagen als Geburtskomplikation). Autorka opisuje przypadek porodu w położeniu miednicowem, w którym podczas porodu grzbiet płodu z położenia II tylnego przeszedł w położenie I przednie, przyczem główka wstawiła się do wchodu miednicy w położeniu II. Znaczne trudności przy wykonywaniu pomocy ręcznej.

J. Krzyżanowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 października 1927 r.
Przewodniczący: Prezes B. Sawicki.

I. Kol. H. Higier przedstawia *Przypadek współistnienia poronnej postaci padaczki z chorobą Gilles de la Tourrette'a.* Chora lat 38. Przed 3 laty napół zamroczenie z bełkotaniem, parafazją i przemijającą niemotą, powtarzające się naprzemian z drętwieniem prawej połowy twarzy lub bólem napadowym prawego podżebrza, szarpaniem nogi lub przykurczeniem pr. ręki bez utraty przytomności, raz w towarzystwie zawrotu głowy i wymiotów.

Od $1^1/_2$ roku mimowolne eksplozywne wymawianie niezrozumiałych dźwięków, jedno lub dwusylabowych wyrazów: byk-byk, bitte-bit; petie; pytie; dżi-dżi; tytyty; skarka-ka, buty-but; dododo.

Czasem dźwięki naśladują gęś, kaczkę, indyka. Raz wyrwało się jej: cholera, cholera, cholera.

Odczuwa chorobę, martwi się nią. Sama pochodzi ze zdrowej rodziny. Organicznych zmian niema. Energiczne i wielorakie leczenie w klinikach nic nie pomaga.

H., powstając przeciw niesłusznie rozpoznanej przez wielu lekarzy i liczne komisje histerji z agrawacją i symulacją, rozpoznaje poronną postać choroby *Gilles de la Tourette'a* u osoby dotkniętej jednocześnie *padaczką.* Prognoza ciężka.

W dyskusji: Kol. Kopczyński zauważa, że t. zw. koprolalja istnieje zazwyczaj na tle zwyrodnienia psychicznego, to też dziwnym się wydaje mówcy fakt, iż objaw ten występuje w demonstrowanym przypadku, gdzie przecież zwyrodnienia psychicznego niema.

II. Kol. B. Sawicki przedstawia dwa przypadki *laminektomji z powodu porażenia poprzecznego wywołanego gruźlicą kręgów.* 1) Pacjentka, kobieta l. 46 była operowana przed 23 laty z powodu porażenia, które wystąpiło nagle przed 5 miesiącami; sprawa gruźlicza w kręgach trwała już przeszło rok. Operacja: wycięto łuki VIII, IX i X kręg. grzbietow., poczem usunięto pierścień z blaszki łącznej, otaczającej i zaciskającej rdzeń. Po operacji szybka poprawa; po 10 mies. chora zaczyna chodzić. Dotąd czuje się zupełnie dobrze, może chodzić zarówno po terenie równym, jak i po schodach.

2) Druga pacjentka, obecnie 55 l. kobieta, była operowana przed 3 laty, w 7 mies. od początku choroby, a w 3 mies. od czasu, gdy przestała chodzić. Wycięto łuki IV, V i VI kręgu grzbietowego, poczem usunięto grubą i rozległą warstwę ziarniny, pokrywającej oponę twardą rdzenia. Wyraźna poprawa w ruchach kończyn dolnych zaczęła występować w 3 miesiące po operacji. Obecnie chora chodzi zupełnie dobrze, jednakże dotąd nosi jeszcze gorset z kołnierzem.

III. *Demonstracja nowego aparatu do odmy sztucznej własnego pomysłu.* Kol. Mirabel Józef przedstawia nowy przyrząd do odmy sztucznej własnego pomysłu dogodniejszy od innych i porównuje go z aparatami Drów Martyszewskiego i Jasińskiego.

IV. Kol. B. Sawicki mówił *o leczeniu laminektomją ucisku rdzenia w gruźlicy kręgów* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji głos zabierali kol.: Łapiński W., Drozdowicz, Czarkowski J., Kopczyński St.

Kol. Mostowska przedstawiła obecnym ciekawy preparat laminektomja i szczepienie kości z podudzia pomiędzy 2 wyrostki poprzeczne.

A. Kaczyński.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 27 kwietnia 1927 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 80.

Odczyt Dr. J. Supniewskiego p. t. *„Hormon jajnikowy i wpływ tegoż na przemianę materji“.* — Prelegent omawia obecny stan nauki o hormonie jajnikowym jakoteż przedstawia swe interesujące badania przeprowadzone nad hormonem jajnikowym.

W dyskusji zabierają głos: Doc. Zubrzycki, Dr. Supniewski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XX. Posiedzenie naukowe dnia 18 czerwca 1927 r.
Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych 67.

I. Kol. Ratayski przedstawia chorego ze *słoniowatością worka mosznowego* powstałą najprawdopodobniej na tle sprawy zapalnej.

W dyskusji kol. Węgłowski.

II. Kol. Krygowska przedstawia chorą z okolicy Chełmu z *twardzielą* jamy noso-gardlowej, z bardzo znacznym naciekiem wargi górnej. Sprawa trwa wedle zapodania chorej od lat czterech. Obecnie chora jest naświetlana promieniami Roentgen.

Dr. Schütz przedstawia przypadek *centralnego mięsaka kości piętowej*. Wywiady bez znaczenia. Chory od kilku tygodni odczuwał ból przy chodzeniu. Po zgłoszeniu się na klinikę był leczony ambulatoryjnie. Gdy obrzęk przy kostkach wystąpił, zrobiono zdjęcie rentgenowskie, które wykazało centralnie leżące, wielkości jaja gołębiego ognisko o nierównych konturach. Obraz rentgenowski nasunął podejrzenie na nowotwór, wobec tego prof. Schramm wykonał małą ekscyzję, a gdy preparat drobnowidowy wykazał *chondromyxoma sarcomatodes*, ekstyrpację kości piętowej. Preparat drobnowidowy z przekroju wykazał myxosarcoma. Chory opuścił klinikę i zostanie przedstawiony jak się zgłosi.

Rentgenolog napotyka na trudności rozpoznawcze przy ogniskach kostnych leżących centralnie. Mięsak, śluzak, cysta i t. p. dają podobne obrazy. Często rozpoznanie można postawić dopiero po zbadaniu drobnowidowem, choć i to często przy schorzeniach kostnych zawodzi.

Wczesne rozpoznanie jest dla terapji ważne. Niektóre nowotwory kości, lub części miękkich przechodzące na kość lub chrząstkę nie reagują lub bardzo słabo na naświetlania. To też te nowotwory, szczególnie o ile nie jest to połączone z wielkiem zniekształceniem, należy operować i to jaknajwcześniej.

W dyskusji kol. Węgłowski uważa w danym przypadku metodę Mikulicza za lepszą. Kol. Schramm podnosi rzadkość jaką stanowi przedstawiony przypadek. Bezwzględnie nie może się zgodzić z kol. Węgłowskim co do wyboru sposobu operacji. Kol. Grabowski na podstawie preparatu drobnowidowego, nie uważa przedstawionego przypadku za *myxo-sarcoma*, lecz raczej za mięsaka myelogennego. Kol. Schütz powołuje się na rozpoznanie zakładu anat. patolog.

IV. Kol. Rodziński przedstawia dziecko z operowanym *rozszczepem podniebienia*.

W dyskusji przemawiali ko. Schramm i Węgłowski.

V. Kol. Bocheński wygłasza odczyt p. t.: *Uwagi i spostrzeżenia w sprawie leczenia raka szyi macicy energja promieniotwórczą*. Doświadczenia autora opierają się na materjale Kliniki położniczej lwowskiej w latach 1921—1927. Materjał ten obejmuje blisko 300 chorych a dotyczy w przeważnej części przypadków nienadających się do operacji i zaniedbanych (3-cia i 4-ta grupa), w małej tylko części przypadków grupy I-szej t. j. przypadków nadających się do operacji.

Początkowo stosowano tylko naświetlania promieniami Roentgena, później oprócz tego naświetlania radem. To skombinowane leczenie daje o wiele lepsze wyniki, a stosowano je wedle ścisłej metody, którą z biegiem czasu wystudjowano i opracowano. Leczenie rozpoczyna się naświetlaniami rentgenowskimi. Ogółem otrzymuje chora 2½ dawki rumieniowej na każde z czterech pól w ciągu 16 dni. Po 3 tygodniowej pauzie zakłada się do pochwy rad w ilości 50mg na 24 godzin, poczem następuje pauza 3 tygodniowa, po której zakłada się znów ta samą dawkę również na 24 godzin. Ogółem otrzymuje więc chora rad w ilości 3600 mg godzin. (Bliższe szczegóły techniki naświetlania podaje Dr. E. Meisels w pracy: *„Kliniczne i biologiczne podstawy leczenia raka szyi macicy energja promieniotwórczą"*). (Ginekologja Polska, 1927).

Wyniki, jakie tą metodą naświetlania uzyskano, na ogół są zadowalające i conajmniej dorównują wynikom innych autorów (Döderlein, Wintz, Menge, Forssel i inni). Odsetek wyleczenia w przypadkach grupy I-ej wynosi przeszło 50%, grupy III i IV 16—18%. Mimo stosowania tej samej dawki energji promieniotwórczej i według tej samej metody wyniki przecież były różne i to nieraz rażąco różne. Niejednokrotnie w przypadkach dość korzystnie się przedstawiających wynik był mniej pomyślny, podczas gdy w przypadkach, które na podstawie tak stanu ogólnego jak i miejscowego musiano stanowczo ocenić i określić bardzo niekorzystnie, nadspodziewanie często wynik był pomyślny.

W celu odpowiedzi na postawione sobie pytanie, od czego te różne wyniki zależą, przeprowadzano we wszystkich przypadkach cały szereg systematycznych badań w nadziei, że może w badaniach tych uda się znaleść pewne dane, któreby z jednej strony tłumaczyły te różnice wyników a z drugiej strony umożliwiły może dawkowanie i ewentualnie rokowanie w każdym poszczególnym przypadku.

Dlatego też w każdym przypadku:

1) brano cząstki nowotworu do badania drobnowidowego i to często z kilku miejsc przed rozpoczęciem leczenia, w czasie leczenia i następnie później co pewien czas w czasie kontroli chorych.

2) Przeprowadzano cały szereg prób serologicznych.

3) Badano dokładnie obraz krwi.

4) Badano mocz.

5) Przeprowadzono badanie pęcherza moczowego wziernikiem (wyniki badań drobnowidowych ogłosił Dr. Lenczowski, badań serologicznych Dr. Wiślański, badań pęcherza i moczu Dr. Rychłowski. Ginekologja Polska 1927).

Wszystkie te badania zawiodły i żadne z nich nie pozwala na wyciągnięcie jakichś pewnych wniosków tak co do dawkowania jak i co do rokowania.

Bardzo wielką uwagę zwrócono na ogólny stan chorych i późniejszą ich kontrolę w czasie już po skończonem naświetlaniu. Przekonano się, że jedynie ścisła kontrola umożliwia wczesne spostrzeżenie pewnych zmian następowych i powikłań, których wczesne leczenie pozwala na uniknięcie groźniejszych i poważniejszych następstw. Do powikłań tych zaliczyć należy np. oparzenia, których przy dzisiejszej udoskonalonej technice naświetlań prawie się już nie spostrzega. Częściej natomiast występują w miejscu pierwotnego ogniska rakowego lub na ścianach pochwy owrzodzenia, które w 3 przypadkach autora spowodowały powstanie przetoki pochwowo-odbytnicowej. Przyczyną tych przetok nie był nowotwór, gdyż badania drobnowidowe wykazywały tylko obumarcie tkanki i zupełny brak komórek rakowych a powstanie ich tłumaczy prelegent w myśl zapatrywań Wintza zmianami, jakie powstają w naczynach krwionośnych i chłonnych pod wpływem naświetlań.

W bardzo wielu przypadkach, w których w pewien czas po naświetlaniu wystąpił spadek na wadze i upadek sił nieraz bardzo znaczny, mimo, że dokładne badanie kliniczne mogło wykluczyć tak powstanie nawrotu jak i przerzutów, udało się odpowiedniem leczeniem (zwłaszcza w ostatnich czasach przy pomocy insuliny) doprowadzić do tego, że chore te przybyły na wadze, wracały im siły i poczucie zupełnego zdrowia.

Wbrew zapatrywaniu Regauda i innych, udało się prelegentowi w przypadkach nawrotu przy pomocy ponownych naświetlan uzyskać nieraz poprawę i to nawet trwałą.

W celu dokładnej i ścisłej kontroli chorych leczonych zorganizował prelegent w Klinice lwowskiej stację rakową. Stale raz w tygodniu odbywa się badanie chorych i ich kontrola, w czasie której na podstawie stanu ogólnego i miejscowego i omówienia obrazu histologicznego układa się cały plan leczenia. Przypadków się zupełnie nie dobiera i przyjmuje się do leczenia każdą chorą bez względu na jej stan. Z powodu szczupłości miejsca i skromnego wyposażenia Kliniki nie można akcji tej rozwinąć do rozmiarów takich, jak je prelegent pojmuje i jak być powinno.

Doświadczenia ubiegłych 6-ciu lat, poczynione przy tym sposobie leczenia i kontroli chorych, pozwalają prelegentowi wypowiedzieć się w omawianej sprawie następująco:

1) W leczeniu raka macicy energją promieniotwórczą uwzględnić należy dwa okresy. Okres pierwszy polega na stosowaniu energji samej w tej lub owej postaci według odpowiedniej metody i w odpowiedniej dawce — celem zniszczenia pierwotnego ogniska nowotworowego. Stwierdzić należy, że udaje się to prawie w każdym przypadku.

2) Natomiast właściwe wyleczenie choroby raka nie zawsze jest możliwe. Od czego to zależy, nie możemy dzisiaj odpowiedzieć, ani też w chwili stosowania energji promieniotwórczej nie jesteśmy w stanie przewidzieć.

3) Badania kliniczne i pracowniane nie dają żadnych danych na podstawie których moglibyśmy wpłynąć już w pierwszym okresie leczenia na ostateczny wynik. (Podobne doświadczenie daje nam również i leczenie operacyjne, które nie zawsze sprowadza trwałe wyleczenie, mimo, że w chwili operacji tak stan ogólny jak i miejscowy mogły upoważniać do jak najlepszego rokowania).

4) Różne wyniki po naświetlaniu raka szyi macicy dowodzą niezbicie, że ta sama dawka energji promieniotwórczej, która potrafi zniszczyć i rzeczywiście niszczy komórki nowotworowe w ognisku pierwotnem, nie w każdym przypadku prowadzi do wyleczenia.

5) Wyleczenie choroby raka zależy od wielu czynników, uwarunkowanych zarówno całą biologją chorego ustroju jak i naturą samego nowotworu, na które to czynniki przy obecnym stanie naszej wiedzy o rozwoju i przebiegu choroby raka nie umiemy jeszcze skutecznie wpłynąć. Gdy to nastąpi, sprawa wyleczenia raka postąpi naprzód, podobnie jak i w innych sprawach chorobowych po poznaniu ich etjologji.

6) Przyjmując podział raka szyi macicy na 4 grupy t. j. nadające się do operacji, przejściowe, nienadające się do operacji i zaniedbane, stwierdzić należy, że we wszystkich przypadkach bez względu na grupę, do której dany przypadek należał, pierwotny wynik naświetlań zawsze był zadowalający. W przypadkach grupy pierwszej i drugiej zawsze prawie znikało ognisko rakowe, tak, że z niego ani śladu nie można było wykazać. Nie można tego powie-

dzieć o przypadkach grupy trzeciej a zwłaszcza czwartej, w których to przypadkach atoli zawsze można było stwierdzić oczyszczenie się krateru względnie zniknięcie guza rakowego, ustawało krwawienie i odchody cuchnące, znikały bole a ogólny stan chorych widocznie się poprawiał. Atoli nawet w przypadkach grupy czwartej można było zanotować niektóre przypadki jako wyleczone.

7) Ostateczny wynik leczenia energją promieniotwórczą zależy w dużej mierze od następowej kontroli chorych. Kontrola ta winna być bardzo ścisła i stała, i uwzględniać ogólny stan ustroju. W organizacji walki z rakiem czynnik ten ma bardzo wielkie znaczene i winien być należycie uwzględniony.

(Autoreferat. W oryginale ukaże się praca ta w *„Ginekologji Polskiej")*.

W dyskusji: kol. Grek podnosi, iż niestety podobnych wyników nie udało się uzyskać dotąd w medycynie wewnętrznej. Najlepsze jeszcze wyniki osiągano przy nowotworach wychodzących z jamy noso-gardłowej, lecz przeważnie tylko przejściowo. Glukoza polecana tak gorąco przez Mayera nie daje lepszych wyników. Podobnie ma się sprawa z Anabolem. Kol. Serbeński zapytuje o sposób filtrowania promieni radu. Kol. Meisels uważa, iż nie można mówić ogólnie o braku wyników przy naświetlaniu w nowotworach przewodu pokarmowego, szczególnie raku. Mówca widział poprawę po naświetleniu raka żołądka i kiszki. Kol. Bocheński podkreśla, iż jakość wyników w leczeniu energją promieniotwórczą zależy od należytej techniki. Aparat nie robi dobrego rentgenologa. Sprawa filtracji i techniki naświetlania będzie omawiana na następnem posiedzeniu.

XXI. Posiedzenie naukowe z dnia 24 czerwca 1927 r.
Przewodniczy: Kol. Ziembicki.
Obecnych: 63.

1) Kol. Szumowski Kazimierz przedstawia z kliniki Otolaryngologicznej *„Rzadki przypadek ciała obcego w przewodzie usznym zewnętrznym"* z pokazem chorego zdjęciami roentgenowskiemi i wydobytem drogą operacyjną obcem ciałem w postaci zardzewiałego odłamka noża. Chory lat 27, zgłosił się przed 2-ma tyg. do ambulatorium klinicznego ze skargami na upośledzenie słuchu po stronie prawej oraz obfity wyciek ropny z przewodu usznego. Wywiady wskazywały na tło urazowe. Mianowicie w lutym 1926 r. został chory w czasie wiejskiej zabawy zraniony nożem w okolicę prawej skroni. Rana zewnętrzna zagoiła się po paru tygodniach; chory nie odczuwał żadnych dolegliwości nawet ze strony słuchu w ciągu prawie całego roku. Od stycznia zauważył wyciek ropny oraz stałe pogarszanie się słuchu. Przy badaniu ambulatoryjnem stwierdzono bliznę w okolicy skroniowej prawej na 3 palce powyżej łuku jarzmowego długości około 3 cm, zaczerwienienie i wypuklenie skóry w okolicy szczytu wyrostka sutkowego, oraz wypełnienie przewodu zewnętrznego wydzieliną ropną oraz ziarniną w kształcie polipa. Po jej usunięciu spostrzeżono w przewodzie usznym obce ciało ciemno zabarwione, wydające dźwięk metaliczny przy uderzaniu zgłębnikiem. Chorego przyjęto do kliniki. Badanie słuchu wykazało znaczne upośledzenie po stronie prawej z powodu sprawy zapalnej w przewodzie usznym zewnętrznym. Szeptu chory nie słyszał zupełnie, mowę głośną dopiero z odległości 1 m. Zdjęcie rentgenowskie wykazało ciało obce w kształcie odłamka noża długości około 4.5 cm a szerokości 1.5 cm przechodzące od dolnego brzegu łuku jarzmowego przez okolicę przewodu usznego zewnętrznego ku szczytowi wyrostka sutkowego. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w narkozie eterowej i po przecięciu skóry i tkanek wzdłuż dolnego brzegu łuku jarzmowego wydobyto odłamany kawałek noża na zewnątrz. Błona bębenkowa okazała się nieuszkodzoną, jedynie przewód uszny zraniony na przestrzeni $^{2}/_{3}$ obwodu Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy. Badanie słuchu dokonane 7 dni po operacji wykazało całkowitą poprawę słuchu po stronie prawej. Przy omawianiu tego przypadku Kol. Szumowski podkreślił oprócz rzadkości tego rodzaju obcego ciała zarówno z punktu widzenia otjatrji jak medycyny sądowej jeszcze to, że przez prawie rok nie dawało ono żadnych objawów.

2) Kol. E. Meisels wygłasza wykład p. t. *„Kliniczno-biologiczne podstawy naszej metody leczenia raka szyjki energją promieniotwórczą"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali: Kol. Landes-Leinerowa. Bocheński, Serbeński, Pisek, Penzias, Seidler, Schütz i prelegent.

XXII. Posiedzenie naukowe z dnia 1 lipca 1927 r.
Przewodniczy: Kol. Ziembicki.
Obecnych: 49.

Przewodniczący otwiera posiedzenie pod znakiem żałoby z powodu *śmierci ś. p. Jana Papéego, prezydenta Izby lekarskiej.* W dłuższym przemówieniu podnosi zasługi i składa hołd pamięci ś. p. Zmarłego. Na znak żałoby zawieszono posiedzenie na 5 minut. Zarządzono składkę na fundusz wdów po lekarzach, która przyniosła 113 zł. 50 gr., postanowiono wysłać pismo na ręce wdowy oraz przewodniczącemu polecono przemówić w czasie obrzędu pogrzebowego.

I. Kol. Dobrzański (klin. oto-lar.) przedstawia kobiete u której usunięto guz wychodzący z migdałka (mięsak).

W dyskusji kol. Schramm radzi usuwać tego rodzaju guzy w jednym kawałku.

II. Kol. Węgłowski wygłasza Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji wojskowej (drukowane w P. G. L.).

III. Kol. Lenczowski (klin. położ. gin.) wygłasza referat p. t. *„Uwagi w sprawie rokowania w raku szyjki na podstawie badań drobnowidowych"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali Kol. Landes-Leinerowa, Seidler, Nowicki, Grabowski, Meisels, Bocheński, i prelegent.

XXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 7 października 1927 r.
Przewodniczy: Kol. Ziembicki.
Obecnych: 57.

I. Kol. Kuhl wygłasza odczyt *„Przyczynek do etjologji samoistnej odmy piersiowej"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Marischler zapytuje czy badano płyny opłucnowe na anaeroby. Często wytwarza się gaz przy zakażaniu prątkiem okrężnicy, po zapaleniu wyrostka robaczkowego. Kol. Gąsiorowski zapytuje, jak badano bakterjologicznie, czy szczepiono na zwierzętach. W odpowiedzi prelegent objaśnia, iż badano na pożywkach oraz w preparatach.

II. Kol. Ziembicki omawia chorobę pewnego atlety, który nagle odczuł ból w klatce piersiowej po wysiłku. Skoro ból ten po 2 tygodniach nie ustępował chory zgłosił się do badania i wówczas stwierdził kol. Z. po str. prawej w dole oddech amforyczny. Na podstawie badania i wykluczenia możliwych schorzeń rozpoznał odmę samoistną. Tła odmy najprawdopodobniej szukać należy w rozedmie płuc lub w pęknięciu zrostu.

Kol. Węgrzynowski widział mężczyznę 50-letniego u którego przy wysiłku fizycznym wystąpiła nagle odma, również na tle rozedmy. Ciśnienie +5 powstało wskutek niezamknięcia wentyla.

III. Kol. Sochański (klin. wew.) wygłasza wykład p. t. *„Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza internisty"*. (Rzecz ukazała się w P. G. L.).

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół Posiedzenia z dnia 18 maja 1927 r.

I. Kol. Grosglik przedstawia. 1) 50-letnią chorą *z płaskim liszajem,* obejmującym prawie całe ciało i gwałtownie swędzącym. Zwracają tu uwagę: 1) brak erythrodermji pomimo nadzwyczajnej rozległości liszaja; 2) symetryczna lokalizacja. Ostatnia okoliczność nasuwa myśl o środkowem pochodzeniu wysypki. Chora straciła w 35 r. życia perjod, w tym właśnie czasie zaczęło się cierpienie skóry, które trwa z lekkiemi remisjami dotychczas. Kol. Grosglik uważa za prawdopodobne jajnikowe pochodzenie liszaja przy współudziale układu współczulnego, za czem przemawia symetrja: przypadek uważa za nadający się do leczenia organoterapją i roentgenizacją kręgosłupa. 2) 43-letniego mężczyznę z *Lues gummosa hepatis;* zakażenie w r. 1927, leczenie niedostateczne. Reakcja Wasser. wybitnie dodatnia; wątroba powiększona, bolesna; wyczuwają się pojedyńcze guzy; żółtaczka. Już po dwóch tygodniach swoistego leczenia znaczna poprawa. Obecnie znajdują się jeszcze małe kilaki w nieco powiększonej wątrobie; żółtaczka znikła już dawno. 3) 47-letniego mężczyznę, u którego pod koniec 1925 r. powstał guz na lewej połowie szyi w pobliżu żuchwy, zrazu wielkości jajka gołębiego, później stopniowo rosnący, aż doszedł do wielkich rozmiarów. Po przecięciu — obfite ropienie; zabliźnienie z pozostawieniem twardego guza w skórze. Rychło po zagojeniu sprawa przerzuciła się na stronę prawą. Obecnie widać wielki guz, obejmujący część policzka prawego, okolicę przyuszną, kark i szyję aż do obojczyka i krtani. Guz ten złożony z licznych guzów pojedyńczych, większych i mniejszych i sięga głęboko w kierunku kręgosłupa, utrudniając oddech i łykanie i wywołując częściowy szczękościsk. Punkcją nie wydobywa się ropy, która natomiast sączy się sama z drobnych zropiałych guzków. Badanie bakterjologiczne wykryło tylko gronkowce i paciorkowce. Laseczników Koch'a, sporotrichon lub innych grzybków mianowicie

Actinomyces — nie znaleziono ani mikroskopowo, ani w hodowlach. Jednak wszystkie cechy kliniczne: barwa różowo-fioletowa, twardość, umiejscowienie, głębokość ropni, przewlekłość, stan ciężki chorego ogólny, — przemawiają, zdaniem kol. Grosglika za *promienicą*, pomimo ujemnych wyników bakterjologicznych; stososowanie kali jodati musiano zaniechać z powodu objawów jodyzmu i powstania świeżego guza pod żuchwą. Względnie największą ulgę sprawiają okłady. Kol. Grosglik zamierza poddać chorego głębokiemu naświetlaniu promieniami X (Roentgen). 4) 52-letnią chorą z *nawrotem pooperacyjnym mięsaka* na prawem przedramieniu i uogólnioną *sarkomatozą skóry*. Na przedramieniu istniał guz mały od urodzenia i do 30 roku życia chorej nie sprawiał żadnych dolegliwości. Później zaczął rosnąć dochodząc do wielkości moreli. Przed 20 miesiącami operacja, badanie mikroskopowe: mięsak. Po 6 miesiącach spokoju nawrot oraz powstawanie stopniowe guzów podskórnych, które z czasem zrastają się ze skórą, barwy bądź zwykłej, bądź różowo-fioletowej. Znamiennem dla przypadku jest że zarówno nawrot, jak i guzy rozsiane po ciele mało albo wcale nie oddziaływają na promienie Roentgena, pomimo maksymalnych dawek i rozmaitej techniki.

II. Kol. Kryszek przedstawia chorego A. G. krawca, lat 32 z *tętniakiem aorty wstępującej* bardzo wielkich rozmiarów. Chory przebywał na oddziele wewnętrznym Dra Sterlinga w szpitalu im. małż. Poznańskich w końcu 1923 roku z powodu niewyrównanej czynnej wady zastawkowej aortalnej z tętniakowatem już wówczas rozszerzeniem aorty wstępującej. Po miesiącu leczenia opuścił szpital w stanie wyrównanym. Od tego czasu, wyrównany z niewielkiemi dolegliwościami przejściowej duszności. Przez cały czas ($3^1/_2$ lata) stale na cebulce ostrawki pomorskiej. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na: 1) młody wiek chorego, 2) niekiłowe pochodzenie tętniaka i 3) stopniowe lecz stałe powiększanie się tętnika. Pokaz roentgenogramu.

Kol. Uryson przedstawia 58-letniego chorego z *chromaniem przestankowem* z brakiem tętna w tętnicach tylnych stóp.

III. Kol. Załęski zawiadamia kol. o mającym się odbyć w Warszawie w dn. od 26 do 29 maja słowiańskim zjeździe lekarskim. Zobrazował historję powstania zjazdów lekarzy słowiańskich, odczytał Statut Związku lekarzy słowiańskich w Polsce, do którego mogą należeć wszyscy lekarze zamieszkali na ziemiach Polskich, solidaryzujący się z projektowanym Statutem Związku.

IV. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tytułem: *„Cholecystografia"*. Cholecystografia polega na zasadzie, iż ustrój posługuje się wątrobą dla wydzielania ciał wysokomolekularnych. Do takich ciał należy też tetrajodphenolphtaleina — Natrium. Uwidocznienie pęcherzyka na zdjęciu możliwe jest jedynie przy wolnych drogach żółciowych i stosunkowo zdrowej komórce wątroby. Referent stosuje klasyczne podawanie tetragnosta: dożylne z poprzedzającem zastrzyknieciem Hipofizyny. Podawanie doustne i odbytnicowe daje wyniki niepewne. Poważniejszych powikłań po zastrzyknięciach referent nie obserwował.

Badanych przypadków było przeszło 80. Z nich pęcherzyk żółciowy niewidoczny w 11 przypadkach. We wszystkich tych przypadkach stwierdzona operacyjna niedrożność przewodu pęcherzyka żółciowego. Referent pokazuje i omawia szereg zdjęć pęcherzyka normalnego, zrosty pęcherzyka, kamicę żółciową i przychodzi do następujących wniosków:

1) Dobrze widoczny prawidłowy cień pęcherzyka żółciowego przemawia z pewnością za brakiem zmian patologicznych.

2) Wyjaśnienie w pęcherzyku przemawia za obecnością kamieni.

3) Brak cienia woreczka przemawia za niedrożnością przewodu pęcherzyka. Wyjątek stanowią schorzenia komórki watrobowej, przyczem komórka ta musi być niezdolna do wydzielania żółci.

W dyskusji nad odczytem. Kol. Garewicz zapytuje prelegenta, w ile godzin po zastrzyknięciu dokonywa zdjęcia, ile zdjęć robi u chorego, jaki stosuje preparat. Kol. Uryson zapytuje, czy uwidacznia się na zdjęciach pęcherzyk przy ropnych schorzeniach pęcherzyka. Kol. Margolis zwraca uwagę, że prelegent nie wspominał o podawaniu dodwunastnicowem preparatu, który to sposób zdaniem Einhorna, uważać należy za najlepszy. Kol. Gliksman zapytuje, czy we wszystkich przypadkach prelegenta skład żółci był jednakowy, czy też, stosownie do podziału Lyona, stwierdzał trzy postacie żółci. Kol. Załęski zapytuje czy kamienie różnego pochodzenia dają różne obrazy. Kol. Eljasberg zwraca uwagę na to, że prelegent nic nie wspominał o przeciwwskazaniach do stosowania omawianej metody, nie mówił również o powstających czasami po zastrzyknięciach periflebitach. Kol. Keilson w odpowiedzi: cholecystyty mają wpływ na charakter cienia na zdjęciu. Pecherzyk bywa wtedy blady, przy empyematach będzie niewidoczny. Podawanie za pomocą sondy dwunastnicowej stosuje tylko Einhorn. Wyniki otrzymywane są w różnych klinikach różne, naogół podaje się prawie wszędzie dożylnie; wyjątkowo tylko podaje się tetrajod doustnie lub do odbytnicy. Rodzaj żółci nie interesuje roentgenologa. Skład żółci nie wpływa na rodzaj cienia. Stosuje przetwór Merck'a. Tetrajodphenolphtalien - natrium. Zdjęcia dokonywa po 14—16 godzinach. Jeżeli pęcherzyk jest źle widoczny — podaje Hipofizynę. Jedynem kryterjum dla roentgenologa czy rozpoznanie było prawidłowe, jest operacja chirurgiczna. Jedynem przeciwwskazaniem do zastrzyknięcia jest schorzenie serca: wady i niedomoga mieśnia. Nie stanowi to bezwzględnego przeciwwskazania, ale wymaga ostrożności. Powikłań w szpitalu nie zauważono.

Protokół wieczoru Seminaryjnego
w dniu 25 maja 1927 roku.

2. Kol. Klozenberg wygłosił referat z cyklu: *„Lues visceralis". Układ nerwowy.* Referent omawia nową klasyfikację neurosyfilisu (po odkryciu przez Noguchi'ego krętków w tkance nerwowej w p. p. i wiądzie) na podstawie jedności schorzenia: na grupę kiły wczesnej i późnej, wzgl. spirochetozę mezenchymalną i spirochetozę parenchymalną. Przy omawianiu patologji neurosyfilisu zwraca uwagę na rolę opornościowego odczynu zapalnego komórkowego i humoralnego, odbywających się zarówno w mezenchymie jak i w parenchymie (tej ostatniej w postaci pierwotnego rozsianego bujania gleju). Dalej, przy rozpatrzeniu etjologji neurosyfilisu porusza sprawę neurotropizmu; ostatnie etapy sporów w tej sprawie i przewagę przeciwników tego poglądu. Przechodząc do spraw patogenezy, pokrótce rysuje historję naturalną kiły, poczem kolejno omawia teorję Gennericha, Hauptmanna, Langego, Sézary'ego, Wilimansa, a specjalnie w stosunku do patogenezy wiądu — Sézary'ego, Richtera, Spielmeyera, Jacola. Dalej omawia prelegent cele i sposoby profilaktyki neurosyfilisu, a szczególnie — znaczenie u nas tak jeszcze niedocenianego badania płynu mózgowo-rdzeniowego u kiłowych, przytaczając dla ilustracji własne trzy przypadki kazuistyczne. W związku z tym podaje w ogólnych zarysach plan leczenia i omawia ważniejsze momenty, kiedy się nakłucie lędźwiowe stosować powinno. Przechodząc następnie do przeglądu nowych sposobów leczniczych, referuje przedewszystkiem sposób działania salwarsanu według teorji Schumachera, a następnie mówi o preparatach — pięcio-wartościowego arsenu, ich działaniu profilaktycznem, o leczeniu poronnem i poglądach na wpływ tegoż na powstawanie neurosyfilisu; o bizmucie, o zastosowaniu osmoterapji w lecznictwie kiły, o leczeniu dolędźwiowem (Gennerich), a następnie o leczeniu gorączkowem (nukleinian sodu; phlogetan: aolan et etc., a o zasadach i technice leczenia zimnicą, durem powrotnym; wreszcie o saprofitanie i szczepieniu hodowli żywych krętków oraz o stosowaniu surowicy lamy.

W dyskusji nad referatem Kol. Leyberg uważa, że leczenie za pomocą zimnicy kiły wczesnej ze względu na ciężkość terapji moglibyśmy stosować, gdybyśmy mieli pewność wyleczenia: przy stosowaniu saprofitanu — widział stałą wysoką gorączkę w ciągu trzech tygodni; w przypadku tym powstał duży ropień śledziony; przypadek był operowany; ropa okazała się jałową. Saprofitan nie jest środkiem obojętnym; obecnie stosuje się neosaprofitan; istnieje metoda leczenia jednoczesnego zimnicą i saprofitanem. Kol. Sonnenberg zwraca uwagę na to, że w ostatnich czasach Sézary zaczął stosować przy porażeniu postępującem stovarsol w postaci zastrzykiwań śródżylnych. Stosuje on stovarsol na tej podstawie, że jako arsen pięciowartościowy rozwija on swe działanie lecznicze w otoczeniu redukującem, co znów, o ile to dotyczy substancji mózgowej, najzupełniej odpowiada warunkom terenu. Jednakże środek ten, zdaniem mówcy, nie znajdzie szerszego zastosowania ze względu na to, że pięciowartościowe związki arsenu nieraz wywołują zapalenie nerwu wzrokowego, a więc nad chorym wisi groźba ślepoty. Kol. Szereszewska zapytuje, czy działanie zimnicy przy kile jest analogiczne do działania róży na komórki rakowate. Kol. Mikłaszewski wspomina spostrzeżenia Tarnawskiego w Rosji o zwiekszeniu się ilości przypadków kiły nerwowej, od kiedy zaczęto leczyć chłopów, chorych na kiłę: zakażenie pozapłciowe ma również wpływać na powstawanie kiły nerwowej. Kol. Kryński — wspomina o teorji Bergela, według której powstawanie kiły mózgowej ma być zależne od braku limfocytów w tkance mózgowej; następnie mówi o teorji Hoffmanna; skóra ma własności immunizacyjne, brak wykwitów drugorzędowych na skórze wskazuje na zmniejszoną odporność ustroju (ezofilaksja) — wskutek czego mogą powstawać ogniska w tkance mózgowej.

Protokół posiedzenia z dnia 8 czerwca 1927 roku.

I. Kol. Rapaport przedstawia chorą Helenę Z., lat 26; chora od dzieciństwa na zniekształcenie kręgosłupa i klatki piersiowej. Użala się od roku na bóle w podbrzuszu prawem; bóle powtarzają się co kilka dni; miewa wtedy wymioty, czasami parcie na mocz. W moczu ślady białka, do 15 leukocytów i do 20 erytrocytów, w każdym polu widzenia. Zdjęcie roentgenologiczne wykazało cień wielkości wiśni z prawej strony kręgosłupa na wysokości prawej nerki. Kontrolna pyelografja wykazała odcień kamienia w miedniczce nerki prawej. Dn. 30. III. 1927 r. dokonano pyelotomji i usunięto kamień; miedniczkę zaszyto i pokryto capsula fibrosa. Przebieg pooperacyjny niezupełnie normalny, utworzyła się przetoka miedniczkowa. Po założeniu do prawego moczowodu cewnika na 24 godzin przetoka zamknęła się. Demonstracja 2-ch roentgenogramów i kamienia.

II. Kol. Neumark demonstruje: 1) Przypadek *kiły stawowej późnej*. 19-letnia chora, która przed 3 laty zaczęła odczuwać bóle w stawie barkowym lewym, stawie łokciowym lewym i w stawie kolanowym prawym. Objętość tych stawów była powiększona ze zniekształceniem takowych oraz ograniczeniem ruchów. Zdjęcie roentgenologiczne stawu kolanowego, dokonane w dniu 8. XII. 1924 wykazało wybitną sklerozę końca obwodowego trzona uda ze znacznemi nawarstwieniami okostnowemi powyżej kłykcia przyśrodkowego oraz tuż za rzepką. Ponowne zdjęcie tegoż kolana z dnia 9. II. 1927 roku wykazało te same zmiany w kości udowej. Wassermann we krwi wybitnie dodatni. Matka chorej podaje że zaraziła się kiłą w r. 1912, chora zaś urodziła się w roku 1908. Leczenie przeciwkiłowe spowodowało daleko idącą poprawę. Obecnie chora może wyprostować nogę tylko w okolicy wewnętrznego kłykcia kości udowej. Objętość kolana prawego normalna; lewy staw barkowy oraz łokciowy z wyglądu również prawie normalne. Żadnych bólów chora więcej nie odczuwa.

2) Przedstawia: *przypadek wiądu rdzenia ze zmianami stawowemi*. Cierpienie prawego kolana datuje się od 3-ch lat. Według zeznań chorej zakażenie kiłą mogło przypuszczalnie nastąpić przed 20 laty. Badanie krwi na odczyn Wassermanna, wykonane w dniu 4. XII. 1926 wykazało odczyn wybitnie dodatni. Obecnie — znaczne zniekształcenie stawu kolanowego prawego. Bolesność na ucisk w okolicy condyli exter. et inter. femoris et tibiae. Użala się na bóle w stawie przy chodzeniu oraz w nocy. Ponowne badanie krwi wykazuje Wass. ++++. Meinicke —. W płynie wysiękowym kolana prawego odczyn Rivalta wybitnie dodatni, białka w płynie — 3%, w preparacie pojedyńcze krwinki, białe ciałka nieobecne. Wasser. w płynie wysiękowym 0.25 ++. Badanie płynu mózgowo-

0.1 —

rdzeniowego wykonane dnia 9. VI. 1927 wykazało: odczyn Wassermanna 0.1 — ujemne; Nonne i Pandy ujemny, odczyn Lange'go

0.25 —

ujemny, w każdym polu widzenia pojedyńcze małe limfocyty i krwinki. Badanie neurologiczne wykazało: Źrenice nieprawidłowej konfiguracji, lewa nieco większa. Odruch na światło nieco osłabiony, lewy odruch Achillesowy słabszy niż prawy. Romberg słabo dodatni. Na kończynach dolnych wyraźne zaburzenia czucia. Badanie roetgenologiczne z dnia 3. I. 1927 wykazało: kolano prawe: na istocie korowej obydwu kości w skład stawu wchodzacych — drobne nawarstwienia okostnowe o charakterze zlekka wełnistym. Zarysy stawu w przyśrodkowej jego połowie mocno zmętniałe, brak wybitniejszego zniekształcenia oraz tworzenia się esteofytów. Obraz według roentgenologa (Dr. Kunig) wykazuje w nieznacznym stopniu objawy kiły stawowej.

V. Kol. L. Dengel wygłosił odczyt p. tyt.: *„Przyczynek do chirurgicznego leczenia cukrzycy. na podstawie własnych doświadczeń"*. (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu Anny-Marji z dnia 22 czerwca 1927 r.

I. Kol. Kalisz przedstawia 50-letniego chorego, leczonego z powodu olbrzymiego owrzodzenia powstałego na tle *nabłoniaka*. Owrzodzenie obejmowało czoło, nos, zagrażało gałce ocznej prawej. Stosowano rad w ciągu dwóch dni bez przerwy (metoda Ropot). U chorego po 5 tygodniach widzimy zupełne wygojenie, nastąpił wyjatkowy efekt kosmetyczny; pozostał niewielki defekt powieki górnej prawej.

II. Kol. Szereszewska — przedstawia — trzymiesięczne dziecko z rozległą pryszczycą i obrzękiem gruczołów szyjowych, powstałymi po szczepieniu ospy. Eczema oraz obrzęk gruczołów trwają od 3-ch tygodni.

III. Kol. Tomaszewska przedstawia — 10-letniego chłopca; który został przywieziony do szpitala w stanie ciężkim po przejechaniu przez wóz. Jedno koło uderzyło chłopca w prawy bok. Przy operacji stwierdzono w jamie brzusznej obecność krwi oraz *pęknięcie wątroby*. Wątrobę zaszyto. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość swoją oraz na to, że trudno rozpoznać pęknięcie wątroby przed operacją.

IV. Kol. Ziegler (junior) przedstawia chłopca z *cukrzycą* leczonego insuliną, następnie insuliną i synthaliną i wreszcie znowu tylko insuliną.

V. Kol. Mogilnicki wygłosił referat pod tyt.: *„Jakim warunkom odpowiadać powinien Szpital dla dzieci"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem Kol. Siwiński mówi, że należy przystąpić wreszcie do budowy oddzielnych pawilonów dla umysłowo chorych dzieci; pozostaje do rozstrzygnięcia kwestja, czy pawilony te budować przy szpitalach dla dzieci czy przy szpitalach dla umysłowo chorych. Kol. Załęski sądzi, że prelegent nie zwrócił dostatecznej uwagi na sprawę przenoszenia zakażenia przez personel lekarski i pielęgniarski. Kol. Frenklowa zapytuje, czy nie byłoby lepiej, by szpital cały składał się z boksów; następnie zapytuje, czy prelegent przy pracy swej myślał o pięknym szpitalu dla dzieci w Radogoszczu, który nie spełnia swego zadania i czy szpital ten będzie wreszcie czynny, jako szpital dziecięcy. Kol. Ebin zapytuje, czy poczekalnie są również boksowane.

W odpowiedzi Kol. Mogilnicki zaznacza, że walka z zakażeniem wewnątrz-szpitalnem jest trudna; pielęgniarka nie powinna wchodzić bez potrzeby do boksu, powinna oglądać dziecko przez szybę, powinna za każdym razem zmieniać fartuch, wkładać maskę. Walka z nosicielami zarazków jest niezmiernie trudna; jako przykład może służyć fakt, że Kol. Żurkowski znalazł u wszystkich lekarzy szpitalnych w jamie ustnej Streptococcus haemoliticus. Prelegent zgadza się, że idealny szpital powinien składać się tylko z boksów; w każdym razie — oddziały obserwacyjny i mieszany powinny składać się z boksów; inne oddziały mogą składać się z małych sal, zawierających do sześciu łóżek. Poczekalnia szpitalna jest za mała; przy podejrzeniu na zakaźne cierpienie — przenosi się dziecko do sortowni.

Kol. Mittelstaedt w odpowiedzi Kol. Frenklowej zaznacza, że szpital w Radogoszczu jest własnością prywatną, Magistrat jest tylko dzierżawcą, że odczuwa się w mieście większy brak łóżek dla dorosłych, niż dla dzieci.

W dyskusji nad przedstawionym przypadkiem Kol. Szereszewskiej Kol. Mogilnicki sądzi, że w roku bieżącym po szczepieniach ospy widziano przypadki róży, głębokich owrzodzeń, generalizacji ospy, posocznice; być może, że przyczyną tych powikłań jest rodzaj dostarczonej krowianki. Kol. Tomaszewski jest zdania, że przyczynę należy szukać w warunkach domowych dzieci szczepionych. Kol. Knichowiecki sądzi, że przyczyną jest krowianka. Kol. Margolisowa mówi, że szczepiła tą samą krowianką kilkadziesiąt dzieci w „T. O. Z.-ie", żadnych powikłań nie było; ale postępowano bardzo ostrożnie; nie szczepiono dzieci ze skazą wysiękową, z wypryskiem. Kol. Józef Kon widział parę przypadków ciężkich martwic, ale nie może z pewnością powiedzieć, gdzie leży przyczyna; czy w warunkach domowych, czy w samej krowiance; w każdym razie ze względu na ciągłą jeszcze istniejącą agitację przeciwszczepieniową — należy zbadać przyczyny tych powikłań oraz postępować ostrożnie przy szczepieniach, należy zwracać uwagę na stronę techniczną szczepień, na głębokość nacięć, na odstępy między nacięciami; wspomina o nowej śródskórnej metodzie szczepień stosowanych w Wiedniu, przy której unika się tych powikłań.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

Radomskie Towarzystwo Lekarskie.

Dnia 10. grudnia 1927 r. Radomskie Towarzystwo Lekarskie obchodziło uroczystość jubileuszu 25 lecia swego istnienia.

Uroczystość odbyła się w lokalu własnym przy ul. Moniuszki Nr. 4. Obecnych było 32 członków i 6 gości.

Prezes Towarzystwa Dr. A. Szczepaniak otworzył posiedzenie uroczyste i powitał przybyłych gości.

Przez aklamację wybrano na przewodniczącego Dra J. Pelczyńskiego, na asesorów Dra S. Idzikowskiego, Dr. L. Fuksiewicza i Dra W. Finkelsteina.

Odegrano Hym Narodowy.

Prezes Twa Dr. A. Szczepaniak wygłosił mowę następującej treści:

Motto:

„O ile poprawicie serca i powiększycie dusze wasze o tyle polepszycie prawa i rozszerzycie granice stanu posiadania waszego".

Istniały dwie idey założycieli Radomskiego Twa Lekarskiego.

a) Chęć przysłużenia się miejscowemu społeczeństwu.

1. przez roztoczenie racjonalnej opieki nad zdrowiem publicznem,

2. przez powołanie do życia odpowiednich urządzeń higjenicznych,

3. przez szerzenie wśród mas należytej kultury sanitarnej.

b) Chęć podniesienia na wyższy szczebel poziomu naukowego i moralnego samych lekarzy, aby przez to usprawnić i pociągnąć ich do intensywniejszej, a przez zbiorowość poczynań do wydatniejszej pracy na polu medycyny społecznej.

Po myśli tych założeń szły prace T-wa Lekarskiego, jak to wykażą sprawozdania Sekretarza i Bibljotekarza T-wa. Ogólnikowo tylko wskazać należy na prace:

1) Nad podniesieniem i upowszechnieniem lecznictwa szpitalnego, zwłaszcza w dziedzinie chorób zakaźnych,

2) Nad zwalczaniem epidemij przez obowiązkową reglamentację przypadków zachorowań na choroby zakaźne, przez postulat izolacji i dezynfekcji osób i mieszkań.

3) Nad walką z gruźlicą: przez powołanie do życia przychodni dla gruźlików i propagowania idei sanatoryjnego leczenia jej.

4) Nad zwalczaniem śmiertelności wśród niemowląt: przez powołanie do życia instytucji „Kropli mleka“ i szpitalika dla dzieci. Dalej na:

5) Wydawnictwo broszur popularnych z dziedziny pielęgniarstwa, położnic na wsiach, oraz z dziedziny profilaktyki w obliczu zbliżającej się epidemji cholery.

6) Odczyty publiczne Członków T-wa o chorobach zakaźnych i pogadanki higjeniczne po fabrykach i większych warsztatach pracy.

7) Współdziałanie T-wa przy założeniu w Radomiu Oddziału Towarzystwa Higjenicznego, oraz T-wa Przeciwgruźliczego.

8) Wreszcie wspomnieć wypada o wybitnej pomocy T-wa przy organizowaniu Radomskiej Kasy Chorych.

W dziale samokształcenia i organizacji stanu lekarskiego wskazać należy na różnorodność i wielorakość odczytów, referatów i pokazów chorych, na demonstracje nowości instrumentacyjnych, na wysyłanie delegatów dla zapoznania Członków T-wa z najnowszemi metodami badania, leczenia i zapobiegania chorobom.

Wreszcie trzeba podkreślić o najpierwszem wysunięciu przez nasze T-wo na terenie b. Kongresówki idei zawodowej organizacji stanu lekarskiego — Statut był odczytywany przez mówcę na Zjeździe lekarzy prowincjonalnych w Łodzi.

Przebieg życia T-wa Lekarskiego za 25 lat przedstawiał się w następujący sposób:

Pierwsze dziesięciolecie — to rosnący rozkwit T-wa Lekarskiego. Następne 2 lata — to lekkie osłabienie działalności. T-wa przez powstanie oddziału T-wa Higjenicznego, przez rozbudzenie życia politycznego i ruchu społecznego w kraju.

Wybuch wojny światowej — to zmierzch działalności T-wa Lek., stopniowe przycichanie i wreszcie całkowite zamarcie takowej.

Ogłoszenie niepodległości — to pobudka do wznowienia działalności T-wa Lek., — ale brak ludzi chętnych do pracy naukowej, ciężkie warunki ekonomiczne, wybujałość ponad potrzebę życia politycznego, rozmach życia społecznego na wszystkich zamkniętych dotąd terenach, oraz kłopoty i klęski wojny o ustalenie granic Państwa nie sprzyjają rozwojowi działalności przebudzonego T-wa Lek. albowiem te sprawy zaprzątają lekarzy nie w mniejszym stopniu, niż innych obywateli kraju i Tow. Lek. bardzo powoli zaczyna uruchomiać swój aparat życiowy, nie mogąc się otrząsnąć z apatji i zadanych ran. Zmiana warunków praktyki lekarskiej i zarobkowania, przy powstaniu Kasy Chorych — zmusza lekarzy radomskich do zapisania się do Związku Zawodowego, co znowu utrąca i uszczupla zakres działalności T-wa Lek. przez wyeliminowanie z pod kompetencji T-wa całego kompleksu spraw o charakterze zawodowym.

Przy Tow. Lek. pozostaje wyłącznie praca czysto-naukowa, a właściwie samokształceniowa, oraz sprawy etyki koleżeńskiej, chociaż w tym ostatnim dziale T-wo musi jeszcze dzielić się kompetencjami swemi z Izbami Lekarskiemi.

Brak środków materjalnych, laboratorjów i pomocy naukowych — jest zaporą dla rozwoju pracy ściśle naukowej — pozostaje więc tylko samokształcenie.

Nasuwają się refleksje, czy nie należałoby nawrócić do dawnej świetlanej przeszłości Towarzystwa. Czy nie pora iść na nowo w lud szczepić wśród mas kulturę sanitarną, rozpraszać zabobony i przesądy, oświecać i pouczać maluczkich, czem jest zdrowie i życie ludzkie, jak należy je cenić i ochraniać przez zapobieganie chorobom, a w razie zasłabnięcia przez racjonalne leczenie, tak dalekie od tego, jakie nieudolność prawodawcza i rachunek partyjny spreparowały dla biednych i ciemnych mas, które ad suum usum et propriam gloriam prowadzą na pasku i tumanią rozmaici spekulanci, strojący się w pawie piórka opiekunów i obrońców ludu pracującego.

Czy nie w tym nawrocie trzeba szukać drogi do podniesienia autorytetu stanu lekarskiego w opinji publicznej?

Sądzę, że wszyscy podzielają mój pogląd, że to jest jedyna i właściwa droga, na którą jaknajpilniej wkroczyć wypada.

Dwudziestopięcioletni dorobek naszego T-wa Lek. nie jest może ani tak rozlewny, ani tak ważki, jak tego spodziewali się po nim jego założyciele, ale bądź co bądź zawiera on pierwiastki bardzo wartościowe, bo wysnute z myśli i serca tych, co dla tego T-wa pracowali.

Dorobek ten, to tak zwane „imponderabilia“, których ani ująć cyfrowo, ani określić miarowo nie podobna, które jednak istnieją bo je każdy z nas wyczuwa, bo stanowią one o godności naszego zespołu, bo są uzasadnieniem jego tradycji w przeszłości, podstawą jego i aspiracjami na przyszłość.

Są to niby godła, wytkane na naszym sztandarze przez złotą myśl i gorące bicie serca, tych wszystkich, co przed nami na polu medycyny pracowali. Godła, które na jednej stronie sztandaru ułożyły się w zdanie „Res sacra aegrotus“, a zaś na drugiej w wyrazy. Unitas, Amicitas, Fraternitas Collegii Medicensis“. — Otóż ten sztandar idealny z takiemi zawołaniami Rad. Tow. Lek. zachował przez lat 25 czysty i nieskalany, utrzymało go w tym stanie w dobie ucisku i niewoli, przechowało podczas klęsk i nieszczęść wojny światowej, uchronił od zbrukania w okresie ochlokracji i rozbestwienia powszechnego, mimo bluzgającego ze wszech stron błota szowinizmu nienawiści i fanatyzmu. Nie pochylało bowiem sztandaru swego nasze T-wo przed złotym cielcem, przed demagogją i partyjnictwem, nie pochyli go też nigdy przed doktrynerstwem i samowolą, choćby te usiłowały pozornie uszczęśliwić nas swojemi koncepcjami — nie po naszej jednak myśli i wbrew naszej woli. — Tak nam dopomóż Bóg!

Z temi słowami zwracam się do Was młodsi koledzy! W imieniu tych wszystkich, którzy już z pośród nas odeszli, jak również w imieniu tych którzy tu jesteśmy jeszcze, ale, znajdujemy sie, że tak powiem, na odchodnem, zwracam się z prośbą abyście zechcieli przejąć od nas ten nasz sztandar ideowy i ująwszy go w mocne jeszcze dłonie, byście ponieśli go w czystym stanie w przyszłość na pożytek społeczeństwa i na chwałę stanu naszego lekarskiego!

Następnie sekretarz Towarzystwa Dr. A. Tochterman odczytał sprawozdanie z 25-letniej działalności Twa Lekarskiego Radomskiego.

Pierwsza myśl założenia Stowarzyszenia lekarskiego w Radomiu powstała w 1871 r. Ówczesny inspektor lekarski gub. Radomskiej Dr. Teofil Rewoliński zaprosił szereg kolegów w dniu 18 listopada 1871 i wniósł projekt założenia Stowarzyszenia Lekarzy Radomskich. Obecni jednogłośnie postanowili myśl powyższą wprowadzić w czyn. Uzyskano zezwolenie na odbywanie zebrań od władz rządowych.

W ten sposób zawiązane zostało Stowarzyszenie Lekarzy Radomskich, które z czasem miało się przekształcić w Two Lekarskie.

Celem Stowarzyszenia było dobro nauki i ogółu, dlatego przedmiotem obrad były wyłącznie sprawy lekarskie.

Prezesami Stowarzyszenia byli: inicjator Dr. Rewoliński, a po śmierci tegoż Dr. Gosławski. Ponieważ Stowarzyszenie nosiło charakter prywatnego Stowarzyszenia, nie posiadało swej ustawy, nie mogło się należycie rozwijać. — W 1873 r. Kol. Dr. Suligowski wniósł projekt założenia Twa Lekarskiego i opracował ustawę dla tegoż. Jednak projekt ten nie został urzeczywistniony, postanowiono utrzymać nadal formę prywatnego Stowarzyszenia.

Lecz zainteresowanie sprawami Stowarzyszenia poczęło słabnąć, posiedzenia odbywały się coraz rzadziej z coraz większemi przerwami, ostatnie odbyło się w 1877 r. Następuje długo przerwa bo lat 18, do roku 1895, w którym zostały wznowione posiedzenia. Na posiedzeniu tem uchwalono potrzebę przemiany prywatnych zebrań lekarskich na urzędowe Two Lekarskie i w tym celu polecono Dr. Papiewskiemu opracowanie projektu ustawy dla Twa Lek. Radomskiego. Projekt ten opracowano i poczyniono starania u władz rządowych o zatwierdzenie ustawy dla Tow. Ponieważ jednak członkowie Stowarzyszenia nie chcieli się zgodzić na zmiany poczynione w projekcie ustawy przez władze rządowe, projekt sam upadł. W r. 1901 Dr. Cenneres i Dr. Szczepaniak na nowo podnieśli myśl założenia Twa Lek. Rad. Upewniwszy się co do życzliwego poparcia tej sprawy przez większość miejscowych kolegów, opracowali ustawę i uzyskali zatwierdzenie takowej przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych dnia 30 czerwca 1902 r.

Dnia 30 września 1902 r. odbyło sie pierwsze posiedzenie członków założycieli, a w dniu 13 grudnia 1902 r. nastąpiło uroczyste otwarcie Tow. Lek. Radomskiego. Przewodniczący Dr. Majkowski wygłosił mowę programową o przyszłej działalności Tow.,

którą powinna być praca dla dobra społeczeństwa, nauki i koleżeństwa.

Zobaczymy teraz w jakim stopniu Two Lek. wypełniło swoje zadanie:

Two Lekarskie w czasie swego ćwierćwiekowego istnienia brało udział nie tylko w poczynaniach lekarskich, ale brało udział również i we wszystkich poczynaniach o celach społecznych.

Opracowywało projekty ustaw o poprawie stosunków sanitarnych i higjenicznych miasta, odpowiednie memorjały przesyłało władzom rządowym.

Walczyło z grożącemi i szerzącemi się epidemjami, organizowało i propagowało szczepienia ochronne, zapoznawało ludność z walką z temi chorobami za pomocą odczytów i wydawanych broszur.

Współdziałało w opracowywaniu projektów otwarcia Szpitala zakaźnego i przytułku położniczego i ambulatorjów. Opracowało projekt z ustawą dla Szpitala dziecięcego im. Hr. Ożarowskiej.

Przy współudziale Twa Lek. powstała „Kropla mleka", którą Tow. Lek. prowadziło początkowo pod własnym zarządem i której do użytku oddało swój lokal. — Powołało Tow. Lek. do życia Przychodnię przeciwgruźliczą, którą początkowo prowadziło samo, a następnie przekazało Towarzystwu Higjenicznemu. — Współdziałało Two Lek. w zorganizowaniu oddziału Radomskiego Twa Higienicznego któremu to oddziałowi przekazało prowadzenie Kropli mleka i Przychodni przeciwgruźliczej.

Tow. Lek. współdziałało w utworzeniu pracowni bakterjologicznej w Radomiu i w utworzeniu kamery dezynfekcyjnej. Two Lek. brało czynny udział w zjazdach lekarskich. Zajmowało się Two Lek. ustawami normującemi stosunek lekarzy do Państwa i chorych. Opracowało ustawę Zwiazku Zawodowego Lekarzy ziemi Radomskiej. Opracowywało ustawy szpitalne. Dyskutowano nad ustawą dla Izb Lekarskich. Zorganizowało Oddział Radomski Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Zajmowało się stosunkiem felczerów do chorych. Zajmowało się sprawami lecznictwa społecznego. Wspódziałało w zorganizowaniu miejscowej Kasy chorych przeciw Zarządowi której musiało wystąpić następnie w obronie lecznictwa, lekarzy i ubezpieczonych. Dbało o poprawę stanu lekarskiego. Zorganizowało Kasę Pomocy wdów i sierót po lekarzach. Organizowało pomoc dla rodzin kolegów powołanych na wojnę japońską i europejską.

Brało in corpore lub przez swych delegatów udział we wszystkich poczynaniach społecznych miejscowych obywateli. W życiu wewnętrznem brało udział w pracy naukowej, śledząc za rozwojem wiedzy. Jedynie czasy wojny i powojenne przytłumiły nieco pracę naukową Towarzystwa.

W czasie swego 25 letniego istnienia odbyło Two 183 posiedzeń ogólnych na których wygłoszono 135 odczytów i referatów, oraz odbyło się 116 pokazów. Z liczby 35 odczytów było: z ch. wewnętrznych i dziecięcych — 44, z akuszerji i ginekologji — 30, z chirurgji — 11, z neurologji i psychjatrji — 2, z laryngologji — 1, z higjeny — 17, z farmakologji i innych dziedzin — 7 i wreszcie 6 odczytów omawiających sprawy zawodowe lekarskie.

Następnie Two Lek. łagodziło, musimy przyznać b. rzadko występujące zatargi pomiędzy lekarzami. Jeden był tylko zgrzyt poważniejszy — mianowicie wykluczenie z łona Twa jednego z członków za złamanie słowa honoru i postępowanie nieetyczne.

Jak z powyższego krótkiego sprawozdania widzimy Two Lek. spełniło i spełnia zadanie, które postawili sobie za cel założyciele tego.

A teraz jeszcze parę cyfr tyczących się składu Towarzystwa Lekarskiego:

Członków liczyło Two w chwili otwarcia 64, w tem 45 lekarzy, 16 magistrów farmacji, 1 chemika, 1 lek. weterynarji i 1 członka współdziałacza.

W czasie swego istnienia liczyło Two 129 członków, z tych zmarło 48, wyprowadziło się względnie zostało wykreślonych 42, Członków honorowych liczyło Two 7, członków korespondentów 3.

Prezesami Twa Lek. byli: 1. Dr. Majkowski Juljan od r. 1902—1906, 2. Dr. Fidler Henryk od r. 1906—1916, 3. Dr. Kondratowicz Józef od r. 1916—1918 i 4. obecnie Dr. Szczepaniak Antoni od r. 1918.

W obecnej chwili Two liczy: członków rzeczywistych 37 (w tem 33 lekarzy i 4 mag. farmacji), członków honorowych 1, czł. korespondentów 2. Skład Tow. Lek. Radomskiego:

Prezes: Dr. Szczepaniak Antoni, wiceprezes: Dr. Pełczyński Józef. Członkowie zarządu: Dr. Dutkowski Stanisław i Dr. Finkelstein Władysław. Sekretarz: Dr. Tochterman Adolf, bibliotekarz: Dr. Finkelstein Ludwik. Skarbnik: Mag.: Dorociński Konstanty. Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr. Idzikowski Stanisław, Mag. Łagodziński Feliks i Dr. Fuksiewicz Leon.

Członkowie rzeczywiści: 1) Dr. Cung Władysław, 2) Dr. Ehrlich Zygmunt, 3) Dr. Finkelstein Ludwik, 4) Dr. Finkelstein Władysław, 5) Dr. Fuksiewicz Leon, 6) Mg. Dorociński Konstanty. 7) Dr. Dutkowski Antoni, 8) Dr. Idzikowski Stanisław, 9) Dr. Janasiewicz Antoni, 10) Dr. Kadysiewicz Henryk, 11) Mag. Kasprzykowski Edward, 12) Dr. Kellermann Mojżesz, 13) Dr. Kiersnowski Stanisław, 14) Dr. Kleinberger Izaak, 15) Dr. Kołodziej Zygmunt, 16) Dr. Lewi Ignacy, 17) Dr. Lewin Henryk, 18) Dr. Łuczno-Lewi Anna, 19) Mag. Łagodziński Feliks sen., 20) Mag. Łagodziński Feliks jun., 21) Dr. Markowski Stanisław, 22) Dr. Muljer Ksawery, 23) Dr. Neuman Flawjan, 24) Dr. Olewiński Jan, 25) Dr. Ostrowski Mieczysław, 26) Dr. Parniewski Włodzimierz, 27) Dr. Pełczyński Józef, 28) Dr. Piątowski Stanislaw, 29) Dr. Pomrok Jakób, 30) Dr. Szczepaniak Antoni, 31) Dr. Szenderowicz Naum, 32) Dr. Szlaferman Maurycy, 33) Dr. Tochterman Adolf, 34) Dr. Widmański Tadeusz, 35) Dr. Zaleski Karol, 36) Dr. Zamańska-Sołohub Wiera, 37) Dr. Zabner Feliks.

Członek honorowy: Prof. Dr. Gluziński Antoni.

Członkowie korespondenci: Dr. Bichler Matylda i Dr. Raszkes Henryk.

Bibljotekarz Twa Dr. L. Finkelstein odczytał sprawozdanie z bibljoteki i czytelni za 25 lat.

Otwarcie bibljoteki i czytelni przy Tow. Lek. w Radomiu nastąpiło po pierwszem ogólnem zebraniu w dniu 13 grudnia 1902 na którem też został wybrany pierwszy bibljotekarz Dr. Kondratowicz Józef. Członkowie Twa doceniając rolę bibljoteki i czytelni na rozwój działalności Twa uchwalili budżet, w których figurują duże pozycje na prenumeratę czasopism i kupno książek. Na tem też zebraniu uchwalono regulamin dla bibljoteki i czytelni. Zaprenumerowano cały szereg czasopism krajowych oraz zagranicznych. Poza tem do czytelni dla użytku ogólnego dostarczali pisma koledzy Kosicki, Fidler, Przychodzki, Pełczyński, Mag. Łagodziński i inni. Od tego czasu bibljoteka i czytelnia stale się rozwijały. Z jednej strony poszczególne Towarzystwa Lek. nadsyłały dary w książkach i czasopismach ,z drugiej strony to samo czynili koledzy zamiejscowi i miejscowi. Ze sprawozdania za r. 1903 dowiadujemy się, że większe dary dla tut. Twa nadesłały Two Higjeniczne w Warszawie, Two Lek. w Warszawie, Two Lekarskie w Lublinie, z kolegów zamiejscowych nadesłali dary Dr. Lerkowski z Warszawy, Dr. Garliński z Łodzi, Dr. Korybut Daszkiewicz Dr. Berebniewicz, z miejscowych koledzy: Dr: Cenner. Fidler, Maikowski, Marx, Pełczyński i inni.

Cyfrowo rozwój bibljoteki przedstawia się w sposób następujący:

W 1909 r. biblioteka zawierała 1037 dzieł w 1230 tomach, w 1910 — 1080 dzieł w 1258 tomach. w 1913 r. — 1253 dzieł w 1456 tomach, w 1914 — 1418 dzieł w 1632 tomach, oprócz roczników, czasopism i innych.

Wobec zapoczątkowania projektowanego muzeum anatomicznego przy Tow. Lek. koledzy Płużański, Rakowski. Żebrowski nadesłali kilka okazów anat.

Od roku 1906/7 Tow. Lek. z powodu zmniejszonych funduszów zmuszone było zaprzestać prenumerowania części czasopism lekarskich.

Czasy wojny europejskiej, związana z tem zmiana lokalu T-wa Lek., które straciło swój lokal, a tem samem i lokal bibljoteki i czytelni, odbił się ujemnie na stanie bibljoteki, cały szereg dzieł uległ zniszczeniu przez armje okupacyjne. W 1926 r. T-wo Lek. uzyskało dla siebie i bibljoteki nowy lokal. Przy sprawdzaniu katalogu okazał się brak 403 tomów.

W czasie wojny i w czasie powojennym bibljoteka wzbogaciła się darami po D-rze Kosickim w ilości kilkudziesięciu tomów, po zmarłym D-rze J. Kossaku w ilości 132 tomów, wreszcie Dr. Zaleski ofiarował w ostatnich latach kilka dzieł polskich, kilka roczników czasopism lekarskich polskich i zagranicznych.

W dniu dzisiejszym bibljoteka i czytelnia T-wa Lek. liczy 2049 dzieł w 2405 tomach, oraz pięćset kilkadziesiąt roczników czasopism lekarskich krajowych i zagranicznych.

Czytelnia rozwija się również pomyślnie. prenumerując cały szereg czasopism lekarskich.

Po odczytaniu sprawozdań przewodniczący odczytał cały szereg depesz z życzeniami, nadesłanych na uroczystość jubileuszową.

Odśpiewano „Gaudeamus igitur", poczem zebrani spędzili parę godzin przy koleżeńskiej biesiadzie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komitet Kasy imienia Mianowskiego podaje do wiadomości, że przyznał nagrody następujące: a) z funduszu Z. Pileckiego: 1. prof. dr. Wojciechowi Świętosławskiemu za pracę pod tytułem: „Chemja Fizyczna" tom II. Statyka i Kinematyka Chemiczna, str. XV—432, ogłoszoną drukiem w 1924 roku, oraz 2. prof. dr. Władysławowi Szaferowi za pracę pod tytułem: „Rośliny Polskie". Opisy i klucze do oznaczania wszystkich roślin naczyniowych w Polsce. Str. XXXII—736, ogłoszoną drukiem w 1924 roku; b) z fundacji Stanisława Rotwanda i Hipolita Wawelberga, nagrodę imienia profesora Adolfa Pawińskiego (za lata 1924—1926) prof. dr. Stanisławowi Zakrzewskiemu za dzieło p. t.: „Bolesław Chrobry-Wielki" — Lwów-Warszawa-Kraków — Ossolineum (1925 r.), str. 439.

Kraków.

Prof. Dr. Wachholz został członkiem honorowym Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Program wykładów Kursu lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w czasie od 21 do 31 marca 1928 r.: Prof. Dr. Rosner: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce ginekologicznej na chorych stałych i ambulatoryjnych godz. 15. — Doc. Dr. Szymanowicz: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce położniczej wraz z ćwiczeniami w operacjach położniczych na chorych i fantomach godz. 10. — Doc. Dr. Zubrzycki: a) Zabiegi ginekologiczne z ćwiczeniami godz. 15; b) Zachowawcze leczenie spraw zapalnych przydatków jednorazowo godz. 1½. — Prof. Dr. Rutkowski: Wskazania operacyjne w zapaleniu wyrostka robaczkowego godz. 3. — Doc. Dr. Glatzel: a) Djagnostyka chorób chirurgicznych godz. 6; b) Kurs operacyjny na zwłokach (liczba uczestników ograniczona do 10) godzin 6. — Asyst. Dr. Nowicki: Chirurgja ambulatoryjna godz. 15. — Asyst. Dr. Jasieński: Rozpoznanie gruźlicy chirurgicznej godz. 3. — Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów godz. 20. — Prof. Dr. Majewski: Kurs diagnostyki i terapji zewnętrznych schorzeń ocznych godz. 10. — Asyst. Dr. Gabszewiczówna: Kurs oftalmoskopji godz. 10. — Prof. Dr. Ciechanowski: Praktyczny kurs diagnostyki sekcyjnej (o ile się zgłosi 10 uczestników, nie uczęszczających na Klinikę ginekol.) god. 20. — Prof. Dr. Baurowicz: Diagnostyka górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego godz. 9. — Prof. Dr. Walter: a) Ambulatorjum chorób skórnych i wenr. godz. 2; b) Leczenie rzeżączki przewlekłej z uwzględnieniem uretroskopji i zabiegów endoskopowych godz. 2; c) Fizykalne leczenie chorób skórnych i zabiegi kosmetyczne godzin 1. — Doc. Dr. Pawlas: a) Ćwiczenia w rozpoznawaniu chorób skórnych i wenerycznych godz. 1; b) Nowoczesne metody leczenia rzeżączki godz. 1. — Prof. Dr. Latkowski: a) Klinika gruźlicy płuc wraz z radjografją godz. 6; b) Ćwiczenia w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych godz. 4. — Doc. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych godz. 9. — Doc. Dr. Tempka: Klinika chorób nerek wraz z problemem hipertonji godz. 6. — Asyst. Dr. Siedlecki: Patologja szczegółowa i nowoczesne leczenia niedokrwistości złośliwej godzin 3. — Asyst. Dr. Szczeklik: a) Badanie cytologiczne krwi godzin 2: b) Badanie stolca godz. 1. — Asyst. Dr. Malewski: Badanie plwociny godz. 2. — Asyst. Dr. Dziuba: a) O leczeniu kamicy żółciowej godz. 2: b) Badanie treści żoładkowej godz. 1. — Asyst. Dr. Łukaszczyk: Klinika cukrzycy godz. 5. Doc. Dr. Bujak: a) Odżywianie dzieci w stanie normalnym i chorobowym godz. 2; b) Choroby nerek w wieku dziecięcym godz. 1; c) Pomyłki rozpoznawcze godz. 3; d) Odma piersiowa u dzieci i ćwiczenia w dopełnianiu odmy godz. 2. — Prof. Dr. Gieszczykiewicz: Ćwiczenia w bakterjologji klinicznej godz. 6. — Prof. Dr. Olbrycht: a) O najczęściej popełnianych błędach w technice, diagnostyce i orzecznictwie sądowo-lekarskiem godz. 2; b) Demonstarcja ciekawych i rzadkich preparatów z zakresu medycyny sadowej godz. 2. — Prof. Dr. Piltz: Ćwiczenia w badaniu i rozpoznawaniu przypadków neurologicznych i psychjatrycznych godz. 3. Doc. Dr. Morawski: a) Praktyczne wskazówki z diagnostyki różniczkowej chorób psychicznych godz. 2; b) Zadania opieki nad psychicznie chorymi. Wykład połączony ze zwiedzaniem Zakładu w Kobierzynie godz. 4. — Doc. Dr. Artwiński: a) Pokazy nerwowo-chorych godz. 2; b) Roentgen w chorobach nerwowych godz. 1. — Doc. Dr. Zieliński: Nerwice w świetle zmian układu wegetatywnego z pokazami godz. 2. — Asyst. Dr. Sikorska: Zdobycze serologji w neurologji i psychjatrji godz. 2. — Doc. Dr. Janiszewski: Praktyczne uwagi tyczace się zadań poradni gruźliczych. Wykład połaczony ze zwiedzaniem Miejsk. Zakł. Sanit. w Pradniku Białym godz. 3. — Prof. Dr. Walter: Roentgen i rad w chorobach skórnych godz. 1. — Asyst. Dr. Welfe: Fizyka i biologiczne działanie promieni Roentgena i radu godz. 2. — Asyst. Dr. Adamowicz: Diagnostyka i terapja rentgenologiczna narządów wewnętrznych godz. 6. — Asyst. Dr. Welfe: Diagnostyka kostna i narządu moczowego oraz terapja nowotworów z uwzględnieniem radu godz. 8. — Doc. Dr. Oszacki: Geneza i leczenie chorób przemiany materji (otyłość, cukrzyca, kwasica) godz. 5. — Dr. Medyński: Fizykalne lecznictwo (elektro-fototerapja) godz. 4. — Asyst. Dr. Gawroński i asyst. Dr. Welfe: Roentgen i rad w cierpieniach ginekologicznych godz. 3.

Poznań.

Dnia 27 stycznia 1927 roku (w piatek) odbyło się o godzinie 8.15 w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim Doroczne Walne Zebranie Wydziału lekarskiego T. P. N. z następującym porządkiem obrad: 1. Demostracje. 2. Maj.-lek. Dr. Strehl: Wykład. 3. Dr. Bajoński: Sprawozdanie z całorocznej czynności Wydziału. 4. Prof. Karwowski: Sprawozdanie z „Nowin Lekarskich". 5. Dr. Bajoński: Sprawozdanie z bibljoteki. 6. Dr. Matuszewski: Sprawozdanie kasowe. 7. Wybór nowego Zarządu. 8. Wolne głosy.

Wilno.

Komitet Organizacyjny Kursów uzupełniających dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim U. S. B. w Wilnie powiadamia, że w roku bieżącym kursy odbędą się w czasie od 19 do 31 marca. Szczegółowy program kursów będzie podany do wiadomości w niedługim czasie. Informacyj udziela sekretarz Komitetu Dr. H. Rudziński, Adjunkt II Kliniki Wewnętrznej Wilno, (Antokol).

Z kraju.

Wolne posady. W wielkiem mieście ziem zachodnich potrzebny jest zaraz specjalista pierwszorzędny laryngolog (nosa, gardła, uszu itp.). W centrum miasta odpowiednio urządzona kancelarja, poczekalnia do odstąpienia. Musi być polakiem katolikiem. Wiadomość z grzeczności u dyrektora Bergera w Toruniu, Żeglarska 25.

Ze świata.

Dnie lekarskie w Rio de Janeiro. Poselstwo Rzeczypospolitej w Brazylji komunikuje co następuje: Lekarze z Rio de Janeiro uchwalili obchodzić jako Dnie Lekarskie 1, 2, 3, 4 i 5 lipca 1928 roku celem rozpoczęcia w Ameryce tego wielkiego dzieła, które może przynieść tyle korzyści materjalnych i moralnych rozwojowi medycyny. Na czele tego obchodu stoją najwybitniejsi lekarze brazylijscy, a komitet organizacyjny, już wybrany, przedstawia się następująco: Prezes: profesor Miguel Couto, prezes Narodowej Akademji Lekarskiej; Viceprezes: profesor Juljan Moreira, prezes Brazylijskiego Towarzystwa Neurologji, Psychjatrji i Medycyny Sadowej i profesor Nascimento Surgel, prezes Towarzystwa Lekarskiego i Chirurgicznego w Rio de Janeiro; sekretarz jeneralny: dr. Belmiro Valverde. Ustanawiając Dnie Lekarskie w lipcu, Komitet Organizacyjny miał na celu uprzyjemnienie, zwiedzającym piękną stolicę Brazylji gościom, pobytu w porze roku najlepszej i najłagodniejszej w Rio de Janeiro, którego piękność i urok tak czarowały każdego, kto je oglądał, zachwycony cudną panoramą jest to istotnie jedna z najpiękniejszych i najbardziej podziwianych stolic świata. Program Dni ogłosimy w odpowiednim czasie, obecnie jest starannie opracowywany; będzie on zawierał pokazy wszystkiego co Rio de Janeiro posiada najdoskonalszego w zakresie medycyny, a więc zwiedzanie szpitali i przychodni, jako dział praktyczny, odczyty w Zakładach Naukowych i Towarzystwach Lekarskich wielką wystawę Przemysłową Dni, bankiety, przedstawienia w teatrach, wycieczki do najbardziej malowniczych okolic miasta. Wielkie hotele Rio de Janeiro dadzą specjalne zniżki ze zwykłych cen dla uczstników Dni Lekarskich, towarzystwa Okrętowe i koleje żelazne będą przewoziły gości również po zniżonej cenie. O wszelkie informacje prosimy zwracać się do pana Doktora Belmiro, Valverde, Rua Sao José Nr. 84 4 ander, Rio de Janeiro, Brazylja.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonym w numerze 2-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 29-tej artykule Dr. J. Putermana w wierszu 5-tym od dołu opuszczono pomiędzy słowami „rolę" i „cukrzycy" słowa „w etjologji". Wobec tego zdanie mieszczące w sobie te słowa powinno brzmieć: „której ostatnio przypisują najwybitniejszą rolę w etjologji cukrzycy".

Redacja otrzymała.

Pamiętnik I Zjazdu lekarskiego w Krynicy, Kraków 1927. Nakł. Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

W. Janowski: „La forme pseudo neurasthénique de la tuberculose pulmonaire". Odb. z „Paris médical". Nr. du 27 Août 1927.

Nr. 8. 19. lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomii patologicznej U. J. K:

Badania histoanatomiczne mózgów z przypadków porażenia postępującego, leczonych zimnicą, są ważnym wskaźnikiem, wykazującym wartość tego sposobu leczenia; badania te rzucają światło także na sposób leczniczego działania zakażenia zimniczego, a tem samem dają one odpowiedź na pytanie, jakie przypadki porażenia postępującego nadają się do zastosowania tej metody leczenia.

O ile piśmiennictwo kliniczno-statystyczne, zajmujące się stosowaniem leczenia zimnicy w porażeniu postępującem, jest dziś liczbowo już pokaźne, badań anatomicznych jest niewiele, a odnosi się to szczególnie do piśmiennictwa polskiego. Z góry zaznaczyć jednak należy, że wysnuwanie wniosków, dotyczących wartości tego sposobu leczenia, musi być bardzo ostrożne i oparte na materjale odpowiednim.

Mając do rozporządzenia taki materjał, opracowałam go histologicznie, przyczem starałam się odpowiedzieć na pytania następujące:

1. Czy na podstawie obrazu anatomicznego mózgów odnośnych można wyrobić sobie zdanie o mechanizmie działania zimnicy w porażeniu postępującem;

2. czy zmiany anatomiczne, powstałe w toku takiego leczenia, postępują równolegle z objawami klinicznemi i im odpowiadają;

3. wreszcie, czy badania anatomiczne mogą wyjaśnić, dlaczego w jednych przypadkach, leczonych zimnicą, zachodzi poprawa kliniczna, w innych zaś jej się nie stwierdza.

Dla uzyskania odpowiedzi na pytania powyższe należałoby mieć do badania przypadki odpowiednie, a najodpowiedniejszemi byłyby takie, w których po leczeniu nastąpiła poprawa stanu chorego lub wyleczenie, a chorzy zmarli jednak z przyczyn niezależnych od porażenia postępującego. Zrozumiałe jest, że materjał taki trudno jest otrzymać, gdyż ludzie z poprawą lub wyleczeniem wracają do domu i w ten sposób usuwają się z pod obserwacji lekarskiej. Dlatego też tylko w wyjątkowych razach materjał taki udaje się uzyskać, a w piśmiennictwie istnieje zaledwie kilka tego rodzaju przypadków. Materjał przezemnie badany pochodzi przedewszystkiem od ludzi, zmarłych podczas leczenia zimnicą, krótki lub dłuższy czas po leczeniu, a także obejmuje on przypadki, w których po leczeniu nie było poprawy, i dlatego nadal zostali oni w leczeniu szpitalnem. Jednak także taki materjał ma pewne znaczenie dla uzyskania wniosków, dotyczących znaczenia tego nowego sposobu leczenia.

Zanim przejdę do omówienia wyników moich badań, przytoczę w krótkości obraz makroskopowy i drobnowidowy mózgów chorych z porażeniem postępującem, zimnicą nieleczonem. Zmiany te nie są jeszcze dostatecznie znane, to, co dziś o nich wiemy, jest wynikiem badań dopiero lat ostatnich. Dla porównania należy również przedstawić zmiany w mózgach u osobników zimniczych, a zatem zmiany, wywołane przez pasorzyta zimnicy. Badań mózgów zimniczych jest niewiele, i są one również mało znane. Poznanie tych zmian jest ważne ze względu na porównanie ich ze zmianami, stwierdzonemi w mózgach porażeńców, leczonych zimnicą. To porównanie może dać nam kryterjum dla wysnuwania wniosków o znaczeniu leczenia zimnicy w porażeniu postępującem.

Mózgi porażeńców.

a) Wygląd makroskopowy.

Mózg porażeńca przedstawia pewne zmiany charakterystyczne, szczególnie w przypadkach starszych, a więc ze zmianami dalej posuniętemi. W przypadkach takich stwierdza się na stole sekcyjnym pewne cechy już w zachowaniu się czaszki, która jest niekiedy ciężka, kości jej są zgrubiałe i zbudowane przeważnie z kości zbitej, jednolitej, tak że niekiedy nie stwierdza się nawet warstwy gąbczastej. Opona twarda jest zgrubiała i często zrośnięta z kośćmi czaszki; niekiedy też stwierdza się na jej wewnętrznej powierzchni zapalenie krwiotoczne (pachymeningitis haemorrhagica interna), przedstawiające się pod postacią delikatnych, silnie do opony przylegających błon kruchych i krwawych. Opony miękkie są niemal z reguły zmleczałe i zgrubiałe, szczególnie w zakresie płatów czołowych i ciemieniowych, mniej lub bardziej obrzękłe i zrośnięte z korą mózgową; niekiedy te zmleczenia są niejednostajne, miejscami w postaci plamek.

Między oponami stwierdza się zwiększenie płynu mózgowo-rdzeniowego wodojasnego; niekiedy może go być nawet spora ilość.

Sama kora jest zcieńczała, z powodu zaniku istoty szarej, która na przekroju przedstawia się pod postacią wązkiego, zwykle bladego pasma, pokrywającego istotę białą. Następstwem zaniku kory jest zwężenie i zcieńczenie zwojów mózgowych i rozszerzenie rowków. Zanik kory dotyczy przedewszystkiem płatów czołowych, następnie ciemieniowych i skroniowych, rzadko kiedy potylicznych; prowadzi on do pewnego zniekształcenia półkul mózgowych. Największy zanik płatów czołowych powoduje ich postać nieco stożkowatą, z powodu czego półkule mózgowe są niejako ku przodowi zaostrzone. Mózg nabiera wskutek tego postać bardzo charakterystyczną dla porażenia postępującego. W zakresie płatów, ciemieniowych mogą być miejsca zapadłe, robiące wrażenie jakby płaskich ubytków. W miejscach takich uderza niezwykła wązkość zwojów i bardzo znaczne porozszerzanie rowków, obfitym płynem wypełnionych. W razie znaczniejszego charłactwa, substancja szara tak kory mózgowej, jak zwojów podstawowych, jest ciemniej bronzowa, niż zwykle. Tkanka mózgu jest w całości oporniejsza, a stopień tej oporności zależy od czasu trwania choroby, a tem samem od stopnia zmian anatomicznych. Na przekroju mózgu stwierdza się prawie stale mniejsze lub większe rozszerzenie komór mózgowych, niekiedy zgrubienie ich wyściółki, a w komorach płyn wodojasny.

Wymienione zmiany zachodzą w różnym stopniu; w przypadkach świeżych są one tylko słabo zaznaczone, i ograniczają się do zgrubienia i zmlecenia opon, w przypadkach dalej posuniętych stwierdza się już wybitne zmiany zanikowe. Oczywiście w przypadkach bardzo wczesnych mózg na pierwszy rzut oka jest niezmieniony, co najwyżej stwierdza się nieco więcej płynu mózgowo-rdzeniowego.

b) Obraz drobnowidowy.

Dzięki pracom, przedewszystkiem Nissla, Alzcheimera i Klarfelda obraz histopatologiczny mózgu porażeńców został dokładniej określony, tak, że dzisiaj możemy wyodrębnić porażenie postępujące od innych schorzeń mózgu. Ogólną cechą charakterystyczną dla porażenia postępującego jest pojawianie się z jednej strony zmian zapalnych w oponach i tkance naczyniowej (mesodermalnej mózgu), z drugiej zaś zmian wstecznych, dotyczących składników nerwowych mózgu, z następowemi zmianami wytwórczemi, tkanki podścieliskowej mózgu, t. j. tkanki glejowej.

1) Zmiany zapalne polegają przedewszystkiem na pojawianiu się rozległych nacieków zapalnych w oponach i przestrzeniach chłonnych okołonaczyniowych mózgu. Nacieki te występują w różnym stopniu, raz są one bardzo obfite, w innych przypadkach są skąpe, nigdy jednak ich nie brak. Nacieki te stanowią więc główną i znamienną cechę zmian stwierdzanych w mózgu w porażeniu postępującem. Najbardziej znamienne są nacieki, pojawiające się dookoła małych tętniczek i naczyń włosowatych kory. Nacieki te składają się przeważnie z komórek plazmatycznych, częściowo także z limfocytów i poszczególnych komórek tucznych. Pozatem stwierdza się wśród komórek zapalnych niekiedy nawet bardzo obfite komórki żerne, zawierające produkty rozpadu, przedewszystkiem zaś złogi hemosyderyny. Niektórzy autorowie przypisują tym złogom ważne znaczenie w rozpoznawaniu porażenia postępującego, szczególnie dlatego, że pojawiają się one w przypadkach łagodnie przebiegających, w których niekiedy trudno jest wykazać komórki plazmatyczne. Zmiany zapalne mogą pojawiać się w różnym stopniu w oponach i mózgu. W jednych przypadkach są one bardzo obfite w oponach, natomiast nieliczne w mózgu i odwrotnie. Nacieki zapalne w korze usadowione są w typowych przypadkach, prawie wyłącznie dookoła naczyń, natomiast

rzadko wśród tkanki nerwowej, szczególnie pod postacią ogniskową, t. j. pod postacią kilaków. Przypadki, w których wykazano kilaki, uważają autorowie za przypadki kombinowane z kiłą trzeciorzędną, lub też za przypadki przejściowe; w każdym razie zaliczają je oni do przypadków atypowych.

Co się tyczy naczyń, okazują one stale zmiany wytwórcze, tak w zakresie śródbłonków, jak też składników okołonaczyniowych. Drogą pączkowania śródbłonków tworzą się nowe naczynia, ze składników okołonaczyniowych powstają długie wązkie komórki, t. zw. pałeczkowate, które odłączają się od ściany naczynia i leżą wolno wśród tkanki glejowej. Komórki te, których częśc, jak zobaczymy, pochodzi z komórek glejowych, są bardzo charakterystyczne dla porażenia postępującego, chociaż pojawiają się one także w innych schorzeniach mózgu. Obok zmian wytwórczych, naczynia mogą okazywać także zmiany wsteczne, pod postacią zmian włóknistych, nawet szklistych. Śródbłonki ich ulegają również różnym rodzajom zwyrodnienia.

2. Zmiany wsteczne dotyczą przedewszystkiem pierwociu nerwowych, t. j. samych komórek piramidowych i włókien nerwowych. W komórkach stwierdza się powolny zanik całej komórki lub też zanik jej jądra, następnie zwyrodnienie wodniczkowe, barwikowe i tłuszczowe. Znamienne jest dla porażenia postępującego również ukośne ułożenie i nieprawidłowe ugrupowanie się pozostałych komórek, co jest główną przyczyną zatarcia prawidłowego obrazu kory mózgowej.

Obok komórek nerwowych ulegają zanikowi również włókna nerwowe, i to przedewszystkiem włókna styczne najwyższej warstwy kory. Ten zanik pojawia się bądź to pod postacią rozlaną, bądź też bardziej ogniskowo, co, według Spielmeyera i Fischera, ma być cechą charakterystyczną dla porażenia postępującego. Zanikowi ulegają tutaj przedewszystkiem osłonki myelinowe, a dopiero następowo włókna osiowe.

3. Zanikowi komórek i włókien nerwowych towarzyszą daleko posunięte zmiany w istocie glejowej i jej komórkach. Zmiany te noszą cechy przedewszystkiem zmian wytwórczych. Neuroglja ulega rozrostowi, głównie w warstwach powierzchownych, podoponowych, a także w otoczeniu naczyń krwionośnych. Tkanka glejowa, świeżo wybujała, przedstawia się pod postacią grubowłóknistych splotów. Włókna te wytworzone są przez nowowybujałe wielkie komórki glejowe, które posiadają liczne wypustki. Obok tych postaci wielkich komórek glejowych zachodzą także postacie małe i pałeczkowate. Wspomniałam już poprzednio, że komórki przydanki naczyń mogą nabierać charakteru komórek pałeczkowatych; z drugiej strony wielka część tych komórek jest pochodzenia glejowego, gdyż, jak wykazał Sträussler, posiadają one niekiedy wypustki glejowe. Komórki te nie są charakterystyczne dla porażenia postępującego, w każdym razie mają one ważne znaczenie w rozpoznawaniu tego porażenia. Wspomniane zmiany naczyń, właściwych składników nerwowych i tkanki podstawowej mózgu zachodzą w porażeniu postępującem w stopniu słabszym lub silniejszym w jednych przypadkach pojawiają się pod postacią bardziej rozlaną, w innych znowu ograniczają się do pewnych części mózgu.

Umiejscowienie zmian jest mniej lub bardziej charakterystyczne. W przypadkach typowych najwybitniej są zajęte opony i kora płatów czołowych, następnie płatów ciemieniowych i skroniowych; w mniejszym stopniu zajęta jest kora płatów potylicznych. W innych częściach mózgu, w istocie rdzennej i zwojach podstawowych, w móżdżku i rdzeniu pojawiają się również zmiany zapalne i wsteczne, jednak w słabszym stopniu. Steck wykazał w ostatnich czasach w przypadkach porażenia postępującego dość znaczne zmiany w corpus neostriatum, t. zn. w jądrze ogoniastem i łupinie, zmiany, podobne jak w korze, polegające na zaniku komórek nerwowych i rozległem bujaniu gleju.

Na podstawie opisanych zmian porażenie postępujące przedstawia drobnowidowo obraz przewlocznej sprawy zapalnej, o charakterze jednak nieswoistym. Obok zmian zapalnych powstają w porażeniu postępującem rozległe zmiany wsteczne i wytwórcze, które z tych zmian mają być pierwotne, zmiany zapalne, czy też zmiany wsteczne, nie jest jeszcze sprawą pewną i rozstrzygniętą. Według Alzheimera i innych autorów, powstają one samoistnie obok siebie i okazują pewną od siebie niezależność. Spielmeyer przypuszcza, że zmiany zapalne są następstwem działania samych krętków bladych, zmiany zaś wsteczne wywołane są działaniem ich jadów. Tutaj wspomnieć należy jeszcze o t. zw. atypowych postaciach porażenia postępującego dlatego, że, jak zobaczymy, zimnica, według niektórych autorów, ma zmieniać obraz typowy porażenia postępującego, na obraz atypowy.

Do atypowych postaci zalicza się t. zw. porażenie ogniskowe Lissauera, w którem proces powstaje ogniskowo i ogranicza się tylko do pewnych odcinków, przedewszystkiem do odcinków tylnych mózgu. W innych atypowych przypadkach największe zmiany dotyczą jąder podstawowych i móżdżku. Niektórzy zaliczają do postaci atypowych porażenia postępującego przypadki ostro przebiegające lub też przeciwnie bardzo łagodnie, t. zw. przypadki stacjonarne. Również porażenie postępujące, pojawiające się w wieku młodym, należy do tych postaci atypowych. Atypowość właśnie w tych przypadkach polega na tem, że zmiany zapalne są bardzo wybitne i tworzą się typowe prosówkowe kilaki, następnie widzi się wybitną skłonność do bujania tkanki mesodermalnej i tworzenia się ognisk rozmiękczynowych. Pozatem można wykazać w tych przypadkach pewne wady rozwojowe. Do zmian często stwierdzanych należy pojawianie się komórek Purkinjego dwu i wielojądrzastych. Zmianę tą widzi się również także w innych chorobach umysłowych, najczęściej jednak zachodzi ona w porażeniu młodocianem. Wielojądrzaste komórki Purkinjego są, według jednych autorów, wyrazem mniejszej wartościowości systemu nerwowego, według innych, objawem zwyrodnienia komórek nerwowych.

Mózgi osobników chorych na zimnicę.

a) Wygląd makroskopowy.

Obraz makroskopowy mózgu w przypadkach śmierci z zimnicy, może okazywać pewne charakterystyczne zmiany w przypadkach dłużej trwających i starszych. Kora staje się ciemnoszarołupkową, nawet brunatną; również w istocie białej stwierdza się szarawe prążki i pasemka (naczynia). Pozatem niekiedy można wykazać tak w korze, jak też w istocie białej, nawet obfite wybroczynki krwawe.

b) Obraz drobnowidowy.

Badań histopatologicznych mózgów osobników z zimnicą jest mało. W starszem piśmiennictwie nie zwracano uwagi na mózg w zimnicy, a zajmowano się tylko zmianami przedewszystkiem w śledzionie i wątrobie. Dopiero Monti w r. 1896 opisuje zmiany anatomiczne, stwierdzone w kilku przypadkach zimnicy w mózgu; były to przypadki przedewszystkiem zimnicy złośliwej. Według Montiego, największe zmiany dotyczą naczyń mózgu które wypełnione są obficie ciałkami czerwonemi krwi, zawierającemi pasorzyty i złogi barwika, jakoteż wolne pasorzyty. Śródbłonki tych naczyń okazują zmiany wsteczne, przedewszystkiem tłuszczowe, zawierają często złogi barwika, jakoteż pasorzyty. Zwyrodniałe i napęczniałe śródbłonki odpadają miejscami i zamykają częściowo lub całkowicie światło naczynia. Następstwem tego jest znaczne zaleganie krwi w tem miejscu, które prowadzi do ograniczonego rozszerzenia naczyń i do tworzenia się tętniaków drobnowidowych. Monti wykazał, obok zmian naczyniowych, zmiany w składnikach nerwowych, przedewszystkiem w przypadkach, w których były za życia wybitne objawy nerwowe. Zmiany dotyczą przedewszystkiem wypustek pierwoszcza komórek nerwowych, które stają się mniej przejrzystemi i okazują guzowate zgrubienia. Niekiedy także same komórki ulegają zanikowi. Włókna osiowe okazują zmiany wsteczne tylko w bardzo rzadkich przypadkach. Monti jest zdania, że zmiany wsteczne składników nerwowych są następstwem zmian w krążeniu, wywołanych zatkaniem światła naczyniowego.

Marschaux opisuje w mózgach osób z zimnicą podobne zmiany, nadto widział on często wybroczynki krwawe. Badania Montiego uzupełnił Dürk w czasie wojny w r. 1917. Badał on również szereg ciężkich przypadków zimnicy z wybitnemi objawami nerwowemi.

Dürck wykazał podobne zmiany, jak Monti, w naczyniach i komórkach nerwowych, mianowicie w świetle naczyń obfite ciałka czerwone krwi, zawierające pasorzyty i wielką ilość barwika. Następnie obrzęk i łuszczenie się śródbłonków, częściowo zwyrodniałych, również zawierających pasorzyty zimnicze i obfite złogi barwika. Pozatem stwierdził Dürck nacieki zapalne dookoła naczyń, wybroczynki i małe ogniska rozmiękczynowe, przedewszystkiem zaś objawy bujania komórek glejowych w otoczeniu naczyń. Komórki te wędrują do otaczającej tkanki i są komórkami żernemi dla rozpadających się komórek nerwowych. Pozatem mogą one tworzyć guzkowate nagromadzenia, które, według Dürcka, są cechą charakterystyczną dla zimnicy. Te guzki, wytworzone z komórek glejowych, Dürck nazywa ziarniniakami zimniczemi. Ziarniniaki te mogą następowo zamieniać się na włóknisty glej i prowadzić do stwardnienia (sclerosis). Również w korze móżdżku stwierdza się, obok neurofagji komórek Purkiniego, ogniskowe bujanie komórek glejowych, które mogą wywoływać stwardnienie kory móżdżkowej. Opisane

zmiany w mózgu w zimnicy mają być według Dürcka bardzo znamienne dla zimnicy, do pewnego stopnia nawet swoiste.

Marinesco opisuje w zimnicy w mózgu podobne zmiany, jak Dürck, które w jednym przypadku dawały objawy nagminnego zapalenia mózgu. Opisane przez Dürcka ziarniniaki, według Alexejeffa mają występować jednak tylko w przypadkach zimnicy podzwrotnikowej, w zimnicy trzeciaczkowej mogą zachodzić zmiany guzkowate, lecz podobne do nacieków w durze osutkowym. Według Neprjachina ziarniniaki zimnicze Dürcka nie są w ogólności swoiste dla zimnicy, pojawiają się one również w szeregu innych schorzeń mózgu.

Pokazuje się zatem, że zimnica może wywołać zmiany w mózgu, nawet wcale wybitne, zmiany do pewnego stopnia swoiste, występujące jednak przeważnie tylko w postaci ciężkiej zimnicy, przedewszystkiem podzwrotnikowej, którym niekiedy towarzyszą znaczne objawy nerwowe. W przypadkach lżejszych i trzeciaczkowych zmiany te są odpowiednio mniejsze a dotyczą przedewszystkiem naczyń i ich śródbłonków, podobnie jak to zachodzi także w innych narządach w zimnicy. Śródbłonki pęcznieją, ulegają zmianom wstecznym, a nawet bujaniu. W otoczeniu naczyń mogą pojawiać się nacieki zapalne, według Naprjachina, podobne do nacieków w durze osutkowym, t. z. składające się z wielkich i małych limfocytów, z komórek wielkich z wielkiemi jądrami, blado się barwiącemi, które według Fraenkla, pochodzą z komórek tkankołącznowych, okołonaczyniowych. Nacieki te mogą pojawiać się pod postacią guzków lub obejmują całe światło naczynia.

Należy podnieść, że w naszych przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, jest jej postać łagodna, postać trzeciaczkowa. Są to przypadki, u których przeważnie chininą przerwano napady zimnicy już dawniej. Napadów naogół było niewiele, od sześciu do dziesięciu.

Badania własne.

Po omówieniu obrazu anatomicznego porażenia postępującego, postaci typowych i nietypowych, i po przedstawieniu zmian, wywołanych w mózgu przez pasorzyta zimnicy, przejdę do omówienia przypadków porażenia postępującego, leczonego zimnicą.

Materjał przezemnie badany obejmuje 10 mózgów ludzi z porażeniem postępującem, zmarłych w różnym czasie po zaprzestaniu leczenia, t. j. po przerwnaiu napadów zimniczych chininą. Dla porównania zbadałam też kilka typowych przypadków, nieleczonych zimnicą. Przypadki te można podzielić na cztery grupy:

1) przypadki, zmarłe podczas leczenia zimnicą;
2) przypadki, zmarłe w krótki czas po tem leczeniu (do 6-ciu tygodni);
3) przypadki zmarłe w dłuższy czas po leczeniu bez poprawy klinicznej;
4) przypadki, zmarłe w dłuższy czas po leczeniu, jednak z poprawą kliniczną.

W materjale moim nie było przypadków z grupy pierwszej; z grupy drugiej było ich trzy, z grupy trzeciej 6, z grupy czwartej jeden przypadek.

Cały materjał pochodził z Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, mianowicie z Oddziału nerwowego Prymarjusza Dr. Domaszewicza, gdzie też chorzy byli dokładnie badani i zakażani zimnicą. Część chorych zmarła na oddziale, a sekcję zwłok wykonałam sama w tutejszym Instytucie anatomiczno-patologicznym; pewna część chorych odesłana została do Zakładu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie i tam zmarła; sekcje ich wykonał Profesor Nowicki, niektóre zaś wykonałam sama. Protokoły badań i dane kliniczne zostały mi odstąpione i objaśnione przez Prymarjusza Dr. Domaszewicza i lekarkę oddziału Dr. Frenklową, jakoteż przez prymarjusza Dr. Foxa w Kulparkowie, za co Im na tem miejscu składam serdeczne podziękowania.

a. Sposób badania.

Badany materjał, pobrany z różnych miejsc mózgu, utrwalałam w formalinie, następnie preparaty parafinowe i mrożone barwiłam eozyną i hematoksyliną, metodą van Giessona, Sudanem III na tłuszcz, i sposobem zmodyfikowanym Levadittiego na krętki blade. Nadto barwiłam preparaty mózgowe sposobem Bielschowskiego na włókna asiowe, sposobem Weigerta na osłonki myelinowe, sposobem Lhermitte'a na glej i Nissla na komórki nerwowe. Ostatnich badań nie wykonałam jednak już tak systematycznie, jak inne, gdyż w tak wielkim materjale przebadanie całego wymagałoby niezwykle długiego czasu, a zresztą nie były one specjalnie w mej pracy tak bardzo potrzebne, gdyż chodzi tu przedewszystkiem o badanie zmian zapalnych, do których zwykłe sposoby barwienia zupełnie są wystarczające.

Badałam kawałeczki wycięte z różnych części mózgu, a więc z kory półkul wielkich, z móżdżku, z istoty białej i zwojów podstawowych. Nadto badałam narządy inne, przedewszystkiem możliwie śledzionę, gdyż miała ona dla moich badań pewne znaczenie, ze względu na zmiany, wywołane zakażeniem zimniczem.

b. Omówienie wyników badań własnych*).

Z zestawienia wyników badań mego materjału wynika:

1) w pierwszych trzech przypadkach porażenia postępującego, (grupa II mojego podziału), u ludzi zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą, t. j. po przerwaniu chininą i napadów zimnicy, stwierdza się obraz porażenia postępującego, już dość daleko posuniętego, ostro przebiegającego. Za tym ostrym stanem przemawiają przedewszystkiem bardzo obfite nacieki zapalne w oponach i mózgu, rozległe zmiany wsteczne stopnia różnego, dotyczące komórek nerwowych, żywa żerność rozpadających się komórek, miejscami obfite, wielkie, świeżo wybujałe komórki glejowe. Jest to najprawdopodobniej zaostrzenie sie przewlekłej sprawy zapalnej, gdyż tak w przypadkach nieleczonych, jak w przypadkach, pochodzących z późniejszych okresów po leczeniu zimnicą, nie stwierdza się naogół obrazów tak ostrego zapalenia. Jako przyczynę zaostrzenia należy przyjąć niewątpliwie przebyte zakażenie zimnicą, która w tym okresie nie dała zmian swoistych, a tylko wpłynęła na zaostrzenie się porażenia postępującego. Wspomniałam na początku pracy o zmianach powstających w mózgu w zimnicy. Zmiany te są dość znamienne, szczególnie w przypadkach cięższych, i do pewnego stopnia nawet swoiste; przedewszystkiem zmiany w śródbłonkach naczyń, ich znaczne pęcznienie, odpadanie i obecność w nich barwika zimniczego, a następnie guzkowate nacieki dookoła naczyń, składające się z komórek okrągłych i nabłonkowatych. W naszych przypadkach nabłonki wprawdzie były zwyrodniałe tłuszczowo, lecz te zmiany stwierdza się także w przypadkach porażenia postępującego nieleczonego zimnicą, natomiast ziarenek melaninu zimniczego nigdzie nie można było wykazać. Następnie niewykazano również nacieków guzkowych. Jedno tylko zwraca uwagę w tych przypadkach, w porównaniu z przypadkami nieleczonemi, skąpa ilość komórek plazmatycznych w naciekach zapalnych, na korzyść limfocytów. Widać więc, że leczenie zimnicą w tych przypadkach nie zmieniło obrazu porażenia postępującego jakościowo, a raczej ilościowo, i że zaostrzenie nie posiada swoistego charakteru dla zimnicy. Za tem, że zimnica była przyczyną zaostrzenia się sprawy zapalnej przewlekłej przemawia jeszcze ten fakt, że na te trzy przypadki, większe zmiany stwierdziłam w dwóch pierwszych, t. j. u zmarłych w jeden i trzy tygodnie po zaprzestaniu leczenia, mniejsze zmiany w ostatnim przypadku, w którym śmierć nastąpiła w sześć tygodni po przerwaniu napadów zimnicy. Bezpośrednią przyczyną śmierci w tych przypadkach było zapalenie płuc, powstałe prawdopodobnie w związku z zaostrzeniem się sprawy kiłowej i zakażeniem zimniczem.

Druga grupa opisanych przypadków, (a III podziału powyżej przytoczonego), obejmuje chorych, zmarłych w czasie od 6-ciu tygodni do dwóch lat po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej. Przypadki te przedstawiają stale obrazy charakterystyczne dla przewlekłego porażenia postępującego, już dość daleko posuniętego, i powoli dalej posuwającego się.

Wyjątek stanowi jeden przypadek (Nr. 4), w którym sprawa, jak wiedzieliśmy, również ostro przebiegała, podobnie jak w trzech pierwszych przypadkach, mimo, że minęło już trzy miesiące po przerwaniu chininą leczenia zimnicą. Był to jednak przypadek, który zmarł wskutek ostrej choroby zakaźnej, mianowicie z powodu grypy, za czem przemawiał charakterystyczny obraz zmian w płucach i w innych narządach. Zaostrzenie zatem zmiany zapalnej w mózgu należy w danym przypadku najprawdopodobniej odnieść do zakażenia grypowego. Z rozmaitych bowiem prac klinicznych i statystycznych, wiadomo, że nie tylko zimnica i dur powrotny, ale także inne choroby zakaźne, jak dur brzuszny i róża, mogą wywołać poprawę w porażeniu postępującem. Ponieważ w zimnicy wykazano, że po zakażeniu a przed poprawą kliniczną występuje zaostrzenie sprawy zapalnej w porażeniu postępującem, należy przypuścić, że także i inne zakażenia wywołują zmiany podobne. Zmian i pozostałości, będących w związku z leczeniem zimnicą, nie można wykazać w tych przypadkach. Przedstawiają one bowiem obraz przypadków nieleczonych. Jedno tylko uderza, podobnie jak w trzech pierwszych przypadkach, to skąpa ilość komórek plazmatycznych w naciekach zapalnych, składających się przeważnie z limfocytów. Leczenie zimnicą w przypadkach opisanych

---

*) Protokoły badań w skróceniu umieszczone będą w numerze następnym.

również klinicznie nie poprawiło stanu chorobowego. Przyczyna śmierci była różna, niezależna od zimnicy.

Ostatni przypadek, należący do grupy IV. mojego podziału, zasługuje na szczególniejszą uwagę, gdyż tutaj po leczeniu zimnicą nastąpiła poprawa kliniczna. Ze względu jednak na równoczesną obecność guza w mózgu przypadek ten nie jest tak jasny, jak inne, dlatego należy się na niego patrzeć krytycznie i z pewnem zastrzeżeniem, tem bardziej, że przedstawia on sprawę porażenia postępującego, klinicznie i anatomicznie niedaleko posuniętą. Według obserwacji jednak i badań pomocniczych serologicznych, objawy chorobowe miały odpowiadać porażeniu postępującemu, nadto stwierdzono niewątpliwie kiłę u męża chorej. Również obraz drobnowidowy mózgu przemawia za porażeniem postępującem. W przypadku tym stwierdziliśmy zgrubienie opon, a w nich nacieki drobnokomórkowe. W mózgu wykazano miejscami zanik elementów nerwowych, rozrost gleju, zgrubienie ścian naczyniowych i nacieki zapalne. Wprawdzie zmiany te były niedaleko posunięte i nie tak wybitnie zaznaczone, jak w przypadkach poprzednich, lecz mimoto należy przyjąć, że zachodzi tu sprawa porażenna świeża, niedaleko posunięta. Nie jest wykluczone, że sprawa była dawniej ostrzejszą, pod wpływem leczenia jednak uspokoiła się, gdyż ściany naczyń opon i mózgu są dość znacznie zgrubiałe w porównaniu z drobnowidowo stwierdzoną łagodną postacią zapalenia. Trudno przypuścić, by zmiany naczyniowe, wykazane w naszym przypadku w oponach i mózgu, jakoteż zmiany w zakresie komórek nerwowych, były następstwem sprawy nowotworowej. Raczej należy przyjąć, że nowotwór stanowi powikłanie porażenia postępującego, które nieco zatarło zwykły obraz porażenia postępującego.

Z badań moich dadzą się wysnuć wnioski następujące:

1) W przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, a zmarłych w krótki czas po przerwaniu leczenia, stwierdziłam silne zaostrzenie się procesu zapalnego.

2) Zaostrzenie to niema charakteru swoistego kiłowego, ani też swoistego zimniczego.

3) Jedyną różnicę w stosunku do przypadków nieleczonych, stanowi przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych.

4) Przypadki, zmarłe w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, bez poprawy klinicznej, przedstawiają obraz przypadków nieleczonych, z tem, że także tutaj przewaga jest w naciekach zapalnych limfocytów nad komórkami plazmatycznemi.

5) Ostra grypa wywołuje w mózgu to samo zaostrzenie się sprawy zapalnej, jak zimnica.

6) W przypadku, zmarłym w dłuższy czas po leczeniu zimnicą z poprawą kliniczną, stwierdziłam znaczne uspokojenie się sprawy zapalnej. Zaznaczyć należy, że jest to przypadek porażenia postępującego, niedaleko posuniętego.

Dok. nast.

Robert BERNHARDT, Ordynator Szpitala Ś-go Łazarza,
Aleksander WILEŃCZYK, Starszy asystent Zakładu bakt. U W.,
Jerzy ZALEWSKI, Lekarz Szpitala ś-go Łazarza. Warszawa

Etjologja i patogeneza grzybicy naskórkowej Unny. (Epidermo-mycosis Unnae. — Parakeratosis psoriatiformis Brocq).

Od szeregu lat zajmuję się sprawą t. zw. grzybicy naskórkowej Unny *(epidermo-mycosis Unnae).* W 1924 r. opracowałem anatomję patologiczną tego schorzenia skóry (Przegląd Dermatologiczny 1924 Nr. 1). Obecnie podaję do wiadomości niektóre dane, dotyczące czynników etjologicznych i patogenetycznych.

Badaniu podlegał głównie typ blaszkowaty grzybicy naskórkowej Unny w odmianie rumieniowo-złuszczającej, oraz w odmianie łuszczycowej *(epidermo-mycosis en plaques Unnae, typus erythemato-squamosus et psoriatiformis).* W niektórych przypadkach przeważały wykwity rumieniowo-złuszczające, w innych łuszczycowate. Wiadomo jednak, że niemal w każdem spostrzeżeniu można z łatwością wykazać obecność szeregu postaci przechodnich. Do poszukiwań bakterjologicznych wybierano przypadki rozmaite. Wśród nich zdarzały się spostrzeżenia typowe, a więc nieskażone, niepowikłane, nieleczone uprzednio i wykazujące blaszki wybitnie suche. Najcenniejszemi okazały sę te przypadki, w których zmiany skóry występowały osutkowato, zatem na powierzchniach znacznych, a w czasie stosunkowo krótkim. Wiosna, a zwłaszcza jesień, zazwyczaj dostarcza takich spostrzeżeń. Częściej jednak miało się do czynienia z przypadkami powikłanemi spryszczeniem, zliszajcowaceniem oraz łojotokiem miejscowym.

Nie należy mniemać, że w obrazie klinicznym grzybicy naskórkowej Unny zawsze i koniecznie mieści się wyraźniejszy pierwiastek „łojotokowy". Gdyby tak było w rzeczywistości, nie byłoby potrzeby stwarzania nazwy takiej (może nawet „niezręcznej"), wystarczyłoby dawniejsze określenie Neisserowskie *„mycosis seborrhoica".* Można conajwyżej powiedzieć, że łojotok jest, być może, jednym z czynników usposabiających do grzybicy naskórkowej Unny i że częstokroć wikła ją w sposób najoczywistszy. W sprawie części pierwszej tego twierdzenia sądzę, że trzeba być bardzo oględnym w ustalaniu wniosków. Utarło się że z łojotokiem chętnie łączymy pośrednio niemało spraw dermatologicznych. Czy słusznie? — nie wiadomo. Trzeba bowiem uświadomić sobie, że osobników łojotokowych spotyka się bez porównania częściej niż niełojotokowych (8—7 : 2—3). Wobec tego znaczenie łojotoku jako czynnika usposabiającego znacznie traci na wartości. Zestawienie niektórych własnych danych liczbowych przekonywa mnie, że w grzybicy naskórkowej Unny odsetek skór łojotokowych jest ledwie nieco większy od spostrzeganego śród chorych łuszczycowych. Poza tem nie trzeba zapominać, że obrazy typowe grzybicy naskórkowej Unny stwierdzamy też u osobników o skórze wybitnie suchej, a nawet rybiołuskowatej.

Co się tyczy części drugiej twierdzenia, zasługuje na uwagę, że łojotok wybitniejszy zazwyczaj występuje w obrębie przestrzeni schorzałych. Ma się zatem do czynienia z łojotokiem miejscowym, wikłającym schorzenie podstawowe. Zjawisko powoduje zmianę wyglądu wykwitów. Blaszki grzybicy naskórkowej nabierają barwy żółtawej i pokrywają się łuską miękką, mazistą, grubą, brudnożółtawą lub żółtoszarawą. Zazwyczaj spostrzega się to na głowie uwłosionej, na twarzy, a w okolicy pozausznej mostkowej, międzyłopatkowej, pępkowej, łonowej. Nadmienia się przytem, że w innych miejscach blaszki mogą być suche i wykazywać znamiona zwykłe. Rzecz się ma podobnie jak w łuszczycy, powikłanej łojotokiem. Umiejscowienie wykwitów „nietypowych" bywa też zupełnie jednakie w obu grupach schorzeń.

Z powyższego wynikałoby, że nie jest wskazane tworzenie odrębnych typów, ani nawet odmian z tych obrazów chorobowych, które zawdzięczają swe powstawanie współdziałaniu bodźców wikłających. Dlatego też nie utożsamiam grzybicy naskórkowej Unny z t. zw. pryszczycą łojotokową *(eczema seborrhoicum).* To co pospolicie nazywają pryszczycą łojotokową, i co mieści się w obrazie klinicznym, powstającym z wikłania się wzajemnego grzybicy naskórkowej i łojotoku, to są przypadki schorzeń nietypowych. Zachowujemy dla nich miano *epidermo-mycosis Unnae atypica seborrhoica.* Sprawy te łatwo ulegają zliszajcowaceniu. Przypadki typowe o blaszkach suchych, mniej lub więcej łuszczycowatych wykazują natomiast większą skłonność do zliszajcowacenia oraz do spryszczenia.

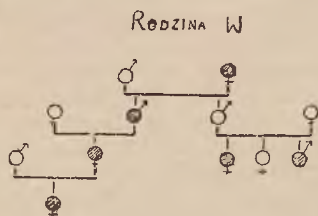
W dalszych rozważaniach będzie mowa głównie o grzybicy naskórkowej blaszkowatej. Zaznaczałem zaś już dawniej, że typem zasadniczym wykwitów grzybicy naskórkowej blaszkowatej jest twór rumieniowo-złuszczający. Odmiana łuszczycowata stanowi jego wyższy stopień rozwojowy (Przegl. Derm. 1924 r. Nr. 1 str. 59).

Kto zapozna się bliżej z kliniką grzybicy Unny, zwróci przedewszystkiem uwagę na zagadnienia dziedziczności, oraz na uzależnienia wzajemne, istniejące pomiędzy tem schorzeniem a łuszczycą. Znajomość rodzin wykazuje, że niewątpliwie istnieje usposobienie dziedziczne do grzybicy naskórkowej. Nierzadko widuje się rodziny, w których chorują wszystkie, albo niemal wszystkie dzieci. W tych razach najczęściej stwierdza się przekazywanie sprawy chorobowej przez jednego z rodzicieli, albo przez dziadków. Nie należy też do wyjątków istnienie schorzenia śród rodzeństwa rodziców. Nie mogę dziś podać danych liczbowych, dotyczących częstości zjawiska, ani typu dziedziczenia. Zebranie dobrego, odpowiedzialnego materjału napotyka tu bowiem na daleko większe trudności, niż n. p. w łuszczycy. Wywiady bywają niepewne, gdyż zainteresowani mówią w tych razach wprost o „pryszczycy" nie rozumiejąc, ile zagadkowego mieści się w tem słowie. Badanie lekarskie członków rodziny niezawsze daje wyniki zadawalające, zważywszy, że grzybicę naskórkową niekoniecznie wykrywa się klinicznie w chwili pożądanej. Można zatem opierać się jedynie na tych rodzinach, w których bywa się zaufanym lekarzem długoletnim. Na zasadzie dotychczasowego niemałego doświadczenia mogę jednak powiedzieć, że grzybica Unny częściej wykazuje typ dziedziczenia przeważającego niż ustępującego. Rzecz ma się podobnie jak w łuszczycy. Różnica polega jedynie na tem, że do tej pory nie udało mi się stwierdzić typu dziedziczenia związanego z płcią (geschlechtsgebunden).

Poniżej podaję dwa drzewa genealogiczne rodziny W. i rodziny Rz., jako przykłady dziedziczenia przeważającego i ustępującego.

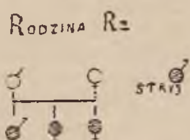
W rodzinie W. znam dokładniej linję starszą. Dziad ma grzybicę naskórkową zliszajcowaconą w umiejscowieniu przyodbytowem, oraz na kończynach dolnych. Matka wykazuje grzybicę Un-

ny po części blaszkowatą, po części rozlaną typu głównie rumieniowo-złuszczającego. Ponadto stwierdza się trądzik rumieniowaty twarzy nasilenia średniego. Wnuczka choruje od dzieciństwa. Zmiany skóry mieszczą się na głowie, szyi, kończynach, mniej zaś



Rys I

na tułowiu. Okresowo zjawia się sączenie. W zgięciach łokciowych, kolanowych, oraz na powierzchniach wewnętrznych ud grzybica naskórkowa uległa znacznemu zliszajowaceniu. Zasługuje na uwagę, że matka i córka nie znoszą chininy oraz malin.

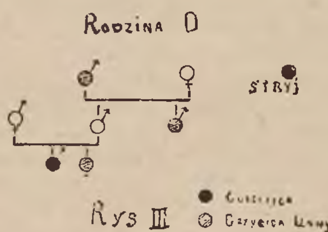


Rys II

W tej rodzinie wszystkie dzieci (troje) mają grzybicę Unny głównie typu łuszczycowatego ze skłonnością do zliszajowacenia. Starsza dziewczynka wykazuje wyłącznie umiejscowienie okołoustne. Rodzice niespokrewnieni są wolni od schorzeń skóry. Jedyny brat matki (zatem stryj) choruje jednak na swędzącą sprawę skórną od 8—10 r. życia. Badanie kontrolne wykazało, że ma się do czynienia z grzybicą naskórkową Unny blaszkowatą, a po części rozlaną w umiejscowieniu na głowie, twarzy, podudziach.

Drugi ważny punkt zagadnienia dotyczy ustosunkowania się grzybicy naskórkowej do łuszczycy. Nie ulega wątpliwości, że istnieje jakaś łączność ściślejsza pomiędzy temi dwoma rodzajami odczynu chorobowego skóry. Świadczy o tem klinika oraz badanie warunków dziedziczenia. Nietrudno ustalić szereg stopniowany pomiędzy blaszką rumieniowo-złuszczającą grzybicy Unny a wykwitami łuszczycy powierzchownej, bladej, niedokrwionej, łuszczącej się słabo. Rzecz staje się niemniej wyraźna, gdy idzie o wyszukanie obrazów przechodnich pomiędzy blaszką łuszczycową zwykłą a odmianą łuszczycowatą dobrze wykształconą grzybicy naskórkowej. Wiadomo, że w takich razach częstokroć nie można zdobyć się na postanowienie natychmiastowe, a rozstrzygnięcie wątpliwości rozpoznawczych pozostawia się dalszemu spostrzeganiu klinicznemu. Istnienie łuszczycy swędzącej znacznie utrudnia zadanie. Naturalnie, wcześniej lub później klinicysta zdoła rozstrzygnąć sprawę w tę lub inną stronę, opierając się na obecności objawów przeważających. Zdarza się jednak, że jakieś spostrzeżenie bywa przez czas dłuższy oceniane jako łuszczyca „nietypowa“, aż wreszcie wyłania się z niej grzybica naskórkowa łuszczycowata. Fakty przeciwne przytrafiają się być może jeszcze częściej.

Zastanawiając się nad spostrzeżeniami tego rodzaju, łatwo dochodzi się do wniosku, że głównem źródłem omyłek rozpoznawczych bywa pierwiastek „łuszczycowaty“ schorzenia. Po głęb-



Rys III

szem wniknięciu w istotę sprawy wyjaśni się jeszcze, że takie postaci przechodnie oraz obrazy klinicznie słabo określone występują częstokroć w rodzinach łuszczycowych. Bliższe zaś poznanie tych rodzin uwidoczni fakt kojarzenia się dziedzicznego obydwóch schorzeń i ich występowania współrzędnego w szeregu pokoleń, albo też wśród członków danego pokolenia. Na tę okoliczność już zwracałem uwagę w pracy p. t.: „Kilka uwag o łuszczycy“. Podałem tam drzewa genealogiczne rodziny R. i rodziny K. (rys. 4 i 5), w których uwidacznia się bardzo wyraźnie równoległość obu odczynów chorobowych. Dzieje rodziny K. są szczególnie pouczające. Wśród 17 żyjących członków tej rodziny stwierdziłem 8 przypadków łuszczycy i 4 przypadki grzybicy naskórkowej Unny. Ponieważ od dłuższego czasu znam wszystkich chorych, a większość leczyłem osobiście, mogę zaświadczyć, że nie łatwo znaleść zbiorowisko, w którem istniałaby podobna obfitość postaci przechodnich. Takie fakty bynajmniej nie są odosobnione, niezawsze jednak ujawniają się one z wyrazistością należytą. Na dowód przytoczę rodzinę O.

W tej rodzinie przeważa skłonność do grzybicy naskórkowej Unny, odziedziczona po dziadku (który zmarł). Usposobienie utajone do łuszczycy wniosła do rodziny babka. Jej brat najstarszy chory na łuszczycę przez cały ciąg swego życia. Łuszczyca jawna pokazała się w rodzinie dopiero w pokoleniu trzeciem i wystąpiła wśród rodzeństwa równolegle do grzybicy naskórkowej łuszczycowatej.

* * *

Powstrzymując się na razie od wysnuwania wniosków z danych powyższych, przechodzę do omówienia innych warunków konstytucjonalnych, spostrzeganych u chorych na grzybicę naskórkową Unny.

Najczęściej miało się do czynienia z osobnikami o barwie ciemnej włosów (64%) i oczów (54%), oraz o skórze jasnej, różowej, ukrwionej prawidłowo (57%). W połowie spostrzeżeń skóra wykazywała własności łojotokowe. W 40% była ona sucha mniej lub więcej, w 10% zaś nie ujawniała zbytniej suchości, ani objawów łojotoku. Skłonność do potów nadmiernych stwierdzono w 28% przypadków, pocenie się niedostateczne w 7%. Uwłosienie i upaznokcienie było prawidłowe. W 15% przypadków można było wykryć wadliwości uzębienia.

8% chorych wykazywało stany kwaśności nadmiernej żołądka. O wiele częściej, gdyż w 42% miało się do czynienia z zaparciem nawykowem. Do zjawisk pospolitych należała pobudliwość ogólna układu nerwowego (62%). Odczyn czerwony skóry wykryto w 28%, przyczem występował on bardzo silnie w 12%. Objaw smugi białej w obrębie wykwitów był dodatni w wszystkich przypadkach badanych. Niekiedy ujawniał się on dopiero po ustąpieniu objawów zapalnych ostrych, np. w wykwitach zliszajowaconych. Badania układu nerwowego autonomicznego, wykonywane za pomocą metod klinicznych i farmakodynamicznych, dały wyniki następujące. Ogółem badano 66 przypadków, wśród których przeważała płeć żeńska (stosunek do płci męskiej 3 : 2). Okazało się, że w 22% należało uważać układ autonomiczny za prawidłowy w zrozumieniu klinicznem. W 9% miało się do czynienia wyłącznie z sympatykotonją, w 46% wyłącznie z wagotonją. Chwiejność współczesną układu sympatycznego i parasympatycznego wykazano w 27%. Zauważyć przytem trzeba, że oba układy znajdywały się w stanie pobudliwości wzmożonej. Nie stwierdzono podniesienia się poziomu pobudliwości w jednym układzie, a obniżenia się w drugim. Równolegle wykonano też badania skóry farmakodynamicznie podług metody Groera-Hechta. Wyjaśniło się, że działanie zwężające naczynia krwionośne (adrenalina) można było wykazać w 86% spostrzeżeń, działanie rozszerzające (morfina) w 43%, limfopędne (kofeina) w 14%.

Zastrzykiwania śródskórne roztworu 4% chlorku sodowego przekonały o obecności pewnej skłonności do obrzęku. W niektórych spostrzeżeniach skłonność ta występowała nawet bardzo wyraźnie, liczba prób jest jednak nazbyt mała (11), a kontrola niedostateczna. To też należy wstrzymać się narazie od oceny znaczenia tego zjawiska.

Niezależnie od badań powyższych starano się ustalić jakość odczynów alergicznych skóry. Uczulenie chemiczne określano sposobem Jaegera-Blocha. Wyniki dodatnie otrzymano w 39%. Uczulenie było jednowartościowe w 26%, wielowartościowe w 13% spostrzeżeń. Najczęściej wykrywano wrażliwość szczególną na sublimat i rezorcynę. Dane porównawcze wynikają z następującego zestawienia. Pierwiosnek: pomornik (arnica) : formalina : rezorcyna : sublimat = 1 : 2 : 3 : 4 : 7.

Próba peptonowa podług metody Whritha wypadła dodatnio w 32% przypadków, a w tem bardzo silnie w 23%.

Alergja bakteryjna stale wykazywała poziom wysoki w stosunku do ziarenkowców ropnych. Tak więc na szczepionkę gronkowcową, zadawaną śródskórnie, oddziaływało 83% chorych. W tem notowano 48% odczynów bardzo silnych (więcej niż połowa spostrzeżeń). Szczepionka paciorkowcowa dała również 83% wyników dodatnich przy 39% odczynów natężenia znacznego. U wszystkich chorych można było stwierdzić uczulenie współczesne gronkowcowe i paciorkowcowe.

Odczyny tuberkulinowe na- i śródskórne wypadły dodatnio w 50% przypadków spostrzeganych.

W 6% stwierdzono BW +.

Badania chemiczne krwi i moczu wykonywano równolegle. Krew pobierano na czczo i stale w godzinach 9—10 przed południem. Mocz zbierano w ciągu doby poprzedzającej. Całkowity materjał dotyczy 16 spostrzeżeń. W 12-tu zbadano poza tem skład morfologiczny krwi. Wyniki były następujące:

Krew:

W połowie przypadków badanych stwierdzono eozynofilję, wahającą się w granicach 4—16%. W 60% spostrzeżeń występowała limfocytoza, sięgająca 42%.

Obniżenie się poziomu wolnej cholesteryny we krwi wykryto w 50.5%. Zauważyć przytem trzeba, że w 12.5% tych przypadków poziom był o 20% niższy od prawidłowego. Podniesienie się poziomu cholesteryny wystąpiło w 31%. Wartości prawidłowe stwierdzono w 18.5%. Poziom najniższy odpowiadał liczbie 0,125, najwyższy — 1.86‰.

W 50% ilość cukru gronowego we krwi była wyraźnie wzmożona, w 25% zmniejszona, w 25% prawidłowa. W połowie spostrzeżeń wartość cukru była zwiększona więcej niż o 20%. Najmniejsza ilość wynosiła 0.3‰, największa 1.75‰. Wartości mocznika były prawidłowe w 31%, zwiększone w 37.5%, zmniejszone w 31.5%. Liczby wahały się pomiędzy 0.13—1.0‰. Poziom kwasu moczowego trzymał się granic prawidłowych w 44%, podniósł się zaś w 28% i obniżył się również w 28%. Wartość najmniejsza sięgała 0.023‰, największa 0.15‰.

Co się tyczy chlorków, stwierdzono obniżenie się ich poziomu w 67% spostrzeżeń. Ilości prawidłowe wykryto w 7%, wzmożone zaś w 26%. Liczba najmniejsza odpowiadała 3.79‰, największa 6.4‰. Sole wapnia zachowywały się odmiennie. Ilość ich była zwiększona w 69%, prawidłowa w 25% i zmniejszona w 6%. W 19% spostrzeżeń poziom wapnia był wyższy od prawidłowego więcej niż o 20%.

Mocz.

Ciężar gatunkowy moczu był prawidłowy w przeważającej większości przypadków (72%). Stopień kwasoty w 73% nie odchylał się od wielkości przeciętnych. Podniesienie się poziomu stwierdzono w 9%, obniżenie w 18% przypadków badanych. Kwasota wynosiła przeciętnie 354 i wykazywała wahania 190—540. Wielkość przeciętna PH = 5.7 (5.1—6.4). Białkomocz od 0.03 wzwyż wykryto w 13%. W przypadkach tych nie stwierdzono jednak obecności nieprawidłowych składników postaciowych w osadzie moczu. Jedynie raz jeden (na 66 chorych) miało się do czynienia z zapaleniem przewlekłem międzymiąższowem nerek.

Ilość mocznika była prawidłowa 20% spostrzeżeń, wzmożona w 33% i zmniejszona w 47%. Wahania odbywały się w granicach 10.8—27.2‰. Poziom kw. moczowego był wysoki w 56%, niski w 14%, prawidłowy w 30%. Przekroczenie poziomu średniego powyżej 10% stwierdzono w 35% przypadków, powyżej 20% w 7%. Poziom najniższy kw. moczowego odpowiadał liczbie 0.28%, najwyższy zaś 1.33‰.

Ilość chlorków częściej wykazywała wartości zwyżkowe (54%), rzadziej zaś zniżkowe (46%). Zwyżkę większą niż 20% wykryto w 34% przypadków badanych. Liczba najmniejsza wynosiła 5.85, największa 15.21‰. Sole wapniowe zachowywały się podobnie. Podniesienie się poziomu wapnia stwierdzono w 73% (w tem 66% powyżej 20% ponad normę średnią). Wartości niskie wykryto w 14%, prawidłowe w 13%. Poziom najniższy odpowiadał liczbie 0.14‰, najwyższy 0.672‰.

* * *

Badania bakterjologiczne rozciągnięto na 33 przypadki grzybicy naskórkowej Unny. Materjał ten dzieli się wyraźnie na dwie gromady. Do pierwszej należą przypadki grzybicy naskórkowej blaszkowatej o wykwitach suchych typu rumieniowo-złuszczającego oraz łuszczycowatego. W tej grupie znajdują się spostrzeżenia w których zmiany skóry wystąpiły osutkowato. Są to najbardziej cenne, typowe, nieskażone i do pory nieleczone przypadki tego schorzenia. Gromada pierwsza składa się z 9 spostrzeżeń.

Na gromadę drugą składają się przypadki grzybicy Unnowskiej spryszczonej, zliszajcowaconej, łojotokowej. Gromada obejmuje 24 spostrzeżenia.

Do badania bakterjologicznego pobierano: a) w grzybicy naskórkowej suchej — łuski oraz zeskrobinę powierzchni wykwitu, pozbawionego łusek (za pomocą ostrej łyżeczki wyjałowionej); b) w grzybicy naskórkowej powikłanej — łuski, strupki, zawartość pęcherzyków i krost, a wreszcie ciecz przestrzeni wilgotnych (pod strupkami).

W zakładaniu hodowli stosowano głównie metodę pipetkową Sabourauda.

Wszystkie poszukiwania bakterjologiczne wykonano w Zakładzie serologji i mikrobiologji Uniwersytetu Warszawskiego. Kierownikowi zakładu Sz. Profesorowi R. Nitschowi składamy serdeczne podziękowanie za pomoc wydatną w pracy.

Podczas porządkowania wyników osiągniętych wyjaśniło się, że otrzymano wyłącznie hodowle gronkowca we wszystkich przypadkach grzybicy naskórkowej blaszkowatej suchej typu mniej lub więcej łuszczycowatego (gromada pierwsza). W 3 spostrzeżeniach wystąpił wyłącznie gronkowiec złocisty, w 6-ciu wyłącznie gronkowiec biały (stosunek 1 : 2).

Do doświadczeń na zwierzętach używano hodowli 24-godzinnej w buljonie zwykłym. Zastrzyknięto podskórnie królikowi 0.25 ccm zawiesiny buljonowej. Królik czuł się dobrze. Po 2 dobach waga ciała nie wykazywała zmian. Po upływie następnych dwóch dni wznowiono zabieg (0.25 ccm zawiesiny bakteryjnej podskórnie). Już po 24 godzinach królik stracił 100 g wagi, po 2 dobach zaś 300 g. W ciągu następnych dni zwierzę poprawiło się i dosyć szybko powróciło do zdrowia oraz wagi poprzedniej.

W innej serji doświadczeń zawiesinę bakteryjną buljonową zastrzykiwano dożylnie (0.25 ccm na dawkę). Królik zachorował nazajutrz po zabiegu, szybko tracił wagę i zginął po upływie 11 dni. Badanie zwłok wykryło obecność ropni drobnych w narządach wewnętrznych. Wyhodowano gronkowca z zawartości ropni, a także z krwi króliczej.

W tych doświadczeniach nie stwierdzono różnicy w działaniu chorobotwórczem gronkowca białego i złocistego.

W spostrzeżeniach gromady drugiej (grzybica naskórkowa powikłana) otrzymywano w hodowlach gronkowce oraz paciorkowce. Szczepy gronkowca złocistego lub białego wykazywały własności podane wyżej. Paciorkowce rozpuszczały ciałka czerwone krwi (hemoliza) i wzrastały na wszystkich pożywkach. Z licznych doświadczeń wynika jednak, że za najodpowiedniejszą należy uważać pożywkę słodką, zawierającą 1% cukru gronowego. Okazało się bowiem, że w niektórych przypadkach paciorkowiec nie wzrastał w bulјonie zwykłym, bujał natomiast znakomicie w bulјonie zacukrzonym. Większość szczepów paciorkowcowych wykazywała też wzrost obfity w pożywkach beztlenowych (Wrzoska i Taroziego).

Próby określenia jadowitości szczepów paciorkowcowych dały wyniki dodatnie. Po jednorazowem zastrzyknięciu podskórnem 0.25 ccm zawiesiny bakteryjnej świeżej (jak wyżej) spostrzegano znaczny spadek wagi królika. Zadawanie dożylne dawki takiej samej powodowało śmierć po upływie 6 dni. W narządach wewnętrznych zwierzęcia stwierdzono obecność licznych drobnych ropień. Z ich zawartości wyhodowano paciorkowca i gronkowca.

* * *

W szeregu doświadczeń klinicznych usiłowano wywołać u ludzi zmiany grzybicy naskórkowej Unny. Do doświadczeń używano świeżych szczepów paciorkowcowych i gronkowcowych, wyhodowanych z wykwitów blaszkowatych.

Po długiej serji prób wypracowano następujący sposób postępowania. Na przestrzeni 2—3 cm kwadratowych usuwa się za pomocą nacierania szmerglem warstwę zrogowaciałą naskórka. Szmergiel powinien być miękki, nieostry. Najodpowiedniejszy jest Nr. 000. Należy zdążać jedynie do powierzchownego uszkodzenia naskórka. Wywoływanie krwawienia jest niepożądane. Po zabiegu, wykonanym prawidłowo, powierzchnia skóry uszkodzonej staje się nieco wilgotna, lepka i nabiera barwy żyworóżowej. Przed i po zabiegu zmywa się skórę mieszaniną wyskoku i eteru. Na miejsce, przygotowane w ten sposób, kładzie się 4 warstwy gazy wyjałowionej, zmoczonej obficie zawiesiną bakteryjną buljonową (hodowla 24—36 godzinna). Całość pokrywa się ceratką nową, odkażoną i wypłukaną dokładnie w roztworze fizjologicznym wyjałowionym. Ceratkę przytrzymuje się na miejscu szerokiemi paseczkami plastra lepkiego bacząc na to, by dobrze uszczelnić opatrunek. Nakłada się opaskę. Po upływie 2 dób usuwamy opatrunek i śledzimy dalszy rozwój wypadków.

W doświadczeniu nieudałem przebieg sprawy bywa następujący. Po usunięciu opatrunku (zatem 3-go dnia po zakażeniu) skóra wykazuje odczyn zapalny średniego natężenia. Jest ona barwy różowo-czerwonej, nieco obrzmiała, miejscami wilgotna, miejscami usiana niezwykle drobnemi pęcherzykami o zawartości białej, biało-szarawej. Dnia 4-go zapalenie słabnie widomie. Krosteczki zasychają w strupeczki. Powierzchnia skóry nie sączy. Dnia 5-tego obrzęk mija całkowicie. Strupki odpadają. Dnia 6-tego odczyn

zapalny ustępuje, powierzchnia skóry łuszczy się stosunkowo słabo. Dnia 8-go łuszczenia nie widać. Skóra wykazuje słabe zabarwienie brudno-żółtawe. Odczynowi zapalnemu towarzyszy nieznaczne pieczenie, które bywa wyraźniejsze jedynie 2-go i 3-go dnia. Podczas spostrzegania tych spraw ognisko zapalne opatrywano na sucho gazą wyjałowioną.

W wypadku doświadczenia udałego bieg zdarzeń bywał zgoła odmienny. Po zdjęciu opatrunku spostrzega się odczyn zapalny, zupełnie podobny do opisanego wyżej. Do dnia 4-go włącznie przebieg sprawy nie różnił się niczem w obu serjach doświadczeń. W dniu 6-ym lub 7-ym można wyraźnie stwierdzić, że ognisko zapalne rozprzestrzenia się, powiększając się o $^1/_2$ — 1 cm w średnicy. W ciągu następnych dni stopniowo wytwarzała się blaszka owalna, odgraniczona niezbyt ostro. W obrębie blaszki skóra była czerwona, nieco obrzmiała, nacieczona słabo. Jej część środkowa łuszczyła się wyraźnie. W obwodowej widać było nieco najdrobniejszych pęcherzyków białawych, a także drobne strupeczki. Wykwit powodował swędzenie napadowe. Dnia 13—14-go powiększył się on o $^1/_2$—$^3/_4$ cm średnicy, nabrał barwy ciemnoczerwonej i łuszczył się na całej powierzchni. Obecności krostek już nie stwierdzono. Swędzenie trwało i było być może nawet nieco silniejsze. Zmiany odpowiadały spostrzeganym w grzybicy naskórkowej typu rumieniowo-złuszczającego. W dniu 19—20-ym spostrzegania wykwit nabierał wyraźnych cech łuszczycowatych.

Przystąpino do leczenia miejscowego.

Co się tyczy wyników ogólnych, należy zauważyć, że wykonano 17 doświadczeń: 12 u chorych z grzybicą naskórkową blaszkowatą, 5 u chorych wilkowych. W grupie pierwszej otrzymano trzy wyniki dodatnie, w drugiej — jeden. Rzecz dotyczyła 16-letniej młodocianej z wilkiem twarzy, trądzikiem pospolitym twarzy i pleców, oraz łupieżem obfitym uwłosionej skóry głowy.

Za najodpowiedniejsze miejsce szczepień uważamy zgięcia łokciowe i jamki kolanowe.

Do zakażenia skóry używano: a) gronkowca, b) paciorkowca, c) mieszaniny paciorkowca z gronkowcem, d) hodowli całkowitej, zatem wszystkich bakterji, które wzeszły po pierwszym posiewie materjału pobranego. Skórę zakażono szczepem własnym, albo też obcym. Wydaje się, że do doświadczeń najbardziej nadają się szczepy gronkowcowe własne (powodzenie 2 : 4 wyłącznie u chorych z grzybicą Unny). Szczep gronkowcowy obcy przyjął się u chorej wilkowej ze skórą łojotokową. Wykwit niedokształcił się jednak do typu łuszczycowatego. Był on powierzchowny, dosyć słabo ukrwiony, rumieniowo-złuszczający, choć stale wzrastał i trwał około 4 tygodni, powodując swędzenie natężenia średniego. Usunięcie tych zmian skóry wymagało leczenia dermatologicznego.

W jednem z doświadczeń udało się zaszczepienie mieszaniny paciorkowca z gronkowcem (szczepy własne). U chorej z grzybicą Unny blaszkowatą, suchą, typu rumieniowo-złuszczającego powstał wykwit rumieniowo-złuszczający i swędzący silnie. Należy jednak zaznaczyć, że z ogniska szczepionego wyhodowano paciorkowca tylko raz jeden w 3-cim dniu doświadczenia. Paciorkowiec wzrósł niezwykle skąpo. Od dnia 4-go począwszy wykrywano jedynie obecność gronkowca złocistego. Nadmienia się przytem, że w blaszkach rumieniowo-złuszczających lub łuszczycowatych pochodzenia doświadczalnego wykrywano stale gronkowca białego i złocistego. Jadowitość tych szczepów nie różniła się od podanej wyżej.

* * *

Przytoczone wyniki poszukiwań klinicznych i pracownianych zachęcają do wniosków następujących. Przypuszcza się, że schorzenie skóry, zwane grzybicą naskórkową Unny *(epidermo-mycosis Unnae = parakeratosis psoriatiformis Brocq)*, jest odczynem chorobowym, spowodowanym zakażeniem (głównie) gronkowcem skóry, uczulonej na ziarenkowce ropne i posiadającej usposobienie utajone do łuszczycy. Bez współdziałania tych czynników patogenetycznych widocznie nie może powstać dana sprawa chorobowa. Należy jednak mniemać, że czynniki konstytucjonalne odgrywają w tej sprawie rolę pierwszej wagi. Zakażenia bowiem ropne naskórka (i skóry) należą do zdarzeń tak pospolitych, że same przez się nie mogą być poczytywane za powód dostateczny do odrębności klinicznych. Co się zaś tyczy konstytucjonalizmu, to sądzimy, że w danym razie wchodzi w grę skojarzenie się dwóch odrębnych usposobień skóry: utajonej skłonności do odczynu łuszczycowego, oraz usposobienia szczególnego skóry do zakażeń ziarenkowcami ropnemi. Oba rodzaje usposobienia są wrodzone, dziedziczne, rodzinne. Jedno z nich jest powodem łatwego zakażenia się naskórka. Drugie sprawia, że pospolity odczyn zapalny, wywołany bakterjami ropnemi, nabiera znamion swoistości klinicznej. W zmaganiu się sił konstytucjonalnych może przeważać jedno z tych usposobień. Wiadomo bowiem, że wielkość, określająca poziom konstytucji, wykazuje wahania pomiędzy zerem a nieskończonością. Taki stan rzeczy musi się uwidocznić w obrazie klinicznym grzybicy naskórkowej. Gdy więc szala przechyla się w stronę usposobienia do zakażeń ropnych, ma się do czynienia z grzybicą Unny, ulegającą łatwo zliszajcowaceniu. W razie przewagi skłonności do łuszczycy, występują wykwity łuszczycowate. Pomiędzy krańce da się umieścić cały szereg obrazów przechodnich. Powyższe zjawiska występują z wyrazistością szczególną wśród rodzin, wykazujących usposobienie dziedziczne do łuszczycy i grzybicy Unny. Równoległość a nawet współrzędność obu odczynów chorobowych, przewaga jednego z nich w danem pokoleniu, wpływy krzyżowania się z innemi rodzinami — wszystkie te dane można łatwo wyczuć podczas zapoznawania się z dokładnie nakreślonemi wykazami genealogicznemi.

Wysunięcie czynnika konstytucjonalnego na plan pierwszy bynajmniej nie umniejsza znaczenia zakażenia gronkowcowego. Jest rzeczą oczywistą, że w przytoczonej koncepcji patogenetycznej nie można obejść się bez bodźca zakażającego. Gronkowiec nie jest najważniejszym, ale bądź co bądź niezbędnym współczynnikiem patogenetycznym. Sprawa chorobowa nie może powstać bez jego udziału. Łatwe zahaczenie się zarazka jest uwarunkowane poziomem wysokim uczulenia skóry (83%). Nie można jednak poczytywać takiego uczulenia za dowód przyczynowy. W najlepszym razie rzecz świadczy o tem, że taka skóra już ulegała wielokrotnie zakażeniu gronkowcowemu. Kto często i łatwo zakaża się, ten musi jednak wykazywać usposobienie szczególne. Przypuszcza się, że usposobienie to jest w danym razie wrodzone i dziedziczne.

Nie chcielibyśmy twierdzić, że w zespole patogenetycznym gronkowiec jest jedynym bodźcem bakteryjnym. Przeciwnie, mniemać należy, że w niektórych razach paciorkowiec również współdziała w powstawaniu zmian chorobowych. Świadczą o tem widocznie wyniki poszukiwań bakterjologicznych obok krytycznego uwzględnienia wartości alergji paciorkowcowej (83%). Przytem zasługuje jednak na uwagę, że paciorkowiec niezwykle szybko ginie w wykwitach doświadczalnych, podczas gdy gronkowiec trwa i widocznie bierze żywy udział w powstawaniu i wzroście zmian chorobowych. Fakty kliniczne potwierdzają ten punkt widzenia. Wystarczy wskazać współistnienie grzybicy naskórkowej blaszkowatej i grzybicy naskórkowej okołomieszkowej, oraz powstawanie blaszek rumieniowo-złuszczających z ognisk grzybicy okomieszkowej. Zjawisko pierwsze nie należy do rzadkości, o drugiem zaś można się przekonać na zasadzie dokładnego spostrzegania klinicznego. Kto przyglądał się starannie wykwitom grzybicy naskórkowej blaszkowatej typu rumieniowo-złuszczającego, zauważył niewątpliwie ogniska, utworzone z najdrobniejszych grudeczek okołomieszkowych. Grudeczki są zaledwie wzniesione i wykazują na szczycie najdrobniejsze krosteczki, strupeczki lub rozszerzony wylot mieszka włosowego, otoczony otoczką zapalną. W dalszym rozwoju obwódki łączą się, a powierzchnia skóry pokrywa się łuseczkami. Wykwit jest wyraźnie ziarnisty. Z biegiem czasu ziarnistość zaciera się zupełnie, a ognisko nabiera cech znamiennych blaszki rumieniowo-złuszczającej. Ponieważ grzybica naskórkowa okołomieszkowa jest niewątpliwie sprawą gronkowcową [1]), należy przypuszczać, że blaszki rumieniowo-złuszczające mogą powstawać bez współudziału paciorkowca.

Obowiązek nakazuje jeszcze nadmienić, że niektóre wykwity blaszkowate grzybicy drożdżowej *(soormycosis)*, oraz grzybicy naskórkowej Saborauda wykazują w pewnych umiejscowieniach niemałe podobieństwo do grzybicy Unny. Czy zakażenie naskórka grzybem sprzyja zakażeniu wtórnemu gronkowcem, czy też ma się w danym razie do czynienia z zakażeniem mieszanem, na to nie łatwo dać odpowiedź. Sądzimy jednak, że w patologii dermatologicznej trzeba dziś liczyć się coraz bardziej z doniosłem znaczeniem zespołów etjologicznych.

Co się tyczy dalszych czynników, usposabiających do grzybicy naskórkowej Unny, to można podzielić je na zewnętrzne i wewnętrzne.

Wśród bodźców zewnętrznych zasługują na uwagę mechaniczne, chemiczne, aktyniczne. Znaczenie czynnika mechanicznego dostatecznie uwydatniają choćby nasze doświadczenia kliniczne. Wykazują one, że nie można było osiągnąć zakażenia bez uprzedniego mechanicznego uszkodzenia naskórka. Niemała rola musi też przypadać w udziale drapaniu. Sprawa bodźców chemicznych jest być może mniej doniosła. Wynikałoby to z prób określenia uczulenia chemicznego skóry, które wypadły dodatnio tylko w 39%. Nie jest to odsetek mały, ale bądź co bądź niemal o połowę mniejszy od spostrzeganego w odczynach pryszczycowych i pryszczycowatych. Klinika uczy jednak, że z bodźcami chemicznemi trzeba li-

[1]) Przegląd Dermatologiczny 1924. Nr. 1, loc. cit. str. 46—52.

czyć się bardzo w razie umiejscowienia grzybicy Unny na uwłosionej skórze głowy, na szyi, grzbietach rąk, oraz w fałdach głębokich skóry.

Czynniki aktyniczne widocznie kojarzą się częstokroć z bodźcami cieplnemi. Świadczyć o tem może wpływ pory roku na występowanie grzybicy naskórkowej Unny. Wiadomo, że w znacznym odsetku przypadków schorzenie to regularnie powraca z nastaniem chłodnej pory roku i ustępuje wraz z nastaniem dni ciepłych. Wyjazd na południe w sezonie zimowym najczęściej przecina przebieg sprawy chorobowej. Dodamy mimochodem, że w niektórych razach można też niewątpliwie stwierdzić wpływ pory roku na przebieg łuszczycy.

Czynniki wewnętrzne usposabiające są bardzo licznie reprezentowane w patogenezie grzybicy naskórkowej Unny. Dla łatwiejszego rozeznania się w położeniu rzeczy można podzielić je na dwie grupy. Do jednej należą dodatkowe wartości konstytucjonalne skóry, wynikające z jej właściwości łojotokowych (50%), a także ze stanów suchości naskórka (40%). W grupie drugiej mieszczą się czynniki zatruciowe pochodzenia rozmaitego. Możnaby powiedzieć w zarysach ogólnych, że niektóre jady pozostają w łączności ze zboczeniami czynności poszczególnych narządów, inne zaś z zaburzeniami przemiany materji. Co się tyczy narządów wewnętrznych, to najczęściej spostrzegano zwiotczenie jelit (zaparcie nawykowe — 42%), zboczenia czynności nerek (13%), oraz żołądka (nadkwasota 8%). Zaburzenia przemiany materji są oczywiście wynikiem chwiejności układu autonomicznego (88%) z przewagą w kierunku wagotonji (46%). Najczęściej stwierdza się nagromadzenie się wapnia w ustroju, nadmiar cukru gronowego we krwi (i w tkankach), wydalanie się nadmierne chlorków, oraz poziom niski cholesteryny wolnej we krwi. Kwas moczowy wydala się niedostatecznie zaledwie w 28% spostrzeżeń. Zasługuje przytem na uwagę, że w grzybicy naskórkowej Unny przemiana cholesterynowa i wapniowa zachowuje się podobnie jak w łuszczycy.

Streszczając wyniki badań powyższych trzeba powiedzieć, że w grzybicy naskórkowej Unny typu blaszkowatego ma się do czynienia z zakażeniem gronkowcowem skóry, usposobionej dziedzicznie do spraw ropnych i wykazującej ponad to skłonność utajoną do odczynu łuszczycowego. Występowaniu schorzenia sprzyja szereg czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Bodźce zewnętrzne ułatwiają zahaczenie się zarazków. Czynniki wewnętrzne wpływają w ten lub inny sposób na własności konstytucji podstawowej. Rzecz sprowadza się głównie do zmian chemizmu tkanek, a w szczególności skóry. Stwarza się podłoże, sprzyjające wzrastaniu bodźca bakteryjnego.

Władysław STERLING. Warszawa.

Zespół Ramsay'a Hunt'a.

Oddawna już nauczyliśmy się odróżniać porażenia obwodowe nerwu twarzowego od porażeń ośrodkowych t. j. zależnych od uszkodzenia szlaków korowo-opuszkowych, w których gałązka dolna zajęta jest w stopniu daleko znaczniejszym niż górna, a oddziaływanie elektryczne mięśni i nerwów nigdy nie wykazuje zmian jakościowych. Jednakowoż i w zakresie porażeń nerwu twarzowego zależnych od uszkodzenia nerwu obwodowego djagnostyka neurologiczna zróżniczkowała w ostatnich czasach szereg odrębnych typów klinicznych porażenia twarzy zależnie od uszkodzenia samego jądra w moście Varol'a, porażenia nerwu twarzowego jako przejaw częściowy neurorecydywy w kile i wreszcie porażenia nerwu twarzowego jako przejaw izolowany lub jako ekwiwalent choroby Heine-Medin'a. Dopiero poza obrębem tych typów mieści się t. zw. reumatyczne porażenie obwodowe, które jak dotąd wiązano zazwyczaj z ostrym pierwotnym stanem zapalnym samego nerwu i którego podłoża doszukiwano się coraz chetniej w sprawie zakaźnej. I tutaj jednakże w rozpoznawaniu wskazana jest jak najdalej posunięta ostrożność, okazało się bowiem, że proces zakaźny, który leży u podstawy obwodowego porażenia twarzy, nie zawsze jest natury pierwotnej, ale przechodzić może na wierzch twarzy *per contiguitatem* z sąsiadujących z nim w przewodzie usznym środkowym u odejścia kanału Fallopiusza tworem, przedewszystkiem zaś ze zwoju kolankowatego *(gangl. geniculatum)*. Te właśnie przypadki, które klinicznie przebiegają w następstwie lub w połączeniu z półpaścem usznym *(herpes oticus)* naszą nazwę zespołu Ramsay'a-Hunt'a, który pierwszy zwrócił na nie uwagę i poddał je gruntownej analizie.

Przytaczam tu przykład takiego zespołu w odmiennem nieco ukształtowaniu od opisów klasycznych amerykańskiego autora.

Przypadek dotyczy 29-letniego mężczyzny, który zachorował 7 grudnia 1926 r. Mianowicie około południa poczuł nagle gwałtowny ból za lewem uchem, w okolicy wyrostka sutkowego. Nazajutrz rano obudził się już z przekrzywioną twarzą, mówił z trudnością i nie mógł domykać lewego oka. Ból za uchem trwał w cokolwiek mniejszem natężeniu, nie przechodząc ani na twarz ani na szyję, ani na małżowinę uszną. Lewostronne porażenie twarzy potęgowało się z dnia na dzień i dosięgło swego najwyższego rozwoju w 4-tym dniu choroby t. j. dnia 11. XII. kiedy miałem sposobność widzieć chorego po raz pierwszy. Porażenie twarzy było wtedy zupełne: oko wcale nie domykało się, przy marszczeniu czoła lewa połowa pozostawała całkowicie bez fałd, lewy policzek zwisał wiotko i bezwładnie, lewy kąt ust nie odchylał się zupełnie; wybitny objaw Bella, łzawienie lewostronne, wyciekanie płynów z lewego kąta jamy ustnej podczas picia. Nieznaczne osłabienie smaku na substancje gorzkie, słodkie, kwaśne i słone na przednich 2/3 lewej połowy języka. Muskulatura twarzy ani pośrednio, ani bezpośrednio nie reagowała na prąd faradyczny. Podczas drażnienia galwanicznego występowało nieznaczne obniżenie pobudliwości, jednakowoż bez zmian jakościowych. Czucie na twarzy, małżowinie usznej i owłosionej części głowy zachowane było dokładnie. Lewostronne odruchy rogówkowe i spojówkowe były wyraźnie osłabione, inne zaś nerwy czaszkowe były w zupełnym porządku. Chory nie miał ani wymiotów, ani szumu w uszach, ani zaburzeń równowagi, ani, co specjalnie podkreślić należy, osłabienia słuchu. Najdokładniejsze badanie skóry i błon śluzowych nie wykryło wtedy żadnych wyprysków ani pęcherzyków na małżowinie usznej, skórze szyi, ani na błonie śluzowej jamy ustnej, podniebienia i języka. Dopiero w dniu 12. XII. t. j. na szósty dzień choroby pacjent zjawił się do mnie ze skargą, że spuchło mu lewe ucho i że wystąpiły tego samego dnia gwałtowne rwące bóle w lewem uchu wewnętrznem oraz w lewej małżowinie usznej. Badanie objektywne pozwoliło wtedy z łatwością dostrzedz na wewnętrznej powierzchni lewej małżowiny usznej szereg drobniutkich pęcherzyków o przeźroczystej białawej zawartości, ułożonych grupkami. Najliczniejsze ugrupowania tych pęcherzyków można było stwierdzić wzdłuż wolnego brzegu małżowiny usznej, u dolnego brzegu zewnętrznego przewodu słuchowego — oraz na przedniem kolanku *antihelix*. Lewa małżowina była przytem cała obrzmiała, zaczerwieniona, błyszcząca i sprawiała wrażenie jakby odmrożonej. Najlżejsze dotknięcie, zwłaszcza zewnętrznego brzegu małżowiny powodowało dotkliwy ból, który rozchodził się natychmiast na całą połowę głowy. Chory wtedy z powodu bólu spędził całą noc bezsennie i nie mógł zupełnie leżeć na lewym boku. Badanie otologiczne nie wykryło ani tego dnia, ani następnego półpaśca ani na błonie bębenkowej, ani na błonie śluzowej jamy nosowogardłowej; istniały natomiast dwa drobne pęcherzyki na końcu języka, które następnego dnia znikły. Co się zaś tyczy pęcherzyków na małżowinie usznej, to w 3 dni po powstaniu t. j. dnia 15. XII. zaczęły się one zlewać ze sobą i pękać, wydzielając płyn brudno-szarawy, przyczem gdzieniegdzie wytwarzały się drobniutkie moknące i ropiejące wysepki o zaczerwienionem dnie. Wtedy powytwarzały się w moknących terytorjach drobniutkie strupki, z których większość odpadła, niektóre jednak trzymały się jeszcze przez pewien czas. Jednakowoż po upływie 5—6 dni znikły zarówno pęcherzyki, jak i wysepki moknące, jak i strupki oraz obrzężenia małżowiny. Przez dłuższy czas jeszcze, już po ustąpieniu całkowitem objawów zapalnych utrzymała się znaczna bolesność lewej muszli i dotąd jeszcze daje się stwierdzić rozrzucone wysepki hyperalgetyczne w okolicy *antihelix* i wzdłuż zewnętrznego brzegu małżowiny.

Ku końcowi drugiego tygodnia choroby rozpoczęła się stopniowa regresja objawów porażeniowych w obrębie lewego nerwu twarzowego i właśnie w tym okresie wystąpiły ciężkie i głębokie zmiany w oddziaływaniu elektrycznem bezpośredniem i pośredniem: znaczne obniżenie pobudliwości faradycznej z mięśni, i wzmożenie oddziaływania galwanicznego z mięśni oraz wybitne powolne oddziaływanie na prąd galwaniczny lewego mięśnia czołowego i lewego mięśnia unoszącego powiekę do góry. W tym czasie również chory, będąc na koncercie, zauważył, że dźwięki dochodzą do lewego ucha jako wrażenie niezmiernie przykre a nawet bolesne. Badanie objektywne stwierdziło wtedy w lewem uchu wybitny stopień *hyperacusseos*. Ku końcowi stycznia 1927 r. a więc w 7 tygodni od początku choroby chory mógł już domykać lewe oko, ale nie oddzielnie, odchylał lewy kąt ust w słabym stopniu, unosił dość dobrze brew ku górze. Podczas marszczenia czoła występowała już dość znaczna liczba bruzd poprzecznych. Badanie z dnia 16. II. 1927 r. stwierdziło tylko nieznaczne pozo-

stałości lewostronnego porażenia twarzy (asymetrja dolnej połowy twarzy z zachowaniem ruchów dowolnych) — obok braku odczynu zwyrodnienia. Wyraźny objaw synkinestezji ruchowo-dźwiękowej (szmer w lewem uchu przy zaciskaniu lewego oka), wybitna lewostronna nadwrażliwość słuchu.

Osobliwością przytoczonego przypadku jest powikłanie porażenia nerwu twarzowego objawami półpaśca usznego. Powikłania tego nie można traktować jako zbieżność przypadkową, w ostatnich czasach bowiem stwierdzony został ścisły związek, pomiędzy porażeniem twarzy a półpaścem. Na związek ten zwrócił uwagę Ramsay-Hunt w szeregu prac podstawowych, wychodząc z założenia, że nerw twarzowy nie jest bynajmniej nerwem wyłącznie ruchowym, lecz mieszanym i posiada również czynności czuciowe, które zresztą u zwierząt niższych a zwłaszcza u ryb są znane od dawna. Natomiast u zwierząt ssących i u człowieka funkcje czuciowe nerwu twarzowego uległy zredukowaniu na korzyść nerwu trójdzielnego i nerwów szyjnych i wykazują znaczne różnice indywidualne. Te właśnie włókna czuciowe otrzymuje nerw twarzowy za pośrednictwem zwoju kolankowego *(gangl. geniculi)*, który jest zwojem czysto czuciowym tego samego typu, co zwoje międzykręgowe i leży w przewodzie usznym środkowym na nerwie twarzowym u wejścia do kanału Fallopiusza. Otóż zwój kolankowy nerwu twarzowego, który odpowiada w zupełności zwojom międzykręgowym, może tak być jak i one punktem wyjścia półpaśca w myśl badań i teorji Head'a i Campbell'a, którzy za podstawę anatomiczną półpaśca uważają stan zapalny zwojów rdzeniowych, nadając mu nazwę: *poliomyelitis posterior*.

Dla określenia terytorjum unerwienia, płynącego od zwoju kolankowatego, nauka posługuje się dwiema metodami: metoda ekstyrpacyjna i metoda półpaścowa. Otóż małżowina uszna zaopatrzona jest przez zwój kolankowy zapomocą włókien, które wychodzą wraz z nerwem twarzowym po przez otwór rylcowosutkowy *(foramen stylo-mastoideum)*. Prócz tego w zaopatrzeniu małżowiny biorą również udział gałązki ze zwoju Gassera, ze zwoju skalistego nerwu językowo-gardłowego oraz ze zwoju jarzmowego nerwu błędnego, pozatem zaś z drugiego i trzeciego zwoju szyjnego. Odgraniczenie poszczególnych pasów unerwienia napotyka tu na znaczne trudności, ponieważ pomiędzy wszystkiemi wymienionemi gałęziami istnieją liczne anastomozy. Po wyłuszczeniu drugiego i trzeciego zwoju szyjnego znieczulenie wykazywały następujące części małżowiny: obrąbek *(helix)*, przeciwskrawka *(antitragi)*, grobelka *(anthelix)*, brózda obrąbka *(fossa helicis)* i płatek *(lobulus)*. Po wyłuszczeniu zwoju Gassera, wzgl. po przecięciu jego korzeni czuciowych stwierdzono, że znieczuleniu ulega tylko jeden odcinek małżowiny, mianowicie jeden pas w okolicy *tragus*. Pomiędzy tedy temi dwoma terytorjami, unerwianemi przez zwój Gassera i przez zwoje szyjne, pozostaje dla muszli usznej: małżowina, brózda grobelki, odcinek przeciwskrawka, część tylnego przewodu słuchowego oraz prócz tego błona bębenkowa, których unerwienie według Hunt'a zależy od zwoju kolankowego. Ostatnio wypowiedział Hunt przypuszczenie, że w unerwieniu tem biorą udział również nerwy IX i X. Przednie odcinki błony bębenkowej oraz przewód uszny zaopatruje nerw trójdzielny.

Natomiast metoda półpaścowa okazuje nieco odmienne wyniki aniżeli metoda wyłuszczeniowa, mianowicie stwierdzono z jej pomocą, że terytorjum unerwienia zwoju kolankowego stanowią: zewnętrzny przewód uszny, małżowina, *tragus, antitragus, anthelix, fossa anthelicis* i odcinek górny powierzchni zewnętrznej lobuli. Badania te świadczą w sposób nieomylny o mieszanym charakterze nerwu twarzowego. Ruchomym korzeniem zwoju kolankowego jest sam nerw twarzowy, czuciowym zaś nerw Wrisberga. Nie jest również rzeczą wyłączoną, że zwojowi kolankowemu przypada nieznaczna funkcja czuciowa i w obrębie jamy ustnej. W opisanym przeze mnie przypadku oraz w niektórych obserwacjach z piśmiennictwa spostrzegano obok porażenia twarzy również pęcherzyki na przednich 2/3 języka — odpowiednio do terytorjum zaopatrywanego przez strunę bębenkową *(chorda tympani)*. W niektórych przypadkach porażenia nerwu twarzowego stwierdzono również zaburzenia czucia w okolicy. Cushing wykazał, że po wyłuszczeniu zwoju Gassera na dwóch przednich częściach języka zdolność odczuwania pozostaje niezmieniona. Wobec wszystkich tych faktów wypowiada Hunt przypuszczenie, że zwojowi kolankowemu w jamie ustnej obok jego czynności smakowej przypada również nieznaczna czynność czuciowa. Opierając się na własnem doświadczeniu oraz piśmiennictwie, podnosi Bregman, że udział zwoju kolankowego w porażeniu nerwu twarzowego nie jest bynajmniej rzeczą rzadką i że w przypadkach cięższych przedstawia się on jako półpasiec, w lżejszych zaś w postaci bólów w uchu, w okolicy ucha a zwłaszcza za uchem, które prawie zawsze poprzedzają porażenie twarzy, a często mu towarzyszą, niekiedy także w postaci przedmiotowych zaburzeń czucia, a zwłaszcza znieczulenia w kształcie stożkowatym, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę Hunt. Worms i Lavergne utrzymują, że w wielu razach lżejsze postaci półpaśca zostają przeoczone i że należy w każdym przypadku porażenia twarzowego doszukiwać się pęcherzyków w jamie ustnej, na podniebieniu a zwłaszcza na języku.

Zapalenie półpaścowe zwoju kolankowego stanowi według Hunta określoną jednostkę chorobową, której klasycznemi objawami są — półpasiec uszny oraz porażenia nerwu twarzowego. Ten jednakowoż typ klasyczny nie wyczerpuje całokształtu objawów klinicznych zespołu Hunta, w zależności bowiem od natężenia sprawy chorobowej oraz przejścia jej na zwoje sąsiednie wystąpić mogą rozmaite modyfikacje tego zespołu. Odróżnić tedy można następujące typy kliniczne zespołu Hunt'a: 1) czysty półpasiec uszny — z wypryskiem półpaścowym na małżowinie, w przewodzie usznym i na błonie bębenkowej, co odpowiada pasowi półpaścowemu zwoju kolankowego, 2) półpasiec uszny z porażeniem twarzy, którego powstanie tłumaczy Hunt przez ucisk obrzmiałego wskutek zapalenia zwoju na nerw twarzowy lub też w niektórych przypadkach przez bezpośrednie przejście sprawy zapalnej na nerw, 3) powikłanie obwodów tych przez zajęcie nerwu ślimakowatego (osłabienie słuchu). Powikłanie to znajduje łatwe wyjaśnienie w bliskich stosunkach anatomicznych pomiędzy zwojem kolanowym, nerwem twarzowym i końcowemi rozgałęzieniami nerwu słuchowego, gdyż wszystkie te trzy twory leżą we wspólnej otoczce w głębi kanału kostnego (przypadk. Kaufmann'a, Palmer'a i innych). Szczególne zabarwienie tej właśnie kategorji obserwacyj nadaje udział nerwu przedsionkowego, gdyż obok półpaśca i porażenia nerwu twarzowego występować wtedy mogą objawy zespołu Menier'a, jak zawrót głowy, szum w uszach, brak oczopląsu kolorycznego (Muck), objaw Romberga (Hammerschlag), mdłości i wymioty (Berger). Przypadki takie, zbliżone do opisanego przez Frankl-Hochwarth'a postaci tak zwanej *„polyneuritis cerebralis menieriformis"*, opisał niedawno w połączeniu z półpaścem usznym i twarzowym Rudolf Fischer, brak w nich wszakże porażenia nerwu twarzowego. Jednakowoż, o ile powikłania nie wyczerpują rozciągłości klinicznej zespołu Hunt'a, w niektórych wypadkach półpasiec nie ogranicza się do zwoju kolankowego, lecz rozprzestrzenia się także na obrąb zwoju Gassera, na zwoje nerwu błędnego i językowo-gardłowego oraz na terytorjum górnych zwojów szyjnych. Wszystkie te twory stanowią jeden łańcuch sąsiadujących ze sobą zwojów, które ulegać mogą zachorzeniu całą serją. Skoro w jednem z terytorjów zwojowych występuje półpasiec, wtedy zwój sąsiedni wykazywać może tylko lekki stan zapalny, który wystarcza do wywołania porażenia, lecz niezdolny jest do wywołania półpaśca. Szczególnie częstem powikłaniem porażenia twarzy jest półpasiec potyliczno-szyjny, następnie z kolei półpasiec twarzowy. Körner spostrzegał porażenie nerwu twarzowego ze współczesnem wystąpieniem półpaśca potyliczno-usznego i usznego. Rzadsze natomiast jest powikłanie porażenia twarzy przez równoczesne wystąpienie półpaśca na uchu i na błonie śluzowej jamy ustnej (Eichhorst, Palmer, Sigheim). Porażenia innych nerwów czaszkowych, zwłaszcza okoruchowych oraz porażenia muskulatury tułowia i kończyn w następstwie półpaśca stanowią objawy znacznie rzadsze aniżeli powikłanie półpaśca porażeniem twarzy i będą stanowiły przedmiot specjalnej pracy. Fakt względnej rzadkości tych porażeń w stosunku do porażeń twarzy tłumaczy Hunt w ten sposób, że zwoje rdzeniowe i zwój Gassera otoczone są zbitą otoczką łączno-tkankową, którą sprawa zapalna przebić może tylko z wielką trudnością, podczas gdy włókna nerwu twarzowego pozostają w bezpośrednim związku z komórkami zwojowemi i nie są oddzielone od nich żadną otoczką.

Prócz opisanych powyżej wielorakich ukształtowań i modyfikacji zespołu Hunt'a znane mi są z własnego doświadczenia oraz z piśmiennictwa obserwacje, które możnaby określić jako ekwiwalenty tego zespołu. Jest to grupa przypadków, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę Grinstein i w których uderzająco wcześnie rozwija się przykurczenie twarzy. Szczególna częstość przykurczenia twarzy w następstwie zespołu Hunt'a nasuwa przypuszczenie, że przykurczenie twarzy powodowane jest przez podrażnienie włókien czuciowych nerwu twarzowego, jest więc przykurczeniem odruchowem. Nie jest wyłączone również, że objawy podrażnieniowe natury czuciowej zależne są od współudziału nerwu sympatycznego, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Sicard. Dowodzi tego również kojarzenie się niektórych przypadków półpaśca twarzowego z jaskrą (Dubois, Urrets, Zavalia), której pochodzenie sym-

patyczne coraz bardziej staje się prawdopodobnem. Otóż w tej właśnie interesującej obserwacji odróżnić można dwie kategorje: a) jedna z nich ogarnie przypadki półpaśca usznego bez porażenia, lecz z następczem przykurczeniem twarzy (Grünstein), b) kategorja zaś druga, którą możnaby określić parodoksalną nazwą „porażeń półpaścowych bez półpaśca" obejmuje przypadki izolowanej newralgji gałązki czuciowej nerwu twarzowego, względnie sympatologji twarzowej z następczemi przykurczeniami twarzy (przypadki Sicard'a, moje własne spostrzeżenia.)

Rozbiór objawów i przebieg opisanego tutaj przypadku świadczy, że symptomatologia odchyla się zarówno od klasycznego zespołu Ramsay'a Hunt'a, jak od znanych dotychczas modyfikacyj i ekwiwalentów tego zespołu. Z objawów wyróżniających przypadek ten zpośród dotąd ogłoszonych podnieść należy: 1) brak charakterystycznego dla omawianego zespołu zniecznlenia o kształcie stożkowatym, 2) brak objawów osłabienia słuchu, przy uporczywych objawach nadwrażliwości słuchu *(hyperacussis)*, 3) względną ciężkość porażenia twarzy bez następczych objawów przykurczenia oraz 4) niezwykłą kolejność w zjawianiu się objawów porażenia i półpaśca. O ile pierwsze trzy z wymienionych cech wyróżniających stanowią tylko warjanty kliniczne, urozmaicające skalę symptomatologiczną zespołu Hunt'a, o tyle cecha czwarta posiada znaczenie zasadnicze i zmusza nas do całkowicie odmiennej interpretacji patogenetycznej omawianego przypadku. Sprawa polega na tem, że wobec znacznie wcześniejszego pojawienia się porażenia twarzy i znacznie późniejszego wystąpienia półpaśca o przejściu sprawy zapalnej ze zwoju kolankowego *per contiguitatem* na nerw twarzowy lub przez ucisk u chorego naszego nie może być mowy". Musimy tedy doszukiwać się odmiennego mechanizmu powstania tych objawów, aniżeli ten, który leży u podstawy klasycznego zespołu Hunt'a. Jeszcze przed powstaniem teorji Hunt'a próbowano tłumaczyć sobie takie przypadki przypuszczeniem, że zakażenie przedostaje się tu drogą anastomoz nerwowych. Zwłaszcza w razie usadowienia się półpaśca w obrębie nerwu trójdzielnego z następczemi porażeniami twarzy starano się zrzucić odpowiedzialność na liczne anastomozy pomiędzy dwoma temi nerwami. W przypadkach wystąpienia porażenia nerwu twarzowego w następstwie półpaśca potylicznoszyjnego dopatrywano drogi rozszerzenia się zakażenia poprzez liczne anastomozy pomiędzy nerwem twarzowym a nerwem usznym wielkim *(n. auricularis magnus)* oraz nerwem podskórnym szyjnym dolnym *(n. subcutaneus colli inferior)*. Tego rodzaju mechanizmu sprawy dopatrywał się w przypadku swoim między innemi Körner. Bądź co bądź we wszystkich tego rodzaju obserwacjach zasadniczą rolę odgrywają bliskie stosunki topograficzne. Że jednak tak nie jest zawsze, tego dowodzi niezmiernie interesujący przypadek Bregmana, w którym półpasiec wystąpił w okolicy bardziej odległej a mianowicie w obrębie 5—6-tego nerwu między-żebrowego. Przypadek ten dotyczy 40-letniej kobiety, u której choroba rozpoczęła się od silnych bólów w okolicy prawej łopatki. Po kilku dniach wystąpiły pęcherzyki w 3 charakterystycznych grupach: w okolicy dolnego kąta łopatki, w okolicy pachowej i z przodu blisko linji środkowej na wysokości wyrostka mieczykowatego. Nazajutrz po ustaniu bólów, które towarzyszyły wypryskom i trwały 5—6 dni, wystąpiło porażenie prawego nerwu twarzowego lekkiego stopnia, które po kilkutygodniowem leczeniu przeszło bez śladu. Przypadek ten, pierwszy tego rodzaju, opisany w piśmiennictwie, świadczy o topograficznej niezależności obu spraw. O takiej samej niezależności obu spraw świadczy również opisany tutaj przeze mnie przypadek, w którym porażenie nerwu twarzowego na cały szereg dni poprzedziło wystąpienie półpaśca i w którym przypuścić należy, że sprawa zakaźna spowodowała pierwotne zapalenie nerwu twarzowego i zupełnie niezależnie od tego stan zapalny zwoju kolankowego. Sądzę wszakże, że Bregman nie ma racji, jeżeli przypuszcza, że we wszystkich wogóle przypadkach porażenia twarzowego, powikłanych półpaścem usznym, porażenie nigdy nie powstaje wtórnie przez ucisk lub działanie przez sąsiedztwo, lecz przez pierwotne, niezależne od zajęcia zwoju kolankowego, schorzenie elementów ruchowych. Przypadki o tego rodzaju patogenezie, których charakterystycznym przykładem jest ogłoszone tutaj spostrzeżenie i w których spotykamy odwróconą kolejność chronologiczną narastanie objawów porażeniowych i półpaścowych — należą do wielkich rzadkości, natomiast dla olbrzymiej większości przypadków powikłania półpaśca usznego porażeniem twarzy nie utraciło dotąd znaczenia. Klasyczna teorja Hunt'a, która w ostatnich czasach zyskuje potwierdzenie w coraz nowszych faktach anatomicznych i klinicznych.

Klemens GERNER, asystent kliniki. Warszawa.

Dalszy ciąg badań nad aktywacyjną zdolnością surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego *).

Z Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. (Dyrektor: Wit. Orłowski).

W dniu 19 października 1926 r. wygłosiłem w Tow. Lek. Warszawskiem odczyt zatytułowany: „Aktywacyjne zdolności surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego" (Polskie Archiwum Med. Wewn. T. IV, Z. 4. 1926). Dziś będę miał zaszczyt mówić o dalszych moich badaniach, dotyczących tego samego zagadnienia. Chciałbym uniknąć powtarzania tego, co już zostało ogłoszone, jednak dla uprzystępnienia Szanownym słuchaczom dzisiejszego odczytu konieczne jest przytoczenie zasadniczych myśli, wypowiedzianych w pracy mojej z przed roku. Osią tedy, obu moich prac było zagadnienie, dające się streścić w następującem zdaniu: dlaczego żołądek nie trawi siebie samego, skoro jest wstanie strawić żywą tkankę? Na to pytanie dawano różne odpowiedzi, a wśród nich teorja Katzensteina o antypepsynie należy do nowszych i bardzo zachęcających do dalszych poszukiwań w tym kierunku. To też pociągnęła ona za sobą mnóstwo prac. Ostatnio badacze zajmują się tylko antypepsyną w surowicy krwi. Dla wykazania jej tam stworzono kilka prób, z pośród których próba Kohlera uchodziła za najlepszą. Mojem jednak zdaniem, próba ta posiada zbyt dużo niewiadomych, aby ją można było uważać za całkowicie miarodajną przy wykazywaniu antypepsyny. W tem przeświadczeniu robiłem usiłowania w kierunku uszlachetnienia próby na antypepsynę. Wówczas poszedłem za myślą Einsteina, który proponuje zastosowanie do próby zasady Dauwego. Zasada ta brzmi: Pepsyna w środowisku o odczynie obojętnym jest nieczynna, lecz może być zaadsorbowana przez ciała białkowe. Ciała te, przeniesione do środowiska kwaśnego, zostaną strawione przez zaadsorbowaną pepsynę, która stanie się czynna. W tem miejscu wyjaśnię, że wszystkie próby na antypepsynę zawsze polegały na łączeniu w rozmaitych proporcjach pepsyny i surowicy krwi. Otóż Einsteinowi wydawało się, że, gdy te składniki zasadnicze zmieszamy w obojętnem środowisku i do mieszaniny dodamy ciała białkowego, to przez białko zostaną zaadsorbowane z pepsyną razem i ciała antypeptyczne, co dałoby nam możność wykazać je i określić ich siłę. W chęci zastosowania zasady Dauwego stworzyłem próbę, która w istocie swej jest modyfikacją próby Kohlera. A więc tak samo, jak do próby Kohlera, zgłębnikujemy badanego w 1 godzinę po próbnem śniadaniu Ewalda-Boasa, wydobytą zawartość żołądka sączymy i rozcieńczamy ją wodą przekroploną w stosunku 1 część przesączu na 2 części wody. Dalej postępowanie jest rozbieżne, gdy bowiem tak rozcieńczony przesącz jest już gotowy do próby Kohlera, w mojej ulega on zobojętnieniu do Ph. 7.00. Następnie wykonanie prób znów jest jednakowe, a mianowicie do 6-ciu probówek nalewamy po 2 cm sz. rozczynu niezobojętnionego i do drugiej serji z 6-ciu probówek po 2 cm sz. rozczynu zobojętnionego, następnie do każdej z probówek wkładamy kłaczek fibryny wagi 0.01 g, impregnowanej za pomocą barwnika Lichtgrüngelblich Mercka. Barwnik ten wyzwala się z fibryny podczas jej trawienia i nadaje płynom kolor zielony. Drugim składnikiem próby jest surowica, którą otrzymujemy z 10 cm sz. krwi, pobranej z żyły badanego w okresie trawienia próbnego śniadania. Surowicę tę rozcieńczamy w stosunku 1 części surowicy na 3 cz. wody przekroplonej. Z tego rozczynu dolewamy w próbie Kohlera do 5 probówek ilości wzrastające, t. j. 0.1, 0.2, 0.3, 0.4 i 0.5 cm sz,, 6 zaś probówka bez dodatku surowicy służy dla kontroli. W mojej próbie najprzód zobojętniamy surowicę do Ph 7.00, a następnie dolewamy do probówek z rozczynem zobojętnionym takie same ilości jej, jak w próbie Kohlera. Tak zaopatrzone probówki wstawiamy do cieplarki w ciepłocie 37°. W próbie Kohlera, gdzie pepsyna jest czynna, trawienie fibryny w probówkach rozpocznie się odrazu, i płyn zacznie się zabarwiać na zielono. Oglądając probówki w ½, 1, 2, 3 i 4 godziny, można spostrzegać wyniki próby i notować je na odnośnych tablicach. (Tabl. 1).

W mojej próbie probówki po kilku godzinach pobytu w cieplarce należy wyjąć. Fibryna nie zostanie strawiona. Fibrynę tę należy wydobyć z probówek, przemyć wodą przekroploną i przenieść do 1/20 N rozczynu kwasu solnego. Dopiero teraz po wstawieniu probówek do cieplarki rozpocznie się trawienie, gdyż pepsyna staje się czynna. I znów, jak w próbie Kohlera, spostrzegać będziemy wyniki w ½, 1, 2, 3 i 4 godziny i notować je na tablicach. (Tablica 2). Tylko wyniki mojej próby będą zgoła odmienne, niż te, jakie daje próba Kohlera. Surowica w próbie Kohlera

*) Praca wygłoszona na VII zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu w dniu 28 września 1927 r.

Tabl. 1.

	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	
½	●					●
1	●	●				●
2	●	●				●
3	●	●	●			●
4	●	●	●	●	●	●

Tabl. 2.

	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	
½					●	
1				●	●	
2			●	●	●	
3			●	●	●	
4	●	●	●	●	●	

wywiera wpływ hamujący na trawienie, a więc, im więcej jej znajduje się w probówce, tem słabsze tam trawienie. W mojej zaś, probówki, które zawierają fibrynę, pochodzącą z probówek z dużą zawartością surowicy, wykazują silne trawienie, z małą — słabe. Poszukując przyczyny tej rozbieżności w wynikach próby Kohlera i mojej doszedłem do wniosku, że w mojej próbie fibryna unosi ze sobą obok pepsyny jeszcze czynnik, który jest zdolny aktywować pepsynę do działania. Większe ilości surowicy więcej zawierają tego czynnika aktywującego, stąd silniejsze trawienie fibryny, pochodzącej z probówek z większą ilością surowicy. Liczne późniejsze badania utrwaliły mnie w przeświadczeniu, że w mojej próbie, istotnie, mamy do czynienia z aktywacyjną zdolnością surowicy krwi i doprowadziły mnie do następujących wniosków:

1. Obok zdolności hamującej trawienie surowica krwi posiada zdolność aktywującą, stanowiącą przeciwwagę pierwszej;

2. Sprawę oporności śluzówki żołądka i dwunastnicy na trawiące działanie soku żołądkowego można sobie wyobrazić w świetle moich badań, jako grę dwóch czynników — hamującego trawienie i uczynniającego je, i od przewagi jednego z tych czynników zależy, czy śluzówka pozostanie nienaruszona czy też powstanie w niej ubytek.

Teraz przechodzę do omówienia wyników ostatniej serji badań. W tej serji podczas wykonywania swej próby zwracałem uwagę w każdym badanym przypadku na rozpoznanie kliniczne stan zawartości żołądkowej, ilość wolnego kwasu solnego i ogólną kwaśność, ilość pepsyny, określaną metodą Nierenstein-Schiff.. wreszcie, notowałem wyniki próby Kohlera i własnej. Przypadki kliniczne nie były dobierane według jakiejkolwiek myśli przewodniej, wyzyskiwany był bowiem możliwie cały materjał, przepływający przez klinikę. To też wśród rozpoznań spotyka się stany, niezwiązane z chorobami przewodu pokarmowego, jakkolwiek te ostatnie przeważają. Do badań brałem zawartość, w której trawienie było dobrze zaznaczone, i która zawierała wolny HCl. Najniższa cyfra wolnego kwasu solnego, w obecności której próba moja dała wyniki dodatnie, była 15 (0.05%), najniższa zaś ogólnej kwaśności — 35. Ilość pepsyny w treści najwidoczniej nie odgrywała większej roli, prawdopodobnie, te ilości, jakie się stwierdza w sokach, zawierających HCl, są wystarczające dla spowodowania przesunięć w próbie.

Teraz co do samych wyników mojej próby. Przeprowadzając analizę procesów, jakie zachodzą w tej próbie, musimy na pierwszem miejscu postawić adsorbcję pepsyny przez fibrynę, odbywającą się w mieszaninie zobojętnionej do Ph. 7.00. Zaadsorbowana pepsyna w 1/20 N HCl przejawia swoje działanie. I tutaj wypada mi podkreślić fakt, iż siła tego działania jest tem większa, im więcej w danej mieszaninie znajdowało się roztworu zobojętnionej surowicy. Skoro fibryna w próbie jest w stanie adsorbować pepsynę, należałoby się spodziewać, że i ciała białkowe dodanej surowicy pochłoną również część jej; fibryna tedy, która pochodziłaby z probówek z większą zawartością surowicy, zdawałoby się, winna zaadsorbować mniej pepsyny, co w następstwie objawiłoby się słabiej zaznaczonem trawieniem fibryny w próbie. Ponieważ tak nie jest, musimy przypuścić, że fibryna adsorbuje obok pepsyny jeszcze inne ciała, które nadają kierunek trawieniu, odbywającemu się w probówkach z 1/20 N HCl. Mojem zdaniem, w każdej z probówek fibryna adsorbuje dostateczną ilość pepsyny, aby trawienie mogło się odbyć, i różną ilość innych składników, od których zależy wynik próby. Jakież są te składniki? Tutaj należy wejrzeć w sprawę procesów, zachodzących w probówkach, głębiej. Początkowo zdawało mi się, że w mojej próbie odgrywają rolę tylko czynniki, aktywujące trawienie. Jak już zaznaczyłem, próbę swoją wykonywałem zawsze równolegle z próbą Kohlera. W próbie Kohlera zaś, gdy wypadła ona dodatnio, lub choćby w części dodatnio, ostatnia kolumna, t. j. procesy, zachodzące w probówce kontrolnej, zawsze są zaznaczone wyraźnie. Niekiedy tylko ta ostatnia kolumna wychodzi zdecydowanie, inne zaś zupełnie nie wykazują trawienia. Otóż w tych przypadkach, gdy w próbie Kohlera szósta probówka daje wyraźny obraz trawienia, również i w mojej próbie szósta probówka daje taki sam obraz. Jeśli teraz porównamy z tą kolumną inne, to znaczy 5, 4, 3 i t. d., to stwierdzimy, że w nich trawienie wyrażone jest słabiej. Przychodzi tedy na myśl przypuszczenie, czy razem z czynnikiem aktywującym nie został również zaadsorbowany i czynnik hamujący. Inne przypadki, w których próba Kohlera wypadła zupełnie ujemnie, moja zaś — wybitnie dodatnio, zdają się potwierdzać to przypuszczenie. W tych przypadkach szósta probówka mojej próby może wykazywać bardzo słabo zaznaczone trawienie lub zupełnie go nie wykazywać, natomiast probówki 5, 4, 3 i t. d. tem silniej odcinają się swoją barwą. W tych przypadkach możemy mówić o przewadze aktywacji nad hamowaniem.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia sprawa, w jakim stosunku znajduje się moja próba do Ph treści żołądkowej. Jak już zaznaczyłem, próba wogóle udaje się w treści, zawierającej pewne minimum HCl i pewną ogólną kwaśność. W próbie Kohlera Ph odgrywa ważną rolę, chociaż na tej podstawie nie można negować istnienia czynnika hamującego w surowicy krwi, jak to uczynili Hilarowicz i Mozołowski. W mojej próbie sztuczna zmiana Ph w kierunku in plus nie wpływa zupełnie na wynik próby. Dla stwierdzenia tego stanu rzeczy postępowałem w ten sposób, że treść żołądkową rozcieńczałem nie wodą przekroploną, lecz 1/20 N HCl. Później, po 1—2 godzinach, roztwór ten zobojętniałem do Ph 7.00 i dalej postępowałem jak zwykle. Wyniki były takież, jak w mojej próbie, dokonanej zwykłym sposobem.

Wnioski ostateczne: 1) Obok czynnika aktywującego w mojej próbie występuje i czynnik hamujący.

2. Aby uzyskać dodatni wynik mojej próby, potrzebne jest pewne początkowe Ph, dalsza zaś zmiana Ph w kierunku in plus nie wnosi różnic do wyników próby.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Karol SALZ, b. lekarz P. Szpit. Pow. we Lwowie. Lwów.

Zapiski lecznicze.
Leczenie chronicznej atonji przy pomocy Peristaltyny „Ciba“.

Obserwacje z praktyki szpitalnej i prywatnej.

Zaparcie przewlekłe, a zwłaszcza jego postać, spowodowana przez atonję jelit, jest prawdziwym *„crux medicorum“*. Jest to stan chorobowy, który niema żadnego podłoża, a spowodowany jest najczęściej przez tysiące nieuchwytnych wprost czynników. Jedni uważają go za następstwo zaburzeń w układzie anatomicznym, inni przypisują go szczególnemu trybowi życia przy wrodzonej skłonności do nieczynności jelit (do tej grupy mają należeć osobnicy z „enteroptozą“), inna wreszcie grupa badaczy przypuszcza tutaj wpływ wewnętrznego wydzielania (hormon peristaltyczny Zülzera). Jak dotąd badania te, mające niewątpliwie doniosłe znaczenie dla wyświetlania tak ważnego problemu, doprowadziły do całego szeregu metod, które, zastosowane w oddziale szpitalnym, w klinice czy sanatorjum, dają niezłe wyniki, które jednak należy zapewne przypisać okoliczności, że polecenia lekarza są tam bezwzględnie wykonywane i chory znajduje się pod ciągłą obserwacją, tak, że lekarz może każdej chwili dostosować ordynację do stanu chorego i jego indywidualności, co w tym przypadku jest najważniejsze.

Co ma jednak począć lekarz praktyk w tak częstych w praktyce prywatnej przypadkach, w których chorego nie można z powodu niezamożności skierować do sanatorjum? Zwalczanie zaparcia na tle atonji za pomocą środków przeczyszczających daje najczęściej wyniki krótkotrwałe, powstają nierzadko nieżyty jelit, chory przyzwyczaja się do środka i czuje się w rezultacie z czasem gorzej.

Przeczytawszy raz piśmiennictwo o Peristaltynie „Ciba“, postanowiłem wypróbować ten środek specjalnie w chronicznej atonji jelit. Przeprowadzone przeze mnie doświadczenia dały tak znakomite wyniki, że uważam za stosowne ogłosić je w prasie lekarskiej, aby zwrócić uwagę kolegów na lek. który dla lekarzy praktyków ma bardzo wielkie znaczenie i którego potrzeba zastosowania zdarzy się napewne co dnia kilkakrotnie.

Peristaltyna „Ciba“ jest glikozydem, wydzielonym z kory kruszyny amerykańskiej *(Cascara Sagrada)*. Środek ten, o którym bliższe dane farmakologiczne znaleść można w odnośnem piśmiennictwie, wyrabiany jest w kraju przez Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego, w Pabjanicach, które dostarczyło mi obfitego materjału doświadczalnego, umożliwiając poczynienie wielu obserwacyj, z których najcharakterystyczniejsze poniżej podaję:

A) Przypadki z praktyki szpitalnej:

1) Emilja M., lat 26, rodziła 2 razy. Przybyła na oddział 13 czerwca ub. r. z grypą. Skarży się równocześnie na przewlekłe zaparcie, trwające nieraz po 5—6 dni. Wpływa to źle na jej humor i zdolność do pracy. Częste gniecenia w dołku podsercowym. Powłoki brzuszne wykazują liczne rozstępy po porodach i silne zwiotczenie. W okrężnicy zstępującej *(colon descendens)* prawie do zagięcia śledzionowego wyczuwa się masy kałowe. Stolec był 10 czerwca, skąpy, twardy. Chora od 14 czerwca dostaje po 2 kołaczyki Peristaltyny dziennie. 15 czerwca rano stolec miękki, lecz skąpy. Wymacywaniem stwierdza się jeszcze w okrężnicy kał. 16 czerwca stolec jak dnia poprzedniego. Chora nie skarży się na objawy uboczne, wobec czego otrzymuje tego dnia 3 kołaczyki. Skutek b. dobry. 17 wypróżnienie obfite, chora czuje się dobrze; do 22 czerwca bierze nadal codziennie po 3 kołaczyki. Codzienne wypróżnienie. 23 czerwca odchodzi do domu z poleceniem, aby za trzy tygodnie powtórzyła kurację Peristaltynową, przeprowadzając ją przez przeciąg ośmiu dni. Jak nam później doniosła, czuje się zupełnie zdrową; wypróżnienia codzienne, obfite, bez pomocy jakichkolwiek środków.

2) Marja W., lat 48, częste obstrukcje, które, jak sama podaje, prześladują ją od dzieciństwa. Podściółka tłuszczowa na brzuchu dobrze rozwinięta, lecz mimo to daje się łatwo stwierdzić brak jędrności powłok. Na oddziale przebywała przez 6 dni, w ciągu których stosujemy u niej po 2 kołaczyki dziennie. Peristaltyna działa dobrze. Odchodzącej polecono zażywanie Peristaltyny przez 3—4 dni po jednym kołaczyku. Chora, mało inteligentna, nie powiadomiła nas później o wynikach leczenia.

3) Feiga Sch., lat 18, błednica, od 4 lat cierpi na zaparcie, bóle głowy, brak apetytu. Widoczny związek przyczynowy z błednicą. Prócz arszeniku otrzymuje Peristaltynę po 2 kołaczyki dziennie. Skutek b. dobry. Stolce codzienne, obfite, oddaje je bez wysiłku. Po 6 dniach zaprzestano podawania Peristaltyny, mimo to stolce są nadal dobre. Przy wyjściu ze szpitala otrzymuje polecenie zażywania Peristaltyny przez przeciąg 3 miesięcy w sposób, zastosowany w szpitalu. Jak nam później doniosła, czuje się zupełnie zdrową, niema obstrukcji, bóle głowy ustąpiły zupełnie.

4) Ewa L., lat 22, przeszła 1 poród. Od młodości cierpi na ciągłą obstrukcję, której przyczyną jest fałszywy wstyd. Wstydziła się mianowicie, będąc w towarzystwie, wychodzić w razie potrzeby i z czasem doszła do tego, że przez 5—6 dni nie oddawała kału. Lekarza nie radziła się jeszcze dotychczas. W pierwszym dniu podaję 2 kołaczyki Peristaltyny, w drugim dniu 3 kołaczyki, bez skutku. Na trzeci dzień wstrzykuję 1 ampułkę Peristaltyny, po godzinie lewatywa. Skutek mierny. Wstrzykiwałem jeszcze Peristaltynę przez 4 dni po 1 ampułce. Stolce były codzienne, obfite, niebolesne. Na 5 dzień chora wypisała się ze szpitala. Poleciłem jej zażywać jeszcze w domu przez tydzień po 2 kołaczyki Peristaltyny dziennie. Doniosła mi obecnie, że ma się zupełnie dobrze.

B) Obserwacje z praktyki prywatnej:

1) Edmund O., lat 43. Od wczesnej młodości cierpi na chroniczną obstrukcję. Leczył się od długich lat. Zwykłe środki przeczyszczające nie wywierają żadnego wpływu i wskutek ciągłego ich podawania powstał najwidoczniej nieżyt jelit, bo chory podaje, że często po obstrukcji, trwającej 9—10 dni, zapada na biegunkę. Stan ogólny dobry, stwierdza się tylko silne wzdęcie brzucha. Poprzecznica i okrężnica zstępująca wypełnione kałem. Roentgen negatywny. Chory podaje, że przez 4 laty w Karlsbadzie specjalista zaordynował mu lawatywy z wody karlsbadzkiej, co mu na pewien czas dobrze zrobiło. Po 2 tygodniach jednak wystąpiły silne biegunki, ciągłe parcie na stolec, zjawiły się hemoroidy. Za poradą lekarza poddał się operacji hemoroidów. Do dziś nie było nawrotu. Obecnie jest zrozpaczony, prawie niezdolny do pracy, dobiera sobie sam dietę, straciwszy zaufanie do lekarzy. Polepszenia stanu oczywiście niema. Zaordynowałem przedewszystkiem dietę z przewagą potraw roślinnych i doustne pobieranie Peristaltyny, po 4 kołaczyki dziennie. Rezultat żaden i to po 3 dniach. Chory zaczyna tracić do mnie zaufanie. Oświadcza, że nie będzie zażywał więcej tego lekarstwa, bo obawia się ujemnych skutków, jak po poprzednich. Z trudem nakłoniłem go, aby się poddał jeszcze wstrzykiwaniom Peristaltyny, z których pierwsze wykonałem 4-go dnia leczenia. Na 5 dzień stolec dość obfity, jelita jednak jeszcze częściowo wypełnione. Następnie zastrzykiwałem Peristaltynę 2 razy dziennie po 1 ampułce przez 2 tygodnie. Stolec bywał codziennie, dobry, rzadki, niebolesny. Samopoczucie chorego poprawiało się. Po dwóch tygodniach zaprzestałem wstrzykiwań mimo próśb chorego, który domagał się dalszych zastrzykiwań, obawiając się nawrotu choroby. Przez dalsze 4 tygodnie chory oddawał stolec codziennie normalnie. Żadnych objawów ubocznych nie zauważyłem. Po tym czasie, obawiając się nawrotu, począłem znów zastrzykiwać po 1 ampułce dziennie przez przeciąg 7 dni. Stan dobry utrzymuje się nadal. Chory pozostaje jeszcze pod moją obserwacją.

2) Lucja M., lat 16. Przed trzema laty zachorowała na ostry gościec stawowy. Pozostała po tej chorobie wada serca, obecnie wyrównana. Od tego czasu również i chroniczne zaparcie stolca. Cierpi często na silne bóle głowy, które mogą stać w związku z obstrukcją. Środki przeczyszczające, które początkowo działały, nie mają obecnie skutku. Podaje Peristaltynę doustnie, po 2, później po 3, wreszcie po 4 kołaczyki dziennie ze słabym skutkiem. Po tygodniu leczenia przechodzę do zastrzykiwań. Po pierwszem ordynuję równocześnie lawatywę z oliwy. Skutek nieco lepszy, niż poprzednio, ale jeszcze słaby. Na drugi dzień 2 zastrzyknięcia i lawatywa. Skutek b. dobry. Obfite wypróżnienie, niebolesne, miękkie. Na 3 dzień jedno zastrzyknięcie bez lawatywy. Skutek równie dobry. Wobec tego kontynuowałem zastrzykiwania po 1 dziennie przez 2 tygodnie. Stolec zjawia się codziennie. Po 2 tygodniach przerywam leczenie bez szkody dla chorej.

Po czterotygodniowej pauzie znów wstrzykuję przez 7 dni po 1 ampułce. Potem przerwa sześciotygodniowa. Następnie podaję doustnie po 3 kołaczyki dziennie. Obecnie chora pauzuje już siedm tygodni i ma się zupełnie dobrze.

3) Alfred B., lat 31. W roku 1916 na froncie włoskim po jakimś błędzie dietetycznym nabawił się silnego kataru żołądka i jelit. Od tego czasu na przemian biegunki i obstrukcje. W ciągu ostatnich 2 lat biegunki znikły prawie zupełnie, natomiast obstrukcja trwa nieraz i do siedmiu dni. Przed rokiem przebył kurację w Karlsbadzie — polepszenie na krótki czas, obecnie czuje się gorzej. Niema zaufania do środków przeczyszczających. Zaordynowałem mu Peristaltynę doustnie, po 3 kołaczyki dziennie, lecz podejrze-

wam go, że nie zażywa jej wcale. Wobec tego, gdy po 3 dniach niema skutku przechodzę do wstrzykiwań. Zaaplikowałem odrazu 2 ampułki. Stolec był jeszcze w tym samym dniu. Następnie zastrzykiwałem po 1 ampułce i prócz tego poleciłem choremu zażywać po 1 kolaczyku, którego to polecenia, zdaje się, nie wypełniał. Stolec był jednak ciągle dobry (wstrzykiwałem przez 10 dni). Po przerwie czterotygodniowej, podczas której chory miał codzienne wypróżnienia, zdołałem go nakłonić do zażywania po 2 kołaczyki dziennie przez 7 dni, przyczem rodzina przyrzekła mi dopilnować, aby je rzeczywiście zażywał. Stan dotychczas zupełnie zadawalający.

4) Mojżesz F., lat 47. *Coma uraemicum*. Chory od 7 dni nie oddawał kału. Wstrzyknąłem śródmięśniowo 2 ampułki Peristaltyny. Po 2 godzinach obfity stolec. Reasumując powyższe spostrzeżenia, twierdzę, że Peristaltyna „Ciba" jest rzeczywiście niezbędnym środkiem dla lekarza praktyka. W całym szeregu przypadków wystarczyło zażycie 2—3 kołaczyków, aby nawet w przewlekłem zaparciu wywołać dostateczne wypróżnienie. Przez podskórne wprowadzenie Peristaltyny i następne zastosowanie lawatywy z oliwy uzyskałem pożądany skutek także i w bardzo uporczywych przypadkach, w których doustne stosowanie tego środka nie dało pożądanego wyniku. Gdy już przy pomocy zastrzykiwań spowodowałem funkcję jelit, to dała się ona następnie utrzymać przez zażycie 2—3 kołaczyków dziennie, a nawet, jak to w wielu przypadkach zauważyłem, pozostała ona trwałą, pomimo, że zaniechałem dalszego podawania Peristaltyny. Jakichkolwiek ubocznych działań, które tak często występują po zastrzykiwaniach nie widziałem nigdy po parenteralnem zastosowaniu Peristaltyny. Działanie jej jest nadzwyczaj pewne. Przetwór ten nie powoduje nawyknienia, nie drażni jelit, daje się łatwo dawkować i wypełnia temsamem dotkliwie odczuwaną lukę w naszem lecznictwie.

Dr. Jadwiga SZULISŁAWSKA, asyst. Instytutu. Lwów.

Śmierć w następstwie obrzezania.

Z Instytutu medycyny sądowej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. Sieradzki).

Obrzezanie stosowane już w czasach starożytnych utrzymało się u niektórych ludów po dziś dzień jako obrzęd religijny n. p. u Żydów, Mahometan, oraz u niektórych pogańskich szczepów Afryki, Australji i Ameryki. Pomimo licznych publikacyj, żądających zniesienia tego obrzędu a przynajmniej wykonywania go w sposób racjonalny, zabieg obrzezania wykonywany jest dotychczas u Żydów według dawnego rytuału, bez uwzględnienia najprostszych zasad higjeny. I tak operację tę wykonuje t. zw. obrzezak, który przeważnie niema pojęcia o zasadach aseptyki, w ten sposób, że po odcięciu naciągniętego napletka przerywa paznokciami jego blaszkę wewnętrzną, następnie zaś wysysa ranę ustami, poczem trzykrotnie dotyka świeżej rany palcem. Nic więc dziwnego, że po tak wykonanym zabiegu zdarzają się wcale często zakażenia przyranne i ogólne, przypadki te jednak dochodzą stosunkowo rzadko do wiadomości ogółu, gdyż, jak to podnosi Fels, obrzezacy starają się wszelkimi sposobami je zataić, a również i rodzina, uważając nawet najgorsze następstwa obrzezania za dopust Boży, zazwyczaj ukrywa je przed wiadomością lekarza i władz. Rzadziej niż przez zakażenie może obrzezanie stać się niebezpiecznem przez krwotok. Silniejszy krwotok może wystąpić przy zabiegu źle wykonanym, z powodu przecięcia większego naczynia lub obrażenia ciała jamistego, może jednak wystąpić nawet bez tych obrażeń a wówczas sprawa ta nie zawsze da się jasno zrozumieć.

Taki to przypadek, w którym nastąpiła śmierć z powodu krwotoku w następstwie obrzezania, był przedmiotem badania i oceny w tuteiszym Instytucie medycyny sądowej.

Dnia 13-go kwietnia 1926 r. dostawiono zwłoki dziecka 13-dniowego, płci męskiej, zmarłego, według doniesienia lekarza miejskiego, w następstwie obrzezania — celem dokonania sekcji. Historja zaś choroby dziecka według podania ojca oraz zapisków szpitalnych przedstawia się następująco:

Chłopczyk ten urodził się zupełnie zdrów, choć dość wątły; był karmiony piersią. Ósmego dnia poddano go rytualnemu obrzezaniu przez zawodowego, doświadczonego obrzezaka. Ojciec był obecny przy zabiegu, ale podać nie może (albo nie chce), czy obrzezak wysysał ranę i czy jej dotykał palcem. Po zabiegu obrzezak natychmiast założył opatrunek. Rana nieco krwawiła. Po 20 minutach cały opatrunek był przesiąknięty krwią, tak, że obrzezak musiał go zmienić, poczem krwawienie nieco się uspokoiło. Ponieważ po kilku godzinach rana silnie zaczęła krwawić, ojciec zawezwał Dra S., który założył 3 szwy na napletku, poczem na dwie godziny krwawienie ustało. Gdy jednak w nocy krew zaczęła przez opatrunek przesiąkać na pieluszki, ojciec zabrał dziecko do szpitala, gdzie założono nowy opatrunek i zastosowano infuzję podskórną (Ringer-Locke). Mimo to jednak w jakiś czas krwawienie wystąpiło ponownie, poczem po nowym opatrunku uciskowym, założonym następnego dnia rano, rana nie krwawiła przez cały dzień następny. Trzeciego dnia rano przy zmianie opatrunku w szpitalu stwierdzono, że krwawienie się uspokoiło. Jednak już tego samego dnia koło południa stwierdził ojciec przesiąknięcie krwią opatrunku, w nocy zaś wystąpił bardzo silny krwotok tak, że krew przeszła przez 10 pieluszek, które ojciec ciągle musiał zmieniać. Bardzo osłabione dziecko zaniósł ojciec do szpitala, gdzie stwierdzono znaczną anemję, zastosowano infuzje, wstrzyknięcie środków nasercowych, zdjęto szwy i założono opatrunek uciskowy. Dziecko przez cały dzień było bardzo osłabione, nie oddawało moczu i stolca, nie ssało piersi. Następnego dnia rano założono w szpitalu ponownie opatrunek uciskowy i zastosowano infuzję. Stan dziecka się nie poprawiał, wystąpiły wymioty, wreszcie dziecko zmarło nad ranem tj. 5-go dnia po dokonanem obrzezaniu. Przez ostatnie dwa dni rana nie krwawiła.

Sekcja zwłok (48 godzin po śmierci) dała wynik następujący: Oględziny zewnętrzne: Osesek budowy prawidłowej, o kośćcu delikatnym, podściółce tłuszczowej słabo rozwiniętej. Długość ciała 52 cm. Plamy pośmiertne skąpe, na tylnych częściach ciała, stężenia trupiego brak. Skóra cienka, blada. Z ust i nosa wydobywa się brunatna posoka. Okolica części płciowych oraz wewnętrzne strony podudzi powalane przyschłą krwią. Pępek zagojony, pokryty luźno przylegającym strupkiem. Otoczenie części płciowych, a mianowicie wewnętrzne strony ud, okolice pachwinowe, okolica odbytu przedstawiają zmiany, odpowiadające wyprzaniu skóry. Na członku widoczny opatrunek z gazy jodoformowej, owiniętej dokoła kilkakrotnie dość silnie jedwabiem. Po przecięciu jedwabiu i zdjęciu powierzchownej warstwy gazy stwierdza się głębszy opatrunek, również z gazy jodoformowej, owinięty dokoła jedwabiem, przesiąknięty wydzieliną krwawą. Po zdjęciu tej gazy widoczne jest na niej nieco wydzieliny przyrannej, w której stwierdzono pod mikroskopem obecność gronkowców ropotwórczych. Prącie okazuje ranę okrężną, przebiegającą powyżej rowka zażołędnego, przedstawiającą się jako pierścieniowaty ubytek napletka szerokości od $1/2$ do 1 cm. W tylnej części rany od rowka zażołędnego zwisa w formie płatka utrzymana część napletka (blaszki wewnętrznej); w tejże części rany widocznych jest kilka poprzecinanych szwów z dość grubego katgutu. Brzegi rany niezbyt równe, tu i ówdzie poszarpane, podbiegnięte krwią, dno rany utworzone z powięzi prącia oraz tkanki podskórnej, brunatno-wiśniowo zabarwione, pokryte mierną ilością szarawej wydzieliny przyrannej. Żołądź sinawo zabarwiona, bez jakichkolwiek obrażeń, nieuszkodzone są również ciała jamiste. Po nacięciu prącia wzdłuż jego długości widoczne jest nieznaczne podbiegnięcie krwawe okolicy rany. Przy dokładnem preparowaniu naczyń prącia stwierdza się nienaruszoną żyłę grzbietną prącia oraz obie tętnice grzbietowe, leżące pod otoczką łączno-tkankową, również nieuszkodzone są ciała jamiste z głębokiemi naczyniami. Przecięte są tylko drobne powierzchowne odgałęzienia tętnic *aa. dorsales penis perineales superficiales*, oraz drobne gałązki *aa. pudendae externae*, które wszystkie unaczyniają skórę prącia. Z żył przecięte są żyły podskórne prącia *(vv. dorsales penis subcutaneae)* oraz ich gałązki; głębsze żyły są nienaruszone. Innych śladów obrażeń na ciele dziecka brak, prócz kilku drobnych wkłuć po obu stronach powłok brzusznych (ślady po infuzji).

Oględziny wewnętrzne (w streszczeniu): Powłoki czaszki, kości czaszki bez zmian. Opony mózgowe, mózg, blade bez zmian. Opłucna cienka, gładka, lśniąca, płuca o brzegach nieco porozdymanych, bardzo blade, wszędzie powietrzne. Oskrzela, krtań i tchawica bez zmian. Serce wielkości odpowiedniej, osierdzie, wsierdzie, zastawki, aorta bez zmian, jamy serca prawie puste, mięsień sercowy blady. Ułożenie trzew brzusznych prawidłowe, otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona wielkości odpowiedniej, miernie ukrwiona, bez wyraźniejszych zmian makroskopowych. Inne narządy gruczołowe jamy brzusznej wielkości odpowiedniej, o rysunku na przekroju zachowanym, blade. W żołądku nieco szarej treści zmieszanej ze śluzem, w jelitach papkowata, szaro-żółtawa treść. Błona śluzowa jelit okazuje nieco powiększone, tu i ówdzie szaro-łupkowo zabarwione grudki limfatyczne, pozatem błona śluzowa przewodu pokarmowego bez zmian. Pęcherz moczowy pusty, o bladej błonie śluzowej. Kości tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Jak wynika z obrazu sekcyjnego, przyczyną śmierci dziecka było skrwawienie się, o czem świadczy znaczna bladość narządów wewnętrznych oraz powłok skórnych. W szczególności niema żadnych danych do przyjęcia w danym przypadku zakażenia, mającego punkt wyjścia w ranie, powstałej przy obrzezaniu, gdyż aczkolwiek w wydzielinie przyrannej znaleziono nieliczne gronkowce ropotwórcze, to jednak ani przebieg kliniczny, ani obraz sekcyjny nie daje żadnych podstaw do uwzględnienia tego czynnika w przyczynie śmierci. Źródłem skrwawienia była rana na prąciu, zadana przy obrzezaniu; rana ta jednak nie uszkadzała większych naczyń prącia ani też jego ciał jamistych. Uwzględniając więc to, że obrażenie to było powierzchowne, oraz fakt, iż dziecko to miało umiejętną i prawie stałą pomoc lekarską, polegającą na fachowych zabiegach w celu zatamowania krwotoku, wydaje się niezbyt jasną przyczyną jego skrwawienia. Wiadomo już od dawna — a rzecz ta jest ważna — szczególnie dla chirurgów, iż noworodki są bardzo wrażliwe na utratę krwi a ta wrażliwość ma być znaczna aż do końca 4-go miesiąca życia; według Ombredanne'a wrażliwość ta ma być znacznie mniejsza w pierwszych dniach, względnie 48-miu godzinach po urodzeniu, z powodu pewnego rodzaju odporności, którą dziecko na świat przynosi. Ilość krwi, której utrata już może spowodować śmierć noworodka wynosi według dawniejszego piśmiennictwa jednorazowo 40—50 g, według nowszego, ilości te mają być znacznie mniejsze np. według Landoisa, Lexera wystarczy już do śmierci utrata kilku gramów krwi. W opisanym jednak przypadku krwotok był wcale znaczny, tak, że śmierć trudno przypisać specjalnej wrażliwości noworodka na skrwawienie. Musiał on utracić dość dużo krwi, gdyż nawet jednorazowo utracił tyle, że krew przeszła przez 10 pieluszek. Nasuwa się więc w powyższym przypadku przypuszczenie, że dziecko to dotknięte było krwawiączką, hemofilją.

Krwawiączka, jak wiadomo, jest to wrodzone, wyraźnie dziedziczne, dziedziczące się według prawa Lossena przez kobiety, które nie są niem dotknięte, na osobniki męskie; jest ono też częstsze w rodzinach żydowskich. Pierwsze objawy tej choroby wystąpić mogą już w pierwszych chwilach życia noworodka jako krwotoki z pępowiny, które jednak rzadko są niebezpieczne z powodu znacznej kurczliwości naczyń pępowiny a może i z powodu krótkotrwałej wrodzonej odporności. Często więc obrzezanie a nie poród ujawnia po raz pierwszy istniejącą chorobę. O ile dopiero w późniejszym wieku występują pierwsze znamiona tego schorzenia, to często zdarza się to w okresie dojrzewania płciowego. W niektórych wreszcie przypadkach łatwe skrwawienie się noworodka starają się autorowie wytłumaczyć t. zw. krwawiączką przemijającą, której tłem mają być choroby zakaźne rodziców np. kiła lub choroby dziecka jak zakażenie krwi. W naszym przypadku nie można było upewnić się co do podejrzenia krwawiączki. Wywiady rodzinne, tak ważne w tym względzie, nie przyniosły tutaj nic pewnego. Według podania ojca zmarłego dziecka oboje rodzice są zdrowi, zmarły chłopczyk był ich drugiem dzieckiem, pierwsza dziewczynka zmarła, mając 3 tygodnie, wśród drgawek. Matka nie roniła, ojciec zaprzecza przebycie kiły. Ani ojciec ani matka nie są dotknięci krwawiączką, z rodziny matki ojciec zaginął w czasie wojny, czy miał jakieś objawy krwawiączki, nie można się dowiedzieć. Z nielicznej dalszej rodziny matki dziecka nikt objawów w tym kierunku nie okazuje. Również badaniem zwłok dziecka krwawiączki stwierdzić nie można, liczne bowiem próby kliniczne i chemiczne, stosowane za życia celem stwierdzenia krwawączki np. oznaczanie czasu krzepnienia krwi, obliczanie płytek krwi, trombiny i t. p. nie mogą na zwłokach z powodu zmian pośmiertnych dać pewnych wyników. Uzasadnić rozpoznanie krwawiączki u danego dziecka mogłoby oznaczenie czasu krzepnienia krwi lub obliczenie płytek Bizzozera u matki, wiadomo bowiem, że matki krwawców okazują często drobne zmiany w tych kierunkach, świadczące o gorszej krzepliwości ich krwi, mimo, iż widocznych objawów krwawiączki nie zdradzają; matka jednak sekcjonowanego dziecka nie chciała się poddać tym próbom.

Wnioskując w powyżej przytoczony sposób, wydaliśmy orzeczenie dla Sądu, iż przyczyną śmierci dziecka było skrwawienie się z rany po obrzezaniu, a wobec tego, iż nie było uszkodzone większe naczynie ani też ciało jamiste prącia, a dziecko miało należytą opiekę lekarską, wyraziliśmy przypuszczenie, iż było ono dotknięte krwawiączką. Przesłuchany w Sądzie Dr. S., który pierwszy udzielił dziecku pomocy, również wyraził to podejrzenie, niezależnie od naszego orzeczenia. Na tych to podstawach, po przesłuchaniu obrzezaka, który wykazał się upoważnieniem do wykonywania obrzezania, odstąpił Sąd od dalszego postępowania karnego, co było także po myśli ojca dziecka, który przesłuchiwany zwrócił się do nas z prośbą, by sprawy nie donosić do Sądu, gdyż on obrzezaka niema zamiaru pociągać do odpowiedzialności.

Piśmiennictwo.

Niemann: Die Beschneidung b. d. Juden: Vierteljahrschr. f: g. Med. Bd. 7. str 284. r 1855. — Löwenstein: Die Beschneidung im Lichte d. heutigen medizinischen Wissenschaft Trier Comisionsverlag Stefanus 1897, refer. w Vierteljahrschr. f. ger. Med: 1898, 3 F. 15 Bd. — Fels: O obrzezaniu rytualnem: Przegl. lek. 1906. — Kurt Sury. Beitrag zur gerichtl. Bedeutung d Verblutungstodes Vierteljahrscr, f. ger. Med. 1910, 3 F. 40Bd. — Ombredance: Précis clinique et opératoire de chirugie infantile. 1915. — Schloessemann: Ref. na Tow. lek. Tübingen 1918. Münch. Med. Wochschr 1918. — Batzner: Ref. w Generalorgan f. ges. Chirurgie 1924, Bd. 27.

OCENY.

Uwagi Dr. Jakóba Węgierki na sprawozdanie Dr. Wierzuchowskiego o pracy jego o „Kwasicy cukrzycowej i jej leczeniu", ogłoszone w numerze 3-cim Polskiej Gazety lekarskiej z r. 1928.

W Nr. 3-cim Polskiej Gazety Lekarskiej p. Dr. Wierzuchowski umieścił ocenę mojej monografji p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie". Dr. W. uczynił mi dużo zarzutów i zakończył swoją ocenę wnioskiem „Na mocy tego, co wyżej powiedziano, nie możemy polecić tej książki ogółowi". Uważam wszelki spór naukowy, byle prowadzony spokojnie, za bardzo pożądany, on bowiem może przyczynić się do wyświetlenia sprawy, o którą się rozchodzi. Wychodząc z tego założenia, uważnie przestudjowałem ocenę mojej książki przez Dr. W.

D-ra W. zadziwia, że skoro wiedziałem, że zdarzają się przypadki wybitnego zakwaszenia, w których wydziela się z moczem prawie wyłącznie kwas β-oksymasłowy, to dlaczego w swoich własnych badaniach w najcięższych postaciach cukrzycy doświadczalnej, gdzie wszechstronność badania na ciała ketonowe była konieczna, oznaczałem albo tylko sam aceton lub tylko aceton i kwas acetylo-octowy, a nie oznaczałem także kwasu β-oksymasłowego? Istotnie nie zaznaczyłem tego faktu w monografji, że na tę okoliczność kładłem szczególną uwagę w swoich doświadczeniach; — że jednak zwracałem baczną uwagę na obecność kwasu β-oksymasłowego, dowodzi ustęp na str. 9-tej mojej pracy p. t. „Badania doświadczalne nad powstawaniem acetonurji", (Medycyna doświadczalna i Społeczna Tom VIII zeszyt 1/2), na której opiera się zasadnicza część mojej monografji. Ustęp ten brzmi: „nie można było także ani na chwilę przypuszczać, że psy te wydzielały kwas β -oksymasłowy, albowiem mocz ich po poddaniu fermentacji drożdżowej nie skręcał płaszczyzny polaryzacyjnej w lewo. Wykonano także w każdym przypadku po kilka razy określanie w/g. Van Slyke'a, aby wykazać wszystkie ciała acetonowe, a więc i kwas β -oksymasłowy. Można się było i w ten sposób upewnić, że w moczach tych nie było wspomnianego kwasu, gdyż liczby otrzymane tą metodą, nie różniły się prawie od liczb, otrzymanych metodą, Messingera i Hupperta, w/g. której, jak wiadomo, sądzimy o ilościowej zawartości acetonu i kwasu aceto-octowego".

Z przytoczonych słów można wnioskować, że badałem także i kwas β-oksymasłowy, a skoro w monografji podaję ilościowo tylko aceton, (czyli ciała acetonowe obliczone jako aceton), to jedynie dlatego, że kwasu β -oksymasłowego u psów przeze mnie badanych nie było.

Dalej zarzuca mi autor oceny, że psy moje miały prawdopodobnie nie zupełnie usuniętą trzustkę, skoro nie wykazywały ciał acetonowych w moczu. Otóż, makroskopowo na zwłokach tych psów, pomimo najdokładniejszego badania, nie mogłem wykazać ani śladu trzustki, i przekonałem się, że nawet niewielkie pozostałości, wielkości główki od szpilki, których nie można było usunąć podczas zabiegu, aby nie uszkodzić *a. pancreatico-duodenalis,* podlegały całkowitej degeneracji następowej. Zresztą, psy moje wykazywały wszystkie objawy *(polydypsia, polyphagia, inanitio)* jakie zwykły wykazywać zawsze psy beztrzustkowe.

Nie wątpię zupełnie, że i moje wszystkie psy po dostatecznem insulinowaniu i odżywianiu wydzielały z czasem aceton, psy Hédona i Chaikoff'a, o których wspomina Dr. W. Doświadczenia Hédona i Chaikoff'a przemawiają na korzyść moich wywodów, gdyż dłuższy czas insulinowany pies przypomina psa z niezupełnie wyciętą trzustką. Z moich hypotez zaś wynika, że dla powstawania acetonurji potrzebna jest choć częściowo pozostała trzustka.

Dalej autor oceny twierdzi, że po powtórnych florydzynowaniach tego samego psa, raz może wystąpić acetonurja mniejsza, raz większa, dlatego też zmniejszanie się moczu u psów florydzynowanych po wyjęciu trzustki nie jest miarodajne. Badania moje powtarzałem na trzech psach, wobec tego musiałby być szczególny zbieg okoliczności, aby zawsze po wycięciu trzustki występowało

wskutek florydzynowania zmniejszanie się acetonurji. Niejednokrotnie florydzynowałem po kilka razy te same psy (normalne) i, istotnie, otrzymywałem każdorazowo rozmaite ilości wydzielanego acetonu w moczu, ale nie stwierdzałem, aby zawsze po powtórnem florydzynowaniu występowało zmniejszanie się acetonurji. Zmniejszanie się zaś acetonurji u psów florydzynowaych bez wyciętej trzustki było tak wybitnie zaznaczone, jak tego nigdy nie stwierdzałem przy powtórnem florydzynowaniu u psów normalnych. W pracy mojej o tem nie wspominałem, gdyż uważałem, że ze słów moich jest to dostatecznie zrozumiałe.

Zarzuca mi również autor oceny, że posługiwałem się złą techniką usuwania trzustki: „gdyż przy jednorazowem usuwaniu trzustki zwierzę, jako regułę, wykazuje powikłania ropne, niedostateczne zbliznowacenie, gorączkę i t. d.". Widocznie jednak od tej reguły zbyt często zdarzają się odchylenia, gdyż u 6-ciu psów, które żyły dłużej, ani razu nie spostrzegałem przewlekłego ropienia (niekiedy parę dni i to nieznaczne), a rana pooperacyjna goiła się z zadziwiającą szybkością, pozostawiając jedynie tylko bliznę. Badania moje prowadziłem nie tylko w pierwszych dniach po operacji, lecz również i dłuższy czas po zabiegu, kiedy rana była już zupełnie zagojona. Liczby uwidocznione na tablicy 1-szej (Medycyna Doświadczalna i Społeczna), są zaczerpnięte z moich licznych, prawie codziennych badań.

Dra W. zadziwia, że u psa Nr. 9, po podaniu mydła oleinowego w ilości 10 gramów, zwiększyło się wydzielanie ciał acetonowych w moczu, natomiast po podaniu oliwy, z której zrezorbowało się około 20 g, wydzielanie ciał acetonowych w moczu nie uległo żadnej zmianie. Dr. W. jest zdania, że „ta nielogiczność w doświadczeniach wskazuje na jakiś poważny błąd", tymczasem przyczyny tego obserwowanego przeze mnie faktu nie trudno zrozumieć, jeśli się uwzględni, że zresorbowanie 20 g oliwy z 200 g podanych następowało w innych warunkach, niż resorbcja 10 g mydła oleinowego, gdyż warunki wchłaniania mydła w jelicie są łatwiejsze, niż oliwy; a dowodem tego fakt, że po podaniu oliwy nie zwiększyła się zawartość tłuszczu we krwi. Rezorbcja następowała tu powoli w przeciągu długiego czasu, tymczasem gdy rezorbcja mydła była szybka i mogła sprowadzić zwiększenie acetonurji. Stąd pochodzi ta pozorna niezgodność, którą Dr. W. nazywa niesłusznie „nielogiczną".

Dr. W. zarzuca mi „nieumiejętność w użyciu wzoru Woodyatta i rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą". Tego zarzutu przyjąć nie mogę, gdyż, jako klinicysta, nie mogę bez poważnych zastrzeżeń uznać teorji Shaffera i Woodyatta. A że ta teorja nie jest wstanie zadowolnić bezstronnego badacza, można się powołać na tak wybitnego znawcę przemiany materji, jak M. Labbé.

Wreszcie używanie przeze mnie wyrazów „nadczynność wątroby" oraz „nadczula wątroba", jako synonimów, wynika z toku mojego rozumowania i nie trudno zrozumieć, że są to pojęcia identyczne.

Na tem kończę uwagi na główne zarzuty, poczynione mi przez Dra W., oraz na niektóre wnioski (rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą, nielogiczność w doświadczeniach i t. d.), wyciągnięte z mojej pracy zbyt pośpiesznie a wyrażone przez niego w sposób, nie koniecznie licujący z bezstronnością krytyka. W tych warunkach przekładam pracę nad tracenie czasu na polemikę i rezygnuję z jej kontynuowania, a oczekiwać będę od dalszych prac rozstrzygnięcia, kto z nas obu ma słuszność.

Jakób Węgierko.

W sprawie oceny książki Dr. J. Węgierki p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie".

W numerze 3 b. r. Polskiej Gazety lekarskiej pomieszczona została na str. 49 ocena ksążki p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie", której autorem jest Dr. J. Węgierko, starszy asystent II Kliniki lekarskiej Uniw. Warsz., a której kierownikiem byłem do ostatnich czasów.

W czasie działalności mojej jako kierownika okazywały się prace pisane przez moich współpracowników tak w rozmaitych pismach tygodniowych lekarskich, archiwach jak i w postaci podręczników i monografij o aktualnych sprawach. Wszystkie te prace których postępy zawsze kontrolowałem, nie mogły być oddane do druku bez mojej aprobaty.

Cieszyć się należy, że w ruchu naszym literackim lekarskim zjawiają się krytyki. Niema nic przykrzejszego dla autora, który w książkę swoją włożył nieraz kilkuletnią pracę i poważne doświadczenie, jak milczenie, a u nas przeważnie tak było.

Krytyka taka musi jednak być napisaną przez również doświadczonego, bezwzględna ale sumienna, wolna od wszelkiej stronniczości i ukrytego celu.

Do zabrania głosu w sprawie oceny książki Dr. J. Węgierki przez Dr. Wierzuchowskiego zmuszają mnie dwa powody, raz, że książka ta należy do rzędu tych, które wychodziły z kliniki zostającej pod moim kierownictwem, za które zatem ponoszę także odpowiedzialność, powtóre, że książka ta poprzedzona jest przedmową przeze mnie napisaną i moim nazwiskiem podpisaną.

Nie wchodząc w szczegóły zawarte w ocenie Dra Wierzuchowskiego, na które przypuszczam, że odpowie sam autor, czuję obowiązek sprostowania dwóch zdań figurujących we wspomnianej ocenie. Zaraz na jej początku znajduje się zdanie następujące: „Książka naogół silnie przypomina świeże wydanie Noordena i Isaaca". Mogę z całą stanowczością oświadczyć że prace tak eksperymentalne jak i kliniczne dokonywane w ciągu kilku lat przez Dra Węgierkę, a stanowiące podstawę i fachowe prawo do napisania wspomnianej książki, są zupełnie samodzielne, a nie mogą nadto „silnie" przypominać „świeże" (VIII) wydanie Noordena i Isaaka nie tylko dlatego, że Dr. Węgierko na podstawie dokonanych badań różni się w zasadniczym punkcie odnośnie do powstawania kwasicy cukrzycowej z Noordenem i Isaakiem.

Część teoretyczna książki opierająca się na dzisiejszym stanie sprawy a uzupełniona w niejednym kierunku samodzielnemi doświadczeniami jest w książce niezbędną, aby ułatwić, o ile tego potrzeba, zrozumienie całej sprawy t. z. Kwasicy wogóle a szczególnie cukrzycowej i całego postępowania leczniczego tak zapobiegawczego jak i zwalczania stanów przedśpiączkowych jak i już rozwiniętej śpiączki cukrzycowej.

Skreślenie tego działu, obrazu klinicznego, postępowania leczniczego to wynik przez kilka lat zbieranego doświadczenia Dra Węgierki tak na obfitym materjale kliniki, o który się specjalnie starano, jeżeli przez czas badań aż 48 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano, jak przez utrzymywanie wielu chorych w stałej obserwacji i po opuszczeniu kliniki, aby ich w poważniejszej chwili znów przyjąć z powrotem pod ściślejszą obserwację.

Toteż miałem prawo napisać w przedmowie do książki Dra Węgierki zdanie następujące: „staliśmy dotąd wobec śpiączki cukrzycowej prawie bezbronni. Kto umie dzisiaj powstrzymywać rozwój tego stanu, kto widział cudowny wpływ w tych razach insuliny umiejętnie zastosowanej, nie zdziwi się, że obowiązkiem kliniki jest podzielić się swojemi spostrzeżeniami i wskazówkami, by one się stały udziałem jak najszerszych kół lekarzy". Obowiązek ten ułatwił spełnić klinice Dr. Węgierko przez wydanie swej książki.

Dr. Wierzuchowski kończy swoją ocenę zdaniem „na mocy tego, co wyżej powiedziałem, nie możemy polecić tej książki".

Każdemu wolno mieć zdanie o pracy drugiego, wolno naturalnie i Dr. Wierzuchowskiemu mieć swoje zdanie o pracy Dra Węgierki, ale i ja mam to samo prawo.

Zdanie moje o ocenie napisanej przez Dra Wierzuchowskiego opiewa, że nie odznacza się ona przeważnie temi cechami, któremi, według moich zapatrywań, jakie podałem wyżej, każda krytyka o pracy drugiego odznaczać się winna, a przez to jest szkodliwą, bo mogącą zniechęcić wogóle do poważnej pracy naukowej. Książkę Dra Węgierki uważam za dobrą i pożyteczną tak pod względem naukowym jak i pedagogicznym i z całem przekonaniem i z poczuciem odpowiedzialności ciążącej na moich słowach w przedmowie wypowiedzianych uważam za obowiązek polecić ją każdemu Koledze, który uważałby za potrzebę dla siebie zaznajomić się z dzisiejszym stanem wiadomości w tak ważnej sprawie, jaką jest Kwasica cukrzycowa i jej leczenie.

Antoni Gluziński.

W odpowiedzi Drowi Węgierce.

Wynika z odpowiedzi Dra Węgierki, że przyznaje on słuszność najbardziej istotnym zarzutom, wypowiedzianym przeze mnie w odnośnej krytyce jego książki (Pol. Gaz. Lek., 1928, Nr. 3). Dr. Węgierko przedewszystkiem szczerze się przyznaje, że istotnie psy jego miały niezupełnie usuniętą trzustkę, skoro miały z niej „niewielkie pozostałości wielkości główki od szpilki" Uważam to przyznanie się za poważny rezultat mojej krytyki, gdyż o tym szczególe Dr. Węgierko ani swej pracy ani w książce nie wspomniał. Wzór Woodyatt'a został stworzony dla oznaczenia „progu ketogenezy", t. zn. tego stosunku czynników ketorodnych i prze-

ciwketorodnych, przy którym ciała ketonowe pojawiają się w wydalinach ustroju, a wzór jego, $F = 2 C + \frac{P}{2}$ oznacza najwyższą ilość tłuszczu, którą teoretycznie możnaby jeszcze podać wraz z odpowiednią ilością węglowodanów, a ustrój jeszcze nie wpadnie w sferę zatrucia ketonowego. Ma to być granica, której się przekraczać nie powinno przy wyznaczeniu diet, tymczasem Dr. Węgierko niesłusznie twierdzi, że wzór ten nakazuje podanie tej ilości tłuszczu, jaka z wzoru wypada wraz z odpowiednią ilością węglowodanów. Dr. W. niedostatecznie zapoznał się z pracami Chaikoff'a (Kanada) i Hédon'a (Francja), skoro twierdzi, że one „przemawiają na korzyść“ jego „hipotez“. Niezawodnie autor dużo trudu włożył w swoją pracę, jednakże żałować należy, że wkradło się w nią tyle niedokładności.

M. Wierzuchowski (Warszawa).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, tom X, zeszyt III i IV z r. 1927: Z. Reich: Analiza przykurczu hemiplegicznego. — Z. Messing: Przyczynek do anatomji patologicznej drżączki porażennej. — I. Morawiecka i W. Tyczka: Przyczynek do leczniczego i rozpoznawczego znaczenia odmy w przypadkach ograniczonego podostrego zapalenia opon rdzeniowych. (Leptomeningitis spinalis circumscripta subacuta).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 5, z 29 stycznia 1927: I. Fabicki: Buljony szczepionkowe Besredki. — Współczesny stan nauki o morfiniźmie. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, Nr. 27 za styczeń 1928: Od redakcji. — Konkurs. — Nagrodzone prace konkursowe o wolnym wyborze lekarza. — Nowe prądy w ubezpieczeniach społecznych. Nadzwyczajne Walne Zebranie Związku lekarzy. — Odczyt prof. Cieszyńskiego na Walnem Zebraniu Zw. lekarzy. — Kongres francuskich Związków lekarskich.

Medycyna, rok II, Nr. 4, z 28 stycznia 1928: K. Ionscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych (c. d.). — E. Bokser i H. Rasolt: Krótkie doniesienie o wartości próby z czerwienia Kongo dla klinicznego rozpoznawania skrobiawicy. — W. Filiński i W. Markert: Wpływ kwasu octowego na wydzielanie żołądkowe. — W. Misiuro: O kontroli lekarskiej w wychowaniu fizycznem i sporcie.

Higjena życia codziennego, rok III, Nr. 1 z r. 1928: Rozmaite praktyczne wskazówki z dziedziny higjeny życia codziennego.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 2, za luty 1928: E. Piasecki: Współpraca międzynarodowa na polu wychowania fizycznego. — W. Dybowski: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego (c. d.). — W. Sikorski: Ćwiczenia kształtujące.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 3, z 1 lutego 1928: B. Nowakowski: Instytut przedłużania życia. — L. Sokołowski: O jednolitą organizację stanu lekarskiego. — A. Krzyczkowski Dotkliwa luka w prawodawstwie polskiem.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, Nr. 90 za styczeń 1928: P. J. Guz: Benzynoform jako środek przeciwrobaczy u psów. — A. Kusio: Włośnica i węgrzyca świń w Polsce. — St. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej.

Lekarz wojskowy, tom X, Nr. 4, za październik 1927: I. Celarecki S. Saski: Badania nad uodparnianiem anatoksyną tężcową. L. Owczarewicz: O masowych zatruciach mięsnych w armji z uwzględnieniem roli duru wrzekomego. — I. Babecki: Projekt planu sytuacyjnego Szpitala wojskowego w Warszawie. — E. Reicherówna: Zagadnienia organizacji wychowania fizycznego. — R. Sołtysik: Ciąża przy wątpliwej drożności jajowodów. T. Bętkowski: Przyczynek do kazuistyki wodonercza pourazowego. — A. Wolberg: Niezwykle rzadki przypadek wady rozwojowej, stwierdzony u poborowego podczas komisji poborowej. w pow. Włoszczowa. — S. Wojtkiewicz-Pawłowicz: Włókniak wargi sromowej większej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Lijećnićki Viesnik.

Nr. 11. Zagrzeb, 1927.

Dr. M. Saréecić: Przyrządy unieruchomiające ortopedyczną gruźlicę w czasie kąpieli w Kraljevicy. Znaczenie unieruchomienia wogóle.

Dr. A. Kuljženko: W sprawie powstawania i wzrostu glejaków rdzenia. U 14-letniego chłopca glejak na wysokości C5. Porażenie prawego ramienia, po miesiącu tetraplegia. W 4 miesiącu Nu VII V. II. w piątym exitus. Sekcja wykazała glioma molle malignum (glioblastoma) szerzące się w górę aż w okolicę móżdżku i bocznych partji mózgu.

Dr. M. Delić: Spondylitis infectiosa post malariam.

Fejleton, sprawozdania, z piśmiennictwa, Oceny, Bibliografija, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Posiedzenia, Zjazdy, Kronika.

Nr. 12. Zagrzeb.

Dr. A. Serćer: Obustronny zespół Gradenigo.

Dr. B. Kokalj: Leczenie wapnem gruźlicy, ze szczególnem uwzględnieniem wśródżylnych wlewań chlorku wapnia.

Dr. I. Pedisić: Ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Dr. S. Rechnitzer: Leczenie autosugestją wedle Coué'go.

Fejleton, sprawozdania, z piśmiennictwa, Oceny, Bibliografija słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Posiedzenia i Zjazdy, Kronika, Sprawozdanie Izby Lekarskiej.

Medicinski Pregled.

Nr. 6, 1927. Belgrad, Zagrzb, Lublana, Sofia.

R. Brasovan: Leczenie ran.

Vl. Brezownik: Hemoterapja przy ranach zakażonych.

S. Sofoterow: Zagadnienie leczenia zakażonych ran.

D. Popović: Autohemoterapja w posocznicy.

C. Djurdjevoć: Phlegmona gasosa, oedema gasosum, gangraena gasosa, oedema malignum.

St. Kostivy: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płucnej.

M. Kostić: Patogeneza i leczenie wrzodu peptycznego.

Koch: Chirurgja żołądka.

Budisavljević: Przyczynek do leczenia wrzodów peptycznych jelita czczego.

J. Zahradnićek: Znaczenie zakażenia żołądkowego w chirurgji żołądkowej.

V. Florschütz: Moje doświadczenia w gastroenterostomji i resekcji żołądka w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy.

M. Petrović: Skręt wyrostka robaczkowego.

S. Davidović: Appendicitis i periduodenitis.

B. Kesanović: Skręt pętli esowatej.

Przegląd piśmiennictwa. Sprawozdania z posiedzeń.

Leszczyński *(Lwów)*.

Piśmiennictwo czeskie.

Cas. lek. cesk.

R. LXVII, l. 3, 1928.

Dr. Emanuel Stastnik: *Pierwotne ca. sacci lacrimalis.* Na oddziele okulistycznym szpitala w Ołomuńcu obserwował autor pierwotnego raka woreczka łzowego u 42-letniej kobiety, który ze względu na swą rzadkość — w przystępnej mu bowiem literaturze nie znalazł podobnego przypadku — publikuje. Klinicznie przedstawiał się przypadek jako *dacryocystitis pneumococcica* przewlekła stwierdzona bakterjologicznie. Autor wykonał wycięcie woreczka łzowego, w którym po zbadaniu histologicznem stwierdzono *ca. planocellulare.* Dla utwierdzenia się w diagnozie nie naświetlano rany operacyjnej promieniami X i faktycznie po 15-dniach stwierdził autor nawrót w bliźnie pooperacyjnej. Wykonano znowu excisję i naświetlano promieniami X. Po 6 miesiącach stwierdzono u chorej *ca. conjunctivae palpebralis.* Ponieważ nowotwory złośliwe zwyczajnie tak szybko nie metastasują i możliwość implantacji ze względu na dłuższy odstęp czasu wydaje się nieprawdopodobną sądzi autor, że ma w tym przypadku dowód na metachroniczną *multiplicitas* raka.

R. LXVII, l. 2 i 3 1928.

Doc. Dr. K. Neuwirth i dr. Jan Bedrna: *Pierwotne nowotwory miedniczki nerkowej i moczowodu.* W bardzo obszernej pracy opisują autorowie 4 przypadki nowotworów miedniczki nerkowej

i moczowodu. W pierwszym był to fibromyoma dolnej trzeciej części moczowodu u mężczyzny 52-letniego. Nowotwór powodował przeszkodę w moczowodzie na wysokości 7 cm. Pneumopyelografja wykazała defekt w napełnianiu się moczowodu i hydronephrozę. Wkrótce po operacji nastała recydywa jako *ca. fusicellulare*. Liczne metastazy doprowadziły *ad exitum* w 14 miesięcy po operacji. W drugim przypadku była *papillomatosis diffusa* miedniczki i moczowodu u 58-letniej kobiety połączona z ciężką haematurią. Rozpoznano ją cystoskopowo jako *papilloma* wyrastające z lewego ujścia moczowodu i macaniem fluktującego nowotworu nerki. Po nephro- i ureterektomii nastało wyleczenie. W 3-cim przypadku był *papilloma* miedniczki częściowo inkrustowany wielkości orzecha włoskiego. Klinicznie objawiał się tylko krwawieniem. Pneumopyelografia dała autorom rozpoznanie. Po radykalnej operacji nastało wygojenie. W czwartym przypadku znaleźli autorowie *papilloma* w najbardziej górnej części moczowodu u mężczyzny 27-letniego, który wywoływał bóle w lewym boku. Ureterografja wykazała przeszkodę w moczowodzie powodowaną nowotworem częściowo inkustrowanym. Po operacji wyleczenie. Rozpoznanie zatem w 3 przypadkach umożliwiło jedynie badanie rentgenologiczne. Jako najcenniejszą metodę polecają autorowie pneumopyelografję. Przypadek pierwszy nowotworu mesodermalnego moczowodu jest dziewiątym z rzędu przypadkiem publikowanym w piśmiennictwie światowem i jest najbardziej podobny do przypadków Weinstocka i Djeng-Jän-ku. W ostatnich 3 przypadkach chodziło o papillomy, które autorowie uważają jako złośliwe lub conajmniej podejrzane na swą złośliwość i dlatego radzą wcześnie i radykalnie je usuwać. Najlepszą metodę stanowi zupełne wycięcie nerki i moczowodu.

R. LXVII l. 3, 1928.

Dr. Richard Würz: *Leczenie tabetycznej atrofji nerwu wzrokowego wakcyną tyfusową.* Na klinice okulistycznej w Bernie leczono wakcyną tyfusową 7 przypadków atrofji tabetycznej nerwu wzrokowego. Szybka progresja choroby, którą się odznaczały te przypadki, była po aplikacji wakcyny wstrzymana, nigdy nie zaobserwowano też szybkiego opadania ostrości wzrokowej. U większości przypadków było: liczenie palców na kilka metrów, u dwóch więcej niż 6/50, w jednym zupełna amaurosa, gdzie wakcyna była też bezskuteczną. Widoczne polepszenie stwierdził autor jeden raz, cztery przypadki nie wykazały po leczeniu żadnego polepszenia, jeden raz nastało pogorszenie ostrości wzrokowej.

R. LXVII, l. 2, 1928.

Prof. Dr. B. Prusik i asyst. dr. L. Volicer: *Rentgenograficzne badanie naczyń obwodowych (arteriografia).* Autor na podstawie licznych badań dochodzi do następujących konkluzji: Arteriografja zwyczajna, bez napełniania naczyń masą kontrastową, jest bardzo ważną metodą badawczą. Arteriografja przy atherosklerozie daje nam dokładną lokalizację procesu patologicznego w naczyniach i stanowi o jego rozmiarach. Differencjalnie jest możliwe — do pewnego stopnia — dziś odróżnić *arteritis* pochodzenia miażdżycowego od kiłowego, zwłaszcza jeżeli się równocześnie bierze pod uwagę ogólny obraz kliniczny. Arteriografia aortae abdominalis i jej gałęzi umożliwia nam zrozumienie przyczyn niejasnych boleści brzucha i krzyży. Dla przypadków gangreny nogi ma arteriografja znaczenie o tyle, że pozwala nam odróżnić etjologję gangreny. Prognostyczne znaczenie arteriografji jest mniejsze aniżeli innych nowszych metod badania obiegu obwodowego zwł. oscillatonografji i resorpcji bąbla solnego. 10 pięknych ilustracji rent. uzupełnia pracę.

R. LXVI, l. 52, 1927.

Muc. Zd. Beránek: *Obraz anaemia perniciosa według przeglądu statystycznego I. kliniki internist. za lata 1916—1926.* W ostatnich latach na klinice czeskiej obserwuje się częściej *anaemia perniciosa*. Podobnie ma się sprawa w Niemczech i krajach północnych. W Czechach występuje ona częściej u kobiet, niż u mężczyzn, najczęściej we wieku od 30 do 60 lat (74.9%). Najstarszy chory był 80-letni mężczyzna. Przeciętnie wynosił czas trwania choroby 27 miesięcy. U 3 chorych (5% z 60-ciu chorych) stwierdzono bardzo przewlekły przebieg z długimi okresami remisyjnemi. Najczęstsza postać *anaemia perniciosa* jest postać recydywująca z atakami i remisjami różnie długotrwałemi (84.2%). Rzadszą jest postać ostra (8.5%). Rzadko też ma *anaemia perniciosa* charakter procesu przewlekłego bez tendencji do remisji (7.1%). Zwyczajnie chorzy przeżywają dwa ataki o okresie $4^1/_2$ miesięcznego trwania. Ataki obserwuje się najwięcej na wiosnę (42%), na jesień (30%) i w zimie (20%). Na lato przypada tylko 8%. Przeciętna długość remisji wynosiła 7.1 miesięcy. Z objawów *anaemia perniciosa* jest najstalszy: *achylia gastrica* 96.8%, *glossitis Hunteri* (61%), *tumor lienis* (55%) i objawy nerwowe (46%). U 2.7% chorych stwierdzona kiła. W 1 przypadku *taenia solium*. Rak rozpoznany jeden raz; chodziło o raka żołądka.

Dr. Frant. Jerabek: *Dwa przypadki otrucia nasionami colchicum autumnale.* Otrucia te są u człowieka bardzo rzadkie, częściej już się przydarzają intoksykacje na skutek przekroczenia dawek w preparatach kolchicinowych. Działanie kolchiciny jest przedewszystkiem miejscowe na przewód pokarmowy i powoduje biegunki oraz wymioty, następnie na centralny system nerwowy, który poraża. Śmierć nastaje przez porażenie centrum oddechowego. Anatomo-patologicznie niema to zatrucie obrazu typowego. W przypadku opisanym zostały uszkodzone naczynia włosowate, powstały makro i mikroskopowe wybroczynki na błonie śluzowej jelita cienkiego. Weterynaryjne zatrucia kolchicinowe są częstsze po karmieniu zwierząt sieczką, gdzie one już nie odróżniają między roślinami jadowitemi a niejadowitemi. Mleko zwierzat otrutych kolchicyna jest również toksyczne. W pierwszym opisanym przypadku 3-letni chłopczyk bawiąc się na łące znalazł owoce kolchicinowe i zjadł je. W drugim zaś 23-letnia służąca użyła z rozmysłu nasion kolchicinowych w celach samobójczych dowiedziawszy się, że poprzednie dziecko zmarło.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo niemieckie.

Zentralblatt f. Gynäkol.

Nr. 42, 1927.

Dr. F. Kok (Halle — Klin. Uniw.): *Badania doświadczalne nad wpływem środków farmakologicznych na mięśnie trąbek jako przyczynek do zagadnienia nad mechanizmem transportu jaja.* Ruch perystaltyczny trąbki w celu transportu jaja nie zależny od automatycznych skurczów mięśni gładkich trąbki, lecz od skurczów zależnych od zmian cyklicznych zachodzących w jajniku. Działanie to, któremu podlega trąbka przedstawia się inaczej w bańce jajowodu. Ilustrują to najlepiej doświadczenia autora nad ruchem trąbek u zwierząt pod wpływem pilokarpiny i adrenaliny.

1) Pilokarpina, jad parasympatyczny, wywołuje stale bez względu na okres cyklu mies. tak w cieśni jak i w bańce skurcz mięśni trąbki.

2) Adrenalina natomiast w okresie dojrzałych pęcherzyków lub w okresie ciałka żółtego wywołuje zwiotczenie bańki, a w cieśni po krótkotrwałem zwiotczeniu, skurcz.

3) Po pęknięciu pęcherzyka kurczy się natychmiast cieśń, bańka po krótkim zwiotczeniu ulega skurczowi.

4) Mimo różnorodnej reakcji okazuje trąbka po pęknięciu pęcherzyka zwiększoną zdolność kurczenia się po adrenalinie.

Autor przypuszcza, że jajko po pęknięciu i po przejściu przez bańkę jajowodu zatrzymuje się przez dłuższy czas w cieśni, a potem wypchane przez silne skurcze trąbki dostaje się do macicy. Przejście jaja przez bańkę trąbki nie może się według autora odbywać tylko za pośrednictwem mięśni bańki, być może, że zachodzi tu także działanie ssące trąbki.

J. Wieloch (Królewiec — Klin. uniw.): *Punkcja tkanek w celu rozpoznania guzów nienadających się do operacji.* W celu rozpoznania guzów nienadających się do operacji w jamie brzusznej, używa autor igły z mandrynem 2 mm grubości. Igłę wbija w guz przez powłoki lub przez tylne sklepienie pochwy. Po przebiciu igłą osłonki guza wyciąga mandryn a igłę wbija głębiej i w ten sposób uzyskuje materjał do badania anatomo-patologicznego.

P. Caffier (Berlin — Klin. uniw.): *Wartość działania i stosowania naparu sporyszu (Infus secalis).* Badając działanie naparu sporyszu na szczury i kury dochodzi do następujących wniosków: Działanie sporyszu podanego w formie naparu jest nasenne i podobne do działania narkozy. Chemiczno-biologiczne próby dowiodły że w naparze znajduje się minimalna ilość alkaloidu, a więc działanie naparu lecznicze małe. Uważa więc, że tego rodzaju sposób stosowania sporyszu wedle tych wyników badań za niedobry.

W. Schmitt i E. Letterer (Würzburg — Klin. uniw.): *Dalsze badania doświadczalne nad działaniem narkozy narcylenowej na narządy miąższowe.* Autor poddawał małpy i psy silnym i długotrwałym narkozom narcylenowym. Następowe badania anatomopatologiczne wykazały, że narkoza narcylenowa nie wywołuje żadnych zmian w narządach miąższowych. Narkoza narcylenowa nie wpływa też niekorzystnie na rozwój i wzrost młodych zwierząt, lecz przeciwnie waga zwierząt młodych narkotyzowanych wzrastała szybciej aniżeli zwierząt kontrolnych z tego samego miotu nienarkotyzowanych. (Pędzenie roślin acetylenem-Weber).

J. S. Galant (Moskwa): *Nowy podział typów konstytucjonalnych u kobiet.* Autor uważa podział typów konstytucjonalnych Kretschmera na asteniczny, pikniczny i atletyczny za niezupełny

i nieobjemujący wiele typów konstytucjonalnych. I tak n. p. w statystyce Hoffmana znajduje się 22.5% form nierubrykowanych. Autor dzieli typy konstytucjonalne na 3 grupy t. j. stenosome, mesosome i megalosome. Grupa 1 obejmuje typy asteniczne i stenoplastyczne, grupa 2 pikniczne i mesoplastyczne, grupa 3 atletyczne, subatletyczne i euryplastyczne.

J. Krzyżanowski (Lwów)

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1, 1928.

Prof. Dr. R. Seyderhelm (Frankfurt): *Leczenie dietetyczne niedokrwistości złośliwej.* Referat poglądowy o współczesnych zapatrywaniach leczniczego znaczenia diety wątrobowej w niedokrwistościach. Korzystny ten wpływ, graniczący z wyleczeniem można uzyskać podając chorym niedokrwistym 200 g wątroby surowej lub gotowanej dziennie. Później dawkę tę można obniżyć do 70 g. Przy objawach ze strony układu nerwowego, a więc w porażeniach, zapaleniu rdzenia i t. p. towarzyszących niedokrwistościom nie można na nie tym sposobem wpłynąć. Inne natomiast objawy tak często spotykane, jak pieczenie języka ustępują szybko. W 105 przypadkach Minot'a i Nurphy'ego, tylko 3 zawiodły. Należały jednak 2 razy do skomplikowanych porażeniem, a raz zejście nastąpiło wskutek wypadku. Na tej podstawie, twórcy diety wątrobowej pragną uważać anemję za pewien rodzaj awitaminozy.

S. Aschheim, B. Zondek (Berlin): *Rozpoznanie ciąży przez wykazanie hormonu w moczu.* Autorowie ponownie podnoszą znaczenie rozpoznawcze ciąży, przez wykazanie hormonu przedniej części przysadki w moczu ciężarnych. Wykazanie hormonu polega na wykonaniu próby biologicznej. Błąd tej metody oceniają na 4%. Metoda jest zatem stosunkowo ścisłą.

Prof. Dr. E. Stahnke (Würzburg): *Badanie nad działaniem ergotaminy.* Doświadczenia autora na psach wykazały, że u tych zwierząt można wstrzykiwać olbrzymie dawki ergotaminy (do 60 ampułek dziennie) bez szkody. Z tego powodu widać, że psy nie nadają się do badań nad dawkowaniem ergotaminy. W przewlekłem użyciu ergotaminy nie można było uzyskać całkowitego wykluczenia n. sympatycznego, natomiast przy częściowem jego wykluczeniu nie spotkali zadrażnienia n. błędnego.

Nr. 2.

Dr. A. Feldt (Berlin): *Leczenie trądu zapomocą złota.* Paldrock uzyskał zapomocą solganalu kliniczne wyleczenie trądu. Działanie złota na przebieg powyższej injekcji zdaje się polegać wyłącznie na pobudzeniu naturalnych sił obronnych ustroju chorego, które należą w pierwszym rzędzie do czynności aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, a na które środki chemoterapeutyczne wywierają wpływy bodźcowe.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 18 października 1927 r.
Przewodniczący: Kol. K. Zieliński.

I. Kol. Morawiecka J. *Wągrowatość ogona końskiego.* Prelegentka przedstawiła chorego l. 28-u, u którego od 7 miesięcy rozwija się proces zrostowo-korzonkowy. Badanie za pomocą próby odmowej wykazało niedrożność przestrzeni podpajęczynowych w obrębie L 4, L 5 i S 1. Podczas nakłucia lędźwiowego, wykonanego powtórnie, przez igłę wydostały się 4 pęcherzykowate twory o typowym wyglądzie wągra. Chory nie zgodził się na zabieg operacyjny. Przystąpiono do naświetlań rentgenowskich.

W dyskusji kol. H. Higier mówi o drogach przenikania wągra do ogona końskiego. Niekiedy przeżera on kość i opuszcza się w kanale rdzeniowym, opadając do ogona.

II. Kol. M. Erlichówna.*Przypadek wyniszczenia u dziecka wskutek nieodpowiedniej diety.* Prelegentka pokazała dziecko żywione z powodu biegunek kleikami w ciągu zbyt długiego czasu. Wyniszczenie a nawet śmierć następuje wskutek zagłodzenia, gdyż w kleikach brak dostatecznej ilości zasadniczych składników pożywienia.

III. Kol. Sławiński i kol. Freyówna. *Przypadek operowanego śródbłoniaka mózgu.* Prelegenci przedstawili 22-letnią chorą, u której rozpoznano guz płata czołowego. Po operacji odbarczającej wykonano po dwóch tygodniach wyłuszczenie guza wielkości małej pomarańczy, wagi 80 gr. Guz mieścił się w części czołowej czaszki. Okazał się śródbłoniakiem. Po operacji wytworzył się krwiak w miejscu guza. Obecnie, w 6 tygodni po zabiegu chora wraca do pracy gdyż uważa się za zdrową.

W dyskusji Kol. H. Higier zaznacza fakt powstawania osteomatów wskutek zrastania się kości z nowotworem. Te osteomaty mogą dokładnie wskazywać miejsce gdzie się usadowił nowotwór.

IV. Kol. Sobieszczański L.: *O rozpoznawaniu chorób przez zapachy.* Prelegent zebrał z piśmiennictwa spostrzeżenia różnych autorów i dodał kilka własnych obserwacyj (dotyczących przeważnie cukrzycy).

W dyskusji, Kol. Gluziński podaje, że w czasach, gdy jeszcze nie segregowano chorych podług rozmaitych cierpień zakaźnych, lekarze wchodząc na salę powonieniem stwierdzali obecność chorych ospowych.

V. Kol. Rajcherówna E.: *Organizacja wychowania fizycznego w Niemczech, Francji i Krajach Skandynawskich* (nie nadaje się do streszczenia).

W dyskusji zabierali głos kol. Kopczyński, Michalski i Cieszyński, podnosząc wagę społeczną wychowania fizycznego. Omawiano stan wychowania w Polsce, przyczem poruszono sprawę ingerencji dla przyszłości sprawy.

Sekretarz doroczny: *Gerner Klemens.*

Sprawozdanie z działalności Lubelskiego Towarzystwa lekarskiego za rok 1927.

Członków rzeczywistych na początku roku sprawozdawczego było 58. Zmarł w ciągu roku jeden, przybył jeden, z końcem roku pozostaje 58 członków.

Członków honorowych pozostaje z końcem roku 1927 — 37.

Członków korespondentów — 7.

Posiedzeń Lub. Tow. lekarskiego odbyło się 19, w tem 18 zwyczajnych i 1 nadzwyczajne w dniu 17 września 1927 r.

Na posiedzeniach było obecnych 314 członków i 103 gości, przeciętnie na każdem posiedzeniu 17 członków i 6 gości.

Działalność naukowa Towarzystwa wyraziła się w następujących kierunkach:

I. *Odczyty i sprawozdania* wygłosili:

1. Dr. Jaczewski: „O gruczołach skóry".
2. Pułk. lek. weter. Zagrodzki: „Miejscowe zakażenia, miejscowa odporność i antivirus Besredki".
3. Dr. Klepacki: Sploty naczyniowe mózgu jako punkt wyjścia nagminnego zapalenia opon mózg.-rdzen.
4. Dr. Rupniewski: Sprawozdanie z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Jana Bożego za rok 1926.
5. Dr. Klukowski: Służba zdrowia i udział lekarzy w powstaniu. 1836 roku.
6. Prof. Dr. Sawicki: O Zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie.
7. Dr. Chromiński: Odporność miejscowa i szczepienia według Besredki.
8. Dr. Sitkowski St.: O nagłych wypadkach duszności w przebiegu chorób krążenia.
9. Dr. Jaczewski: Leczenie tocznia tranem i nalewką jodową.
10. Dr. Drożdż: Climacterium virile.
11. Dr. Klepacki: Leczenie duru brzusznego u dzieci szczepionkami.
12. Prof. Dr. Michałowicz: Obecny stan wiedzy o chorobie płoniczej i jej zwalczaniu.
13. Dr. J. Arnsztajn i Dr. Voit: Odma sztuczna.
14. Dr. Szafnicki: Kilka spostrzeżeń w sprawie zapalenia sympatycznego.
15. Dr. Lerkam: O zakażeniach poporodowych.
16. Mjr. Dr. Łada: Przejawy i leczenie zatruć gazowych.
17. Dr. Płotkin: Gruczoły dokrewne i ich wzajemny stosunek w organizmie kobiecym.
18. Dr. Jaworski: Zestawienie przypadków niedrożności jelit, obserwowanych w szpitalu św. Wincentego à Paulo w ostatnich 4 latach.

Razem odczytów i sprawozdań wygłoszono 18.

II. *Demonstracje chorych.*

1. Dr. Anasiewicz przedstawiał chorego z guzem na prąciu, na tle blizny pooperacyjnej.
2. Dr. Skibiński przedstawiał chorego: a) ze zranieniem oka gwoździem (rozerwanie rogówki i zaćma urazowa); b) ze zranieniem oka kawałkiem żelaza (wrzód rogówki).

3. Dr. Jaczewski przedstawiał chorego: 1) z lichen ruber planus; 2) ulcus durum na brodzie (zakażenie przy goleniu); 3) z Keratitis parenchymatosa i dermatitis atrophica; 4) lymphadenitis colli (wyniki leczenia tranem i jodyną); 5) erythema induratum Bazin; 6) tuberculoid micropapul.; 7) leukomelanoderma colli et thoracis; 8) z wysypką kiłową i lichen scrophulosorum.

4. Dr. Bancer przedstawiał chorego z dextrocardia i vitium cordis.

5. Dr. Drożdż omówienie przypadku: 1) mięsaka rdzenia kręg.; 2) meningitis tbc. i tuberculoma cerebelli; 3) nowotworu rdzenia; 4) mięsaka opon mózgowych.

6. Dr. Drożdż i Dr. Brzozowski przedstawiali: 2 chorych na paral. progr. leczonych malarja.

7. Dr. Tenenbaum: demonstracja chorego z situs viscerum inversus.

8. Dr. Prusak: omówienie przypadku hepar cysticum et renes cystici u płodu.

9. Dr. Oborska: demonstracja chorego z kataraktą na tle krzywicy.

Razem przedstawiano 16 chorych i omawiano 5 przypadków.

III. *Pokazy preparatów operacyjnych i sekcyjnych.*

Ogółem demonstrowano 16 preparatów.

IV. *Pracownia Anatomo - Patologiczna* pozostająca pod zarządem Lub. Tow. lek. prowadzona przez Dr. J. Morozową, była nadal czynną w roku sprawozdawczym. W Pracowni tej wykonano 77 sekcyj zwłok i 228 rozbiorów histologicznych.

Z Komisji stałych Lub. Tow. lek. czynną była Komisja biblioteczno - odczytowa.

Pozatem Lub. Tow. lek. reprezentowane było przez swoich delegatów na następujących zjazdach i obchodach lekarskich:

1) Zjazd Medycyny wojskowej w Warszawie.
2) Zjazd Lekarzy słowiańskich w Warszawie.
3) Obchód 25-lecia Częstochowskiego Tow. lekarskiego.
4) Obchód 70-lecia urodzin Prof. Dra Gluzińskiego.
5) Obchód 40-lecia pracy lekarskiej Drów Jarosińskiego i Sztejna w Siedlcach.

Sekretarz: *Dr. Morozowa.* Przewodniczący:

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie i na prowincji. Sprawozdanie doroczne za rok 1927.

Stowarzyszenie założone w roku 1927 liczy obecnie 125 członków.

W roku sprawozdawczym Stowarzyszenie utraciło 2-ch członków ś. p. Dr. Ptaszyńskiego i ś. p. Dr. Zahorskiego jednego z założycieli Stowarzyszenia.

Przybyło w roku sprawozdawczym 10 nowych członków. Zebrań zwyczajnych odbyto 8, nadzwyczajnych 3.

Zebrania odbywały się w lokalu Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego przy ul. Zamkowej l. 24.

Na zebraniach wygłoszono następujące odczyty:

Prof. Szymański: „Stan lekarski w Ameryce".

Doc. Dr. Safarewicz: „Konstytucja organizmu i jej znaczenie w eugenetyce". — „Sprawozdanie z VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych w Łodzi". — „Wrażenia z wycieczki naukowej do Anglji, Francji i Włoch".

Prof. Dr. Karwowski: „Komunikat w sprawie Związku Lekarzy Państwa Polskiego".

Dr. Załuska: „O związku Lekarzy Państwa Polskiego".

Pozatem Stowarzyszenie zajmowało się w roku sprawozdawczym sprawami ogólno-społecznemi oraz związanemi ze stanem lekarskim.

Wobec tegorocznych wyborów do Rady Miejskiej Stowarzyszenie, uważając, że lekarze winni mieć jeden z pierwszych głosów w sprawach sanitarnych miasta, przyjmowało udział w wyborach przez rozesłanie Komitetom Wyborczym spisu bardziej wykwalifikowanych kandydatów, z pośród których 2 przeszło jako radni do Rady Miejskiej.

W sprawie dostarczania zwłok do prosektorjum U. S. B., która w roku ubiegłym żywo zajmowała społeczeństwo wileńskie, Stowarzyszenie opracowało uchwałę rozesłaną władzom, instytucjom zainteresowanym i prasie, wyrażając swą opinję, że jest to sprawa społeczna wielkiej wagi i obciążać winna wszystkich obywateli Państwa w równej mierze.

W sprawach lecznictwa w Kasie Chorych wobec projektu Zarządu Kasy Chorych zamknięcia przychodni na Antokolu Stowarzyszenie z całą energją zaprotestowało przeciw temu, uważając, że w obecnych czasach przy nadmiernem przeciążeniu Centrali Kasy Chorych zwijanie tak ważnej placówki pozostawiłoby bez pomocy lekarskiej blizko 2000 ubezpieczonych, zamieszkujących oddaloną od śródmieścia dzielnicę. Opinja Stowarzyszenia była przyjęta przez Zarząd Kasy Chorych i przychodnia nie tylko funkcjonuje nadal, lecz obecnie rozszerzono zakres jej działania.

W sprawie działalności Okręgowego Związku Kas Chorych w Wilnie, który organizując lecznictwo w granicach 2-ch województw nie posiada w składzie swego Zarządu lekarzy, nie zasięga opinji sił fachowych, oraz stara się obniżyć stawki płacy lekarzy i pracowników sanitarnych wbrew umowie zawartej ze Zrzeszeniem Lekarzy Kasy Chorych, Stowarzyszenie stanęło na stanowisku, że podobne postępowanie Okręgowego Związku Kas Chorych jest szkodliwe dla spraw lecznictwa, a przez to podrywa zaufanie społeczeństwa do instytucji i do lekarzy.

W sprawach zawodowych Stowarzyszenie przekazało funkcję biura pracy Izbie Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej, zachowując jednak prawo opinjowania zgodnie ze Statutem Stowarzyszenia.

Komisja Lekarzy Specjalistów zwołana przez Radę Stowarzyszenia opracowała normy płacy za czynności lekarskie.

Wzorem Związków Lekarzy Zachodniej Polski, Stowarzyszenie zdecydowało zorganizować Wileński Obwód Związku Lekarzy Państwa Polskiego bez różnicy narodowości i wyznania, organizacji, która ma połączyć wszystkich lekarzy na gruncie obrony praw zawodowych i podniesienia poziomu etycznego i naukowego stanu lekarskiego oraz czuwać nad postępem lecznictwa i spraw sanitarnych w Polsce.

Sprawę tę omawiano wielokrotnie na posiedzeniach Zarządu, Rady i Zebraniach Ogólnych. W listopadzie r. ub. łącznie ze Związkiem Lekarzy Żydów założono Obwód Związku Lekarzy Państwa Polskiego, złożono podanie do władz o zalegalizowanie i odbyto pierwsze Walne Zebranie wszystkich lekarzy m. Wilna, na którem wybrano Zarząd Obwodu Wileńskiego Z. L. P. P.

Pozatem Stowarzyszenie zajmowało się sprawami honorowemi, dążąc do załagodzenia tarć i nieporozumień powstałych pośród lekarzy.

W sprawach kasowych Stowarzyszenie okazywało pomoc stałą kolegom medykom U. S. B. i wdowom po lekarzach oraz wydawało zwrotne pożyczki członkom.

Sprawa połączenia się z jednym z klubów towarzyskich m. Wilna celem wprowadzenia pierwiastku towarzyskiego i zbliżenia rodzin członków upadła narazie wobec zbyt małej ilości zgłoszeń i znacznych kosztów które to mogłoby pociągnąć.

W roku ubiegłym omawiano sprawę celowości dalszego istnienia Stowarzyszenia wobec otwarcia Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej. Stowarzyszenie wówczas zdecydowało większością głosów, że pozostanie jego jest konieczne. Rok sprawozdawczy wykazał całkowitą słuszność tej uchwały. Szereg spraw zawodowych i ogólno-społecznych niezwykłej wagi, nie podlegających kompetencji Izby Lekarskiej byłby przeszedł bez echa, nie zwracając uwagi szerszego społeczeństwa, gdyby ogół lekarzy Polaków nie posiadał własnej placówki dającej możność zebrania się na gruncie apolitycznym i swobodnego omówienia tych spraw. Z tych samych powodów istnieje nadal Związek Lekarzy Żydów.

Skład władz Stowarzyszenia na rok 1928 jest następujący:

Zarząd:

Prezes: Dr. Ludwik Czarkowski (ul. Ś-to Jańska 4) — ponownie.

Vice-Prezes: Gener. Dr. Leon Klott (ul. Wiłkomierska l. 7) — ponownie.

I Sekretarz: Dr. Zofja Tyszkówna (ul. Targowa 9 m. 19).

II Sekretarz: Dr. Antoni Zalewski (ul. Jagiellońska 3/5 m. 20).

Skarbnik: Dr. Wacław Bądzyński (ul. Mostowa 8) — ponownie.

Gospodarz: Dr. Henryk Wrześniowski (ul. Wileńska 30), ponownie.

Zastępcy członków Zarządu.

Ppłk. Dr. Antoni Kiakszto (ul. Benedyktyńska 2 m. 4) — ponownie.

Dr. Helena Bujwidówna (ul. Sołtańska 22).

Dr. Bolesław Żabko - Potopowicz (ul. Garbarska 5) — ponownie.

Rada.

Dr. Karol Kisiel (ul. Mickiewicza 22) — ponownie.

Ppłk. Dr. Józefat Bohuszewicz (ul. Sióstr Miłosierdzia 2) — ponownie.

Dr. Stanisław Peszyński (ul. M. Pohulanka Nr....) — ponownie.

Dr. Bolesław Szniolis (ul. Portowa 20) — ponownie.
Dr. Henryk Rudziński (ul. Zarzeczna 16) — ponownie.

Zastępcy członków Rady.

Dr. Michał Swida (ul. Wileńska 29) — ponownie.
Dr. Sycianko (ul. Dąbrowskiego 7) — ponownie.
Dr. Adolf Narkiewicz (ul. W. Pohulanka 33) — ponownie.

Komisja Rewizyjna.

Dr. Władysław Bujalski (ul. Tatarska 5) — ponownie.
Dr. Wacław Odyniec (ul. W. Pohulanka 31) — ponownie.
Dr. Zawadzki (Szpital Ś-go Jakóba) — ponownie.

Zastępcy członków Komisji Rewizyjnej.

Prof. Dr. Kazimierz Opoczyński (ul. Wielka 17) — ponownie.
Dr. Dokalski (ul. Mostowa 23) — ponownie.
Dr. Łukowski (ul. Jagiellońska 1) — ponownie.

Sekretarz: *(Dr. Z. Tyszkówna).* Prezes: *(Dr. L. Czarkowski).*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. $20^1/_2$) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 10 Lutego. Piątek Dr. St. Mutermilch: Ustawa o ubezpieczeniu pracowników umysłowych a stan lekarski. Koreferent Dr. A. Krzyczkowski.

Dr. H. Higier — Warszawa — ul. Królewska 29, jako referent polskich prac neurologicznych i psychiatrycznych w „Zentralblatt für Neurologie" (wyd. J. Springera), oraz prac endokrynologicznych i konstytucjonalnych w „Endokrinologie" (wyd. A. Bartha), uprasza autorów o przesyłanie mu odbitek ewentualnie z załączonem streszczeniem polskiem lub niemieckiem.

W lutym r. b. Dr. Eugenjusz Marcinkiewicz obchodzi 90 rocznicę urodzin oraz 65 ukończenia studjów lekarskich. Urodzony w ziemi Witebskiej w r. 1838 po ukończeniu szkoły średniej studja wyższe odbywał początkowo na Uniwersytecie, następnie w Akademji Wojskowo-Lekarskiej w Petersburgu. Po ukończeniu Akademji z odznaczeniem w r. 1863 osiadł w Petersburgu, gdzie zajmował się praktyką lekarską do r. 1924. Podczas długiego swego pobytu w Petersburgu brał stale udział czynny w życiu kolonji polskiej, będąc wśród niej jedną z najbardziej popularnych osobistości. W r. 1924 wraca do Polski, zamieszkuje w Warszawie, pracując w rozmaitych instytucjach leczniczych. 90 rocznicę urodzin spotyka w pełni zdrowia i zainteresowania aktualnemi zagadnieniami lekarskiemi.

Powołanie lekarzy rezerwowych do czynnej służby wojskowej. W związku z poprzednim komunikatem o powołaniu oficerów lekarzy rezerwy do służby czynnej otrzymujemy z Departamentu Sanitarnego M. S. Wojsk. uzupełniające informacje. Ponieważ powołanie oficerów-lekarzy rez. traktowane jest łącznie z powołaniem oficerów rez. innych korpusów — został ustalony następujący tryb postępowania. Oficerowie rezerwy, pragnący być powołani do służby czynnej winni najpóźniej do dnia 1. III. 1928 r. wnieść podania przez właściwe P. K. U. zawierające: 1) własnoręcznie napisany życiorys, 2) powołanie się na dwóch zawodowych oficerów, mogących w razie potrzeby wydać opinję o kwalifikacjach petenta, 3) świadectwo moralności o ile oficer rezerwy nie jest zatrudniony w instytucjach wojskowych, cywilno-państwowych, komunalnych lub samorządowych. Kandydaci do czynnej służby wojskowej, w korpusie oficerów sanitarnych w wieku nieprzekraczalnym dla podpułkownika 45 lat, a do majora włącznie 43 lat, poddawani są niezwłocznie przez P. K. U. oględzinom wojskowo-lekarskim — a po uzyskaniu kategorji „A" pod względem zdolności do służby wojskowej — podania ich przesyłane są do odpowiedniego departamentu M. S. Wojsk. O powołaniu do służby czynnej zostaną oficerowie rezerwy powiadomieni do końca maja b. r. przydział zaś ich do poszczególnych formacyj nastąpi 1 lipca 1928 r.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę dnia 8 lutego b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującem porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych i preparatów z kliniki ginekologicznej, z Zakładu Anatomji Patologicznej. II. Odczyt Dra J. Felixa p. t. „O epituberkulozie".

Zmarli. Dnia 25 stycznia zmarł Dr. Jan Landau w 49 r. życia znany i powszechnie ceniony neurolog, były długoletni asystent kliniki neurologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. I. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 27 stycznia b. r. w Sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych. Koll.: Rencki, Grek, Sochański, Szuperski i Falkiewicz Antoni omówili szereg przypadków klinicznych, kol. Tumidajski wygłosił odczyt: „Roentgenodjagnostyka schorzeń woreczka żółciowego". II. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 3 lutego w Sali Towarzystwa. Kol.: Hilarowicz, Gruca i Janik omówili szereg przypadków z kliniki chirurgicznej; Kol. Lipiński omówił przypadki z Oddziału chorób zakaźnych, kol. Musiał z Oddziału ocznego, kol. Tyszka z kliniki chorób wewnętrznych. Kol. Koskowski wygłosił: Wspomnienie o ś. p. Janie Danyszu; Kol. Kuhn referat w sprawie zwalczania specyfików i leków zagranicznych.

Nagroda grona prymarjuszy Szpitala powszechnego we Lwowie, w wysokości 100 zł., za najlepszy referat, wygłoszony w Tow. Lekarskiem w r. 1927, została przyznaną kol. Zofji Czeżowskiej i kol. Jerzemu Goertzowi, za wspólną pracę pod tytułem: *„Syntalina w leczeniu cukrzycy"*, wykonaną w klinice chorób wewnętrznych.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie zawiadamia, że od dnia 20. I. r. b. w Kasie Chorych w Zamościu następuje stan bezkontraktowy wywołany zerwaniem umowy ze strony Zarządu Kas Chorych, który chce znieść wolny wybór lekarza i wprowadzić system ambulatoryjny. Wydział wykonawczy uprasza o ostrzeżenie kolegów przed obejmowaniem posad w Kasie Chorych w Zamościu.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Izba Lekarska Lwowska podaje do wiadomości na podstawie pisma Starostwa w Radziechowie z 18 stycznia 1928 r. L. 24960/dr. że w miejscowościach: Stojanów i Szczurowice pow. Radziechowskiego potrzeba lekarzy. Bliższe szczegóły warunków pracy i zarobku poda lekarz powiatowy Dr. Stenzel w Radziechowie.

Wolne posady lekarskie. Izba Lekarska Lwowska otrzymała zawiadomienie, że w Wodzisławiu, koło Rybnika jest miejsce odpowiednie dla osiedlenia się lekarza. W sprawie 5-pokojowego mieszkania wolnego zwracać się do p. Edwarda Chrószcza w Wodzisławiu (fabryka mebli).

Ze świata.

X Międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy w Karlsbadzie ze szczególnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się w Karlsbadzie w czasie od 23 do 29 września 1928. Do udziału w tym kursie uprawniają lekarzy i najbliższych członków ich rodzin karty uczestnictwa lub karty dla gości. Posiadacze takich kart będą podczas wszystkich zebrań towarzyskich, jakie się odbędą podczas kursu, gośćmi miasta Karlsbadu. Studenci medycyny mogą brać udział w wykładach za okazaniem bezpłatnych kart wstępu. Uczestnikom zagranicznym i osobom im towarzyszącym udzieli Ministerstwo kolei żelaznych $33^1/_3$% zniżki na jazdę w dowolnej klasie wagonów od stacji granicznej do Karlsbadu i z powrotem, tudzież dla wszelkich wycieczek turystycznych odbyć się mających w obrębie Państwa Czecho-słowackiego. Bliższych wyjaśnień udziela Sekretarz Kursu Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie.

Redacja otrzymała.

Warszawski Kalendarz lekarski na rok 1928, składający się z oddzielnie oprawionych tomików obejmujących: część bibljograficzną, lekarską i informacyjną.

J. Puterman: „Przypadek rzadkoskurczu sercowego (bradycardia) w zależności od zapalenia gruczołów chłonnych w przebiegu influency. Odb. z Warsz. Czas. lek. Nr. 20, z r. 1927.

W. Müller: „Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Fascien, jako 21 zesz. wydawnictwa „Die Chirurgie" wydawanego nakładem firmy Urban et Schwarzenberg Wiedeń przez Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna, Tom II, część 2.

Nr. 9. 26. lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, J. HELD i M. FEIGIN. Warszawa.

O roli czynnika hemolitycznego w powstawaniu żółtaczek miąższowych i o klasyfikacji stanów żółtaczkowych wogóle.

(Z I-go Oddziału Wewn. Szpit. Wolskiego — Ordynator: Dr. A. Landau *).

I.

Istniejący obecnie w klinice podział stanów żółtaczkowych nie jest ani wyczerpujący, ani dokładny, pomimo, iż opiera się na dążeniu do możliwego uzgodnienia objawów klinicznych z danemi badań histologicznych, chemicznych i doświadczalnych. Otóż odróżniamy 3 grupy żółtaczek, zasadniczo różne co do mechanizmu, powstawania i objawów, a mianowicie: żółtaczki mechaniczne, miąższowe i dynamiczne wzgl. hemolityczne.

Żółtaczki mechaniczne (okluzyjne, kompresyjne i cholangityczne) zależą od zamknięcia odpływu żółci przez jakąś mechaniczną przeszkodę natury wewnątrz-przewodowej (kamień, stan zapalny — *cholangitis)* lub zewnątrz-przewodowej (ucisk przewodu wspólnego przez guz głowy trzustki lub jej marskość, zamknięcie nowotworem brodawki Vatera, powiększenie gruczołu chłonnego w wiązadle wątrobowo-dwunastniczym, ucisk części przewodów wewnątrzwątrobowych przez przerzut nowotworowy, etc. etc.). Badania histologiczne (Eppinger i inni) wykazały w tych przypadkach znaczne rozszerzenie przewodów żółciowych powyżej przeszkody wskutek zastoju, pękanie włosowatych przewodów wewnątrzwątrobowych i przenikanie z nich żółci do naczyń krwionośnych i chłonnych bezpośrednio — skąd żółtaczka. Pod względem klinicznym żółtaczki typu mechanicznego (czyli zastoinowe) cechują się wysoką zawartością bilirubiny w surowicy (do 20 jedn. v. d. Bergh'a w naszych przypadkach — 100 mg bilirubiny w litrze), próba bezpośrednia v. d. Bergh'a w surowicy bywa zawsze dodatnia; w razie zawartości bilirubiny powyżej 2-ch jednostek występuje ona natychmiastowo, w razie mniejszej bilirubinemji próba bezpośrednia jest mniej lub więcej zwolniona. W razie bilirubinemji powyżej 4-ch jednostek (= 20 mg bilirubiny⁰/₀) mocz zawiera wyłącznie bilirubinę, a kał bywa zupełnie odbarwiony. W razie zaś mniejszej bilirubinemji, kiedy żółć częściowo przynajmniej przedostaje się do jelit, mocz obok większych lub mniejszych śladów bilirubiny zawiera urobilinogen, wzgl. urobilinę. Co do kwasów żółciowych, to twierdzenie Brulé'go, iż znaleźć je można w moczu w każdym przypadku żółtaczki mechanicznej, chociażby nawet nie było bilirubinurji, ale tylko urobilinurja, nie odpowiada ściśle rzeczywistości. Odporność krwinek czerwonych względem roztworów hipotonicznych soli kuchennej bywa w żółtaczce mechanicznej normalna, wzgl. lekko wzmożona (Landau i Held). Próby z galaktozą i lewulozą mają wypadać w żółtaczce mechanicznej ujemnie, co dowodziłoby, zdaniem Eppingera, braku uszkodzenia miąższu wątroby. Jednakże wyraźne opóźnienie znikania barwików z surowicy w próbie Rosenthala z tetrachlorfenolftaleiną nawet i po przeminięciu żółtaczki mechanicznej (Green, Rowntree, Mc Vicar), zjawianie się u psów z podwiązanym przewodem wspólnym żółtaczki wcześniej jeszcze, aniżeli wykazać można drobnowidowo wystąpienie jakichś zmian lub uszkodzeń włoskowatych przewodów żółciowych w wątrobie (Sterling, Ogata), występowanie objawów niedomogi wątroby w postaci skazy krwotocznej oraz znikanie kwasów żółciowych z moczu po dłuższem trwaniu żółtaczki, wszystko to przemawiać się zdaje niewątpliwie za udziałem czynnika miąższowego w mechanizmie powstawania żółtaczek zastoinowych.

Do grupy żółtaczek miąższowych zalicza się te stany, w których klinicznie występują wyraźne objawy zaburzeń czynnościowych wątroby, anatomicznie zaś wykazać można zwyrodnienie i martwicę większej lub mniejszej ilości komórek miąższowych obok zupełnej drożności przewodów żółciowych; zmiany powyższe powodują uszkodzenie prawidłowej budowy zrazików wątroby i możliwość przenikania żółci bezpośrednio do naczyń krwionośnych i chłonnych. Przewody kapilarne żółciowe, których ścianki tworzy bezpośrednio komórka miąższu wątrobowego, skutkiem uszkodzenia jej tracą nieprzerwaną ciągłość. Z drugiej zaś strony uszkodzenie miąższu wątroby prowadzi do zmniejszenia, wzgl. zupełnego przerwania zwykłej jej czynności polegającej (w myśl poglądów przeważającej liczby współczesnych badaczów) na wychwytywaniu ze krwi i wydalaniu z żółcią bilirubiny, produkowanej w komórkach siateczkowo-śródbłonnych (komórki Kupfera, śródbłonek śledziony, szpiku kostnego, płuc i t. d.), oraz na wytwarzaniu i wydalaniu kwasów żółciowych. Do tego typu żółtaczek zaliczają przedewszystkiem obszerną grupę tak zw. dawniej żółtaczek „nieżytowych" *(icterus catarrhalis s. simplex)*, następnie chorobę Weilla, ostry żółty zanik wątroby oraz wszelkie żółtaczki pochodzenia toksycznego lub zakaźnego (kiłowa, posalwarsanowa etc.). Klinicznie żółtaczki te charakteryzują się, podobnie do zastoinowych z całkowitem zatrzymaniem odpływu żółci, wybitną bilirubinurją i cholalurją przy braku urobilinurji oraz przy zupełnem odbarwieniu stolców, wysokim poziomem bilirubiny w surowicy z odczynem v. d. Bergh'a bezpośrednim i natychmiastowym (nieraz — dwufazowym), wzmożoną lub normalną odpornością krwinek czerwonych (Landau i Held) oraz znaczną cholesterynemją. Oczywiście, że w początku choroby, w czasie trwania narastania żółtaczki oraz w okresach ustępowania jej, kiedy bilirubinemja jest mniejsza od 4-ch jedn. lub jeszcze niższa, wszystkie te objawy posiadają mniejsze natężenie, a w moczu i kale zawarte są bilirubiny — urobilinogen i hydrobilirubina. W żółtaczce miąższowej różne próby badania czynnościowego wątroby wykazują upośledzenie jej sprawności, zarówno próby dawniejsze z lewulozą i galaktozą, jak i najnowsze Rosenthala z tetrachlorfenolftaleiną; — na szczególną uwagę zasługują poszukiwania autorów amerykańskich (Green, Vicar, Walters, Rowntree), z których wynika, iż próba tetrachlorfenolftaleinowa przebiega mniej więcej równolegle z zawartością bilirubiny we krwi czyli innemi słowy, zdolność komórki miąższu wątrobowego wychwytywania ze krwi bilirubiny, jaka się do niej dostała z układu siateczkowo-śródbłonkowego, oraz wstrzykniętej dożylnie tetrachlorfenolftaleiny jest mniej więcej jednakowa — stąd wniosek, iż w żółtaczce miąższowej określanie zawartości bilirubiny we krwi jest jedną z najczulszych metod czynnościowego badania wątroby. Mówiąc o próbach czynnościowego badania wątroby, pozwolimy sobie wspomnieć o jednej jeszcze — Labbé'go i Doumé'go polegającej na podawaniu doustnem w przeciągu 2—3 dni 3 razy po 0.5 glikocholanu sodu i następnie badaniu moczu na obecność żółcianów za pomocą kwiatu siarkowego (próba Hay'a). Wedle naszych spostrzeżeń u ludzi zdrowych mocz, oddany rano po nocy, oraz następna jego porcja, badane metodą Hay'a, dają w tych warunkach zawsze wynik ujemny; natomiast w żółtaczce miąższowej poprzednio ujemna próba Hay'a odrazu przemienia się na dodatnią, w ten sposób zyskujemy dowód, iż tego rodzaju żółtaczka rozszczepiona jest następstwem braku produkcji żółcianów w komórce miąższu wątrobowego. Żółtaczka miąższowa w jednych przypadkach po dłuższem lub krótszem trwaniu ustępuje zupełnie, a wraz z tem w komórce miąższu wątrobowego następuje zarówno anatomicznie, jak i czynnościowo całkowite *restitutio ad integrum;* w innych przypadkach sprawa chorobowa przewleka się i jesteśmy wówczas świadkami tworzenia się marskości wątroby (typu Hanot'a), a w jeszcze innych przypadkach sprawa chorobowa przybiera obrót burzliwy, co się objawia anatomicznie ostrym rozpadem i zanikiem komórki miąższowej *(atrophia hepatis acuta)*, czynnościowo zaś stanem groźnej niedomogi wątrobowej: klinicznie niedomoga ta odznacza się występowaniem zespołu toksycznego, na który oprócz znacznej żółtaczki z wysoką hiperbilirubinemją często bez kwasów żółciowych w moczu, składają się objawy pobudzenia i zamroczenia nerwowego, ciężkiej skazy krwotocznej oraz zaburzenia azotowej przemiany materji.

Zupełnie odrębne miejsce zarówno co do mechanizmu powstawania, jak i patogenezy zajmują żółtaczki hemolityczne. Cechują się one zasadniczo zmniejszoną odpornością czerwonych krążków, powiększeniem śledziony oraz pewnemi specjalnemi właściwościami fizykochemicznemi bilirubny osocza (według klasyfikacji v. d. Bergh'a tak zw. bilirubina „dynamiczna" w odróżnieniu od „zastoinowej" w poprzednich grupach żółtaczek). Otóż w tych stanach, które pierwszy opisał Minkowski pod nazwą „wrodzonej żółtaczki hemolitycznej", mogącej jednak występować, jak się później okazało, i w formie cierpienia nabytego, stwierdza się podczas badania wzmożoną bilirubinemję, niedokrwistość, przebarwienie żółci dwunastniczej i stolców, znaczną urobilinurję bez bilirubinemji i chola-

*) Według odczytu wygłoszonego na VII-ym Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, dnia 28 września 1927 r.

lurji, zmniejszoną odporność czerwonych krążków, dużą śledzionę ze znacznemi ilościami barwika żelazonośnego *(haemosiderosis)* na preparatach histologicznych. Wszystkie te objawy przemawiają za tem, że wchodzi tu w grę nazbyt wielka obfitość materjału barwikotwórczego w ustroju, powstającego wskutek wzmożonego rozpadu czerwonych krwinek. Wątroba zaś nie jest w stanie usunąć całkowicie ze krwi powstającej w układzie siateczkowo-śródbłonkowym w nadmiarze bilirubiny, skąd bilirubinemja i żółtaczka. Stale stwierdzane w tych przypadkach powiększenie śledziony i nagromadzenie w niej barwika, zawierającego żelazo, każe doszukiwać się głównego czynnika patogenetycznego tych żółtaczek w patologicznem wzmożeniu i normalnie zresztą powstającego w niej rozpadu czerwonych krwinek. Takie właśnie ujęcie sprawy spowodowało próby usuwania śledziony w tych stanach, co zapoczątkowali Kahn i Wynter — i co wielokrotnie stosowano następnie z pomyślnym skutkiem.

Bardziej skomplikowaną teorję powstawania żółtaczek hemolitycznych podał Eppinger. Twierdzi on mianowicie, że wskutek pewnych zmian w śledzionie większa niż normalnie ilość czerwonych krwinek wychodzi w jej przestrzeniach żylnych ze swego łożyska śródbłonkowego, ulegając bezpośredniemu zetknięciu się z miąższem jej. Powoduje to uszkodzenie ich odporności i w następstwie nasiloną hemolizę. Wskutek tego powstaje w komórkach Kupfera bilirubina w takim nadmiarze, że wytwarza się jej zastój w przewodach włosowatych wątroby. Zresztą i komórki miąższowe wątroby wykazują wówczas pewną niedomogę czynnościową w wydalaniu tej nadmiernej ilości bilirubiny na zewnątrz. Dlatego też Eppinger nazywa te stany żółtaczkami „wątrobowo-śledzionowemi" *(icterus hepato-lienalis)*. Bilirubina zjawiająca się w surowicy w tych przypadkach daje odczyn bezpośredni v. d. Bergh'a albo wybitnie zwolniony, albo nawet nie daje go zupełnie, aczkolwiek wynik odczynu pośredniego wykazuje zawsze wtedy mniej lub więcej wzmożoną jej zawartość. Zależy to najprawdopodobniej od jej właściwości fizyko-chemicznych. Faktem jest bowiem, że bilirubina „dynamiczna" również trudniej od „zastoinowej" przenika do tkanek i do moczu, tak, że przy jednakowym poziomie bilirubinemji możemy mieć w żółtaczkach mechanicznych i miąższowych wyraźną bilirubinurję, kiedy w żółtaczce hemolitycznej — tylko urobilinurję (granica przepuszczalności nerek dla bilirubiny zastoinowej wynosi pg. Landau'a i Helda od 3—4 jedn. v. d. Bergh'a, t. j. od 15—20 mg w litrze). Również i zabarwienie powłok skórnych wcześniej i wyraźniej występuje w żółtaczkach mechanicznych i miąższowych, aniżeli w hemolitycznych.

II.

Ten podział stanów żółtaczkowych, który w ogólnych zarysach określiliśmy powyżej, nie wyczerpuje jednak bynajmniej wszystkich możliwości klinicznych i pato-fizjologicznych. Stajemy bowiem często wobec przypadków, których do żadnej z wymienionych poprzednio grup odnieść nie można, lub też które łączą w sobie cechy różnych grup jednocześnie. Bliższy i dokładniejszy rozbiór przypadków klinicznych wykazuje, iż stosunkowo nie tak często spotyka się stany typowe o cechach, charakteryzujących tę czy inną grupę w sposób zdecydowany. Większość zaś przypadków żółtaczek jawnych czy utajonych przedstawia objawy tak niejednolite, że powstała konieczność stworzenia dodatkowej grupy żółtaczek mieszanych. Do tych żółtaczek mieszanych zaliczamy więc obszerną grupę stanów żółtaczkowych, w których dają się stwierdzić jednocześnie cechy charakterystyczne dla 2-ch albo nawet 3-ch wyżej omówionych rodzajów żółtaczek. Zresztą, już nawet w typowych przypadkach żółtaczek miąższowych i hemolitycznych badanie histologiczne pozwala wykazać udział czynników mechanicznego zastoju żółci w postaci czopów w drobnych przewodach żółciowych, rozszerzania i pękania ich tak, jak to Eppinger opisywał w żółtaczkach mechanicznych. Z drugiej zaś strony w żółtaczce wskutek zapalenia przewodów żółciowych wewnątrz-wątrobowych *(cholangitis diffusa)*, zaliczanych przecież do rzędu mechanicznych, niepodobna nie uwzględnić znacznego uszkodzenia komórek miąższowych, stanowiących ściany tych właśnie najdrobniejszych przewodów. Oczywiście, że klinicznie orjentujemy się tylko na zasadzie dominujących objawów, zaliczając dany przypadek do tej czy innej grupy, niewątpliwie jednak bardziej dokładne i wielostronne badanie pozwoliłoby często wykryć szereg objawów, wykraczających poza ramę danego obrazu chorobowego (np. obecność dodatniej próby tetrachlorfenolftaleinowej Rosenthala w przypadkach żółtaczki mechanicznej, nawet już po jej ustąpieniu, co przemawia za udziałem czynnika miąższowego). Jako typowe przykłady żółtaczek „mieszanych" uważamy żółtaczki sinicze oraz żółtaczki w przebiegu zapalenia płuc krupowego.

Sprawa podziału żółtaczek przedstawia się jeszcze bardziej zawikłaną dzięki temu, iż jak to wynika z naszych spostrzeżeń, które zaraz obszerniej przytoczymy, tenże sam czynnik etiologiczny dać może raz taką, to znowu zupełnie inną postać żółtaczki, zależnie od intensywności jego zadziałania, a zapewne i od właściwości indywidualnych ustroju. Pierwsze nader ciekawe spostrzeżenia w tym względzie poczyniliśmy na swym obfitym materjale ludzi zatrutych esencją octową. Nauczeni doświadczeniem, zdobytem w zatruciu kwasem octowym, potrafiliśmy analogiczne zjawisko chorobowe uchwycić i w 2-ch innych jeszcze stanach chorobowych, a mianowicie w przebiegu krupowego zapalenia płuc i niedomogi mięśnia sercowego. Obecnie omówimy obszernie charakterystyczne cechy żółtaczki, towarzyszącej tym trzem grupom chorobowym.

III.

Zatrucia kwasem octowym spostrzegaliśmy 15 przypadków. Zależnie od stopnia działania tej trucizny na ustrój i rodzaju wywołanego przez nią stanu żółtaczkowego, cały ten materjał podzielić możemy na 3 grupy. 1) Do pierwszej grupy zaliczamy 3 przypadki z nikłemi objawami zatrucia. Poza objawami miejscowego oparzenia: w jamie ustnej, gardle i przełyku badanie tych chorych nic szczególnego nie wykazało. Również i badanie w kierunku żółtaczki jawnej lub utajonej dawało wyniki całkowicie ujemne. Brak było podżółtaczkowego zabarwienia białkówek i skóry, w moczu brak urobilinogenu i urobiliny. Badanie krwi na barwiki żółciowe wykazywało niezwiększoną ich ilość (od 0,2 do 0,6 jedn.) przy bezpośredniej próbie v. d. Bergh'a — ujemnej. Odporność czerwonych krążków krwi zupełnie prawidłowa: H_1 (ślad hemolizy) od 0,44 do 0,46%, H_3 (hemoliza zupełna) — od 0,35 do 0,37%. Chorzy ci po dniach kilku poprawiali się zupełnie i opuszczali szpital. 2) Do drugiej, najliczniejszej grupy należy 10 przypadków zatrucia ciężkiego stopnia. Chorzy ci nieraz już pierwszego dnia, zwykle drugiego lub trzeciego, po zatruciu przybierali wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe; w niektórych przypadkach to podżółtaczkowe zabarwienie dotyczyło tylko białkówek, w większości — również i powłok skórnych. Badanie surowicy na barwiki żółciowe metodą v. d. Bergh'a dawało we wszystkich przypadkach tej grupy bezpośredni odczyn dodatni, ale znacznie zwolniony; zawartość bilirubiny wahała się od 0,8 do 2,5 jedn. (od 4 do 12,5 mg na litr), a w jednym przypadku (Nr. 13) nawet całe 4 jednostki (= 20 mg w litrze surowicy). Odporność krwinek czerwonych względem roztworów hypotonicznych soli kuchennej we wszystkich przypadkach była zmniejszona, w niektórych przypadkach nawet znacznie: H_1 wahało się od 0,46 do 0,54%; H_3 — od 0,36 do 0,39%. W moczu tych chorych stwierdzaliśmy wybitny urobilinogen i urobilinę przy braku kwasów i barwików żółciowych (nawet w przypadku Nr. 13 z zawartością bilirubiny w surowicy równą 4 jednostkom). Stolce u wszystkich tych chorych były przebarwione. Jak wynika z powyższego, cały zespół objawów w zatruciu kwasem octowym tej grupy świadczy o jej pochodzeniu hemolitycznem. W przypadku Nr. 12 stwierdziliśmy nawet objaw autoaglutynacji Widal'a, a mianowicie surowica tego chorego sklejała własne czerwone krwiniki w cieplocie pokojowej. Wszystkie te objawy, charakterystyczne dla żółtaczki hemolitycznej, ustępowały wraz z poprawą stanu ogólnego chorych: hyperbilirubinemja znikała wraz z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a, z moczu ginęły urobilinogen i urobilina, odporność czerwonych krążków wracała do normy. Słowem mieliśmy tutaj do czynienia z żółtaczką hemolityczną przemijającą — *icterus haemolyticus transitorius*. Musimy zaznaczyć, iż u otrutych tej grupy stwierdzaliśmy bardzo często przejściowo hemoglobinemję z hemoglobinurją, które nieraz trwały jednak do 3-ch dni. Hemoglobinurję w zatruciu kwasem octowym jednocześnie z nami zauważył Skłodowski, który badając mocz chorych, natychmiast po przybyciu do szpitala, przekonał się, iż jest ona stałym objawem zatrucia. Występowanie u chorych tej grupy drugiej hemoglobinemji z hemoglobinurją jest naocznem i bezpośredniem potwierdzeniem tego, cośmy o żółtaczce tych chorych na podstawie zespołu objawów we krwi, kale i moczu powiedzieli, a mianowicie żółtaczka ta jest następstwem wzmożonego rozpadu krwi. O ile w przebiegu przemijającej żółtaczki hemolitycznej, zależnej od zatrucia kwasem octowym, hemoglobinemja z hemoglobinurją jest zjawiskiem częstem, to jest ona niesłychanie rzadką w żółtaczce hemolitycznej samoistnej, wrodzonej i nabytej. Jeden podobny przypadek żółtaczki hemolitycznej nabytej opisaliśmy szczegółowo na innem miejscu, zdaje się, iż jest to 6-ty w piśmiennictwie wszechświatowem. Z opisu ówczesnego przytoczymy tylko, iż hyperbilirubinemja która u naszego chorego zwykle wahała się od 1,0 do 2,5 jedn. przy odczynie bezpośrednim v. d. Bergh'a wyraźnie zwolnionym, w czasie i po wybuchu hemoglobinemji z hemoglobinurją skoczyła do 3,5 — 4,0 jedn. Stale zmniejszona odporność czerwonych krążków (H_1 — 0,52 do 0,54%, H_3 — 0,36 do 0,39%) badana w przed-

dzień hemoglobinemji wykazała gwałtowne jej opadnięcie, a m. H_2 (hemoliza wyraźna) była większa od 0,64%, a H_3 = 0,47%. W odróżnieniu od żółtaczki hemolitycznej samoistnej, u chorych po zatruciu kwasem octowym zmniejszenie odporności było słabsze a mianowicie nie przekraczało ono nigdy w naszych przypadkach dla H_1 — 0,54% a dla H_3 — 0,39%. 3) Trzecią grupę, najmniej liczną ale zato najcięższego zatrucia kwasem octowym stanowią dwa przypadki (Nr. 14 i 15), obadwa zakończone śmiertelnie. W obu przypadkach zupełnie wyraźna żółtaczka powłok skórnych zjawiła się dopiero w kilka dni po zatruciu (w 1-szym 3-go, w 2-gim 4-go dnia). W obu tych przypadkach żółtaczka posiadała cechy zupełnie odmienne od żółtaczek drugiej grupy; badanie krwi na barwiki żółciowe dawało bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy z zawartością bilirubiny w surowicy w jednym przypadku = 4,2 jedn., w drugim = 4,5 jedn. Mocz obydwóch chorych zawierał obficie barwiki i kwasy żółciowe; odporność krwinek czerwonych w jednym przypadku była nieznacznie wzmożona (H_1 — 0,43%, H_3 — 0,33%) w drugim — badania na odporność nie zdążyliśmy przeprowadzić. Stolce w obu tych przypadkach były prawie odbarwione. Wszystkie objawy żółtaczki u obydwóch chorych tej grupy, a mianowicie: bezpośredni natychmiastowy odczyn v. d. Bergh'a, obecność w moczu barwików i kwasów żółciowych przy braku barwików żółciowych w kale, wzmożona odporność krwinek czerwonych, świadczą o miąższowem jej pochodzeniu. Widzimy więc, iż jeden i ten sam czynnik przyczynowy, a mianowicie kwas octowy, zależnie od siły podziałania na ustrój, daje nam różne postaci żółtaczek. W następstwie łagodnego i krótkotrwałego działania tego jadu żółtaczki nawet utajonej może nie być zupełnie; możliwe, iż wchodzi tu w grę również pewna osobnicza odporność niektórych ludzi w stosunku do tego jadu hemolitycznego, taka sama, jaką opisaliśmy już poprzednio w odniesieniu do fenylhydrazyny, o której mówić będziemy jeszcze poniżej .Drugim stopniem działania tego jadu jest żółtaczka o typie hemolitycznym: ze zmniejszoną odpornością czerwonych krążków krwi, bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, wybitną urobilinogenurją przy braku barwików i kwasów żółciowych w moczu, z przebarwionemi stolcami oraz występującym niekiedy objawem autoaglutynacji Widal'a. Przyczyna tej żółtaczki tkwi niewątpliwie we wzmożonej czynności układu krwiobójczego; spostrzeganą od czasu do czasu u tych chorych przemijającą hemoglobinemję z hemoglobinurją uważać należy jako wyraz z jednej strony bezpośredniego działania jadu hemolitycznego na krwinki czerwone, z drugiej zaś niemożności ze strony ustroju rychłej przeróbki całej powstałej stąd wolnej hemoglobiny na bilirubinę. Żółtaczka hemolityczna, o jakiej mowa, ustępuje wraz z poprawą stanu ogólnego chorych, dla tego też nazwaliśmy ją żółtaczką hemolityczną przemijającą. Trzecim z kolei stopniem działania kwasu octowego jest żółtaczka, mająca wszelkie cechy żółtaczki miąższowej, a mianowicie bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a — natychmiastowy, wzmożoną odporność krwinek czerwonych, obecność w moczu barwików i kwasów żółciowych oraz jasne odbarwione stolce. Ponieważ u obu chorych grupy trzeciej badania krwi dokonano dopiero 3-go lub 4-go dnia po zatruciu, po zjawieniu się zabarwienia żółtaczkowego łącznic ocznych i skóry, nie możemy napewno twierdzić, iż żółtaczka u tych chorych była od początku typu miąższowego; nie jest wyłączone, iż żółtaczka miąższowa nawarstwia się tu niejako na żółtaczkę hemolityczną, występującą już w pierwszych dniach po zatruciu. Zjawiska wzmożonego rozpadu czerwonych krążków niewątpliwie istniały i u tych dwóch chorych, tylko że zostały one przesłonięte przez objawy uszkodzenia miąższu wątrobowego.

IV.

O ile w zatruciu kwasem octowym zjawiska chorobowe występują jasno i niedwuznacznie, tak, że granice między poszczególnemi postaciami żółtaczek są dość ostre, o tyle mniej wyraźne są one w zapaleniu płuc krupowem, gdzie mechanizm powstawania stanów żółtaczkowych jest bardziej złożony. W grubszych jednak zarysach i tutaj dadzą się odróżnić dwa typy żółtaczek.

Materjał nasz, obejmujący 23 przypadki żółtaczek w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc dzielimy na dwie grupy: 1-sza grupa, znacznie obszerniejsza, obejmuje 20 przypadków zapalenia włóknikowego płuc. Żółtaczka u tych chorych nieraz była jawna, nieraz utajona. Badanie krwi dokonywane było zwykle 6—9 dnia choroby przed przełomem, gdy skóra, a zwłaszcza białkówki przybierają u większości chorych wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe. W tym czasie stwierdzaliśmy zawsze hyperbilirubinemję, która wahała się w granicach 1,0—2,0 jednostek (5—10 mg bilirubiny w litrze); odczyn azobilirubinowy v. d. Bergh'a bezpośredni występował jako wybitnie zwolniony. Odporność krwinek czerwonych była wyraźnie zmniejszona: H_1 wahało się od 0,48% do 0,53%; w 2-ch przypadkach wynosiło — 0,46%; H_3 — od 0,36% do 0,39% w jednym tylko przypadku 0,34%. U wszystkich tych chorych mocz obficie zawierał urobilinogen i urobilinę bez barwików i kwasów żółciowych. Stolce przebarwione, zawierały nadmiar barwików żółciowych. Cały ten zespół objawów, jak: zmniejszona odporność krwinek, bezpośredni ale wybitnie zwolniony odczyn v. d. Bergh'a, wybitna urobilinogenurja wobec braku cholalurji i bilirubinurji oraz nadmiar barwików żółciowych w kale świadczy, iż czynnik hemolityczny odgrywa pierwszorzędną rolę w powstawaniu żółtaczek w przebiegu zapalenia płuc krupowego. Jak już zaznaczyliśmy w pracy „O stanach żółtaczkowych" — głównem źródłem tej nadprodukcji bilirubiny są niewątpliwie płuca; wiadomo, iż wysięk płucny zawiera obficie krążki czerwone, które wyemigrowały z naczyń; z powstałej z ich rozpadu hemoglobiny tworzy się na miejscu, w pęcherzykach płucnych, bilirubina. Że tak jest w rzeczywistości, przekonaliśmy się niejednokrotnie, stwierdzając w plwocinie chorych na zapalenie włóknikowe płuc zapomocą próby v. d. Bergh'a, obecność bilirubiny, której zawartość dochodziła do 0,8 jedn. Skądinąd znów, a mianowicie z badań histologicznych jest nam wiadomo, iż zwątrobiałe płuca wykazują znaczną żelazicę, powstałą na miejscu, w pęcherzykach płucnych na wskutek rozpadu hemoglobiny (Eppinger). Wbrew twierdzeniu Brulle'go, który każdą żółtaczkę w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc kładzie na karb wyłącznie zmian miąższowych w wątrobie, a to powołując się na obecność w moczu u tych chorych kwasów żółciowych, musimy podkreślić, iż w tej grupie chorych na zapalenie płuc próba Hay'a była stale ujemna; stawała się ona dodatnią dopiero po doustnem podawaniu glikocholanu sodu. Wszystkie dane zdają się dowodzić iż główne źródło żółtaczki u tej grupy chorych tkwi prawdopodobnie w spotęgowaniu pod wpływem zakażenia pneumokokowego czynności całego aparatu krwiobójczego i we wzmożonym rozpadzie krwinek czerwonych z dominującym udziałem w tych sprawach płuc.

II-ga grupa stanów żółtaczkowych w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc jest bardzo nieliczna i składa się tylko z 3-ch przypadków, stanowi przeto niecałe 15% ogółu przypadków. We wszystkich tych 3-ch przypadkach mieliśmy do czynienia z ciężkiem zakażeniem pneumokokowem ustroju. Jeden z tych przypadków, w którym zapalenie włóknikowe płuc dołączyło się do istniejącego już zapalenia kłębuszkowego nerek — zakończył się nawet śmiertelnie. U chorych tej grupy wyraźna żółtaczka powłok skórnych i białkówek zjawiała się zwykle 3—5-go dnia od początku choroby. W tym też czasie zjawiały się zwykle w moczu obficie barwiki i kwasy żółciowe. Badanie surowicy u wszystkich tych chorych dawało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy, a zawartość bilirubiny w surowicy wahała się od 2,5 do 3,5 jedn. (12,5—17,5 mg bilirubiny‰). Odporność czerwonych krążków krwi była wzmożona: H_1 — do 0,42%; H_3 — 0,28%. Stolce były bardzo słabo zabarwione. Słowem obraz kliniczny u tych chorych składał się z dwóch zespołów: 1) ciężkiego zapalenia płuc włóknikowego i 2) żółtaczki miąższowej; jest to obraz t. zw. *pnemoniae biliosae*. Dla przykładu pozwolimy sobie opisać jeden z tych przypadków nieco szczegółowiej.

Chory lat 44, z zawodu handlarz, przywieziony na nasz Oddział dnia 25. II. r. b. w stanie b. ciężkim, nawpół przytomnym, niepozwalającym nawet na zebranie dokładnych wywiadów. Jak się od otoczenia chorego można było dowiedzieć, choroba zaczęła się przed kilku dniami od gorączki, bólów klatki piersiowej i silnego kaszlu. Dawniej podobno pijał dużo alkoholu (do 2-ch szklanek wódki dziennie). Badanie po przybyciu na Oddział: ciepłota — 39,8°. Tętno 118, miarowe, słabo wypełnione, miernie napięte. Oddechów — 46 na minutę, oddech powierzchowny. Typ oddychania mieszany, przeważnie brzuszny. Wzrost średni. Budowa wątła. Odżywienie b. liche. Policzki zapadnięte. Gałki oczne głęboko osadzone. Zabarwienie powłok skórnych i białkówek — podżółtaczkowe; na policzkach nieznaczna domieszka sinicy. Język wilgotny, obłożony żółtym nalotem. Uzębienie kiepskie. Błona śluzowa gardła silnie nastrzyknięta. Gruczoły chłonne karkowe wielkości ziarna grochu, inne nie powiększone. Klatka piersiowa wąska, miernie długa, symetryczna, przestrzenie międzyżebrowe wąskie, kąt żebrowy rozwarty. Objętość klatki piersiowej, przy wdechu 75cm, przy wydechu — 73 cm. Podczas oddychania lewa połowa klatki piersiowej nieruchoma. Płuca: z tyłu, górne granice — 7-my krąg szyjowy; nieznaczne przytłumienie nad grzebieniem prawej łopatki. Dolna prawa granica — 11-ta przestrzeń międzyżebrowa, minimalnie ruchoma. Po stronie lewej: od górnej ⅓ części łopatki do samego dołu stłumienie, z wybitnie wzmożonem w miejscu stłumienia drżeniem piersiowem i bronchofonją.

Osłuchowo: po stronie prawej — do połowy łopatki wdech nieco zaostrzony, wydech wydłużony z furczeniami, poniżej drobno- i średniobańkowe rzężenia wilgotne. Po stronie lewej do górnej $^1/_3$ łopatki — wdech pęcherzykowy, wydech wydłużony; poniżej w miejscu stłumienia wdech oskrzelowy, pokryty licznemi rzężeniami wilgotnemi drobno- i średniobańkowemi o charakterze dźwięcznym. Z p r z o d u: górne granice po stronie prawej na jeden palec, po stronie lewej na 1 $^1/_2$ palca nad obojczykiem. Dolne granice po stronie prawej prawidłowo ustawione, nieznacznie ruchome. Po stronie lewej pod lewą pachą od 6-go żebra stłumienie z wzmożeniem drżenia piersiowego i bronchofonja. Osłuchowo: po stronie prawej i po stronie lewej do poprzecznej linji sutkowej wdech zaostrzony, wydech wydłużony ze świstami; od poprzecznej linji sutkowej po stronie lewej przy wdechu drobnobańkowe rzężenia wilgotne, pod lewą pachą w miejscu stłumienia wdech oskrzelowy, pokryty licznemi średniobańkowemi rzężeniami wilgotnemi o charakterze dźwięcznym, wydech oskrzelowy. Serce: granice prawidłowe (2 + 7 cm = 9 cm). Tony czyste, drugi nad tętnicą płucną akcentowany. Brzuch wzdęty. Wątroba wystaje z pod prawego łuku żebrowego na 4 palce, bardzo bolesna na dotyk. Nieznaczne napięcie mięśni i bolesność podczas obmacywania okolicy lewego podżebrza. Śledziona niemacalna. Odruchy prawidłowe.

Ciśnienie krwi 100/55 mm Hg. W moczu: białka — 0,06%, urobilinogen i urobilina ++. Barwików i kwasów żółciowych niema. W osadzie nic szczególnego. Plwocina w ilości około pół kufla na dobę, śluzoropna, rdzawa. Badanie na obecność pneumokoków Fraenkl'a dało wynik dodatni. Pałeczek Koch'a ani włókien sprężystych nie znaleziono. Krew: ilość ciałek białych w 1 mm³ 10.400. Wzór: neutrochłonnych 86%, (w tem pałeczkowatych 14%), małych limfocytów 13%, dużych monocytów 1%.

W wyniku całego badania było jasne, że mieliśmy do czynienia z lewostronnem zapaleniem włóknikowem płuc.

3-go, a jeszcze wyraźniej 4-go dnia pobytu w szpitalu (dn. 27 i 28. II.) skóra i białkówki, które dotychczas miały tylko odcień podżółtaczkowy, przybrały dość intensywne zabarwienie żółtaczkowe; mocz, badany 1. III. wykazał obecność barwików i kwasów żółciowych obok urobilinogenu. Badanie surowicy wykazało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy; ilościowe badanie bilirubiny próbą pośrednią wykazało 2,5 jedn. (12,5 mg‰). Odporność krążków czerwonych wyraźnie wzmożona: H_1 — 0,42%, H_3 — 0,28%. Wszystkie te objawy wraz z bardzo słabem zabarwieniem stolców świadczyły, iż w przebiegu zapalenia płuc zjawiła się żółtaczka o charakterze miąższowym. Pod wpływem zastrzyknięcia chininy z uretanem oraz stosowania środków nasercowych stan chorego zaczął się poprawiać. Dnia 3. III. stopniowo żółtaczka zaczęła słabnąć; badanie moczu dnia 4. III. wykazywało już tylko wyraźną urobilinogenurję bez bilirubiny i kwasów żółciowych, dnia 5. III. notowane jest tylko podżółtaczkowe zabarwienie skóry i białkówek, chociaż t° utrzymywała się powyżej 38°, a stan w płucach nie uległ zmianom wyraźnym, tylko na lewej linji pach. przedniej wystąpił szmer tarcia opłucnej. Od dnia 5. III. gorączka litycznie zaczęła opadać, tak że 9. III. chory zupełnie przestał gorączkować. W płucach: stłumienie z tyłu po stronie lewej zaczęło się wyjaśniać, oddech oskrzelowy zginął, ilość rzężeń zmalała. Wątroba również z dniem każdym zmniejszała się, tak że dnia 3. IV. wyczuwał się ledwie rąbek. Wskutek przypadkowego powikłania, a mianowicie zapalenia prawego ucha środkowego oraz zapalenia wyrostka sutkowego, chory został przepisany na oddział chirurgiczny.

W przypadku przytoczonym żółtaczka, która zjawiła się w przebiegu ciężkiego włóknikowego zapalenia płuc miała cechy zgoła odmienne od żółtaczek które przytoczyliśmy w pierwszej grupie. O ile ten cały zespół objawów świadczył o hemolitycznem ich pochodzeniu, o tyle w przypadku powyższym wszystkie cechy przemawiały za jej charakterem miąższowym.

Z powyższego zestawienia żółtaczek w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc wynika, iż zachodzą tu stosunki takie same, jak w zatruciu kwasem octowym. Tak jak tam jeden i ten sam czynnik przyczynowy, w danym razie zakażenie pneumokokowe zależnie od siły swego działania na ustrój, daje nam bądź postać żółtaczki hemolitycznej, bądź miąższowej.

V.

Obecnie omówimy żółtaczkę siniczą *(icterus cianoticus)*, występującą w przebiegu niedomogi mięśnia sercowego, skutkiem albo wad zastawkowych (przeważnie dwudzielnej), albo zwyrodnienia mięśnia sercowego, rozedmy płuc i t. p. I tutaj, jak w dwóch poprzednich stanach chorobowych mamy do czynienia z żółtaczką dwojakiego rodzaju, zależnie od stopnia zaburzeń w układzie krążenia; najczęstsza jej postać posiada wszelkie cechy żółtaczki hemolitycznej, druga zaś, znacznie rzadsza, ma rysy żółtaczki miąższowej.

Materjał nasz obejmuje 14 przypadków żółtaczki siniczej, z tych do grupy I-szej należy aż 13.

Badanie krwi tych chorych na barwiki żółciowe dawało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a wyraźnie zwolniony, występujący nieraz dopiero po upływie $^1/_2$ godziny i więcej; badanie ilościowe bilirubiny za pomocą próby pośredniej wykazywało zawartość od 0,9 do 2,2 jedn. (4,5 — 11 mg‰). U 7 z tych chorych z zawartością bilirubiny we krwi do 1.2 jedn. zabarwienie powłok skórnych było tylko sine, u pozostałych 6-ciu z zawartością 1.2 do 2.5 jedn. sine z wyraźnym odcieniem podżółtaczkowym. Odporność czerwonych krążków krwi była albo prawidłowa, albo też nieznacznie zmniejszona: H_1 wahało od 0.47 do 0.5%, w dwóch przypadkach nawet 0.52%; H_3 — od 0.36% do 0.38%. W moczu tych chorych stwierdzaliśmy obecność urobilinogenu i urobiliny oraz zupełny brak bilirubiny i kwasów żółciowych. Jeśli do tych objawów dodamy jeszcze intensywne zabarwienie stolców, stale stwierdzane u tych chorych, to otrzymamy cały zespół objawów żółtaczki hemolitycznej. Wszystkie objawy żółtaczkowe ustępują w miarę znikania zaburzeń w krążeniu pod wpływem owocnego leczenia naparstnicą, wzgl. strofantyną, stąd wniosek, iż jest to *icterus haemolyticus transitorius*.

Bardzo pouczający jest następujący przypadek. Dotyczy on 64 l. kupca cierpiącego już od roku na duszność i bicie serca; dnia 12. VI. r. b. przybył on na Oddział z objawami ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego, a więc: z dusznością, sinemi obrzękami na stopach i krzyżu, płynem przesiękowym w obu jamach opłucnych, obfitszym po stronie prawej. Serce znacznie powiększone, z wymiarem poprzecznym 14$^1/_2$ cm. Tętno 96 na 1', miarowe. Tony ciche, czyste. Wątroba kopulasto uwydatniona: dolny jej brzeg wystaje na 4 palce z pod prawego łuku żebrowego. Ciśnienie 105/58 mm Hg. Zaraz na pierwszy rzut oka uderzała blado-żółtawa barwa skóry i białkówek, co znalazło swój wyraz zarówno w znacznej niedokrwistości (czerwonych ciałek 2,100.000, Hb. 43%, indeks 1.0, ciałek białych 3.000 ze wzorem: N — 68%, L — 28%, M — 4%), jak i w znacznej hiperbilirubinemji (2.5 jedn.) przy bezpośredniej próbie v. d. Bergh'a wyraźnie zwolnionej (po 10 minutach). Odporność czerwonych krążków była wyraźnie zmniejszona: H_1 — 0.5%; H_3 — 0.38%. W moczu wybitny urobilinogen i urobilina, bez barwików i kwasów żółciowych. Zaraz po przybyciu chorego na Oddział, wobec znacznej duszności, wypuściliśmy z prawej opłucnej 1.200 cm³ płynu krwawego, który po odwirowaniu osadu był wyraźnie żółtawy, ksantochromiczny. Badanie tego płynu na barwiki żółciowe dało: odczyn bezpośredni dodatni, zwolniony; pośredni 1.5 jedn.! Odporność krwinek w płynie wybitnie zmniejszona: H_1 — 0.54%, H_3 — 0.4%. Znaczna hiperbilirubinemja u naszego chorego wraz z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, oraz zmniejszoną odpornością krwinek dowodzą hemolitycznego pochodzenia żółtaczki, której jednem ze źródeł zdaje się być hemoliza krwinek w płynie przesiękowym jam opłucnych. Jest to jedno ze źródeł, ale nie jedyne, czego najlepszym dowodem jest to, iż ilość bilirubiny we krwi (2.5 jedn.) przewyższa zawartość bilirubiny w płynie (1.5 jedn.). Wiemy przecież, jak wielką rolę w powstawaniu żółtaczek siniczych odgrywają płuca i wątroba wskutek istniejących w nich zaburzeń w krążeniu. Czynniki te naturalnie ustępują w miarę znikania objawów zaburzeń krążenia. Tak też było i u naszego chorego. Po upływie tygodnia, gdy objawy niedomogi serca ustąpiły pod wpływem skutecznego leczenia nasercowego (chory stracił około 5 kg wagi, obrzęki całkowicie zginęły, tętno zwolniło się do 72 na 1', duszność ustąpiła, płyn z jam opłucnych prawie zginął, wątroba zmniejszyła się znacznie, tak, że brzeg jej niewyraźnie wystawał na 1$^1/_2$ palca z pod łuku żebrowego) badanie krwi wykazało już tylko 1.2 jedn. bilirubiny przy próbie bezpośredniej zwolnionej; odporność zmniejszona. H_1 — 0.52%, H_3 — 0.38%. Nakłucie opłucnej prawej dało już tylko 30 cm³ płynu ksantochromicznego, z bezpośrednim odczynem zwolnionym i zawartością bilirubiny 1.5 jedn. Widzimy więc, iż zawartość bilirubiny w płynie pozostawała prawie bez zmiany, raczej uległa minimalnemu wzmożeniu, we krwi natomiast zmniejszyła się w dwójnasób, albowiem odpadły czynniki, wzmagające bilirubinemję i zależne od zaburzeń w krążeniu krwi.

Do drugiej grupy należy tylko jeden przypadek żółtaczki siniczej, który przytoczymy obszerniej.

Dotyczył on 30-letniej wyrobnicy, która przybyła na nasz oddział dn. 13. III. 1923 r. w stanie b. ciężkim. Choroba zaczęła się przed 9 miesiącami od duszności wysiłkowej, obrzęków, stopniowo zwiększających się, które zmusiły chorą do udania się w połowie września 1922 r. do szpitala. Po 3 miesięcznym pobycie w szpitalu bez wyraźnej poprawy wypisała się do domu. Wobec zwiększających się jednak z dnia na dzień obrzęków, duszności i kaszlu zmu-

szona była do powtórnego udania się do szpitala; tym razem chora dostała się nasz Oddział. Uprzednio podobno zawsze była zdrowa, ostrego gośćca stawowego, albo też innych chorób zakaźnych jakoby nie przechodziła. Badanie chorej po przybyciu na Oddział: stan bezgorączkowy, tętno około 150 na 1', o typie niemiarowości zupełnej; oddechów 42 na 1'. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie liche. Zabarwienie skóry żółte, na twarzy i kończynach sino-żółte. Białkówki wyraźnie żółte. Na nogach aż do stawów biodrowych oraz na krzyżu znaczne obrzęki. Gruczoły chłonne niepowiększone. Źrenice równe, reagują na światło i przystosowanie prawidłowo. Język zlekka obłożony. Śluzówka gardła sina. W płucach objawy zastoju w dolnych tylnych odcinkach z obydwóch stron (od 9-go żebra liczne drobno- i średnio-bańkowe rzężenia wilgotne). Serce: uderzenie koniuszkowe w 6-ej przestrzeni międzyżebrowej na przedniej linji pachowej lewej, nieco rozlane. Przy koniuszku słabo wyczuwalne rozkurczowe fremissement. Granice: prawa — linja przymostkowa prawa, lewa — linja pachowa lewa przednia. Stłumienie przymostkowe lewostronne: w drugiej przestrzeni na 2 palce nazewnątrz od lewego brzegu mostka, w trzeciej przestrzeni do linji przymostkowej lewej, w czwartej przestrzeni na $1^1/_2$ palca nawewnątrz od lewej linji sutkowej, w piątej nieco nazewnątrz od lewej linji sutkowej. Osłuchowo: akcja serca o typie niemiarowości zupełnej, przy koniuszku wysłuchują się dwa szmery: skurczowy i rozkurczowy, promieniujące do lewej linji pachowej przedniej. W kierunku do podstawy serca oba szmery giną; nad tętnicą płucną drugi ton silnie akcentowany. Tętno żylne na szyi uwydatnia się b. wyraźnie. Jama brzuszna wyraźnie powiększona, nieco obwisła z boku; w jamie brzusznej zarówno opukiem, jak i chełbotaniem daje się stwierdzić wolny płyn. Wątroba kopulasto zaokrąglona, wystaje z pod prawego łuku żebrowego na szerokość dłoni; brzeg jej twardy, tępy, bolesny na obmacywanie. Badanie moczu: ilość dobowa 280 cm^3, mocz barwy piwa, c. gat. 1026, białka 0.3‰. W moczu obecne: urobilinogen i urobilina oraz w dużej ilości barwiki i kwasy żółciowe. W osadzie nic szczególnego. Badanie surowicy krwi na barwiki żółciowe: próba v. d. Bergh'a bezpośrednia — dwufazowa (po dodaniu do surowicy odczynnika dwuazowego — natychmiast wystąpiło wyraźne zaczerwienienie, które po pewnym czasie uległo jeszcze wzmocnieniu); zawartość bilirubiny w surowicy — wybitnie zwiększona 4.2 jedn. (= 21 mg w litrze). Odporność krwinek czerwonych prawidłowa: H_1 — 0.44%, H_3 — 0.34%. W kale, badanym próbą Schmidta, ślady barwików żółciowych. Mieliśmy przeto u naszej chorej do czynienia z objawami wybitnej niedomogi mięśnia sercowego na tle skombinowanej wady zastawki dwudzielnej. Chorą po dokonaniu upustu około 400 cm^3 krwi wzięliśmy natychmiast na dietę Carrela i doustną kurację naparstnicową (pierwszego dnia *Pulv. F. Digit.* 1 pr. à 0.5 + 4 pr. à 0.15; następnych dni kilku (4 × 0.15), oraz teocynę (4 × 0.25 *pro die*). Mimo to stan chorej nie poprawiał się. Tętno pozostawało prawie bez zmiany (około 150 niemiarowe), duszność nie ustępowała (33 oddechy na minutę). Wydajność dobowa moczu nie zwiększała się (od 380 cm^3 do 700 cm^3 na dobę), obrzęki nie zmniejszały się. Żółtaczka z obecnemi w moczu barwikami i kwasami żółciowemi oraz odbarwionemi stolcami pozostawała bez zmiany. Dnia 18. III. chora zmarła. W przypadku powyższym w przebiegu ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego zjawiła się żółtaczka, posiadająca wszelkie cechy żółtaczki miąższowej: bezpośredni dodatni odczyn v .d. Bergh'a, obecność w moczu bilirubiny i kwasów żółciowych oraz odbarwione stolce.

Z zestawienia przypadków żółtaczki siniczej wynika, iż w znacznej większości przypadków wskutek zaburzenia krążenia zjawia się żółtaczka, przeważnie utajona, o zespole objawów, charakterystycznych dla żółtaczki hemolitycznej z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, z obecnością w moczu wybitnego urobilinogenu, ze zmniejszoną odpornością krwinek i zwiększoną zawartością barwików żółciowych w kale, jako wyrazem wzmożonego rozpadu krwinek. Gdzież zachodzi wzmożony rozpad krążków czerwonych we krwi z nadprodukcją bilirubiny? W danej sprawie Eppinger główną rolę przypisuje płucom, które stawia na równi ze śledzioną w samoistnej żółtaczce hemolitycznej. Podkreślając gromadzenie się żelaza w nabłonkach pęcherzyków płucnych i śródbłonkach ich naczyń włoskowatych, Eppinger przypuszcza, iż komórki powyższe w stanach zastoju żylnego w płucach, a zwłaszcza powikłanych zawałami krwotocznemi, są zdolne atakować krążki czerwone i z hemoglobiny tworzyć bilirubinę lub substancje do nich zbliżone. Komórki miąższu wątrobowego nie są w stanie wyeliminować ze krwi całego nadmiaru barwików żółciowych — stąd żółtaczka. Należy przypuścić, iż wzmożona czynność krwiobójcza w stanach zastoju żylnego nie dotyczy wyłącznie płuc, lecz prawdopodobnie całego układu krwiobójczego. W rzadkich przypadkach znacznej niedomogi mięśnia sercowego pod wpływem wybitnie upośledzonego krążenia zjawia się żółtaczka o typie miąższowym, przysłaniająca całkowicie żółtaczkę hemolityczną. W przypadku, przytoczonym powyżej, prawidłowa odporność krwinek jest, zdaniem naszem, wypadkową dwóch czynników, działających we wręcz przeciwnych kierunkach: hemolitycznego, obniżającego odporność, i miąższowego, działającego odwrotnie. Nie jest wykluczone, iż w powstawaniu żółtaczki siniczej typu miąższowego biorą udział również czynniki mechaniczne np. ucisk na drogi żółciowe wewnątrz-wątrobowe rozszerzone skutkiem zastoju żył, obecność w kapilarach żółciowych czopów Eppingera i t. d. nie można jednak ani wyosobnić klinicznie udziału czynnika mechanicznego ani też ustalić jego stopień.

VI.

Dość charakterystycznym przykładem tego „wewnętrznego' związku, jaki zachodzi pomiędzy żółtaczkami hemolitycznemi, a miąższowemi służyć może działanie fenylhydrazyny. W pracy swej nad działaniem tego jadu na ustrój ludzki wykazali Landau i Held, że przez podawanie jadu w odpowiednich dawkach można wywołać zupełnie klasyczny obraz przenijającej żółtaczki hemolitycznej ze wszystkiemi jej typowemi objawami klinicznemi — zmniejszoną odpornością czerwonych krążków, hiperbilirubinemją i urobilinurją. Żadnego uszkodzenia wątroby przy stosowanych przez nich (w celach terapeutycznych zresztą) dawkach autorzy nie spostrzegali; przynajmniej próba z galaktozą, wykonaną u 3-ch chorych, wypadła ujemnie zarówno przed, jak i po kuracji fenylhydrazynowej. Ostatnio również mieliśmy możność przekonania się, iż po 10-krotnem wstrzykiwaniu fenylhydrazyny wypadła ujemnie próba z glikocholanem sodu, próba Hay'a w moczu odnośnego chorego pozostała ujemna pomimo podania doustnie 6 × 0.5 glikocholanu sodu w ciągu 2-ch dni. Ciekawe tu jest spostrzeżenie, że istnieje jakby pewien związek pomiędzy poziomem cholesteryny we krwi, a względną odpornością osobniczą na działanie fenylhydrazyny. Mogłoby to stanowić przyczynek do wyjaśnienia warunków indywidualnych, reagowania za pomocą tej czy innej postaci żółtaczki na jednakowe bodźce uszkadzające. Możliwe jest bowiem, że ten sam czynnik, który u jednego osobnika wywoła typowy zespół żółtaczki hemolitycznej, u innego da żółtaczkę o cechach miąższowych. W każdym razie fenylhydrazyna, która w badaniach Landau'a i Helda działała wyłącznie na wzmożenie układu krwiobójczego, nie dotykając jakoby zupełnie miąższu wątroby, stosowana w większych dawkach u zwierząt, daje objawy znacznego uszkodzenia miąższu wątrobowego, zwyrodnienie i martwiczy rozpad komórki miąższowej. Jest to zupełna analogja do kwasu octowego i jadu pneumokokków w opisanych powyżej spostrzeżeniach klinicznych. Z powyższego wynika, że granice pomiędzy żółtaczkami hemolitycznemi a miąższowemi w znacznym stopniu zacierają się. Zdaje się, że różnice te są raczej natury ilościowej tylko, a nie jakościowej. Żółtaczki miąższowe przedstawiają jedynie dalszy etap w rozwoju żółtaczek hemolitycznych, uwarunkowane czy to silniejszem podziałaniem czynnika etjologicznego, czy też silniejszym stopniem reagowania ustroju chorego. Widzieliśmy bowiem, iż we wszystkich 4-ch omówionych przez nas kategorjach stanów chorobowych, przebiegających z jawną czy też utajoną żółtaczką, z całą niezmiennością powtarza się stale jedno i to samo zjawisko. Bodziec chorobotwórczy w razie słabszego działania daje jako wynik żółtaczkę o cechach hemolitycznych, przy bodźcu gwałtowniejszym zjawia się żółtaczka miąższowa, która jednak odsetkowo jest znacznie rzadsza, aniżeli hemolityczna. Eppinger, opierając się głównie na zachowaniu się histologicznem śledziony, wątroby i szpiku kostnego, podkreśla już, że w marskości przerostowej wątroby typu Hanot'a oraz w ostrym zaniku wątroby, a może w stanach, którym klinicznie towarzyszy żółtaczka o cechach wybitnie miąższowych, układ krwiobójczy znajduje się w stanie pobudzonej czynności. Z tego założenia wychodząc, Eppinger propagował nawet wycięcie śledziony, jako ośrodka funkcji krwiobójczej w ustroju, i utrzymuje, iż w całym szeregu przypadków widział po tym zabiegu poprawę w stanach, zdawało się, beznadziejnych. Również Jannowicz i Pick wzmożoną hemolizę w żółtaczce toluylendiaminowej u psów łączą przyczynowo ze stłuszczeniem komórki miąższu wątrobowego, a z wątroby w jej ostrym żółtym zaniku wydobyli hemolitycznie działające substancje tłuszczowe. Z naszych spostrzeżeń wynika jasno, iż w całym szeregu stanów chorobowych u ludzi żółtaczkę miąższową poprzedza stan, którego inaczej nie można określić, jak żółtaczką hemolityczną. Brak zubożenia krwi w hemoglobinę i czerwone krążki u niektórych tych chorych nie przeczy takiemu ujmowaniu sprawy, zgodnie bowiem z Eppingerem przyjąć należy, iż wzmożony rozkład czerwonych krążków może całkowicie pokryć nadmierną produkcję krwinek czerwonych w szpiku kostnym.

W końcu pozwolimy sobie dorzucić jeszcze parę słów w spra-

wie mechanizmu powstawania żółtaczek. Z doświadczeń Mann'a i Magatt'a oraz Manna Sheard'a i Bollman'a wynika, że u psów po wycięciu wątroby zjawia się wybitna żółtaczka i że barwik, gromadzący się w tych warunkach we krwi i tkankach jest identyczny pod względem widmowym z bilirubiną, jaka wykryć się daje we krwi zwierząt po podwiązaniu wspólnego przewodu żółciowego. Z drugiej strony wiadomo, iż u człowieka żółtaczka hemolityczna ginie, a w każdym razie znacznie maleje, po wycięciu śledziony, i że u psów wycięcie śledziony w znacznym stopniu utrudnia uzyskanie żółtaczki toluylendiaminowej. Z faktów tych wynika, że wątroba nie jest *conditio sine qua non* dla powstawania żółtaczki i że komórka miąższu wątrobowego jest tylko narządem wydalającym w stosunku do bilirubiny, która powstaje wszędzie tam, gdzie jest komórka śródbłonkowa — w pierwszej mierze w śledzionie, płucach, jamach surowiczych, szpiku kostnym oraz również jako jeden z produktów czynności komórek Kupfera. W zwykłych warunkach żółtaczka powstaje, jako następstwo zaburzonego współdziałania 3-ch narządów: szpiku kostnego, który jest źródłem hemoglobiny, materjału, skąd powstaje bilirubina, śledziony — naczelnego narządu krwiobójczego, oraz wątroby, która mieści w sobie dwa całkiem różne mechanizmy, ściśle związane z powstawaniem żółtaczek: komórkę śródbłonkową Kupfera i komórkę miąższową. Na pierwszy rzut oka mogłoby się zdawać, iż żółtaczka hemolityczna i miąższowa nie mają ze sobą żadnych punktów stycznych. Z faktów klinicznych, któreśmy wyżej zestawili i przytoczyli, jak również z doświadczeń z toluylendiaminą wynika jasno, iż to wszystko, co prowadzi do żółtaczki hemolitycznej, w silniejszem natężeniu jest czynnikiem wybitnie szkodliwym dla komórki miąższu wątrobowego. Czy w żółtaczce hemolitycznej komórka miąższu wątrobowego jest całkiem nietknięta? Grubszego uszkodzenia jej czynności za pomocą dotychczasowych metod badania wykryć nie można, niewątpliwie jednak pewne odchylenia od normy istnieją, z drugiej strony w żółtaczce miąższowej zjawiska wzmożonej hemolizy i nadmiernej przeróbki hemoglobiny na bilirubinę niewątpliwie istnieją, zostają one jednak całkowicie przysłonięte przez górujące objawy żółtaczki miąższowej.

Piśmiennictwo.

F. Rosenthal: Ergebn. d. Chir. und Orthop. B. 17, 1924. — G. Lepehne: Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde. B. XX, 1921. — H. Eppinger: Spez. Pathol. und Therapie d. inn. Krankh. F. Kraus u. Th. Brugsch. G. H. Rager: Physiologie norm. et pathol. du foie. 1922. — W. Czarnocki: W. Czas. Lek. Nr. 2 i 3, 1926. — L. Justman: Ibid. Nr. 4 i 5. 1926. — M. Landsberg: Ibid. Nr. 7, 1925. — A. Landau i J. Held: Ibid. Nr. 8 i 9, 1924. — Cisami: P. Gaz. Lek. Nr. 15. 1926. — J. Held: P. Gaz. lek. Nr. 5 i 6, 1924. — J. Rouillard: Pr. Med. Nr. 32, 1926. — H. Hirglais: Ibid. Nr. 65, 1926. — Tenże: Ibid. Nr. 68, 1926. D. Simici et D. Popesco: Arch. des maladies de l'app. digest. Vol. XVI, Nr. 1. 1926. Brilé: Les ictères. — Chauffard: Les ictères. — Murphy: Arch. of int. Med. Vol. 37, Nr. 6, 1926. — H. Vessel i C. P. Sherwin: Ibid. Vol. 37, Nr. 2, 1927. — D. S. Hagood: The Med. clinics of N. America Vol. 9, Nr. 4, 1926. — H. de Roy Bockus i H. Shay: Ibid., Vol. 10, Nr. 2, 1926. — E. S. Judd i V. S. Burdon: Coll. pap. of the Mayo clinics Vol. XVII, 1926. — E. S. Judd: Ibid. — C. H. Green, C. M. Mc. Vicar, L. S. Kovontree and W. Walters: Ibid. — Ch. H. Mayo: Ibid. — F. C. Mann, Ch. Sheard i J. L. Bollmann: Ibid. — E. Melchior, pr. F. Rosenthal i H. Licht: Klin. Woch. Nr. 13, 1926. — L. Aschoff: Ibid. Nr. 28.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomii patologicznej U. J. K.

Protokoły badań.

1. Przypadki, zmarłe w krótki czas po przerwaniu chininą napadów zimnicy (do 6 tygodni).

(Grupa II.)

Wobec tego, że w materjale moim nie było ani jednego przypadku z grupy pierwszej podziału wyżej przytoczonego, przechodzę odrazu do grupy drugiej. Ze względu na zaoszczędzenie miejsca, ograniczam się do możliwego skrócenia protokołów badań, podaję więc tylko ich ostateczne wyniki.

Przypadek 1. K. A., mężczyzna l. 30.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, niedaleko posuniętego. Po zakażeniu go zimnicą chory miał siedem napadów zimniczych z gorączką do 40°, codziennie powtarzających się. Po siedmiu dniach przerwano je chininą. Chory zmarł tydzień później wśród objawów zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Instytucie anat.- patol. d. 1. X. 1926 w 10 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri, praecipue lobi frontalis utriusque. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis utriusque. Dilatatio cordis dextri. Tumor malaricus lienis.*

W przypadku tym mózg odpowiadał porażeniu postępującemu; śledziona okazywała obrzęk zimniczy. Za przyczynę śmierci należało uważać obustronne zapalenie zrazikowe płuc z następową niedomogą serca.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu są zgrubiałe i obrzękłe. Naczynia opon są przekrwione, mają ściany zgrubiałe, a dookoła naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, złożone przedewszystkiem z limfocytów, i tylko z nielicznych komórek plazmatycznych.

Mózg: Warstwa korowa jest naogół wąska, budowa jej zatarta, przedewszystkiem z powodu nieregularnego i nieprawidłowego ułożenia komórek piramidowych, częściowo z powodu ich braku. Komórki nerwowe okazują zmiany wsteczne, mianowicie wodniczkowe, tłuszczowe i zanik. Gdzieniegdzie stwierdza się komórki prawie zupełnie rozpadłe, przedstawiające się jako bezpostaciowe bryłki bez jąder, a w otoczeniu ich są komórki okrągłe, wielkie — komórki żerne. W tkance podstawowej widać miejscami nieregularnie ułożone komórki glejowe, miejscami jest ich ilość znaczna, jako następstwo bujania. Naczynia krwionośne kory są przekrwione, niektóre o ścianach zgrubiałych, dookoła zaś naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, pod postacią grubego płaszcza. Nacieki te składają się także, podobnie jak w oponach, przedewszystkiem z limfocytów. Śródbłonki naczyń są miejscami lekko obrzękłe i tłuszczowo zmienione, nigdzie nie wykazano w nich barwika zimniczego. Pomiędzy komórkami zapalnemi stwierdza się obfite ziarenka hemosyderyny, leżące wolno lub w komórkach żernych. Ilość naczyń włosowatych jest miejscami powiększona. Zmiany opisane stwierdziłam niemal w całej korze, w istocie rdzennej i w zwojach podstawowych można było wykazać dookoła naczyń również obfite nacieki zapalne.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia typowy obraz porażenia postępującego w okresie ostrym, świadczą o tem nader obfite nacieki zapalne w oponach i mózgu, rozległe zmiany wsteczne w komórkach nerwowych i ich pożeranie, wreszcie świeże bujanie tkanki podstawowej. W odróżnieniu do przypadków nieleczonych, uderzają tu nacieki zapalne, składające się przeważnie z limfocytów, natomiast komórek plazmatycznych jest niewiele.

Przypadek 2. W. W, mężczyzna l. 37.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, dość daleko posuniętego. Po zakażeniu zimnicą wystąpiła po czterech dniach gorączka do 39°, która utrzymała się codziennie przez 7 dni. Po przerwaniu gorączki, w trzy tygodnie później, chory zmarł, na zapalenie płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie d. 16 lutego 1927, w 16 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et adhaesiones leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Oedema cerebri. Tumor lienis malaricus. Bronchopneumonia ambilateralis. Degeneratio organorum parenchymatosa. Dilatatio cordis.*

W tym przypadku badanie sekcyjne stwierdziło zatem miernego stopnia zanik mózgu z tworzącem się następowem wodogłowiem i charakterystyczne zmiany opon miękkich, obraz odpowiadający porażeniu postępującemu. Śledziona przedstawiała typowy obrzęk zimniczy. Bezpośrednią przyczyną śmierci było obustronne zapalenie płuc, powstałe prawdopodobnie w związku z zakażeniem zimnicą.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu okazują obrzęk, zmiany włókniste, rozszerzenie naczyń, nieznaczne zgrubienie ścian naczyniowych i obfite nacieki drobnokomórkowe, złożone przedewszystkiem z limfocytów; wśród których stwierdza się również dość liczne komórki plazmatyczne. Pozatem widać miejscami obfite komórki barwikowe.

Mózg: Budowa kory jest częściowo zatarta. Ilość komórek nerwowych jest miejscami zmniejszona i są one nieregularnie i nieprawidłowo ułożone oraz okazują zmiany wsteczne, przedewszystkiem tłuszczowe. Komórki zwyrodniałe ulegają pożeraniu. Tkanka glejowa jest miejscami zbita, jakby włóknista, i zawiera mało komórek glejowych, które są również nieregularnie rozłożone; pomiędzy niemi stwierdza się liczne postacie pałeczkowate, i to ułożone przedewszystkiem w górnych warstwach kory. Na-

czynia krwionośne są wypełnione krwią, niektóre z nich mają ściany zgrubiałe, a dookoła naczyń widać nader obfite nacieki zapalne, wytworzone przedewszystkiem z limfocytów, częściowo także z komórek plazmatycznych. Śródbłonki naczyń są miejscami napęczniałe, w preparatach sudanowych okazują one zmiany tłuszczowe; nigdzie nie wykazano w nich obecności barwika zimniczego. Natomiast w pobliżu naczyń stwierdza się komórki żerne, zawierające ziarenka barwika krwi, jakoteż wolno leżące bryłki hemosyderyny. Opisane zmiany dotyczą całej kory mózgu, najwybitniej jednak płatów czołowych i ciemieniowych. W istocie białej mózgu i w zwojach podstawowych można również wykazać miejscami nacieki zapalne, nawet dość obfite.

Zestawienie. Przypadek drugi przedstawia obraz dość daleko posuniętego porażenia postępującego, które w ostatnich czasach niewątpliwie zaostrzyło się, a przemawiają za tem rozszerzenie naczyń i obfite nacieki zapalne, rozległe zmiany wsteczne komórek nerwowych i ich pożeranie. Także w tym przypadku uderza obfitość limfocytów w naciekach zapalnych.

Przypadek 3. A. H., mężczyzna l. 47.

Klinicznie postać depressywna porażenia postępującego z nieznacznem otępieniem. Zaszczepiony zimnicą zaczął gorączkować po czternastu dniach. Napady pojawiały się codziennie. Po ośmiu napadach przerwano chininą zimnicę. Wśród objawów osłabienia chory zmarł w sześć tygodni później.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok, i to tylko głowy, wykonano w Instytucie anat. patol. dnia 4 lutego 1927 w 6 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus.*

Sekcja mózgu wykazała zmiany, odpowiadajace porażeniu postępującemu. Bezpośrednią przyczynę śmierci nie stwierdzono dlatego że zrobiono sekcję tylko głowy. Klinicysta rozpoznawał zapalenie płuc.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy opon i mózgu przedstawia się podobnie, jak w przypadku poprzednim, dlatego dla skrócenia nie będę go przytaczać, a podaję tylko zestawienie zmian wykazanych.

Zestawienie: Podobnie, jak w przypadku drugim, także i w tym przypadku jest typowy obraz dość daleko posuniętego porażenia postępującego, które również uległo zaostrzeniu; przemawiają zatem nader obfite nacieki zapalne, silne bujanie tkanki glejowej i żywe pożeranie rozpadłych komórek. Także w tym przypadku uderzają nacieki, złożone z limfocytów.

Przypadki, zmarłe w dłuższy czas po przerwaniu napadów zimnicy chininą, bez poprawy klinicznej.

(Grupa III.)

Przypadek 4. K. A., mężczyzna l. 34.

Klinicznie obraz otępienia porażennego z urojeniami mniejszości i hypochondrycznemi. Po zakażeniu zimnicą miał 8 napadów które przerwano chininą. Po leczeniu stan chorego z początku się poprawił, wkrótce zaszło znowu pogorszenie, postępujące powoli aż do śmierci, która nastąpiła w cztery miesiące po ukończeniu leczenia zimnicą z powodu zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 2 marca 1927, w 15 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et hyperaemia leptomeningum. Atrophia corticis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Hyperaemia et oedema cerebri. Aortitis luetica. Dilatatio et hypertrophia cordis sinistri. Pharyngo-laryngo-tracheo-bronchitis acuta. Bronchopneumonia griposa ambilateralis. Pleuritis fibrinosa dextra. Tumor lienis acutus.*

Obraz sekcyjny mózgu odpowiadał mózgowi w porażeniu postępującem.

Przyczyną śmierci w tym przypadku jest ostre zakażenie grypowe z następowem zapaleniem płuc i opłucnej. Przekrwienie i obrzęk opon i mózgu należy również odnieść do tego zakażenia.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu są włóknisto zmienione i obrzękłe. Naczynia krwionośne mają ściany zgrubiałe i są silne przekrwione a śródbłonki ich są tłuszczowo zmienione. Pozatem stwierdza się w oponach dość obfite nacieki zapalne, przedewszystkiem złożone z limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych.

Mózg: Kora mózgu jest obrzekła, budowa jej jest częściowo zatarta, przedewszystkiem z powodu braku w różnych miejscach komórek nerwowych, które są nieregularnie ułożone i okazują zmiany wsteczne, przeważnie tłuszczowe. Rozpadające komórki otoczone są w wielu miejscach komórkami żernemi. Tkanka glejowa jest ilościowo zwiększona, komórki jej są nieregularnie ułożone; pomiędzy niemi stwierdza się komórki pałeczkowate. Naczynia krwionośne są silnie przekrwione, ścianki ich są gdzieniegdzie zgrubiałe a śródbłonki okazują zmiany tłuszczowe. Dookoła naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, złożone przedewszystkiem z limfocytów, gdzieniegdzie płaszczowato otaczających naczynia. Zmiany takie stwierdza się prawie we wszystkich częściach kory. W istocie białej i w zwojach podstawowych stwierdza się miejscami dookoła naczyń dość obfite nacieki zapalne.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia drobnowidowo typowy obraz porażenia postępującego daleko posuniętego, jednak w okresie ostrym, zupełnie podobnie jak to było w trzech przypadkach poprzednich, ludzi zmarłych wskutek zakażenia zimniczego. To znaczne zaostrzenie przewlekłej sprawy zapalnej możnaby tu odnieść do ostrego zakażenia grypowego, a nie do zimnicy, przebytej przed 4 miesiącami, gdyż, jak zobaczymy, w innych przypadkach, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, sprawa przedstawia obraz zmian przewlekłych.

Przypadek 5. K. F., mężczyzna l. 58.

Klinicznie obraz otępienia porażennego. Po zakażeniu zimnicą, miał osiem napadów, po których zimnicę przerwano chininą. Zmarł bez poprawy klinicznej 3 miesiące później.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Instytucie anat. patol. dnia 23 stycznia 1927 w 14 godzin po śmierci.

Badanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis pachy et leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Mesaortitis luetica Dilatatio cordis totius. Tuberculosis indurativa apicis utriusque. Bronchopneumonia ambilateralis. Cystitis et pyelitis acuta. Tumor lienis acutus.*

Zmiany w oponach i mózgu, odpowiadały w tym przypadku zmianom w porażeniu postępującem, nadto stwierdzono zmiany naczyniowe, które należało odnieść do tła kiłowego. Przyczyną śmierci było zapalenie płuc i niedomoga serca.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu okazują zmiany włókniste, zgrubienia ścian naczyniowych i skąpe nacieki drobnokomórkowe złożone przedewszystkiem z limfocytów. Kora mózgu jest naogół wązka, budowa jej jest częściowo zatarta w związku z małą ilością komórek nerwowych miejscami stwierdzoną i z ich nieprawidłowem ułożeniem. Komórki te okazują zmiany wsteczne, w niektórych komórkach jądra już zupełnie się nie barwią. Ma się wrażenie zwiększenia ilościowego tkanki glejowej; naczynia krwionośne są częściowo zgrubiałe, a dookoła nich stwierdza się tu i ówdzie nacieki zapalne, składające się z samych komórek krągłych, tylko tu i ówdzie plazmatycznych. Wreszcie widać tu sporo komórek, zawierajacych ziarenka barwika brunatnego. Śródbłonki naczyń są tłuszczowo zmienione. Zmiany wymienione stwierdza się w całej korze, przedewszystkiem jednak w korze płatów czołowych i ciemieniowych. W istocie rdzennej mózgu i w zwojach podstawowych stwierdza się częściowo zgrubienie ścian naczyniowych, a tu i ówdzie skąpe nacieki zapalne.

Zestawienie: Drobnowidowo stwierdza się w tym przypadku obraz przewlekłego porażenia postępującego, daleko posuniętego. Zmian, któreby mogły być następstwem leczenia zimnicą nie stwierdza się, jedynie zwraca uwagę w tym przypadku naogół brak komórek plazmatycznych.

Przypadek 6. F. J., mężczyzna l. 50.

Klinicznie obraz porażenia postępującego, postać manjakalna, ze znacznem podnieceniem ruchowem. Otępienie było nieznaczne. Po zakażeniu zimnicą miał osiem napadów zimniczych, co drugi dzień występujących. Po ośmiu napadach przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu wystąpiło silne podniecenie, trwające aż do śmierci, która nastąpiła w 4 miesiące po ustaniu leczenia.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 21 lutego 1927 w 5 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia corticis lobi frontalis utriusque cerebri. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Atrophia corticis cerebri praecipue loborum frontalium. Tumor chronicus lienis. Emphysema et oedema pulmonum. Fractura costae VIII i IX lateris dextri. Pleuritis serofibrinosa dextra Dilatatio cordis. Venostatis organorum.*

Opony miękkie i mózg odpowiadały zatem zmianom, stwierdzanym u porażeńców. Bezpośrednią przyczyną śmierci była niedomoga serca powstała w następstwie zapalenia opłucnej po złamaniu żeber.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy opon i mózgu przedstawiał się podobnie jak w przypadku poprzednim, 5-tym, dlatego nie będę go przytaczać podając tylko zestawienie wykazanych zmian.

Zestawienie: Przypadek badany przedstawia drobnowidowo obraz przewlekłego porażenia postępującego, powoli roz-

wijającego się. Zmian, któreby mogły być następstwem leczenia zimnicą, nie stwierdza się, jedynie i w tym przypadku zwraca uwagę naogół brak komórek plazmatycznych.

Przypadek 7. G. G., mężczyzna l. 32.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, powoli postępującego. Po zakażeniu go zimnicą miał 6 napadów o typie trzeciaczkowym. Ponieważ stan chorego nie był dobry i chory był bardzo podniecony, przerwano zimnicę chininą. Śmierć nastąpiła $5^1/_2$ miesiąca później bez poprawy klinicznej, ostatecznie z powodu czerwonki.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 25 lutego 1927 w 12 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et oedema meningum. Atrophia cortitis cerebri, praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Tumor chronicus lienis. Emhysema pulmonum et tuberculosis nodosa chronica loborum superiorum. Colitis ulcerosa chronica. Cachexia universalis.*

Zmiany opon i mózgu odpowiadają zmianom stwierdzanym w porażeniu postępującem. Przyczyną śmierci było niewątpliwie ogólne wyniszczenie, spowodowane przewlekłą sprawą zapalną w jelitach.

Badanie drobnowidowe: Ponieważ i ten przypadek drobnowidowo podobny jest do dwóch przypadków ostatnich, 5 i 6, podaję tylko zestawienie stwierdzonych zmian.

Zestawienie: Także i ten przypadek przedstawia typowy obraz drobnowidowy przewlekłego porażenia postępującego, dość daleko posuniętego i szybko postępującego, a przemawiają za nim rozległe zmiany wsteczne w komórkach nerwowych i świeże bujanie tkanki glejowej.

Przypadek 8. P. S., kobieta l. 38.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, postać maniakalna, niezbyt daleko posunięta. Po zakażeniu zimnicą miała 10 napadów zimniczych, codziennie występujących z gorączką do 40°. Po dziesięciu napadach przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu stan chorej się nie poprawił, tylko stale pogarszał, aż do śmierci, która nastąpiła w 8 miesięcy po przerwaniu leczenia zimnicą.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 11 kwietnia 1927 w 10 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia corticis lobi frontalis cerebri utrusque. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica catarrhalis. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Atrophia fusca hepatis et musculi cordis. Anaemia et cachexia universalis.*

Sekcja wykazała wiec zmiany w mózgu, odpowiadające porażeniu postępującemu i ogólne wyniszczenie, które wywołało ostateczną niedomogę serca.

Badanie drobnowidowe: Wyników dokładnych badania drobnowidowego nie będę przytaczać, gdyż są one bardzo podobne do przypadków wyżej wymienianych. Także w tym przypadku, podobnie jak w przypadku siódmym, zmiany wsteczne w zakresie elementów nerwowych, jakoteż wytwórcze w tkance podstawowej, występowały bardzo wybitnie.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia drobnowidowo typowy obraz dla porażenia postępującego, powoli dalej postępującego. Przeważają zmiany wsteczne nad naciekami zapalnemi.

Przypadek 9. R. W., mężczyzna l. 58.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, stale i powoli postępującego. Po zaszczepieniu choremu zimnicy miał siedem napadów z gorączka do 40°. Ponieważ stan chorego przytem był ciężki przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu stan chorego się nie poprawił, tylko powoli pogarszał. Po dwóch latach chory zmarł wśród objawów zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 1 kwietnia 1927 w 13 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Hyperaemia, oedema et fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis, praecipue lobi frontalis utriuspue. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Dilatatio cordis totius. Mesaortitis luetica. Venostasis organorum. Emphysema pulmonam et bronchopneumonia ambilateralis.*

Sekcja wykazała w oponach i mózgu zmiany charakterystyczne dla porażenia postępującego, a w tętnicy głównej zmiany kiłowe.

Jako przyczynę śmierci należy uważać niedomogę serca, powstałą w związku ze zmianami kiłowemi tętnicy głównej.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy bardzo podobny jest do obrazów poprzednich. W przypadku tym uderza znaczny i dość szybki zanik pierwocin nerwowych, bujanie tkanki glejowej i naczyń krwionośnych.

Zestawienie: Obraz porażenia postępującego daleko posuniętego, ze znacznym zanikiem komórek nerwowych i bujaniem tkanki glejowej i naczyń. Sprawa powoli postępująca.

Przypadki porażenia postępującego, leczone zimnica z poprawą kliniczną.

(Grupa IV.).

W tej grupie miałam tylko jeden przypadek.

Przypadek 10. K. S., kobieta l. 37.

Klinicznie obraz porażenia postępującego, postać nieznacznie maniakalna, niedaleko posunięta. Odczyn Wassermanna we krwi jakoteż w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadł wybitnie dodatnio (++++). Również odczyn Goldsol wykazał krzywą porażenną. Nadto stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wzmożona ilość białka i limfocytozę. Pozatem wykazano niewątpliwie kiłę u męża chorej. Na podstawie tych badań rozpoznawano porażenie postępujące i zastosowano leczenie zimnicą. Po zakażeniu zimnicą miała 10 napadów występujących codziennie, poczem przerwano zimnicę chininą i chora wróciła do domu. W domu stan chorej szybko się poprawił, czuła się prawie zdrową, silne przed leczeniem stale trwające bóle głowy zupełnie ustąpiły.

Po trzech miesiącach wystąpiło nagle pogorszenie pod postacią napadów padaczkowych, które się szybko wzmagały. Chora wróciła do szpitala i tutaj wkrótce zmarła po kilku napadach padaczkowych, szybko po sobie następujących.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano trzeciego stycznia 1927 w Zakładzie anat. patol. w 12 godzin po śmierci.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Fibrosis et oedema leptomeningum. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Oedema cerebri. Glioma lobi temporalis sinistri cum haemorrhagia. Bronchopneumonia recens loborum inferiorum pulmonis utriusque et induratio tuberculosa apicum.*

Obraz sekcyjny mózgu w danym przypadku nie jest tak znamienny dla porażenia postępującego, jak w innych przypadkach omawianych. Opony miękkie okazywały wprawdzie zgrubienia i zmleczenia, zanik kory nie był jednak gołem okiem widoczny, tembardziej że był znaczny obrzęk mózgu. Nie wyklucza to jednak sprawy porażennej, gdyż zanik widoczny jest dopiero w przypadkach daleko posuniętych, w początkach sprawy i w przypadkach lekkich wykazać go można dopiero pod mikroskopem.

Jako przyczynę nagłej śmierci w danym przypadku należy przyjąć rozległy wylew krwawy w dobrze unaczynionem nowotworze.

Obraz drobnowidowy: Opony miękkie mózgu są zgrubiałe, miejscami włóknisto zmienione i obrzękłe. Naczynia krwionośne okazują zgrubienia ścian, częściowo nawet zmiany szkliste, a śródbłonki ich zmiany tłuszczowe. Dookoła naczyń i wolno wśród tkanki oponowej, stwierdza się poszczególne komórki zapalne, złożone z limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych. Nadto w oponach można wykazać komórki barwikowe.

Mózg: Kora mózgowa okazuje tylko gdzieniegdzie nieco zatartą budowę z powodu nieprawidłowego ułożenia komórek nerwowych, z których poszczególne okazują zanik i zmiany wsteczne. Tu i ówdzie stwierdza sie komórki żerne w otoczeniu zanikającej komórki nerwowej. Naczynia krwionośne mają ścianki zgrubiałe, nawet szklisto zmienione, a dookoła naczyń stwierdza się miejscami nacieki zapalne wytworzone z nielicznych, dowolnie, pojedynczo rozmieszczonych lub też rzędem (szeregiem) ułożonych limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych. Śródbłonki naczyń okazują zmiany tłuszczowe w preparatach sudanowych. Gdzieniegdzie stwierdza się kilka wielkich, jakby świeżo wybujałych komórek glejowych. W istocie białej mózgu i jądrach podstawowych wykazano również miejscami zgrubienia ścian naczyniowych i nieliczne komórki zapalne.

Badanie drobnowidowe guza wykazało utkanie glejaka, szybko rosnącego dobrze unaczynionego.

Zestawienie: Obraz drobnowidowy opon i mózgu odpowiada obrazowi porażenia postępującego, lecz jeszcze nie daleko posuniętego, początkowego i powoli dalej postępującego, prawie uspokojonego. Przemawiają zatem skąpe nacieki zapalne i nieznaczne zmiany wsteczne komórek nerwowych. Możliwe jest, że sprawa była ostrzejszą, a obecnie się uspokoiła, a wnioskować to można ze znaczniejszego zgrubienia ścian naczyniowych w oponach i mózgu, jakoteż ze zgrubienia i zmian włóknistych w oponach w porównaniu do słabego nasilenia zapalenia.

Dok. nast.

———

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Zdzisław DOBROWOLSKI. Warszawa.

O uchyłkach przełyku.

Jeżeli zgłasza się do nas pacjent w wieku po 40-tym roku życia ze skargą na utrudnione połykanie pokarmów, to nasuwa się odrazu podejrzenie, że mamy do czynienia z rakiem przełyku lub rozszerzeniem tętnicy głównej. Szczegółowe badanie ustroju pacjenta nie daje wyjaśnienia sprawy.

Wtedy ostrożnie zakładamy zgłębnik przełykowy, którym wykrywamy zwężenie przełyku.

Próbujemy założyć rurę ezofagoskopową, lecz i to dość przykre dla pacjenta badanie nie zawsze wyświetla sprawę. Wreszcie posyłamy chorego do rentgenologa, który nakarmiwszy go papką bizmutową, stwierza najmniej spodziewany przez nas wynik badania — uchyłek przełyku.

Sprawa zostaje wyjaśniona ku obopólnemu zadowoleniu pacjenta i lekarza.

Jak trudne jest rozpoznanie uchyłka przełyku za życia chorego dowodzi fakt, że do ostatniego 25-ciolecia rozpoznawano to cierpienie dopiero na stole operacyjnym.

Spostrzegając w ostatnich latach parę przypadków, uchyłków przełyku, rozpoznanych za życia pacjentów, powziąłem myśl opisania tego interesującego działu patologji.

Uchyłek przełyku jest to ograniczone workowate lub lejkowate rozszerzenie ściany przełykowej.

Już przed 50-ciu laty nasz zasłużony lekarz higjenista Dr. Józef Polak, będąc jeszcze studentem medycyny uniwersytetu Warszawskiego, przetłumaczył znakomite dzieło Zenker'a i Ziemssen'a „Choroby przełyku". W tłumaczeniu tem J. Polak nazywa uchyłki przyrostkami przełyku.

Odróżniamy trojakiego rodzaju uchyłki przełyku:

1) uchyłki z wypuklenia *(Diverticula e pulsione);*

2) uchyłki z pociągania *(Diverticula e tractione)* i

3) uchyłki kombinowane, t. j. takie w których powstaniu działa siła pociągania i wypuklenia *(Diverticula e tractione et pulsione).*

Co się tyczy pierwszej kategorji uchyłków przełyku czyli uchyłków z wypuklenia, to pierwszym, który je opisał był angielski lekarz Ludlow przed stu pięćdziesięciu laty, a po nim Rokitańsky, Virchov, Ziemssen i Zenker. Ten ostatni zbadał je najszczegółowiej i dlatego uchyłki z wypuklenia nazywają Zenkierowskiemi.

W Muzeum anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego znajdywało się kilka doskonałych okazów takich uchyłków, skrzętnie zebranych przez profesorów Brodowskiego i Przewoskiego.

Uległy jednak one zniszczeniu wskutek tego, że woźni rosjanie wypijali spirytus ze słojów z preparatami, dolewając wody na miejsce spirytusu.

Co się tyczy powstawania uchyłków z wypuklenia to ostatecznej konkluzji jeszcze nie posiadamy. Jedni badacze, jak Klebs, Kőrnig, Virchov, Bergmann za przyczynę ich, uważają reśnięcie łuków skrzelowych, ponieważ zdarzają się one tylko na tylnej i bocznej ścianie przełyku w jego górnej części.

Inni zaś, jak Zenker, Ziemssen, Starck twierdzą, że powstają one wskutek wrodzonego lub nabytego osłabienia warstwy mięśniowej, tem bardziej, że 1) zjawiają się na miejscu najsłabszego utkania mięśniowego ściany przełyku, gdyż mięsień dolny zwieracz gardła ma tu b. słabe i równoległe włókna mięsne; 2) że widujemy je u mężczyzn w wieku 50—60 lat życia, kiedy kostnieje chrząstka obrączkowa i w tak zwanych ustach przełyku powstaje najwyższy jego odcinek. Mężczyźni częściej podlegają uszkodzeniom gardła wskutek szybkiego jedzenia, zbyt niedokładnego żucia pokarmów oraz uciskania szyi przez wązkie kołnierzyki, ubranie i t. p. Te czynniki mają usposabiać do powstawania uchyłków.

Przebieg i objawy. Uchyłek małych rozmiarów może istnieć bardzo długo, nie dając przykrych objawów, dopiero gdy się powiększy, wytworzy worek, uciskający przełyk, wtedy występują objawy stagnacji pokarmów, zwracania ich, fermentacji gnilnej z b. przykrym zapachem z ust, jakoteż ucisk na nerwy, naczynia i sąsiednie narządy.

Leczenie. Co się tyczy leczenia wypuklonych uchyłków, to, o ile powodują one wybitne zwężenie lub niedrożność przełyku, grożącą śmiercią głodową — jedynym sposobem jest usunięcie ich za pomocą operacji. Zesas zebrał 42 przypadki operacji tych uchyłków, z nich 34 zakończyły się pomyślnie. Operacje te pierwsi wykonali szczęśliwie Bergman i Kocher.

W przypadkach uchyłków, które nie powodują zbyt przykrych i groźnych objawów, zaleca się przepisy dietetyczne. A więc tacy chorzy powinni jeść pomału, dobrze gryząc i żując pokarmy. Pożywienie powinno być przeważnie płynne lub papkowate a po każdem spożyciu pokarmów choremu z uchyłkiem zaleca się wypić nieco wody alkalicznej, herbaty, a choćby wody przegotowanej; płyny bowiem wypłukują zawartość woreczkowatych tworów. II-a kategorja uchyłków przełyku — uchyłki z pociągania *(diverticula e tractione) występują* wskutek czynników, działających na zewnętrzną ścianę przełyku. Zdarzają się one znacznie częściej, niż uchyłki z wypuklenia. Podług H. Starcka około 6% ciał sekowanych posiada taki uchyłek. Występują one na całej długości przełyku, najczęściej jednak wzdłuż gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, sadowiąc się na przedzie i bocznych ścianach tej części przewodu pokarmowego. U jednego osobnika spostrzegano parę, a nawet kilka tych tworów patologicznych. Kształtem przypominają lejek, zwrócony podstawą ku górze; ściana składa się z warstwy śluzowej, podśluzowej i mięsnej, miejscami zanikłej.

Etjologja — uchyłki z pociągania wytwarzają się wskutek zrostów ściany przełyku z otaczającemi tkankami i narządami, najczęściej z repiejącemi gruczołami chłonnemi. Zdarzają się u ludzi młodszych, dotkniętych gruźlicą, zapaleniem ropnem opłucnej, osierdzia i t. p.

Objawy kliniczne dostrzegalne za życia, przeważnie nie występują i dlatego znajdywano te uchyłki zwykle dopiero na stole sekcyjnym. Tylko w paru przypadkach rozpoznano je jeszcze za życia za pomocą ezofagoskopji (H. Starck).

Uchyłki z pociągania przedstawiają duże niebezpieczeństwo pęknięcia i ropnego zapalenia w śródpiersiu.

Co się tyczy *leczenia,* to o ile taki uchyłek rozpoznany za życia, stosowanie lecznicze jest takie same, jak w uchyłkach z wypuklenia. A zatem zalecamy powolne gryzienie pokarmów, pokarmy płynne, papkowate i miękkie. Po spożyciu pokarmów picie płynów, a najlepiej wody alkalicznej w celu wypłukania uchyłka.

Trzecią kategorję uchyłków przedstawiają uchyłki z pociągania i wypuklenia *(diverticula e tractione et pulsione).* Powstają one wskutek ucisku pokarmów na uchyłek z pociągania, który wypukla się workowato i przedstawia wtedy kombinację uchyłka z pociągania i wypuklenia.

Pierwszą wiadomość o takim tworze patologicznym ze stołu sekcyjnego zawdzięczamy Oekonomidesowi przed 40-tu laty.

Pierwsze zaś rozpoznanie i badanie u żyjących wykonali warszawscy gastrolodzy M. Rajchman i S. Mintz przed 30-tu laty. Dopiero potem ogłoszono wiele podobnych przypadków.

Anatomja. Ponieważ początek tym uchyłkom dają uchyłki z pociągania, przeto znajdujemy je na przedniej i bocznych ścianach przełyku, mają one składniki anatomiczne podobne do uchyłków z pociągania i wypuklenia, tylko zwykle zawierają b. mało warstwy mięśniowej. Znajdują się w miejscach naturalnych zwężeń przełyku, t. j. u wejścia do przełyku, u skrzyżowania się tegoż z lewem oskrzelem i nad wpustem. Powodują one utrudnione połykanie pokarmów, zwracanie ich i ucisk na sąsiednie narządy; są b. niebezpieczne wskutek skłonności do pęknięcia z następczem śmiertelnem gnilno-ropnem zapaleniem w śródpiersiu. Leczenie tych uchyłków jest higjeniczno - zapobiegawcze podobnie, jak w uchyłkach I i II kategorji.

Uchyłki starcze. Oddzielny rodzaj uchyłków stanowią torbiaste rozszerzenia początku przełyku u ludzi w podeszłym wieku, t. j. po 70-tym roku życia. U tych osób widujemy czasami znaczne rozszerzenie workowate na szyji, zwykle po obu stronach wskutek osłabienia i zaniku mięśnia dolnego zwieracza gardła.

Pierwszy zwrócił na to uwagę Baum. M. Schmidt sądzi, że są to rozszerzenia zatoki gruszkowatej *(sinus pyriformis).* W schroniskach dla starców spostrzegałem parę takich przypadków. Wszyscy ci chorzy od kilku lat nie posiadali zębów. Leczenie stosujemy, jak w poprzednich uchyłkach; pacjenci ci zresztą leczą się sami, wyciskając pokarmy i gładząc ręką rozszerzenia z dołu ku górze, t. j. do jamy ustnej; by je powtórnemi ruchami połykowemi skierować do przełyku.

Piśmiennictwo:

1) Ludlow (1769 r.): „Medical observations and inquiries" vol. III., pag. 85. — 2) H. Starck: „Die Diverticel und Dilatationen der Speiseröhre" Halle 1911 r. — 3) Zesas: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1906, 4—6. 4) v. Bergmann: Archiv f. Klinische Chirurgie. Bd. XLIII. — 5) Oekonomides: Dissertation. Basel 1882 r. — 6) Kraus und Ridder: „Die Erkrankungen der Mundhöle und der Speiseröhre". II Theil — Die Erkrankungen der Speiseröhre.

W naszej literaturze ważniejsze prace o uchyłkach przełyku

podali: Kostanecki, Ciechanowski, Gębarski, a szczególniej Mikołaj Rajchman i S. Mintz.

Wybitne prace Rajchmanna i Mitza, a szczególnie badania kombinowanych uchyłków z pociągania i wypuklenia przyniosły chlubę naszemu piśmiennictwu i są znane w całym świecie lekarskim. Prócz powyższych udatne rentgenogramy uchyłków przedstawiali na naukowych posiedzeniach naszych towarzystw lekarskich, lekarze polscy: Judt, Rubinrot, Grudziński, Meyerson, Szmurło, Mintz, Z. Dobrowolski i inni.

Kończąc pozwolę sobie wyrazić podziękowanie Prof. Erbrichowi i Drowi S. Mintzowi za udzielenie mi swych prac i piśmiennictwa.

OCENY.

M. Chiray et J. Lebon: *Niewydolność trzustki zewnętrzna i niestrawności trzustko-pochodne; niewydolność trzustki wewnętrzna i zespoły cukrzycowe. (L'insuffisance pancréatique externe et les dyspepsies pancréatiques; L'insuffisance pancréatique interne et les syndromes diabetiques).* Masson et Cie. Paris. 1926.

W dziełku o 210 str. 8. zebrali autorzy wszystko co dziś wiemy o niedostatecznej czynności wydzielniczej zewnętrznej i dokrewnej trzustki, narządu — jakby dodatkowego — a przecież mającego pierwszorzędne znaczenie.

Całość obejmuje dwa działy: Pierwszy poświęcony wydzielaniu zewnętrznemu, drugi dział wydzielaniu wewnętrznemu. Po treściwym przeglądzie objawów rozpoznawczych klinicznych, biegunki, zaburzeń łaknienia, nudności, wymiotów, ślinienia, bólów mimowolnych i bólów po uciskaniu, po opisie punktów Duponta, Chauffard'a i Riveta[1]), Desjardins'a, pasa skórnej przeczulicy Katscha, przechodzą autorzy do metod stosowanych przed okresem sondy dwunastnicy, a więc kolejno: badanie stolców, badanie wydzielin dwunastnicy, które prądem powrotnym dostały się do żołądka (Boldyreff, Vollhard), badanie krwi, moczu (Cammidge i i.). Wszystkie te sposoby są niedostateczne i nieścisłe. Obszernie przedstawiono diagnostykę biologiczną, zewnętrznej niewydolności trzustkowej — za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy. Po dokładnym opisie zaczynów trzustkowych prawidłowych, oznaczania lipazy (sposobem Bondi'ego, trypsyny sposobem Gaultiera, Roche'a i Baratte'a), wykazania częstych błędów, — przy oznaczaniu stopnia czynnego enzymu w treści dwunastnicowej, przechodzą autorzy do omówienia bodźców zwiększających wydzielanie zewnętrzne trzustki i do sposobów badania wydzieliny tak uzyskanej. Omawiając sekretynę wspominają Popielskiego pomiędzy innymi, przy histaminie zwracają uwagę na prace Marji Skarzyńskiej — oczywista uwzględniając całą dotychczasową literaturę przedmiotu. W rozdziale poświęconym stanom chorobowym, znajdujemy dokładny obraz zaczynów trzustkowych treści dwunastniczej: w przebiegu schorzeń dwunastnicy, a to schorzeń dróg żółciowych i wątroby, chorób żołądka i jelit, w przebiegu różnych typów cukrzycy, wreszcie w niektórych schorzeniach osesków i dzieci. Omawiając nadmierną częstość schorzeń trzustki w przebiegu chorób dróg żółciowych (80%) wspominają autorzy o pracach Katscha we Francji, stwierdzających smutną prawdę, że bardzo wiele przypadków schorzeń trzustki pozostaje nierozpoznawanych, zwłaszcza pochodzących od zakażeń dróg żółciowych. Bardzo ciekawych szczegółów dowiadujemy się w rozdziale o zaczynach trzustkowych soku dwunastniczego u chorych, po wycięciu pęcherzyka żółciowego, w przypadkach raka brodawki Vatera i t. d. Równie szczegółowo opracowane są zmiany treści dwunastniczej we wrzodzie, w Achylia gastrica, w niestrawnościach dwunastniczych, w biegunkach gruźliczych i nieżytach okrężnicy — a wreszcie i w cukrzycy.

Całe lecznictwo (końcowy rozdział pierwszej części) tych zaburzeń, oceniają autorzy sceptycznie — jedynie przyznając wartość diecie w szczególności mlecznej, a po części opoterapji. Drugą część dzieła obejmuje rzecz o niewydolności wewnętrznej (dokrewnej) trzustki w przebiegu cukrzycy — w jej rozmaitych postaciach (typach). Na szczególne podkreślenie zasługuje treściwe przedstawienie cukrzycy u dzieci; dziewczęta częściej zapadają niż chłopcy; na 164 dzieci cukrzycowych nie leczonych insuliną zmarło — podług Joslin'a — 152 zaś, na 130 leczonych „opoterapją trzustkową", śmiertelność nie dochodziła do 20%. Omówiwszy szczegółowo sposoby oznaczania cukru w moczu i we krwi, badanie tolerancji węglowodanowej, doniosłe znaczenie nerek i brak paralelizmu pomiędzy stopniem hiperglikemji, a stopniem glikozurji, sprawę kwasicy, przechodzą autorzy do leczenia niewydolności trzustkowej wewnętrznej w cukrzycy — omawiając przedewszystkiem dietetykę. W sprawie leczenia zdrojowego zalecają: Vichy dla chorych nadmiernie się żywiących o wątrobie dużej lub dotkniętych kamicą, Brides dla tłustych, Borboule dla asteników, zaś cukrzycowych dnawych wysyłają do Vittel. Chorych cukrzycowych dotkniętych gruźlicą, marskością, ani tych którym grozi kwasica — nie należy wysyłać do zdrojowisk. Dla groźnych postaci cukrzycy pobieżnie wspominają autorzy o diecie głodowej, diecie Guelpy, Allena, Bluma, Noordena, o diecie kartoflanej i t. d. Zalecają autorzy dietę jarzynową Marcel-Labbégo[2]) — szczególniej przy grożącej śpiączce. Różnorodność diet, a przecież nieraz skutecznych — a zasadniczo różnych — świadczy o naszej „nieświadomości", co do sposobu ich działania. Na zakończenie dają autorzy doskonały obraz leczenia insuliną, głównie podług przepisów Marcel-Labbégo i Chabrol'a.

Właśnie dlatego rozdziału ostatniego — warto polecić książkę niniejszą. Klinicysta pracujący szczegółowo w tym dziale, znajdzie ogrom materjału cennego, a również i lekarz praktyk wskazówek cennych nie mało.

Dr. Pisek (Lwów).

Duplay, Rochard, Demoulin i Stern: *Diagnostic chirurgical.* Wydanie 8-me zupełnie przerobione przez W. M. Sterna. 1238 stron. 675 rysunków w tekście. Wydawcy Gaston Doin et Cie. Paryż.

Po zupełnem wyczerpaniu wydań poprzednich, wyszła w nowem wydaniu Diagnostyka chirurgiczna zupełnie przerobiona, zgodnie z obecnym postępem nauki, ale pod względem układu i praktyczności w niczem nieustępująca wydaniom poprzednim. Każdy rozdział poprzedza opis topograficzny danej okolicy, poczem następuje szczegółowe badanie i rozpoznanie różniczkowe, w którem z całą drobiazgowościa opisano w sposób porównawczy różne schorzenia i cierpienie główne z pominięciem szczegółów zbytecznych; nie pominięto natomiast laboratoryjnych sposobów badania, często tak pożytecznych do wyjaśnienia lub uzupełnienia trudnego i zawiłego rozpoznania.

Bardzo szczegółowy wykaz alfabetyczny daje możność szybkiego i łatwego orjentowania się w tak obszernym podręczniku, który odda niezaprzeczone usługi w praktyce codziennej zarówno początkującemu lekarzowi prowincjonalnemu, jak i doświadczonemu specjaliście.

W. Sz.

J. Maisonnet: *Petite Chirurgie,* str. 1024 z 723 rysunkami w tekście. Wydawcy Gaston Doin et Cie. Paryż.

Książka bogato ilustrowana (723 rysunków) może być dobrym podręcznikiem dla początkujących lekarzy i dobrze wyszkolonych sanitarjuszy. Rozdziały, poświęcone znieczulaniu miejscowemu, są bardzo dokładne i zawierają wiele wskazówek praktycznych; dobrze ujęte jest przygotowanie do operacji i postępowanie pooperacyjne, opatrunki i metody ustalania złamań. Postępowanie, w złamaniu kości promieniowej, różne jest od ogólnie stosowanego u nas, gdyż polecone są szyny gipsowe, zamiast powszechnie używanych opatrunków tekturowych lub łupek. Również dziwne jest stosowanie jeszcze teraz w przepuklinie pępkowej bandażów z pelotami, których kilka rodzajów podano na rysunkach. Pozatem książka, w zakresie podanym powyżej, spełni swoje zadanie.

Dr. A. Sm.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, Nr. 2, z 1 lutego 1928 r.: Z. M.: Szpitale a Kasy chorych. — R. Kunicki: Rada

[1]) Trzustkowy ból po ucisku usadowiony zazwyczaj w przestworze — trzustkowo-żółciowym, „zone pancréatico-cholédocienne" zakreślonym w sposób następujący: wykreślić linję wychodzącą z pępka pionowo ku górze, a drugą poziomą tworząca z poprzednią kąt prosty, który należy przepołowić. Przestrzeń położona między tą połowiąca linją a pionową, stanowi ów pas trzustkowo-żółciowy Chauffard'a i Riveta.

[2]) Jarzyny zielone, sałaty 1.200—1.500 g, masła, oliwy, słoniny 60—100 g, zup jarzynowych 0.50—1 litr, kawy 2 filiżanki, śmietanki świeżej 50 g, wina 2 szklanki.

Wydziału lekarskiego w Krakowie a szpital Kasy chorych. — B. R.: Lewiatan w walce z prawdą. — A. Krieger: Kasy chorych a ubezpieczenie pracowników umysłowych. — K. Jaroszewski: Jaka powinna być statystyka w Kasach chorych. — F. Pajewski: Ubezpieczenie robotników salinarnych w Polsce. — Buchheim: Interpretacja ustawy z 19. V. 1920. — E. Łopuszański: Interpretacja art. 12 i 23 ustawy z 19. V. 1920.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 6, z 5 lutego 1928: Decydujący przełom w farmacji polskiej. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, rok XII, Nr. 1. za styczeń 1928: J. Zawidzki: Marcelin Berthelot (1827 — 1907). W setną rocznicę urodzin. — W. Świętosławski i B. Roga: Nowy przyrząd do oznaczania punktu zapłonienia koksu i węgli technicznych. — W. Świętosławski i M. Chorąży: Z badań nad punktem zapłonienia węgli drzewnych. — W. Świętosławski i B. Roga: O punktach zapłodnienia węgli aktywowanych. — L. Wasilewski: Ze studjów nad rozkładem glin. — L. Wasilewski i S. Mantel: Przyczynek do elektrolitycznego odżelaziania soli glinowych. — A. Barszczewski: Zagadnienie taryf kolejowych w przemyśle suchej destylacji węgla.

Medycyna, rok II, Nr. 5, z 4 lutego 1928: K. Jonscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych (c. d.). — H. Petrynowska: Próby poronnego leczenia duru brzusznego. — F. Hłaska: W sprawie etjologji poronień.

Lekarz Polski, rok IV, Nr. 2, z 1 lutego 1928: T. Janiszewski: Uwagi z powodu zjazdu delegatów Związku lekarzy P. P. — w Krakowie. — W. Jeżowski: Przykra rzeczywistość. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — J. Szymański: Sądowy przypadek zalania oka amoniakiem. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność aptekarza za pobranie za lekarstwa ceny wyższej od ustalonej przez obowiązującą taksę aptekarską i za sporządzenie lekarstw niezgodnie z receptą. — F. Czarniecki: Opieka nad psychicznie chorymi w Rosji przedwojennej. — J. Bujalski: Dajcie pracę. — W. Jeżowski: Czy rozłam?

Polski Czerwony Krzyż, rok IV, Nr. 1, z r. 1928: A. Roszkowska: Z Nowym Rokiem. — J. Karbowski: Wykłady o Kołach Ml. P. C. K. na Pomorzu. — Likwidacja opieki nad bezdomnymi. — m. w. p.: Centralna bibljoteka wojskowa i bibljoteka Rapperswilska. — Dekoracja gen. Roupperta. — Czerwony Krzyż zagranicą. — Ś. p. Antoni Osuchowski. — I. M. K.. W walce o zdrowe społeczeństwo. — J. K.: Praca samarytańska i społeczna kobiet polskich w powstaniu styczniowem (1863 — 1864 r.) — Dr. Fr. Białokura.

Archiwum higjeny, tom II, zeszyt 2, z r. 1927: K. Karaffa-Korbutt: Przyczynek do hidrologji terenu Wileńskiego. — B. Puchowski: Zależność utlenialności od wahania poziomu wód gruntowych. — J. Jaranowska: Pyłomierz Owens'a i jego zastosowanie w metodyce higjenicznej. — F. Kasperowicz: Badanie chleba razowego w Wilnie pod względem jakości wypieku i domieszek.

Zdrowie, rok XLIII, Nr. 2, za luty 1928: J. Polak: Od redakcji. — M. Hleb-Kaszańska: Publiczne leżalnie i kapieliska powietrzno-słoneczne jako środek walki społecznej z gruźlicą. Dział sprawozdawczy: Pijawki jako nosicielki zarazków. H. Aubrun: Higjena mleka i zdrowie publiczne. — J. Dobrcjcer: Walka z zakażeniami wewnątrz-szpitalnemi. — Warszawskie Towarzystwo higjeniczne.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo włoskie.

Pattologica.

Nr. 435, 15 stycznia 1928.

P. Fiori: *O niektórych spostrzeżeniach nad zanikiem pierwotnym rdzenia pod wpływem doświadczalnych infekcji.*

B. Polettini: *O smolowym raku eksperymentalnym u myszy białej.*

P. Verga: *Pseudotumor śledziony.*

V. Cavallaro: *Mikroglej i procesy fagocytarne móżdżku.*

M. Magnasco: *O odporności spojówki na zakażenie zarazkami chorobotwórczymi i niechorobotwórczymi.*

Z. *Tomanek* (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

British medical Journal

Nr 3481. London 24. IX. 1927.

Claud H. Mills: *Ścisłe badanie płynu mózgo-rdzeniowego w kile;* jego znaczenie ze względu na dokładniejsze rozpoznanie, rokowanie i leczenie (na podstawie własnych spostrzeżeń na przeszło 1.500 chorych kiłowych).

Z rozpraw dorocznego zgromadzenia brytyjskiego towarzystwa lekarskiego (British medical Association) w sprawie *Encephalitis epidemica.* (C. d.).

Ivy Mc. Kenzie: Obszerny pogląd oparty na blisko 600 przypadkach w Glasgowie, spostrzeżonych w ciągu 9 lat; sam mówca zbadał na swoim oddziale 200 przypadków, a mózg i rdzeń pacierzowy, zbadano u 40 zmarłych. Bardzo szczegółowo, przedstawione są drobnowidowe zmiany w Parkinsonizmie; następstwa *Encephalitidis lethargicae* opisuje mowca drobiazgowo.

J. Godwin Greenfield: *Patologja nagminnej Encephalitis.* Omówiwszy historję i wyniki szczepień w Ameryce, Szwecji, sprawę pasorzyta Lewaditiego *Encephalozoon cuniculi,* doświadczenia w Niemczech, Anglji, Francji,w instytucie Pasteura w Atenach i t. d. przechodzi mowca do krytyki poglądów o tożsamości jadu *Enc. lethargic.* z jadem, *Herpes febrilis;* mowca ma uzasadnione wątpliwości — wreszcie przedstawia wyniki drobnowidowych badań w przypadkach ostrych i w Parkinsonizmie.

George Riddoch daje zajmujący obraz powolnych (przewlocznych) postaci Encephalit., zespołu Parkinson'a, sprawy ruchów mimowolnych, zaburzeń oddechowych, porażeń spastycznych, zaników mięśniowych, zaburzeń dokrewnych i zespołów astenicznych, częścią opierając się na własnych spostrzeżeniach, przeważnie na pracach Babińskiego, Lévy'ego, Duncana. Turnera, i. i.

Robert Macnab Marshall omawia zaburzenia umysłowe w związku z Enceph. epidem.

René Cruchet (z Bordeax): *Niezależność zespołu zwolnienia ruchów (Bradykinesia) od wzmożonego napięcia mięśniowego (Hypertonia) w Parkinsonizmie.* Mowca, który stwierdził pierwszy, jak twierdzi, w r. 1917 nieznaną wielopostaciowość *Encephalitis* lub *Encephalomyelitis* (stąd też nazwa, choroba Cruchet'a) przedstawia ciekawe wyniki własnych doświadczeń nad odruchami w Parkinsonizmie. W dyskusji Georges Guillaime zwraca uwagę na podobieństwo z myasthenią, z obrazem zespołu Erb-Goldflama.

Mapother, (z Londynu) omawia umysłowe braki u tych chorych — niewątpliwe następstwa choroby, a często mylnie uważane, jako czynnościowe psychozy, czy też nerwice. B. Sachs (z N. Jorku) uważa, że *Encephalitis lethargica* raczej zwać się ma: *„Encephalitis centralis et basilaris"* i uzasadnia też swój pogląd. Karl Petrén (z Lund w Szwecji) zaznacza, że komórkowa żerność *(Phagocytosis)* stwierdzona w *Poliomyelitis* — nie istnieje w *Encephalitis.* Stąd też różnice w przebiegu: w *poliomyelitis* objawy porażenne rozwijają się w ciągu paru (4) dni, w rażącem przeciwieństwie do Enceph.; czasokres pomiędzy zakończeniem okresu ostrego, a wystąpieniem objawów Parkinsonizm'u trwa lata, nie przekracza jednak 4 lat. Niektórzy z mowców ubolewają nad skromnemi wynikami leczenia. Z innych rozpraw dorocznego zgromadzenia, zasługują na wyróżnienie:

J. A. Mac Wiliam i G. Spencer Melvin: *Rytm (optimum jego) serca ssaków a czynność nerwów sercowych.*

Charles Reid: *Mechanizm pracy mięśni dowolnych.*

Walter J. Dilling: *Drogi, któremi weszły w użycie lecznicze środki.* Zajmujący przegląd historyczny farmakologii od czasów najdawniejszych — ślady po dziś dzień u dzikich plemion — po przez czasy ksiąg Vedy (Atharva-Veda około r. 1.000—700 przed erą chrześcijańską), czasy assyryjsko-babilońskie, egipskie (Papyrus Ebers'a zawierający *Emetica, Purgentia, Carminativa, Adstringentia, Anthelmintica,* przeciw chorobie Aa (Bilharzia?) itd., dalej czasy nowsze indyjskie (okres „Charaka-Susruta" z początków 5 stulecia przed Chrystusem z 50 grupami ziół, czasy greckie i rzymskie do czasów nowszych i najnowszych.

Nr. 3482. 1 października 1927.

C. d. sprawozdania z dorocznego zgromadzenia brytyjskiego stow. lek. (British medical Association).

Sprawy stosunku samorządów miejskich do szpitali prywatnych (Voluntary Hospitals).

Herbert L. Eason: *Sprawa współpracy szpitali prywatnych i miejskich.*

M. A. Reynard: *Ustawa o ubogich jako czynnik zdrowia publicznego*

Z dalszych prac oryginalnych:

Charles Mc. Meill: *Ostre zapalenie płuc w wczesnem dzieciństwie;* na podstawie własnych 558 przypadków szpitalnych spostrzeganych w ciągu $6^{1}/_{2}$ lat, z śmiertelnością (do 12 r życia) 17.9%. Przypadki obejmowały zapalenie płuc płatowe i odoskrzelowe zapal. płuc. *(Broncho-pn.* czyli jak autor zaleca: *pneumonia interstitialis).* Z naciskiem zaznacza „zapalenie płuc jest rzadkością u dzieci każdego wieku, zdrowych i starannie pielęgnowanych". Upośledzene czynności życiowych zależy od warunków otaczających, higjenicznych i wpływu klimatu, pory roku.

Agnes R. Macgregor: *Patologja ostrego zapalenia płuc w wczesnem dzieciństwie;* mowa o typach płatowego zapalenia płuc, obrazach drobnowidowych, ropniach i rozstrzeniach płuc, i o zwłóknieniu *(fibrosis) płuc.* W dyskusji utrzymuje prof. Leonard Findlay, że przy oględzinach pośmiertnych rzadko kiedy stwierdził płatowe zapalenie płuc u dzieci poniżej 3-go roku życia. Uważa wszystkie przypadki u dzieci poniżej 3 lat jako zapalenie płuc odoskrzelowe *(Bronchopn.).*

Thurs Field (Londyn): leczył w ciągu 7 lat 126 przypadków pierwotnego zapalenia płuc; z tych było dzieci 71 poniżej 2 lat, z pomiędzy nich, leczył objawowo 58 z śmiertelnością 41%, zaś 13 leczył szczepionką uczuloną, uzyskaną z kilku szczepów pneumokoka (śmiertelność 30%). Na 55 dzieci powyżej 2 lat, było 31 leczonych bez szczepionek z śmiertelnością 5%, a 14 dzieci leczył szczepionkami — żadne nie zmarło. — Przypadki leczone szczepionkami były wszystkie ciężkie.

F. M. Gardner-Medwin: zaleca zastrzyki nukleinianu sodu — w połączeniu z glukozą i dwuwęglanem sodu — w zapaleniu płuc; skracają one trwanie choroby i poprawiają ogólny stan chorych dzieci i dorosłych. W zapaleniu płatowem następuje przełom w ciągu 48 godzin po zastosowaniu 2 ccm rozczynu (z laboratorjów klinicznych paryskich); w zapaleniu odoskrzelowem działanie nie było tak „dramatyczne".

A. J. Clark: *Historyczny pogląd na partactwo lekarskie* (z sekcji historji medycyny *).

Z kazuistyki:

Sylwia B. Wigoder (Dublin): *Leczenie krwawienia z nosa morfiną.* W kilku przypadkach po bezskutecznem stosowaniu różnych środków — zdołała autorka zatamować krwawienie, stosując podskórnie morfinę $^{1}/_{4}$ ziarna *(t. j. około 0.016 gr),* w jednym przypadku z wrodzoną wadą serca, wstrzyknęła równocześnie w drugie ramię hemoplastynę (surowicę krew tamującą) mimo to powtórzyło się krwawienie jeszcze następnego dnia — wstrzymane morfiną — dopiero trzeciego dnia po morfinie — nie powtórzyło się więcej. W wszystkich przypadkach stosowała równocześnie atropinę w ilości $^{1}/_{950}$ ziarna (t. j. przeszło 0.00043 gr).

Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 3, 1928.

Polak Daniels (F. S. P. Buchem): *Przypadek poliglobulji powikłany białaczką szpikową.* Autorzy opisują przypadek poliglobulji, dotyczący chorego lat 43, z obrzękiem wątroby i śledziony. Ilość c. czerw. 8,240.000, c. b. 19.700. Leukocytoza neutrochłonna 94%. Zastosowano naświetlania Roentgenem. W kilka miesięcy później obraz krwi odpowiadał typowej białaczce szpikowej z ilością c. czerw. około 4,000.000. Rozpoznanie potwierdziła autopsja. Autorzy nie wykluczają tej możliwości, że naświetlania R. poliglobulji mogą być tego przyczyną.

K. Linser, H. Kähler: *Przemiana cholesterynowa a porost włosów.* Jaffé starał się zwrócić uwagę na przedziwne własności maści (wazeliny) cholesterynowej na wzrost włosa. Badania autorów wykazały, że tutaj cholesteryna nie odgrywa żadnej specjalnej roli. Pojedyncze wcierania waseliny czystej przeprowadzone przez nich na skórze królików wywoływały bujne owłosienie. Według autorów najważniejszym czynnikiem w tych zabiegach kosmetycznych jest drażnienie wywołane tylko samem wcieraniem.

Nr. 4.

B. Fischer-Wasels: *Leczenie nowotworów złośliwych i stanów kachektycznych zapomocą gazu.* Autor używał do leczenia nowotworów złośliwych mieszaniny gazów: $4^{1}/_{2}$% CO_2 w czystym tlenie. Doświadczenia były przeprowadzane na nowotworach mysich. Chore myszy wdychiwały po 3 godziny dziennie mieszaninę gazową, jak wyżej. Prócz tego stosował autor wstrzykiwania soli żelazowych z barwikiem (błękit), wychodząc z założenia, że żelazo stanowi rodzaj katalizatora dla oddychania, zaś barwiki wpływają korzystnie na nowotwory. Rezultaty według autora były bardzo dobre, wyleczenie występowało niejednokrotnie. Analogiczny sposób działania tych zabiegów miał autor także u ludzi. Pozatem zaleca stosowanie tych środków w stanach kachektycznych, w gruźlicy kości, ziarnicy i t. p.

Bruno Herold, H. Mühsam: *Przyczynek do djetycznego leczenia niedokrwistości zapomocą wątroby.* Przedstawiają przypadek kobiety lat 44, z objawami złośliwej niedokrwistości. Chora od szeregu lat. Po wyczerpaniu wszystkich środków leczniczych stan ciężki: Wymioty, objawy niedomogi m. sercowego. We krwi c. cz. 300,000, c. b. 6.000. Początkowo podano sok mięśny „Dardex". Chora odzyskała łaknienie. Po następowem zastosowaniu leczenia wątrobą uzyskano w 2 miesiące później prawie 3 miljony c. czerw. i doskonały stan podmiotowy chorej.

Nr. 5.

M. Grossmann, St. Pollak: *Próby kliniczne nad zastosowaniem oksantyny w cukrzycy.* Własności tego ciała poznanego dawniej są następujące:

Oksantyna jest węglowodanem, odpowiadającym prawie dekstrozie. W ustroju normalnym, jakoteż cukrzycowym ulega łatwemu spaleniu. Jednakowoż wpływa u cukrzycowych na przemianę węglowodanową u nich przeczuloną w sposób daleko słabszy, aniżeli równa ilość dekstrozy. Stosowanie oksantyny w cukrzycy z dużym poziomem cukru we krwi, wpływa nań w ten sposób, że krzywa cukru po krótkim wzroście spada znacznie, przyczem zmniejsza się kwasica. Z tego powodu stanowi ten środek idealny węglowodan. Podawanie oksantyny wraz z insuliną spełnia cenne usługi zwłaszcza w leczeniu stanów komatycznych i prekomatycznych.

P. Meyer: *Chemolecznictwo raka.* Autor stosował w leczeniu nowotworów 2 razy tygodniowo 5ccm jodku ołowiowego w ilości 0,10 dożylnie, podając razem do 0,6 tego leku. Wyniki rzekomo dobre. Jako przeciwwskazania uważa chorobę nerek i niedokrwistość. Injekcje są niebolesne, i nieszkodliwe.

Nr. 6.

Steinert: *Doświadczenia nad praktycznem zastosowaniem próby serologicznej na rozpoznanie skrobjawicy.* Próba według Loeschcke'go przedstawia się następująco: Do 2-ch rurek Uhlenhuth'a daje się po 0,2 ccm odwirowanej surowicy. Następnie do rurki pierwszej dodaje się 0.3 ccm wyciągu z ciał. białych, a do rurki drugiej (kontrolnej) tyleż roztworu fizjologicznego Na Cl. Po wstrząśnieniu i pozostawieniu rurek w cieplarce 37° C przez czas 2 godzin, można odczytać wynik. Wynik jest wtedy dodatni gdy wystąpi zmętnienie. Surowice hemolityczne nie nadają się. Odczyn dodatni świadczy albo o skrobjawicy, albo też o skłonności do jej wystąpienia. Według autora próba ma być czuła i pomocna w rozpoznawaniu.

Wagner: *Przypadek remisji w ostrej białaczce limfatycznej w związku z powikłaniem przez ropień.* Przypadek dotyczył mężczyzny lat 18 z objawami ostrej limfatycznej białaczki (c. b. 73,200, w tem 4% obojętnochł. i 96% limfocytów). U chorego wytworzył się ropień na udzie powyżej kolana. Ropień nacięto. U chorego zauważono znaczną poprawę: gruczoły znacznie się zmniejszyły, ciepłota spadła do normy, a zaburzenia wzrokowe przedtem obecne, ustąpiły. Autor sądzi, że w tym przypadku ropień wywierał wpływ na układ krwiotwórczy, blokując aparat limfatyczny.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5 października 1927.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 40.

Doc. Seńkowski zaprasza członków na swoje wykłady o *chemji fizycznej.*

Prezes Prof. Latkowski zawiadamia o piśmie Krak. Wojewódzkiego Komitetu wychowania fizycznego i przysposobienia wojsk. który zwraca się do członków Tow. Lekarskiego z prośbą o przeprowadzenie badania lekarskiego u uczestników kursu.

Odczyt Dra Adamowicza Pawła p. t.: *„O radjologicznem rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego".* (Rzecz przeznaczona do druku).

---

*) Treść podałem w sprawozdaniach z „Lancetu". Sprawozd.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Wielski, który podkreśla niebezpieczeństwa jakie tkwią w metodzie i podnosi, że tetragnost jest trucizną działającą na nerw błędny i wywołującą niebezpieczne objawy (wymioty, biegunki, spadek ciśnienia, zapad). Od badania winno się wykluczyć chorych z hipotonją, wadami serca, z osłabieniem mięśnia sercowego i z chorobami nerek. Niewątpliwą korzyścią w cholecystofrafji jest możność stwierdzenia drożności przewodu pęcherzykowego. W przypadkach w których przewód ten jest zamknięty (kamień, nowotwór, sprawa zapalna) żółć nie napływa do woreczka i obrazu rentgenicznego nie otrzymujemy. Kol. W. przestrzega przed podawaniem preparatu kontrastowego drogą dożylną bezpośrednio po podaniu tego doustnie ze względu na obawę kumulacji. Radzi by wskazania do cholecystografji wybitnie ograniczyć.

Kol. Welfe omawia pewne metody prześwietlania woreczka żółciowego nieuwzględnione w referacie prelegenta. Oświadcza się za śródżylnem stosowaniem tetragnostu, które nie pociąga za sobą żadnych niebezpieczeństw. Podawanie doustne nie odnosi należytego skutku.

Kol. Chudyk: wspomina o doustnem stosowaniu tetrajodfenolftaleiny metodą Rachwalskiego (pigułki tetrajodfenolftaleiny przygotowane z kwasami żółciowemi); tego rodzaju postępowanie daje dobre wyniki. Nie radzi wstrzykiwania hipofizyny przed injekcją tetrajodfenolftal. gdyż przez to przychodzi do skurczów woreczka żółciowego i *m. sphinct. Odii.*

Kol. Adamowicz stwierdza, że w 40-tu przypadkach, w których stosował tetrajodfenolftaleinę nie zauważył ani razu szkodliwego działania tego środka. Zaburzenia ze strony nerwu błędnego usuwa wstrzyknięcie atropiny. Cholecystografja służy do sprecyzowania schorzeń woreczka żółciowego a nie jest zabawką jak to wyraził Dr. Wielski. Metoda doustna jest niepewna i niewarto narażać chorego na podawanie dużych dawek tetrajodfenol, którą potem i tak należałoby podać dożylnie. Prelegent oświadcza się za metodą śródżylną.

Kol. Wachtel przemawia za doustnem stosowaniem tetrajodfenolftaleiny podkreśla, że w Ameryce stosuje się obecnie prawie tylko metodę doustną.

Prof. Latkowski stwierdza wybitne znaczenie cholecystografji jako metody, która powinna być używaną przedewszystkiem w klinikach i zakładach naukowych i oświadcza, że stosowanie dożylne tetrajodfenolftaleiny jest pewniejsze od podawania doustnego tego środka a zarazem, że metoda dożylna ma swoje uzasadnienie naukowe.

Posiedzenie z dnia 12. października 1927 r.

Przewodniczący wiceprezes: Dr. Landau.

Obecnych 35.

Odczyt Dra Schwarzbarta p. t.: *„Lecznictwo niemoty i jej znaczenie społeczno-lekarskie“.* Prelegent charakteryzuje niemotę jako symptom wielorodny i obrazuje to określenie przy pomocy własnego poglądowego wykresu dróg i ośrodków nerwowych. Następuje omówienie podziału niemoty (niemota przy ogólnem upośledzeniu inteligencji, niemota słuchowa, sensoryczna i motoryczna głuchoniemota) i szczegółowe omówienie metodologji badania, poczem prelegent przechodzi do 3-ch spraw podstawowych dla lecznictwa niemoty t. j. do sprawy typów zmysłowych zasady zastępczości podniet zmysłowych i zasady ćwiczenia. Podkreśliwszy znaczenie lecznictwa niemoty rozwija prelegent obraz teorji niemoty słuchowej. Omówiwszy znaczenie lekarzy otolaryngolog. przechodzi do głuchoniemoty, którą omawia historycznie dalej co do etjologji i wreszcie ze strony społecznej statystycznej i pedagogicznej. Rozwój lecznictwa głuchoniemoty i opieki nad głuchoniemym rzucony na tło ogólnej sprawy opieki społecznej nad ułomnymi i upośledzonymi objaśnia prelegent licznemi tablicami statystycznemi dotyczącemi Polski i zagranicy. Po przeprowadzeniu porównania poziomu opieki u nas i gdzieindziej konkluduje prelegent, że od czasu odzyskania niepodległości osiągnięto u nas nie małe postępy, że jednakowoż i tak jeszcze pozostajemy na szarym końcu i wiele pozostaje do zrobienia (autoreferat).

W dyskusji zabierają głos Dr. Landau, który z przykrością zauważa brak nauczycieli na odczycie. Odczyt Dra Schwarzbarta należałoby zakomunikować lekarzom szkolnym. Dr. L. zwraca się z apelem do obecnego na sali naczelnego lekarza miejskiego by rozszerzyć akcję Gminy krakowskiej w sprawie założenia szkoły dla głuchoniemych.

W dalszym ciągu zabierają głos: Dr. Bujwid, Dr. Owsiński, który informuje o szkołach dla głuchoniemych w Krakowie; Dr. Kosiński i w końcu Dr. Schwarzbart.

Sprawozdanie ze Zjazdu Komitetu Centr. Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbytego 14 grudnia 1927 r. w Pradze.

Tłumaczenie z czeskiego.

Zjazd zwołany był przedewszystkiem w celu ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy przyjęcia do Komitetu Centr. lekarzy emigrantów Rosjan i Ukraińców, oprócz tego było niezbędne, aby uzgodnić główne punkty drugiego Zjazdu Lekarzy Słow., który ma się odbyć jednocześnie z VI Zjazdem czechosłow. przyrodników lekarzy i inżynierów w dniach od 25 do 28 maja 1928 r.

Na Zjeździe byli obecni z Jugosławian Dr. Ivković (Belgrad) i Dr. Błażkowicz (Zagrzeb), z Polski prof. Gluziński, prof. Czubalski, Doc. W. Łapiński i Dr. Jakimiak, od emigrantów Rosjan prof. Redlich (Belgrad), od emigrantów Ukraińców prof. Matiuszenko (Praga).

Prof. Matiuszenko przedłożył swoją sprawę i opuścił zebranie. Z Czechosłowacji byli członkowie Komitetu Centr. profesorzy: Syllaba, Peszyna, Vesely i Jiraszek. Lekarze bułgarscy nieobecność swoją wytłumaczyli i zaznaczyli jasno w liście swoje stanowisko co do obu pierwszych spraw. Oprócz tego byli obecni dziekan wydziału lekarskiego prof. Honl, doc. Panyrek, Dr. Helbich, Dr. Malik, Dr. Nikiszyn i Dr. Nowakowicz.

Projektowano trzy posiedzenia, lecz obrady szły tak gładko, że dało się wszystkie sprawy załatwić na jednem posiedzeniu, które się odbyło w sali posiedzeń dziekanatu wydziału lekarskiego dnia 14 grudnia o godz. 10-tej przed południem. Delegatów i gości powitał dziekan wydziału prof. Honl, a następnie prof. Syllaba, który przewodniczył na zebraniu, jako prezes Komitetu. — Prof. Vesely pozdrowił prof. Gluzińskiego, nawiązując przemówienie do 70-letniej rocznicy urodzin profesora.

Następnie złożył sekretarz jeneralny sprawozdanie, obejmujące wykaz szczegółowy prac Komitetu od czasu zjazdu warszawskiego. Projekt prof. Cieszyńskiego (Lwów) o jednolitej naukowej pisowni słowiańskiej przekazano sekcji prasowej przyszłego zjazdu; żądanie bułgarskiego związku lekarskiego o interwencji w sprawie Dra Tatarczewa i studentów macedońskich posłano Drowi Ivkovićowi z prośbą, aby interwenjował w sensie załatwienia sprawiedliwych pretensyj.

Następnie wzięto pod rozwagę drugi list (pierwszy był złożony w Warszawie, dps. tłum.) prof. Redlicha, żądający przyjęcia do Związku Lek. Słow. Federacji lekarzy rosyjskich z siedzibą w Paryżu; odczytano list bułgarskiego związku lekarskiego i złożony przez prof. Matiuszenkę projekt takiej zmiany statutu, któraby umożliwiła przyjęcie emigrantów Ukraińców do Wszechsłow. Związku Lek.

Co do żądania bułgarskiego związku lekarskiego podał Dr. Ivković obszerne wyjaśnienie, że w sprawie uwięzionych studentów macedońskich nic nie mógł uczynić, ponieważ byli oni postawieni przez sądy państwowe, co zaś do sprawy Tatarczewa, to przytoczył jego postępowanie i jego zatarg z władzami S. H. S., który się skończył tem, że wobec uczynienia zadość rozporządzeniu władz lekarz ten został pozbawiony swego stanowiska urzędowego. Dr. Ivkoviś zażądał jednak, aby związkowi bułgarskiemu zakomunikowano o jego staraniach w tej sprawie i aby wyrażono nadzieję, że takie zdarzenia, mylnie niekiedy przedstawiane, nie będą miały wpływu na dobre stosunki pomiędzy lekarzami jugosłowiańskiemi i bułgarskiemi, czego on sobie gorąco życzy.

Następnie, w nieobecności prof. Redlicha i Matiuszenki, radzono nad ich żądaniami o przyjęciu do związku. W sprawie rosyjskiej po krótkich debatach jednogłośnie postanowiono, że „Federacja lekarzy rosyjskich z siedzibą w Paryżu“ ma być przyjęta, jako równoprawny członek Wszechsłow. Zw. Lek. zgodnie z § 4-m statutu. Delegaci ich nie mogą być poddanymi państw słowiańskich. Od tego momentu prof. Redlich brał udział w posiedzeniu, jako delegat tej federacji. Co do prof. Matiuszenki, to najpierw jednogłośnie odrzucono jego żądanie zmiany statutu, co zaś do sprawy przyjęcia Ukraińców to po długich debatach przyjęto 3-ma głosami na 4-ch głosujących (każdy naród ma jeden głos, przyp. tłum.), że Ukraińska federacja z siedzibą .... (miejsce ma być zdecydowane i zakomunikowane) zostaje przyjęta do Wszechsłow. Zw. Lek. jako równoprawny członek, zgodnie z § 4-tym statutu. Delegaci tej federacji nie mogą być poddanymi państw słowiańskich.

Co się tyczy przyszłego zjazdu, to zadecydowano, aby otwarcie nastąpiło 25 maja po południu, decyzję o jego trwaniu i pozostałe kwestje pozostawiono zarządowi praskiemu. Jako temat, dotyczący stanu lekarskiego przyjęto: sprawę gospodarczą lekarską (sprawę bytu, przyp. tłumacza) na ziemiach słowiańskich. Poruszono sprawę wspólnego pisma lekarskiego i po dłuższej dyskusji, w której brali udział prof. Gluziński, Dr. Jakimiak, prof. Syllaba

i doc. Panyrek, zadecydowano, aby tą sprawą zajęła się sekcja prasowa przyszeło Zjazdu.

Przyjęto do wiadomości tworzenie się słowiańskich towarzystw naukowych lekarskich, lecz dobitnie podkreślono, że to będą zawsze tylko sekcje Wszechsłow. Zw. Lek. Zebranie zamknął prof. Syllaba, który stwierdził z radością piękny przebieg rozpraw i owocne decyzje i podziękował wszystkim obecnym. Do lekarzy bułgarskich wysłano telegram z pozdrowieniem.

Tegoż dnia wieczorem odbyła się wspólna kolacja w praskiem sanatorjum (przyjęcie urządzone przez kol. czeskich, przyp. tłumacza), w której wzięło udział około 30 osób. Poszczególni delegaci byli witani przez mówców czechosłowackich, a zpośród delegatów przemawiał prof. Gluziński, Redlich, Ivković i Matiuszenko. Na drugi dzień delegaci byli na przedstawieniu „Hedy" w Narodn. Divadle.

W Pradze, 26 grudnia 1927 r.

Prof. Dr. *L. Syllaba*, przewodniczący Centr. Komitetu Wszechsłow. Zw. Lek., Prof. Dr. *Arnold Jirasek*, jeneralny sekretarz Wszechsł. Zw. Lek.

Jak widać z powyższego sprawozdania zjazd delegatów Centr. Komitetu Wszechsł. Zw. Lek. w Pradze załatwił ciągnącą się dosyć długo sprawę lekarzy emigrantów Rosjan i lekarzy Ukraińskich bez uchybienia podstawowej tezie statutu organizacji Związku Lekarzy Słow. na zasadach państwowych.

Incydentalnie poruszono sprawy studentów macedońskich i Dra Tatarczewa, i po wyjaśnieniu Dra Ivković'a, na wniosek delegacji polskiej, uznano je za takie, któremi nie może i nie powinna się zajmować taka organizacja, jak Związek Lek. Słow., gdyż sprawy te były natury czysto politycznej i do rozstrzygania ich są kompetentne jedynie władze S. H. S.

Otwarcie II Zjazdu Związku Lek. Słow. wyprzedzi o jeden dzień otwarcie VI Zjazdu przyrodników, lekarzy i inżynierów czechosłowackich i nastąpi 25 maja po południu. Tematy naukowe znajdą miejsce, w odpowiednich sekcjach Zjazdu ogólnego. Tytuły tematów należy zgłaszać do Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Warszawie (Niecała 7 — Towarzystwo Lekarskie Warszawskie).

B. Jakimiak.

LISTY DO REDAKCJI.

Królewska Huta, 12 lutego 1928.

List otwarty.

Szanowny Panie Redaktorze!

W zeszycie III-cim „Nowin Społeczno-Lekarskich" ukazało się płatne ogłoszenie, jakoby do jednego z wielkich miast Wojew. Śląskiego poszukiwany był oto-laryngolog.

Ponieważ chodzić może tylko o Katowice lub Królewską Hutę, czuję się przeto w obowiązku powiadomienia zainteresowanych, że wszystkie stanowiska oto-laryngologów w Wojew. Śląskiem są obsadzone przez specjalistów. O ile mi jest wiadomem, siedzą oni mocno na swoich stanowiskach i nie mają żadnego zamiaru zrobienia satysfakcji autorowi owego złośliwego ogłoszenia, czy bądź przez śmierć swoją, czy też przez dobrowolne swoje ustąpienie.

Obiecywanie przez autora owego ogłoszenia gwarantowanej praktyki lekarskiej przypomina przysłowiowe gruszki na wierzbie, nie mówiąc już o tem, że zakrawa na karygodny wybryk. Tam, gdzie 95% ludności jest ubezpieczonych w Kasach Chorych i oprócz tego panują jeszcze poważne uprzedzenia w stosunku do lekarzy-polaków, podsycane przez różne nieodpowiedzialne elementy, nie łatwo będzie polakowi już dzisiaj wyżyć z prywatnej praktyki.

Zresztą najlepiej poinformuje o prawdziwym stanie rzeczy Związek Lekarzy Polaków na Śląsku, który, jak mi wiadomo, nic o podobnych wakansach nie wie.

Proszę przyjąć wyrazy prawdziwego szacunku

Dr. A. Sianowski.

OD REDAKCJI.

Z końcem roku 1927-go redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej objawiła zamiar powiększenia bezpłatnego dodatku, jaki wychodzi od początku u. r. p. t.: „Praktyka Lekarska" na razie o jeden arkusz miesięcznie, o ileby teka redakcji zasiloną została odpowiednimi artykułami w tym stopniu, by wydawanie systematyczne powiększonego dodatku nie utykało na braku materjału do druku.

Niestety zwrócona w tym kierunku do P. T. Czytelników w swoim czasie prośba nie odniosła dotąd pożądanego skutku i wskutek tego redakcja powziętego zamiaru nie mogła uskutecznić.

Wobec tego redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się ponownie z uprzejmą prośbą do P. T. Autorów, by zechcieli dostarczać jej krótkich, zwięzłych, dla każdego lekarza przystępnych artykułów z dziedziny praktyki lekarskiej, tudzież najnowszych postępów wiedzy lekarskiej.

Artykuły takie są honorowane po 160 od arkusza druku.

Wskazanem byłoby może, by P. T. Autorowie dostarczający artykuły dla Polskiej Gazety Lekarskiej, zechcieli, o ile artykuły te mają jakieś znaczenie praktyczne dla lekarzy praktyków, na prowincji, równocześnie z artykułem dla Polskiej Gazety Lekarskiej dostarczać praktycznie zestawione skróty dla Praktyki Lekarskiej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Naczelna Izba Lekarska na podstawie informacji Departamentu V-go Służby Zdrowia zawiadamia, że od 23—27 lipca 1928 r. odbędzie się w Sztokholmie drugi międzynarodowy kongres radiologiczny.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 17 Lutego. Piątek, P. Józef Czekalski: Wrażenia z podróży po Algierze i do oaz Sahary.

Specyfiki farmaceutyczne niedopuszczone do obrotu. Ponieważ przepisywanie specyfików farmaceutycznych niedozwolonych do obrotu, jest zabronione, zarówno lekarz jak i farmaceuta za ich przepisywanie i rozpowszechnianie może być odpowiedzialny, przeto konieczną jest rzeczą, aby lekarze mieli wykaz dozwolonych do obrotu specyfików farmaceutycznych. Naczelna Izba Lekarska, zgodnie z odezwą Departamentu V-go Służby Zdrowia, zwraca się do wszystkich Redakcji kalendarzów lekarskich z propozycją, ażeby w swoich wydawnictwach rok rocznie umieszczały wykazy dozwolonych do obrotu specyfików podobnie, jak to czyni organizacja aptekarska w swoich wydawnictwach. Naczelna Izba Lekarska zwróciła się do Departamentu V-go, aby rok rocznie nadsyłał na 1-go września wykaz dozwolonych specyfików, który Naczelna Izba przekaże redakcjom kalendarzów lekarskich. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej prosi wspomniane redakcje o zawiadomienie, czy przychylają się do tej propozycji i załączenie dokładnego adresu. Adres Naczelnej Izby Lekarskiej: Warszawa, Widok 23.

Poradnia i pracownia wychowania fizycznego. W uzupełnieniu niedość ścisłych wiadomości zawartych w notatce z dnia 8 stycznia 1928 r. Nr. 2 Pol. Gazety Lekarskiej o utworzeniu asystentur wychowania fizycznego przy niektórych zakładach Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, komunikują ze sfer uniwersyteckich następujące szczegóły: Pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego pismem z 11 stycznia 1928 r. zatwierdził uchwały Wydziału Lekarskiego i Senatu Akademickiego o utworzeniu w Uniwersytecie Warszawskim z dniem 1 stycznia 1928 r. poradni wychowania fizycznego przy II Klinice chorób wewnętrznych oraz pracowni fizjologicznej wychowania fizycznego przy Zakładzie Fizjologji. Uchwała powyższa została powzięta na podstawie wniosków prof. Dr. W. Orłowskiego i prof. Fr. Czubalskiego, którzy podjęli się w porozumieniu z Państwowym Urzędem Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, zorganizowania oraz kierownictwa naukowego i administracyjnego tych Zakładów. Zadaniem poradni klinicznej wychowania fizycznego jest: badania naukowe, kliniczne działanie ćwiczeń i pracy cielesnej na ustrój ludzki, organizowanie wychowania fizycznego dla osób, które nie mogą z racji stanu zdrowia korzystać ze zwykłego wychowania fizycznego w szkołach i stowarzyszeniach. Zadaniem pracowni fizjologicznej, będącej uzupełnieniem klinicznej poradni wychowania fizycznego, jest prowadzenie prac naukowych w zakresie aktualnych zagadnień biologicznych wychowania cielesnego, z uwzględnieniem cech morfologicznych i psychicznych naszego narodu, przeprowadzenie dozoru naukowego nad szeregiem organizacyj sportowych, prace metodologiczne w zakresie zapoznania lekarzy i słuchaczów medycyny z oddziaływaniem ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzki.

wychowanie lekarzy sportowych, oraz wyrobienie sił naukowych do organizującego się Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego w Warszawie. Zakłady te, częściowo już uruchomione, znajdują się obecnie w okresie dalszej organizacji i kompletowania pomocniczego personelu naukowego.

Zjazd dyrektorów Państw. Zakładu badania żywności. W dniu 6 i 7 lutego r. b. odbył się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Departamencie Służby Zdrowia) zjazd Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku z Warszawy, Krakowa, Łodzi i Poznania. Tematem obrad były niezmiernie żywotne sprawy z dziedziny dozoru nad żywnością, mianowicie: zagadnienia, związane z akcją Rządu w kierunku sanacji sprawy wypieku chleba, począwszy od pierwszego jej etapu, t. j. przemiału zboża. Obrady te prowadzone były ze współudziałem przedstawicieli Komisji do badania wypieku chleba przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w osobach prof. Gądzikiewicza z Uniwersytetu Jagiellońskiego i Prof. Iwanowskiego z Politechniki Warszawskiej. W szczególności rozważano sprawę nowelizacji rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych o 65% przemiale zboża przez określenie warunków, którym ziarno, użyte do przemiału, winno odpowiadać (waga hektolitrowa, stopień zanieczyszczenia, odsetek popiołu), dalej ustalono metodę badania masowo prób mąki w Państwowych Zakładach badania żywności i przedmiotów użytku drogą określenia odsetka popiołu przy całkowicie jednolitych warunkach przeprowadzania badań we wszystkich zakładach. W związku z tem poruszono sprawę ustalenia typów mąki, mającą pierwszorzędne znaczenie dla akcji aprowizacji Państwa. Drugim aktualnym tematem obrad była sprawa projektu rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, wniesionego na Radę Ministrów i mającego wkrótce wejść w życie. Z tą chwilą dozór nad żywnością wejdzie na nowe tory, ujednostajniając akcję kontroli nad artykułami żywności i przedmiotami użytku na całym terenie Państwa.

Organizacja Państwowych Rad Zdrowia. „Monitor Polski" z dnia 9 grudnia r. ub. Nr. 281, poz. 771, podaje zmianę rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 7 stycznia 1926 o Państwowych Radach Zdrowia. § 4 tego rozporządzenia przyjmuje brzmienie następujące: Jako członkowie wchodzą w skład Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia: 1—3. Trzej przedstawiciele Ministra Spr. Wewn., w tej liczbie Dyrektor Dep. Sł. Zdrowia oraz 2-ch wyższych urzędników, wyznaczonych przez Ministra Spr. Wewn.: Przedstawiciele Ministrów: 4. Spraw Wojskowych, 5. Pracy i Opieki Społ., 6. Wyznań Relig. i Oświec. Publicz., 7. Rolnictwa, 8. Komunikacji, 9. Robót Publ., 10. Przemysłu i Handlu, — wyznaczeni przez właściwych Ministrów po jednym od każdego Ministerstwa, 11. Nacz. Dyr. Państwowego Zakł. Higj. w Warszawie, 12—16. Przedstawiciele Wydziałów Lek. Uniwersytetów w Polsce po jednym od każdego Uniwersytetu, 17. Przedstawiciel Akademji Medyc. Weter we Lwowie, 18. Przedstawiciel studjum weterynaryjnego na Uniwersytecie w Warszawie, 19. Przedstawiciel Naczelnej Izby lekarskiej, 20. Przedstawiciel interesów samorządu miejskiego, 21. Przedstawiciel interesów samorządu powiatowego, 22. Przedstawiciel Zarządu Ogólno-Państwowego Zw. Kas Chorych, względnie do czasu jego utworzenia Zarządu Warszawskiej Kasy Chorych, 25—27. Pięciu członków powołanych przez Ministra Spraw Wewn. z pośród przedstawicieli naukowego świata lekarskiego i znawców spraw higjeny i administracji sanitarnej.

Polskie Towarzystwo eugeniczne (Sekcja Zapobiegania i Lecznictwa) urządza w dniach 1, 15, 29 marca i 19 kwietnia, o godz. 8-ej wiecz. wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznem w Klinice Gnekologicznej, szereg odczytów dla lekarzy pod ogólnym tytułem „Porady przedślubne, małżeństwo". Tematy będą następujące: 1. Wstęp „O znaczeniu porad przedślubnych" — wygłosi przedstawiciel Polskiego T-wa Eugenicznego — 1 marca. — 2. Dr. Doc. G. Szulc: „Gruźlica, a małżeństwo" — dnia 1 marca. — 3. Prof. J. Mazurkiewicz: „Choroby umysłowe, a małżeństwo" — dnia 15 marca. — 4. Dr. Jarecki: „Choroby narządów słuchu i mowy, a małżeństwo" — dnia 15 marca. — 5. Dr. Doc. Lorentowicz: „Choroby kobiece, a małżeństwo" — dnia 29 marca. — 6. Dr. L. Wernic: „Zboczenia seksualne, a małżeństwo" — dnia 29 marca. — 7. Dr. Doc. Semeran-Siemianowski: „Wady serca i krążenia, a małżeństwo" — dnia 19 kwietnia. — 8. Dr. L. Wernic: „Choroby weneryczne, a małżeństwo" dnia 19 kwietnia.

Program Kursu Dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego od dnia 20 do 30 marca 1928 r. włącznie: 1) Doc. Dr. Beck: Krwawienia i krwotoki w drugiej połowie ciąży podczas porodu i połogu. 5 god.z — 2) Tensam: Kurs operacyj położniczych na fantomach. 5 godz. — 3) Prof. Dr. Czyżewicz: Rozpoznanie, rokowanie i leczenie rzucawki porodowej. 2 god. — 4) Asystent Dr. Elektorowicz: Nowoczesne zdobycze w dziedzinie rentgenodjagnostyki. 4 godz. — 5) Tensam: Zastosowanie i wyniki rentgenolecznictwa w medycynie wewnętrznej. 3 godz. — 6) Prof. Dr. Erbrich: Ropne zapalenie ucha środkowego, powikłanie, wskazania operacyjne, pokaz zabiegów operacyjnych. 3 godz. — 7) Tensam: Metody leczenia przewlekłych cierpień górnych dróg oddechowych z uwzględnieniem tracheobronchoskopji. 3 godz. — 8) Doc. Dr. Erlich: Diagnostyka spraw oponowych wieku dziecięcego. 2 godz. — 9) Tensam: Fizjologja i zasady pielęgnowania noworodka. 1 godz. — 10) Tensam: Diagnostyka somatologiczna z pokazami preparatów ew. chorych. 2 godz.— 11) Tensam: Patologja noworodka. 1 godz. — 12) Doc. Dr. Filiński. Metodyka badań narządu trawienia. 2 godz. — 13) Prof. Dr. Gluziński: Kiła wątroby. $1^1/_2$ godz. — 14) Asyst. Dr. Górecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc. 2 godz. — 15) Doc. Dr. Gromadzki: Wskazanie do cięcia cesarskiego i jego technika współczesna. 2 godz. — 16) Doc. Dr. Grudziński: Diagnostyka rentgenologiczna chorób narządu trawienia. 8 godz. — 17) Tensam: Krótki rys rentgenografji narządów klatki piersiowej. 6 god. — 18) Doc. Dr. Janowski Ciśnienie tętnicze. 2 godz. — 19) Doc. Dr. Kaczyński: Stanowisko chirurga wobec zapalenia wyrostka robaczkowego. 2 godz. — 20) Doc. Dr. Karwacki: Leczenie duru brzusznego. 2 godz. — 21) Doc. Dr. Klejn: Najnowsze postępy w nauce o chorobach narządów krwiotwórczych i krwi. 4 godz. — 22) Prof. Dr. Kryński: Zabiegi operacyjne na zwłokach. 4 godz. — 23) Prof. Dr. Krzyształowicz: Nowoczesne zasady w leczeniu chorób skóry. 2 godz. — 24) Prof. Dr. Leśniowski: Gruźlica nerek. 2 godz. — 25) Tensam Przymiot kości. 2 godz. — 26) Asyst. Dr. Leśniowski: Neurologja cierpień kręgosłupa 2 godz. — 27) Doc. Dr. Lorentowicz: Zajęcia praktyczne z zakresu anatomji patologicznej i bakterjologji narządów rodnych kobiecych. 6 godz. — 28) Doc. Dr. Łapiński: Gruźlica kości i stawów u dzieci. 8 godz. — 29) Doc. Dr. Ławrynowicz: Sposoby i zakres stosowania leczeń szczepionkami. 2 godziny. — 30) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie syfilisu. 2 godz. — 31) Tensam: Leczenie trypra (wiewióra). 1 godz. — 32) Prof. Dr. Mazurkiewicz: Rozpoznawanie i leczenie porażenia postępującego. 2 godz. — 33) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie rogówki. 2 godz. — 34) Tensam: Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego: współczulne zapalenie oka. 2 godz. — 35) Tensam: Jaskra. 2 godz. — 36) Tensam: Kiła narządu wzroku. 4 godz. — 37) Tensam: Urazy narządu wzroku. 2 godz. — 38) Tensam: Podstawowe dane o mikroskopji żywego oka. 3 godz. — 39) Adjunkt Dr. Messing: Zespoły początkujących okresów najczęstszych organicznych chorób nerwowych. 2 godz. — 40) Prof. Dr. Michałowicz: Nowe kierunki w odżywianiu niemowląt. 5 godz. — 41) Doc. Dr. Monsiorski: Lekarz praktyk wobec mięśniaków macicy 2 godz. — Tensam: Postępowanie lecznicze w chorobach przydatków macicy, przymacicza i otrzewnej miednicy. 2 godz. — 43) Asyst. Dr. Morawiecka: Kiła układu nerwowego z wykluczeniem porażenia postępującego. 2 godz. — 44) Prof. Dr. Noiszewski: Katary spojówek i jaglica. 2 godz. — 45) Prof. Dr. Orlowski: Zarys ogólnej terapji chorób nerek 4 godz. — 46) Prof. Dr. Orzechowski: Zdobycze diagnostyki i terapji neurologicznej w ostatnich latach. 2 godz. — 47) Doc. Dr. Pieńkowski: Nowsze metody rozpoznawania chorób nerwowych (nakłucie lędźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy, odma mózgowa, leczenie lipiodolem). 3godz. — 48) Tensam: Bóle pochodzenia nerwowego, ich rozpoznawanie i leczenie. 4 godz. — 49) Asyst. Dr. Pokorny: Badania czynnościowe wątroby. 2 godziny. — 50) Prof. Dr. Radliński: Wskazania operacyjne w kamicy żółciowej. 2 godz. — 51) Tensam: Chirurgja opłucnej. 2 godz. — 52) Asyst. Dr. Reicher: O fizjologicznem i patologicznem działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia. 53) Asyst. Dr. Rutkowski: O przetaczaniu krwi, wskazania i technika. 2 godz. — 54) Doc. Dr. Semeran-Siemianowski: Skazy krwotoczne. 2 godz. — 55) Tensam: Klinika i leczenie nerwic sercowo-naczyniowych. 2 godz. — 56) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski: O cierpieniach allergicznych. 2 godz. — 57) Doc. Dr. Szenajch: Najważniejsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. 6 godz. — 58) Tensam: Urządzenie szpitala zakaźnego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrz-szpitalnych: pokaz szpitala im. Karola Marji. 2 godz. — 59) Doc. Dr. Szerszyński: Cystoskopja i cewnikowanie moczowodów. 5 godz. — 60) Asyst. Dr. Tyczka: Różnicowanie chorób organicznych i nerwic. 2 godz. — 61) Asyst. Dr. Wierzuchowski: Hipoglikemja jako objaw kliniczny i zjawisko doświadczalne (z pokazami) 2 godz. — 62) Adjunkt Dr. Wichert: Narko-

manja i jej leczenie. 2 godz. — 63) Doc. Dr. Wojciechowski: Nowsze kierunki w leczeniu złamań. 2 godz. — 64) Adjunkt Dr. Zawistowski: Chirurgiczne metody leczenia suchot płucnych ze stanowiska internisty. 1 godz. — 65) Tensam: Odma sztuczna piersiowa. 2 godz. — 66) Asyst. Dr. Zwoliński: Hysterosalpingografja w ginekologji. 2 godziny. — 67) Prof. Dr. Żebrowski: Lecznictwo chorób serca i naczyń krwionośnych. 4 godz. W ciągu całego kursu będą się odbywały codzień od godz. 9—11 rano na klinikach i oddziałach szpitalnych zajęcia praktyczne (metody badania oraz leczenia, pokazy, operacje). Opłata za całkowity kurs wynosi 75 zł. dla asystentów oraz oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Oprócz tego kursu odbędzie się równocześnie kurs medycyny sądowej, o ile do dnia 5 marca zgłosi się na ten kurs przynajmniej 15 kandydatów (opłata za ten kurs wynosi 10 zł.) i kurs sekcyj anatomopatologicznych, o ile zgłosi się do dnia 5 marca na ten kurs przynajmniej 20 osób (opłata za ten kurs również 10 zł.). Wszelkich informacyj oraz wyjaśnień udziela oraz przyjmuje wkładki pieniężne i zgłoszenia na kurs adjunkt II Kliniki chor. wewn. U. W., Dr. Henryk Zawistowski, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59, Szpital Dzieciątka Jezus, II Klin. chor. wewn. U. W.

Kraków.

Doc. Dr. T. Tempka mianowany został profesorem i dyrektorem I Kliniki chorób wewnętrznych.

Lwów.

Prymarjuszem oddziału skórno-wenerycznego mężczyzn Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie został zamianowany Dr. Stanisław Ostrowski długoletni starszy asystent klinik dermatologicznych Uniwersytetów: Warszawskiego i Lwowskiego w miejsce prymarjusza Dr. Michała Świątkiewicza, który przeniesiony został w stan spoczynku.

Poznań.

Wydział lek. Tow. przyj. nauk w Poznaniu. Dnia 10 lutego br. (w piątek) odbyło się w Klinice Chorób Dziecięcych przy ul. Marji Magdaleny 3, o godzinie 8.15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Demonstracje. 2. Dyskusja nad odczytem: O odżywianiu niemowląt. 3. Dr. Zeyland: Szczepienie ochronne przeciw gruźlicy metodą Calemite'a. 4. Wolne głosy.

Polskie Towarzystwo Antropologiczne odbyło doroczne Walne Zebranie dnia 10 grudnia 1927 r. w sali wykładowej Zakładu patologji ogólnej Uniwersytetu Poznańskiego. Obecnych osób 73. Po zagajeniu przez przewodniczącego Towarzystwa, prof. Adama Wrzoska, nastąpiło odczytanie sprawozdania Zarządu, protokołu z poprzedniego Walnego Zebrania i uzupełniający wybór sekretarza i skarbnika. Na sekretarza i skarbnika został wybrany dr. Michał Ćwirko-Godycki, a na jego zastępce, p. Bolesław Skokowski. W roku sprawozdawczym przybyło Towarzystwu 13 nowych członków, wobec czego ogólna liczba członków wynosi 55. Największą troską Towarzystwa było podtrzymanie organu Towarzystwa, „Przeglądu Antropologicznego", wydawanego kwartalnie w Poznaniu. W r. 1927 zostały wydrukowane: zeszyt czwarty tomu I i trzy pierwsze zeszyty tomu II, zawierające ogółem 12 prac oryginalnych, 8 artykułów w dziale wiadomości różnych, 38 sprawozdań z piśmiennictwa antropologicznego, liczne wiadomości bieżące oraz streszczenia po francusku prac oryginalnych. Składki członków jak również prenumerata pokrywają zaledwie drobną część kosztów druku tego wydawnictwa. Na część naukową złożyły się: 1. Sprawozdanie dr. Michała Ćwirko-Godyckiego z III Zjazdu Międzynarodowego Instytutu Antropologji, który się odbył w Amsterdamie w r. 1927. 2. Odczyt prof. dr. Ludwika Jaxa-Bykowskiego p. t.: „Zagadnienie typów psychicznych w antropologji". *Dr. Michał Ćwirko-Godycki.*

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Starostwo w Łańcucie zawiadamia, że w powiecie Łańcuckim wakuje posada lekarza wolno praktykującego w Grodzisku miasteczku. Odległość tej miejscowości od najbliższej stacji kolejowej wynosi 4 km, miasteczko to liczy według ostatniego spisu ludności 642 mieszkańców, odnośny zaś okręg sanitarny składający się z 8 gmin posiada 10,511 mieszkańców. Apteka znajduje się w miejscu. Przed wojną Grodzisko było siedzibą lekarza okręgowego, jest przeto prawdopodobnem że lekarz, który tam osiędzie otrzyma tę posadę.

Kalendarzyk podatkowy na miesiąc luty 1928 r.: *Podatek gruntowy:* płatna I rata od 15. 2. — *Podatek od nieruchomości miejskich i wiejskich:* płatny za IV kwartał 1927 r. — *Podatek przemysłowy:* należy złożyć w terminie do 15. II. 1928 zeznanie o obrocie na rok 1927 na druku, który wydają urzędy skarbowe podatków i opłat.

Ze świata.

„Societe de Biologie". Na posiedzeniu odbytem dnia 17-go grudnia 1927 r. został wybrany prof. dr. Stefan Dąbrowski z Poznania, członkiem korespondentem.

Rada Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego *(Royal Society of Medecine)* upoważniła Prezydenta Sekcji Biologicznej do zaproszenia prof. A. Jurasza do Londynu, jako swego gościa, w końcu czerwca 1928 r. na specjalne Zebranie Towarzystwa, które ma trwać 2 dni, to jest 28-go i 29-go czerwca. W pierwszym dniu zebrania prof. Jurasz wygłosi odczyt z dziedziny biologji. Następnego dnia, proponowana jest dyskusja nad wykładem. Po południu nastąpi zwiedzenie klinik w różnych szpitalach. Wieczorem Sekcja Biologiczna wyda bankiet na cześć gościa. Zaproszenie kończy następujący ustęp. „Jest naszym zwyczajem, że co roku podejmujemy jednego znakomitego urologa zagranicznego i byłoby nam niezmiernie przyjemnie gdyby Pan przyjął zaproszenie, które wzmaga międzynarodową kurtuazję i jest wyrazem uczuć naszego kraju względem Pańskich rodaków".

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w 3-cim tegorocznym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej na stronie 52-giej notatkach bibljograficznych w szpalcie 1-szej wiersz 13 od góry zamiast: St. Reiss: „Wartość metody Hechta w odmianie Brucka — powinno być: H. Reiss: *„W sprawie serologji w kile" (1) Wartość metody Hechta w odmianie Brucka, 2) O wartości rozpoznawczej odczynów serologicznych na zwłokach ludzkich, 3) O znaczeniu jednoczesnego wykonywania kilku prób serologicznych).*

Redakcja otrzymała:

René Cruchet, A. Ragot, I. Caussimon: „La Transfusion du sang de l'aminal à l'homme" Wyd. „Médecine et chirurgie pratiques". Masson et Cie Paris. 1928.

Narkose und Anästhesie: miesięcznik poświęcony wyłącznie sprawom tyczącym się znieczulania i łagodzenia bólów, rocznik I., zeszyty 1 i 2, wydawany przez firmę Georg Stilke (Verlagsbuchhandlung) Berlin N W 7 Dorotheeenstrase 65.

Mogilnicki T.: „Szpitalnictwo dziecięce w Polsce i jego zadania". Odb. z Pedjatrji polskiej. Tom VI., zeszyt 6, z r. 1927.

Etienne: „Traitement des fractures par le praticien". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

I. Pellisier: „L'hypertension artérielle solitaire". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

V. Hutinel: „Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

A. Calmette: „L'infection baccilaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

L. Brocq: „Cliniques dermatologiques. Deuxième série". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

A. Mignon: „Le service de santé. Pendant la guerre 1914—1918". Masson et Cie Paris 1926 et 1927.

Tome I. Première opération militaires et stabilisation.

Tome II. La bataille de Verdun.

Tome III. Les grandes batailles ofensives et défensives 1916, 1917, 1918.

Tome IV. Evolution du service de santé pendant la guerre.

H. Higier: „Konstytucjonalizm, humoralizm i neowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej". Odbitka z Księgi pamiątkowej dla ś. p. prof. Włodz. Bechterewa. Leningrad 1926.

A. Irlicht: „Przyczynek do ostrego zapalenia płuc włóknikowego„. Odb. z „Gruźlicy" Nr. 1, rocznik III.

R. Rosner: „Kronični reumatizam zglobova", jako zeszyt 7, wydawnictwa „Medicinska Biblioteka" wychodzącego nakładem czasopisma „Lijecnicki Vjesnik". Karlovac 1928.

Pierre Duval, L. Ch. Roux et Henri Bécler: „Radiologie clinique du tube digestif". I Estomac — duodenum. Wyd. Masson et Cie Paris 1928.

E. Meisels: „Podstawy kliniczne i biologiczne leczenia raka szyjki macicy energją promieniotwórczą". Odb. z „Ginekologji Polskiej", tom VI, zeszyt VII z r. 1927.

E. Meisels: „Osteochondritis der patella bipartita". Odb. z „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band XXXVII, Heft 1.

Nr. 10. 4. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Henryk HIGIER. Warszawa.

Późne następstwa uszkodzeń czaszki i mózgu *).

Następcze zaburzenia pourazowe czaszki i mózgu są nader liczne i natury wielorakiej przedewszystkiem psychotraumatycznej i organotraumatycznej. Jedynie w pierwszych wybitną odgrywają rolę czynniki wstrząsowe *(commotionel)* afektywno-wzruszeniowe *(émotionel)* i zamiarowe *(intentionel)*. Jasną jest rzeczą, że 1) nerwica traumatyczna *sensu strictori*, przeważnie jako *Unfallshysterie* w Niemczech znana, musi być ze stanowiska patogenetycznego *(psychogen, thymogen, ideogen)* oraz prognostyczno - terapeutycznego zupełnie inaczej oceniana niż 2) nerwica kommocyjna, czyli organotraumatyczna, w której nie wchodzi w grę ani czynnik afektywny, ani zamiarowy *(agravatio, simulatio)*, poszukujący świadomie, czy też podświadomie, dużego odszkodowania, większej renty *(Rentbegehrungsneurose)*.

Obraz kliniczny funkcjonalnej nerwicy urazowej, zazwyczaj psychogennej i uleczalnej, oddawna dokładnie zbadany acz podobny na pierwszy rzut oka, jest jednak w istocie zupełnie odrębny od wikłającego go nieraz, bardziej poważnego, zespołu traumatycznego organicznego, niezawsze uleczalnego, od podłoża neuropatycznego absolutnie niezależnego.

3) Zaburzenia organiczne grubsze, zależne od uszkodzeń miejscowych mózgowia (porażenie, znieczulenia, niezborność, zesztywnienie, hemianopsja) w przeważnej swej części przebiegające przewlekle, są tak liczne, jak liczne są siedliska czynności fizjologicznych w poszczególnych obrębach mózgu, móżdżku, opuszki i węzłów podkorowych i te nie wymagają, jako powszechnie znane, bliższego omówienia. Również nie wymagają tego domieszki histeryczne i neurasteniczne, które większość autorów stwierdza w 10 % — 15 % chorych mózgowych.

Pod późnemi następstwami w urazach czaszki rozumieć należy jedynie te, które po wyleczonej samoistnie lub operacyjnie sprawie zasadniczej występują na widownię nieraz po tygodniach, lub miesiącach, innym razem po latach.

Jako częstsze należy wymienić 1) wypadnięcie schorzałej części mózgu *(prolapsus cerebri)* 2) ropnie utajone *(abscessus tardus)*, 3) zapalenie istoty mózgowej przewlekłe *(encephalitis chronica)*, 4) zapalenie opon miejscowe lub ogólne i 5) padaczkę.

Wypadnięcie mózgu pooperacyjne jest zupełnie innej natury po urazach od wypadnięcia wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego w przypadkach operowanych lub za pomocą wentylu trepanacyjnego odciążonych guzach i wymaga też zupełnie innej terapji, gdyż jest zwykle wynikiem utajonej i ograniczonej sprawy zapalnej substancji mózgu, często ropnej i niebezpiecznej *(encephalitis purulenta circumscripta)* przebiegającej z wahaniami gorączkowemi. Wypadnięta część mózgowa, obrzmiewając, uciska otwór rany i zatrzymuje odpływ surowicy, ropy, krwawej wydzieliny z jamy urazowej lub kanału postrzałowego.

Ropień jako późne powikłanie, jest naogół rzadszy od zapalenia ropnego opon, a objawy jego występują nierzadko w kilka miesięcy po względnie łagodnym przebiegu urazu i po leczeniu pooperacyjnem.

Kontrola porównawcza wysokości ciepłoty i częstości tętna stanu dna oka i typu drgawek, badanie morfologiczno - chemiczne płynu mózgowo - rdzeniowego i wpływu czynników farmaceutycznych decydują ostatecznie o rozpoznaniu tych różnych powikłań. Z powodu dwóch tych powikłań umierało podczas ostatniej wojny według jednych (Pfeifer) niecałe 2 %, według innych (Roepen) blisko 20 % ewakuowanych z pola bitwy do dalszych lazaretów i klinik.

Chorzy ze złamaniem podstawy czaszki giną w $^1/_3$ przypadków, z pozostałych zaś przy życiu około 90-ciu % odzyskuje zdolność do pracy.

Oddzielna wzmianka należy się poważnemu powikłaniu urazów czaszki, padaczce, która tu i ówdzie, niezależnie od natężenia i umiejscowienia urazu lub wstrząsu, już w drugim miesiącu, rzadziej po roku, przeciętnie w pół roku po urazie, występuje zupełnie niespodzianie, jako klasyczny *morbus sacer*, jako Jacksonowska drgawka połowiczna, lub jako równoważnik psychiczny epilepsji. Częstość tego powikłania waha się między 1 % a 5 %, u innych autorów między 30 % a 35 % urazów czaszki, a nawet przewyższa czasem 50 %, gdy się bez przerwy obserwuje chorych czaszkowych przez szereg lat.

O ile niemieckie Ministerjum wojny po franko-pruskiej wojnie naliczyło 5 % epileptyków, a angielskie podczas ostatniej wojny prawie takiż odsetek na 180 tysięcy urazów czaszkowych, to neurolog Pfeifer stwierdził na swoim materjale lazaretowym 31 % zwykłej, 9 % korowej i 4 % ekwiwalentów padaczki, czyli razem 44 %.

Wobec tej wielkiej rozbieżności w statystyce należałoby w wypadkach niepewnej djagnozy (padaczka, histerja, neurastenja) stosować metodę hiperwentylacyjną, która według Foerstera w $^1/_5$, według Heidricha w $^1/_3$ traumatycznych padaczek daje ścisłe wskazówki różniczkowo - rozpoznawcze co do natury i charakteru drgawek, a często, co jest w terapji nader ważnem, co do umiejscowienia ogniska drgawko - twórczego w mózgu.

Związek przyczynowy padaczki z urazem głowy jest prawdopodobny mimo dużej odległości w czasie między jednym a drugą, pomimo braku burzliwych przejawów początkowych ogólnych oraz objawów miejscowych po napadach i między napadami, mimo braku uszkodzenia kości i cech ogniskowych oraz mimo zupełnej inkogruencji między miejscem uszkodzenia a umiejscowieniem drgawek i objawów podrgawkowych. Wystarczy bowiem ograniczony ucisk na mózg, blizna kostno - oponowo - mózgowa, wpływająca ujemnie na ruchy i czynności mózgu, aby wywołać długotrwałe upośledzenie w normalnem wydzielaniu i wsysaniu, ciśnieniu i krążeniu płynu mózgowo - rdzeniowego, tembardziej jeżeli uraz czaszki trafił na osobnika, niepozbawionego innych czynników drgawko - twórczych (wrodzone upośledzenie mózgu, heredodegeneracja, kiła, alkoholizm, intoksykacje przewlekłe, przebyte w dzieciństwie zapalenie opon lub mózgu, dziecięce napady tężyczkowe, *praesenium*, miażdżyca naczyń mózgowych, schorzenia nerek przewlekłe *(cumulation des noxes epileptogènes)*.

Nierzadkie, jako następstwa urazów czaszki, a pod względem praktycznym czasem wielkiej wagi są zaburzenia afektywne, zwłaszcza w postaci nadwrażliwości, pobudliwości, zapalczywości. U jednych się widzi wzmożone podniecenie, dochodzące do czynów gwałtownych, u drugich przeciwnie przygnębienie, zanik energji i inicjatywy, lęk, apatję głęboką, u trzecich bredzenie, zespoły amnestyczne i obraz *pseudologiae phantasticae*, u czwartych zmianę osobowości, otępienie wrzekome i *moral insanity*. Przeważnie ma to miejsce u czołowo uszkodzonych.

Stałych i przewlekłych psychoz prawie się nie widzi u urazowców, o ile nie ma tła psychopatycznie obarczonego. Hause w ostatniej swej statystyce podaje przemijające zaburzenia psychiczne u blisko 60 %, zmiany charakteru 30 %, padaczkę u 26 % traumatyków czaszkowych.

Mniejsze, acz bardzo częste, zaburzenia odnośne odkrywają dopiero dokładniejsze i subtelniejsze badania eksperymentalno-psychologiczne i ścisła obserwacja chorych przy pracy codziennej: zaburzenia w dziedzinie woli, uwagi, pojmowania, zapamiętywania i innych wyższych czynności intelektualnych. Również się stwierdza pewne otępienie, ociężałość w myśleniu i mowie, psychiczną nieudolność patrzenia, widzenia, poznania barw, zależną od zaburzenia uwagi wzrokowej oraz zapamiętywania optycznego i dochodzącej nieraz do zupełnej ataksji, agrafji, apraksji i ślepoty duchowej, zwłaszcza po urazach części potylicznej mózgu. I w innych sferach zmysłowych spotyka się identyczne zaburzenia, zależnie od uszkodzenia tego lub innego ośrodka korowego. Anomalje w dziedzinie kojarzenia (rachunkowość), osłabienie wzruszeniowości, upośledzenie inteligencji wogóle są o wiele wybitniejsze po uszkodzeniu lewej półkuli mózgowej.

Ogromny dział pourazowych zaburzeń nerwowych i psychicznych wymaga przeto w leczeniu współdziałania praktycznego neuropatologa, doświadczonego pedagoga, (reedukacja) i inteligentnego majstra fachowca (ergoterapja czynna i bierna). Naogół okazało się, że około $^1/_3$ urazowców czaszkowych zmuszona jest mimo systematycznego leczenia zmienić swój zawód.

Ostatnia grupa zaburzeń następczych pourazowych, znana od

---

*) Streszczenie komunikatu, wygłoszonego na IV Kongresie Międzynarodowym Medycyny i Farmacji Wojskowej w dniu 1 czerwca 1927 r.

bardzo dawna, a stojąca na pograniczu między funkcjonalnem a organicznem, została bliżej zbadana i poważniej zgłębiona dopiero w ostatnich latach, latach powojennych, dzięki nowoczesnej metodyce badania. Jest to grupa uszkodzeń mózgu zarówno czynnościowych jak anatomicznych z dziedziny patogenetycznie jeszcze nie zupełnie wyświetlonej: *contusio, commotio, compressio cerebri.*

Klinicznie występują nieraz w kwartał lub w rok po urazie objawy ogólnonerwowe, jako to: bóle i zawroty głowy, szum w uszach, ćmienie w oczach, bezsenność, nadwrażliwość wzrokowo-słuchowa, indyferentyzm, niechęć do pracy i zmęczenie przy pracy, niewydolność, roztargnienie, osłabienie pamięci, ociężałość myśli; objawy, potęgujące się po pracy fizycznej i duchowej, przy zmianach pogody, po wzruszeniach i po spożyciu alkoholu, choćby w minimalnych ilościach.

Jest to obraz klasyczny dawnej, bardzo aktualnej w neuropatologji newrozy traumatycznej i jej symulacji.

Gdzie się obok tego ogólnego zespołu powstrząsowego stwierdzić dają: ograniczone zaburzenia naczynioruchowe, pocenie jednostronne, stałe zwolnienie tętna, zmienność parcia krwi, typu oddychania i tętna zależnie od pozycji ciała, zawroty głowy z oczoplą sem o charakterze móżdżkowo-przedsionkowym, asymetrja twarzy, miejscowe objawy, choćby dyskretne, w obrębie ruchu lub czucia, porażenne lub podniecenne tam przypuszczać należy raczej tło organiczne, zgodnie, z dawnemi badaniami Friedmanna, a nowszemi Bergera i Jakóba, które bezsprzecznie stwierdziły po zwykłych urazach czaszkowych drobne a liczne wylewy krwawe w korze, śródmózgowiu i opuszce.

Gdzie atoli tych pomocniczych objawów klinicznych brak, a skargi chorych są stałe i uporczywe, wypada korzystać z nowszych metod badania mózgu, które nierzadko obfitują w bardzo liczne niespodzianki. Do tych metod należą podane i wypróbowane głównie przez Biegla, Dandyego, Foerstera, Wartenberga, Schwoba, Orzechowskiego, Küttnera, Flataua i Tiezego:

a) mierzenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego, b) encefalografja rentgenowska komór i przestrzeni podpajęczynówkowych kory, c) badanie drożności kanałów komunikacyjnych mózgu i d) szybkości rezorbcyjnej wprowadzonych do płynu substancji.

Ciśnienie płynu, przewyższające normę 250—300 mm, świadczy prawie z absolutną pewnością o tle organicznem.

Dolędźwiowo wprowadzony roztwór 10% soli jodowej fenolsulfoftaleiny, lub innych barwników, ukazujący się w moczu później pewnej ustalonej normy, kieruje uwagę w stronę różnorakich przerw komunikacyjnych i zrostów pozapalnych foramen Megendi, Menroi, Luschkae, aquaeductus Sylvii) między komorami, jako skutku urazu i następczych blizn.

Wprowadzone do kanału lędźwiowego 100 gramów powietrza daje ciekawe kontrastowe rentgenoencefalogramy, decydujące o obecności zrostów i blizn, zmieniających ustalony dokładnie obraz fizjologiczny normalny. Stwierdza się łatwo: nierównomierne wypełnienie powietrzem komór i przestrzeni oponowonadkorowych, zniekształcenie, asymetrję, zwężenie lub zarośnięcie poszczególnych komór lub kanałów, deformacje bliznopochodne w postaci ograniczonych plam i cieni powietrznych w miejscu uszkodzenia czaszki i zrostu jej z oponą i mózgiem, zmiana konfiguracji zwojów podstawnych i zbiorników płynu.

Ustalono za pomocą tych metod za życia u chorych traumatycznych, traktowanych jako histerycy, neurastenicy i symulanci: *pachymeningitis hypertrophica, leptoarachnitis cystica, rachnitis adhaesiva, meningitis serosa diffusa, meningitis, hydrocephalus occlusus internus, hydrocephalus hypersecretorius, haematoma submeningeale* i t. d.

Zaznaczyć wypada, że wspomniany wyżej zespół kliniczny, tak bardzo nieokreślony, zazwyczaj bywa zależny zarówno od wzmiankowanych wylewów prosówkowych, jak od zmian urazowo-zapalnych w oponach i komorach i od zaburzeń w cyrkulacji płynu mózgowo-rdzeniowego. Ale może też wyjątkowo być obecny ten zespół bez jasnych anatomicznych zmian i odwrotnie mogą te ostatnie klinicznie nie manifestować się niczem wybitnem.

O ile rolę neurologa w terapji późnych następstw określiłem wyżej, o tyle niemniej poważna, a nawet o wiele poważniejszą, jest rola chirurga w następczych czyli późnych zaburzeniach czaszkomózgowych.

Chirurg walczy czynnie z wypadnięciem pooperacyjnem substancji mózgu, umożliwiając odpływ swobodny wydzieliny, i z ropnemi sprawami opon lub mózgu, które usuwa radykalnie, o ile są dostępne; wykonywa w *meningitis serosa*, a nawet w sprawach ropnych, ze skutkiem częste nakłucia lędźwiowe; ucieka się przy stale wzmożonem ciśnieniu do przekłucia spoidła *(Balkenstich)*, do przekłucia podpotylicznego *(Suboccipitalstich)* do wentylu podskroniowego, do odprowadzenia czyli drenowania płynu zbytniego z *cisterna cerebellomedullaris* wgłąb muskulatury karku i t. p. Chirurg też wkracza czynnie, o ile padaczka, zwłaszcza korowa, nie podaje się zgoła leczeniu farmaceutycznemu, usuwając torbiele i zrosty oponowe, wycinając radykalnie i szeroko blizny mózgowooponowe *(meningo- et encephalolysis)* i substancję kostną bez lub z plastyką defektu kostnego, z podkładem warstwy tłuszczu, blaszki celuloidyny lub metalu szlachetnego podoponowo lub nadoponowo dla zapobiegania tworzeniu się zrostów między oponą a kością z jednej, między oponą a mózgiem z drugiej strony.

Naogół ubytek czaszki lub opony ma być operowany radykalnie dopiero w rok po urazie i po zniknięciu objawów zapalnych (płyn bez białka i limfocytozy, bezbolesność i ruchomość blizny).

Proste plastyczne przykrywanie czaszki zazwyczaj nie wystarcza. Gdzie skargi chorego są uporczywe a drgawki częste, lepiej usuwać radykalnie bliznę, pokrywać defekt opony twardej płatem szerokiej powięzi uda, defekt zaś kości przeszczepieniem kawałków kości z przedniej powierzchni kości piszczelowej.

W każdym razie współpraca neurologa z chirugiem jest w tych razach wszędzie niezbędna i konieczna.

Dr. Anna GRUSZECKA. Poznań.

Dwa przypadki narkolepsji.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego. (Dyrektor: Prof. Dr. Stefan Borowiecki).

Piśmiennictwo, dotyczące narkolepsji, wzrosło znacznie w ostatnich latach. Przyczyniła się do tego najpierw wojna, w czasie której postawiono rozpoznanie narkolepsji w całym szeregu przypadków dzięki temu, że chorzy ci zasypiali np. na stanowisku w czasie marszu i t. p. Ci sami zaś chorzy poprzednio nie zgłaszali się wcale do lekarza, uważając swe napady snu raczej za jakąś swoją właściwość, jak za chorobę. Z drugiej strony źródłem dokładniejszego opisania narkolepsji stały się badania nad śpiączką nagminną wraz z jej zaburzeniami snu. Dotychczas jednak symptomatologja tego cierpienia nie jest dość ściśle określona i poszczególne objawy, a nawet samoistność narkolepsji jako oddzielnej jednostki chorobowej, są przedmiotem sporów. To też sądziliśmy, że warto opisać 2 przypadki narkolepsji, które mieliśmy sposobność obserwować. Opis ten poprzedzimy krótkim zarysem rozwoju pojęcia narkolepsji.

Nazwę i pojęcie narkolepsji wprowadził autor francuski Gélineau w roku 1880[1]), opierając się na obserwacji przypadku, w którym, w związku ze stanami wzruszeniowemi występowało uczucie osłabienia a następnie krótkie, najczęściej parominutowe napady snu. Chory senności swej zwalczyć nie mógł i padał lub kładł się, aby przespać parę chwil. Poza napadami snu był ów chory zupełnie zdrowy, objawów padaczki nigdy nie miał. Wobec tego Gélineau czuł się w prawie wyodrębnić narkolepsję jako samodzielną jednostkę chorobową, jako nerwicę *sui generis*. Po ogłoszeniu tego przypadku ukazał się cały szereg prac, głównie kazuistycznych, przeważnie we Francji i w Niemczech. Powoli oddalano się coraz bardziej od obrazu chorobowego, opisanego jako narkolepsja przez Gélineau, i zacierano jego granice, obejmując tą nazwą różne stany patologiczne, w szczególności różne rodzaje snu patologicznego, a nawet zaburzenia świadomości, niebędące snem. Poza tem opisano cały szereg przypadków gdzie narkolepsja była objawem wtórnym, t. j. gdzie napady snu towarzyszyły tylko jakiemuś innemu cierpieniu. Toteż część autorów (np. Lhermitte (9), Souques (19) skłania się do stanowiska, że nie istnieje inna narkolepsja jak objawowa. Jednakże ostatnio wielu autorów wystąpiło w obronie pierwotnego pojmowania narkolepsji jako oddzielnej jednostki chorobowej (Redlich, Henneberg, Noak, Stiefler, Singer, Matzdorff, Strauss i inni). Ale i ci autorzy przyznają, że istnieje narkolepsja objawowa, a niektórzy z nich obserwowali nawet tego rodzaju przypadki. Według opisu Redlicha (17), który jest głównym rzecznikiem tego kierunku, na zespół *narkolepsji właściwej* (zwanej także wrodzoną) składają się dwa zasadnicze objawy: napady snu i słabnięcie przy wzruszeniach. Oba te objawy mogą być ze sobą w ścisłym związku, jak w przypadku Gélineau, ale jeszcze częściej występują niezawiśle od siebie. Napady snu wyglądają tutaj zupełnie jak zwykły sen, zjawiają się najczęściej kilka razy dziennie, ale czasem także o wiele częściej, np. koło stu razy dziennie. Długość ich

---

[1]) Jeszcze przed Gélineau Westphal i za nim Fischer opisali podobne stany chorobowe, próbując je odgraniczyć od padaczki.

wynosi zazwyczaj parę minut do kwadransa, jednak, w sprzyjających warunkach, gdy n. p. chory położy się, także dłużej, do paru godzin. Sen ogarnia chorych w różnych sytuacjach, najczęściej gdy spokojnie siedzą, ale także przy jedzeniu, przy chodzeniu, przy pracy. Pora, w której sen specjalnie często występuje, są godziny przedpołudniowe i poobiednie. Napad snu jest poprzedzony zazwyczaj przez uczucie znużenia i senności; sam sen jest najczęściej lekki, zbudzić chorego jest łatwo. Czasem śnią chorzy w czasie tych napadów. W nocy śpią często niespokojnie, mówią przez sen. Drugi zasadniczy objaw narkolepsji t. j. słabnięcie przy wzruszeniach występuje najczęściej przy silnym śmiechu, ale także przy strachu, gniewie, radości. Chorzy w chwili wzruszenia czują, że słabną im kolana, tak, że nieraz muszą się czegoś uchwycić, aby nie upaść albo np. głowa upada im bezsilnie na piersi. Czasem padają nawet na ziemię. Stan ten trwa tylko parę sekund, świadomość jest przytem w zupełności zachowana. Redlich nazywa ten stan utratą napięcia mięśniowego przy wzruszeniach. Ważne jest bardzo, że, poza tem słabnięciem i napadami snu, chorzy czują się zdrowi i zmian neurologicznych nie wykazują.

Skreślony tu, zresztą w głównych tylko zarysach, kliniczny obraz narkolepsji przedstawia w niektórych razach pewne rysy atypowe, np. chorzy ci są czasem i stale znużeni, ale zasadniczy zespół objawów jest jednak wspólny we wszystkich przypadkach *właściwej* narkolepsji. Wyjątkowo tylko brak jest tutaj słabnięcia wzruszeniowego. Na 27 przypadków w zestawieniu Redlicha (17) jedynie w 3-ch nie było tego słabnięcia lub rysów do niego zbliżonych, jak np. zasypianie pod wpływem wzruszeń.

Przebieg narkolepsji jest typowy, mianowicie wybitnie przewlekły, ciągnący się bez większych zmian, całemi latami. Leczenie, najrozmaitszego rodzaju, wywołuje niekiedy nieznaczną poprawę. Rysów padaczkowych lub wyraźnie histerycznych u chorych nie udało się stwierdzić, częste natomiast są pewne rysy ogólnonerwicowe, tudzież lekka *imbecillitas*. Początek choroby przypada zwykle na okres dojrzewania płciowego. Mężczyźni są znacznie częściej dotknięci narkolepsją niż kobiety. Czasami spotyka się homologiczne obiążenie dziedziczne albo alkoholizm w rodzinie; badania nad dziedzicznością nie są jednak dotychczas dość dokładnie przeprowadzone.

Obok narkolepsji właściwej istnieje jak wspomnieliśmy wyżej, *narkolepsja objawowa*, występująca przy całym szeregu schorzeń. Narkolepsja ta różni się jednak symptomatologicznie od narkolepsji właściwej, mianowicie zazwyczaj niema przy niej słabnięcia wzruszeniowego. Także przebieg jej jest inny, zależy od schorzenia, które ją wywołało. Do cierpień, którym towarzyszy narkolepsja objawowa, należą w pierwszej linji guzy mózgu a zwłaszcza przysadki mózgowej i jej sąsiedztwa, rozmaite organiczne schorzenia mózgu i jego urazy, dalej otyłość, cukrzyca, miażdżyca, *chorea minor*, padaczka i histerja. Przy ciąży stwierdzono też narkolepsję objawową. Wreszcie w ostatnich czasach opisano napady narkoleptyczne, które zjawiały się po śpiączce nagminnej i utrzymywały się czasem przez dłuższy czas, o czem będzie mowa jeszcze później.

Etjologja właściwej narkolepsji jest nieznana, tak samo jak ściślejsza patogeneza narkolepsji objawowej. Bo chociaż przy tej narkolepsji istnieje niewątpliwie zawisłość jej od zasadniczego schorzenia np. od otyłości, gdyż po usunięciu jej znika także narkolepsja, nie wiemy jednak dlaczego narkolepsja towarzyszy tylko bardzo rzadko różnym, wyżej wymienionym, cierpieniom. Lhermitte (8) przyjmuje tu, że narkolepsja jest pewną, specjalną zdolnością reagowania, właściwą niektórym osobnikom o konstytucji psychopatycznej. Takie postawienie kwestji opisuje jednak tylko pewien przypuszczalny stan rzeczy, nie rzucając światła na bliższą patogenezę narkolepsji. Curschmann i Prange (4) zajmują stanowisko nieco zbliżone do Lhermitte'a, uważają oni bowiem, że zarówno napady snu jak słabnięcie wzruszeniowe są wzmożeniem cech fizjologicznych, właściwem konstytucji danego osobnika. Pozatem istnieje cały szereg hipotez, starających się w pierwszej linji wyjaśnić powstawanie narkolepsji właściwej. Przypuszczano tu brak równowagi ośrodków naczynioruchowych, nadmiernie szybkie nużenie się narządów mózgowych, dalej chorobliwie zwiększoną skłonność do występowania zahamowań w dziedzinie ruchowej (słabnięcie wzruszeniowe) i psychicznej (sen), lub jakieś, nie dające się narazie bliżej określić, zaburzenie wydzielania wewnętrznego. W związku ze zjawianiem się narkolepsji po *encephalitis lethargica* i na podstawie zestawienia wszystkich dotychczas opisanych przypadków narkolepsji, wysunął Redlich w 1925 r. hipotezę (17), że zmiany patologiczne, zlokalizowane na dnie 3-ciej komory w okolicy lejka i w szarej substancji okolicy interpedunkularnej, *aquaeductus Sylvii* i *tegmentum*, powodują napady snu. Bliskie sąsiedztwo tych ośrodków z jądrami podkorowemi, w szczególności z *thalamus opticus*, t. j. z narządami regulującemi składniki ruchowe i wegetatywne stanów wzruszeniowych, mogłoby tłumaczyć także wzruszeniowe słabnięcie narkoleptyków. Redlich przypuszcza tu przytem nietylko zmiany anatomiczne, jak raczej zaburzenie natury czynnościowej, np. jakieś zaburzenie równowagi ośrodków podkorowych, które, pozostaje, być może, w związku z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego, w szczególności wydzielania przysadki. Za zmianami przysadki przy narkolepsji właściwej zdają się przemawiać według niego pewne przypadki, w których znaleziono zmniejszenie lub powiększenie siodełka tureckiego, dalej rysy akromegaliczne i zahamowanie rozwoju części płciowych, spotykane czasem u tych chorych. Objawowa narkolepsja przy guzach przysadki, jak również opisywane przez nich nieraz stany śpiączki, należałyby do tego samego związku. Według hipotezy Straussa inne ośrodki nerwowe wyzwalają zwykły sen, a inne napady narkoleptyczne; wskazuje on na to, że napady narkoleptyczne są bardzo często różne od zwykłego snu, że chorzy ci chodzą w czasie napadu, wykonują jakieś czynności i t. p. Za zasadniczą cechę narkolepsji uważa on występowanie w przebiegu choroby napadów częściowo reaktywnych (np. słabnięcie wzruszeniowe), częściowo samorzutnych (np. napady snu), przyczem napady te przedstawiają różne kombinacje utraty napięcia mięśniowego, zaburzenia świadomości i zmian układu roślinnego. To pojmowanie narkolepsji otwiera nowe horyzonty, ale wymaga ono oczywiście dalszego uzasadnienia.

Przejdziemy teraz z kolei do przedstawienia naszych przypadków.

Przypadek 1. — I. W., uczeń kowalski, 20 lat, w obserwacji od 22. IV. 1925 do 10 IV. 1927. Dziedzicznie, zdaje się, nieobarczony. Rozwijał się normalnie do 16-go r. ż. W wieku tym (w marcu 1923) *encephalitis leth.*, na początku zaburzenia wzroku, stany bredzenia, wysoka ciepłota, śpiączka przez 2 miesiące. Później przez rok chory spał jeszcze bardzo dużo, skarżył się na bóle głowy. W następnym roku spał w dzień coraz mniej, wreszcie miewał tylko kilka razy dziennie parominutowe napady snu, zwykle przed południem koło 11-tej i około 4-tej popoł. Napady te występowały także przy pracy, przy jedzeniu i t. p. W nocy spał niespokojnie. Jednocześnie z niemi zjawiło się słabnięcie wzruszeniowe: przy śmiechu i gniewie chory słabnął cały na chwilę, uczuwał zawrót głowy. W czasie choroby rozrósł się bardzo i utył, przed chorobą był mały i chudy, obecnie jest największy z rodziny. Pozatem zmienił się też psychicznie, stał się jakiś powolny i dziecinny, przestał interesować się pracą i sprawami rodzinnemi. Przez cały czas obserwacji chorego nie stwierdzono żadnych zmian neurologicznych poza upośledzeniem konwergencji prawego oka i poza nieznacznem, obustronnem zwężeniem pola widzenia. Badanie rentgenologiczne okolicy siodełka tureckiego wykazało raz (2. V. 1925) jego powiększenie i pogłębienie, tudzież powiększenie jamy *ossis pteryg*. Przy drugiem badaniu (inna pracownia!) 24. XI. 1925 zmian nie stwierdzono. Mocz bez zmian, ilość moczu na 24 godz. normalna. Krew (23. XII. 1925): leukocyty 60,2%, limfocyty 35,2%, eozynochłonne 3,1%, komórki tuczne 1,5%. Płyn mózgowo-rdzeniowy: 31. IV. 1925 — pleocytoza 9 2/3 ciałka, 23. XII. 1925 — ilość ciałek 2/3, lekkie wzmożenie białka (0,026%) pozatem w płynie zmian nie znaleziono. Podściółka tłuszczowa była dobrze rozwinięta, zwłaszcza w obrębie brzucha, pozatem dosyć równomiernie, bez większego nagromadzenia w miejscach charakterystycznych dla otyłości przysadkowej. Waga chorego wynosiła 23. IV. 1925 68 kg, wysokość 174 cm, 4. I. 1926 waga 80 kg, wysokość 177 cm. Waga chorego z kwietnia 1925 nie przekracza zatem wagi normalnej[2]), co niezmienia faktu, że według wyraźnego podania rodziny chory znacznie utył od czasu choroby; to przybieranie na wadze postępowało wciąż dalej, aż w styczniu 1926 chory przekroczył o 8 kg wagę normalną, poczem waga jego poczęła się zmniejszać. Części płciowe zmian nie przedstawiały. Zdjęcie rentgenologiczne (27. I. 1926) dosyć dużych rąk chorego (szerokość dłoni 9,9, długość kończyny górnej 79,8) wykazało zgrubienie *diafizy falang* środkowych, a więc zmiany, spotykane przy akromegalji. Pod względem psychicznym chory przez cały czas przedstawiał ogólny brak żywości, powolność reakcji, dalej rysy infantylizmu psychicznego jak n.p. pociąg do dziecinnych zabaw i wybryków. Rozwój popędu płciowego zdaje się tu być nieco opóźniony, bo chory podobno temi kwestjami dotychczas się nigdy nie interesował, miewał jednak ostatnio sny erotyczne. W klinice zrazu napady snu kilka razy dziennie, zazwyczaj przed poł. koło 11-tej i po poł. koło 4-tej, trwające parę minut do 3/4 godz. Sen był lekki, chory czasem słyszał nawet, co się przy nim mówiło, zbudzić dawał się zawsze bardzo łatwo, niekiedy śnił w czasie napadów. Pozatem stany słabnięcia wzruszeniowego,

[2]) Według formułki Broca, zmodyfikowanej przez Brugscha, normalna waga: wysokość w centymetrach mniej 105.

parosekundowe (nie obserwowane przez lekarza). W nocy chory spał, ale niespokojnie, śpiewał i gwizdał przez sen, rano wstawał niechętnie, chciał spać dłużej. Po zażywaniu przez chorego przez parę tygodni dużych dawek kal. jodat. (3 X 1,0) napady snu i słabnięcie wzruszeniowe znikły (czerwiec 1925), chory opuścił klinikę i po dalszych 4-ch tygodniach przerwał leczenie. Wówczas, po 2-ch tygodniach, napady snu powróciły powoli, natomiast słabnięcie wzruszeniowe nie pokazało się więcej aż do ostatniego badania (kwiecień 1927). W jesieni 1925 przyjęty ponownie do kliniki przeszedł chory parotygodniowe leczenie thyreoidyną (2—3 kołaczyki dziennie po 0.25 preparatu francuskiej firmy Fournier), poczem napady snu stały się rzadsze. W lutym 1926, 6 naświetlań rentgenologicznych okolicy przysadki. W końcu lutego chory opuścił klinikę i do połowy kwietnia 1926 podobno wcale nie miewał napadów snu, czasem tylko miał przez chwilę dreszcze, ziewał, był senny. Od kwietnia 1926 do kwietnia 1927 zasypiał podobno tylko 2 razy dziennie, mimo tego kilkanaście razy zmieniał służbę, bo z powodu napadów snu nigdzie niechciano go trzymać (zasypiał n. p. jadąc wozem i opuszczał lejce). Czuje się wobec tego bardzo nieszczęśliwy, zwlaszcza, że ojciec wypędził go z domu, nie chcąc utrzymywać dorosłego syna. Choroby swojej wstydzi się, jest skłonny do ukrywania jej

Z całego przebiegu choroby wynika tu w jasny sposób, że jest to przypadek narkolepsji objawowej, która wystąpiła jako następstwo *encephalitis leth.* Powolne przejście stałej śpiączki, istniejącej od gorączkowego okresu choroby, w napady narkoleptyczne, brak wszelkich cech padaczkowych lub histerycznych nie pozostawiają tu wątpliwości co do rozpoznania. Natomiast niektóre rysy w obrazie klinicznym nie są dosyć jasne. Napady narkoleptyczne znikały tu chwilowo pod wpływem różnych rodzajów leczenia (jod, thyreoidyna, naświetlanie rentgen. okolicy *sella turcica)*, zawsze jednak chory w okresie tej poprawy znajdował się w klinice, wydaje się więc prawdopodobne, że może nietyle samo leczenie jak zmiana warunków zewnętrznych, być może w pierwszej linji brak wszelkich wysiłków cielesnych, wpływały tu na przebieg choroby. Dalej wyjaśnienie szybkiego rośnięcia i tycia chorego od czasu *enc. leth.* przedstawia duże trudności. Powiększenie siodełka tureckiego i akromegaliczne zmiany diafiz przemawiałyby za związkiem także tamtych objawów z jakąś zmianą zlokalizowaną w przysadce, czemu odpowiadałby też infantylizm psychiczny i ewent. opóźnienie rozwoju popędu płciowego. Jednakże przy ponownem zdjęciu rentgen. (w 7 mies później) zmian siodełka nie stwierdzono, zaś zmiany diafiz były zawsze nieznaczne. Otyłość nie miała tu nigdy charakteru otyłości przysadkowej, wreszcie infantylizm psychiczny jest, jak wiadomo, dość częstem następstwem *enc. leth.*, także w przypadkach, gdzie nie stwierdzono objawów ze strony przysadki. Być może dalszy przebieg choroby wyjaśni częściowo te wątpliwości. Ciekawe jest porównanie naszego przypadku z opisanemi dotychczas narkolepsjami w zejściu *enc. leth.* W pracy Münzera (12) znajduje się krytyczne zestawienie 4-ch przypadków tego rodzaju i podany własny, 5-ty. W 3-ch z tych przypadków (Münzer, Addie, Stiefler), wystąpiło po *enc.* znaczne przybieranie na wadze, które z czasem nieco się zmniejszyło, dalej stwierdzono u tych chorych, obok napadów narkoleptycznych, słabnięcie wzruszeniowe; jako jedyne zmiany neurologiczne znaleziono w jednym przypadku (Münzera) niedowład m. int. oka lewego, lekkie osłabienie konwergencji, lekką ataksję kończyn górnych i dermografizm, w drugim (Stiefler (20) tylko opieszałą reakcję źrenic na konwergencję, w 3-cim (Addie (1) nie było zmian neurologicznych (cytowane według Münzera). We wszystkich tych przypadkach w przeciągu stosunkowo niedługiego czasu wystąpiła poprawa. Widzimy tu, że nasz przypadek jest w wysokim stopniu podobny do tamtych trzech (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe, tycie, jako jedyna zmiana neurologiczna upośledzenie konwergencji prawego oka, skłonność do poprawy). Münzer skłania się do pojmowania tycia po *enceph.* jako tycia „mózgowego" t. j. wywołanego przez uszkodzenie roślinnych ośrodków *w tuber cinereum* i *infundibulum.* Zwraca on uwagę na to, że przysadkowe pochodzenie tycia po *enceph. leth.* jest dotychczas tylko przypuszczeniem, natomiast częstość umiejscowienia zmian przy tem schorzeniu w wyżej wspomnianej okolicy przemawia tu raczej za tyciem mózgowem. W naszym przypadku tycie typu mózgowego jest o tyle prawdopodobne, że rozmieszczenie tkanki tłuszczowej nie przedstawiało nigdy typu przysadkowego. Z dwóch pozostałych przypadków, cytowanych przez Münzera, w jednym (Redlich (18) stwierdzono napady narkoleptyczne, trwające parę tygodni (po poronnej *enceph. leth.?),* w drugim (Redlich (17) obok napadów narkoleptycznych był też zaznaczony parkinsonizm; narkolepsja znikła tu — niewiadomo czy na stałe — pod wpływem leczenia w szpitalu. Pozatem w dostępnej nam literaturze znaleźliśmy jeszcze 7 przypadków [3]) (Perrier, Stiefler, Mańkowski, Strauss), gdzie po *enceph. leth.* wystąpiły napady narkoleptyczne. W dwóch z nich (Perrier (16) były one jedynym objawem patologicznym. W jednym przypadku Stieflera (21) istniała lekka hypokineza poencefalityczna obok całkowitego zespołu narkoleptycznego (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe), w drugim stwierdzono tylko napady snu, a pozatem lekki parkinsonizm, drżenie kończyn górnych, zaburzenia źreniczne, silne przybranie na wadze. W przypadku Mańkowskiego (10) w pierwszych tygodniach śpiączki nagminnej wystąpiły, obok ogólnej senności, napady snu, które utrzymywały się przez ½ roku. Jednocześnie z napadami snu poczęły się zjawiać krótkie napady utraty napięcia mięśniowego pod wpływem wzruszeń, ale także bez zewnętrznej przyczyny. Przy silniejszych napadach tego rodzaju chory nie mógł się utrzymać na nogach, padał, nie mógł mówić, odruchy ścięgniste i brzuszne nie dawały się wyzwolić (w kulminacyjnym punkcie napadu), wszystkie mięśnie były wiotkie. Napady te utrzymywały się w chwili ogłoszenia obserwacyj już od 1½ roku. Pozatem przedstawiał ten chory lekki parkinsonizm, skłonność do obustronnej ptozy, upośledzenie konwergencji i reakcji źrenic na akkomodację, nystagmus, szybkie nużenie się przy żuciu i mówieniu; reakcji myastenicznej nie było. Jeden z chorych Straussa (23) przedstawia podobieństwo z chorym Mańkowskiego, mianowicie miewał on obok napadów snu i słabnięcia wzruszeniowego samorzutne napady słabnięcia. Ze zmian neurologicznych znaleziono tu zaburzenia w zakresie oczu (ptoza, porażenie konwergencji, nystagmus, niedowład m. abduc., leniwa reakcja źrenic na światło). Pozatem można było wywołać u chorego napady snu przez hiperwentylację. Drugi chory tegoż autora (l. c.) miewał także napady snu i słabnięcie wzruszeniowe (przy lęku), dalej lekkie stany zamroczenia po gniewnem uniesieniu pozatem stwierdzono u niego stałe zaburzenia psychiczne (poencefalityczne), a neurologiczne zaburzenia w zakresie oczu, ślinienie, twarz maskowatą i łojowatą, drżenie rąk.

Zestawiając tych 12, a razem z naszym 13 przypadków narkolepsji, będącej następstwem *enceph. leth.*, widzimy, że pewne objawy mają tu jakby tendencję do jednoczesnego występowania. Mianowicie w 4-ch przypadkach (Münzer, Stiefler, Addie, nasz chory) mamy: napady narkoleptyczne, słabnięcie wzruszeniowe (przynajmniej przez jakiś okres czasu), brak zmian neurologicznych lub tylko lekkie zaburzenia oczne (jedynie raz pozatem ataksja kończyn górnych — Münzer), stale brak parkinsonizmu, skłonność do tycia (przemijająca?). Münzer podkreślił na podstawie swego materjału częstość współistnienia tycia mózgowego, braku parkinsonizmu (czasem jednak lekko zaznaczonego) i narkolepsji (całkowitego zespołu). Z naszego zestawienia wynikałoby, że, być może, zespół Münzera jest jednym z typowych zespołów poencefalitycznych z tem uzupełnieniem, że występują przy nim też zaburzenia oczne [4]). Poza tą grupą 4-ch przypadków narkolepsji stwierdzono słabnięcie wzruszeniowe jeszcze w 4-ch dalszych przypadkach (Mańkowski (10), Stiefler (21), Strauss (23)), przyczem w jednym przypadku (Mańkowski) przedstawiało się ono w sposób atypowy (zniesienie odruchów itd., (jak wyżej). W 3-ch z tych przyp. pod względem neurologicznym znaleziono tylko lekką hipokinezę (Mańkowski, Stiefler, Strauss), połączoną 2 razy (Strauss, Mańkowski) z zaburzeniami ocznemi. W 4-tym przypadku (Strauss) istniały wybitne poencefalityczne zaburzenia cielesne i psychiczne. W 5-ciu pozostałych przypadkach stwierdzono tylko część zespołu narkoleptycznego t. j. napady snu, w 3-ch z nich nie było pozatem innych zaburzeń (Perrier (16), Redlich (18), a dwa razy istniał obok napadów snu parkinsonizm (Stiefler (21), Redlich (17), w przyp. Redlicha zaznaczony tylko). Tak więc na 13 omawianych tu przypadków narkolepsji poencefalitycznej tylko w dwóch istniał silniejszy parkinsonizm, połączony u jednego chorego także z innemi, wybitniejszemi zmianami cielesnemi i psychicznemi. *Odnosi się tu wrażenie, że objawy narkoleptyczne mają wśród następstw enceph. leth. jakieś całkiem odrębne stanowisko, że występują najchętniej w zejściu lżejszych przypadków śpiączki, względnie tam, gdzie schorzenie to nie pozostawia wybitniejszych zmian neurologicznych lub psychicznych.*

Jednak wobec szczupłości materjału ocena jego może być narazie tylko prowizoryczna.

Przypadek 2. — M. R. żona listonosza, 34 lat, w obser-

---

[3]) Przypadku Klugego nie uwzględniam tu, bo był on powikłany ciążą, która już sama przez się mogła wywołać napady snu.

[4]) Por. pracę Janzena (6), gdzie w dwóch przypadkach narkolepsji, zdaje się właściwej, przy zwalczaniu przez chorych senności, występowało podwójne widzenie.

wacji od 10. XII. 1925 do 25. V. 1927. Ojciec był przez szereg lat chory na astmę (?) i zmarł na nią 7 lat temu, miewał częste napady duszności, kaszlał dużo i odpluwał, miewał też napady kichania. Siostra matki cierpiała podobno na padaczkę. 7-mioletnia córka chorej miewała przez jakiś czas wysypkę, znikającą czasem w ciągu paru godzin *(urticaria?)*. Pacjentka poza obecną chorobą była zawsze zdrowa. Menses od 16-go r. ż., regularne. Zamąż wyszła w 20-tym r. ż., w ciąży była 8 razy (pod koniec obserwacji zaszła w ciążę 9-ty raz), z tego 3 poronienia, przy 4-tej, 5-tej i 7-mej ciąży; 5-ro dzieci żyje, zdrowe. Dzieci karmiła sama. Z usposobienia była zawsze nieco drażliwa, porywcza, przytem uczuciowa, wszelkie zatargi sprawiały jej wielką przykrość. Od 10-ciu lat wszystko ją więcej drażni niż dawniej, unosi się bardzo silnie, miewa też pojedyncze myśli i impulsy natrętne. Pożycie z mężem niezbyt dobre, bo mąż dość często się upija. Bólów głowy nigdy nie miewała, od dzieciństwa napady kichania.

Od jakiegoś 8—10-go r. ż. napady dusznicy oskrzelowej i zaraz po nich napady snu. Robi się jej duszno, musi mocno oddychać, twarz staje się czerwona lub sina, odpluwa czasem nitki śluzowe (kretki Curschmanna), poczem napad mija. Napady te są czasem lekkie, krótkie, czasem silne i trwają koło ½ godz. Niekiedy lekka duszność utrzymuje się parę godzin. Czuje się zaraz po napadzie znużona, senna i zasypia. Sen ten w dzieciństwie był lekki, tak że n. p. słyszała co nauczyciel w szkole mówił. Spała dawniej zazwyczaj tylko rano lub przed południem parę minut, do ½ godz. Sen występował pod postacią napadów, zasypiała n. p. w czasie chodzenia, na ulicy, w czasie pracy. Nigdy przytem nie upadła. Gdy się położyła, spała dłużej. Senność mogła zwalczyć, ale czuła się potem bardzo znużona. Przez szereg lat, do pierwszych menses, zasypiała codzień na parę minut, po napadzie astmy, i budziła się wypoczęta, w dobrem usposobieniu. W 17-tym r ż. dostała menses i przez ten rok czuła się gorzej, dusznica była cięższa, senność była prawie ustawiczna i chora częściej zasypiała, także bez związku z napadami dusznicy. Później było znowu lepiej, ale w czasie pierwszej ciąży spała więcej, prawie całemi dniami. Przy następnych ciążach nie było wzmożonej senności, tylko w czasie karmienia spała więcej niż zazwyczaj i miała cięższe napady dusznicy. Od czasu pierwszej ciąży, gdy się rozgniewa lub czemś przejmie, słabnie na chwilę cała, kolana uginają się pod nią, jakby miała upaść. Przy śmiechu występuje także osłabienie w kolanach, ale w mniejszym stopniu niż przy innych wzruszeniach. Poza tem zjawia się czasem przy śmiechu uczucie duszności, jak przy astmie, które utrzymuje się często ½—1 godziny, poczem chora zasypia. W zimie dusznica i senność były zawsze gorsze. Także na jeden lub parę dni przed menstruacją i w czasie niej samej, zwłaszcza w pierwszy dzień, napady dusznicy są cięższe, napady snu dłuższe, a słabnięcie wzruszeniowe silniejsze. Od kwietnia 1925 do kwietnia 1926 karmiła ostatnie dziecko. Od września 1925 czuła się znacznie gorzej. Napady astmy były cięższe, zaczęła też sypiać codzień przed południem przez 2 godziny, o ile spała krócej przez cały dzień była zmęczona. Po poł. też sypiała 1—2 godz., koło 4-tej lub koło 6-tej, przyczem sen w dzień stał się głęboki, tak że nic nie słyszała, co się koło niej działo i miewała straszne marzenia senne, podczas gdy dawniej były one miłe (w czasie napadów lekkiego snu). Przed snem popołudniowym, o ile nie występował on w związku z napadem dusznicy po śmiechu, miewała dreszcze i „bóle w kościach". Po przyjęciu do kliniki (8. IV. 1926) napady dusznicy i snu znikły prawie zupełnie, ale tylko na parę dni, poczem znowu się pojawiły, jednak w lżejszej postaci i nie codzień. Napady snu występowały w klinice w związku z napadami astmy, ale czasem także samorzutnie. Ze snu można było chorą bardzo łatwo obudzić. Po śmiechu występowały nieraz silne napady dusznicy. Po podskórnych zastrzykach adrenaliny lub astmolysiny duszność znikała lub zmniejszała się znacznie. W celach leczniczych stosowaliśmy tu przez jakiś czas preparaty belladonny, później zastrzyki dożylne calcium chlorat., naświetlania lampą kwarcową, wreszcie kal. jodat. i lipojodynę wewnętrznie w małych dawkach. Calcium chlorat. zdaje się oddziaływało dodatnio na stan chorej. Jednakże po opuszczeniu kliniki (25. VI. 1926) stan się zaraz pogorszył. W lecie i potem w grudniu pewna poprawa. W lutym początek nowej ciąży i pogorszenie stanu. Napady dusznicy i snu stały się częstsze i cięższe, pozatem nogi chorej zrobiły się ciężkie i słabe, czego dawniej chora nigdy nie miała. Także słabnięcie wzruszeniowe (przy irytacji) stało się silniejsze. Dalej, od początku ciąży zaczęła chora miewać stany ogólnego nagłego zesłabnięcia po zmęczeniu, ale także bez zewnętrznej przyczyny; siadała wtedy lub kładła się, czuła się bezwładna, nie mogła n. p. unieść ręki do góry, nie spała przytem, trwało to około ½ godziny. Napady te występowały zrazu codzień, później dwa razy na tydzień. Badanie cielesne chorej, przeprowadzone na wiosnę 1926, dało następujące wyniki: budowa normalna, mięśnie i podściółka tłuszczowa dość dobrze rozwinięte, przy ucisku na piersi wydziela się mleko; zmian neurologicznych brak; *emphysema pulm.* lekkiego stopnia, rozsiane, skąpe świsty i furczenia, w plwocinach po napadach duszności czasem kretki Curschmanna; *rhinitis chronica diffusa* i podejrzenie na *rhinitis vasomotoria;* siodełko tureckie bez zmian rentgen.; krew: leukocyty 42,2%, limfocyty 44,6%, eozynochłonne 5,5%, myelocyty 7,3%, komórki tuczne 0,4%; płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, Wassermann w krwi i płynie ujemny; mocz bez zmian (na urobilinogen nie badany), ilości normalnej. Z usposobienia chora naogół dosyć pogodna, przystosowuje się łatwo do otoczenia, przytem wrażliwa, porywcza, uczuciowa; inteligencja przeciętna.

Rozpoznanie: *dusznica oskrzelowa, zespół narkolepsji właściwej* (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe).

W przypadku tym mamy zatem u 34-roletniej mężatki napady narkoleptyczne, utrzymujące się od około 25-ciu lat a zjawiające się najczęściej w bezpośrednim związku z napadami dusznicy oskrzelowej, na którą chora cierpi od dzieciństwa. Od czasu pierwszej ciąży pojawiły się też napady słabnięcia wzruszeniowego, a przy ostatniej (bolesnej) ciąży jakieś stany ogólnego zesłabnięcia, występujące samorzutnie. W czasie dojrzewania płciowego, podczas pierwszej i ostatniej ciąży, jak również w okresach karmienia i często w czasie menstruacji dusznica ulegała pogorszeniu, napady snu stawały się dłuższe i częstsze, zjawiała się też czasem ogólna senność. Leczenie dawało tu conajwyżej wyniki chwilowe. Zmian neurologicznych, rysów padaczkowych lub histerycznych u chorej nie stwierdzono, natomiast jest na ogół nieco nerwowa, wrażliwa, miewa pojedyncze myśli natrętne.

Rozpoznanie dusznicy oskrzelowej nie może, zdaje się, budzić w tym przypadku wątpliwości. Istota napadów narkoleptycznych jest jednak mniej jasna. Padaczkowe ich pochodzenie można wykluczyć z łatwością wobec zupełnego braku odpowiednich zmian psychicznych, które musiałyby się rozwinąć w ciągu tak długiego trwania choroby. Za histerją także nic tu nie przemawia, są tu wprawdzie pewne rysy nerwicowe, ale takie, których przy histerji właśnie nie spotykamy. Po napadach snu chora czuła się zazwyczaj dobrze, natomiast po śnie histerycznego pochodzenia chorzy czują się zwykle zmęczeni, senni. Na drodze sugestji nigdy nie udało się nam wywołać napadu snu, dalej, chora nietylko nie wysuwała na pierwszy plan swojej narkolepsji, ale raczej ją ukrywała. Wreszcie częsty związek napadów snu z napadami dusznicy, obostrzanie się narkolepsji w czasie menstruacji, ciąży i karmienia, jak również występowanie napadów słabnięcia wzruszeniowego wskazuje tu wyraźnie na jakąś swoistą etiologję całego cierpienia. Nasuwa się tu teraz w dalszym ciągu pytanie, jaki jest stosunek napadów snu i słabnięcia wzruszeniowego do dusznicy. Wszystkie te objawy chorobowe zdają się stanowić tu jeden zespół, wszystkie bowiem ulegały jednocześnie pogorszeniu w okresach jakiejś zmiany w funkcjonowaniu gruczołów płciowych (słabnięcie wzruszeniowe pojawiło się wogóle dopiero przy pierwszej ciąży). O ile gruczoły płciowe wpływały na powstawanie tego pogorszenia tylko pośrednio dzięki swej korrelacji z przysadką, nadnerczem i tarczycą, tego nie możemy tu rozstrzygnąć. Musimy się ograniczyć do stwierdzenia klinicznej zawisłości tych 2-ch szeregów zjawisk (zmiana w funkcjonowaniu gruczołów płciowych — dusznica, zespół nar.), znanej już zresztą z piśmiennictwa, ale opisanej dotychczas oddzielnie dla dusznicy i oddzielnie dla narkolepsji. Nie wdając się bliżej w nadzwyczaj bogatą literaturę dusznicy, przypomnę tu przypadek Claude'a i Saleur'a (3), w którym dusznica wystąpiła w okresie menstruacji i zrazu w czasie menses się pojawiała; podobnie w przypadku Magniel'a (11) napady dusznicy występowały przedewszystkiem w czasie menses. Offergeld (14) domagał się nawet przerwania ciąży u chorych na dusznicę oskrzelową. Na częstsze występowanie napadów narkoleptycznych w czasie menses zwróciło uwagę już kilku autorów [5]). Przejściowe zjawianie się napadów narkoleptycznych w czasie ciąży opisał Neverman (13) i niedawno Balogh (2) [6]). Słabnięcia wzruszeniowego nie stwierdzono jednak w tych przypadkach. Także nie znaleźliśmy w piśmiennictwie przypadków, w których dusznica byłaby powikłana napadami snu czy słabnięciem wzruszeniowem [7]). Natomiast pewne podobieństwo ze słab-

---

[5]) Odnośne piśmiennictwo jest podane u Redlicha (17).

[6]) Ostatnio Kluge (7) zakwestjonował rozpoznanie Balogh'a w tym przypadku, twierdząc, że chora ta cierpiała już w chwili wystąpienia pierwszych napadów na śpiączkę nagminną, którą uważa za ich przyczynę.

[7]) U chorej Fischera (5) po półrocznej chrypce, pochodzenia niewiadomego, zjawiły się napady snu, a także uginanie się kolan z subjektywnem uczuciem zmęczenia. Związek chrypki z napadami snu jest tu jednak niepewny.

nięciem wzruszeniowem, jak to już podniósł Redlich (17), przedstawia „porażenie śmiechowe“ Oppencheima (15); chorzy ci, u których pozatem nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych, przy śmiechu padali nagle na ziemię nieprzytomni, ale w parę sekund przychodzili do siebie i czuli się dobrze Dalej, napady „vertige laryngé“ Charcot'a przedstawiają się całkiem podobnie, z tą tylko różnicą, że napad nie jest tu poprzedzony śmiechem, a uczuciem podrażnienia w gardle i paru odkaszlęciami [8]). Zarówno przy porażeniu śmiechowem jak przy „vertige larygné“ występuje zatem porażenie w związku z jakiemiś przebiegami w drogach oddechowych, przyczem porażenie śmiechowe przedstawia jakby silniejszy stopień słabnięcia wzruszeniowego, zjawiającego się u narkoleptyków tak często właśnie przy śmiechu. W naszym przypadku napady dusznicy wywoływały wprawdzie tylko napady snu, jednakże chora ta cierpiała też na słabnięcie wzruszeniowe, stanowiące, jak wiemy, wraz z napadami snu zespół właściwej narkolepsji. Napady dusznicy pociągały tu zatem za sobą jeden z dwóch ściśle ze sobą spokrewnionych objawów, między któremi istnieją ponadto stany przejściowe (n. p. napady narkoleptyczne wskutek wzruszeń, albo występowanie napadów narkoleptycznych najpierw tylko po wzruszeniach, a z czasem dopiero samorzutnie).

W świetle przytoczonych tu faktów nie można w sposób stanowczy odrzucić możliwości, że zespół narkoleptyczny był w naszym przypadku tylko następstwem dusznicy, czyli miał charakter narkolepsji objawowej. Trafniejszem może jest przypuszczenie, że zespół ten należy odnieść w pierwszej linji do jakiegoś zaburzenia wydzielania wewnętrznego (gruczołów płciowych?), które wywołało także dusznicę. Napady dusznicy zaś grałyby tu rolę czynnika wyzwalającego tylko napady narkoleptyczne. Zatem przemawiałoby występowanie napadów snu także niezawiśle od napadów dusznicy. Zdajemy sobie też sprawę z tego, że do wyjaśnienia tych wątpliwości mogłoby się przyczynić zbadanie chorej na uczulenie jej na różne rodzaje białka (zapomocą odczynów skórnych) i otrzymane dalej na tej drodze wyniki leczenia [9]).

Pozostają nam jeszcze do omówienia napady samorzutnego, ogólnego słabnięcia chorej, które pojawiły się w czasie ostatniej ciąży [10]). Jednoczesne wzmożenie się słabnięcia wzruszeniowego chorej nasuwa tu przypuszczenie, że oba te rodzaje napadów, przedstawiające utratę napięcia mięśniowego, były z sobą ściśle spokrewnione. W piśmiennictwie spotykamy się z czemś podobnem u chorych Mańkowskiego (10) i Straussa (23) (p. w.), ale samorzutne napady utraty napięcia mięśniowego wystąpiły u obu tych chorych, w przeciwstawieniu do naszej pacjentki, w zejściu *enceph. leth.* Mańkowski wskazuje na to, że obserwacje tego rodzaju pozwalają myśleć o podobieństwie narkoleptycznego słabnięcia wzruszeniowego z myastenją i *paralysis paroxysmalis.* W ten sposób przesuwa on, podobnie jak Strauss, w pojmowaniu narkolepsji punkt ciężkości z napadów na słabnięcie wzruszeniowe.

Już na naszym materjale można stwierdzić, jak dalece obraz kliniczny narkolepsji jest jeszcze nieustalony. U chorej M. R., która poza napadami snu cierpiała na słabnięcie wzruszeniowe, a zatem przedstawiała objaw, uważany przez Redlicha za charakterystyczny wyłącznie dla narkolepsji właściwej nie mogliśmy wykluczyć stanowczo narkolepsji objawowej, wywołanej przez dusznicę oskrzelową, jakkolwiek byliśmy skłonni widzieć w schorzeniu chorej raczej narkolepsję właściwą. U chorego J. W. rozpoznanie narkolepsji objawowej w zejściu *enc. leth.* nie przedstawiało żadnych wątpliwości, mimo tego chory ten przestawiał również, przez około 10 miesięcy, objaw słabnięcia wzruszeniowego. I ten nasz przypadek bynajmniej nie stanowi wyjątku. Jak widzieliśmy wyżej opisano dotychczas już 7 przypadków narkolepsji poencefalitycznej, gdzie, obok napadów snu, istniało słabnięcie wzruszeniowe. Wyłania się tu więc znowu pytanie, nieraz już roztrząsane, czy istnieje jakiś zespół objawów, charakterystyczny dla narkolepsji właściwej, któryby pozwolił wyodrębnić ją jako oddzielną jednostkę chorobową. Przy obecnym stanie badań nad narkolepsją można tylko tyle powiedzieć, że, jakkolwiek sam obraz kliniczny narkolepsji objawowej i właściwej może się chwilowo w pewnych przypadkach niczem nie różnić, to jednak przebieg i prognoza tych schorzeń przedstawiają tak wyraźne różnice, że wydaje się nam przedwczesnem twierdzić, że narkolepsja właściwa nie istnieje

[8]) Chory Souques'a (19), który cierpiał na napady narkoleptyczne, pozostające w związku z jego otyłością i stałym cukromoczem, miewał pozatem napady, pokrywające się w zupełności z „vertige larygné“ Charcot'a.

[9]) Badania te mają być przeprowadzone po minięciu ciąży i laktacji.

[10]) Napadów tych nie mieliśmy sposobności widzieć, tak że nie mamy żadnych danych co do zachowania się odruchów.

Piśmiennictwo.

1) Addie: Idiopthic Narkolepsy. a disease sui generis; with remarks on the mechanism of sleep, Brain, vol. 49. 1926 (cyt. według Münzera). — 2 Balogh: Narkolepsja podczas ciąży, (po węgiersku). Orvosi Ketilap. 68. 1924 (cyt. według Zentralblatt f. d: ges. Neurol: u. Psychiatrie, tom 39). — 3) Claude et Saleur: Asthme et troubles ovariens. Rev. franç. d'endocrinolog. 3, 1925. — 4) Curschmann u. Prange: Ueber Einschlafsucht, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 86, 1925. — 5) Fischer: Epileptoide Schlafzustände, Archiv f. Psychiatrie 8, 1878. — 6) Janzen: Ueber Narkolepsie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 104, 926. — 7) Kluge. Narkolepsie oder Encephalitis. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 110, 1927. — 8) Lhermitte: Les narcolepsies, Rev. Neurol. 20, t. 2, 1910 i Rev. Neurol. 21. t. 1, 1911. — 9) Lhermitte et Tornay: Rapport sur le sommeil normal et pathol., Rev. Neurol. 34, 1927. — 10) Mańkowski: Zur pathogenese kataplegischer Anfälle bei Narkolepsie, Monatschrift f. Psychiatrie 61, 1926. — 11) Magniel: Crises d'asthme et arythmie complète paroxystique, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 41 1925. — 12) Münzer: Zur Frage der symptomatischen Narkolepsie, Monatsschrift f. Psychiatrie 63, 1927. — 13) Nevermann: Ueber Narkolepsie. Dtsch. med W. (cyt. według Redlicha (17). — 14) Offergeld: Weibliches Sexualleben und Asthma in seiner gegenseitigen Beeinflussung, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol: 90, 1926. — 15) Oppenheim: Ueber Lachschlag. Monatsschrift. f. Psychiatrie 11, 1902. — 16) Perrier: Les narcolepsies postencephalitiques, Rev. Neurol. 32. 1925. — 17) Redlich: Ueber Narkolepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95. 1925. — 18) Redlich: Epilepsie. Im 1-ten Ergänzungsband zum Handbuch der Neurologie (cyt. według Münzera). — 19) Souques: Narcolepsie symptomatique et narcolepsie idiopatique, Rev. Neurol. 34, 1927. — 20) Stiefler: Narkolepsie nach Encephalitis letharg., Wien. Klin. W. 37, 1924. — 21) Stiefler: Ueber 2 weitere Fälle von Narkolepsie nach Encephalitis letharg. Wien. med. W. 76. 1926. — 22) Strauss: Zur Kasuistik und Auffassung der Narkolepsie, Monatsschr. f. Psychiatrie 61. 1926. — 23) Strauss: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 109. 1927.

Pozatem w podanej tu pracy Redlicha (17) znajduje się zestawienie piśmiennictwa narkolepsji do roku 1925.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomji patologicznej U. J. K:

Dokończenie.

c. Wyniki badań autorów innych i porównanie ich z badaniami własnemi.

W piśmiennictwie dotychczasowem jest stosunkowo mało badań anatomicznych przypadków porażenia postępującego, leczonego zimnicą. Badania odnośne wykonali przedewszystkiem Spilmeyer, Bielschowski, Nakamura, Nonne, Straussler i Koskinos, Gerstmann, Kirschbaum, Garvie i Frets. Gerstmann w swej monografji zestawił część tych badań, przeważnie jednak są to badania szkoły wiedeńskiej. Przytoczę też przedewszystkiem badania takiego materjału, jakiego nie miałam w materjale moim: wyniki tych badań będą bowiem uzupełnieniem dla przedstawienia całości obrazu anatomicznego. Mianowicie rozchodzi się o ludzi zmarłych podczas leczenia zimnicą, a więc o przypadki pierwszej grupy mojego podziału, jak również przyp. późniejsze, w których, w następstwie leczenia, zaszła poprawa kliniczna. Tego rodzaju przypadek przezemnie badany był tylko jeden i to był on powikłany nowotworem mózgu. Również w piśmiennictwie jest tylko niewiele ogłoszonych przypadków tego rodzaju.

Straussler i Koskimos badali cztery przypadki osób zmarłych podczas leczenia zimnicą, t. j. w czasie napadów zimnicy. W trzech przypadkach wykazali oni proces zapalny przewlekły w mózgu i oponach, w najwyższym stopniu zaostrzony. Mianowicie stwierdzili oni bardzo obfite nacieki zapalne, nagromadzone nawet dookoła najdrobniejszych naczyń włosowatych, tak w oponach, jak w korze mózgowej i w całym mózgu. Nacieki te pojawiały się miejscami pod postacią ognisk, przypominających kilaki prosówkowe. Następnie wykazali oni żywe bujanie naczyń i ich śródbłonków, oraz bujanie komórek glejowych, wśród których było wiele komórek pałeczkowatych. Komórki nerwowe okazywały zmiany wsteczne, a dookoła tych komórek można było wykazać, miejscami, obfite komórki plazmatyczne, niewątpliwie komórki żerne. Gerst-

mann i Garvie otrzymali wyniki podobne; tak samo Freemann i Nonne, który jednak, na 14 badanych przypadków, tylko w jednym stwierdził ziarniniaki kiłowe. Spielmeyer stwierdzał w swoich przypadkach również znaczne wzmożenie się procesu naciekowego, nigdy jednak nie mógł on stwierdzić kilaków; i dlatego też ten autor występuje nawet przeciw twierdzeniu Gerstmanna i szkoły wiedeńskiej, jakoby leczenie zimnicą zmieniało proces zapalny nieswoisty na swoisty, kiłę trzeciorzędną, i było powodem procesu atypowego. Jeżeli wskutek leczenia zimnicą nastąpiła poprawa stanu chorobowego, zależy ona od zwykłego cofnięcia się porażenia postępującego. Kirschbaum badał 17 przypadków porażenia postępującego, dotyczących zmarłych podczas leczenia zimnicą, wyniki jego nie są jednak jednolite. W przeważnej części tych przypadków stwierdził on również bardzo znaczne zaostrzenie się procesu zapalnego przewlekłego, w innych przypadkach zmiany nieznaczne. Naogół więc prawie wszyscy badacze stwierdzili u chorych, zmarłych w toku leczenia zimnicą, silne wzmożenie się procesu zapalnego, tak naciekowego, jak wytwórczego. Według jednych autorów, zaostrzenie to ma mieć charakter swoisty, (kilaki), według innych zaś nieswoisty. Prawie wszyscy autorowie zgadzają się na jedno, mianowicie na to, że przeważną część komórek zapalnych w tych przypadkach tworzą limfocyty; komórek plazmatycznych, w odróżnieniu od przypadków nieleczonych, stwierdza się tylko niewiele.

Wspomnąć także należy o pracy Bütschla, która okazała się w jednym z ostatnich zeszytów Zeitschrift f. d. ges. Neurl. u. Psych., w której autor podaje dokładny opis przypadku porażenia postępującego, zmarłego podczas leczenia zimnicą. Uderzającem było w tym przypadku znaczne podrażnienie śródbłonków naczyniowych, ich żywe bujanie i pojawianie się wielkich monocytów, pochodnych śródbłonków w świetle naczyń, jakoteż w ich otoczeniu. Zmiany te uważa B. za zmiany swoiste dla zakażenia zimniczego.

Bielschowski badał 7 mózgów ludzi z porażeniem postępującem, zmarłych tuż po leczeniu zimnicą, i wykazał w nich również silne zaostrzenie się procesu porażennego, podobnie jak myśmy to widzieli w naszych trzech przypadkach. W żadnym z badanych przypadków Bielschowski nie stwierdził kilaków, któreby proces porażenny typowy zmieniły na atypowy, ani też takich zmian, któreby były niewątpliwie następstwem zakażenia zimniczego.

Z przypadków późniejszych, w których klinicznie nie było poprawy, Sträussler i Koskinas podają 24 przypadki: w 15 z nich nie stwierdzili oni żadnych zmian, w 9 pewne zmiany, mianowicie wsteczne, mimo, że klinicznie nie było poprawy. W odróżnieniu jednak od przypadków nieleczonych pojawiają się, według S. i K., pewne cechy, które są następstwem zakażenia zimniczego i wywołują obraz atypowy porażenia postępującego, mianowicie:

1) Objawy zapalenia wybitniej występują w oponach, jak w mózgu;

2) w naciekach zapalnych przeważają limfocyty nad komórkami plazmatycznemi;

3) w istocie rdzennej mózgu i w zwojach podstawowych nacieki zapalne utrzymują się dłużej, jak w korze mózgowej.

W moich przypadkach, należących do tej grupy, nie można było stwierdzić zmian, które były następstwem leczenia zimnicą; wogóle nie mogłam wykazać zmian takich, któreby odróżniały przypadki leczone zimnicą od przypadków nieleczonych. W przypadkach tej grupy jedynie zwracała uwagę mała ilość komórek plazmatycznych w przeciwieństwie do limfocytów. Do podobnych wyników dochodzi i Freemann, który u porażeńców, leczonych zimnicą i zmarłych po kilku miesiącach lub latach bez poprawy klinicznej, wykazał niezmieniony, typowy obraz porażenia postępującego.

W czwartej grupie przypadków bardziej interesujący jest przypadek Baumanna, w którym w obrazie drobnowidowym zwróciło uwagę zapalenie, zaledwie zaznaczone. W nieco zgrubiałych oponach można było wykazać obfite naczynia i zgrubienie ich ścian, oraz nieznaczny naciek drobnokomórkowy. W korze mózgowej stwierdza się tu i ówdzie zmiany, polegające przedewszystkiem na zmniejszeniu ilości komórek nerwowych, jakoteż na nieprawidłowem ułożeniu tych komórek. Zanik komórek stwierdza się przedewszystkiem w pobliżu naczyń krwionośnych, których ściany są wybitnie zgrubiałe. Dookoła naczyń można wykazać tylko tu i ówdzie nieliczne komórki plazmatyczne. Naczynia włosowate są bez zmian. W komórkach nerwowych pojawiają się tylko rzadko zmiany wsteczne, natomiast miejscami komórki glejowe się rozrastają. W innych częściach mózgu nie można było wykazać zmian widocznych. Ze względu na nieznaczne zmiany w tym przypadku, autor wypowiada zdanie, że proces uspokoił się w ostatnich czasach, świadczyłoby o tem pojawienie się nielicznych komórek plazmatycznych, natomiast brak (niewykazanie) limfocytów. Mózg ten, według Baumanna, przedstawia wszystkie cechy porażenia postępującego, jednak stopnia bardzo małego. Sträussler i Koskinas opisują anatomiczny obraz w przypadku porażenia postępującego, wyleczonego zimnicą, a dotyczącego chorego, który zmarł niespełna w dwa i pół roku po leczeniu, a to po zabiegu operacyjnym w jamie brzusznej. W przypadku tym prawie nie można było wykazać zmian typowych dla porażenia postępującego. Opony i ich naczynia były zgrubiałe i nacieczone tylko nielicznemi leukocytami. Budowa kory była niezmieniona; gdzieniegdzie tylko można było stwerdzić dookoła naczyń nieliczne limfocyty, brak komórek plazmatycznych. Nadto stwierdzono bujanie komórek glejowych.

W innym przypadku, opisanym przez tych samych autorów, dotyczącym chorego, który zmarł w sześć miesięcy po leczeniu zimnicą bez poprawy klinicznej z powodu miażdżycy tętnic wieńcowych, stwierdzili S i K tylko nieznaczne nacieki zapalne dookoła naczyń kory. Budowa kory była niezmieniona, nigdzie nie można było wykazać bujania komórek glejowych i pałeczkowatych, tylko w płacie skroniowym proces był nieco silniej zaznaczony.

W przypadku wyleczonym Löwenberga, chory zmarł w sześć miesięcy po ukończeniu leczenia; w przypadku tym zmiany były również tak nieznaczne, że bez znajomości obrazu klinicznego trudno było anatomicznie rozpoznać proces chorobowy. Również Kirschbaum utrzymuje, że w przypadku porażenia postępującego z poprawą kliniczną zmiany pojawiają się tylko w stopniu najlżejszym i odpowiadają porażeniu postępującemu, jednak nierozwijającemu się. Do podobnych wyników dochodzi także Garvie. Także w naszym przypadku z poprawą kliniczną po leczeniu zimnicą, były tylko nieznaczne zmiany zapalne i zwyradniające, jednak nie w tym stopniu, jak w przypadkach wyżej przytoczonych. Należy jednak uwzględnić, że był to przypadek świeży, dopiero trzy i pół miesięcy po leczeniu. W porównaniu do słabego stopnia nasilenia zapalenia uderzało znaczniejsze zgrubienie opon i ścian naczyniowych, tak, że możnaby przypuszczać, że sprawa była bardziej nasilona i dopiero w ostatnich czasach się uspokoiła.

Jeżeli się więc zestawi wyniki badań moich i badań autorów innych, można dojść do wniosków następujących:

1. U osobników z porażeniem postępującem, leczonych zimnicą, a zmarłych w okresie leczenia, zachodzi niemal stale bardzo wybitne zaostrzenie zapalnego procesu przewlekłego, tak w oponach, jak w mózgu, przyczem należy zauważyć, że nacieki zapalne składają się przeważnie z limfocytów i tylko nielicznych komórek plazmatycznych. Zaostrzenie to ma charakter różny. Według jednych (Sträussler i Koskinas, Gerstmann, Garvie), proces typowy nieswoisty zamienia się w tym okresie na proces atypowy swoisty z kilakami, według innych (Bütschle), nabiera on charakteru swoistego zimniczego. Przeważna część autorów przyjmuje jednak, że jest to zwykłe wzmożenie się i zaostrzenie zapalnej sprawy przewlekłej w porażeniu postępującem;

2. u osobników, zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą (do sześciu tygodni), utrzymuje się jeszcze zaostrzenie stanu zapalnego, a dopiero następnie powoli się uspokaja;

3. u osobników, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej, obraz anatomiczny nie wykazuje naogół zmian, w przeciwieństwie do przypadków nieleczonych. Jedynie zwraca uwagę także w tych przypadkach przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych;

4. w przypadkach, leczonych zimnicą z poprawą kliniczną, zmiany zapalne są bardzo nieznaczne i mogą znikać prawie zupełnie.

Ocena wniosków omówionych badań anatomicznych.

Z podanych wniosków trzy pierwsze mogą odpowiadać stanowi faktycznemu sprawy, czwarty zaś, dotyczący przypadków z poporawą kliniczną w następstwie leczenia zimnicą, należy przyjąć z pewnem zastrzeżeniem, przedewszystkiem z powodu jeszcze nader skąpego materjału, na którym one są oparte. Z nielicznych dotąd opisanych przypadków trudno wyciągnąć pewne wnioski; tembardziej, że możnaby tu jeszcze myśleć, czy w tych kilku przypadkach porażenia postępującego z poprawą po leczeniu zimnicą, niema się do czynienia z przypadkami, w których nastąpiła samoistna poprawa lub też samoistne wyleczenie.

Wiadomo, że także bez leczenia zimnicą lub sposobami innemi niekiedy może zachodzić poprawa u chorych z porażeniem postępującem, i to, według niektórych autorów, nawet nie tak rzadko. Według statystyki Tophofa, samoistna poprawa w porażeniu postępującem wystąpiła w 19.7% przypadków, z tego w 4.8% zupełna, w 14.9 zaś niezupełna. Według tego autora, po leczeniu zimnicą poprawa częściej się pojawia, jak bez leczenia. Różnica nie jest jednak tak wielka, zwłaszcza, gdy się uwzględni, że liczba przypadków z poprawą po leczeniu zimnicą waha się

w różnych statystykach między 20—55%, i że do leczenia wybiera się przypadki korzystne, t. j. świeże, ze zmianami jeszcze niedaleko posuniętemi.

Ramón Cisternos podaje, że na 241 porażeńców, leczonych corocznie w Zakładzie Mercedes, u 45, t. j. w 18.6%, zachodziło bez leczenia zimnicą polepszenie stanu chorobowego, tak, że chorzy ci mogli być wydaleni z Zakładu. Fleck widział po leczeniu zimnicą poprawę w 34.6% przypadków; gdy się jednak od tego odejmie 19.7% przypadków, wyleczonych samoistnie, według statystyki Tophofa, pozostaje dla zimnicy wyleczonych tylko 14,9% przypadków. Schneider, Wagner v. Jauregg i Peter wykazali, że przypadki porażenia postępującego, które mogą być uważane za przypadki samoistnie wyleczone, nie należą do rzadkości . Również Nonne opisuje szereg przypadków porażenia postępującego, samoistnie wyleczonych.

Z tego widać, że poprawa samoistna w porażeniu postępującem nie należy do rzadkości. Chodziłoby tylko o stwierdzenie, czy w tych przypadkach ze samoistną poprawą objawów klinicznych, zachodzi również wyleczenie w znaczeniu anatomicznem. Odpowiedź na to pytanie jest bardzo trudna, gdyż pewnie anatomicznie zbadanych i zkontrolowanych przypadków porażenia postępującego z poprawą samoistną jest dotąd tylko niewiele, a to z powodu trudności otrzymania odpowiedniego materjału do badania. Do przypadków takich należy przedewszystkiem przypadek F. Schulzego, następnie przypadek Plaut Spielmeyera i dwa przypadki Jakóba. Najbardziej cenny jest przypadek Schulzego, badany anatomicznie przez Alzheimera, w którym od lat 14 zaszła tak znaczna poprawa kliniczna, że chorego uważano za wyleczonego. Alzheimer wykazał anatomicznie charakterystyczny obraz dla porażenia postępującego, tylko nieco łagodniej przebiegającego. Także w innych przypadkach ogłoszonych zmiany były podobne. Jakób wykazał, że w przypadkach z samoistnem wyleczeniem klinicznem, anatomicznie nie zachodzi zagojenie się sprawy, tylko odwrotnie, proces postępuje dalej powoli, w niektórych przypadkach nawet z pierwotnem nasileniem.

W odróżnieniu od podanych przypadków wyleczenia samoistnego porażenia postępującego, w których anatomicznie nie wykazano jednak znaczniejszej poprawy, w przypadkach leczonych zimnicą, jak widzieliśmy, poprawa była wyraźna, tak, że niekiedy nawet trudno było wykazać porażenie postępujące. Jeszcze raz jednak należy z naciskiem powtórzyć, że na te wszystkie wnioski należy patrzeć się krytycznie, gdyż tak przypadków z poprawą samoistną, jakoteż z poprawą po leczeniu zimnicą, badanych anatomicznie, jest na razie za mało, by można było na nich bezwzględnie się opierać.

Według Spielmeyera, wyleczenie procesu anatomicznego porażenia postępującego jest z punktu widzenia teoretycznego zupełnie możliwe, gdyż każda z poszczególnych zmian, wchodzących w skład tego procesu, może przestać dalej się rozwijać, a niektóre z nich mogą się nawet zagoić i ustąpić zupełnie, szczególnie zmiany zapalne naciekowe; zmiany odczynowe ze strony gleju, jakoteż fagocytoza. Na podstawie dzisiejszych wiadomości nie można twierdzić, że porażenie postępujące jest absolutnie nieuleczalne.

Należałoby wreszcie odpowiedzieć na pytania na początku postawione, mianowicie, czy na podstawie obrazów anatomicznych mózgów z przypadków porażenia postępującego, leczonych zimnicą, można wyrobić sobie zdanie:

a) o mechanizmie działania tego leczenia;

b) czy zmiany anatomiczne, powstałe w toku leczenia, postępują równolegle z zmianami klinicznemi i im odpowiadają;

c) czy badania anatomiczne mogą wyjaśnić, dlaczego w jednych przypadkach zachodzi poprawa po leczeniu zimnicą, w innych zaś jej się nie stwierdza.

Co do pytania pierwszego (ad a.), należy zauważyć, że na podstawie obrazu anatomicznego stwierdziliśmy, że zakażenie zimnicą wywołuje znaczne wzmożenie się procesów naciekowych, jakoteż wytwórczych w naczyniach i gleju, w następstwie czego powstają zmiany wsteczne, mogące przypuszczalnie uspokajać sprawę zapalną, nawet poniżej pierwotnego nasilenia, a zatem mogą powodować poprawę. Zaostrzenie procesu zapalnego możnaby sobie zatem tłumaczyć jako proces samoobronny, w znaczeniu Biera.

Według Gerstmanna, proces ten jest wyrazem walki organizmu z drobnoustrojami kiłowemi. Wszelkie odczyny obronne mózgu zostają niejako uczynnione. Witszek i Prussak przypuszczają, że cofnięcie się sprawy zapalnej, jest następstwem działania niweczników sztucznie przez zimnicę wywołanych; te niweczniki niszczą również krętki blade. Takich ciał dotychczas jednak nie wykazano.

Według Schulzego, działanie lecznicze zimnicy polega na zmianie przepuszczalności ścian naczyń włosowatych mózgu, wskutek czego wytwory rozpadu z mózgu dostają się łatwiej z mózgu do naczyń, a z drugiej strony ciała obronne z naczyń do tkanek. Hessel przypuszcza, że w leczeniu zimnicą gorączka działa jako środek niszczący krętki blade. Doświadczenie jednak pokazuje, że u chorych, u których ciepłota podnosi się tylko nieznacznie w czasie leczenia zimnicą, może również nastąpić poprawa. Na podstawie ostatnio ogłoszonej pracy, już wyżej wspomnianej, Bütschle przyjmuje, że poprawę wywołuje silne podrażnienie narządu siateczkowo-śródbłonkowego przez pasorzyty zimnicy, a następstwem tego jest pojawianie się licznych monocytów, które są komórkami żernemi nietylko dla pasorzytów zimnicy, lecz także dla krętka bladego. Jak wiadomo, właśnie pasorzyty zimnicy, duru powrotnego i duru brzusznego sa temi czynnikami, na które narząd siateczkowo-śródbłonkowy najsilniej oddziaływa. Liczne próby leczenia porażenia postępującego sposobami nieswoistemi, jak tuberkuliną, szczepionką duru, szczepionką rzerzączkową, phlogetanem, mlekiem, zimnicą i durem powrotnym, wykazały, że tam osiągnięto najlepsze wyniki, gdzie użyto środków, wywołujących silny odczyn narządu siateczkowo-śródbłonkowego, a zatem zimnice i dur powrotny. Również doświadczenie kliniczne pokazało, że po przebytym durze brzusznym zachodzi często poprawa porażenia postępującego. Badania Bütschla, który pierwszy zwraca uwagę na pojawienie się zmian swoistych dla tego zakażenia w toku leczenia porażenia postępującego zimnicą i tłumaczy ich znaczenie, są bardzo ciekawe i zasługują na szczególniejszą uwagę. Bütschle badał jednak tylko jeden przypadek. Badania jego wymagają zatem jeszcze dalszego potwierdzenia. Zaznaczyć należy że także Sträussler i Koskinas w przypadkach, zmarłych podczas leczenia zimnicą, stwierdzali żywe bujanie naczyń i ich śródbłonków; autorowie ci nie przepisują mu jednak takiego znaczenia, jak Bütschle.

Co się tyczy pytania drugiego (ad b.), z wyników badań moich a także autorów innych, pokazuje się, że istnieje pewien stosunek między obrazem anatomicznym a objawami klinicznemi. W tych przypadkach, w których po leczeniu wystąpiła poprawa kliniczna, stan zapalny się uspokoił, i to niekiedy prawie zupełnie. W przypadkach bez polepszenia klinicznego także obraz anatomiczny był niezmieniony, i nie różnił się od przypadków nieleczonych. Materjał dotychczasowy jest jednak jeszcze za mały, szczególnie materjał przypadków wyleczonych, aby można było z całą pewnością wysnuwać wnioski, dotyczące wyleczenia po zimnicy. Koskinas i Sträussler na 24 przypadków, leczonych zimnica, w dziesięciu stwierdzili oni obrazy uspokojenia się sprawy zapalnej, mimo, że nie było klinicznie polepszenia. Czy odwrotnie istnieją przypadki z poprawą kliniczną po leczeniu zimnicą, w których stan zapalny się nie uspokoił, dotąd nie stwierdzono. Spielmeyer zapatruje się również dość sceptycznie na te przypadki wyleczenia. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia można powiedzieć, że poprawa kliniczna w porażeniu postępującem po leczeniu zimnicą, odpowiada zmianom histopatologicznym, w odróżnieniu do samoistnej poprawy, w której, według badań Alzheimera, zmiany zapalne nie ustępują.

Na pytanie trzecie (ad c.), można odpowiedzieć tylko przypuszczeniem. W naszym przyp. jednym i w trzech przyp. autorów innych, w których po leczeniu nastąpiła poprawa kliniczna, stwierdzono, że zmiany anatomiczne w mózgach były bardzo nieznaczne, jeżeli się nie uwzględnia zmian zapalnych. Z tego wynika, że już przed leczeniem zimnicą zmiany wsteczne musiały być jeszcze nieznaczne, zatem sprawa była świeża. Z drugiej strony, przedewszystkiem w moich przypadkach bez poprawy klinicznej, zmiany wsteczne, jako następowe porażenia postępującego, były we wszystkich przypadkach już daleko posunięte, mimo, że niektóre przypadki były dopiero krótki czas po leczeniu. Przed rozpoczęciem leczenia zatem proces swoisty musiał być już dość daleko posunięty. Z tego wynikałoby, że poprawa kliniczna może nastąpić tylko w takich przypadkach, w których proces anatomiczny nie był jeszcze daleko posunięty. Podnoszą też to klinicyści; zrozumiałe to jest także ze stanowiska anatomicznego.

Zachowanie się krętka bladego w przypadkach porażenia postępującego leczonego zimnicą.

W końcu jeszcze kilka słów o zachowaniu się krętków bladych w przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnica.

W przypadkach nieleczonych trudno jest wykazać krętki blade w mózgu porażeńca. Nowsze badania w tym kierunku wykonywał Johnel, który wykazał, że w porażeniu postępującem krętki stwierdza się w istocie szarej mózgu, i to przedewszystkiem w korze płatów czołowych. W niektórych przypadkach udało się je wykazać w korze móżdżku, a tylko dwa razy

w jądrze soczewkowem i jądrze wzrokowem, raz jeden w jądrze ogoniastem. Hermel znajdował stale krętki blade w przypadkach atypowych z kilakami.

W moich 10 przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, w ośmiu nie udało się wykazać krętków bladych, w dwóch tylko kilka krętków, i to niewyraźnych, jakby rozpadających się. Podobne wyniki miał Levis, który badał na krętki blade cztery mózgi, z tego w dwóch nie wykazał krętków, w dwóch zaś nieliczne, mocno uszkodzone. Kirschbaum i Schulze nie mogli wogóle wykazać krętków w swoich przypadkach. Forster wykonywał za życia nakłucia mózgów u trzech porażeńców przed i po leczeniu zimnicą i w przypadku pierwszym przed leczeniem stwierdził krętki, po leczeniu ich nie było, w drugim przypadku przed leczeniem było wiele krętków, po leczeniu tylko bardzo niewiele, a dotyczyło to przypadku z poprawą kliniczną. W trzecim przypadku Förster wykazał krętki tak przed leczeniem, jak też po leczeniu, pomimo uspokojenia się sprawy mózgowej. Do innych wyników dochodzi M. Sierra w Buenos Aires. Sierra badał sześć mózgów porażeńców, leczonych zimnicą, i mógł we wszystkich wykazać krętki blade. Mikrofotogramy, dołączone do pracy, są jednak niezbyt wyraźne. Sierra badał dla kontroli porażeńców nieleczonych, w których również wykazywał krętki, nie mógł on jednak stwierdzić różnicy między krętkami grupy jednej i drugiej. Wymieniane badania są jednak za skąpe i zbyt niedokładne; nieuprawniają więc do wyciągania wniosków, tembardziej, że wykazanie krętków w przypadkach nieleczonych porażenia postępującego nie zawsze się udaje.

Wnioski.

1. U osobników z porażeniem postępującem, leczonych zimnicą, a zmarłych w okresie leczenia, zachodzi niemal stale bardzo wybitne zaostrzenie zapalnego procesu przewlekłego, tak w oponach, jak w mózgu. Należy zauważyć, że nacieki zapalne składają się przeważnie z limfocytów, a tylko z nielicznych komórek plazmatycznych.
2. U osobników, zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą (do sześciu tygodni), utrzymuje się jeszcze zaostrzenie stanu zapalnego, dopiero później powoli się on uspokaja.
3. U osobników, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej, obraz anatomiczny nie wykazuje naogół zmian w porównaniu z przypadkami nieleczonemi. Jedynie zwraca uwagę także w tych przypadkach przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych.
4. W przypadkach, leczonych zimnicą, z poprawą kliniczną, zmiany zapalne są bardzo nieznaczne i mogą znikać prawie zupełnie.
5. Na podstawie obrazu anatomicznego tłumaczyć można mechanizm działania leczenia wzmożeniem się procesu naciekowego i wytwórczego, jako procesu samoobronnego w znaczeniu Biera, w następstwie czego powstają zmiany wsteczne, powodujące uspokojenie sprawy zapalnej. Co się tyczy samego odczynu zapalnego, nie jest jeszcze wyjaśnione, czy odczyn ten jest swoisty kiłowy, czy swoisty zimniczy, czy też wogóle nieswoisty.
6. Z dotychczasowych badań anatomicznych wynika, że istnieje pewien stosunek między obrazem anatomicznym, a objawami klinicznemi. Tam, gdzie po leczeniu nastąpiła poprawa kliniczna, stan zapalny się uspokoił. W przypadkach bez polepszenia klinicznego obraz anatomiczny był także niezmieniony, w porównaniu z przypadkami nieleczonemi.
7. Badanie anatomiczne wykazuje, że poprawa kliniczna zachodzi w tych przypadkach, w których proces zapalny i inne zmiany anatomiczne nie były daleko posunięte.

Piśmiennictwo.

a) Piśmiennictwo, dotyczące zmian anatomicznych w porażeniu postępującem, nieleczonem zimnicą: Alzheimer: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 5. Z. 8. 1912. — Tensam: Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1902. — Binswanger: Die Pathologie u. Pathogenese der progr. Paral. Schweizer med. Woch. Nr. 19. 1925. Ref. Ztrbl. f. Neur. u. Psych. 1925. T. 36. — Klarfeld: Lehrbuch der Geisteskrankheiten von Bumke 1924. — Kaufmann: Lehrbuch der path. Anatomie 1922. — Nissl: Zur Histopathol. der progr. Rindenerkrankungen. Jena 1904. — Spielmeyer: Lewandowski. Handbuch der Neurol. T. II. 2. — Tensam: Schweizer med. W. Nr. 5. 1925. Ref. Ztrbl. f. Neurol. u. Psych. T. 36. 1925. — Steck: Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. T. 97. Z. 3/4 1925. — Jakob: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T II. Z. 1—3. 1919. — Tensam:D. med. W. Nr. 43. 1919. — Plant i Fischer: Allg. Zeitschr. f. Psych. T. 66. — Weber: Lubarsch Ostertag Erg. der allg. Pat. u. pat. Anat. T. 13/II 1904.

b) Piśmiennictwo, dotyczące sprawy samoistnego gojenia się porażenia postępującego: Alzheimer-Gaupp: Ztrbl. f. Neur. u. Psych. 1907. S. 245. — Fleck: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 96. 1925. Z. 1—3. — Jakob: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 31. Z. 9. 1923. — Nonne: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 58. 1918. — 5 Plaut-Spielmeyer: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 44. 1926. — Tophof: Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. T. 91. Z. 1—2. 1924. — Schulze: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 48. 1913.

c) Piśmiennictwo, dotyczące zmian w mózgu w zimnicy: Alexejew: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 35. 1925. — Dürk: Archiv. f. Tropenkrank.. T. 21. Z. 7. — Fraenkel: Med. Woch. Nr. 2. 1914. — Tensam: Med. Woch. Nr. 24. 1915. — Marschaux: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. 1899. — Monti: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. 1899. — Marinesco: Ztrbl. f. d. g N. u . P. T. 22. 1922. — Naprjächin: Ztrbl. T. 22. 1922. — Weber: Krauss-Brugsch Tom II. 1926.

d) Piśmiennictwo, dotyczące zmian w mózgu w porażeniu postępującem, leczonem zimnicą: Baumann: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. T. 101. 1926. — Bütschle: Zeitschr. f. d. g. N. u. P T. 110. Z. 5. 1927. — Freemann: I. A. M. A. T. 88. Nr. 14. 1926. — Frets: Ref. Ztrbl. f. N. u. P. T. 55. 1926. — Garvic: Medico-biologiceskij żurnal. Rocznik 2. Z. 2. 1926. — Gerstmann: Die Malariebehandlung der progr. Paral. Wien. 1925. — Hesse: Med. Klinik. Rocznik 22. Nr. 24. 1926. — Kirschbaum: Arch. f. Psych. u. Nervenhlk. T. 73. Z. 2—4, 1925. — Tensam: Ref. Zentrbl. f. d. g. N. u. P. T. 39. 1925. — Levis: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 40. 1925. — Löwenberg: Klin. Wochnschr. Nr. 3. 1925. — Nakamura: Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien. T. 28. — Nonne: Med. Klinik. Nr. 21. 1925. — Schultze: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 35. 1924. — Tensam: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 38. 1924. — Spielmeyer: Ref. Ztrbl. f .d. g. N. u. P. T. 41. 1925. — Strässler u. Kaskinas: Wien. med. Woch. Nr. 17. 1923. — Ci sami: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Nr. 97. Z. 1—2. 1925. — Wagner v. Jauregg: Psychiatr. neurol. Woch. T. 20. 1918/19. — Witzel i Prussak: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 38. 1924.

e) Piśmiennictwo, dotyczące krętków w mózgu porażeńca: Forster: M. med. W. 1925. Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 43. 1926. — Hermel: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. T. 73. 1921. H. 4/5. Jehnel: Neurol. Zetrbl. 1917. — Tensam: Monatschr. f. P. u. N. 42. 1917. — Sierra: Archiv Argentinos de Neurologia. T. 1. Nr. 3. 1927. Ref.

M. GEDROYĆ i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Wpływ surowic neurotoksycznych na ciśnienie krwi przy wprowadzeniu dożylnem.

(Z Instytutu farmakologji doświadczalnej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski).

Celem niniejszej pracy były poszukiwania, czy można przez wstrzykiwanie materjału nerwowego, pochodzącego z jednej strony z układu nerwowego ośrodkowego, z drugiej strony z układu nerwowego sympatycznego, otrzymać surowice, które wprowadzone zwierzęciu do krwi, posiadałyby w swojem działaniu swoiste dla tych obydwu systemów różnice.

Jeżeli wprowadzimy zwierzęciu dożylnie zawiesinę lub wyciągi z jakiejkolwiek części układu nerwowego, a więc: środkowego, sympatycznego (Cleghorn i Halliburton), z końcowych włókien nerwowych i t. d., to, według większości autorów [1]), otrzymamy obniżenie ciśnienia krwi, jakkolwiek niekiedy, przy użyciu specjalnych metod otrzymywano z tkanki nerwowej także ciała natury hipertenzyjnej.

Między innemi udało się otrzymać także ciała natury hypertenzyjnej Gutowskiemu przy pomocy metody biodializy i to nietylko z mózgu, ale przedewszystkiem ze zwojów współczulnych.

Z autorów, zajmujących się surowicami neurotoksycznemi, większość zajmuje się ich bezpośredniem działaniem na tkankę nerwową przez wprowadzenie domózgowe (Delezenne, Centanni i wielu innych).

Wynikiem wstrzykiwań tych bez względu na to, czy wstrzykiwania te będą przeprowadzane domózgowo, czy podskórnie, czy

---

[1]) Piśmiennictwo, odnoszące się do ciał czynnych, zawartych w tkance nerwowej, jest uwzględnione prawie w całości w obszernem studjum W. Horoszki i w pracach Gutowskiego.

dootrzewnowo, jest najczęściej śmierć zwierzęcia spowodowana litycznemi procesami zachodzącemi w tkance nerwowej (Horoszko i inni[2])

Schmidt pierwszy stara się otrzymać neurotoksyny (cytotoksyny) dla nerwów obwodowych u żab, przez pośrednictwo królików.

Bierze się zawiesiny z nerwu kulszowego żab (z 14—18 osobników) i wstrzykuje ją królikom 6—8 razy. Surowicę neurotoksyczną wprowadza się żabom w ilości 1—2 cm³ zwykle pod skórę lub w mięśnie biodra. Wynikem tego następują niedowłady kończyn, bezład i porażenie zupełne. Większość zwierząt ginęła w przeciągu 48 godzin, reszta w przeciągu 3 dni.

W kontroli, działanie surowicy normalnej królika, okazało się nieszkodliwe.

Metodyka.

Doświadczenia robiliśmy na psach, otrzymując heterogeniczne surowice neurotoksyczne z królików, którym 4-ro, względnie 5-cio krotnie, w odstępach tygodniowych (6—7 dni) wstrzykiwano dootrzewnowo po 5 cm³ 10 % zawiesiny z tkanki nerwowej (1 g świeżej tkanki nerwowej na 10 cm³ jałowego płynu fizjologicznego), jednym z układu nerwowego środkowego, drugim z układu sympatycznego. Po 10—12 dniach skrawiano króliki i otrzymaną surowicę wstrzykiwano psom dożylnie (do żyły brzeżnej ucha wzgl. do żyły szyjnej) w ilościach 1 cm³ surowicy na 1 kg wagi. Tętnicę dogłowową psa łączono z kimografjonem Ludwiga.

Doświadczenia kontrolne wykonano z surowicą normalną królika i z zawiesiną tkanki nerwowej układu środkowego i sympatycznego, przepuszczoną przez świecę Berckefelda.

Część doświadczalna.

Doświadczenie I-sze:

Królik Nr. 4. 28. XII. otrzymuje 5 cm³ 10 % zawiesiny z mózgu psa (1 g tkanki nerwowej na 10 cm³ płynu fizjologicznego) dootrzewnowo.

4 I	otrzymuje	4	cm³	takiejże zawiesiny
10 I	„	4	„	„ „
19 I	„	5	„	„ „
26 I	„	5	„	„ „
4 II	„	5	„	„ „

Pies Nr. 1., wagi 11 kg. 15. II. Tętnicę dogłowową załączono do kimografjonu i po 15-minutowem zapisywaniu normalnej krzywej ciśnienia krwi wprowadzono do żyły usznej 11 cm³ (1 cm³ na 1 kg wagi) surowicy neurotoksycznej mózgowej; jak wskazuje załączona poniżej krzywa „1" ciśnienie krwi nie wykazuje żadnych zmian.



(Odległość między dwoma strzałkami oznacza czas wstrzykiwania surowicy).

Doświadczenie II.:

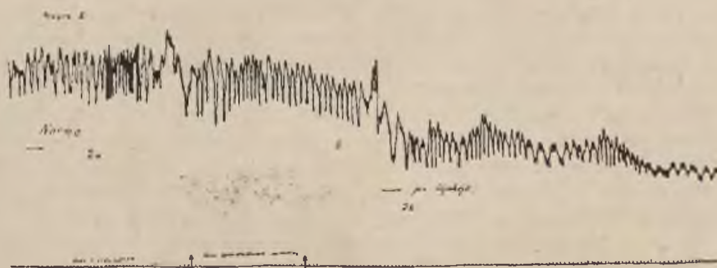
Królik Nr. 7. 28. XII. otrzymuje 2,5 cm³ 10 % zawiesiny układu sympatycznego dootrzewnowo.

4 I	otrzymuje	4	cm³	takiejże zawiesiny dootrzewnowo.
10 I	„	3	„	„ „ „
19 I	„	2·5	„	„ „ „
26 I	„	4	„	„ „ „
4 II	„	5	„	„ „ „

[2]) Doświadczenia z surowicami neurotoksycznemi, przeprowadzone na szerszą skalę na większym materjale, przy częstszych wstrzykiwaniach na tych samych osobnikach, dałyby niezawodnie wyraźniejsze objawy kliniczne ze względu na lityczne procesy zachodzące w tkance nerwowej.

Pies Nr. 2 wagi 9,5 kg otrzymuje 15. II. do żyły usznej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Na krzywej „2" widać już w czasie wprowadzania surowicy obniżenie się poziomu ciśnienia krwi. W pierwszej zaś minucie po wstrzyknięciu poziom ciśnienia gwałtownie spada, oddech zaś staje się nierówny i po okresach głębokich, przechodzi w coraz bardziej płytki a po paru godzinach dopiero stopniowo wraca do normy.



Doświadczenie III-cie:

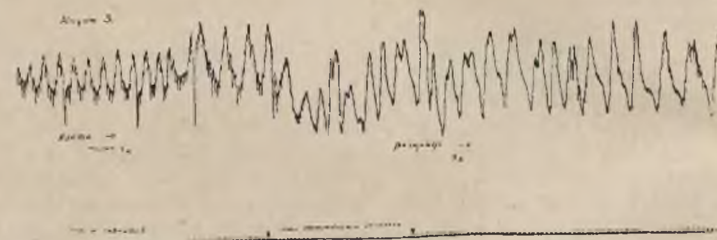
Królik Nr. 5

25 II	otrzym. dootrzewn.	5	cm³	10%	zawiesiny z mózgu psa
5 III	„	5	„	„	„ „
12 III	„	5	„	„	„ „

Krew brano 22. III.

Pies Nr. 3 wagi 12 kg otrzymuje do v. iugularis 12 cm³ surowicy neurotoksycznej mózgowej.

Krzywa „3" wykazuje podczas wstrzykiwania surowicy nieznaczne obniżenie ciśnienia, które jednakże wraca do normy jeszcze w czasie wprowadzania surowicy. Pozatem widać niewielkie zwolnienie oddechu i nierówną akcję serca.



Doświadczenie IV-te:

Królik Nr. 6

28 XII	otrzym.	2	cm³	10%	zawies. z syst. symp. psa	podskórnie
4 I	„	4	„	„	„ „ „	„
10 I	„	3	„	„	„ „ „	„
19 I	„	7	„	„	„ „ „	„
26 I	„	3·5	„	„	„ „ „	„
1 II	„	1	„	„	„ „ „	„
25 II	„	3	cm³	5%	„ „ „	dootrzewn.
5 III	„	3	„	„	„ „ „	„
12 III	„	5	„	„	„ „ „	„

Krew brano 22. III.

Krzywa „4".

Pies Nr. 4 wagi 10,5 kg otrzymuje do żyły usznej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Już w czasie wprowadzania surowicy neurotoksycznej sympatycznej widać wybitne zmiany w zakresie czynności serca, poziomu ciśnienia krwi i odychania. Ciśnienie spada szybko i ze 160 mm dochodzi do 18 mm Hg; dalej następuje krótki okres podwyższenia się ciśnienia, które jednakże znów szybko spada utrzymując się kilka godzin nieco ponad 0. Tętno początkowo zwolnione ulega przyśpieszeniu oddech staje się powolny i głęboki, to znów szybki i powierzchowny.

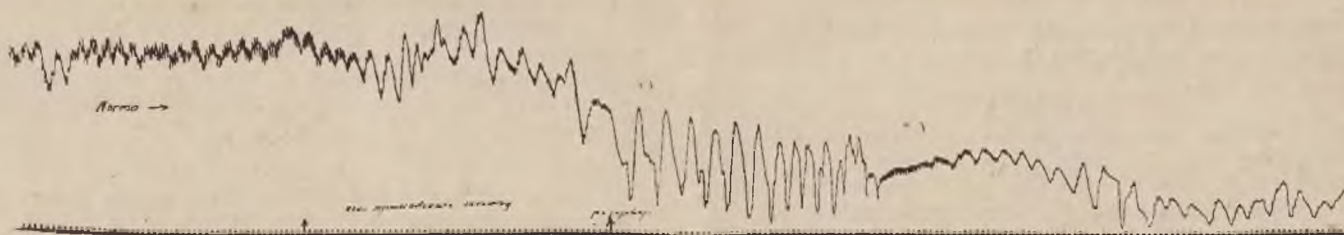
Doświadczenie V-te:

Królik Nr. 3

1 V	otrzymuje dootrzewnowo	5	cm³	5%	zawies. z mózgu psa
6 V	„	5	„	„	„ „
13 V	„	5	„	„	„ „

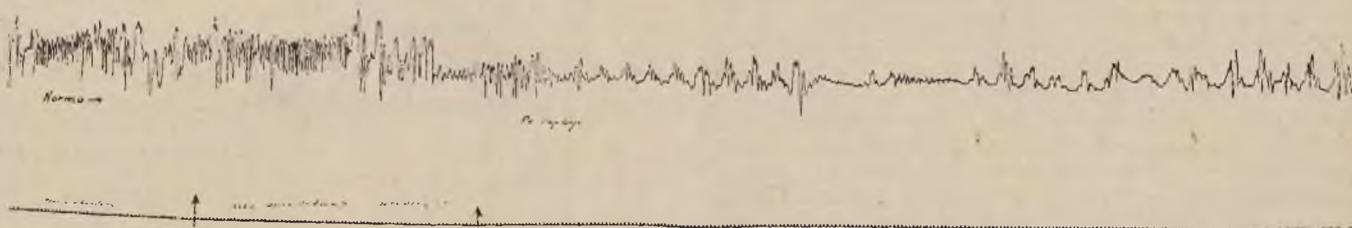
Krew brano 25. V.

Pies Nr. 5 waga 10 kg otrzymuje do żyły szyjnej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej mózgowej.



Krzywa „5“.

Przy końcu wstrzykiwania widać zmianę w oddechaniu, które staje się nierówne naprzemian po głębokich oddechach przychodzi do słabych, powierzchownych. W szybkości tętna widać również przejściową i krótkotrwałą zmianę.



Doświadczenie VI-te:

Królik Nr. 2

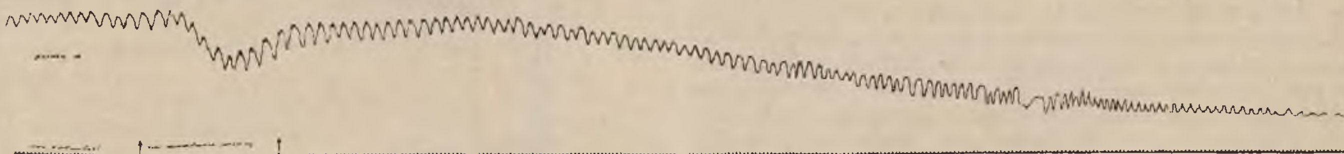
24 IV	otrzym.	dootrzewn.	10	cm³	10%	zawies. z syst.	symp	psa
1 V	„	„	6	„	„	„	„	„
6 V	„	„	5	„	„	„	„	„
13 V	„	„	5	„	„	„	„	„

Krew brano 25. V.

Pies Nr. 6 wagi 9 kg otrzymuje do żyły szyjnej 9 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Krzywa „6“.

Na krzywej tej da się zauważyć w połowie czasu trwania wstrzykiwania surowicy neurotoksycznej sympatycznej dość stromy spadek ciśnienia, które po krótkiem podwyższeniu znów powoli i stale spada. Oddech z początku prawidłowy po kilkunastu minutach staje się płytki i powierzchowny. Tętno wybitnych zmian nie wykazuje. Spadek ciśnienia utrzymuje się kilkadziesiąt minut.

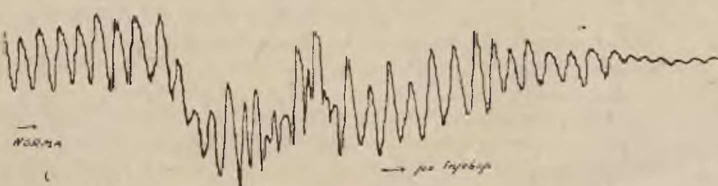


Doświadczenie VII.:

Pies Nr. 7 wagi 8 kg otrzymuje do żyły udowej 9 cm³ surowicy normalnej królika.

Krzywa „7“.

Cechuje się szybkim i krótkotrwałym, kilkunastosekundowym spadkiem ciśnienia ze zmianami oddechowemi, ciśnienie jednak to szybko wraca do normy nawet wychodzi ponad normę, oddechy jednak stają się słabsze i powierzchowne



* * *

Jak z części eksperymentalnej widać zachodzi zasadnicza różnica między działaniem surowic neurotoksycznych pochodzenia mózgowego, a surowicami neurotoksycznemi pochodzenia sympatycznego. Pierwsze zupełnie nie zmieniają ciśnienia krwi, lub bardzo tylko nieznacznie. Zwracamy jednak uwagę na fakt, że surowica normalna może wywołać chwilowe obniżenie ciśnienia krwi (patrz krzywa Nr. 7) gdy tymczasem surowica neurotoksyczna pochodzenia mózgowego tego nie wykazuje (patrz krzywa Nr. 1, 3, 5,). Surowice zaś neurotoksyczne pochodzenia sympatycznego powodują zawsze silny i długotrwały spadek ciśnienia krwi (patrz krzywa Nr. 2, 4, 6,). Surowice neurotoksyczne obydwu typów wywołują w dość częstych wypadkach u zwierząt przekrwienie w kłębuszkach Malpighiego, hemolizę krwi, parezy kończyn i śmierć zwierzęcia. Objawy te obserwowali i inni autorowie (Horoszko, Remlinger).

Surowice neurotoksyczne co do długotrwałości wpływu na ciśnienie krwi możnaby porównać z działaniem wyciągów i rozcierów z tkanki nerwowej wprowadzonej dożylnie, działanie natomiast biodializatorów jest bardzo krótkotrwałe. Jeżeli porównamy działanie surowic neurotoksycznych z działaniem na ciśnienie wyciągów i rozcierów z tkanki nerwowej, wprowadzonych dożylnie, to stwierdzić trzeba, że prawie wszyscy autorowie podają bez względu na pochodzenie materjału nerwowego, działanie obniżające ciśnienie krwi. Jedynie Gutowski przy pomocy metody biodializy otrzymuje z mózgu i z układu sympatycznego ciała natury hipertenzyjnej działające jednakże rozmaicie na wyosobione narządy. Nie wiemy jednak czy przy pomocy metody biodializy możnaby takie ciała otrzymać także z innych narządów.

Piśmiennictwo.

1) Berger: Experimentelle Studien zur Pathogeneze der Geisteskrankheiten. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. 1904. Bd. XVI. S. 18 u. S. 213. 246. — 2) Cleghorn: Amer. Journ. of Physiol. T. II. Nr. 5. 1899 — 3) Gutowski B.: Medyc. Dośw. i Spol. Rok 1923 i 1926. Warszawa. — 4) Halliburton: The physiological effects of extracts of tissues. J. of Physiology XXVI 1900 i 1901 p. 229—243. — 5) Horoszko W. K.: Reakcii żiwotnago organizma na wwedienije nierwnoi tkani. Moskwa 1912. — 6) Smidt A.: Un sérum toxique pour les nerfs péripher. Ann. de l'inst Pasteur. 1906. t. 20. p. 501. — 7) Remlinger C. R.: Soc. biol. 1926.

Dr. med. T. ZWOLIŃSKI, asystent kliniki. Warszawa.

W sprawie hormonów płciowych u kobiet.

Z Kliniki Położniczo - Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Med. A. Czyżewicz.

(Doniesienie tymczasowe).

Prace ostatnich lat, Stockard'a, Papanicoloau'a, Allena Doisy'ego, Zondek'a, Ascheima, Laquaerz'a i Fells'a, rzuciły nowe światło na t. zw. hormony płciowe. Powyżsi autorowie, posługując się kastrowanemi operacyjnie gryzoniami, jako przedmiotem do doświadczeń, stwierdzili eksperymentalnie, iż hormon jajnikowy jest powodem zmian rujowych, występujących charakterystycznie w macicy i pochwie wyżej wspomnianych zwierząt.

Drugim niebywale ważnym hormonem płciowym żeńskim jest wydzielina przedniej części przysadki mózgowej, która jest bodźcem pobudzającym jajniki niedojrzałe i starcze do czynności płciowej, w postaci wytwarzania zdolnych do pękania pęcherzyków Graafa, tworzenia ciałek żółtych i rui. Fells na podstawie powyższych faktów, posiłkując się również gryzoniami, stwierdził obecność hormonu jajnikowego i przedniej części przysadki w surowicy krwi kobiet powyżej 4-ch miesięcy ciąży. Hormony płciowe zawarte w surowicy kobiet ciężarnych w znacznej ilości, a rolę tworzenia hormonu jajnikowego w ciąży bierze na siebie łożysko.

Korzystając z wyników doświadczeń na zwierzętach, postanowiłem sprawdzić działanie hormonów płciowych na kobietach w tych przypadkach, w których stwierdzono objawy zaburzeń ze strony gruczołów płciowych. Zastępować, lub pobudzać czynność gruczołów płciowych próbuję przez wstrzykiwanie surowicy krwi kobiet ciężarnych.

Wyniki, osiągnięte na tej drodze, ogłoszę z chwilą zebrania dostatecznej ilości materjału doświadczalnego, na podstawie którego będzie już można wysnuć pewne wnioski, zastrzegając sobie na razie pierwszeństwo w kierunku prowadzenia tego rodzaju doświadczeń.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Nowa odmiana „Kaniuli dilatacyjnej".

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Baurowicz.

Wielko mnogość metod leczenia przewlekłych zwężeń krtani nie jest spowodowaną małą wartością tychże metod — ale raczej ma swe źródło w indywidualności warunków z jakiemi się spotykamy. Niejednokrotnie dany przypadek wymaga w różnych okresach swego leczenia kolejnego stosowania różnych sposobów.

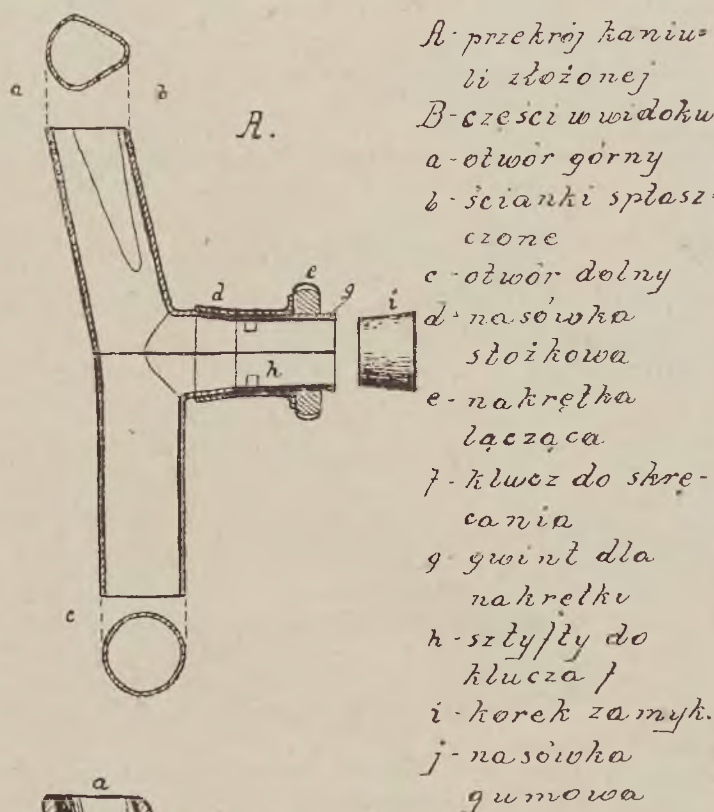
Rozróżniamy dwa zasadnicze kierunki leczenia zwężeń krtani. Jeden czysto zachowawczego rozszerzania, drugi operacyjny. Jeśli pierwszy kierunek zagarnia dla siebie tylko bardzo nieliczną ilość przypadków — to to samo da się powiedzieć i o drugim. Przeważna ilość przypadków jest tego rodzaju, że do wykonanych zabiegów operacyjnych dołączamy różne sposoby rozszerzenia. Rodzaj zabiegów operacyjnych uzależnia natura, umiejscowienie i wielkość zmiany z jaką mamy do czynienia, w danym przypadku.

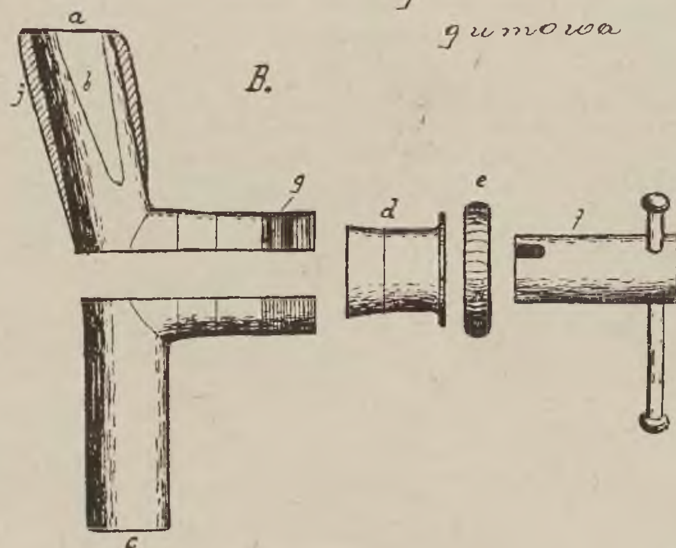
Co do sposobów rozszerzenia to najczęściej wysuwa się na czoło warunek, by dilitator mógł działać długo i nie pozostawiał po sobie skutków ubocznych jak odleżyn i ziarniny.

Jasnem jest, że czopek Schröttera względnie Thosty — pozostający w krtani przez szereg godzin wywiera większy skutek niż rura Schröttera założona na kilka lub kilkanaście minut. Dłużej trwające działanie umożliwia doskonale rurka w kształcie litery „T" w modyfikacji Baurowicza. Rurka ta jest sporządzona ze szkła. Odgięcie górnej połowy rurki ku tyłowi uchyla możność tworzenia się odleżyny na szypułce nagłośni. Przy stosownie dobranych wymiarach chorzy mogą nosić tę rurkę przez długie miesiące — a nawet i lata.

Należy podkreślić, że nawet u chorych, którzy dopiero po latach zgłosili się do dekaniulacji nie stwierdziliśmy żadnych zmian odleżynowych po tak długim pożyciu z kaniulą. Aby jednak ta symbiosa była możliwa, by chory nie cierpiał żadnych dolegliwości ze strony kaniuli — dobór wszystkich wymiarów musi być bardzo staranny — na co Baurowicz kładzie duży nacisk, podając odpowiednią numerację w milimetrach. I tak: średnica wynosi zależnie od kalibru krtani i tchawicy 7—12 mm, długość zaś, kaniuli przeciętnej (dla dorosłego) wynosi dla górnego i dolnego ramienia po 20 mm; długość poprzecznego ramienia 15 mm.

Potrzebne są jednak rurki o wysokości ramienia górnego (na 18—22 mm (wyjątkowo więcej) — zaś przy zwężeniach górnej części tchawicy trzeba stosować kaniulę o odpowiednio przedłużonym ramieniu dolnym (25, 30, 35, 40 mm i więcej).





Konstr. Leon Kowalski mech.

Jednolitość, gładkość, kształt i dobór wymiarów chroni od odleżyn, bujania tkanki i załamań. Równocześnie zabezpiecza kaniula oddech przez drogi naturalne — oczywiście, że opisaną rurkę można zakładać tam gdzie była wykonana *laryngofissura*.

Po wygojeniu się rany — przyczem ramię poprzeczne kaniuli wystercza w okolicy, gdzie się wykonuje tracheotomia-superior, chory opuszcza szpital.

Dekaniulację podejmujemy conajmniej po upływie 6 mies. Jest to zabieg o tyle przykry dla chorego, że aby rurkę wytoczyć trzeba poprowadzić dość długie cięcie poniżej — a także i powyżej ramienia poprzecznego.

Aby zwiększyć zakres wskazań dla zakładania opisanej kaniuli a równocześnie uchronić chorego od nieprzyjemnej dekaniulacji — zaproponowałem przecięcie rurki Baurowicza na połowie wysokości ramienia poprzecznego. (Idea Dupuisa i Chiarego). Wypracowawszy zamek, zabezpieczający bezwzględnie obie po-

łowy kaniuli przed zwichrowaniem i rozstąpieniem, podajemy opis tej kaniuli, której inne cechy jak kształt i wymiary powyżej przytoczone, pozostały bez zmiany. Oczywiście, że kaniula dzielona musi być sporządzona z metalu i to posrebrzonego. Ramię poprzeczne kaniuli jest w części swej szczytowej gwintowane — dalsza zaś część gładka posiada kształt lekko stożkowy.

Na to poprzeczne ramię (składające się z dolnej i górnej połowy) nasunięty jest długi pierścień zajmujący jeszcze kawałek części gwintowanej ramienia poprzecznego a sięgający niemal aż do ramienia pionowego kaniuli. Po nasunięciu pierścienia wkręca się na część gwintowaną odpowiednią nakrętkę, która wchodząc coraz to dalej naciska pierścień wtłaczając go jeszcze nieco głębiej. Ponieważ prawie całe ramię ujęte jest w szczelny pierścień, więc rozstąpienie się względnie zwichrowanie obu połów kaniuli jest wykluczone.

Przy długiem noszeniu kaniuli może się oczywiście zdarzyć, że gwint ulegnie zanieczyszczeniu, wtedy odkręcanie nakrętki musiałoby wymagać użycia dość znacznej siły — co byłoby połączone z mocnym uciskiem na lewą ścianę tchawicy i prawą połowę krtani. Tę niedogodność usunięto przez zastosowanie klucza do odkręcania. Mianowicie do światła ramienia poprzecznego wysterczają z obu połów dwa czopki o 1 mm wysokości a umieszczone w tej głębokości, do jakiej sięga szczyt zatykającego korka.

Po usunięciu korka wsuwa się do ramienia poprzecznego klucz w kształcie rurki zaopatrzonej na jednym końcu wycięciami dla czopków na drugim zaś rączką.

Przystępując do wykręcania nakrętki możemy kluczem wywrzeć stosowne przeciwdziałanie i oszczędzić wszelkiego ucisku na krtań i tchawicę.

Opisaną kaniulę można zakładać przez otwór tracheotomijny przez co zakres wskazań dla jej stosowania znacznie się rozszerza.

Dla założenia kaniuli rozszerzającej, o ile zachodzi tego potrzeba, przygotowuje się krtań przez uprzednie rozszerzanie jej czopkami Schröttera względnie Thosty. Uzyskawszy już dostateczne rozszerzenie wsuwa się najpierw dolną połowę kaniuli a następnie górną. Założenie z reguły jest łatwe.

Jeśli okolica otworu tracheotomijnego jest silnie zbliznowaciała, dolna połowa kaniuli długa a chory bardzo wrażliwy — wskazanem jest użycie kokainy.

Gdy już obie połowy kaniuli znalazły się na swojem miejscu przystępujemy do zestosowania tychże, bacząc, by śluzówka nie została chwycona przez zbliżające się ramiona.

Zbliżywszy przy pomocy szczypcy obie połowy ramienia poprzecznego, nasuwamy luźno pierścień. W tym momencie krawędzie obu połówek są już połączone ze sobą: natomiast utrzymuje się zwykle różnica w poziomie szczytów obu części ramienia poprzecznego. Nie zważając na to naciskamy pierścień nieco silniej a następnie uderzając lekko szczypcami w wysterczającą połowę wnet osiągamy zupełne sprowadzenie do jednego poziomu.

Teraz zakręca się nakrętkę i dociąga się ją silnie przy pomocy wspomnianego klucza. Wglądając do wnętrza kaniuli przez otwarte jeszcze ramie poprzeczne kontroluje się raz jeszcze czy obie połowy są dobrze zastosowane — poczem otwór zamyka się korkiem.

Z chwilą założenia, kaniula w swem działaniu nie różni się już niczem od modelu Baurowicza.

Podobnie jak założenie tak i dekaniulacja udaje się przez otwór tracheotomijny. Chcąc w niektórych przypadkach uzyskać silniejsze jeszcze działanie rozszerzające nasuwam na górne ramię kaniuli dren gumowy Pieniążka o stosownym przekroju i grubości.

Dren ten musi nasuwać się na rurkę bardzo ciasno: wtedy modeluje się on na niej przyjmując u góry kształt trójkątny. Dolny brzeg drenu zostaje dokładnie przyszlifowany, tak, że cieńczejąc łagodnie zlewa się ze ścianą rurki i nie pozostawia zupełnie żadnego schodka.

Opisaną kaniulę dzieloną sporządził nam z wielką precyzją p. Leon Kowalski, mechanik szpitala św. Łazarza.

Gdy jeszcze nie posiadaliśmy tych kaniul, stosowaliśmy niekiedy obok innych sposobów także kaniulę Koschiera. Przy dłuższem pozostawieniu tejże tworzy się w pustej przestrzeni na ścianie tylnej krtani względnie tchawicy między obu rurkami znana ostroga. Celem zapobieżenia temu powikłaniu zmienił Baurowicz dolne ramię kaniuli w ten sposób, że umieścił na tylnej ścianie półkolistą blaszkę, która zasłoniła pustą przestrzeń między rurkami. W zastosowaniu okazało się, że blaszka odpowiada swemu celowi t. j. zapobiega tworzeniu się ostrogi.

Dr. Edward WEISZ. Zdrój Piszczany.

Wskazówki dla reumatyków.

Z lecznicy drów L. Schmidta i Ed. Weisza w Piszczanach.

Odkąd reumatyzm został w znacznej części zdemaskowany jako schorzenie infekcyjne a raczej poinfekcyjne (istnieje zaledwie jakaś choroba zakaźna, w której następstwie nie mogłoby powstać schorzenie reumatyczne albo reumatoidowe), postępy higjeny ogólnej mają także zastosowanie zapobiegawcze w gośćcu. Jeśli kiłowiec (luetyk) przez systematyczne leczenie chroni się od rozmaitych schorzeń następowych, zmniejszą się zapewne i schorzenia stawów, uważane częstokroć za reumatyczne. Jeśli w pewnem miejscu ciała (migdałki, zęby, nos, uszy, narząd płciowy, kątnica i t. d.) usadowiły się ogniska zarodków infekcyjnych w postaci ostrej lub przewlekłej, wyleczenie reumatyzmu będzie zawisłe w pierwszym rzędzie od radykalnego leczenia miejscowego, które dla wielu przypadków stanowi też najlepszą profilaktykę.

Oczywiście, nie można wszystkiego, co uchodzi za reumatyczne, uważać bez zastrzeżeń i jednostronnie jako zakażenie. Zwyczajne przeziębienie może zapewne wywołać znaczną część reumatycznych zmian, czułych na pogodę. Wszystko, co może w pewnem miejscu wywołać zapalenie, jak nadmierne oziębienie i ogrzanie, uraz i t. p. może przez tworzenie wysięków być punktem wyjścia dla reumatycznych stanów, czułych na zmiany atmosferyczne. Wybroczyny, a nawet własne substancje i komórki ciała, działają biologicznie wprost jako ciała obce, które jako substancje obce dla krwi i nerwów, drażnić mogą nerwy czuciowe i wywoływać bóle. Także zmiany koloidalne, które wskutek oziębienia spowodować mogą przejściowe lub trwałe stężenie roztworu, mogą się stać bodźcem dla tak zwanych zaburzeń reumatycznych, nie doprowadzając nawet wcale do stanu zapalnego.

Liczne związki pomiędzy przeziębieniem, jako czynnikiem usposabiającym a zakażeniem nakazują reumatykowi, ściśle unikać sposobności do przeziębienia i raptownych oziębień. W czasie rozkwitu ery Kneippowskiej widziałem liczne reumatyczne ofiary nadużycia leczenia Kneippowskiego.

Zaiste, że człowiek skłonny do reumatyzmu nie potrzebuje się zawijać w watę i wskutek wydelikacenia stać się ofiarą lekkiego powiewu powietrza. Przeciwnie powinien się starać o to, ażeby utrwalić swoje wyleczenie przez systematyczne hartowanie się (lekkie zabiegi wodne albo kąpiele powietrzne w pokoju i t. p.).

Autorzy francuscy upatrują też w schorzeniach jelitowych przyczynę reumatyzmu a zapalenia stawów po czerwonce przemawiają poniekąd za słusznością tego zapatrywania. Sprawy podobne do pokrzywki mogą występywać także w pochewkach nerwowych i jamach stawowych i tworzyć tu podstawę do dalszych zmian chorobowych. W przypadkach uporczywych, opierających się prawidłowemu leczeniu, musimy bacznie śledzić za osobistemi nadwrażliwościami (idiosynkrazje) i uwzględnić je w leczeniu dietetycznem. W takich przypadkach także systematyczne przepłukiwania jelit zasługują na pełne uwzględnienie.

Na dietę w reumatyźmie mało zwraca się uwagę, ma ona jednak wielkie znaczenie zwłaszcza w przypadkach wyniszczenia o przebiegu podgorączkowym, w których tylko forsownem odżywianiem i indywidualnem tuczeniem osiągnąć można całkowite wyleczenie.

Tak bezczynność jak i przemęczenie są szkodliwe dla reumatyka, natomiast ćwiczenia cielesne i umiarkowany ruch są bardzo pożyteczne, gdyż stawy i mięśnie tylko przez ruchy dadzą się utrzymać w zdrowym stanie. Na racjonalną higjenę nóg należy w każdym pojedynczym przypadku zwracać baczną uwagę. Okres wyzdrowienia po ostrem zapaleniu stawów wymaga nadzwyczajnej czujności. Zbyt wczesne wstawanie i przedwczesne natężenia cielesne mogą wywołać niepowetowane szkody, jak powstanie nogi płaskiej, puchliny kolana *(hydrops genus)* i t. p.

Jako najważniejszy moment, zapobiegający nawrotom, pozostaje zasada zupełnego i radykalnego wyleczenia. Pozostałości reumatyczne działają jak ferment, który już przy lżejszych sposobnościach zaczyna na nowo kiełkować, jak gdyby nietylko bakterje lecz także cząsteczki toksyn i t. d. były w stanie się rozmnażać i dalej się szerzyć. Teteż starać się należy, ażeby za pomocą wszelkich środków leczenia fizykalnego i balneologicznego o ile możności zniszczyć także ostatnie resztki ognisk reumatycznych. Rozumie się samo przez się, że i w pracy zawodowej należy unikać wszelkich szkodliwości, nadarzających się w zakresie przeziębienia lub przemoczenia.

OCENY.

J. A. Sicard et L. Gaugier: *„Le Traitement des Varices par les Injections locales Sclerosantes“*. Masson et Comp. Paris. 1927 r. Stron 100. 8 tablic fotograficznych. Cena 12 fr.

Metoda leczenia żylaków wstrzykiwaniami ciał drażniących interesuje zarówno dermatologów jak i chirurgów. Przy omawianiu fizjologji patologicznej i etjologji żylaków, podkreślają autorowie między innemi rolę systemu sympatycznego mającego swój wpływ na światło i napięcie naczyń żylnych, i że ten układ stoi w zależności od hormonów wydzielanych przez gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Największe znaczenie przypisują wydzielinie gruczołów płciowych, a przedewszystkiem wydzielinie przysadki mózgowej. Po takiem uzasadnieniu przyczyn powstawania żylaków, — nieco dziwnem wydaje się zalecanie metody leczniczej ściśle miejscowej i mechanicznej.

Doświadczenie swoje opierają autorowie na kilku tysiącach chorych leczonych wstrzykiwaniami wśródżylnymi. Z pośród wszystkich dotychczas stosowanych środków jak: chlorek żelaza, jodo-tannina, kwas karbolowy, jod w jodku-potasu, jodek rtęci, sublimat, cjanek rtęci, dwuwęglan sodu, chlorek sodu, glikoza, cytrynian sodowy, chinina z urethanem i t. d., — stawiają autorzy na pierwszem miejscu 20, 30 i 40% roztwór salicylanu sodowego. (W kraju mamy gotowy preparat w ampułkach po 5 ccm o składzie: Rp. Natri phenylcinchon. 0.5 g, Natri salicylici 0.5 g. Novocaini 0.008 g, wytwarzany przez firmę Spiess, przy stosowaniu którego miałem bardzo dobre wyniki).

Słusznie określają autorzy stan zapalny po takich wstrzykiwaniach jako „endovenitis i perivenitis“ pochodzenia chemicznego, w przeciwstawieniu do „phlebitis infectiosa“, — i tem tłumaczą brak niebezpieczeństwa wytworzenia się zakrzepu i zatoru. Ciekawe są załączone reprodukcje rentgenogramów wykonywanych w pewnych odstępach czasu z żylaków do których wstrzyknięto lipjodol, celem obserwowania dalszych losów ciał wstrzykniętych zależnie od położenia nogi, chodu, ucisku i t. d.

Zalecanie tej metody przy leczeniu guzów krwawicowych nie wydaje się być słuszne.

Kanczyński (Lwów).

Jan Tur, Prof. Uniwersytetu warszawskiego: *Potwory i ich rozwój. Zarys teratologji i teratogenji.* Bibljoteka Naukowa. Trzaski Everta i Michalskiego. T. I. 1927.

Każda oryginalna książka polska, świadcząca o postępie i rozwoju samodzielnej nauki polskiej jest witana radośnie i z pietyzmem. Tembardziej, jeśli wnosi do skarbnicy wiedzy ludzkiej pierwiastki samoistne, nowe i ciekawe.

Dzieło prof. Tura zaliczyć należy do wogóle nielicznych z tego zakresu w całem piśmiennictwie światowem i stąd zainteresowanie się nasze tą książką staje się jeszcze żywsze.

Mowa tam, przedewszystkiem, o teratologji ogólnej i szczegółowej. Omówiono kolejno wszystkie typy potworów pojedynczych, a więc potworności kończyn, narządów zmysłu, mózgu, rdzenia, dalej anomalje ścian ciała, skóry i jej pochodnych, zębów, mięśni, szkieletu, przewodu pokarmowego, serca, układu krążenia, narządów moczowo płciowych, obojnactwa, *omphalosita* i choroby płodowe.

Drugi rozdział dotyczy potworów złożonych. Przewijają się nam tu zatem w systematycznem ujęciu wszystkie znane i nazwane typy potworności podwójnych w rodzaju braci sjamskich ludzi i zwierząt jak *Anacatadidymi, Anadidymi, Catadidymi, Polymelia, Desmiognathus, Epignathus, Endocyanus* i t. p. a wreszcie jest mowa o potworach potrójnych i poczwórnych. Dalej idzie rozdział teratogenji czyli rozwoju potworności w zarodku i tu mowa przedewszystkiem o potwornościach pojedynczych, jak blastodermy bezpostaciowe, omfalocefalja, kardiocefalja, enterotelja i platyneuria, wreszcie mowa o rozwoju potworności zarodkowych złożonych, o ich genezie, o jajach podwójnych, o jajach o dwu lub więcej blastodermach, o potworach złożonych pasorzytniczych, o zarodkach potworności potrójnych i złożonych.

O ile wogóle mogę podnosić pewne zarzuty, to odnoszą się one tylko do pierwszych rozdziałów teratologji ogólnej i szczegółowej: a dotyczą one nie treści, lecz raczej formy zewnętrznej. Wielka szkoda, że autor, pisząc oryginalną polską pracę, posługiwał się wyłącznie ilustracjami obcemi, a pominął zupełnie naszych autorów, że wspomnę chociażby ilustracje Neugebauer'a i inne prace lekarskie, dalej piękną kolekcję potworków zakładu Anatomji patologicznej w Warszawie i t. p. Niema również cytat polskiego piśmiennictwa, co jest stanowczo obowiązkiem autorów piszących po polsku, bo gdzież, jeżeli nie w polskich książkach nieliczni nasi autorzy mogą być uwzględnieni!

Zupełnie natomiast inaczej jest potraktowany dział teratologji: tutaj przejawiły się w całej pełni: pietyzm i osobiste upodobania autora i jego szkoły. Dział ten nawskróś oryginalny, zawiera mnóstwo nader cennego materjału i zdjęć oryginalnych, pochodzących z badań osobistych lub uczniów. Dopiero teraz w syntetycznem zestawieniu długoletnich dociekań możemy ocenić ogrom pracy, włożonej przez autora w systematyczne ujęcie teratogenji jako gałęzi wiedzy nad którą strawił całe swe życie. Czytelnik z prawdziwą przyjemnością raz po raz napotyka zdjęcia unikatów w rodzaju kardjocefagi, enterotelgji, zarodków potrójnych i t. p.

Obok nazwiska Tura figurują tam imiona licznych jego uczniów Dębskiego, Orlikowskiej, Dehnela, Zagrodzińskiego, Zarembianki-Cieleckiej i innych.

Winniśmy zatem autorowi wdzięczność za przedsięwzięty trud, jak również winniśmy słowa uznania firmie Trzaska Evert i Michalski za wydanie rzeczonego dzieła. A ponieważ całość stanowi przejrzysty i jasny podręcznik o teratologji, nie powinno go braknąć w żadnej bibljotece przyrodniczej, lekarskiej i weterynaryjnej, zwłaszcza wobec coraz to wzrastającego zainteresowania dla nauki o potwornościach.

Edward Loth.

Dr. Hirschlaff (†) i prof. dr. J. H. Schultz: *Hipnotyzm i leczenie poddawaniem.* (Hypnotismus und Suggestivtherapie). Wydanie IV. Lipsk 1928. (Nakład J. A. Barth'a), Stron 274. (Cena 10 marek).

Książkę pod tym tytułem ogłosił pierwotnie Max Hirsch jeszcze w 1894 r. Zupełnie na nowo na zasadzie własnego doświadczenia opracował ją Hirschlaff; trzeźwe stanowisko i praktyczne wskazówki tego autora zapewniły dziełku wielkie powodzenie, tak, że prof. Schultz po śmierci autora uzupełnił je i wydaje je ponownie w kilka ledwo lat po poprzedniem wydaniu. Hirschlaff stoi na stanowisku przedewszystkiem fizjologiczno-klinicznem, a w pewnej opozycji do poglądów spekulatywno-fizjologicznych (szkoły Freuda); przyjmuje on możliwość prawdziwych zjawisk hipnotycznych tylko na tle konstytucji psychopatyczno-histerycznej. Własne prawie trzydziestoletnie spostrzeżenia usposobiły Hirschlaffa bardzo krytycznie wobec rzekomych wyleczeń hipnotyzmem wielu objawów uważanych za czynnościowe i tą drogą wyleczalne; dlatego też dziełko jego oddało i oddawać będzie z pewnością dobre usługi wszystkim lekarzom, pragnącym poznać zakres i granice leczenia poddawaniem i stosować je z powodzeniem przez odpowiedni dobór przypadków. Treść dziełka składa się z 6 rozdziałów. Po krótkim wstępie historycznym opisuje Hirschlaff symptomatologię hypnotyzmu doświadczalnego, potem metody stosowania hypnotyzmu, dalej praktyczne leczenie poddawaniem w różnych grupach objawów, następnie podaje wyniki leczenia i jego wskazania, w końcu wyjaśnienia teoretyczne. *r.*

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, rok II, Nr. 2 z 14 stycznia 1928: St. Klejn: Leczenie niedokrwistości złośliwej. — Z. Michalski: O własnościach leczniczych zawiesiny Kocha. — E. Wajs i H. Wasserman: Dychawica oskrzelowa. — R. Wierzbicki: VI Kongres międzynarodowy historji medycyny w Holandji.

Medycyna, rok II, Nr. 3 z 21 stycznia 1928: E. Wajs i H. Wasserman: Dychawica oskrzelowa (c d.). — S. Szymański: O ambulatoryjnem leczeniu odmą sztuczną. — Ł. Regmund-Sobieszczański: O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 2, z 31 stycznia 1928: F. Herman: Zagadnienie snu w świetle fizjologji i patologji (dok.). — M. Goldman sen.: Przyczynek do sposobu powstawania i leczenia dychawicy oskrzelowej. — M. Biro: W sprawie działania tlenku węgla na odruchy ścięgnowe. — Z. Świder: O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych do celów rozpoznawczych i leczniczych (str. zb.). — S. Cytronberg: O wynikach leczenia przewlekłego wrzodu trawiennego przy pomocy metody złożonej z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, alkalizacji, atropinizacji i t. p. (dok.). — S. Adamowiczowa: Stan rejestracji chorób zakaźnych w Polsce. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych. — I. Budzińska-Tylicka: Dr. med. Józef Zieliński.

Dziecko i matka, rok III, Nr. 3, z r. 1928: I. E.: Niebezpieczne eksperymenty. - I. Mostkowiczowa: Kilka słów zachęty. — G. Kozakowska: Dom rodzinny, a mowa ojczysta. — I. Ł.:

Wizyty lekarskie. — St. Kramsztyk: O kapuście kwaszonej. — M. B.: Krótkie rady dla matek. — C. Z.: Z nadesłanych książek. — Objady dla dzieci.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VI, zeszyt 4, za październik, listopad i grudzień 1927: A. Zamenhof: Dno oka w obrazie fotograficznym. — A. Graber: O znaczeniu tworzenia wału ochronnego z krwi w leczeniu złośliwych czyraków — M. Szour: Badania nad objawem opaskowym Rumpel-Leedea w chorobach wewnętrznych. — E. Pain i R. Szejnówna: O wartości leczniczej dożylnych wlewań roztworów hipertonicznych cukru gronowego w gruźlicy płuc.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 7 z 12 lutego 1928: Ignacy Łukasiewicz, aptekarz z Krosna, wielki dobroczyńca ludzkości. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Zasady, któremi należy się kierować przy fabrykacji i kontroli tabletek. — Profesor Thoms. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 12, za grudzień 1927: B. Sawicki: Kila szczęk. — T. Zalewski: Przyczynek do operacji torbieli zębowych szczęki górnej. — W. Dobrzaniecki: O t. zw. actinomycoma policzka. — (Streszczenia z artykułów ogłoszonych w Nr. 43 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1927).

Ginekologja Polska, tom VI, zeszyt X—XII za październik, listopad i grudzień 1927: W. Orłowski: Wskazania do przerwania ciąży ze stanowiska medycyny wewnętrznej. — H. Beck: Wskazania położnicze do przerwania ciąży. — A. Szwarc: Wskazania okulistyczne do przerwania ciąży. — I. Mazurkiewicz: Wskazania psychiczne do przerwania ciąży. — L. Wernic: O poronieniu z punktu widzenia eugeniki. — K. Orzechowski: Przerwanie ciąży ze wskazań neurologicznych. — Z. Garlicka: Wskazania społeczne przerwania ciąży. — W. M. Borowski: Spędzenie płodu. — W. Grzywo-Dąbrowski: Poronienie z punktu widzenia sądowo-lekarskiego. — A. Czyżewicz: Następstwa i skutki poronień.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 3, z 1 lutego 1928: T. Kucharski: Z dalszych badań nad działaniem wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej. — L. Fischer: Włóknisto-serowate suchoty płuc w świetle nowszych poglądów. — B. Kucharska: Przyczynek do akrodynji dziecięcej. — A. Karwowski: Niezwykły przypadek powtarzającej się zgorzeli skóry w połączeniu z zakażeniem grzybkowem. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek) (c. d.).

Medycyna, rok II, Nr. 6, z 11 lutego 1928: W. Melanowski: Zasady higjeny narządu wzroku. — Wajs, Frank i Wasserman: Przyczynek do stosowania insuliny jako środka tuczącego przy gruźlicy płucnej. — B. Kokajl-Kowalewska: Wpływ leczenia dermotubiną i zawiesiną Kocha na obraz białych krwinek w gruźlicy płucnej. — K. Dębicki: Przyczynek do postępowania leczniczego w zgorzeli kończyn.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische klinik.

Nr. 1 .1928.

F. Umber: *Leczenie insuliną cukrzycowych z chorobą Addisona.* Uszkodzenie układu adrenalinowego uchodziło zawsze za czynnik utrudniający leczenie insuliną a to z uwagi na skłonność do występowania objawów niedocukrzenia w stopniu bardzo silnym aż do stanu zejścia śmiertelnego. Autor opisuje dwa przypadki cukrzycy powikłanej chorobą Addisona, w których przebieg leczenia insulinowego przedstawiał się jednak odmiennie od opisywanych w dotychczasowem piśmiennictwie. Dzięki ostrożnemu dawkowaniu insuliną nie pojawiły się w jednym przypadku ani razu objawy niedocukrzenia, w drugim zaś przypadku zaznaczyły się one tylko b. nieznacznie; cukrzyca poprawiała się w obu przypadkach bardzo wybitnie, choroba zaś Addisona nie uległa poprawie. Na podstawie obserwacyj tych dwóch przypadków autor dochodzi do przekonania, że leczenie insulinowe u cukrzycowych z powikłaniem choroby Addisona nie tylko nie jest przeciwskazane, ale może być b. skuteczne dla cukrzycy pod warunkiem jednakże, że dawkowanie insuliny będzie przeprowadzone b. ostrożnie.

G. Rosenow: *W sprawie leczenia niedokrwistości złośliwej dietą wątrobową.* Autor obserwował 11 przypadków niedokrwistości złośliwej. Z pomiędzy 3 leczonych według oryginalnej metody Minot-Murphy'ego jeden przypadek zeszedł śmiertelnie, pozostałe zaś wykazały poprawę tylko początkową wskutek nieodpowiednio długiego okresu leczenia. W 7 przypadkach zastosował autor dietę wątrobową i naświetloną ergosteryną (wigantol 3 razy dziennie po 3 mg) i stwierdził u wszystkich za wyjątkiem jednego przypadku doskonałe wyniki lecznicze. Do stosowania wigontolu skłoniło autora występowanie podobnych objawów chorobowych w niedokrwistości złośliwej i awitaminozach (glossitis, biegunki, anemja) oraz pomyślne wyniki lecznicze w niedokrwistości doświadczalnej zwierząt, którym podawano naświetloną ergosterynę. Słuszność rozumowania autora potwierdza spostrzeżenie jednego przypadku, w którym leczenie dietą wątrobową dało dopiero wtedy wynik pomyślny, kiedy zastosowano wątrobę naświetloną lampą kwarcową (Kutschera). Autor podnosi jednak, że samo stosowanie wigantolu nie jest tak skuteczne jak leczenie kombinowane z dietą wątrobową, którą uważa za leczenie swoiste dla niedokrwistości złośliwej. Niedogodnością diety wątrobowej jest trudność w jej podawaniu przez czas dłuższy. Stosowanie wyciągów wątrobowych daleko bardziej umożliwia leczenie przez dłuższe okresy czasu. Sprawa wyleczenia niedokrwistości złośliwej pozostaje nadal otwartą.

Nr. 2.

J. Neuburger: *Leczenie dietą wątrobową niedokrwistości złośliwej w świetle krytyki.* Autor nie uznaje leczenia dietą wątrobową za swoiste, bo nie wpływa ono na główny objaw chorobowy t. j. jakościowy skład krwi. Autor nie zgadza się z poglądem, żeby dieta wątrobowa była wytycznym środkiem leczniczym niedokrwistości złośliwej, która, szczególnie w ciężkich stanach nawrotów nie pozwala zbyt długo czekać na poprawę, którą daje wprawdzie dieta wątrobowa ale po dłuższym czasie. Dlatego w tych stanach cięższych należy stosować wypróbowane środki jak arsen, żelazo, przetaczanie krwi.

Nr. 3.

K. Narbeshuber: *Dotychczasowe wyniki lecznicze niedokrwistości złośliwej.* Autor kładzie szczególny nacisk na leczenie niedokrwistości złośliwej drogą zastosowania wycięcia śledziony. Splenektomja daje pomyślne wyniki lecznicze w każdym prawie okresie niedokrwistości złośliwej. Wyniki jednak tem są lepsze i trwalsze im w pomyślniejszym okresie przeprowadzono operacyjny zabieg. Dlatego zawsze należy się starać o uzyskanie najrychlejsze remisji, w której ma się przeprowadzać usunięcie śledziony. Na 71 przypadków niedokrwistości złośliwej autor w 11 przypadkach przeprowadził splenektomję. Z tych 11 operowanych, 5-ciu cieszy się zupełnem zdrowiem (Sahli 74—86); okres obserwacji pooperacyjnej wynosi od 1—8 lat. Pozostałe zaś przypadki operowane zeszły śmiertelnie w okresie 1—3 lat (były one operowane w okresie cięższego stanu ogólnego). Z 60 zaś przypadków nieoperowanych 48 chorych t. j. 80% zmarło w przeciągu jednego roku. Autor, biorąc pod uwagę trwałość wyników leczniczych w przypadkach operowanych w przeciwieństwie do nietrwałości przypadków nieoperowanych, zaleca w każdym przypadku niedokrwistości złośliwej wykonanie usunięcia śledziony.

Nr. 4.

A. Skutezky: *T. zw. Cutivaccin Paula, nowa szczepionka w leczeniu przewlekłych schorzeń stawów, mięśni i nerwów.* Autor stosował drogą naskórną szczepionkę Paula (zawierającą tuberkulomucynę Welemińskiego, toksynę Paula i saprophytynę Günthera). Działa ona nieswoiście jak proteinoterapja, lecz łagodniej. Najlepsze wyniki były w przypadkach przewlekłego gośćca stawowego (90%), podobnie w przypadkach postrzału, mniej pomyślne wyniki w przypadkach *arthritis deformans* i *osteoarthritis.* Przypadki schorzeń stawowych Poncet'a oddziaływały wybitnie na leczenie szczepionką Paula, zawierającą tuberkulomucynę. Autor uważa, że szczepionka w tych ostatnich przypadkach działa swoiście.

W jednym przypadku dawnego przewlekłego zajęcia stawu uzyskał autor znaczną poprawę. Doświadczenia autora odnośnie do zapaleń nerwowych są skąpe. Szczepionka Paula nie daje żadnych ujemnych działań ubocznych, działa łagodnie a daje pomyślne wyniki nawet tam, gdzie inne środki zawiodły.

J. L. Rokach: *W sprawie ambulatoryjnego leczenia syntaliną.* Na 14 przypadków cukrzycy leczonych syntaliną tylko w jednym wystąpiły silniejsze objawy uboczne, które zmusiły do przerwania leczenia syntaliną. W kilku przypadkach, w których wystąpiły uboczne objawy toksyczne, leczenie można było kontynuować dzięki podawaniu *calc. lact.* i *novatophanu,* który, z uwagi na swe działanie choleretyczne, zapobiega występowaniu dalszemu objawów ubocznych.

Wł. E.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

T. VI. Z. 6.

Ottow: *Sądowo-lekarskie znaczenie centralnych obrażeń szyjki macicznej i pochwy i powstającej w ich następstwie przetoki szyjkowo-pochwowej (fistula cervicis laqueatica).* Autor zestawił z piśmiennictwa 16 przypadków takich obrażeń, powstałych przeważnie wskutek zabiegów mechanicznych, przedsięwziętych celem spędzenia płodu u kobiet młodych, w drugim lub trzecim dziesiątku lat życia i przeważnie pierwiastek. Co do lokalizacji obrażeń lub przetok po nich pozostałych, to prawie we wszystkich przypadkach znajdowały się one na tylnej ścianie szyjki, w jednym przypadku w prawej, w jednym w lewej ścianie szyjki. Były to przeważnie przedarcia podłużne, niekiedy poprzeczne (względem osi szyjki), lub też ubytki okrągłe, owalne, różnej wielkości, długości, względnie średnicy od kilku mm do kilku cm i większe, zajmujące, jak n. p. w jednym przypadku, całą tylną ścianę szyjki. Powstają one najczęściej w ten sposób, że osoby wzniecające poronienie wprowadzają narzędzie do szyjki, a nieznając przebiegu kanału płciowego przebijają tylną ścianę szyjki w kierunku ku tylnemu sklepieniu. Rzadziej kierunek przebicia jest odwrotny, t. j. od sklepienia tylnego ku kanałowi szyjki z tego powodu, iż tylna ściana szyjki jest dla laika, bez uniesienia części pochwowej prawie niedostępna. Rodzaj użytych w tych przypadkach narzędzi zależał od tego, czy osoba uskuteczniająca spędzenie płodu (sama ciężarna, położna, druga kobieta, lekarz) była fachową, czy też laikiem. Były to więc długie, cienkie rurki, szydełko, drut, zgłębnik, względnie narzędzia lekarskie używane do przerwania ciąży. Sądowo-lekarskie znaczenie tych obrażeń leży w ich etjologji. Mogą one powstać tak w następstwie działania narzędzia, jak również samoistnie, przy t. zw. szyjkowem poronieniu *(Cervicalabort)*, gdzie przy zamkniętem ujściu zewnętrznem szyjka zostaje maksymalnie przez jajo płodowe rozciągnięta i w końcu ulega przedarciu. Przeto urazową, kryminalną genezę tych obrażeń można rozpoznać stanowczo tylko w toku poronienia, względnie przy obdukcji kobiety zmarłej w czasie poronienia, w niedługi zaś czas po skończonym poronieniu tylko wtedy, kiedy się uda jeszcze wykazać w jaki sposób nastąpiło wydalenie jaja płodowego. Jeżeli nastąpiło ono, jak to zwykle bywa, przez nieznacznie tylko rozszerzoną szyjkę, wtedy można z wielkim prawdopodobieństwem orzec, iż obrażenia są urazowe; jeżeli zaś poronienie przebiegało jako t. zw. poronienie szyjkowe, wtedy nie można rozstrzygnąć, czy obrażenie jest urazowe, czy też samoistne, gdyż oba sposoby powstania są wtedy możliwe. W starszych przypadkach, w których badaniem stwierdzamy przetokę, jedynie anamneza może nam dać wskazówki, zresztą bardzo niepewne, co do sposobu powstania obrażenia.

Werkgartner: *Pośmiertne, nieagonalne wylewy krwawe na szyi.* (Krytyka pracy Christellera „Agonalne wylewy krwawe w zakresie czczej żyły górnej" w Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.). Christeller podaje, że w 78 na 173 przypadków (45%) sekcjonowanych w instytucie patologji w Królewcu stwierdził dość znaczne, płaskie, ciemno-czerwone, bądź ostro odgraniczone, bądź rozlane wylewy krwawe między narządami szyi, a zwłaszcza w torebkach przednich mięśni szyi i w luźnej tkance łącznej otaczającej tchawicę, gardło i przełyk. Na podstawie ich wyglądu makro- i mikroskopowego twierdzi Christeller, że są to wylewy krwawe agonalne i wyklucza powstanie ich pośmiertne (artefakt, względnie zmiana trupia), opierając się na tem, iż preparację narządów szyjnych uskuteczniał w kilku przypadkach *in situ* warstwami i że wylewy te nie składają się z rozpuszczonego barwika krwi, lecz z zachowanych ciałek czerwonych krwi. W końcu dochodzi Christeller do wniosku, że wylewy te są bardzo częstem zjawiskiem, a djagnostyczne znaczenie ich leży w tem, iż obecność ich pozwala przypuszczać śmierć nagłą osobnika wskutek szybkiego ustania czynności serca. Werkgartnerowi już *a priori* wydają się powyższe spostrzeżenia i wnioski nieuzasadnione. Gdyby w istocie te wylewy krwawe zdarzały się tak często, nie mogłyby mieć one tego szczególnego znaczenia ze stanowiska sądowo-lekarskiego, jakie się im obecnie przypisuje. Wszak nieraz stwierdzenie obecności ich pozwalało rozpoznać śmierć wskutek zadławienia. Obraz mikroskopowy płaskich wylewów krwawych nie daje dostatecznych podstaw do rozstrzygnięcia, że są one przyżyciowe, a nie pośmiertne. Na jakiej zaś podstawie Christeller z makroskopowego ich wyglądu rozstrzyga o przyżyciowem ich powstaniu — jest rzeczą niezrozumiałą, gdyż sądząc z opisu można je uważać tak za przyżyciowe, jak i pośmiertne. Celem statystycznego wykazania nieprawdziwości twierdzeń Christellera, przeprowadził Werkgartner w 100 przypadkach śmierci nagłej, przeważnie wskutek ciężkich schorzeń serca, dokładne badanie narządów szyi, stosując we wszystkich przypadkach, a nie tylko w kilku, jak Christeller, preparację *in situ* warstwami. Tylko w 1 przypadku znalazł nieznaczny wylew krwawy w tkance łącznej na szyi. Natomiast na 50 przypadków śmierci z tych samych przyczyn co poprzednie, w których badanie narządów szyi uskutecznił dopiero po wyjęciu ich wraz z narządami klatki piersiowej, w 18 (36%) stwierdził różnej wielkości, płaskie wylewy krwawe w różnych warstwach szyi. Na podstawie tych wyników twierdzi Werkgartner, że przeważająca większość wylewów krwawych na szyi, opisanych przez Christellera, powstała po śmierci niewątpliwie wskutek nieostrożności przy wyjmowaniu narządów szyi.

Fraenckel i Weimann: *Przyczynek do histologicznej próby płucnej.* Autorowie w 2 przypadkach badali mikroskopowo płuca płodów z końca ciąży i z drugiej połowy ciąży, obumarłych w łonie matki, przyczem pęcherze płodowe nie były naruszone, a płody nie okazywały żadnych oznak gnicia. Makroskopowy obraz płuc w obu przypadkach był podobny: płuca były ciemno-czerwone, nie okazywały marmurkowania, ani też t. zw. rozedmy podopłucnowej. Hydrostatyczna próba płucna w obu przypadkach wypadła ujemnie. Obraz mikroskopowy był również w obu przypadkach podobny: pęcherzyki płucne były bardzo dobrze, zwłaszcza w pierwszym przypadku rozwinięte i zawierały miejscami liczne erytrocyty, złuszczone komórki śródbłonka pęcherzyków i komórki mazidła, miejscami zaś były puste. W obu więc przypadkach, a zwłaszcza w pierwszym, obraz mikroskopowy płuc był taki, jaki przedstawiają płuca częściowo powietrzne i mógłby być dla znawców, podstawą do wydania opinji, iż w przypadkach tych płody, wprawdzie aspirowały wody płodowe, ale urodziły się żywe. W rzeczywistości zaś wypełnienie pęcherzyków w danych przypadkach zostało wywołane tylko przez aspirację wód płodowych. Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzą autorowie do wniosku, że aspiracja wód płodowych może spowodować takie wypełnienie pęcherzyków płucnych, iż obraz mikroskopowy staje się łudząco podobny do obrazu płuc mniej, lub więcej powietrznych. Wobec tego dodatnia, histologiczna próba płucna bez uwzględnienia próby hydrostatycznej jest dla celów sądowych nieużyteczna.

Dyrenfurth: *Tworzenie się gazów gnilnych w sercach zwłok.* (Odpowiedź na tak samo zatytułowane doniesienie Jankovicha w VI tomie, 4 zeszycie Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin). Autor wskazuje na prace swe ogłoszone w III i IV tomie wyżej wymienionego czasopisma, w których przedstawił wyniki swych badań nad tworzeniem się gazów gnilnych w sercach zwłok. Jankovich widocznie nie czytał tych prac i dlatego twierdzi, że w piśmiennictwie brak dotychczas danych co do czasu tworzenia się gazów gnilnych. Wyniki tych badań różnią się znacznie od wyników Jankovicha, a mianowicie: 1. Odnośnie czasu powstawania gazów gnilnych w sercu po śmierci, autor nie zgadza się z twierdzeniem Jankovicha, jakoby tworzyły się one dopiero trzeciego dnia po śmierci. Dyrenfurth wykazywał je już przed upływem 12 godzin w sercach zwłok za pomocą wynalezionego przez siebie przyrządu, który bardziej do tego celu się nadaje, niż dawna, prymitywna metoda Brouardela. Optimum rozwoju tych gazów w sercu przypada — zależnie od pory roku — między drugim, a trzecim dniem po śmierci, a nie dziesiątego dnia, jak twierdzi Jankovich. Dyrenfurth zgadza się z Jankovichem jedynie co do tego, że zwykle w prawej komorze jest gazów gnilnych więcej, niż w lewej, co zależy prawdopodobnie od większej ilości krwi w prawej komorze, na co zresztą również w pracach swych zwraca uwagę.

Dr. Piro (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 25 października 1927 r.

Przewodniczący: Vice-prezes K. Zieliński.

1. Kol. Łyskawiński przedstawił przypadek *napadowego kołatania serca (Tachycardia poroxysmalis essentialis) u 6-letniej dziewczynki.* Pacjentka jest dzieckiem wybitnie neuropatycznem, wykazuje przytem wyraźnie wzmożoną pobudliwość współczulną. Narządy oddechowe: mały gruczoł wapniejący w praw. wnęce płucnej (Roentgen). Układ krążenia w czasie wolnym od napadów zmian nie wykazuje. Parcie krwi w/g R. R. 90/50. Obniżenie kwasoty oraz wolnego H Cl w treści żołądkowej (na czczo i po śniad.) Zaparcia. W kale glisty. Nieznaczny ropomocz z domieszką krwinek. Białkomocz ortostatyczny doświadczalnie sprawdzony. Wass. (—) Napady częstokurczu serca od 2 lat. Występują nagle wśród zupełnego dobrostanu dziecka; towarzyszą im zwykle ogólna depresja i zaburzenia w zakresie przewodu pokarm. Napad trwa zwykle co 6 godz. Częstokroć: raz na kilka tygodni, ostatnio — co kilka dni.

W czasie napadu można stwierdzić nieznaczne powiększ. wymiaru poprzeczn. serca. Tętno miekkie drobne 220—240/m; rytm płodowy R. R. 68/50.

Ł. rozpoznaje w tym przypadku *samoistny napadowy częstoskurcz serca.* Objawy żołądkowo-kiszkowe (wyżej zaznaczone) harmonizują w zupełności z zasadniczem tłem cierpienia — ze wzmożoną pobudliwością współczulną. Askarydy oraz stan podrażnienia dróg moczowych mogą być czynnikami wywołującemi napad. Konstytucja chorego dziecka odbiega od przeciętnej normy (białkomocz ortostatyczny, ogólnie wątła budowa, lekki stopień lordozy oraz dwustronna płaska stopa).

II. Kol. Semerau-Siemianowski: *Przypadek częstoskurczu napadowego wraz z demonstracja odnośnych elektrokardjogramów.*

W dyskusji: 1) Kol. Tokarski podkreśla, iż w przypadkach częstoskurczu napadowego spostrzegł już w parę godzin powiększenie się wymiaru poprzeczn. serca (w odróżnieniu od tachykardji pochodzenia psychogennego). 2) Kol. Gluziński zwraca uwagę na cechy charakterystyczne dla częstoskurczu napadowego: a) „szarpnięcie", jak się wyrażają chorzy, występujące bezpośrednio przed atakiem, b) koniec nagły, występujący w ciągu 1—2 minut. Głos zabierali jeszcze kol. Łyskawiński i kol. Semerau-Siemianowski.

III. Kol. Mikułowski Włodzimierz: *Leczenie choroby Heine-Medina w świetle obrad V Kongresu pedjatrów francuskich w Lozannie 29, 30 września i 1-go października 1927 r.* Programowe referaty na temat leczenia choroby Heine-Medina objęły zagadnienie seroterapji, fizjoterapji i ortopedji zastosowanej w walce z tem cierpieniem. Prof. G. Etienne z Nancy, w odczynie o leczeniu surowicą zapalenia rdzenia, omówił najważniejsze podstawy biologiczne seroterapji poliomyelitis i przedstawił pomyślne wyniki praktycznego zastosowania leczniczego tak surowicy ozdrowieńców (met. Nettera) jak i surowicy specyficznej z Inst. Pasteura.

Duhem z Paryża omówił sposoby fizycznego leczenia porażenia dziecięcego. Dr. Nicod wypowiedział referat o chirurgicznem leczeniu porażenia dziecięcego, demonstrując cały szereg leczonych przypadków.

W dyskusji zabierali głos: Kol. H. Higier, Zieliński Kaz. i prelegent.

IV. Kol. St. Wąsowicz: *Spostrzeżenia kliniczne, dotyczące próby Aldricha, czyli wodnego odczynu doskórnego.* Aldrich i Mc. Clure opisali w 1923 i 1924 roku swe spostrzeżenia, że roztwór fizjologiczny soli, zastrzyknięty doskórnie, utrzymuje się w postaci pęcherzyka u ludzi zdrowych zazwyczaj powyżej godziny, natomiast u chorych z obrzękami, przesiękami lub puchliną brzuszną, znikanie pęcherzyka jest znacznie szybsze. Podobne wyniki otrzymali Labbe, Violle i Azarad, oraz Chevallier i Stiffel.

Na oddziale Dra Kazimierza Dąbrowskiego w szpitalu Wolskim przeprowadziliśmy badania nad powyższym odczynem u 73 chorych.

Chorych tych podzielić trzeba na 4 grupy: 1) chorych bez zaburzeń w przemianie wodnej, u których badania noszą cechę kontroli, 2) chorych z zapalnemi wysiękami w opłucnej, 3) chorych z objawami niedomogi serca i 4) chorych z niedomogą nerek.

Do pierwszej grupy zaliczyliśmy 30 chorych, u których wykonano 36 badań.

Do drugiej grupy wliczono 14 chorych, u których wykonano 20 badań.

W trzeciej grupie u 18 chorych przeprowadzono 47 badań.

W czwartej grupie u 11 chorych wykonano 96 badań.

Na zasadzie przeprowadzonych spostrzeżeń klinicznych nad wodnym odczynem doskórnym stwierdzić należy, że:

1) przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększeniu chłonności tkanek;

2) przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego następuje po zatrzymaniu wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek, oraz po nasyceniu obrzęków w niedomodze serca;

3) wodny odczyn doskórny jest czułym wskaźnikiem w przebiegu tak zwanych „nephrite hydropigène", oraz w ostrym okresie spraw zapalnych. (Zapalenie opłucnej z wysiękiem);

4) nie stwierdza się ścisłej równoległości między czasem trwania wodnego odczynu doskórnego, a wskaźnikiem refraktometrycznym surowicy krwi; zjawiska te są od siebie niezależne.

W dyskusji głos zabierali kol. Bartoszek i kol. prelegent.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 8 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Vice-prezes K. Zieliński.

I. V-Prezes K. Zieliński komunikuje zebranym wynik konkursu Im. Piramowicza. Nagrodę konkursową Im. Piramowicza na rok 1927 (w ogóln. sumie zł. 600 postanowiono przyznać Dr. Marjanowi Roszkowskiemu i Dr. Jadwidze Magnuszewskiej za wybitną działalność przeciwgruźliczą na terenie szkolnym (szkół m. stoł. Warszawy).

II. Kol. M. Wierzuchowski i Kol. H. Gadomska: *Odczyn psa prawidłowego na długotrwałe dożylne wlewanie cukru gronowego. 2) Wpływ narkozy amytalowej na odczyn psa podczas długotrwałego wlewania cukru gronowego.* Na odczycie pierwszym przedstawili prelegenci po większej części nieznane dotąd formy odczynu psa na dożylny ustawiczny dowóz glikozy, ustalili formę krzywej kwasu mlecznego we krwi podczas tegoż wlewania i zbadali wpływ insuliny na te formy odczynu. Istnienie ich zdradza rozmaitość urządzeń asymilacyjnych u różnych osobników.

W odczycie drugim wykazali oni, że formy odczynu psa na dożylny ciągły dowóz glikozy podczas narkozy amytalowej, która oszczędza węglowodanową przemianę materji więcej niż jakikolwiek inny narkotyk, w większości przypadków zachowują się mniej lub więcej niezmienione, jakkolwiek zdolność asymilacyjna zwierzęcia dla glikozy wybitnie się zmniejsza, co razem dowodzi, że subtelne, indywidualnie różne urządzenia asymilacyjne, w pierwszym odczycie przedstawione, tkwią tak głęboko w organizmie, że narkoza nie jest w stanie ich zniszczyć, choć je niekiedy zniekształca.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 maja 1927 r.

Przewodniczy prezes Tow. kol. Rożkowski.

I. Kol. Bogucki pokazał chłopca 7-letniego z rozpoznaniem rozstrzeni oskrzeli, pozorującej sprawę gruźliczą: chłopiec ma rodziców zdrowych, przechodził zapalenie płuc i odrę przed 4 laty i od tego czasu chory — w zimie zawsze kaszle czasem wymiotuje, oddając dużo plwociny ropnej w której nigdy nie znaleziono laseczników Kocha; pod łopatką lewą oddech oskrzelowy, ciepłota prawidłowa, odżywianie nie podupada.

W dyskusji kol. Szaniawski zaznacza, że rozstrzeń oskrzeli spotyka się już u niemowląt, u dzieci starszych powyżej 3 lat — często; sprawę ta opisał pierwszy Laennec.

II. Kol. Szaniawski pokazał dziewczynkę 14-letnią z objawami rozstrzeni oskrzeli po obu stronach w dolnych płatach, obserwowany w ciągu 5 lat; ciepłota czasem bywa podwyższona, ale laseczników nie znaleziono ani razu. Kol. Okuszko opisuje przypadek rozstrzeni u chorej spostrzegany od 3-go roku do 17-go.

III. Kol. Braun pokazał: 1) mężczyznę 21-letniego z guzem kulistym, miękim w okolicy 5-go kręgu lędźwiowego; radjogram wykazał szczelinę wrodzoną 5-go kręgu lędźwiowego, a zatem mamy tu wadę rozwojową kręgosłupa tak zw. tarń dwudzielną *(spina bifida).* Kol. Frenkenberg określa guz jako *meningo-myelocele,* zaznaczając, że szczelinę kręgów spotyka się nierzadko, ponieważ u 20% chorych na rwę kulszową można ją wykazać:

2) radjogramy: a) mężczyzny 36-letniego z defektem kości krzyżowej i b) chłopca z nadżerką kości krzyżowej, który narzekał na ból krzyża.

IV. Kol. Goldman odczytał pracę: *„Różniczkowe rozpoznanie zapaleń wyrostka robaczkowego i narządów kobiecych"* — nie nadaje się do streszczenia.

Wnioski prelegenta brzmią: 1) rozpoznanie różniczkowe wymienionych schorzeń jest nieraz bardzo trudne, 2) każda kobieta wobec podejrzenia zapalenia wyrostka robaczkowego winna być zbadana ginekologicznie i 3) zapalenie wyrostka robaczkowego ostre w ciąży winno być wcześniej operowane.

W dyskusji przemawiali koledzy: Okuszko, St. Kon, Wrześniowski i Braun.

Kol. Okuszko zwraca uwagę, iż prelegent, omawiając możliwości rozpoznawcze pominął sprawy chorobowe pęcherzyka żółciowego i dwunastnicy.

Kol. St. Kon w celu rozpoznawczym zaleca stosować: 1) prowokację za pomocą wakcyny gonokokowej: 2) badanie w uśpieniu i po 3) badanie rentgenologiczne.

Kol. Wrześniowski zaznacza, że z powodu nader rozmaitego ułożenia wyrostka robaczkowego spotyka się przypadki, gdzie ścisłe rozpoznanie jest niemożliwe nawet po otwarciu jamy brzusznej: rentgenogramy dają nieraz wyniki mylne.

V. Kol. Goldman pokazał: 1) preparat wycięty torbieli jajnika prawego wraz z przyrośniętym do tejże torbieli zmienionym zapalnie wyrostkiem robaczkowym, 2) usuniętą operacyjnie przez Dra Wrześniowskiego torbiel skórzastą jajnika prawego, wrośniętą do światła kątnicy, po której przecięciu dopiero ją usunięto. Wyrostka rob. w tym przypadku nie znaleziono.

VI. Kol. Łokczewski odczytał referat: *„Z praktyki położniczej francuskiej"*, zaznaczając na wstępie po pierwsze, pewne braki w organizacji pomocy położniczej w Częstochowie i brak zakładu położniczego, gdzieby można było wykonywać poważniejsze operacje położnicze, nie kierując tych chorych do szpitali na oddziały chirurgiczne, po wtóre — wynikający z zaznaczonego stanu nadmierny konserwatyzm położniczy. Twierdzenia swoje referent zilustrował, podając szereg przypadków wybitnie czynnego postępowania akuszerów francuskich; przypadki te podzielił na 3 grupy: Grupa pierwsza — przypadki cięcia cesarskiego, przeważnie w dolnym odcinku macicy, *césarienne basse*, ze wskazań nowszych w grupie drugiej omówił przypadki hysterectomii, wykonanej z powodu zakażenia macicy po poronieniach i skrobankach bezskutecznych oraz po wykonanem cięciu cesarskiem z powodu stanu gorączkowego. W grupie trzeciej omówił referent przypadki pęknięcia macicy podczas porodu zarówno samoistne, jak i spowodowane interwencją lekarską. Jako racjonalny sposób postępowania w tych przypadkach uważać należy jedynie hysterectomię, zeszycie bowiem macicy w tkance zmaltretowanej chybia celu i naraża rodzącą w przyszłości na poważne niebezpieczeństwo.

W dyskusji przemawiali koledzy: St. Kon, Goldman i Wrześniowski, zaznaczając pewną przesadę w stosowaniu hysterectomii we Francji. Kol. Goldman prostuje zdanie referenta co do małej liczby operacji cięcia cesarskiego w Częstochowie: nie podając ścisłej cyfry, komunikuje, że operacja ta w szpitalu N. P. Marji jest wykonywana nierzadko i ze wskazań nowszych — przy przodowaniu łożyska i rzucawce; śmiertelność operowanych nie jest wysoka.

Zdaniem kol. Wrześniowskiego klasyczne cięcie cesarskie ma także swoje zalety, potrzeba tylko ręki wprawnego chirurga; co do operowania radykalnego w postaci hysterectomii przypadków zakażonych, — Szpital miejscowy nie posiada odpowiedniego materjału ponieważ w naszych warunkach takie chore są kierowane do szpitali zapóźno, po wyczerpaniu wszelkich możliwych sposobów leczenia konserwatywnego.

Posiedzenie w dniu 18 czerwca 1927 r.

Przewodniczy prezes Tow. kol. Rożkowski.

I. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił przypadek afazji. Chory ma lat 58, na 5 dni przed wstąpieniem do szpitala miały wystąpić u niego zaburzenia psychiczne oraz niedowład połowiczy prawostronny. Bliższe badanie wykazało, że chory jest podniecony i niechętnie poddaje się badaniu. Po kilku dniach chory się uspokoił, wtedy uwydatniły się zaburzenia mowy, dające się sprowadzić do tak zw. afazji czuciowej (Wernicke) w połączeniu z zaburzeniami artykulacji afazja typu Brock'a. Poza tem stwierdza się u chorego niedowład kończyn prawych, napady drgawkowe po stronie prawej (w pierwszym tygodniu choroby), bóle głowy po stronie lewej. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych, mocz prawidłowy. Zespół powyższy jest prawdopodobnie spowodowany ogniskiem rozmiękczenia w zakresie płatów ciemieniowego i skroniowego po stronie lewej, na skutek zakrzepu w jednej z gałązek *arteriae fossae Sylvii,* zaopatrującej te płaty.

II. Kol. Wolberg omówił „niezwykle rzadki przypadek wady rozwojowej, stwierdzony na komisji poborowej (w Włoszczowie)".

Poborowy Stanisław K., urodzony w r. 1906, wzrost 172 cm, waga 58 kg, narządy wewnętrzne bez widocznych zmian; rozwój umysłowy normalny, rodzice żyją — zdrowi.

Lewy obojczyk biegnie od mostka ku górze, niemal równolegle z szyją i nieco ku tyłowi. Lewa łopatka w kształcie paska kostnego, szerokości 4—5 cm, ma również kierunek ku górze oraz ku przodowi, i łączy się z obojczykiem pod kątem ostrym. W miejscu połączenia tych 2 kości skóra nad niemi zaczerwieniona, prawdopodobnie z powodu tarcia ubrania. Poza tem skóra wszędzie normalna. W miejscu, od którego odchodzić winna kończyna górna *(cavitas glenoidalis)* — wyrasta zamiast kończyny górnej lewej — *jeden tylko palec,* składający się z 2 członów: jeden długości 5 cm, drugi — 2 cm. Oba człony są połączone ruchomym stawem. Cały palec wisi na skórnej szypule. Końcowy człon ma zupełnie prawidłowy paznokieć, który odrasta po obcinaniu. Po uniesieniu ku górze tego palca, widać maleńką pachę i na niej kilkanaście włosków. Staw mostkowo-obojczykowy jest ruchomy, i poborowy może wykonywać w tym stanie ruchy dowolne, natomiast wyżej opisanym palcem poruszać nie może. Obmacywanie dłuższego członu sprawia wrażenie, że jest to humerus w stanie zaczątkowym. Klatka piersiowa, zwłaszcza po stronie lewej, zniekształcona. Wobec braku na miejscu ap. Roentgena wykonano jedynie zdjęcie fotograficzne. Obraz rentgenowski pozwoliłby ocenić konfigurację kości niedorozwiniętej kończyny. O ileby przytem stwierdzić się dało, że właściwie wszystkie jej części istnieją, aczkolwiek w postaci szczątkowej, to przypadek ten należałoby nazwać mikromelia. Zewnętrzny wygląd zdaje się raczej przemawiać przeciwko istnieniu części szczątkowych kończyny. Podstawą zmiany rozwojowej mogłyby być przebyte w życiu płodowem zaburzenia lokalne w chrząstkach pośrednich (między nasadami a trzonami kości), albo także ogniskowe zmiany w centralnym układzie nerwowym (według prof. Ciechanowskiego). (Opis przypadku własny).

III. Kol. Wasilewski odczytał pracę: *„O samoistnej odmie piersiowej"*.

Na wstępie prelegent omówił 3 przypadki odmy piersiowej samoistnej, spostrzegane w praktyce własnej; następnie podał w opisie szczegółowym mechanizmu powstawania odmy drogą zeznetrzną (odma urazowa, rany, złamanie żeber) i wewnętrzną: najczęściej ze strony narządów oddechowych (gruźlica płuc, ropień, zgorzel i kiła płuc), u dzieci — bronchopneumonia i krztusiec; ze strony oskrzeli, narządów śródpiersia (tchawicy i przełyku), ze strony narządów brzusznych (żołądka i dwunastnicy). Omówił dalej rodzaje odmy piersiowej: całkowita, ograniczona, otwarta, podwójnie otwarta, zastawkowa, wysiękowa (pyopneumothorax); badanie pośmiertne — poszukiwanie łączności z narządem oddechowym; objawy kliniczne, zależne od rodzaju odmy, wyniki opukiwania i osłuchiwania; rozpoznanie różniczkowe: 1) odmy piersiowej całkowitej a rozedmy płuc, przepukliny przeponowej oraz ropnia podprzeponowego z odmą, 2) odmy ograniczonej a jam płucnych (cavernae i 3) odmy podwójnie otwartej; rokowanie i leczenie odmy samoistnej.

W dyskusji przemawiali koledzy: Szaniawski, Batawia, Szwedowski, Lipiński i prezes Rożkowski.

Kol. Szaniawski podaje, że jeden z przypadków prelegenta obserwował na początku, i że w tym przypadku choroba rozwijała się nie nagle, lecz powoli. Co do odmy u dzieci (najczęściej w krztuścu) rokowanie najczęściej jest dobre.

Kol. Batawia podkreśla, że rokowanie w odmie zależy od sprawy podstawowej: z obserwowanych przez niego jeden przypadek na tle daleko posuniętej gruźlicy zakończył się śmiercią, drugi natomiast przypadek odmy, która powstała u zupełnie zdrowego człowieka po kichnięciu — zakończył się pomyślnie.

Kol. Szwedowski jest zdania, że odma w gruźlicy może mieć różne rokowanie, często jest nawet objawem korzystnym, co potwierdza leczenie gruźlicy płuc odmą sztuczną. Dobre rokowanie jest w gruźlicy początkowej, w daleko posuniętej (jamistej) gruźlicy rokowanie jest oczywiście złe.

Kol. Lipiński omawia przypadek z własnej praktyki, gdzie odma samoistna dała na razie znaczną poprawę, później jednak sprawa gruźlicza zajęła drugie płuco, i chory zmarł.

Kol. Rożkowski podaje, że wszystkie przypadki odmy samoistnej obserwowane przez niego w gruźlicy płuc jednostronnej dały rokowanie dobre. Na rokowanie ujemnie wpływa zakażenie opłucnej i powstanie pyo- pneumothorax'u, zaznacza, że w przypadkach *pleuritidis putridae* może powstać odma na skutek rozwoju beztlenowców. Odma po ranach postrzałowych daje zwykle dobre rokowanie. Kol. Rożkowski spostrzegał przypadki, gdzie po ranach postrzałowych w przeciągu 2—3 tygodni następowało całkowite wyzdrowienie, i żołnierze szli z powrotem do szeregów.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

Warsz. Oddz. Tow. Anatomiczno-Zoologicznego.

Protokół posiedzenia z dnia 15 czerwca 1927 r.

Przewodniczący prof. J. Tur. Obecnych osób 23.

1. Przyjęcie protokołu z posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. W. Roszkowski wygłosił odczyt p. t.: *„O budowie prostaty u rodzaju Galba"*.

Prelegent stwierdził, że zbadanie budowy wewnętrznej gruczołu przyprątnego u gatunków *Galba truncatula, Galba vahli i G. hölbolli* wykazało, że wewnątrz istnieje tylko jeden duży fałd, podobnie jak u rodzajów Radix i Myxas. U gatunku Palustris, zaliczanego dotychczas do rodzaju Galba budowa prostaty jest odmienna, co popiera pogląd niektórych autorów, że gatunek ten musi być wyodrębniony w rodzaj oddzielny Stagnicola.

Po referacie wywiązała się dyskusja.

3. Dr. R. Poplewski wygłosił referat: *„Badania z zakresu prozopologji"*. (Referat ukaże się w druku).

Z powodu spóźnionego czasu dyskusję nad referatem odroczono.

Protokół posiedzenia z dnia 12 października 1927.

Posiedzenie wspólne z Polskim Oddziałem Międzynarodowego Instytutu Antropologji i Instytutem Nauk Antropologicznych. Przewodniczący: Prof. K. Stołyhwo.

1. Dr. Boris Hindze z Moskwy wygłosił referat p. t.: *„Tętnice mózgu, jako przedmiot badań antropologicznych"*.

Referent omówił pokrótce potrzebę współpracy anatomów i antropologów, poczem przedstawił zebranym szereg preparatów i fotografji układu tętniczego mózgu. Demonstrując preparaty referent wskazał na dwie różnice, jakie zachodzą w układzie naczyniowym mózgu u poszczególnych ludzi uczonych, inteligentów, zbrodniarzy, prostaków i umysłowo chorych. Badania dotyczyły tylko rasy białej. Wniosków konkretnych prelegent nie wysnuł, ograniczając się tylko do wykazania różnic ogólnych. Preparaty były wykonane metodą oryginalną bez nastrzykiwania. Referent otrzymywał najbardziej kompletne obrazy zdejmując ostrożnie całą naczyniówkę ze świeżych mózgów. Metoda bardzo żmudna.

W dyskusji zabierali głos: prof. Loth, Dr. Bychowski, Dr. Grzybowski, Dr. Poplewski, Dr. Słonimski, prof. Stołyhwo.

2. Dr. Boris Hindze zademonstrował wykopaliska znalezione w warstwach dyluwialnych w Odincowie pod Moskwą. Wykopaliska te do złudzenia przypominały budowę mózgowia człowieka. Stosunek wymiarów poszczególnych części na wykopaliskach odpowiadał wymiarom odpowiednich części mózgu doby teraźniejszej.

Po referacie odbyła się ożywiona dyskusja na temat czy można uważać przedstawione wykopaliska za skamieniały mózg ludzki, czy też jest to tylko *lusus naturae?*

3. Prof. Loth zademonstrował nowonabyte przez Zakład Anatomji Prawidłowej Uniwersytetu Warszawskiego odlewy wykopaliskowych czaszek z Gibraltaru, Galilei i Rhodezji.

Sekretarz: *Dr. J. Grzybowski.*

Towarzystwo Lekarskie Radomskie.

Posiedzenie z dnia 17 września 1927.

Przewodniczący: kol. Szczepaniak.

Obecnych 14 członków i 1 gość.

1. Kol. Kleinberger demonstruje przypadek przewlekłego zapalenia ucha środkowego po prawej stronie z porażeniem nerwu twarzowego po tej samej stronie. Ze względu na obraz otoskopowy i brak objawów ze strony błędnika, oraz nagłe wystąpienie porażenia, należy takowe uważać za porażenie gośćcowe, niezależne od sprawy usznej.

W dyskusji zabierają głos koledzy: Tencer, Ehrlich, Kellermann i L. Finkelstein.

2. Kol. Tencer wygłosił odczyt: *„O roli błędnika w utrzymywaniu równowagi ciała i orjentacji w przestrzeni"*.

Mechanizm utrzymywania ciała w równowadze jest dosyć złożony; odbywa się on przy udziale narządów wzroku i dotyku. Największą jednak rolę odgrywa błędnik, jako obwodowy narząd zmysłu równowagi i przestrzeni. Czynnikiem drażniącym błędnik jest siła ciężkości, od której zależne jest napięcie mięśni ciała, między inn. oczu. Dzięki odruchowej inerwacji m. ocznych możliwa jest orjentacja w przestrzeni. Wykonywanie precyzyjnych i złożonych ruchów ciała zależne jest od błędnika. Głuchoniemy ze zniszczonym błędnikiem chodzi w sposób ociężały i niepewny, o ile zaś dostanie się pod wodę — tonie wskutek utraty orjentacji. W ostatnich czasach odkryto u zwierząt doświadczalnych odczyny ułożenia, ustawienia i uzupełniających ustawień ocznych, które odgrywają doniosłą rolę w statyce ciała. W pewnych przypadkach zostały one również wykonane i u ludzi. Zmysł przestrzenny jest projekcją psychologiczną statycznych percepcji na zewnątrz. Pojęcie o przestrzeni trójwymiarowej jest możliwe dzięki 3-m łukom półkulistym naszego błędnika. Aby się dokładnie orjentować w przestrzeni, należy posiadać prawidłowo pracujący błędnik. Dlatego też od lotników wymagana jest obecność normalnego narządu słuchu i równowagi.

W dyskusji zabierają głos koledzy: Szczepaniak, Olewiński, Ostrowski, Kleinberger i Żabner.

Posiedzenie dnia 29 października 1927.

Przewodniczący: kol. Szczepaniak.

Obecnych 15 członków i 1 gość.

1. Kol. Kołodner demonstruje operowanego przez siebie chorego z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, u którego w poradni po zabiegu operacyjnym wystąpił krwotok kiszkowy. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost Prelegent przypuszcza, że krwotok nastąpił z powodu zatoru.

W dyskusji zabierają głos kol. Olewiński, Finkelstein L., Ehrlich, Ostrowski, Kleinberger i Żabner.

2. Kol. Finkelstein Ludwik wygłosił referat p. t.: *„Sifilimetrja, a odczyn Wassermanna"*.

W dyskusji zabierają głos kol.: Ostrowski, Pełczyński, Olewiński, Żabner i Tencer.

3. Na wniosek przewodniczącego, z powodu mającego się odbyć w dniu 30 października r. b. w Warszawie uroczystego pożegnania ustępującego z katedry kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego Prof. Dra Antoniego Gluzińskiego, postanowiono wysłać do prof. Gluzińskiego depeszę z życzeniami i postanowiono jednogłośnie mianować Prof. Gluzińskiego Członkiem honorowym Twa Lekarskiego Radomskiego.

4. Kol. przewodniczący przypomina, że w roku bieżącym upływa 25 lat od chwili założenia Towarzystwa i proponuje zwołanie na dzień 10 grudnia uroczystego zebrania Twa.

Postanowiono, ze względu na ciężkie warunki materjalne w jakich się większość kolegów znajduje, urządzić uroczystość tę jedynie w łonie Towarzystwa.

Sekretarz: *Dr. Tochterman.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia II Instancji. W dniu 3 lutego b. r. odbył się w Departamencie Służby Zrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych jednodniowy zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia II instancji. Zjazdy takie pozwalają Ministerstwu przy osobistem zetknięciu się z bezpośrednimi wykonawcami jego zamierzeń sanitarnych ustalić wytyczne na przyszłość oraz wpłynąć na jednolite traktowanie spraw sanitarnych na terenie. Na zjeździe obecnym na plan pierwszy wysunięto opracowane przez Departament Służby Zdrowia projekty ustaw sanitarnych. Właściwi referenci zaznajomili zebranych z projektami następujących ustaw:

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej: 1) o publicznej służbie zdrowia, 2) o zwalczaniu jaglicy, 3) o zwalczaniu gruźlicy, 4) o zakładach leczniczych, 5) o zwalczaniu chorób wenerycznych 6) o opiece nad psychicznie chorymi, 7) o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyn zgonu, 8) o położnych, 9) zmieniające ustawę o uzdrowiskach, 10) o utworzeniu przedsiębiorstwa „Zdrojowiska państwowe", 11) o nadzorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, 12) o zaopatrzeniu ludności w wodę do picia i do potrzeb gospodarstwa, 13) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, 14) o obowiązku dodawania oleju sezamowego do margaryny i do sztucznych tłuszczów jadalnych, 15) o aptekach, 16) Rozporządzenie wykonawcze o zwalczaniu chorób zawodowych. Opracowanie projektów wymienionych umotywowanie znajduje w brakach w dotychczas obowiązujących ustawach zaborczych, niejednokrotnie przestarzałych i nieodpowiadających dzisiejszym wymogom z zakresu higjeny i medycyny społecznej.

Następnie omówiono: 1. Konieczność utrzymania w dotychczasowem napięciu sprawy uporządkowania osiedli, zapoczątkowanej przez Pana Ministra Składkowskiego, przyczem stwierdzono znaczny postęp w tej dziedzinie i nawet pewne spopularyzowanie tej sprawy wśród ludności. 2. Konieczność ściślejszego współdziałania władz sanitarnych wojewódzkich i powiatowych z Państwowym Zakładem Higjeny i jego filjami, co ma specjalne znaczenie przy zwalczaniu chorób zakaźnych i ich zapobieganiu 3. Znaczenie Państwowej Szkoły Higjeny i jej stały rozwój, wyrażający się w tem, iż szkoli ona i dokształca w dziedzinie sanitarnej i higjenicznej nie tylko personel sanitarny rządowy i samorządowy, t. j. lekarzy sanitarnych, sanitarjuszów, dozorców zdrowia, pielęgniarki, akuszerki i t. p., lecz również i innych funkcjonarjuszów, którzy tylko pośrednio mają styczność z sanitarjatem, a mianowicie: inżynierów, inspektorów pracy, nauczyciel i t. p. Szczegółowo omówiono ośrodki zdrowia. 4. Wielki pożytek t. zw. ośrodków zdrowia i konieczność zakładania ich i p. wsiach. Zaznaczono, iż głównem zadaniem ośrodków zdrowia winno być zapobieganie szerzeniu się chorób społecznych i krzewienie tak zwanej higjeny zapobiegawczej. Zaznaczono, że przy małem dotychczas uświadomieniu ludności w sprawach higjeny nie należy w tych ośrodkach zdrowia tymczasowo zupełnie wykluczać lecznictwa, lecz w każdym razie nie dozwalać, aby lecznictwo tam przeważało i z czasem zupełnie wyparło higjenę zapobiegawczą. W tym celu trzeba dążyć do tego, aby przy każdym ośrodku zdrowia pracowała odpowiednio wyszkolona i uspołeczniona pielęgniarka-wywiadowczyni. Zebrani pozatem zaznajomieni zostali z minimalnym programem czynności i minimalnemi wymaganiami specjalnych typów ośrodków zdrowia tak w większych miastach, jak i po wsiach, jak również z kosztorysami takich budowli i kosztem ich prowadzenia. 5. Sprawę pomocy lekar-

skiej dla funkcjonarjuszów państwowych, przyczem stwierdzono, iż pomimo skromnych stosunkowo środków pieniężnych pomoc ta, pomimo różnych jeszcze niedomagań, stale się rozwija. Zwrócono uwagę na zwiększającą się liczbę lekarzy, w tej pomocy zatrudnionych, a także korzystających z niej funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin. 6. Przy omawianiu sprawozdań perjodycznych lekarzy powiatowych i Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia stwierdzono znaczne zmniejszenie liczby tych sprawozdań. Przy tej sposobności zauważono, iż sprawozdania takie wtedy tylko będą celowe, gdy będą odzwierciadlały istotny stan sanitarny na terenach, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy lekarze powiatowi będą prowadzili dokładnie i jednolicie ewidencje i zapiski w sprawach sanitarnych. Sprawę tę rozwiązuje opracowana przez Departament Służby Zdrowia t. zw. księga sanitarna, która przy dokładnem i systematycznem prowadzeniu przez lekarza powiatowego da i jemu samemu i jego władzom przełożonym, t. j. bezpośrednio naczelnikom wydziałów zdrowia w Województwach, a pośrednio i Ministerstwu dokładne pojęcie o stanie sanitarnym kraju, brakach, niedomaganiach i ewentualnych ulepszeniach w tej dziedzinie. Przed zakończeniem przybył na zjazd P. Minister Sławoj-Składkowski i w treściwem przemówieniu zachęcił zebranych do dalszej energicznej pracy w dziedzinie sanitarnej.

XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie dnia 12, 13, 14 kwietnia 1928. W rozesłanym zaproszeniu na tegoroczny Zjazd wprowadzić należy następujące zmiany: 1. Tytuł II tematu programowego: Zwichnienia zastarzałe stawów: barkowego, łokciowego i biodrowego — referent prof. I. Wierzejewski w Poznaniu. 2. Zgłoszenia wykładów przesyłać należy pod adresem prof. M. Rutkowskiego (Kraków, Klinika Chirurgiczna) do dnia 15 marca r. b. Prosimy o liczny udział w Zjeździe. Prezes: *Leon Kryński*, Sekretarz: *Tomasz Wiśniewski*.

Kraków.

Dyplomowanie Absolwentek Uniw. Szkoły Pielęgniarek w Krakowie. Dnia 14 b. m. odbyła się w sali dziekanatu wydz. lekarskiego U. J. uroczystość wręczenia dyplomów pierwszym absolwentkom uniwersyteckiej szkoły pielęgniarek i higjenistek, założonej przed dwoma laty z inicjatywy prof. dra Rosnera, Rutkowskiego i obecnej dyrektorki szkoły, p. M. Epsteinówny, tudzież przy wydatnej pomocy Fundacji Rockefellera. Po dwudniowym egzaminie z teorji i praktyki pielęgniarstwa i służby zdrowia, władze uniwersyteckie udzieliły kandydatkom dyplomów. W uroczystości wzięli udział: rektor dr. Marchlewski, dziekan W. L. prof. dr. Ciechanowski, prof. dr. Rosner, del. gen. dyr. sł. zdrowia, p. Babicka, oraz dyrektorka szkoły, Epsteinówna. Obecni byli również przedstawiciele rządu i miasta, tudzież spory zastęp publiczności. Dziekan wydz. lek., dr. Ciechanowski, przemówił serdecznie do młodych pionierek wiedzy pielęgniarskiej w Polsce, poczem obdarzył je dyplomami. Na koniec delegatka M. S. W., p. Babicka, wręczyła im dyplomy ministerjalne, uprawniające do służby państwowej.

Lwów.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego. „W myśl regulaminu członkowie Kasy pogrzebowej okręgu lwowskiego oraz krakowskiego, muszą być członkami Związku Lekarzy P. P. Zaleganie ze składkami na rzecz Związku pociąga za sobą wykreślenie z Kasy pogrzebowej. Składki związkowe należy uiszczać na ręce skarbników Obwodów Związku, tam zaś gdzie one jeszcze nie funkcjonują — wprost na ręce skarbnika Okręgu Zw. Lek. P. P. dr. Salpetera we Lwowie, ul. Sykstuska 1. 17. Za Okrąg lwowski: *Dr. Daum*, prezes. *Dr. Epler*, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. III. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek 10 lutego. Po przemówieniu prezesa, kol. Ziembickiego, zebrani członkowie wyrazili przez powstanie i oklaski hołd pamięci rozwiązanego Wydziału Samorządowego. — Kol. Nowicki omówił przypadek śmierci nagłej z powodu zaczopowania tętnicy płucnej. Kol. Szurek okazał szereg preparatów anatomo-patol. Kol. Dobrzański i Tyszka przedstawili przypadek gruźlicy krtani, w którym zastosowano antivirus. Kol. Fränklowa objaśniła przypadek pomrocznego stanu histerycznego. Kol. Mehrer podał przebieg operacji, dokonanej w przypadku nerki podwójnej. Kol. Leszczyński wygłosił komunikat w sprawie Związku Lekarzy Słowiańskich.

IV. posiedzenie odbyło się w piątek 17 lutego. Kol. St. Kramsztyk (z Warszawy) wygłosił odczyt: „O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem“ (z prześwietlaniami).

V. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 24 lutego. Kol. Szumowski (jun.) przedstawił 2 przypadki twardzieli. Kol. Arend i Rein omówili przypadek operowanego guza pozardzeniowego. Kol. Tyszka wygłosił rzecz: O leczeniu zapalenia błon surowiczych preparatami złota. Kol. Elmer i Scheps M. podali dalsze spostrzeżenia nad śpiączką cukrzycową.

Wilno.

Komitet Organizacyjny Kursów Uzupełniających dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim U. S. B. w Wilnie powiadamia, że w roku bieżącym kursy odbędą się w czasie od 19-go do 31-go marca. Program Kursów następujący: 1. Asyst. Dr. Abramowicz: a) Dno oka w chorobach ogólnych 2 godz., b) Praktyczne zajęcia wziernikowania 4 godz. — 2. Asystent Dr. Borowski: a) Walka społeczna z gruźlicą 1 godz., b) Nowoczesne leczenie gruźlicy płuc 1 godz. — 3. Asyst. Dr. Dobaczewski: Samouszkodzenie oka 2 godz. — 4. Asyst. Dr. Falkowski: Metodyka badania układu wegetacyjnego 2 godz. — 5. Adjunkt Dr. Gerlee: Ambulatorjum kliniczne chorób dzieci (grupami po 4 osoby) 9 godz. — 6. Prof. Dr. Gryglewicz: Pokazy niektórych sposobów badania bakterjologicznego 4 godz. — 7. Prof. Dr. Jakowicki: a) Podstawowe zmiany ciążowe w ustroju, b) Metody wczesnego rozpoznawania ciąży 2 godz., c) Seminarjum położnicze 6 godz., d) Ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach grupami wspólnie z P. P. Asystentami 6 godz. — 8. Profesor Dr. Januszkiewicz: Klinika chorób żołądka i jelit 12 godz. — 9. Prof. Dr. Jasiński: a) Typy konstytucjonalne u dzieci 1 godz., b) Mieszanki o wysokiej wartości odżywczej 2 godz. — 10) Prof. Dr. Michejda: a) O złamaniach kości i ich leczeniu, b) Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka 1 godz., c) Operacje aseptyczne z omawianiem przypadków i metod operacyjnych 12 godz. — 11. Asyst. Dr. Muraszkówna: Praktyka w prowadzeniu Stacji Opieki nad matką i dzieckiem (grupami po 4 osoby) 9 godz. — 12. Prof. Dr. Muszyński: Leki roślinne i stabilizacja surowców roślinnych 4 godz. 13. Asyst. Dr. Pawłowski: a) Cukrzyca i jej leczenie 2 godz., b) Leczenie choroby Basedowa 1 godz., c) Ćwiczenia laboratoryjne z zakresu chorób przemiany materji 1 godz. — 14. Prof. Dr. Radziwiłłowicz: Orzeczenia sądowo-psychjatryczne 4 godz. — 15. Adjunkt Dr. Rudziński: a) Dusznica bolesna i dychawica sercowa 2 godz., b) Ocena sprawności czynnościowej serca w warunkach lekarskiej pracy ambulatoryjnej 1 godz., c) Ćwiczenia z zakresu diagnostyki chorób narządu krążenia krwi 1 godz. — 16. Prof. Dr. Szymański: a) Jaglica i inne choroby spojówki 3 godz., b) Jaskra i zaćma 2 godz., c) Pomoc okulistyczna w nagłych przypadkach 1 godz., d) Operacje oczne w warunkach praktyki ogólnej 4 godz. 17) Prof. Dr. Szmurło: a) Rozpoznawanie i leczenie cierpień narządu statycznego ucha wewnętrznego 4 godz., b) Najnowsze poglądy na patogenezę gruźlicy krtani oraz najnowsze metody leczenia gruźlicy górnego odcinka dróg oddechowych 4 godz., c) Twardziel górnego odcinka dróg oddechowych na terenie kresów wschodnich 2 godz. — 18. Asyst. Dr. Toczyłowski: a) Rozpoznawanie i leczenie schorzeń dróg żółciowych pozawatrobowych w medycynie wewnętrznej 2 godz., b) Ćwiczenia laboratoryjne z dziedziny chorób przewodu pokarmowego 2 godz. — 19. Prof. Dr. Traczewski: Środki nasercowe i wykrztuśne 3 godz. — 20. Prof. Dr. Trzebiński: Jak przed stu laty uczono medycyny w Wilnie 2 godz. — 21. Adjunkt Dr. Tymiński: Ambulatorjum chirurgiczne (grupami po 6 osób) 6 godz. — 22. Prof. Dr. Władyczko: Układ pozapiramidowy 2 godz. — 23. Adjunkt Dr. Zalewski: Ambulatorium ginekologiczne (grupami po 4 osoby) 6 godz. Udziela informacji i przyjmuje zgłoszenia na kursy przez pocztę do dnia 16. III. Sekretarz Komitetu Dr. H. Rudziński, Adjunkt II Kliniki wewnętrznej Wilno (Antokol). Zapisy na kursy z wydawaniem kart uczestnictwa i szczegółowego rozkładu wykładów będą się odbywały w Klinice chorób kobiecych (Bogusławska 3) dnia 17 i 18 marca od 12 do 14 godz. Opłata za kurs wynosi: 5 zł wpisowego i po pół zł za godzinę dowolnie wybranych wykładów lub ćwiczeń. Czynione są starania w celu uzyskania tańszych mieszkań.

Redakcja otrzymała:

Zofja Kuncewicz i A. Borowski: „Leczenie gruźlicy płuc aurosanem“ i *S. Bagiński:* „Zapobiegawcza walka z gruźlicą“. Część I. Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze pratkami B. C. G. Jako serja 4. wydanie 2. wydawnictwa Wileńskiego Tow. przeciwgruźliczego.

S. Edelmann: „O pilnej potrzebie wprowadzenia djetoterapji do leczenia zdrojowego w Truskawcu. Odbitka z „Przeglądu zdrowo-kąpielowego“ nr. 3 z r. 1927.

H. Higier: „Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby“. Warszawa 1928.

Wł. Mikulowski: „Oxycéphalie dans l'ictère hémolitique“. Odb. z „Archives de médecine des enfants“. Tome XXXI, Nr. 1. 1928.

Nr. 11. 11. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Józef HELD. Warszawa.

O wpływie adrenaliny, atropiny i pilokarpiny na odczyn leukocytowy we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem białka.

Z I-go Oddz. wewn. Szpitala Wolskiego. — Ordynator: A. Landau:

(Według odczytu wygłoszonego na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, dnia 28 listopada 1927 r.).

W pracy: „O wpływie proteinoterapji na hematologję i przebieg duru brzusznego", ogłoszonej kilka lat temu, stwierdziliśmy iż mleko, zarówno jak i surowica, zastrzyknięte pod skórę, wywołuje w godzinę po zastrzyknięciu. przejściowe zmniejszenie się ilości ciałek białych we krwi (t. zw. faza ujemna odczynu leukocytowego), poczem w 4—6 godzin występuje wyraźna leukocytoza — faza dodatnia. Przekonaliśmy się wówczas, iż rodzaj wprowadzonego pozajelitowo białka do pewnego stopnia decyduje o wysokości odczynu, jest on bowiem u tego samego osobnika różny, zależnie od tego, czy zastrzyknęliśmy mleko, czy też surowicę; po zastrzyknięciu surowicy faza ujemna we krwi występowała wyraźniej i utrzymywała się dłużej, niż po mleku, faza dodatnia natomiast zaznaczona była znacznie słabiej, niż w doświadczeniach z mlekiem. Leukocytozę, występującą w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka lub surowicy, tłumaczyliśmy w pierwszym rzędzie działaniem pobudzającem wprowadzonego pozajelitowo białka — na szpik kostny. Przemawiało za tem — w naszych badaniach — wybitne zwiększenie się ilości ciałek neutrochłonnych, dużych jednojądrzastych, a zwłaszcza zjawianie się niekiedy we krwi obwodowej myelocytów, których brak było przed zastrzyknięciem białka (patrz tabl. I, przyp. Nr. 6, str. 111, P. Gaz. lek. 1923). Myelocyty we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem białka stwierdzali również Schmidt i Kaznelson, kładąc to również na karb wpływu proteinoterapji na szpik kostny. Badania histologiczne szpiku kostnego, dokonywane u nas przez Nowickiego, a zagranicą przez Buntinga, Ogatę, Roger'a i innych, stwierdzały dobitnie nasiloną czynność szpiku kostnego pod wpływem wprowadzonego pozajelitowo białka. W r. 1926 zjawiła się praca Hirsch'a, który całkowicie potwierdza otrzymane przez nas wyniki. Autor ten również uważa, iż zjawiająca się w 4—7 godz. po wprowadzeniu białka leukocytoza krwi obwodowej zależna jest od wzmożonej czynności szpiku kostnego i że wywołuje ją zwiększenie się ilości ciałek obojętnochłonnych oraz dużych jednojądrzastych wraz z przesunięciem wzoru leukocytowego (według Arnetha-Schilling'a) na lewo.

Zjawisko leukopenji, spostrzegane w 1-ną do 2 godz. po wprowadzeniu pozajelitowem białka (faza ujemna) analogiczne jest do leukopenji, którą opisał Widal, jako charakterystyczną cechę hemoklastycznego odczynu krwi (crise hemoclasique). Odczyn ten, występujący po spożyciu naczczo 200 g mleka, Widal i jego uczniowie tłumaczą, jak wiadomo, przedostawaniem się do krwiobiegu niedostatecznie rozszczepionych ciał białkowych wskutek upośledzonej czynności wątroby, która utraciła zdolność dostatecznego zatrzymywania, ew. rozszczepiania białek („fonction proteopexique du foie"). W zespole objawów, tworzących ów przełom krwi, najbardziej charakterystyczne jest przejściowe opadanie ilości ciałek białych. Faza ujemna w naszych doświadczeniach podobna jest do leukopenji, opisanej przez Widal'a. Wprowadzając pozajelitowo białko z pominięciem żyły wrotnej, wywołujemy niewątpliwie pewien wstrząs koloidowy, którego odpowiednikiem klinicznym jest przemijająca leukopenja.

Nie brak jednak głosów, które dodatni wynik próby przełomu krwi. a zwłaszcza leukopenję trawienną. kładą na karb zaburzeń w napięciu układu wegetacyjnego, odbierając jej wszelki związek z zaburzoną czynnością wątroby. Leukopenja ma tu być następstwem nie patologicznej przepuszczalności wątroby dla ciał białkowych, wzgl. ich pochodnych, lecz wytworzonego tą lub inną drogą stanu wzmożonego napięcia układu nerwu błędnego (wagotonja). Dowodziłaby tego okoliczność, iż leukopenja trawienna występuje nie wyłącznie po spożyciu produktów białkowych, ale i po tłuszczach (Sömjen), węglowodanach (Filiński) 500 cm sz. wody zwykłej (Kisch), a nawet po spożyciu naczczo mleka u ludzi z zupełnie zdrową wątrobą (Eisenstädt).

Zjawiły się również głosy, które wogóle wszelkie wahania w zawartości ciałek białych we krwi obwodowej po wprowadzeniu pozajelitowem białka odnosiły do zmian w rozmieszczeniu leukocytów w narządach wewnętrznych i na obwodzie, zależnie od wahań w napięciu układu wegetacyjnego. Pod tym względem zwłaszcza zasługują na uwagę doświadczenia Müllera i Petersen'a. Autorowie ci, zastrzykując psom, wagi około 10 kg, do 400 jednostek insuliny, otrzymywali we krwi obwodowej leukocytozę do 40 tysięcy w 1 mm sz.; zastrzykując następnie w tym stanie leukocytozy 20 cm sz. 20% peptonu dożylnie, niemal w przeciągu minuty sprowadzali ilość ciałek białych we krwi obwodowej do 1 tysiąca w 1 mm sz. i niżej. Określając jednocześnie ilość ciałek białych we krwi wątrobowej, zauważyli oni, iż w okresie najintensywniejszej leukocytozy obwodowej poinsulinowej, ilość leukocytów we krwi wątrobowej ulega wybitnemu zmniejszeniu; i przeciwnie, w okresie leukopenji ewodowej, wywołanej zastrzyknięciem peptonu, w naczyniach wątrobowych stwierdzić się daje wysoka leukocytoza. Na zasadzie doświadczeń swoich autorowie ci dochodzą do wniosku, iż w ustroju ludzkim i zwierzęcym: obwód i narządy trzewne stanowią dwa układy, które pod wpływem wegetacyjnego unerwienia naczyń nawzajem stale się równoważą, przyczem zmiany w napięciu jednego z tych układów wywołują automatycznie reakcję wręcz przeciwną w układzie drugim (t. zw „równowaga trzewno-obwodowa"). Ciałka białe (dotyczy to zwłaszcza obojętnochłonnych) posiadają tę własność, iż skupiają się w nadmiarze tam, gdzie w naczyniach przeważa napięcie wagotoniczne, zmniejszając się równocześnie w odcinkach, w których wówczas co do naczyń bierze górę napięcie nerwu współczulnego. Powołując się na wyniki swych doświadczeń na zwierzętach, Müller i Petersen zalecają dużą ostrożność w wyprowadzaniu wniosków co do ogólnej zawartości ciałek białych we krwi na zasadzie badania li tylko krwi obwodowej, krew bowiem trzew brzusznych ma w tej sprawie również coś niecoś do powiedzenia.

W poszukiwaniach leukocytozy i leukopenji, jakie w klinice stwierdzamy podczas badania krwi obwodowej, nie podobna przejść do porządku dziennego nad zmianami w rozmieszczeniu ciałek białych, co szczególnie wydobyły na światło dzienne doświadczenia Müllera i Petersen'a. Ze swoich spostrzeżeń jednak musimy przytoczyć fakt, iż insulina u ludzi, stosowana w dawce leczniczej (20 jednostek), nie wywiera żadnego lub prawie żadnego wpływu na zachowanie się ciałek białych. Dla przykładu przytoczymy jeden z naszych przypadków, w którym zawartość leukocytów we krwi wynosiła naczczo 7.200 w 1 mm sz.; po zastrzyknięciu podskórnem 20 jednostek insuliny zawartość ciałek białych, badana w odstępach $^1/_4$—$^1/_2$ godz. w przeciągu kilku godzin, wahała się od 7.600 do 8.400 w 1 mm^3, co stanowi granicę wahań fizjologicznych. Takich przykładów moglibyśmy przytoczyć kilkanaście. Sprzeczność naszych wyników z tem. co otrzymywali na psach Müller i Petersen, nie jest trudna do zrozumienia. Jak wynika z doświadczeń Simici, Popesco i Digolesco oraz Simici, Giurea i Dimitriu, insulina jest środkiem wagotropowym. Wiadomo znów, iż wszystkie środki odznaczające się powinowactwem do układu wegetacyjnego, zależnie od wielkości stosowanej dawki, posiadają własności bądź wago-, bądź sympatykotropowe. Müller i Petersen spotęgowali swój bodziec doświadczalny ad maximum i stwierdzili, iż 400 jedn. insuliny u psa wagi ok. 10 kg daje w oka mgnieniu występującą leukocytozę, wywołaną przez zmiany w rozmieszczeniu leukocytów. Otóż zmiany podobne, zależnie od rodzaju bodźca, prowadzić mogą bądź do leukocytozy, bądź do leukopenji, ale czy bodźce, podobne do tych, z jakich korzystali w swych doświadczeniach Mül. i Pet., wogóle są czynne w stanach fizjologicznych lub patologicznych? Czy masowe wędrówki leukocytów z jamy brzusznej do obwodu i w kierunku odwrotnym w tych rozmiarach, jakie spostrzegali M. i P. wogóle odbywają się samorzutnie? Na pytania powyższe klinika na razie niema odpowiedzi. Natomiast jesteśmy w posiadaniu całego szeregu faktów, świadczących, iż zachowanie się szpiku kostnego jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi, stanowiącym o ukształtowaniu się białego obrazu we krwi obwodowej. Np. w białaczce szpikowej wzmożona wybitnie produkcja ciałek białych w szpiku prowadzi do znacznej leukocytozy również we krwi obwodowej. Pobudzoną czynnością szpiku kostnego daje się również wytłumaczyć leukocytoza w niektórych chorobach zakaźnych oraz leukocytoza, występująca w kilka godzin po wprowadzeniu pozajelitowem białka: świadczą

o tem, jak już wspomnieliśmy wyżej, z jednej strony badania histologiczne szpiku kostnego, z drugiej zaś — obecność nieraz myelocytów w rozmazach krwi. Co się tyczy leukopenji, która w przebiegu niektórych chorób zakaźnych jest ich nieodstępnym objawem, to ona znów jest wykładnikiem pewnego stanu porażennego szpiku kostnego. Znane jest działanie toksyczne pałeczek duru brzusznego na szpik kostny, znajdujące swój wyraz w charakterystycznej leuko- i neutropenji. Ostatnio duże zainteresowanie wzbudziło zjawisko t. zw. agranulocytozy, opisanej po raz pierwszy przez Schulza. Liczba opisanych przypadków tej choroby do października 1926 r. przekroczyła prawie 30. U nas schorzenie to na zasadzie również własnych przypadków szczegółowo omówił Tempka. Chodzi tu mianowicie o zgorzelinową postać anginy, przebiegającą prawie zawsze śmiertelnie, w której badanie krwi obwodowej na zachowanie się białego obrazu wykazywało stale wybitną leukopenję, a zwłaszcza neutropenję, tak, że ilość ciałek obojętnochłonnych dochodziła do kilkuset w 1 mm sz., w niektórych przypadkach nawet do 0 (przyp. Petriego). Badanie pośmiertne szpiku kostnego wykazywało zupełny brak w nim ciałek białych ziarnistych, a przedewszystkiem wielojądrzastych i myelocytów. W tych przypadkach mamy do czynienia z wybitnem zahamowaniem czynności leukotwórczej szpiku kostnego, które odzwierciedla się w leukopenji obwodowej. Doświadczenia jednak Rösslera dowodzą, że niezawsze brak ciałek ziarnistych we krwi obwodowej świadczy o uszkodzeniu czynności leukotwórczej szpiku. Autorowi temu, udało się za pomocą kilkakrotnie powtarzanych zastrzykiwań tuszu, wywołać u królików objawy obwodowej agranulocytozy, przyczem ilość ciałek ziarnistych we krwi obwodowej opadała nawet do 0.40% ogólnej liczby ciałek białych. Analogiczne wyniki uzyskał Schittenhelm za pomocą blokady szpiku karminem. Badanie szpiku kostnego w tych przypadkach wykazało, iż zawiera on ciałka białe ziarniste w nadmiarze. Stąd wniosek, iż ta agranulocytoza doświadczalna jest tylko obwodowa, i że powstała nie wskutek uszkodzenia czynności wytwórczej szpiku, ale, jak przypuszcza Rössler, wskutek zahamowania odpływu do krwiobiegu ciałek ziarnistych z miejsc ich tworzenia się.

Nie będąc w stanie szczegółowo rozstrzygnąć, w jakim stopniu wahania zawartości ciałek białych, występujące we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem obcego białka, zależne są od szpiku kostnego i zmian w rozmieszczeniu, usiłowaliśmy ustalić, jak na te wahania leukocytowe wpływa napięcie nerwowego układu wegetacyjnego. W tym celu postanowiliśmy uciec się do pomocy środków farmakologicznych, znanych ze swego powinowactwa do układu nerwowego autonomicznego.

Badania nasze przeprowadziliśmy u 10-ciu osobników przeważnie z przewlekłym lub podostrym gośćcem stawowym, u których wstrzykiwanie pozajelitowe białka było wskazane dla celów leczniczych. Każdemu z badanych osobników zastrzykiwaliśmy w odstępach 5—7 dniowych: 1) samo mleko w ilości 5 cm³; 2) mleko+1 mg adrenaliny; 3) mleko+1 mg siarczanu atropiny i 4) mleko+0.01 g chlorku pilokarpiny. Mleko zastrzykiwano śródmięśniowo; atropinę, adrenalinę i pikokarpinę — podskórnie. We krwi, badanej przed zastrzyknięciem, oraz w ½ godz., godzinę, dwie; 4—6 godz. po zastrzyknięciu, określaliśmy ilość i wzór ciałek białych. Jednocześnie zwracaliśmy uwagę na zachowanie się objawu gałkowosercowego, tętna, źrenic — przed i po zastrzyknięciach. Chory przez cały czas badania krwi pozostawał naczczo.

Wyniki badań naszych dadzą się streścić w sposób następujący:

1. Jeśli chodzi o wpływ zastrzykiwań mleka samego na zachowanie się ciałek białych we krwi, to nie wiele możemy dodać do tego, co już wyczerpująco omówiliśmy poprzednio w pracy: „O proteinoterapji w durze brzusznym". Z chorych durowych na zastrzyknięcie mleka reagowała zmianami we krwi 70%; dotyczy to zarówno fazy ujemnej, jak i dodatniej, przyczem zmiany te po zastrzyknięciu mleka posiadają w durze brzusznym doniosłą wartość prognostyczną. W obecnych doświadczeniach odczyn we krwi po zastrzyknięciu mleka występował znacznie częściej, bowiem z 10-ciu osobników stwierdziliśmy go u 9-ciu, czyli w 90%. Co się tyczy fazy ujemnej, to opadanie ilości ciałek białych, jak i w durze brzusznym, było nieznaczne i wahało się od 300 do 2000, co wynosiło od 3,5 do 21% pierwotnej ich ilości; w jednym tylko przypadku (N. 1, T. I.) spadek wynosił 3.600 (z 8800 na 5.200; różnica = 41%). Faza dodatnia odczynu, czyli wzniesienie się leukocytozy — występowała w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka; była o wiele wyraźniejsza, aniżeli w przypadkach duru brzusznego: ilość leukocytów zwiększała się o 3.000 do 10.400 (o 31% do 119%), a w jednym przypadku (N. 2, T. 1) nawet o 17.100 (z 7.900 na 25.000, czyli wzrost o przeszło 300%). W jednym tylko przypadku (N. 3, Tabl. 1) zauważyliśmy brak prawie zupełnie odczynu na zastrzyknięcie mleka. bowiem wahania ilości ciałek białych po mleku nie przekraczały 800, co stanowi granice wahań fizjologicznych. Co się tyczy poszczególnych form ciałek białych, to tak, jak i w durze brzusznym, leukopenja odbywała się kosztem ubożenia krwi zarówno w ciałka obojętnochłonne, jak i limfocyty; wzrost zaś ilości ciałek białych w fazie dodatniej odczynu dotyczył głównie neutrochłonnych i w mniejszym stopniu dużych jednojądrzastych.

Tablica I 5 cm³ mleka

Nr. Przyp.		Przed zastrzyk.	Po ½ godz.	Po 1 godz,	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
		8.800	6.800	5.200	9.100	12.600
	N	6.072	4.674	3.588	6.188	8.820
	M l	2.200	1.650	1.248	2.184	2.772
1	D M	440	408	312	592	882
	E	88	68	52	136	126
		7.900		6.500	16.400	25.000
	N	4.977		4.030	11.890	19.000
	M l	2.370		1.885	2.952	3.250
2	D M	474		520	1.394	2.375
	E	79		65	164	250
						125
		6.000		6,200	6.800	5.900
	N	4.200		4.000	4.760	4.600
	M l	1.500		1.600	1.700	1.560
3	D M	180		190	204	150
	E	120		120	136	90
		8.000	7.100	6.900	8.200	12.600
	N	5.600	5.200	5.200	5.700	9.224
	M l	2.080	1.600	1.500	2.120	2.520
4	D M	320	300	270	340	793
	E			30	40	63
		8.600	7.300	7.000	8.500	14.000
	N	6.000	5.600	5.200	6.000	10.400
	M l	2.150	1.262	1.380	1.990	2.500
5	D M	362	365	350	425	960
	E	86	73	70	85	140
		8.700	8.600	8.400	10.500	19.100
	N	6.264		6.090	7.870	14.516
	M l	1.914		1.848	2.100	3.056
6	D M	348		356	525	1.337
	E	174		126	105	191
		9.600	8.000	7.600	10.800	12.600
	N	7.200	6.900	6.000	8.260	9.450
	M l	2.112	1.560	1.372	2.214	2.520
7	D M	288	240	228	324	630
	E					
		9.100	7.800	8.000	11.000	16.300
	N	6.420	5.500	5.600	7.700	11.200
	M l	2.275	1.910	2.000	2.530	3.796
8	D M	270	312	320	660	1.141
	E	135	78	80	110	163
		5.900	5.400	5.200	7.600	13.200
	N	4.000		3.600	5.396	9.636
	M l	1.600		1.550	1.672	2.508
9	D M	240		200	456	924
	E	60		50	76	132
		6.100	6.300	5.400	7.100	9.400
	N	4.270		3.780	5.041	6.909
	M l	1.708		1.458	1.846	2.162
10	D M	122		162	213	329
	E					

II. Adrenalina, zastrzykiwana w ilości 1 mg jednocześnie z mlekiem wywiera na leukopenję i leukocytozę pomlekową wpływ następujący: W 7 przypadkach, czyli w 70% po upływie pół do 1-ej godz. po zastrzyknięciu zjawia się leukocytoza, trwająca dość krótko, bo około ½ — jednej godziny, tak, że w 2 godz. po zastrzyknięciu ilość ciałek białych wracała prawie do liczby pierwotnej. To zwiększenie się ilości ciałek białych wynosiło w naszych przypadkach od 3.500 do 13.700, czyli od 60% do 160% pierwotnej ich ilości. W przypadku N. 6, Tab. II, liczba ciałek białych w godzinę po zastrzyknięciu z 8.600 wzrosła do 22.300. W ten sposób adrenalina w 70% naszych przypadków znosiła fazę ujemną, występująca zazwyczaj w godzinę po zastrzyknięciu mleka, wywołując zamiast niej krótkotrwałą leukocytozę. W pozostałych 3-ch przypadkach (N. 5, 7 i 8) (30%) adrenalina fazy ujemnej nie zniosła, w jednym przyp. (N. 8) tylko ją nieco zmniejszyła, ilość leukocytów z 9.100 spadła na 7.800; po mleku z adrenaliną: z 8.900 na 8.100. Na leukocytozę pomlekową, występującą w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka, adrenalina nie wpływa zupełnie,

Tablica II 5 cm^3 mleka + 0.001 adrenaliny

Nr. Przyp.		Przed zastrzyk.	Po ½ godz.	Po I godz.	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
1		8.200	12.300	15.700	10.000	13.200
	N	5.730	8.548	10.372	7.100	9.956
	M l	2.091	3.321	4.710	2.500	2.508
	D M	328	431	540	350	670
	E	41		78	50	66
2		8.300	12.000	14.800	12.800	22.600
	N	5.353	7.260	8.806	8.192	15.820
	M l	2.241	3.840	5.032	3.584	4.520
	D M	664	840	888	896	2.034
	E	42	60	74	128	226
3		5.800	6.000	9.300	6.000	6.200
	N	4.002		6.232		4.309
	M l	1.450		2.604		1.550
	D M	232		325		248
	E	116		139		93
4		9.000	14.300	14.000	8.800	12.700
	N	7.120	8.866		6.072	9.144
	M l	2.430	4.862		2.200	2.540
	D M	450	572		528	1.016
	E					
5		8.200	7.400	6.000	8.900	13.600
	N	5.658		4.899	6.074	10.260
	M l	2.132		1.725	2.247	2.320
	D M	246		207	145	816
	E	164		69	134	204
6		8.600	10.400	22.300	9.900	19.100
	N	6.192	6.964	13.269	6.632	13.752
	M l	1.978	3.120	8.028	2.673	3.820
	D M	344	312	669	446	1.242
	E	86	104	334	149	286
7		8.800	7.600	7.200	10.400	13.000
	N	6.600		5.256	7.696	9.685
	M l	1.936		1.728	2.288	2.600
	D M	264		216	416	650
	E					65
8		8.900	8.100	8.300	12.200	15.800
	N	6.319	5.832		8.845	11.771
	M l	2.314	1.944		2.684	3.081
	D M	178	243		488	790
	E	89	81		183	158
9		6.300	8.800	12.000	8.200	12.800
	N	4.158	5.710	7.800	5.494	9.050
	M l	1.764	2.552	3.600	2.214	2.716
	D M	315	440	540	410	896
	E	63	88	60	82	128
10		7.000	9.000	11.200	7.800	11.800
	N	4.900	6.210	7.504		9.437
	M l	1.820	2.520	3.360		2.714
	D M	280	270	366		590
	E					59

w niczem nie zmieniając jej stopnia ani charakteru. Rodzaj leukocytozy poadrenalinowej (występującej w ½—1 godz. po adrenalinie) i pomlekowej (zjawiającej się w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka) jak wynika z naszych badań, jest różny. O ile w leukocytozie pomlekowej zwiększenie się ilości ciałek białych dotyczy głównie obojętnochłonnych, w mniejszym stopniu dużych jednojądrzastych, o tyle w leukocytozie poadrenalinowej zwiększeniu ulegają zarówno obojętnochłonne, jak i limfocyty, w niektórych przypadkach nawet przewaga jest po stronie limfocytów. Dobitnie wynika to z przypadku N. 6, Tabl. II: gdy w leukocytozie poadrenalinowej ilość ciałek białych z 8.600 (przed zastrzyknięciem) zwiększyła się w godzinę do 22.300 (czyli o 160%), przyrost neutrochłonnych wynosił 7.077 (z 6.192 na 13.269), co stanowi 114%, małych limfocytów 6.050 (z 1.978 na 8.028), czyli przeszło 300%, to w leukocytozie pomlekowej (w 4—6 godz. po zastrzyknięciu) ilość leukocytów zwiększyła się do 19.100 (o 122%), przyczem ilość neutrochłonnych wzrosła o 7.560 (z 6.192 na 13.752) czyli o 122%, a ilość jednojądrzastych o 898 (z 344 na 1.242), czyli o 260%, gdy tymczasem ilość limfocytów tylko o 1.842 (z 1.978 na 3.820) czyli o 92%.

Liczby powyższe są dowodem różnego mechanizmu powstawania obu tych leukocytoz. O ile w leukocytozie pomlekowej można myśleć o pobudzeniu szpiku kostnego, za czem przemawiałyby neutrofiloza z monocytozą oraz zjawiające się nieraz myelocyty we krwi (przyp. N. 2, T. I.), o tyle w leukocytozie poadrenalinowej, zdaniem naszem, prawdopodobnie wchodzą w grę zmiany w rozmieszczeniu ciałek białych, zwłaszcza, jeśli wziąć pod uwagę szybkie zjawianie się i znikanie tej leukocytozy.

Wśród autorów, którzy zajmowali się sprawą leukocytozy poadrenalinowej niema jednomyślności w zapatrywaniach na genezę tego zjawiska, Frey, który stwierdzał zwiększenie się ilości limfocytów po adrenalinie, tłumaczył to skurczem mięśni gładkich śledziony, skutkiem czego następować ma wyciskanie limfocytów do krwiobiegu. Abl widywał nawet zmniejszanie się śledziony po zastrzyknięciu adrenaliny i zalecał tę próbę do różniczkowania guzów lewego podżebrza. Według Wattenhöfer'a w leukocytozie poadrenalinowej zwiększa się przedewszystkiem ilość neutrochłonnych; autor ten nie zgadza się ze zdaniem Frey'a również co do roli śledziony w tej leukocytozie, albowiem zastrzyknięcie adrenaliny przebiega z jednakowym odczynem leukocytowym u osobników z usuniętą i zachowaną śledzioną. Oehme jest zdania, że leukocytoza poadrenalinowa zależy nie tyle od samej śledziony, ile od całego układu limfatycznego, przyczem napięcie układu nerwowego wegetacyjnego miałoby tu odgrywać dużą rolę. U nas Latkowski w szeregu przypadków badał zachowanie się białego obrazu krwi pod wpływem zastrzykiwań 1 mg adrenaliny. W 75% przypadków stwierdził on leukocytozę, zjawiającą się w 45 minut — godzinę po zastrzyknięciu, przyczem charakterystycznego dla tej leukocytozy wzoru nie mógł ustalić: nieraz występowała neutrofiloza, częściej — neutrofiloza wraz z limfocytozą.

Czy i jaki istnieje stosunek między leukocytozą poadrenalinową i napięciem układu nerwowego wegetacyjnego? — Nie możemy dać ścisłej odpowiedzi. Z tych 3-ch przypadków, w których brak było leukocytozy po zastrzyknięciu adrenaliny, w 2-ch (NN. 7 i 8, T. II) zauważyć się dało wyraźne objawy podrażnienia nerwu współczulnego, a mianowicie przyśpieszenie tętna do 120—130, wyraźne rozszerzenie źrenic, w jednym (N. 7) nawet odwrócony objaw gałkowo-sercowy (ucisk na gałki oczne powodował przyspieszenie tętna ze 114 do 132); i przeciwnie: śród osobników, którzy reagowali leukocytozą na zastrzyknięcia adrenaliny, u 2-ch (N. 4 i 9) brak było wszelkich objawów podrażnienia nerwu współczulnego (przyśpieszenia tętna, rozszerzenia źrenic).

Z powyższego wynika, że niema ścisłej łączności między występowaniem leukocytozy i innych objawów podrażnienia nerwu współczulnego po zastrzyknięciu adrenaliny, i dla tego nie można stanowczo twierdzić, że leukocytoza poadrenalinowa jest bezpośrednim wynikiem zmian w układzie wegetacyjnym, a mianowicie podrażnienia nerwu współczulnego.

III. Z 10-ciu przypadków, w których atropinę stosowano jednocześnie z mlekiem — w 8-miu, czyli w 80% nie wywierała ona prawie żadnego wpływu na zachowanie się białego obrazu krwi, innemi słowy — fazy ujemna i dodatnia, występujące zwykle po zastrzyknięciu mleka, pozostały bez zmiany. W 2-ch tylko przypadkach (20%) nasilenie fazy ujemnej wzmogło się wyraźnie po atropinie (przyp. N. 4 i 5, T. III). U obydwóch tych chorych spadek leukocytów zarówno absolutny, jak odsetkowy był w doświadczeniu mleko+atropina znacznie większy, aniżeli po samem mleku i wyniósł po godzinie w jednym przypadku 3.300 (40% ilości pierwotnej), a w drugim — 3.100 (34%). Odnośne liczby po zastrzyknięciu mleka samego były — 1.100 (13% ilości pierwotnej): 1.600 (18%). Na czas trwania fazy ujemnej oraz na wzór leukocytowy atropina wpływu żadnego nie wywarła, jak również i na leukocytozę pomlekową, o czem zresztą wspomnieliśmy już wyżej.

Wollenberg, który badał działanie środków farmakologicznych na zachowanie się białego obrazu krwi, nie zauważył jakiegokolwiek wpływu atropiny na ilość i wzór ciałek białych. Widal i Abrami na 13 przypadków w 3-ch zauważyli występowanie przemijającej leukopenji po zastrzyknięciu 1 mg atropiny. Filiński twierdzi, iż atropina, stosowana w małej dawce (1 mg) podskórnie, wywołuje sama przez się leukopenję trawienną (po spożyciu pokarmów): to samo mniej więcej zdanie wygłasza Glaser. Wbrew temu Widal i Abrami ostatnio bronią zawzięcie tezy niezależności próby przełomu krwi (ze spożyciem naczczo mleka) od zaburzeń w układzie nerwowym wegetacyjnym. Stwierdzili oni, iż w wielu przypadkach mimo wyraźnego stanu sympatykotonji, sztucznie wywołanego po zastrzyknięciu atropiny lub adrenaliny, leukopenja trawienna pozostaje bez zmiany. W jednym z naszych przypadków (N. 5, tabl. III), który reagował na atropinę wzmożeniem leukopenji pomlekowej, wystąpiło równocześnie przyśpieszenie tętna (z 72 do 120) oraz rozszerzenie źrenic, innemi słowy objawy wyraźnie zaznaczonej sympatykotonji. Wynika stąd, iż dwa środki farmakologiczne: adrenalina i atropina, których ostateczne działanie na układ wegetacyjny prowadzi do wzmożonego napięcia współczulnego, wywierają na zachowanie się ciałek białych wpływ wręcz przeciwny. Źródło tej sprzeczności niechybnie leży w tem, iż mechanizm działania tych dwóch środków jest całkiem odmienny.

Tablica III 5 cm³ mleka + 0.001 atropiny

Nr. Przyp.	Przed zastrzyk.		Po ½ godz.	Po 1 godz.	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
		7.900	7.000	5.000	8.400	12.900
	N	5.520		3.450	5.754	9.224
	M l	1.896		1.150	2.016	2.580
1	D M	355		300	504	903
	E	119		100	126	193
		7.600	6.800	6.400	13.200	23.000
	N	4.940		4.160	9.372	17.365
	M l	2.280		1.792	2.640	3.450
2	D M	342		384	990	1.840
	E	38		64	198	230
						115
		5.600	5.600	6.000	7.200	6.600
	N	3.902		4.230		4.653
	M l	1.456		1.500		1.650
3	D M	130		150		165
	E	112		120		132
		8.200	6.900	4.900	7.800	13.100
	N	5.576	4.658	3.283	5.304	9.170
	M l	2.214	1.828	1.299	2.028	2.882
4	D M	410	414	318	429	982
	E				39	66
		9.000	6,900	4.900	8.400	13.800
	N	6.030	4.692	3.356	5.692	9.867
	M l	2.475	1.863	1.225	2.100	2.898
5	D M	360	276	270	482	897
	E	135	69	49	126	138
		9.300	9.000	8.900	11.800	18.800
	N	6.510			8.378	14.023
	M l	2.186			2.596	3.196
6	D M	418			590	1.299
	E	186			236	282
		8.900	7.700	7.500	9.600	13.200
	N	6.675		5.690		9.768
	M l	2.002		1,585		2.574
7	D M	223		225		792
	E					66
		8.600	800	8.000	11.600	15.400
	N	6.020			8.120	10.770
	M l	2.064			2.668	3.388
8	D M	430			696	1.088
	E	86			116	154
		5.000	4.500	4.500	8.000	12.600
	N	3.450	3.140		5.600	8.946
	M l	1.250	1.080		1.840	2.520
9	D M	250	225		480	1.008
	E	50	45		80	126
		6.000	5.300	5.500		10.000
	N	4.200	3.710			7.100
	M l	1.620	1.378			2.400
10	D M	180	212			500
	E					

IV. Pilokarpina w dawce 0.01 g w naszych doświadczeniach pozostała bez wyraźnego wpływu na zachowanie się obrazu białego krwi, t. zn., że po zastrzyknięciu mleka z pilokarpiną lub bez niej faza ujemna i dodatnia przebiegały naogół jednakowo.

Z badań naszych wynika:

1) Z 10-ciu przypadków, w których adrenalinę zastrzykiwano jednocześnie z mlekiem, w 7-miu, t. zn. w 70% znosiła ona fazę ujemną, występującą zwykle najwyraźniej w godzinę po zastrzyknięciu mleka i wywoływała, zamiast normalnej leukopenji, wybitną, około godziny trwającą, leukocytozę. O ile sądzić można z wzoru leukocytowego, rodzaj tej leukocytozy jest odmienny od leukocytozy zjawiającej się w 4—6 godzin po zastrzyknięciu mleka. Na leukocytozę pomlekową, czyli na fazę dodatnią zwykłego odczynu pomlekowego, adrenalina wpływu nie wywiera.

2) Atropina w dawce 0.001 g z 10-ciu przypadków w 2-ch (20%) wzmagała fazę ujemną odczynu pomlekowego, w pozostałych 8-miu pozostawała bez działania. To samo powiedzieć się da o fazie dodatniej.

3) Pilokarpina nie zmienia odczynu pomlekowego, zarówno fazy leukopenji, jak leukocytozy.

4) Jakkolwiek ostateczne działanie adrenaliny i atropiny prowadzi do wzmożonego napięcia współczulnego, jednak zachowanie się odczynu leukocytowego we krwi w obu tych razach jest całkiem różne. Niewątpliwie decyduje o tem odmienny mechanizm działania adrenaliny i atropiny na układ wegetacyjny. Wynika stąd, że o odczynie leukocytowym stanowią nie ogólnikowe „sympatyko-" i „wagotonja". Odmienne nastawienie poszczególnych kółek i sprężyn w sympatykotonji, wywołanej przez zastrzyknięcia atropiny i adrenaliny, daje całkiem różne odczyny leukocytowe. Mamy tu zupełną analogję do zjawisk chemicznych: ciała o jednakowym składzie cząsteczkowym, lecz o różnej budowie stereochemicznej, różnią się znacznie co do swych powinowactw i odczynów chemicznych.

Piśmiennictwo.

1) J. Held: P. Gaz. lek. Nr. 7. 1923. — 2) Latkowski: P. Gaz. lek. 1922. — 3) Filiński: P. Gaz. lek. 1924. — 4) Widal, Abrami: Annales de médecine. Nr. 4, 1925. — 5) Simici, Popesco et Dicolesco: Arch. des mal. de l'appar. digestif. Nr. 1, 1925. — 6) Simici, Giurea et Dimitriu: Ibidem. — 7) Schmidt: Ergebn. d. ges. Medizin. T. III. 1922. — 8) Rössler: Ibidem, T. VII, 1926. — 9) Müller u. Petenhofer: Klin. Woch. 1926. — 10) Hirsch: Wien: Archiv. f innere Med. 1926.

Dr. Stanisław WĄSOWICZ, st. asystent oddziału. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne nad wodnym odczynem doskórnym (próba Aldricha *).

Z Oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Wolskim w Warszawie.
Ordynator: Dr. med. Kazimierz Dąbrowski.

Zaburzenia w gospodarce wodnej ustroju ludzkiego są zjawiskiem wielce zawiłem. Na przemianę wodną wpływa szereg czynników fizycznych, chemicznych i biologicznych, jak ciśnienie krwi tętnicze i żylne, ciśnienie osmotyczne, przemiana chlorku sodu, wreszcie stan narządów wewnętrznych, równowaga czynności gruczołów dokrewnych i stan kolloidalny tkanek ustroju.

Z czynników powyższych, będących w ścisłej łączności z przemianą wodną, jedna z najważniejszych jest przemiana chlorku sodu; jednakże badania bilansu chlorkowego, zawartości chlorków we krwi nie tłumaczą w zupełności powstających obrzęków, ani też nie pozwalają przewidzieć zwiększania się lub znikania nagromadzonej w ustroju wody (Achard (8).

W 1923 roku, a następnie w 1924 r. Aldrich i Mc. Clure (9) opisali swe spostrzeżenia, i wykazali że rozczyn fizjologiczny soli, zastrzyknięty doskórnie, utrzymuje się w postaci pęcherzyka u ludzi zdrowych zazwyczaj powyżej godziny, natomiast u chorych z obrzękami, przesiękami lub puchliną brzuszną znika znacznie szybciej.Pozatem stwierdzili, że pęcherzyk ginie tem prędzej, im większa jest skłonność ustroju do zatrzymania wody, przyczem przyśpieszenie, względnie opóźnienie czasu trwania pęcherzyka, poprzedza zwiększanie, względnie zmniejszanie się nagromadzonej wody. Próba ta posiadałaby więc znaczenie w rokowaniu.

Labbé, Violle i Azerad (16), w przeprowadzonych badaniach również stwierdzili, że u chorych z obrzękami wskutek niedomogi serca, zapalenia nerek, u chorych z puchliną brzuszną i w przebiegu cukrzycy, wodny odczyn doskórny (W. O. D.), jak nazwano tę próbę, jest przyśpieszony. Jednocześnie ci autorzy wykazali, że czas trwania pęcherzyka zależy nie od stężenia wstrzykniętej soli kuchennej, lecz od stanu tkanek. Otóż, zastrzykując rozczyny soli kuchennej o różnem stężeniu, surowicę ludzi zdrowych, oraz surowicę chorych z obrzękami, niezależnie od jakości wstrzykniętego płynu, otrzymali u ludzi zdrowych czas trwania próby powyżej godziny, u chorych zaś z upośledzoną przemianą wodną przyśpieszenie znikania pęcherzyka.

Podobne wyniki otrzymali u chorych z obrzękami i przesiękami Chevallier i Stiffel (10), którzy ponadto stwierdzili przyśpieszenie wodnego odczynu doskórnego u chorych po obfitych krwotokach.

Zachęceni temi zajmującemi spostrzeżeniami wymienionych autorów, postanowiliśmy przeprowadzić badania powyższego odczynu. Wodny odczyn doskórny wykonywaliśmy tak, jak to zalecają w swej pracy Labbé, Violle i Azerad (16), a mianowicie: na wewnętrznej powierzchni przedramienia zastrzykiwaliśmy doskórnie 0.2 cm³ jałowego, 8½‰ rozczynu chlorku sodu, określając koniec odczynu wtedy, gdy opuszką palca nie dawało się zauważyć wzniesienia ponad poziom otaczających powłok.

Jednocześnie oznaczaliśmy wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi (n/D), gdyż, zdaniem Achard'a (3), obrzęki idą zawsze

---

*) Według odczytu, wygłoszonego dnia 28. IX. 1927 r. na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, oraz dnia 25. X. 1927 r. na posiedzeniu klinicznem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

w parze z hydremją — „obrzękiem krwi". Ponadto, u chorych, badanych kilkakrotnie wodnym odczynem doskórnym, notowaliśmy wagę ciała, wydalanie moczu, chlorków, białka i t. p.

Ogółem zbadaliśmy 73 chorych, u których przeprowadzono 196 prób.

Chorych tych podzielić trzeba na 4 grupy:

1) chorych bez zaburzeń w przemianie wodnej, u których badania noszą cechę kontroli,

2) chorych z wysiękami zapalnemi w opłucnej,

3) chorych z objawami niedomogi serca, i

4) chorych z niedomogą nerek (zapalenia lub zwyrodnienie).

Do pierwszej grupy należy zaliczyć 30 chorych, u których wykonano 36 badań. W tej grupie nieznaczne obrzęki miała tylko jedna chora z niedokrwistością złośliwą, — wodny odczyn doskórny trwał u niej powyżej 90 minut, przy wskaźniku refr. surowicy krwi obniżonym (1,3470 — 1,3478).

Sześciu chorych przedstawiało wybitne charłactwo. U 4 z nich dotkniętych nowotworem złośliwym, — wodny odczyn doskórny trwał ponad 2 godziny, aczkolwiek u 3 z nich wskaźnik refr. surowicy był obniżony.

Podobnież na poziomie prawidłowym utrzymywał się W. O. D. u wyniszczonego suchotnika z przejściowo obniżonym poniżej normy wskaźnikiem refr. surowicy. Natomiast szósty chory wybitnie wyniszczony z powodu zgorzeli płuc i współistniejącego przewlekłego miąższowego zapalenia nerek, wykazywał przyśpieszenie odczynu do 15 minut, przy obniżonym wskaźniku refr. surowicy krwi (1,3475); chory ten wkrótce zmarł.

U wszystkich pozostałych chorych tej grupy w liczbie 23, w tem u jednego z cukrzycą, stwierdzono czas próby ponad 70 minut, oraz prawidłowy wskaźnik refr. surowicy krwi.

Długie utrzymywanie się pęcherzyka wodnego u pięciu z sześciu charłaków, stwierdzone w przeprowadzonych badaniach, zgadza się z wynikami Ribadeau-Dumas'a i Tisserand'ówny (19), którzy stwierdzili długie trwanie próby u dzieci wyniszczonych.

Druga grupa obejmuje 14 chorych z wysiękowem zapaleniem opłucnej, u których przeprowadzono 20 badań.

Tylko u 2 chorych otrzymano przyśpieszenie odczynu wodnego i to nieznaczne (44 i 55 minut) przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi; chorzy ci byli we wczesnym okresie choroby.

U pozostałych 12 chorych pęcherzyk utrzymywał się powyżej 60 minut; wskaźnik refr. surowicy krwi był prawidłowy, tylko u dwóch był obniżony: jeden był to chory 74-letni, wyniszczony, drugi z uporczywie utrzymującym się wysiękiem.

Dwukrotne badanie u dwóch innych chorych wykazało narastanie czasu trwania pęcherzyka (120 — 170 min. i 60 — 70 min.), co odpowiadało klinicznemu przebiegowi wchłaniania się wysięków.

U jednego z chorych badanie trzykrotne wykazało obniżenie się czasu trwania do 150 minut, gdy pierwsze i drugie badanie trwało ponad 3 godziny. Natomiast wskaźnik refr. surowicy krwi podnosił się stale (1,3481—1,3489—1,3495), wysięk zaś wchłaniał się.

Trzem chorym wykonano odczyn wodny na obu przedramionach: u dwóch z nich pęcherzyk utrzymywał się po obu stronach ponad 3 godziny, u trzeciego zniknął po stronie chorej wcześniej (85 min. i 113 min.). Zjawisko przyśpieszenia odczynu wodnego po stronie chorej spostrzegali również w swych badaniach Landsberg i Fliederbaum (17).

Nagół jednak w przebiegu wysiękowego zapalenia opłucnej otrzymaliśmy liczby prawidłowe dla wodnego odczynu doskórnego, który przyśpiesza się w zwiększeniu chłonności na wodę całego ustroju. Zwiększanie się płynu wysiękowego opłucnej zależne jest od przyczyn miejscowych — „tworzenia się produktów drobno-cząsteczkowych w błonach surowiczych, dysjonji wahania stężenia Ph i t. p. pod wpływem czynnika chorobotwórczego, 2) w zmianach fizykalno - chemicznych ścian naczyń, oraz surowicówki, i 3) w warunkach odpływu płynu drogami krwi lub chłonki". (Górecki (12).

Do trzeciej grupy zaliczyliśmy 18 chorych z objawami niedomogi serca, u których wykonano 47 badań. Z pośród tej grupy tylko u dwóch chorych nie stwierdzono klinicznie obrzęków,

data	25—II	4—III	11 - III	14 - III
czas W. O. D.	90'	30'	100'	110'
wskaźn. ref.	1 3502	1,3507	1,3507	1,3512
waga ciała kg	50 7	50,5	51,5	52,6

ani przesięków. Jeden z nich, badany 4 razy, wykazywał prawidłowy czas trwania próby (od 130 do 145 min.), jak również normalny wskaźnik refr. surowicy krwi. Drugi zaś z wybitną sinicą miał przyśpieszony przejściowo czas trwania próby, pomimo iż wskaźnik refr. surowicy krwi podnosił się, waga była najniższa, jak to widać z załączonej tabeli.

16 chorych grupy trzeciej było z obrzękami lub przesiękami. Wodny odczyn doskórny u 6 chorych występował prawidłowo przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. U jednego chorego z tej podgrupy stwierdzono zmniejszanie się czasu trwania odczynu (100 — 80) równolegle z obniżaniem się wskaźnika refr. (1,3492 — 1,3488), z pogarszaniem sprawności serca i nasilaniem sinicy. Pozatem, u innej chorej tejże podgrupy, dotkniętej puchliną brzuszną z powodu sercowej marskości wątroby, zaobserwowano, iż czas trwania wodnego odczynu doskórnego, oraz wskaźnik refr., podniosły się po wypuszczeniu $8\frac{1}{2}$ litra płynu puchlinowego (60 — 85 min. i 1,3498 — 1,3503). Powyższe zachowanie się wodnego odczynu doskórnego zgadza się ze spostrzeżeniami Lemièrréa i Lévesque'a (18), że po wypuszczeniu płynu puchlinowego obrzęki zmniejszają się, gdyż płyn obrzękowy dąży do opróżnionej jamy otrzewnej.

U trzech chorych czas trwania odczynu był prawidłowy, pomimo iż wskaźnik refr. surowicy krwi był obniżony. U jednego z nich dwukrotne badanie wykazało zmniejszanie się czasu trwania odczynu (130 — 85 min.) równolegle z obniżaniem się wskaźnika refr. surowicy krwi (1,3473 — 1,3469) i wzmożeniem sinicy. U drugiego — wskaźnik utrzymywał się stale na jednakowym niskim poziomie (1,3452) waga zaś narastała (64,2 — 64,3 i 66,2 kg) i, mniejwięcej równolegle do wagi, zmieniał się czas trwania odczynu (140 — 60 i 80 minut).

U trzech chorych odczyn był przyśpieszony przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. Badanie przeprowadzone kilkakrotnie u dwóch chorych tej podgrupy, wykazywało zmniejszanie się czasu trwania odczynu, który w okresie końcowym życia obniża się poniżej godziny, jak to widać z poniżej przedstawionych wyników:

Obserwacja 47. Gr. Józef.

Data	11—I	18—1	25—II	4—III	11—III	14—III
W. O. D.	120'	145'	115'	175'	70'	18'
n/D	1,3483	1,3480	1 3472	1,3490	1,3484	1,3490
Waga kg	66,5	66,2	64,9	64,9	69 7	70

Obserwacja 58. S. Józef.

Data	4—III	11—III	29—III
W. O. D.	120'	100'	50'
n/D	1,3499	1 3491	1,3491
Waga kg	58,1	58,7	59.

U 4 chorych czas trwania odczynu był przyśpieszony przy niskim wskaźniku refr. surowicy krwi.

Obserwacja 65: W. Jakób, lat 71, przybył ze znacznemi obrzękami, puchliną brzuszną z powodu niedomogi serca na tle miażdżycy tętnic, zwyrodnienia mięśnia sercowego, przewlekłego nieżytu oskrzeli z rozedmą płuc. W. O. D. trwał zaledwie 6 minut przy wskaźniku 1,3456 i wadze 68,8 kg, która po podaniu środków nasercowych i moczopędnych obniżyła się po trzech dniach do 61 kg.

Obserwacja 19: K. Michał, lat 45 — obrzęki, puchlina brzuszna i sinica z powodu niedomogi serca, waga stale przybywała, podnosząc się z 57,7 do 64 kg. W. O. D. wypadł 12 minut, a w 4 dni później 10 min. przy wskaźniku 1,3461; wkrótce potem chory zmarł.

Obserwacja 18: K. Antoni, lat 67 — obrzęki, puchlina brzuszna i sinica z powodu niedomogi serca; przybywał na wadze; — W. O. D. trwał 10 i 15 minut, wkrótce potem nastąpił zgon.

Obserwacja 12: G. Karol, lat 58, przybył z powodu niedomogi serca na tle miażdżycy tętnic, zwyrodnienia mięśnia sercowego, przewlekłego zapalenia wsierdzia pod postacią zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej. Pod wpływem leczenia początkowo stan chorego począł się poprawiać, co wykazywało ubywanie na wadze, jednocześnie szybko zwiększał się czas trwania odczynu wodnego, wskaźnik refr. jednak pozostawał poniżej normy:

Data	23—VI	25—VI	27—VI	1—VII
W. O. D.	12 min	45 min.	60 min.	powyże 100 min.
n/D	1,3468	1,3468	1,3472	1,3469
Waga kg	64 9	64,2	64,2	59,6

Rozpatrując wyniki badań wodnego odczynu doskórnego chorych z niedomogą serca, stwierdzamy, że przyśpieszenie odczynu w tej grupie chorych spotyka się niezbyt często — 7 spostrzeżeń na 18 — i to przeważnie przed zgonem, lub też w okresie znacznego nasilenia sinicy. Wyniki te zgadzają się ze zdaniem Achard'a (5), że obrzęki u sercowo chorych są początkowo hypotoniczne, następnie podnosi się w nich zawartość chlorków, mocznika i in. aż do wartości bliskich osocza krwi, i wtedy płyn obrzękowy podlega stałej wymianie składników z osoczem, stąd łatwość. z jaką składniki wprowadzone do obrzęków przechodzą do krwi i odwrotnie.

W pierwszym okresie pęcherzyk, wytworzony po wstrzyknięciu do skóry $8\,^1/_2\,^0/_{00}$ rozczynu chlorku sodu utrzymuje się długo, nabiera soczystości i nawet się zwiększa; w okresie drugim, gdy obrzęki są nasycone chlorkiem sodu. pęcherzyk ginie szybko.

doskórnego, lecz chora ta, prócz przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek, cierpiała na niedomogę serca i była w stanie bardzo ciężkim, z olbrzymiemi obrzękami, przesiękiem w obu jamach opłucnych i puchliną brzuszną.

W. O. D. trwał u niej zaledwie 2 minuty przy wskaźniku refr. surowicy krwi 1,3482.

Pozostali chorzy (1 — nephrosclerosis maligna, 2 — glomerulonephritis chronica, 1 — nephritis mixta, 1 — nephritis parenchymatosa chronica exacerbata) wykazywali prawidłowy czas trwania odczynu przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. Wreszcie chory z nephroso-nephritis subacuta wykazywał prawidłowy czas trwania odczynu, pomimo znacznego obniżenia wskaźnika refr. — 1,3454.

W dwóch przypadkach ostrego zapalenia nerek kłębuszkowego — w jednym ze znacznemi obrzękami, w drugim — z nieznacznemi, spostrzegano przyśpieszenie czasu trwania wodnego odczynu doskórnego, który szybko narastał do normy, równolegle do ilości wydalanego moczu, chlorków, obniżania się wagi ciała, podnoszenia się wskaźnika refr. surowicy krwi, jak to widać z załączonej krzywej chorego P. Bolesława, obserwacja 3.

W ostrem zapaleniu nerek następuje zatrzymanie chlorków (Achard (6) i wtórnie zatrzymanie wody, co powoduje przyśpieszenie W. O. D., który, z chwilą zwiększenia wydalania chlorków, szybko powraca do liczb prawidłowych. Zjawisko to podkreśla Kunde (15), który otrzymywał przyśpieszenie W. O. D. do 30 minut w przypadkach ostrego zapalenia nerek, nie otrzymując natomiast przyśpieszenia w zapaleniach przewlekłych z białkomoczem i azotemją.

Tablica 1.

Na szybkie znikanie pęcherzyka wpływa też sinica (niedotlenienie, miejscowa kwasica), jak to stwierdzili Cohen, Applebaum i Hainswolth (11), przeprowadzając badania w sinicy u sercowo-chorych, oraz w zgorzeli kończyn, w którem to schorzeniu za pomocą wodnego odczynu doskórnego określali granice dostatecznego stanu ukrwienia tkanek.

Pozatem należy podkreślić, że szybkie znikanie pęcherzyka, idące równolegle z zatrzymaniem wody i nasyceniem płynu obrzękowego, świadczy jedynie o nasyceniu obrzęków chlorkiem sodu, a nie o chłonności tkanek, wobec tego, nie posiadając znaczenia w rokowaniu co do obrzęków, jest objawem groźnym w rokowaniu co do życia chorego.

Czwarta grupa składa się z 11 chorych nerkowych, których można podzielić na dwie podgrupy:

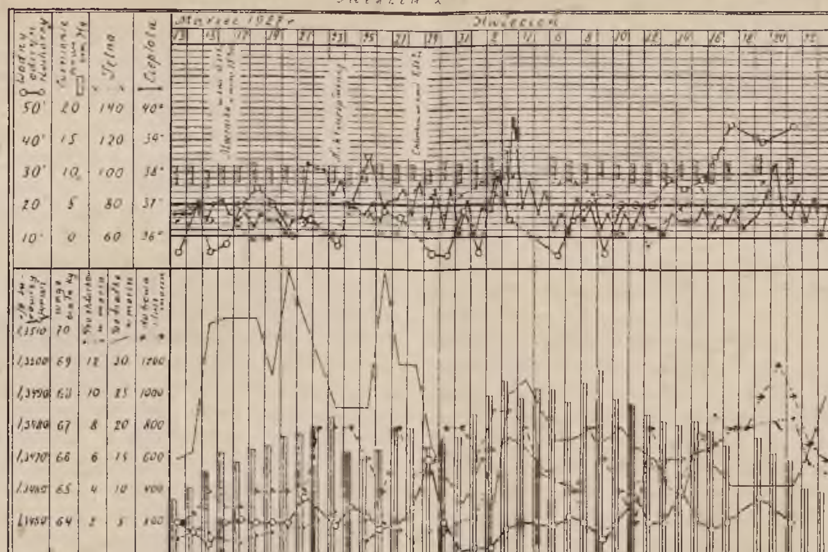
a) 7 — w okresie przewlekłym, u których wykonano 24 badania; i

b) 4 — w okresie ostrym, względnie podostrym z 72 badaniami.

Z przypadków z przewlekłemi cierpieniami nerek tylko u jednej chorej otrzymano znaczne przyśpieszenie wodnego odczynu

Bardzo zajmujące wyniki otrzymaliśmy, badając wodny odczyn doskórny w dwóch podobnych do siebie przypadkach, które rozpoczęły się ostro, z bardzo znacznemi obrzękami, niewielkiem zwiększeniem ilości mocznika we krwi, oraz, początkowo, upośledzonem wydalaniem chlorków i znacznym białkomoczem. W osadzie moczu u jednego z chorych (obs. 60. M. Zelman) tylko pierwsze badanie wykazywało obecność nielicznych krwinek czerwonych, w następnych badaniach krwinek czerwonych nie wykrywano.

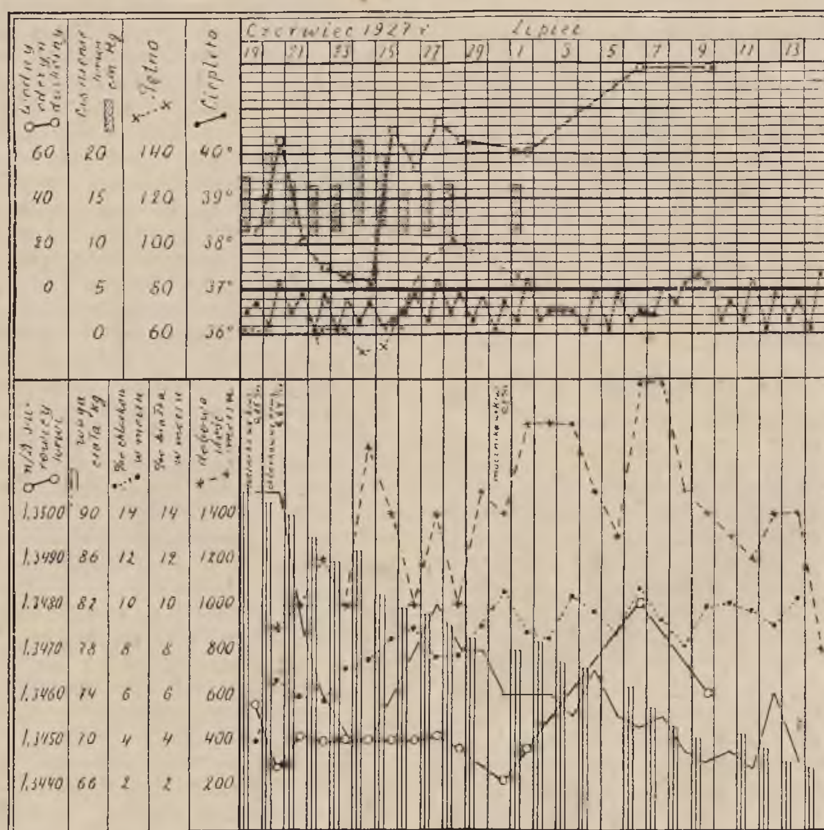
Chorzy ci, będący na diecie bezchlorkowej, zawierającej mało płynów, zaczęli ubywać na wadze, przyczem wydalanie moczu i chlorków doszło do liczb prawidłowych, chociaż utrzymywał się wciąż znaczny białkomocz, oraz niski wskaźnik refr. surowicy krwi. Od czasu do czasu, wskutek obfitszego pożywienia, obrzęki narastały, waga przybywała, jednocześnie W. O. D. wykazywał znaczne przyśpieszenie. Przypadki te, podobne ze swego przebiegu



do skrobiawicy nerek, można by nazwać, według nomenklatury francuskiej: *„néphrite hydropigène“*, gdyż cechują się one głównie zwiększeniem chłonności tkanek, ponieważ narastanie obrzęków nie było zależne ani od dowozu wody, ani od jej wydalania, wydajność zaś moczu w dalszym przebiegu choroby była dobra.

Dotychczas przybywanie na wadze było, według A c h a r d'a (7), znakiem ostrzegawczym narastania obrzęków w przebiegu tej postaci zapalenia nerek, otóż dzięki próbie A l d r i c h a zyskaliśmy nowy, czulszy miernik, gdyż przyśpieszenie tego odczynu świadczy bardzo wcześnie o zwiększeniu chłonności tkanek nim podniesienie się wagi wykaże już fakt dokonany.

Tablica III.



Ujemną stroną jednak wodnego odczynu doskórnego jest to, że wskazuje on tylko jeden czynnik powstawania obrzęków — chłonność tkanek, gdy tymczasem zwiększenie masy wody w ustroju zależy od 1) dowozu, 2) wydalania i 3) wiązania wody przez tkanki i ciecze (A c h a r d (1). Na tę zaś ostatnią przyczynę składają się różnorodne czynniki, jak ciśnienie krwi żylne przepuszczalność ścian naczyń, oraz ciśnienie osmotyczne (A c h a r d (2).

K r e h l (13), na podstawie prac H a m m e r s c h l a g a, C o n h e i m a, L i c h t h e i m a i M a g n u s a, uważa za przyczynę powstawania obrzęków w zapaleniu nerek uszkodzenie naczyń krwionośnych i hydremję. Tem, zapewne, można objaśnić, że nie zawsze w hydremji spostrzegaliśmy przyśpieszenie W. O. D., bo hydremja może powstać, według K r e h l a (14), wskutek utraty białka — więc bez zwiększenia chłonności tkanek, lub też wtórnie, jako wynik zatrzymania wody w cierpieniach nerek, narządu krążenia lub wątroby.

Przewlekłe cierpienia nerek, przebiegające z dużym białkomoczem, najsilniej naruszają równowagę lipoidową i białkową tkanek, od ustosunkowania których zależna jest równowaga koloidowa (A c h a r d (4), i, zapewne, dlatego w tych cierpieniach wyniki, otrzymane wodnym odczynem doskórnym, są najważniejsze.

Na zasadzie spostrzeżeń klinicznych nad wodnym odczynem doskórnym stwierdzić należy, że:

1) przyśpieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększeniu chłonności tkanek;

2) przyśpieszenie W. O. D. idzie w ślad za zatrzymaniem

wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek, oraz za nasyceniem obrzęków w niedomodze serca;

3) W. O. D. jest czułym wskaźnikiem zwiększenia chłonności tkanek w przebiegu tak zwanych *„néphrite hydropigène"*, oraz w ostrym okresie spraw zapalnych. (Zapalenie opłucnej z wysiękiem);

4) nie stwierdza się ścisłej równoległości między czasem trwania W. O. D., a wskaźnikiem refr. surowicy krwi; zjawiska te są od siebie niezależne.

Piśmiennictwo.

1) Achard Ch.: Troubles des échanges nutritifs. Masson et Cie, édileurs, 1926 r., str. 123. — 2) ibidem, str. 150. — 3) ibidem, str. 156. — 4) ibidem, str. 159. — 5) ibidem, str. 251. — 6) ibidem str. 253. — 7) ibidem, str. 254. — 8) ibidem, str. 255. — 9) Aldrich i Mc. Clure: Journal of the Americ. med, Association, 1923 r., str. 293—294 i Journ. of the Americ. med. Assoc. 1924 r., str. 1425—1428, cytowany u M. Labbé i P. L. Violle. Métabolisme de l'eau., str. 68, wydanie Masson et Cie, 1927 r. — 10) Chevalier P. i Stiffel: La mesure de l'équilibre histhydrique par l'intra-dermo-réaction à l'eau chlorurée sodique. Soc. de biologie. 14 Nov. 1925 r. La Presse Médicale, Nr. 93, str. 1544, 1925 r. — 11) Cohen M., H. I. Applebaum i E. G. Hainswolth: Le test de la solution saline intracutanée. Sa valeur comme mesure de la fonction circulatoire aux extremités des membres. The Journal of the Americ. Médical Association (Chicago). Tom LXXXVI, Nr. 22, 1926 r. — 12) Górecki Z.: Parę uwag nad mechanizmem powstawania płynów w jamach surowiczych. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. Tom CXIX, str. 46. — 13) Krehl L.: Fizjologia patologiczna. Wyd. Wende. Warszawa 1911 r., str. 132—133. — 14) ibidem, str. 202—204. — 15 Kunde M. M.: Etudes sur l'oedéme. I Rapports entre les données de l'élastométrie, le temps de disparition de l'eau physiologique, injectée dans le derme, l'analyse de l'urine et la retention azotée dans le sang au cours des oedémes. Archives of internal Medicine, tom XXXVIII n. I. 1926. — 16 Labbé M., P. L. Violle i E. Azerad: Le test cutané d'hydrophilie. La Presse Médicale. Nr. 41. str. 641—642, 1926 r. — 17) Landsberg M. i J. Fliederbaum: Badania nad odczynem wodnym skóry. Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej, tom IV, zeszyt 2, str. 275—281, 1926 r. — 18) Lemierre A. i J. Lévesque: Les grands oedémes au cours de la cirrhose de Laënnec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement. La Presse Médicale, 29 nov. 1922 r. Les déplacements des infiltrations peripheriques vers les grandes cavités sereuses chez les cirrhotiques, les brightiques et les cardiaques. La Presse Médicale, 2 mai 1923 r. (cytowane przez Achard'a). — 19) Ribadeau-Dumas i Tisserand: Etude sur la résorption des serums chez les enfants atteints d'affections diverses avec denutrition. Soc. méd: des hôpitaux 18, dec. 1925 r. La Presse Médicale, Nr. 102, str. 1687, 1925 r.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, st. asystent. Lwów.

Badania nad uczulaniem skóry na promienie świetlne.

Z Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. T. Lenartowicz.

Korzystny wpływ światła na ustrój ludzki był znany jeszcze za najdawniejszych czasów. Niewątpliwie kult słońca u starożytnych ludów musiał mieć za podstawę świadomość, że światło jest konieczne dla rozwoju roślin i zwierząt. Już Hippokrates radził wystawiać chorych na działanie słońca, a Celsus Aurelianus polecał kąpiele słoneczne dla padaczkowych i w schorzeniach jamy brzusznej. Architektura starożytnych Rzymian uwzględniała wymogi światła i słońca w domach mieszkalnych, tworząc tak zwane Solarium, a we wszystkich thermach były kąpiele słoneczne. Z czasów wieków średnich mało jest danych o światło-lecznictwie w szerszem tego słowa znaczeniu.

Dopiero przy końcu 18 wieku niektórzy lekarze francuscy prawdopodobnie pod wpływem haseł „powrotu do natury" jakie głosił Jean Jacque Rousseau, — zaczęli stosować na szerszą skalę leczenie słońcem rozmaitych schorzeń. Jako pionierów w późniejszych czasach można wymienić Bernhard'a z Samaden i Rollier'a z Leysin, którzy leczenie gruźlicy kości i stawów słońcem górskiem postawili na bardzo wysokim poziomie. W ten sposób została utorowana droga do epokowych badań, jakie przeprowadził Niels R. Finsen w Kopenhadze, dając monumentalne podstawy naukowe dla nowoczesnego światło-lecznictwa, czem zasłużył sobie sprawiedliwie na miano ojca duchowego tej metody.

Od tego czasu następuje szybki rozwój światło-lecznictwa przedewszystkiem dzięki możności zastosowania sztucznych źródeł światła do tych celów. Liczni badacze przystąpili do ścisłych badań naukowych, starając się wyjaśnić szereg doniosłych zagadnień, będących w związku z działaniem światła na ustrój żywy. Notowano pilnie nietylko wszystkie spostrzeżenia o zmianach klinicznych, jakie występowały u osób naświetlanych rozmaitemi źródłami światła, ale starano się zgłębić wszelkie procesy biochemio-fizyczne, zachodzące w tych warunkach w organizmach. Wiele spostrzeżeń sprawdzono, wiele jednak pozostawiono jeszcze pod znakiem zapytania.

Jak na każdą metodę leczniczą, także i na tę zapatrywano się z skrajnym optymizmem i pessymizmem. Przykładem takiego bezkrytycznego entuzjazmu jest fakt, że amerykański autor M. Scholtz zaleca naświetlania promieniami poza-fjołkowemi, w 126 rozmaitych chorobach! Zapewne, że takiemi sposobami nie przyczynia się do podniesienia wartości metody światło-leczniczej, lecz raczej się ją obniża. Jedynie ścisła rzeczowa analiza doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych jest zdolna ustalić wartość metody światło-leczniczej. Znaleźli się też ludzie, którzy nietylko ugruntowali naukowo wyniki kliniczne, lecz także doświadczalnie starali się udoskonalić tę metodę.

O ile z jednej strony wysiłki zmierzały raczej w kierunku technicznym, to znaczy w kierunku wyszukiwania coraz to nowych źródeł światła o rozmaitych rodzajach promieni świetlnych, o tyle z drugiej strony zajęto się badaniem samych przedmiotów naświetlanych, to znaczy ustrojów żywych, i rejestrowaniem wszystkich zmian, jakie w sokach, komórkach i tkankach tychże pod wpływem naświetlań zachodziły. To studjum nad biologją i patologją światła ugruntowane przez tak wielkie nazwiska jak Finsena, Jesionka, Tappeinera, Widmarcka itd., otwórzyło nowe horyzonty dla dalszych udoskonaleń we formie dziś już silnie rozbudowanego działu *metod uczulających* ustroje na promienie świetlne.

W rozmiarach niniejszej pracy nie mogę zająć się szczegółowo wpływami biologicznemi i patologicznemi światła, pragnąłbym jednak zestawić dotychczasowe wyniki badań nad uczulaniem na światło, uwzględniając przytem własne spostrzeżenia. Warunkiem zrozumienia poniższych rozważań jest znajomość zasad optyki, teorji światła, a foto-spektrometrji w szczególności.

Spostrzeżenia, jakie poczyniono w technice fotograficznej, stany uczulenia na światło, jakie stwierdzono u ludzi, zwierząt i roślin, zrodziły całkiem logiczną myśl, czyby nie można wykorzystać tych możliwości uczulających dla celów leczniczych. Czy myśl ta była słuszną, będę się starał krytycznie omówić i uzasadnić.

Punktem wyjścia badań nad uczulaniem ustrojów żywych na promienie świetlne, na które one normalnie nie oddziaływują były niewątpliwie fakty, jakie zaobserwowano w technice fotograficznej. Okazało się, że są ciała i metody, któremi można uczulać emulsję płyty fotograficznej na takie promienie, na które ona normalnie nie jest wrażliwa. Vogel w roku 1873 wykazał, że przez dodanie ciał fluoryzujących (eozyny), można uczulić płyty fotograficzne na promienie świetlne o fali o wiele dłuższej, aniżeli normalnie działające. Giffard, Alinari i Castellani badali właściwości ortochromatyzujące pewnych substancyj i przekonali się, że przez dodawanie do kąpieli płyty fotograficznej barwików, można uczulić je na promienie czerwone i zielone. W ten sposób uczulali płyty żelatynowe z bromkiem srebra: erythrozyną, orthochromem Hoechsta, homokolem Bayera, eozyną, phloxyną, rhodaminą, pinaverdolem. Uczulanie na same promienie zielone uskuteczniali pinaflavolem, uczulanie na promienie żółte, pomarańczowe i czerwone przeprowadzali chlorofilem. A Lumière, L. Lumiere i L. Barbier wyodrębnili grupę cjaninów, t. j. barwików, które uczulają płyty fotograficzne na najdłuższe promienie widma widzialnego, to znaczy na kolor żółty, pomarańczowy i czerwony. Mees i Gutekunst podali naphthocianol i kryptocjaninę, które uczulają płyty na kolor czerwony. F. Monpillard stosował mieszaninę barwików, któremi uczulał płyty na wszystkie długie fale świetlne widma widzialnego.

Wyżej przytoczone przykłady z techniki fotograficznej wykazują, że płyta z bromkiem srebra, normalnie niewrażliwa na pewne promienie, może zostać uczuloną, i że tę wrażliwość można zacieśnić do poszczególnych barw. Czyli innemi słowy: *płyty uczulone barwikami fluoryzującemi uzyskują w stosunku do promieni o falach długich taką samą wrażliwość, jaką posiadają wobec promieni o falach krótkich.*

Podobnie jak w fizjo-chemji fotograficznej, stwierdzono też możność uczulania na światło ustrojów żywych tak roślinnych, jak zwierzęcych. Ustroje żywe mogą być uczulone bądźto w tym kierunku, że nabywają specjalnej wrażliwości na promienie poza-fjołkowe, lub też w tem, że ta normalna wrażliwość jest wynikiem uczulenia na promienie zazwyczaj niedziałające, t. zn.: na barwę zieloną, żółtą i pomarańczową. Marcacci wykonał następujące doświadczenie: do płynu, w którym się znajdował skrzek żabi, dodawał *chininę,* która w ciemności niepowodowała żadnych zmian, po naświetleniu natomiast wywoływała zaburzenia w rozwoju jaj żabich. Raab mieszał *eozynę* z wymoczkami i płazami,

w ciemności nie powodowała ona żadnych uszkodzeń, dopiero po naświetlaniu tej zawiesiny następowała śmierć tworów żyjących. Jacobson, Haussman, Saccharow i Sachs stwierdzili, że po wstrzyknięciu żabie lub myszy: eozyny, erythrozyny, haematoporphiryny i po następowem wystawieniu ich na działanie światła, występowały u nich objawy zatrucia pod postacią świądu, rumieni, obrzęków skórnych, porażenia i zapadu, czyli objawy t. zw. *apopleksji świetlnej*. Przytoczone doświadczenia dowodzą, że dwa czynniki, osobno działające, są dla ustroju żywego nieszkodliwe, przy *równoczesnem* jednak zadziałaniu (światło plus ciało barwiące), — powodują zatrucie.

Powszechnie uważa się Tappeinera i Jodlbauera za twórców doświadczeń i teorji o *photo-dynamicznych zjawiskach*, chociaż, według twierdzenia Neissera i Halberstaedtera, pierwsze doświadczenia i publikacje pochodzą z roku 1903 od współpracownika Finsena, a mianowicie od Dreyera z Kopenhagi. Przeprowadził on wtedy swoje klasyczne doświadczenia nad uczulaniem na światło wymoczków *Nassula i bac. prodigiosus* za pomocą *erythrozyny*. Nemniej jednak nazwisko Tappeinera będzie na zawsze związane z zaczątkami badań nad uczulaniem ustrojów na światło, chociażby dzięki pracom o działaniu ciał fluoryzujących na *Paramecia*, na przybłonek migawkowy, na jady bakteryjne itd. Wymienić też trzeba doświadczenia Loeba i Gassula na myszach, V. Henriego na pierwotniakach, Rebellego, który kąpał cebulki hiacentu w roztworze eozyny i pod wpływem światła stwierdzał powstrzymywanie lub przyspieszanie rozwoju.

Można zatem przypuszczać, że prawie dla wszystkich ustrojów żyjących, tak zwierzęcych, jak i roślinnych, istnieją pewne ciała uczulające na światło. Są dwa przypuszczenia co do istoty uczulania: albo ciała uczulające staja się pod wpływem światła *trującemi* dla ustroju, albo, analogicznie jak przy fotografji, ustrój po uczuleniu staje się *wrażliwy na inne promienie o fali dłuższej aniżeli promienie pozafiołkowe*, co jest bardziej prawdopodobne.

U ludzi i zwierząt zdarzają się zmiany w skórze a także ogólne, które świadczą o *samoczynnem* lub też *wywołanem* uczuleniu na światło. O wywołanem uczuleniu mówimy wtedy, jeżeli ciało uczulające z zewnątrz dostało się do ustroju drogą przewodu pokarmowego, lub zostało wprowadzone śródżylnie, podskórnie lub też rozprowadzone na powierzchni skóry.

Badając środki, jakiemi broni się ustrój przed promieniami pozafiołkowemi A. Guillaume wykazał, że, obok barwika skóry (melanin + barwik rogowy), który osłania ją przed promieniami świetlnemi, poważną rolę odgrywa także *grubość warstwy rogowej naskórka*. Grubość tej warstwy osobniczo jest różna, a także w rozmaitych okolicach ciała jest różną, może być też sztucznie powiększoną na przykład wskutek częstych naświetlań promieniami świetlnemi. Temi środkami broni się ustrój przed uszkodzeniami miejscowemi i tem tłumaczy się, dlaczego pewne okolice ciała są odporne na promienie świetlne. Przy badaniu w *świetle Wood'a* okazało się, że obrzęk skóry powoduje znikanie normalnej fluorescencji skóry, a wysuszanie, które jest równoznacznem ze zgrubieniem warstwy rogowej naskórka, zwiększa tę fluorescencję. Innemi słowy: jeżeli chce się spotęgować uczulenie skóry na promienie świetlne, *trzeba znieść fluorescencję warstwy rogowej naskórka* (teoretycznie zmniejszyć suchość i zbitość warstwy rogowej) przez przepojenie go ciałem uczulającem.

Ustrój uczulony może oddziaływać klinicznie tylko w miejscu naświetlanem, albo może dać objawy ogólne, lub wreszcie oddziaływać w miejscach odległych od miejsc naświetlanych. Tutaj trzeba zaznaczyć, że konieczne jest odróżnienie przypadków *porażenia świetlnego*, wywołanego nadmiernem stosowaniem światła, od przypadków uczulenia na światło, w których przebieg kliniczny jest bardzo podobny, a objawy są wywołane nieraz dawkami światła wprost homeopatycznemi.

Rozróżniamy trzy rodzaje uczulania:

1) Uczulanie za pomocą ciał barwikowych podanych, czyto śródżylnie, podskórnie i śródskórnie, czy to drogą przewodu pokarmowego w płynach lub pokarmach.

2) Uczulanie przez zastosowanie ciał barwiących tylko na powierzchni skóry.

3) Uczulanie z przyczyn włonnych.

W pierwszej grupie uczuleń z zewnątrz mają zastosowanie barwiki fluoryzujące takie, jak eozyna, fluoresceina, erythrozyna, i pochodne acrydyny, jak akryflavina i gonacryna, bądźto podane na wewnątrz drogą doustną, bądźto strzyknięte.

Jedno z pierwszych spostrzeżeń uczynił J. Prieme, który u 26 padaczkowych dla zwalczania napadów podawał *eozynę* doustnie w dawkach, rosnących od 0,25 g do 3,50 g na dzień. U chorych tych wystąpiły zmiany na skórze w okolicach niepokrytych ubraniem, a więc wystawionych na działanie światła pod postacią zapalenia skóry obrzękowego z owrzodzeniami lub też bez. W Niemczech stwierdzono, że ciężkie zaburzenia u koni, zwłaszcza o sierści białej, pochodziły od karmienia ich owsem znaczonym eozyną, ażeby zapobiec oszustwom. Niewątpliwie światło odegrało tutaj swoją rolę. P. Gyorgy i K. Gottlieb w leczeniu krzywicy promieniami pozafiołkowemi uzyskiwali lepsze wyniki po podaniu doustnem eozyny. Podawali dzieciom dziennie 0,15 g eozyny z cukrem w mleku. Jausion i Marceron leczyli *gonacryną* (chlorhydro-diamino-methyl-akrydyną) żołnierzy chorych na rzeżączkę i stwierdzili u niektórych po naświetlaniu objawy udaru słonecznego. Uczulenie występowało zaraz po wstrzyknięciu gonacryny i utrzymywało się przez 24 do 48 godzin, poczem zupełnie znikało. Krzywa photosenzybilizacji biegła równolegle do krzywej wydzielania barwika moczem. Po doustnem podaniu resorcyny w dawce 0,25 g na dzień, następowała desenzybilizacja. F. Mac Bell stwierdził, że w kilka minut po wstrzyknięciu *acryflaviny* dożylnie, skóra barwi się silnie na żółto i pozostaje taką przez 48 godzin. Hirschfelder, Malmgren i Creavy udowodnili, że barwiki przechodzą do płynów obrzękowych i do warstw soczystych skóry. To przepojenie trwa 48 godzin i jest *warunkiem uczulania*. Uczulanie barwikami obniża próg zjawiania się rumienia, t. zn. skraca czas utajonego rozwoju rumienia i zmniejsza czas naświetlania, potrzebny normalnie do wywołania rumienia, a także powstawania pęcherzy. Przy powtórnem wstrzyknięciu barwika, uczulenie potęguje się, co świadczy o *sumowaniu się zjawsk uczulenia*

Z drugiej grupy sposobów uczulania przez zastosowanie ciał uczulających na powierzchnię skóry, można przytoczyć spostrzeżenia Lewina, dotyczące 88 przypadków uczulenia skóry u robotników elektrotechnicznych przez *smołę*. W miejscach wystawionych na działanie światła, wystąpił świąd, zaczerwienienie o typie oparzenia, czasami z owrzodzeniami. Herxheimer i Nathan notują uczulanie *dziegciem*. A. Bauveyron i Gailleton leczyli przypadki tocznia pospolitego łyżeczkowaniem i nacinaniem, a następnie pędzlowali ogniska roztworem eozyny lub erythrozyny i naświetlali promieniami pozafiołkowemi. W ten sposób osiągali oni silniejsze odczyny i szybsze ustępowanie nacieków oraz szybsze gojenie się.

Z trzeciej grupy uczuleń włonnych można przytoczyć wiele przykładów z patologji ludzkiej i zwierząt domowych. Między niemi przytoczyć można poniekąd *rumień lombardzki* (Pellagra), w którym czynnikiem wywołującym objawy skórne, według Neussera, Wolfa, Stambio, jest światło słoneczne, obok innych czynników wchodzących w rachubę. Według jednych przekarmianie się nadpsutą kukurudzą, powoduje naprzód objawy prodromalne pod postacią zaburzeń w przewodzie pokarmowym, a następnie uczulona skóra zazwyczaj na wiosnę pod wpływem promieni świetlnych, daje objawy skórne, według drugich natomiast (Nuzuma, Mac Cowan, Carletti) pellagrę, względnie syndrom pellagroidalny, stwierdza się u ludzi, którzy nigdy kukurudzą się nie odżywiali. Autorowie ci skłonni są uznać pellagrę za photo-dermatozę wywołaną uczuleniem skóry u osobników z zaburzeniami w przewodzie pokarmowym, a więc pochodzenia włonnego. Carnot i Terris spostrzegali zespół pellagroidalny, występujący pod wpływem promieni świetlnych u alkoholików, chorych na porażenie postępujące, padaczkę i t. d., jednak zawsze z objawami zaburzeń w przewodzie pokarmowym. Do tej grupy niektórzy zaliczają spostrzeżenia, poczynione przeważnie u zwierząt domowych, o t. zw. *fagopyrismie*. Zwierzęta karmione rozmaitemi gatunkami *hreczki*, n. p. *Polygonum fagopyrum, Polygonum persicaria, Fagopyrum aesculentum argent.* i t. d., zostają uczulone na promienie świetlne. Według G. Busck'a, przychodzi w tych przypadkach do uczulenia skóry na promienie świetlne dotychczas nieszkodliwe, analogicznie jak przy photo-dynamicznie działających ciałach fluoryzujących Tappeinera. Substancją uczulającą w tych przypadkach ma być wykryty przez Koffoed'a czerwony barwik, nazwany *fluorophyllem*. Nad zagadnieniem fagopyryzmu pracowali: Hutyra, Marek, Hammmer, Finsen, Damman i inni.

Również po innych pokarmach roślinnych, jak po ziemniakach, czarnej koniczynie, gorczycy białej, chmielu, po zjedzeniu makuchów kukurudzy, występowały objawy uczulenia na światło. Schmih obserwował fagopyryzm u ludzi przy żywieniu się hreczką.

Wprawdzie w przytoczonych powyżej jednostkach chorobowych, prawdopodobnie ciało uczulające dostaje się do organizmu, podobnie jak w grupie pierwszej uczuleń zewnętrznych, drogą przewodu pokarmowego, to jednak różnica polega na tem, że tam wprowadzano świadomie gotowe ciała uczulające (barwiki fluoryzujące), tutaj zaś do wywołania momentu uczulającego w organizmie, obok pewnych ciał wprowadzonych z pokarmami, koniecznym jest jakiś *czynnik włonny*, który dopiero pod wpływem światła staje się działający.

Dalej wymienić należy jednostki chorobowe u ludzi takie, jak: *Hydroa vacciniformis, Bazina i Summereruption Hutschinsons'a*, które są typowemi photo-dermatozami włonnemi, a ciałem uczulającem na promienie świetlne jest, według badań Möllera, Malinowskiego, Ehrmanna, Linsera i innych, barwik pochodny hemoglobiny t. zw. *Haemoto-porphyryna*, dający się wykazać w moczu. W zatruciach *sulfonalem* i *trionalem* zjawia się haematoporphyrynurja. Perutz stwierdzał doświadczalnie na uchu królika, karmionego sulfonalem, po naświetlaniu lampą kwarcową, wykwity pęcherzykowe. Barwiki żółciowe (bilirubina i pochodne) oraz barwik krwi, mogą także powodować uczulanie na promienie świetlne, jak to widzimy u chorych na żółtaczkę z upośledzoną funkcją wątroby. W końcu należy tu wymienić *Xeroderma pigmentosum*, którego mechanizm powstawania nie jest dotychczas wyjaśniony, jednak najprawdopodobniej ma się, według Łukasiewicza do czynienia także z photodermatozą. Również *Lupus erythematosus* należałoby według poglądów Leszczyńskiego zaliczyć do tej grupy.

Analizując przytoczone wyżej spostrzeżenia z kliniki ludzkiej i zwierzęcej przekonujemy się, że istnieje szereg schorzeń dla których momentem wspólnym jest uczulenie ustroju na promienie świetlne. Dla zrozumienia mechanizmu fizycznego i biologicznego photosenzybilinurji, koniecznem jest przypomnienie kilka danych z fizyki promieni świetlnych. Światło jest serją zjawisk elektromagnetycznych, o rozmaitych okresach wibracji, czyli długości fali. Jeżeli wibracja fali świetlnej i drobiny, która ewentualnie ma wchłaniać tę energję świetlną, zgadzają się w akordzie, powstaje zjawisko *resonancji*. Jest ona wtedy dość silną, ażeby wywołać zmiany chemiczne. To zjawisko resonancji powoduje zjawisko widma świetlnego, powoduje przekształcanie komórek ustrojów żywych, działa chemicznie na płyty fotograficzne itd., innemi słowy, wiązka promieni świetlnych o oznaczonej długości fali jest tylko wtedy wchłaniana i powoduje wibrację resonacyjną drobiny, o ile okresy wibracyjne tak fali świetlnych, jak i drobiny są w koincydencji. Z punktu widzenia chemji wszystkie odczyny świetlne są procesami utleniającemi i wtleniającemi. Warunkiem zatem działania światła jest *jego absorbcja*.

Jak przedstawia się na tle tych warunków fizykalnych wchłanianie i przenikanie w ustrojach żywych, a w skórze w szczególności? Nie wszystkie promienie widma mają jednakową zdolność przenikania. Doświadczenie Busck'a wykazało, że przez ucho królika grubości 2 mm przechodzą: promienie pozaczerwone w ilości od 5 do 23%, czerwono-żółte w 22%, a niebiesko-fioletowe w 1%. Wewnętrzna część promieni pozafjołkowych widma spektralnego przechodzi przez tkankę żywą najwyżej do głębokości 1,5 mm, zewnętrzne promienie pozafjołkowe sięgają tylko do 0,8 mm grubości. Skóra przepuszcza z łatwością promienie poza-czerwone i inne z widma widzialnego, co jest dowodem, że skóra ich wcale nie wchłania, czyli, że nie przekształca ich w żadną energję działającą. Promienie poza-fjołkowe natomiast są całkowicie wchłaniane przez bardzo cienką górną warstwę skóry, czyli, że cała energja promieni poza-fjołkowych przekształca się w inny rodzaj energji. Znany jest również fakt, że najwięcej właściwości bakterjobójczej mają promienie poza-fjołkowe, czyli, że najlepiej działające promienie zatrzymują się już w najpowierzchowniejszych warstwach skóry. Zdolność przenikania poszczególnych barw widma świetlnego ma się odwrotnie proporcjonalnie do ich właściwości bakterjobójczej i zdolności wywoływania zapalenia. Najsilniej działające promienie niebieskiego bieguna widma, mają bardzo małą zdolność penetracyjną, podczas gdy promienie czerwono-żółtego bieguna mają bardzo znaczną siłę drążenia w głąb. Całkiem inne byłoby działanie światła, gdyby promienie czerwono-żółte miały taki wpływ na ustroje żywe, jaki posiadają promienie od niebieskich do poza-fjołkowych. Mielibyśmy wtedy o wiele silniejsze działanie w głąb tkanek. Po tych rozważaniach z łatwością nasuwa się myśl o możności *uczulania tkanek*, a mianowicie, *że należy wprowadzać tkanki naświetlane w taki stan, ażeby stały się tak samo wrażliwe na promienie żółte, pomarańczowe i czerwone, jak są wrażliwe na promienie pozafjołkowe*. Działanie przeto ciał uczulających należy tłumaczyć sobie w ten sposób: że ciała uczulające powodują zwiększoną lub całkowitą *absorbcję* promieni świetlnych i następowe przekształcanie promieni wchłoniętych w energję bardziej zdolną do wywoływania zmian w komórkach.

Wyżej przytoczone doświadczenia i spostrzeżenia innych autorów zachęciły mnie do prób na materjale klinicznym, mających na celu udoskonalenie metod uczulających i zastosowanie ich w światło-lecznictwie. Zwłaszcza powodowała mną chęć usunięcia tych niedomagań, w doskonałej zresztą metodzie leczniczej tocznia pospolitego lampą Finsena, jakie wytykają przeciwnicy tej metody. Głównym zarzutem jest fakt, że czas trwania poszczególnych naświetlań jest bardzo długi (70 minut), a co zatem idzie i koszt leczenia znaczny.

Sądziłem, że przez uczulenie skóry na promienie pozafjołkowe spowoduje się głębsze drążenie ich w głąb tkanki, że odczyn zapalny po promieniach świetlnych będzie silniejszy, a temsamem przyspieszać będzie proces przekształcania tkanki chorej w zdrową, bliznowatą. Gdyby uczulaniem skóry miejscowem lub też ogólnem można było skrócić czas potrzebny do naświetlań lampą Finsena poszczególnych ognisk tocznia z 70 minut na 30—40 minut, zysk dla chorych byłby ogromny, a koszta leczenia zmniejszyłyby się do połowy.

Polegając na danych z piśmiennictwa, stwierdzających wybitne właściwości uczulające ciał fluoryzujących, postanowiłem do tych doświadczeń użyć *uraniny (Natrium fluoresceinicum)*, ciała wybitnie fluoryzującego nawet w miljonowych rozcieńczeniach. Początkowo przeprowadziłem szereg prób na skórze osób zdrowych, a jako źródła światła używałem lampy kwarcowej Bacha. W pierwszej serji doświadczeń zastosowałem rozczyn uraniny w wodzie przekroplonej i wyjałowionej w stężeniu 0,5 g : 1000 w postaci zastrzykiwań podskórnych. Chorym wstrzykiwałem ten rozczyn podskórnie w ilości 10 ccm, a następnie naświetlałem ich lampą kwarcową Bacha z odległości 50 cm przez 10 15 lub 20 minut. Skórę osłaniałem czarnym papierem fotograficznym z wyciętemi dwoma otworami o średnicy 4 cm, a odległemi od siebie o 20 cm. Jeden z tych otworów leżał tuż nad miejscem, w które podskórnie wstrzyknąłem rozczyn uraniny, drugi otwór zaś nad miejscem, które mogło być równocześnie naświetlane, a jednak nie było bezpośrednio pod wpływem uraniny. Ustawiając chorego pod lampą, starałem się uzyskać jednakowe warunki naświetlania obu miejsc (kąt padania promieni!).

Otóż okazało się, że w miejscu uczulonem uraniną występywał rumień zapalny świetlny *o kilka godzin wcześniej*, aniżeli w miejscu nieuczulonem. Okres zatem utajonego rozwoju rumienia po promieniach pozafjołkowych, wynoszący normalnie 8 do 16 godzin, w warunkach uczulania został znacznie skrócony, bo do 2 godzin. Również objawy zapalne, będące podstawą rumienia zaznaczały się w miejscu uczulonem w stopniu znacznie wyższym niż w miejscu kontrolnem.

Ta różnica nasilenia rumienia w miejscu uczulonem i w miejscu porównawczem dawała się obserwować bardzo wyraźnie przez 48 godz. Przy ustępowaniu rumienia zapalnego w miejscu uczulonem wytwarzało się bardzo silne nagromadzenie barwika, widocznego przez szereg nawet tygodni, podczas, gdy zejście rumienia w miejscu normalnem objawia się tylko nieznacznem łuszczeniem naskórka.

Mając niewątpliwy dowód na to, że wstrzyknięty rozczyn uraniny zadziałał w powyższych przypadkach uczulająco, — postanowiłem dla kontroli zastosować podskórnie *sam rozpuszczalnik, t. j. wodę przekroploną i wyjałowioną* i następnie naświetlać przy użyciu techniki identycznej, jak w doświadczeniach poprzednich. Zrobiłem wtedy bardzo ciekawe spostrzeżenie, a mianowicie, że *rumień zapalny po świetle w miejscu, w którem wstrzyknięto wodę, wystąpił również w przyspieszonym czasie i o nasileniu równem*, przy zastosowaniu uraniny. Z tych doświadczeń można było wysnuć wniosek, że nie tylko substancje fluoryzujące, ale także rozczyny *hipotoniczne* mają wpływ uczulający skórę na promienie świetlne. Dla wykluczenia możliwości, czy rozczyn hipotoniczny sam jako taki nie powoduje haemolizy, i następową pozostałość barwika krwi (haemosyderyny), którąby sama dawała przebarwienia, niebędące w związku z naświetlaniem, — wstrzykiwałem ten rozczyn, wcale nienaświetlając potem. Okazało się, że bez współdziałania światła płyn ten nie powodował w skórze zmian zapalnych ani barwikowych.

W innej serji doświadczeń wstrzykiwałem podskórnie 10 ccm rozczynu *fizjologicznego soli kuchennej* i następnie naświetlałem lampą kwarcową Bacha w warunkach, jak wyżej opisałem, mając zawsze naświetlanem równocześnie miejsce skóry normalnej dla kontroli. W tych warunkach pojawił się rumień wcześniej i nieco silniej, aniżeli w skórze nieuczulonej, jednak *znacznie słabiej, niż przy uczulaniu wodą przekroploną*.

Wreszcie wstrzykiwałem u szeregu ludzi ze skórą zdrową rozczyn *hipertoniczny*, a mianowicie 4% *rozczyn chlorku sodu* i następnie naświetlałem w sposób poprzednio podany. Rumień zapalny występował w miejscu wstrzyknięcia już po 1 i pół godziny, był bardzo nasilony w porównaniu z miejscem normalnem, a w porównaniu z rumieniem po wodzie, prawie tego samego nasilenia. A zatem najlepsze uczulanie skóry można było osiągnąć po rozczynach *hipo i hipertonicznych*, a najmniejsze po rozczynach *izotonicznych*. W dalszych doświadczeniach rozpuszczałem uraninę w stosunku 1 : 1000 w płynach *izotonicznych i hipertonicznych*, jednak obecność uraniny nie zdawała się zbytnio zmieniać nasilenia uczulenia, jakie spostrzegaliśmy przy użyciu rozpuszczalników *samych*. To znaczy, że rozczyny uraniny hiper i hipotoniczne uczulały najsilniej, a rozczyny izotoniczne najsłabiej.

Zdawałoby się, że przy zastosowaniu ciał uczulających drogą wstrzyknięć *śródskórnych* spotęguje się jeszcze stopień uczulenia. Tymczasem przekonałem się, stosując te wszystkie rozczyny izo-hipo- i hipertoniczne z uraniną lub też same w ilości 0,1 cm³ na dawkę śródskórnie, *nie uzyskiwałem silniejszego uczulenia* na promienie świetlne, jak przy stosowaniu podskórnem, a nawet znacznie słabsze. W zasadzie jednak kolejność natężenia rumienia dla poszczególnych płynów okazała się taka sama, jak przy stosowaniu podskórnem.

Czy wobec powyższych spostrzeżeń można odmówić ciałom fluoryzującym, w szczególności uraninie, właściwości uczulających na światło, a odnieść je tylko do działania samego rozpuszczalnika? Sądzę, że nie. Są bowiem stwierdzone niewątpliwie fakta uczulania ciałami fluoryzującemi, podanemi doustnie lub śródżylnie, a nasze wyniki mogą tylko przemawiać za tem, że przy zastosowaniu *tych ciał* fluoryzujących (uraniny) drogą wstrzyknięć podskórnych lub śródskórnych — *działanie ich ogranicza się do działania samego rozpuszczalnika*. Wyciąganie praktycznych wniosków z powyższych spostrzeżeń jest narazie przedwczesne, w każdym razie koniecznem jest prowadzenie dalszych doświadczeń w tym kierunku z widokami na pewne powodzenie praktyczne.

Obecnie można wypowiedzieć następujące przypuszczenia:

1) *Zjawisko uczulania nie musi polegać na fluorescencji ciał uczulających.*

2) *Przy uczulaniu podskórnem i śródskórnem powłok ludzkich, działanie ciał uczulających dałoby się sprowadzić do zjawisk zaburzeń w równowadze ciśnienia osmotycznego komórek przez impregnowanie ich rozczynami hipo i hipertonicznemi.*

3) *Ta zmiana warunków osmotycznych mogłaby ewentualnie tłumaczyć zmianę warunków optycznych dla promieni dotychczas nie działających i przekształcanie ich w silniej działającą energję biochemiczną.*

Piśmiennictwo.

1) Alinari i Castellani: Bull. d. l. Soc. photograf. Italienne, 1904. — 2) P. Carnot i E. Terris: Bull. d. l. Soc. méd. d. Hopitaux de Paris, Nr. 26, 1925. — 3) G. Busck: Finsens Mitteilungen 1903, Heft 4. — 4) Dreyer: dtto, 1903, Heft 7. — 5) Ehrmann: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 78, 1905. — 6) N. R. Finsen: a) La Phototherapie. Paris 1899, b) Mitteil. aus d. Finsens Lysinstitut, Leipzig 1900, c) Ueber d. Bedeut. d. chem. Strahlen d. Lichtes f. d. Medizin u. Biologie, Leipzig, 1899. — 7) P. Gyorgy i K. Gottlieb: Klin. Woch. Bd. 2, Nr. 28. — 8) Giffard: The Photographie Journal, 1895, Ref. — 9) A. C. Guillaume: Les Radiations Lumin. en Physiol. et Therap. Masson 1927. — 10) R. Gassul: Strahlentherap. 1919, D. med. Woch. Nr. 7. 1925, Klin. Woch. Nr. 28, 1923. — 11) W. Haussmann: Wien. Klin. Woch. 1919, Heft 12. — 12) V. Henri: Etudes d. Photochimie: Gauthier, Paris, 1919. — 13- Hirschfelder. Malmgren i Creary: Journ. of. Phar. and. experim: Therap. 1925, Ref. — 14) R. Jacobson: Inaug. Diss. München 1901. — 15) Jausion i Marceron: Soc. d. Dermat. et d. Syph. 1925. — 16) A. Jesionek: a) Lichtbiologie u. Lichtpatologie, Wiesbaden 1912, b) Lichtbiologie, 32 Heft „Die Wissenschaft", Braunschweig, 1910, c) Strahlentherapie 1924. — 17) Loeb: Pflügers Archiv, Bd. 47. — 18) A. Lumière i S. Barbier: Bull. d. l. Soc. Français. d. Photograph. 1920. — 19) Łukasiewicz: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 33, 1895. — 20) Malinowski: dtto, 78, 1906. — 21- F. Mac Bell: Medic. Journ. and. Record. 1925, Ref. — 22) Mees i Gutekunst: Researd Labor. of the Kodak, Nr. 147, Ref. — 23) F. Monpillard: Bull. d. l. Soc. Franç. d. l. Photograph. 1920. — 24) Neisser i Halberstaedter: Deut. Med. Woch. Nr. 8, 1903, i Nr. 22. — 25) Neusser: Pellagra in Oesterreich. 1887. — 26) F. R. Nuzuma: Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 24, 1925, Ref. — 27) J. Prieme: Des accid. toxiq. produits par l'eosinate de sodium. Paris, 1910. — 28) Perutz: Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, 1917. — 29) O. Raab: Zeitschr. f. Biologie, Bd. 44. — 30) S: Rebello: Societe d. Biologie Bd. 1920. — 31) Sacharow i H. Sachs: M. med. Woch. 1905, Nr. 7. — 32) M. Scholtz: Urol. a. cut. reviev. 30, Ref. — 33) F. W. Schmidt: M. med. Woch. 1926, Nr. 4. — 34) H. Tappeiner: M. med. Wach. 1904, Nr. 14. — 35) H. Tappeiner i A. Jodlbauer: Gesammelte Untersuch. ü. d. photodynamischen Erscheinungen. Leipzig 1907. — 36) Widmarck: Ueber d. Einfluss d. Lichtes auf. d. Haut., Hygica Festbd. 1889. — 37) A. Wolff: Pellagra. Marceks Handbuch d. Hautkrank. 1.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

W sprawie terminologji „Błona nadbębenkowa".

Od szeregu lat nauczania oto-ryno-laryngologji w Uniwersytecie Jagiellońskim, posługuję się terminologją „błona nadbębenkowa", dla oznaczenia błoniastej części przedniej ściany jamy nadbębenkowej, opierając dobór tej terminologji na rozważaniu osobistem, jako mającą uzasadnienie w rozwoju jamy bębenkowej właściwej i jamy nadbębenkowej.

Zewnętrznie jama bebenkowa ograniczona jest błoną bębenkową rozpiętą w niezupełnym pierścieniu *„annulus tympanicus"* względnie *„sulcus tympanicus"*, którą filogenetycznie można pojmować jako rozcięgno *(aponeurosis)* pierwszej kosteczki słuchowe. (młotka). U góry do błony bębenkowej właściwej przylega błona, podobnie wprawdzie pokryta od zewnątrz naskórkiem a od wewnątrz śluzówką, tak zwana *„membrana Shrapneli"*, fałszywie zwana *„pars flaccida"* błony bębenkowej, która jednak ze względu na swe pochodzenie wykazuje brak warstwy włóknistej czyli środkowej. Błona ta, stanowiąca w tem miejscu częściowo kostną zewnętrzną ścianę, t. z. *„recessus epitympanicus"*, niema nic wspólnego z błoną bębenkową i jak wiadomo bywa różnie wielką, zdaje się jednak nigdy jej nie brak.

Błonę tę nazywam błoną nadbębenkową, jako należącą do jamy nadbębenkowej, komunikującej z jamą bębenkową, odgraniczoną znów na zewnątrz błoną bębenkową.

W ten sposób, jak tłumaczy się stosunek jamy bębenkowej do jamy nadbębenkowej, podobnie ową ścianę zewnętrzną w postaci błony nazwijmy w stosunku do jamy nadbębenkowej — „błoną nadbębenkową".

Zaczerwienienie błony, jako wyraz nastrzykania zapalnego z powodu sprawy zapalnej w jamie nadbębenkowej, może przez dłuższy czas pozostać jedynym objawem dającym się spostrzec, zanim sprawa rozszerzy się w dostrzegalny dla badania sposób na dalsze części ucha środkowego. W tem miejscu gromadzący się wysięk zapalny w jamie nadbębenkowej może wypuklić błonę nadbębenkową, a nawet doprowadzi do przebicia się w tem miejscu. Stosunki anatomiaczne w jamie nadbębenkowej wytwarzają szczególną skłonność do utrzymywania się ropienia i łatwego przejścia w stan przewlekły, jako ropnie z jamy bębenkowej.

Wiadomo, jak ropienie z jamy bębenkowej, o ile nie udało się go uleczyć w okresie ostrym, w okresie przewlocznym wymaga szczególnej opieki, jak przepłukiwań jamy stosowną rurką Hartmann'a i wkraplań do jamy boru na spirytusie, by uleczyć ropienie, mogące być groźnem w przyszłości komplikacjami, które stąd biorą swój początek. W każdym przypadku przewlekłego ropienia z jamy nadbębenkowej należy zawsze myśleć o obecności w uchu środkowym perlaka *(cholesteatoma)*, który tak często da wskazania do operacji doszczętnej.

Często jednak chorzy przy ropieniu z jamy nadbębenkowej, mając wobec zachowanej w całości błony bębenkowej oraz kosteczek słuchowych słuch względnie dobry, nie zdają sobie sprawy z tego, jakie im grozi niebezpieczeństwo w przyszłości. W dodatku skąpa przeważnie wydzielina z ucha w przypadkach ropienia z samej jamy nadbębenkowej, o ile nie towarzyszą objawy inne, jak zawroty, bóle głowy, pociągające za sobą niechęć do pracy, nie zawsze zachęci chorego do wytrwałego leczenia się, obowiązkiem więc naszym będzie choremu z ropieniem z jamy nadbębenkowej przedstawić grożące mu powikłanie.

Chyba nie będzie przesadą, gdy dla zrozumienia ważności sprawy przez chorego nazwano ropienie z jamy nadbębenkowej, obecnością w głowie naboju dynamitowego, którego wybuch może w każdej chwili nastąpić. W ten, może przesadny sposób, zrozumie przecież chory doniosłość leczenia się, dającego nieraz i tak wskazanie do operacji doszczętnej, zwłaszcza gdy leczenie zachowawcze zawodzi.

Przyjęta terminologja „jama nadbębenkowa" pociągnęła za sobą terminologję „błona nadbębenkowa", której użycie zalecam też ze względów anatomiczno-porównawczych.

Dr. Aleksander ILIŃSKI. Warszawa.

Przypadek łożyska przodującego szyjkowego.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Czyżewicz.

Pozamaciczne usadowienie się zapłodnionego jaja płodowego należy dziś do zjawisk prawie codziennych. W znacznej wiekszości przypadków jest to jednak usadowienie się w jajowodzie; natomiast przypadki ciąży jajnikowej, brzusznej itp. są bardzo rzadkie.

Analogicznie bardzo rzadkiem jest nieprawidłowe usadowienie się całkowicie, czy częściowo poza obrębem właściwej jamy macicy, a więc w jej szyi, w odróżnieniu od zagnieżdżenia się w dolnym odcinku, co do rzadkości bynajmniej nie należy.

W pracy „O łożysku szyjkowem" wspomina Zangenmeister o 38 przypadkach zebranych z piśmiennictwa od r. 1897, obliczając częstość występowania schorzenia wedle swoich danych statystycznych na 0,03%.

Müller w 1924 r. poddał krytyce 55 podobnych przypadków. Pozatem od czasu do czasu ogłaszane są pojedyncze przypadki jako kazuistyczne (Sawicka, Schneider, Schweitzer, Jaschke, Jolkin, Voger, Wolters, Reinhardt, Franz, Tiegel itp.).

Niemal wspólną cechą ogłaszanych przypadków łożyska szyjkowego całkowitego lub też częściowego jest to mianowicie, iż w przeważającej liczbie kończą się one śmiertelnie.

Niepomyślne zejście następuje zazwyczaj wskutek krwotoku, porodowego lub poporodowego, lub też wskutek następczego zakażenia połogowego.

Zangenmeister, rozpatrując krytycznie zebrane przez siebie przypadki, podaje, iż wśród chorych rozwiązywanych w pierwszych 6 miesiącach ciąży śmiertelność wyniosła 38%, a wzrosła ona do 54% wśród rodzących w miesiącach późniejszych. Nie ulega zatem wątpliwości, że wzmiankowane schorzenie należy do bardzo ciężkich i że tylko drobiazgowe studjum poszczególnych przypadków doprowadzić może do jego wszechstronnego poznania i celowego leczenia. W tej myśli podaję opis przypadku, jaki spostrzegaliśmy w naszej klinice.

S. J. lat 39, przyjęta do kliniki 5. III. 1926 (L. dz. 419/1926). Rodziła 7 razy na czasie, roniła 5 razy. Ostatni poród przed trzema laty, ostatnie poronienie przed rokiem. Porody odbywały się siłami natury. Podczas I i VII porodu ręczne wydobycie łożyska z powodu przyrośnięcia. Pozatem była zdrowa.

Żadnych chorób kobiecych nie przechodziła. Cierpi na upławy żółte obfite, gryzące. Miesiączkuje regularnie od 12 roku życia co 4 tygodnie przez 3–4 dni, obficie, bezboleśnie. Ostatnia miesiączka przed 5 miesiącami.

W czasie obecnej ciąży czuła się dobrze, krwawień nie było.

Na 9 godzin przed przybyciem do kliniki poczuła bóle w krzyżu i jednocześnie poczęła krwawić z części rodnych.

Skoro krwawienie nie ustępowało, lecz przeciwnie coraz bardziej się nasilało, wezwany lekarz po zbadaniu wytamponował pochwę i polecił chorą przewieźć do Kliniki.

Badanie wstępne wykazało: kobieta wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra i widoczne śluzówki bardzo blade. Macica kształtu jajowatego, sięga dnem swojem do pępka. W niej żywy płód w położeniu główkowem, nieustalonem. Nad wchodem balotująca główka.

Wymiary miednicy prawidłowe. Z pochwy wydobyto zakrwawioną gazę. Badanie zestawione dało obraz następujący: Pochwa szeroka i długa. Część pochwowa skrócona i rozdęta. Ujście zewnętrzne przepuszcza dwa palce. W szyi od tyłu i strony lewej tkanka łożyskowa, sięgająca swym przyczepem aż do ujścia zewnętrznego macicy. Poprzez łożysko wyczuwa się główkę nad wchodem. Z części rodnych obfity krwotok. Ciepłota 36,9, tętno 108 na min. miarowe, słabo wypełnione i napięte. Chora jest niespokojna, ma uczucie lęku, ziewa. Rozpoznano łożysko poprzedzające szyjkowe w ciąży sześciomiesięcznej i ciężkie wykrwawienie. Dlatego postanowiono ukończyć natychmiast poród operacyjnie. (Op. Doc. Dr. H. Beck).

Po przebiciu łożyska wykonano obrót na nóżkę sposobem Braxtona-Hicks'a, poczem kończynę obciążono. Z tą chwilą ustało krwawienie. Z powodu ciężkiego stanu rodzącej zastosowano podskórnie 2 cm³ 20% roztworu kofeiny, gorący okład na głowę, niskie ułożenie głowy przez ukośne ustawienie łóżka oraz mocną czarną kawę. Po trzech godzinach z powodu nie postępowania czynności porodowej i osłabienia bólów, wstrzyknięto śródmięśniowo 1 cm³ wyciągu z przysadki mózgowej (wyrobu F. Spiess). W 5 minut później wzmocniły się bóle, a w 40 minut nastąpił poród nieżywego płodu wagi 800 gramów.

Po urodzeniu się dziecka krwotok. Próby usunięcia łożyska zabiegiem Crédego nie dały wyniku, wobec czego postanowiono popłód usunąć ręcznie. Po wprowadzeniu ręki do pochwy i poza ujście zewnętrzne do szyi stwierdzono, że łożysko jest silnie zrośnięte ze ścianą macicy, sięgając swym dolnym brzegiem aż do ujścia zewnętrznego. Idąc krok za krokiem w sposób typowy oddzielono ręką łożysko, natrafiając na znaczne trudności. Oddzielenie nie jest zupełne. Pozostają drobne resztki. W celu usunięcia ich wyskrobano jamę macicy i szyi ostrą łyżką, przyczem naocznie stwierdzono (przez ściągnięcie części pochwowej przez szparę sromową), że resztki tkanki łożyskowej są mocno przyrośnięte do powierzchni kanału szyi, szczególnie na tylnej wardze i z boku po stronie lewej, dochodząc do ujścia zewnętrznego. Strzykającą tętniczkę łożyskową, znajdującą się na tylnej ścianie kanału szyi w odległości 1 cm od ujścia zewnętrznego okłuto i podwiązano.

Następnie wytamponowano jamę macicy bardzo dokładnie gazą. Równocześnie podano 2 cm³ ergotyny podskórnie.

Po porodzie tętno 124 na minutę, miarowe drobne, słabo napięte. Ciśnienie krwi w tętnicy ramieniowej mierzone przyrządem Riva-Rocci'ego wyniosło 60 mm słupa rtęci.

Chora mdleje, ziewa, skarży się na szum w uszach, duszność i mroczenie w oczach. Wobec tego polecono gorący okład na głowę, podskórnie podano 10 cm³ olejku kamforowego w dwóch dawkach oraz 1000 cm³ roztworu fizjologicznego soli kuchennej z adrenaliną w trzech dawkach. Po hipodermoklizie ciśnienie wzrosło do 80 mm słupa rtęci i stan położnicy nieco się poprawił.

W 24 godziny po operacji usunięto gazę z pochwy i z macicy. W III i IV dniu połogu położnica gorączkowała do 39° i skarżyła się na ból w dole brzucha szczególnie po stronie lewej, który następnie minął. W V. dniu ciepłota podniosła się do 40°; wykonany wówczas posiew krwi na agarze dał wynik ujemny, a następnego dnia gorączka spadła poniżej 38° i do końca już nie przewyższyła tego poziomu. Podczas pobytu w klinice podawano chorej chininę, sporysz i worek z lodem na brzuch. W 16 dniu połogu została wypisana jako zdrowa, choć bardzo niedokrwena i osłabiona.

Macica była podówczas ledwie macalna nad spojeniem łonowem, niebolesna, odchody śluzoropne.

Jak z powyższego opisu wynika, mieliśmy w naszym przypadku do czynienia z łożyskiem przodującem, dochodzącem aż do ujścia zewnętrznego macicy, a zatem częściowo umiejscowionem w obrębie szyi. Wiadomości nasze o łożysku szyjkowem nie dają wcale skończonego obrazu. Już sama jego patogeneza, opiera się właściwie tylko na przypuszczeniach. I tu jednak zdania poszczególnych autorów nie są zgodne. Jako przyczynę wymieniają oni: nieżyt błony śluzowej macicy, zbyt późne zapłodnienie jaja po wyjściu z pęcherzyka Graffa, wzmożoną szybkość wędrówki zapłodnionego jaja, upośledzoną zdolność usadawiania się jaja w jamie trzonu macicy, korzystniejsze warunki dla rozwoju w okolicy ujścia wewnętrznego.

Nie bez wpływu, zdaje się są częste poronienia samoistne czy sztuczne i w związku z tem przewlekłe schorzenia błony śluzowej. Potwierdza to nasz przypadek, wykazując dwukrotne przyrośnięcie łożyska i trzy poronienia.

Odnośnie do form klinicznych Zangenmeister odróżnia trzy możliwości.

1. Łożysko przeważnie rozwija się w trzonie, a jedynie niewielka jego część, wrastając w głąb ściany macicy, schodzi ku dołowi i rozszczepia mięśnie szyi na dwie blaszki. W tym przypadku szyja jest powiększona i zgrubiała, a błona śluzowa szyi od strony kanału gładka. *Placenta cervicalis dissecans.*

2. Łożysko usadowione w okolicy ujścia wewnętrznego, a jedynie większy lub mniejszy płat jego schodzi na wewnętrzną ścianę szyi. Śluzówka szyi w tym przypadku bierze udział w tworzeniu łożyska; wewnętrzna powierzchnia jej jest wówczas chropowata. Część łożyska w kształcie wargi znajduje się w szyi, i ta część jej ściany jest wydłużona i bogato unaczyniona. *Placenta partim cervicalis.*

3. Łożysko całkowicie umiejscowione w szyi, która jest zatem miejscem pierwotnem zagnieżdżenia się jaja. Szyja wówczas jest bardzo zgrubiała i wydłużona, a łożysko otacza ją nawet dookoła. Błona śluzowa jamy trzonu w tym przypadku bywa gładka. *Placenta totaliter s. praecipue cervicalis.*

W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z warunkami wymienionemi pod 2.

Jajo usadowiło się prawdopodobnie w okolicy ujścia wewnętrznego. Następnie łożysko, rozrastając się i rozszczepiając listek doczesnej prawdziwej, zdołało wejść w obręb śluzówki szyi, dochodząc aż do ujścia zewnętrznego.

W sprawie udziału śluzówki szyi w przemianie doczesnowej zdania poszczególnych autorów są niejednostajnione. Jedni zaprzeczają zupełnie rozwojowi doczesnej w tem miejscu, inni rzekomo ją spostrzegali, ale w bardzo skąpej ilości.

Nürnberg, badając preparat z szyi pod drobnowidzem, stwierdził tylko rozwój doczesnej zbitej.

Jakkolwiek jednak przedstawia się ta sprawa, pozostaje faktem to, że kosmki rozwijające się w ścianie szyi, szybko przerastają warstwę mięśni i dostają się w obręb większych naczyń.

W ten sposób wobec skąpej warstwy doczesnowej zbitej i braku gąbczastej niemal w każdym przypadku natrafiamy na trudności w oddzielaniu łożyska, a następnie na krwawienie, trudno dające się opanować.

Sam przebieg ciąży wymaga także słów kilku. W przypadkach *placentae totaliter cervicalis* występują krwawienia dość wcześnie, co prowadzi zazwyczaj do przerwania ciąży, jak to było w przypadku ogłoszonym przez Reinhardta lub Schneidera.

Większość przypadków bez żadnych zwiastunów dosięga do V lub VI-go miesiąca ciąży (przypadki Sawickiej, Jaschkego, Tiegela, Woltersa, Vogesa, Jolkina).

Niekiedy ciąża dobiega nawet do IX i X miesiąca jak w przypadku Schweitzera. Porody zawsze kończą się operacyjnie.

Przeważnie trzeba łożysko usuwać ręcznie, a następnie wyskrobać i tamponować lub nawet całkowicie usunąć macicę.

Połóg w tych przypadkach bywa powikłany przez zakażenia lub następcze krwotoki. Jak Zangenmeister podaje 11% położnic ginie z powodu zakażenia, a 32% wskutek następczych krwotoków. Rozumie się więc samo przez się, że rokowanie jest bardzo poważne, tem gorsze, że charakterystycznych objawów w czasie ciąży właściwie niema. Te, które występują, są identyczne z objawami łożyska przodującego i dopiero przebieg porodu rozjaśnia szczegóły sprawy. Wyjątkowo tylko udaje się ją wcześniej rozpoznać. Naogół występują zatem krwawienia bez widocznej przyczyny, ustępujące same przez się i powtarzające się. Pierwsze krwawienia mogą być słabe i krótkie bez bólu, następne coraz dłuższe oraz obfitsze z bólami w krzyżu i dole brzucha.

Zależy to od tego, że, w ostatnich miesiącach ciąży kosmówka i owodnia podlegają bardzo silnemu rozciąganiu w dolnym odcinku macicy, częściowo się odklejają wywołując krwawienia, które znikają z chwilą zaczopowania krwawiącego miejsca przez skrzepy.

W leczeniu główną troskę naszą stanowi opanowanie krwotoku w czem jednak napotykamy duże trudności.

We wczesnych miesiącach ciąży zazwyczaj następuje poronienie, zmuszające do wyskrobania resztek i tamponady z powodu krwotoku. Jeżeli to nie pomaga należy przystąpić natychmiast do całkowitego usunięcia macicy (Reinhardt).

W późniejszych okresach ciąży wszystkie niemal ogłaszane przypadki kończyły się obrotem zestawionym sposobem Braxtona-Hicks'a po rozszerzeniu ujścia ręcznie lub za pomocą balonu. Powyższy sposób postępowania wykazuje jednak kolosalny odsetek śmierci z powodu skrwawienia. Ponadto nie jedna z bezpośrednio uratowanych ginie na zakażenie połogowe.

To też autorzy, którzy mieli sposobność obserwować przypadki łożyska szyjkowego w X miesiącu ciąży, próbowali wykonać cięcie cesarskie.

Przypadek taki zakończony pomyślnie ogłosił Schweitzer. Z techniki jego podnieść należy, że dla zmniejszenia następczego krwawienia wytoczył po wydobyciu płodu macicę przed powłoki brzuszne i w okolicy szyi założył gumowy sączek celem chwilowego ucisku aż do czasu odejścia łożyska.

Podany sposób postępowania popiera Sawicka, uważając, iż w tych przypadkach będziemy skutecznie działać jedynie wówczas, gdy nie dopuścimy do rozszerzenia się szyi i dolnego odcinka. Uważa ona nawet we wczesnych miesiącach ciąży zabieg ten za jedynie wskazany.

W naszym przypadku wykonano obrót, poczem, uważając płód za rodzaj tamponu uciskowego, nie starano się przyspieszyć porodu i pozostawiono czas dla częściowego chociaż wyrównania zaburzeń w krążeniu.

Dopiero po ukończeniu porodu i wytamponowaniu, a co zatem idzie po opanowaniu krwotoku, zastosowano środki nasercowe i hipodermoklizę.

Przypadek ten *ad oculos* udowadniający łożysko przodujące szyjkowe, jest tem bardziej ciekawy ze względu na pomyślny wynik, zdarzający się tak rzadko w podobnych razach.

Piśmiennictwo.

F. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe. Tom 2, część 2. — W. Zangenmeister u. F. Schilling: Ueber placenta cervicalis. Monatschrift f. Geburtshilfe und Gynekologie, Tom 60, 1922. — E. A. Müller: De implantatione ovuli isthmico-cervicalis Inaug. Diss. Kiel 1924. — W. Voges: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Cevixplacente Inaug. Diss. Göttingen 1924. — Cl: Wolters: Zur Frage der Cervicalgravidität Zbl. f. Gynekologie 12, 1924. — E. Reinhardt: Zur Frage der Cervicalgravidität Zbl. f. Gynekologie 27, 1924. — H. Sawicka: Przypadek łożyska przodującego szyjnego. Pol. Gazeta Lekarska, 9, 1926. — M. W. Jolkin: Przypadek placenta praevia cervicalis centralis. Żurn. akuszer. i żens. bolezniei. 1, 1925. — P. Schneider: Gravidität in der portio vaginalis cervicis uteri. Arch. f. Gynekologie. Tom 129, 1926.

Jan SOSIN, asystent młodszy. Lwów.

Niezwykły sposób i następstwo dostania się ciała obcego do jamy brzusznej.

Z Kazuistyki Instytutu Anatomji patolog. U. J. K.

Poniżej opisuję przypadek sekcyjny zachowania się ciała obcego, wbitego do jamy brzusznej przez pochwę.

Chora lat 22, seminarzystka, zgłosiła się w lipcu 1926 roku do Państw. Powsz. Szpitala we Lwowie na Oddział Chirurgiczny, podając, że zauważyła w podżebrzu prawem guz nieco bolesny i brak perjodu, od czasu pojawienia się guza.

Podejrzywając początkowo kamienie nerkowe, wykonano dn. 21. III. 1926 pyelografię i prześwietlenie promieniami Roentgena.

W czasie pobytu chorej w Szpitalu ciepłota wahała się między prawidłową rano, a 39,2° wieczorem przez dni 17. potem przez 8 dni była normalna, bez żadnej podwyżki, następnie znowu zwyżka i stan poprzedni.

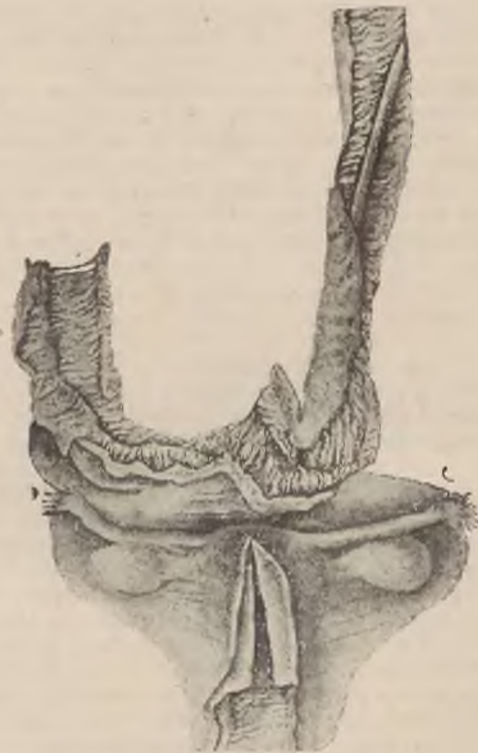
Badanie moczu nie wykazało barwików żółciowych, jedynie djazo-reakcja była dodatnia w czasie gorączkowania.

Ostatecznie rozpoznano kamicę żółciową i wykonano laparotomję, cięciem kątowem przez mięśnie proste brzucha w zakresie podżebrza prawego. W czasie operacji wydobyto z rozdętego woreczka żółciowego 100 ccm bezkrwawej, przeźroczystej żółci i stwierdzono silne starsze zrosty, jakoteż świeżą ziarninę w okolicy woreczka żółciowego. Z samego woreczka wyjęto kilka kamyków żółciowych i wycięto go. Chora zmarła 15. V. 1927 r.

Sekcję zwłok wykonano w 18 godzin po śmierci.

Opis: Zwłoki kobiety, wzrostu średniego, budowy ciała dobrej, odżywienia miernego. Po otwarciu jamy brzusznej uderzyło w oczy wzdęcie pętli jelita biodrowego i stawianie się ich ku górze. Gdy to jelito rozcięto, okazało się, że znajduje się w jego świetle szpilka kościana, grubości 4 mm, długości 19 cm o bardzo ostrym końcu. Bliższe oglądanie wykazało, że tępy koniec szpilki tkwi na ½ cm w tkance podotrzewnowej, między pęcherzem a macicą *(excavatio vesico-uterina)*, ostry zaś koniec przebił trzykrotnie ścianę jelita i tkwi w jego świetle, sięgając wierzchołkiem aż do szczytu woreczka żółciowego. W jelicie stwierdzono trzy otwory: jeden przylegał do zagłębienia między pęcherzem a macicą, dwa drugie były zrośnięte ze sobą brzegami otrzewnowemi. Pierwszy otwór zrósł się również z otrzewną, lecz w toku sekcji spostrzeżono, że został naderwany. Sama szpilka wykazuje miejscami głębokie nadżarcia, które świadczą o długotrwałem przebywaniu je w jelicie. Otrzewna była przekrwiona i pokryta nalotami włóknikowo-ropnemi, najsilniej w okolicy miednicy małej.

Rozpoznanie sekcyjne opiewa: *Status post cholecystectomiam. Suppuratio loco operationis. Peritonitis acuta fibronoso-purulenta universalis. Corpus alienum ileum et telam subperitonealem excavationis vesico-uterinae perforans. Adhaesiones loco perforationis. Tumor lienis septicus. Degeneratio parenchymatosa renum et adiposa hepatis. Hyperaemia pulmonum. Anaemia universalis.*



Pierwszem pytaniem, jakie się nasuwało na widok tego ciała obcego, było: jaką drogą ono się dostało do jamy brzusznej? Drogę przez przewód pokarmowy należało stanowczo wykluczyć, gdyż, po pierwsze, sama jego długość nie pozwoliłaby na przejście przez zagięcia dwunastnicy, po drugie, trudno przypuścić, by drugi, t. j. tępy koniec, zwrócony w kierunku ruchu robaczkowego, uciskając na ścianę jelita, wywoływał zwolna jego martwicę, zdołał aż trzykrotnie przebić jego ścianę i wreszcie utkwił w tkance podotrzewnowej. Dlatego należy wziąć pod uwagę jedynie drogę przez narząd moczowo-płciowy, zwłaszcza, że ostry koniec był zwrócony ku górze. Należało więc w tym na-

rządzie szukać za zmianami. Początkowo nie można było zauważyć zmian, któreby wskazały drogę wejścia szpilki. Dopiero po bardzo dokładnem oglądaniu. można było stwierdzić na przednim sklepieniu pochwy małą bliznę, która, ze względu na wygląd i wielkość, pozwoliła określić sposób, w jaki szpilka dostała się do jamy brzusznej. Szpilka została więc wbita przez przednie sklepienie pochwy i przebiła zagiętą pętlę jelita biodrowego w ten sposób, że prawie cała utkwiła w jego świetle. Następnie wskutek ruchów, czy to samej chorej, czy też jelit, została ona wciągnięta nieco głębiej do jamy brzusznej, a kanał jej przejścia z czasem zarósł, z powodu długiego trwania sprawy, tak, że zaledwie jego mały odcinek pozostał niezarośnięty, mianowicie ten odcinek w którym tkwił tępy koniec szpilki.

Przypadek opisany jest z tego względu interesujący, że przebicie jelit nie dało bezpośrednio ogólnego zapalenia otrzewnej, lecz sprawa trwała najprawdopodobniej prawie cały rok, nie dając objawów, prócz powstrzymania perjodu i nieznacznych bolów w podżebrzu prawem. Wytłumaczyćby to można w ten sposób, iż szpilka była ostra i gruba, a po przebiciu jelita, obcisnęła się ściana jego dookoła szpilki, nie dopuszczając do dostania się treści do jamy otrzewnowej. Gdyby szpilka była krótszą, mogłaby się przy ruchach jelit cofnąć, pozostawiając bezpośrednią komunikację jamy otrzewnowej z światłem jelita; w przypadku opisanym długość szpilki nie pozwoliła na wysunięcie się jej z jelita, zwłaszcza, że koniec szpilki był niejako umocowany w tkance podotrzewnowej. Następnie wytworzyły się zrosty, które już całkowicie odgraniczyły miejsce wbicia.

Co do zapalenia otrzewnej, będącego sprawą ostateczną, wobec największych zmian w miednicy małej, należałoby przypuszczać, że chirurg, odsuwając jelita przy wycinaniu woreczka żółciowego, a nie wiedząc o pochodzeniu sprawy, ponieważ chora go nie zapodała, naderwał nie dość silne zrosty w okolicy zagłębienia pęcherzowo-macicznego i spowodował ogólne zapalenie otrzewnej. Za tem przemawia stwierdzone przy oglądaniu jamy brzusznej, w czasie sekcji, naderwanie zrostu, który jeszcze trzymał się częścią brzegu otworu otrzewnej.

Szpilka została wprowadzona prawdopodobnie w celu spędzenia płodu. Usiłowane samobójstwo można wykluczyć. Wbicie szpilki nie było obojętne dla narządu rodnego, świadczy o tem, między innemi, ustanie miesiączkowania.

Bóle, jakie chora odczuwała, dadzą się wytłumaczyć wahadłowemi ruchami długiej szpilki, która drażniła bądź to wątrobę, bądź sam woreczek żółciowy.

Nasuwałoby się jeszcze przypuszczenie, że szpilka, tkwiąc w jelicie, powinna była wpływać na przesuwanie się jego treści, zwłaszcza, że przebiła ona trzykrotnie ścianę jelita i spowodowała utworzenie się zagięcia. Z obrazu sekcyjnego, uwidocznionego na rysunku, można zauważyć, że nie było ono tak znaczne, by mogło wywołać zastój treści, tem bardziej, iż nie było najmniejszego rozszerzenia jelita w miejscu odpowiednim.

OCENY.

Dr. Georges Girel: *La rentgenthérapie des epithéliomis cutanés et cutanéo-muqueux par la méthode du Dr. Coste.* (Masson et Cie).

Autor przedstawia sposób leczenia promieniami rentgenowskiemi nabłoniaków skóry i błony śluzowej wedle metody Dra Coste'a. Polega ona na stosowaniu promieni średniej przenikliwości w dużych dawkach, 17—35 jednostek Holzknechta, aplikowanych bez jakiegokolwiek filtru w jednem posiedzeniu. Zastosowanie tej całej dawki w jednem nieprzerwanem naświetleniu jest wedle autora skuteczniejsze, niż aplikowanie jej w formie rozdzielonej, a to z następujących powodów:

1) unika się w ten sposób z jednej strony zwiększenia się odporności komórek nowotworowych na wpływ naświetlań (objaw występujący po rozdzielonych, niedostatecznych naświetleniach i niweczący pomyślny wynik pierwszych naświetlań).

2) z drugiej strony unika się wystąpienia przeciwnego objawu, a mianowicie wzrostu wrażliwości tkanek zdrowych w sąsiedztwie nowotworu, w pierwszej mierze tkanki łącznej, która pod wpływem zbyt często stosowanych naświetlań staje się na działanie ich coraz wrażliwsza i wreszcie ulega rozpadowi. Zniszczenie zaś tkanki łącznej czy to pierwotnie przez zbyt rozległy naciek nowotworowy, czy też wtórnie wskutek uszkodzeń przez naświetlania, utrudnia wysoce, a przeważnie uniemożliwia nawet zupełne wyleczenie. Do wyleczenia bowiem konieczne jest wedle autora współdziałanie tkanki łącznej, która stanowi najważniejszy środek samoobrony organizmu w walce z nowotworem. Wyleczenie nie może nastąpić gdy tkanka ta wskutek zbyt wielkiego zniszczenia nie jest w stanie wytworzyć blizny i pokryć ognisko nowotworowe,

3) całkowite i szybkie zniszczenie ogniska nowotworowego przez jednorazowe naświetlenie najpewniej chroni przed rozprzestrzenieniem się nowotworu i przerzutami (stérilisation d'emblée).

Przenikliwość promieni twardych (uzyskanych przy napięciu 60—80 KV) wystarcza zdaniem autora zupełnie do zniszczenia nowotworów sięgających 4—5 cm pod powierzchnię. Wpływ ich nie ustępuje zupełnie skuteczności promieni twardych, a nawet przewyższa go wedle autora. Wynik zależy przedewszystkiem od wysokości dawki. Autor jest przeciwnikiem używania filtrów, gdyż pochłaniają one zbyt wielką ilość promieni i przedłużają czas naświetlań. Zmusza to do stosowania rozdzielonych naświetlań, które z wyżej przytoczonych powodów uważa autor za nieodpowiednie, a często nawet szkodliwe. Promienie twardsze wskutek przejścia przez filtry ulegają wchłonięciu w warstwach głębokich, leżących poza ogniskiem chorobowem. Wpływ ich jest tam nieraz zupełnie nie pożądany, a nawet często szkodliwy.

Mimo wysokiej dawki uszkodzenia występujące w zdrowej skórze w otoczeniu ogniska nowotworowego, po naświetlaniach metodą autora nie są zbyt znaczne. Ograniczają się tylko do zmian w samym naskórku. (Radioepidermitis Regaud-Nogier).

Wyniki wedle podanej statystyki, ilustrowanej fotografjami chorych są bardzo pomyślne: 98.9% trwałych wyleczeń na 274 przypadków przy rakach skórnych (czteroletnia obserwacja) bez względu na budowę histologiczną. (Raki o komórkach wrzecionowatych nie są przy tej metodzie odporniejsze od raków o komórkach podstawowych). 91% przy rakach rozwijających się ze znamion (naevo-carcinoma).

Autor podaje dalej cały szereg wyleczeń uzyskanych w przypadkach, które już były poprzednio bezskutecznie naświetlane, bądź to za pomocą twardych promieni rentg. bądź to za pomocą radu. W tych przypadkach powszechnie uważanych za zupełnie odporne i nie reagujące na wpływ naświetlań uzyskał autor w 78% trwałe wyleczenie. Technika naświetlań stosowana przez autora nie jest właściwie zupełnie nową. Wielu autorów jest obecnie zdania, że przy naświetlaniach raków skórnych nie potrzebne są twarde filtrowane promienie. I w ostatnich też czasach większość rentgenologów zarzuciło głębokie naświetlanie przy tych postaciach raków i wróciło do dawniejszej techniki naświetlań powierzchownych. Oryginalnem jednak w tej metodzie jest konsekwentne przeprowadzenie jej w każdym przypadku nabłoniaka skóry czy też błony śluzowej bez względu na budowę histologiczną i rozległość zmian i bez względu na to czy były już poprzednio naświetlane. Wedle zdania całego szeregu autorów, Regaud'a i jego szkoły, Politzera, Schwartza, Pfahlera i innych rozdzielone naświetlania wpływają intenzywniej na komórki nowotworowe, a słabiej na tkanki prawidłowe, niż jednorazowe naświetlania mimo tożsamości dawek. Za tem przemawiają także osobiste doświadczenia i obserwacje referenta. Teoretycznym podstawom tej techniki można więc nie jedno zarzucić, podane wyniki są jednak tak korzystne, że zachęcają do wypróbowania i skontrolowania tej metody.

E. Meisels (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok III, 1927, zeszyt IV—V za lipiec—październik 1927: L. Czarkowski: Władysław Zahorski (nekrolog). — C. Szabad: Rodzenie się i umieralność żydów w Wilnie 1921—1925. — E. Czarnecki: Odczyn gorączkowy zwierząt pozbawionych tarczycy pod wpływem dożylnego wprowadzania błękitu metylenowego. — Regulamin Wileńsko-Nowogrodzkiej Izby lekarskiej.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok III, 1927, zeszyt VI za listopad-grudzień 1927: J. Hurynowiczówna: O czuciu włosowem. — S. Peszyński: Krótki zarys terapji proteinowej.

Polska dentystyka, rok VI, Nr. 1, za styczeń i luty 1928: A. Cieszyński: Tamowania krwawień dziąsłowych. — Raczyński: W sprawie pracy p. t. „Licówka krzemianowa". — Kopczyński: Stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej polskiej. — Brill: Niebezpieczeństwa grożące uzębieniu od szczoteczki do zębów. — A. Cieszyński: Udział Polski w F. D. J. w Kopenhadze 1927.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 4, z r. 1928: Br. Nowakowski: Instytut przedłużania życia. — M. Zwejgbaum: Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich. — R. Dutkiewicz: Kilka uwag do artykułu „Z powodu dwu odezw".

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 8 z 19 lutego 1928: M. Proner: Serodjagnostyczne drzewo rodowe królestwa roślinnego. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowa metoda wykrycia krwi w moczu. — Sprawy zawodowe. Wiadomości przemysłowo-handlowe.

Trzeźwość, organ Polsk. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość", rok 1928, Nr. 1: Apel (od redakcji). — I. Glass: Czy przeciwnicy alkoholu powtarzają tą samą śpiewkę. — M. Hornowska: O stosunku ogółu kobiet do sprawy alkoholizmu. — I. Szymański: Największa klęska społeczna. — VII Polski Kongres przeciwalkoholowy (sprawozdanie). — Odezwa Komitetu generalnego obrony ustawy przeciwalkoholowej.

Szkoły akademickie, zeszyt czwarty: Protokół z posiedzenia Stałej delegacji Zrzeszeń i Związków Profesorów Szkół akademickich w Polsce, odbytego w Krakowie 29 maja 1927. — Komunikaty Zrzeszenia profesorów i docentów Szkół akademickich w Krakowie. Otwarcie roku akademickiego w Uniwersytecie Krakowskim. — K. Hrynkowski: Kilka uwag w sprawie ustroju Szkół akademickich i projektowanych reform. — Wł. Dziewulski: Uwagi do budżetu Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. — Kronika wydarzeń z życia Uniwersytetów. — Ruch w towarzystwach i instytucjach naukowych.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 4, za kwiecień 1927: A. Joszt i J. Trojan: O dekstrynie nieodfermentowanej drożdżami winiarskiemi w ziemniaczanym zacierze gorzelniczym. — M. Sagajło: Metoda chemicznej analizy gumy. — W. Kiełbasiński: O chemizmie indygosoli.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 5, za maj 1927: I. S. Turski, A. Piotrowski i S. Winawer: Otrzymanie kwasu gwajakolsulfonowego z paradwuchlorobenzolu. — E. Sucharda i B. Bobrański: O nowym ebuljoskopie do oznaczania ciężaru cząsteczkowego przy użyciu małych ilości substancyj. — B. Kamieński: Napięcie rozkładu siarczanu cynku i siarczanu żelaza. — E. Turkiewicz: Przyczynek do znajomości działania kwasu azotowego na gazolinę polską. — M. Koh i G. Laufer-ówna: Wpływ kwasu siarkowego (wolnego) na skórę i metody jego oznaczania. — I. S. Turski: Memorjał w sprawie polityki celnej Polski w zakresie barwników i produktów pośrednich. — R. Bett: Rozwój przemysłu chemicznego. — W. Leppert: Warunki rozwoju przemysłu chemicznego w Polsce.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 6, za czerwiec 1927: T. Kuczyński: Studjum nad naturalnemi emulsjami ropnemi okręgu Borysławsko-Tustanowieckiego II. — A. Szayna: Kraking oleju gazowego borysławskiego. — S. Gąsiorowski: O rafinacji olejów mineralnych proszkiem odbarwiającym. — W. Leppert: Warunki rozwoju przemysłu chemicznego w Polsce (dok.). — R. Berr: Rozwój przemysłu chemicznego (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Piśmiennictwo francuskie.

Vaudremer Albert: *Le bacille tuberculeux. Etudes bacteriologiques, cliniques, therapeutiques.* Paris 1927.

Spostrzeżenia dotyczące polimorfizmu prątka gruźlicy sięgają prawie do chwili jego wykrycia. Już w 1888 r. Miecznikow opisał postać grzybkową (micelium), rozpadającą się na ziarenka, którą nazwał Steptotrix Kochi; Koch i Flügge spostrzegali w plwocinach, obok laseczników, liczne ziarenka, które uważali za spory bakterji gruźliczych. Strauss hodował postaci karle-prątka, Roux i Nocard — postaci olbrzymie, Ferrau opisał kilka rodzajów zarazka gruźlicy, przechodzących jeden w drugi. Pomimo tych spostrzeżeń wielopostaciowości zarazka gruźlicy — jedność morfotyczna prątka Kocha z jego charakterystycznemi cechami (postać, pasorzytująca, pałeczkowata, kwasoodporność i zdolność wytwarzania tuberkuliny) jako nieodzownego warunku powstania gruźlicy nie została zachwiana i przez większość dotąd uznawana. Vaudremer po 30-letniej pracy doświadczalnej nad morfologją i biologją zarazka gruźlicy stwierdził, że pod wpływem różnych warunków życia przechodzi! on cały cykl ewolucyjny, czy też inwolucyjny, jeśli uważać prątek kwasoodporny jako postać dojrzałą, i wszystkie dotąd przez wyżej podanych autorów opisywane postaci w tym cyklu odnalazł. Główną rolę w hodowaniu prątków gruźlicy odgrywało podłoże dotąd powszechnie używane, bogate w tłuszcze lub glicerynę i substancje azotowe: odpowiednio wysoka ciepłota i dostateczny dopływ powietrza. W tych warunkach wyrastały zawsze hodowle prątków kwasoodpornych. W hodowlach starych, gdzie podłoże było już wyczerpane, zjawiały się w prątkach ziarenka niekwasoodporne, a wgłębi — nici anastomozujące, których ilość z wiekiem hodowli powiększała się; prątki rozpadały się, traciły kwasoodporność. Vaudremer, stosując pożywki syntetyczne i empiryczne bez gliceryny i tłuszczów otrzymywał postaci identyczne ze spotykanemi w starych hodowlach. Im pożywka mniej zawierała składników — tem wzrost hodowli był bardziej nikły, postaci różnorodne od ziarenek, pałeczek do nici micelium, a kwasoodporność znikała. Usuwanie poszczególnych soli w pożywce można było zastąpić podniesieniem ciepłoty przy hodowaniu. Przystosowalność zarazka gruźlicy do warunków zewnętrznych jest tak wielka, że nawet przy t° — 15° autor otrzymywał wzrost hodowli. Czynnik dostępu powietrza również dużą odgrywa rolę. Stwierdził to autor przy szczepieniu powierzchownem i głębokiem na tych samych podłożach i przy tej samej t°. Wówczas gdy wgłębi zjawiały się nici rozgałęzione, anastomozujące z ziarnistością niekwasoodporną — na powierzchni ziarenka mogły jeszcze częściowo kwasoodporność zachować. Od czego zależy kwasoodporność ziarenka? Autor twierdzi, że zależy ona w znacznej mierze od zawartości w nim składników tłuszczowo-woskowych. Prątki odtłuszczone za pomocą metod chemicznych tracą swą kwasoodporność. Przy braku tych składników w podłożu prątki nie nabywają tych własności, tak ważnych dla wzajemnego stosunku między lasecznikiem a ustrojem. Oddawna bowiem wiadomem jest, że prątki, które dostają się do ustroju zostają przez fagocyty chwytane. Fagocyt nie niszczy prątka, a przeciwnie sam pod wpływem jadów wydzielanych, ulega rozpadowi. Inaczej jest z prątkami odtłuszczonemi; te zostają przez fagocyty zniszczone. Druga własność prątka dojrzałego — to zdolność wytwarzania tuberkuliny. Zależy ta zdolność również od własności podłoża i idzie w parze z kwasoodpornością. Postaci kwasoodporne wydzielają tuberkulinę, nie kwasoodporne — wydzielają endotoksynę. Baczną uwagę zwrócił Vaudremer na przesącze hodowli z postaciami inwolucyjnemi zarazka i stwierdził, że po przepuszczeniu przez świecę Chamberlain'a L_3 w przesączu znajduje się virus, który po umieszczeniu w odpowiednich warunkach (ciepłota 37—38°) daje nowe hodowle postaci niekwasoodpornych ziarenkowych. Przesącz taki zastrzyknięty morskim świnkom podskórnie daje — znikające po 3-ch tygodniach — stwardnienie, podany dożylnie wywołuje stan zapalny gruczołów i stawów, przypominający mikropolyadenitis u dzieci i zespół Ponceta. Niekiedy gruczoły ropiały, a z ropy udało się autorowi wyhodować kwasoodporną postać laseczniką Kocha. Z przesączu hodowli niedojrzałych bezpośrednio, t. j. bez passażu, nie udało się otrzymać kwasoodpornego prątka. Zdaniem autora istotą tego „virus filtrant" są niedostrzegalne ziarenka, które są jakgdyby pierwszem stadjum powrotu do kwasoodpornego prątka. Fakt, że istnieją inne postaci zarazka gruźlicy, które mogą wywoływać schorzenie, wyjaśnia dlaczego w wielu przypadkach gruźlicy nie udaje się wyhodować klasycznego zarazka, a dotyczy to najczęściej ropy z zimnych ropni, wysięków opłucnej i otrzewnej. Vaudremer specjalnie studjował ropę z zamkniętych zimnych ropni. Przy badaniu bezpośredniem stwierdzał pojedyncze prątki kwasoodporne i mirjady innych dwoinek. Przeszczepiając ją na buljon kartoflany otrzymał hodowlę złożoną z nici, prątków niekwasoodpornych i miljardów innych dwoinek. Przeszczepiając ją na zanieczyszczenia przeszczepił on tę hodowlę na buljon z gliceryną i po kilkunastu dniach otrzymał prątki z ziarnistością kwasoodporną, a po 3 miesiącach — typowe laseczniki kwasoodporne. Kontrole na zwierzętach są w toku. Z doświadczeń swoich dotyczących istnienia różnych postaci zarazka gruźliczego, począwszy od postaci przesączalnej do prątka właściwego, wyciąga Vaudremer daleko idące wnioski, dotyczące całego problematu gruźlicy. Uważa on, że pandemja gruźlicy może być wytłumaczona dopiero wtedy, jeśli przyjmie się, że postać kwasoodporna prątka nie jest jedyną wywołującą schorzenie, gdyż jako postać pasorzytująca znajduje się ona stosunkowo rzadko w przyrodzie, a równorzędną rolę odgrywają postaci inwolucyjne, mające zmniejszone potrzeby życiowe i przystosowujące się do wszelkich warunków odżywiania i ciepłoty oraz przesączalne. Mieszkańcy miast narażeni są na 3 źródła infekcji: 1) drogą transplacentarną; 2) bezpośrednią — przez zetknięcie się z prątkiem kwasoodpornym; 3) pośrednio — z postaci inwolucyjnych, które jako takie, lub też przeistaczając się w odpowiednich warunkach w prątki kwasoodporne, wywołują schorzenie. Klasyczne twierdzenie, że gruźlica nie jest dziedziczna upada z chwilą uznania postaci laseczników przesączalnych. O ile prątki Kocha nie mogą przejść przez łożysko, to postaci przesączalne przez świecę L_3, przedostają się przez łożysko. Brak od-

czynu tuberkulinowego u noworodków tłumaczy się tem, że ziarenka przesączalne — jako niekwasoodporne — nie wytwarzają tuberkuliny i tem samem wrażliwości na nią. Z chwilą przejścia ich w odpowiednich warunkach w postać lasecznika — występuje dodatni odczyn tuberkulinowy. Do tego, aby postać inwolucyjna przeistoczyła się w prątek kwasoodporny — muszą być obecne odpowiednie warunki jak powiada autor „sol tuberenlisable". Uważa on, że gruźlica jest nie tylko chorobą infekcyjną, a także „maladie de carence". Pewne braki i zaburzenia w ustroju sprzyjają rozwojowi gruźlicy, wytwarzaniu laseczników z postaci niekwasoodpornych, co klinicznie daje się stwierdzić przy cukrzycy, przy odrze, kokluszu, przy przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego i przy zaburzeniach kiszkowych. Na to podłoże, ten teren ustrojowy należy zwrócić baczną uwagę przy walce z gruźlicą, nie mniejszą uwagę niż na bezpośrednią walkę z samym łasecznikiem. Postaci ziarenkowe bez przejścia w kwasoodporne mają również wywołać pewne schorzenia: posocznicę gruźliczą (bacillose), gruźlicę zapalną i wszelkie postaci wysiękowe. Rolę wytwarzania postaci guzkowych przypisuje autor wyłącznie prątkom kwasoodpornym. Do dziedziny prób i doświadczeń należy bakterjoterapja i uodparnianie postaciami inwolucyjnemi lasecznika. Książka Vaudremera stanie się niewątpliwie bodźcem do dalszych prac w sprawie wielopostaciowości zarazka gruźlicy, które może wyjaśnią różnorodność form i przebiegu tego schorzenia.

K. B. G. (Łódź).

Piśmiennictwo niemieckie.

Beitrage zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 63.

F. Hamburger: *O częstości gruźlicy*. Mówiąc o częstości gruźlicy, należy odróżniać gruźlicę jako chorobę (suchoty płuc, gruźlica kości, opon, nerek, prosówkowa i t. d.) od częstości gruźlicy, jako stanu. Od czasu wprowadzenia przez Baumgartena pojęcia gruźlicy skrytej (latens) wiemy, iż zarażenia i zmiany anatomiczne mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych. Dlatego częstość gruźlicy może być ustalona tylko: 1) przez rozbiór zwłok, przyczem nie wystarcza badać tylko makroskopowo, lecz i mikroskopowo i doświadczalnie; 2) przez wykonywanie odczynu tuberkulinowego. Na podstawie danych sekcyjnych Ghona obliczył autor, iż odsetek zmian gruźliczych u dzieci zmarłych nie na gruźlicę, t. zw. odsetek minimalny, odpowiada temu, który za pomocą odczynu skórnego otrzymał Pirquet. Jak wykazały późniejsze badania dzieci z odczynem skórnym ujemnym minimalny odsetek ten dla dzieci do 2 lat wyniósł — 9% a stopniowo wzrastając, dla dzieci 12—13 letnich wyniósł 95%. Wysoka ta cyfra dotyczy tylko najuboższych warstw ludności Wiednia; wśród ludności zamożniejszej i na wsi cyfra ta jest mniejsza. Hamburger zarzuca całemu szeregowi autorów, iż: 1) badany materjał sekcyjny zawierał chorych gruźliczych, co zwiększa odsetek, 2) że stosował tylko odczyn Pirquet'a, co znów znacznie zmniejsza odsetek; 3) nie uwzględniali odsetku według wieku, co przy obecności młodszych dzieci zmniejsza odsetek średni; 4) że badany materjał dziecięcy nie odzwierciedlał normalnej masy dziecięcej, jak naprzykład, w ochronkach, gdzie z jednej strony — wobec braku styczności z światem zewnętrznym — brak źródła zarazków; z drugiej zaś strony — może znajdować się materjał pochodzący z rodzin z otwartą gruźlicą. Materjał własny Hamburger czerpał ze szpitala dziecinnego zakaźnego; zawiera dzieci gruźlicze i niegruźlicze w stosunku odpowiadającym stosunkowi zachodzącemu wśród ludności. Od czasu zastosowania badania tuberkulinowego w celu określenia częstości gruźlicy, sekcje nawet przez tych samych prosektorów wykonywane wykazują większą liczbę zmian gruźliczych, niż przedtem; możnaby to objaśnić jedynie dokładniejszem badaniem i zastosowaniem częstszem mikroskopu i metody doświadczalnej. Ghon, na 184 przypadków zmarłych nie na gruźlicę dzieci, które wykazywały dodatni odczyn tuberkulinowy (dawka do 1 mg), znalazł w 182 już makroskopowo zmiany gruźlicze, a w 2 udowodnił je doświadczalnie. Dane te wykazują, że dla stwierdzenia przebytego zakażenia gruźliczego, wystarcza badanie tuberkulinowe w odpowiednio wysokich dawkach, gdyż dodatniemu odczynowi we wszystkich bez wyjątku przypadkach odpowiadają zmiany gruźlicze. Wobec wysokiego odsetku ustalonego dla dzieci 11—12 letnich (93—95%), należy uznać, że w wielkich miastach Europy i Ameryki prawie wszystkie dzieci są już przed 13 rokiem zakażone. Naegeli, Burchardt, Schmorl znajdowali w 97% sekcji ludzi nie zmarłych z powodu gruźlicy — zmiany gruźlicze. Hamburger wyróżnia te prace z pośród masy innych, uważając, iż tylko one odpowiadają warunkom niezbędnym dla ustalenia częstości gruźlicy (wśród dorosłych), a mianowicie: 1) nie wliczają gruźliczych chorych, i 2) że autorzy dokładnie przeprowadzają badanie patologo-anatomiczne. H. twierdzi, iż w zależności od doświadczenia badacza wzrasta ilość znalezionych zmian gruźliczych. Przypadki absolutnie ujemnego odczynu na tuberkulinę pochodzą ze wsi. Autorzy, którzy otrzymywali odsetek stosunkowo niski stosowali niższe dawki, niż 100 mg lub, przy podskórnym odczynie, kierowali się tylko ogólnemi objawami. Ponieważ w znaczeniu ilości prac zmian anatomicznych znaleziono mniej, aniżeli należałoby oczekiwać na podstawie dodatniego odczynu tuberkulinowego, autor przypuszcza, że moglibyśmy mieć do czynienia w tych przypadkach tylko z inwazją lasecznika w sensie Ortha, a nie z infekcją; przytoczone wyżej dane Ghona zmuszają do przypuszczenia, że nieznajdowanie zmian gruźliczych przy dodatnim odczynie tuberkulinowym świadczy nie o braku zmian, a raczej braku doświadczenia u badacza. Podobieństwo cyfr otrzymanych przez badanie anatomiczne i biologiczne świadczy o dokładności obu badań i o dopuszczalności wniosków na podstawie odczynu tuberkulinowego. Wobec powyższego, prawie wszyscy dorośli w państwach cywilizowanych mają conajmniej skrytą gruźlicę. Wnioski ostateczne. A) Częstość gruźlicy może być ustalona: 1) przez odczyn tuberkulinowy przy dawkach u dzieci do 1 mg, u dorosłych do 100 mg. 2) Przez badanie patologo-anatomiczne przy stosowaniu — obok makroskopowego — badania doświadczalnego. B) Materjał doświadczalny powinien odzwierciadlać normalny skład ludności. C) Wyniki badań przy uwzględnieniu tych warunków: 1) w wieku lat 20—25 wszyscy prawdopodobnie są gruźlicą zakażeni, 2) w mieście i wśród ludności ubogiej już w latach dojrzewania jest ten stan osiągnięty, 3) u dzieci częstość zarażenia wzrasta z wiekiem.

Jünger: *Przyczynek do zagadnienia współistnienia gruźlicy i ciąży*. Wpływ gruźlicy matki na ciążę. Poronienie występuje, według v. Jaschke'go, w 14%, poród przedwczesny w 41% przypadków suchot. Niebezpieczeństwo zakażenia gruźliczego płodu jest w porównaniu z niebezpieczeństwem zakażenia w okresie pozapłodowym nieznaczne, chociaż łożysko gruźliczek w 70—80% ma zawierać laseczniki, co Bardeleben tłumaczy warunkami krwiobiegu w łożysku, sprzyjającemi powstaniu ognisk wtórnych. Rzadkość wrodzonej gruźlicy tłumaczą zwiększoną odpornością płodu względem chorób zakaźnych i nieprzepuszczalnością łożyska. Zakażenie płodu może nastąpić: 1) od schorzałego łożyska, które może zostać infekowane drogą krwionośną lub z jajowodu; 2) bezpośrednio drogą krwi, przy niezmienionych lub uszkodzonych kosmkach; 3) przez plemnik lub jajo (zakażenie koncepcyjne). Autor zgadza się z H. Bayerem, iż możliwość zachorowania płodu nie jest wskazaniem dla przerwania ciąży. Wpływ ciąży na gruźlicę płuc. Ciąża ma pogarszać gruźlicę, sprawa jednak nie jest wyjaśnioną. Zdanie Bardeleben'a, Pankow'a i Küpferle, że gruźlica płuc skryta rzadko zostaje przez ciążę zaatakowana, natomiast, że znacznego pogorszenia doznaje gruźlica jawna, potwierdzają większe statystyki. Przyczynę pogorszenia suchot przez ciążę widzą: Blöte — w osłabieniu zdolności reakcyjnej organizmu; van Soornweld i Kaminer — w wzdęciu płuc w czasie i po porodzie (odma mogłaby temu przeciwdziałać); Freund — w zakłóceniu przemiany wapnia (zmniejszenie) i cholesteryny (zwiększenie). Trudność rokowania nie pozwala na sformułowanie wskazań dla przerwania ciąży. Gruźlica krtani uważana jest jako takie wskazanie. Z ankiety Wintera wynika, iż: 1) przy skrytej gruźlicy płuc wszyscy negują potrzebą przerwania ciąży, prócz Gaussa, który godzi się na nie przy złych warunkach socjalnych, obecności kilkorga dzieci i dawniejszych obostrzeniach: 2) przy gruźlicy jawnej wszyscy (prócz Menge'go) są za przerwaniem, chociaż niektórzy mówią o sprawach postępujących. Winter w sposób następujący formułuje wskazania: 1) przy jawnej gruźlicy wszystkich trzech stadjów Turban-Gertardta do 7-go miesiąca — ciążę przerywać; o ile można w czasie okresu I-go należy umieścić chorą w zakładzie leczniczym; 2) sztuczny poród przedwczesny wykonywać tylko w okresie I-ym; 3) w ostatnich 3-ch miesiącach ciąży okresów II i III w interesie dziecka należałoby zapobiegać ciąży do 2 lat od chwili wyjaśnienia stanu czynnego gruźlicy. Sterylizację można stosować, jeśli gruźlica poważnie zagraża zdrowiu kobiety i są już dzieci. Karmienie nie jest zabraniane przy gruźlicy. Przy omawianiu metod przerwania ciąży i sterylizacji wskazuje autor na metodę Bumma usuwanie wraz z macicą i jajowodami — jajników, co ma dodatnio wpływać na sprawę w płucach. Przytoczony z kliniki kolońskiej prof. Fürtha materjał potwierdza, iż przy skrytej gruźlicy ciąża tylko w wyjątkowym przypadku wywiera wpływ na gruźlicę; przy jawnej, ciąża pogarsza stan, wobec czego poleca przerwanie niezależnie od miesiąca ciąży, za wyjątkiem ostatnich 3-ch miesięcy.

Bacmeister: *Wnioski praktyczne o skutkach wykluczenia nerwu przeponowego przy leczeniu gruźlicy płuc.* Podana w r. 1911 przez Stürza metoda sztucznego porażenia przepony za pomocą przecięcia nerwu przeponowego na szyi, przeznaczona dla daleko posuniętej jednostronnej gruźlicy dolnych płatów, zwłaszcza z jamami, zyskała w ostatnich latach większe uznanie. Sauerbruch twierdzi na podstawie z górą 150 długo spostrzeganych przypadków, że metoda sztucz. poraż. przep. sama przez się nie może sprowadzić wyleczenia, lecz posiada wielkie znaczenie jako metoda pomocnicza i wstępna dla radykalniejszych zabiegów, jak torakoplastyka, i jako próba obciążenia zdrowej strony płuc. Szulte-Tiges i Landgraf polecają ją jako zabieg samodzielny zawsze, a) jeżeli w ciężkiej gruźlicy jednej strony druga strona jest tak schorzała, że nie można wykonać ani torakoplastyki ani odmy sztucznej, b) w obustronnej niezbyt rozległej gruźlicy i c) w gruźlicy górnych płatów, jeżeli sprawa z jednej strony nabiera cech postępujących. Bacmeister rozporządza 95 przypadkami, z których najstarszy spostrzegany jest trzy lata; na podstawie tego materjału nie wypowiada ostatecznego sądu o wynikach trwałych, lecz uważa frenicotomję za metodę, bez której leczenie zakładowe nie może się obejść. Co do techniki zabiegu, to pierwszeństwo daje metodzie Felix-Sauerbrucha t. j. *„phrenicoexhaeresis"*, (wyciąganie nerwu w znieczuleniu miejscowem) gdyż w ten sposób zostają przerwane wszelkie odmiany w przebiegu nerwów, co nie dzieje się w t. zw. „blokadzie" Goetzego (usuwanie nerwu aż do miejsca połaczenia z nerwem podobojczykowym). Technikę szczegółowo opisał Sauerbruch. Zabieg ten powinien wykonywać tylko doświadczony chirurg ze względu na sąsiedztwo naczyń i nerwów, atypowy przebieg n. przepon. i możliwość fatalnych w skutkach pomyłek. Co do następstw, to Bacm. stwierdził tylko krwiak podskórny. W pierwszych dniach po operacji chorzy czują ból wzdłuż przebiegu nerwu, co tłumaczy się urazem mechanicznym; po zabiegu po str. lewej występują nudności, brak łaknienia, wymioty i inne objawy żołądkowe. Wszystkie te objawy po jakimś czasie ustępują. Wskazania do frenikotomji według Bacmeistra są następujące: 1) gdy chcemy postać wysiękową przekształcić w wytwórczą i w ten sposób umożliwić dalsze czynne leczenie, które przed tym zabiegiem było niemożliwe; 2) gdy sprawa gruźlicza wytwórcza nie traci charakteru postępującego pomimo ogólnego leczenia. Najlepsze wyniki dają sprawy jednostronne w dolnych płatach, jakkolwiek polepszenie uzyskano i przy umiejscowieniu w górnych; 3) w sprawach stacjonarnych wytwórczych, gdy leczeniem ogólnem nie można uzyskać poprawy albo stosunki mechaniczne przy niskiem umiejscowieniu utrudniają kurczenie się zwłaszcza w gruźlicy obustronnej gdzie plastyka ani odma nie wchodzą w rachubę; 4) gdy istnieją większe jamy w gruźlicy jednostronnej dolnych lub środkowych płatów. Wyleczenie tych jam tylko metodą ogólną bez zabiegu jest bardzo rzadkie; w przypadkach w których ogólne leczenie zupełnie zawodzi, można jednak uzyskać wyleczenie za pomocą frenicotomji, odmy sztucznej, plastyki, naświetlania; 5) w końcu, frenicotomję należy stosować w przypadkach, gdzie raczej wskazaną jest odma sztuczna, lecz inne względy przemawiają przeciwko niej, np.: środki materjalne nie pozwalają na długotrwałe leczenie odmą, słabe lub chore serce, cukrzyca. Jakkolwiek Bacmeister uważa odmę sztuczną za cenny środek leczniczy, to jednak sam stosuje ją coraz rzadziej (dawniej 15—20%, dziś 8—10% przypadków) ze względu na długotrwałość leczenia i ewentualne komplikacje. Zwłaszcza w przypadkach, gdzie za pomocą odmy nie można osiągnąć dostatecznego ucisku płuca, należy stosować frenicotomję z następowem naświetlaniem i leczeniem ogólnem, a dopiero gdy i to zawodzi, należy przystępować do zabiegu najcięższego, do plastyki. Frenicotomją nie zawsze osiąga się dobre wyniki; bywają przypadki oporne lub reaktywowane, a jednak wyniki osiągnięte dotychczas przez B. upoważniają do uważania tej metody za niezbędną w leczeniu zakładowem. Po zabiegu stosuje autor zawsze naświetlania promieniami Rentgena w celu pobudzania bliznowacenia. Metoda Stürza, sztuczne porażenie przepony przez wyłączenie nerwu przeponowego, w połączeniu z ogólną kuracją i innemi czynnemi metodami leczniczemi w odpowiednich przypadkach daje bardzo dobre wyniki: umożliwia przejście postaci wysiękowej gruźlicy w postać wytwórczą; często powstrzymuje postępowanie sprawy i w ten sposób umożliwia zastosowanie naświetlania; polepsza rokowanie w gruźlicy z jamami i w łączności z rentgenoterapją w wielu wypadkach może zastąpić długotrwałe leczenie odmą z wszystkiemi jego niebezpieczeństwami.

K. B. K. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 15 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Br. Sawicki.

I. Kol. W. Filiński: *Przypadek cukrzycy, jako choroby następczej po durze brzusznym* (pokaz chorego). Autor przedstawia chorego, u którego rozwinęła się moczówka cukrowa po ukończeniu sprawy durowej, co należy uzależnić od działania zabójczego toksyn na wysepki Langerhansa.

W dyskusji: 1) Kol. Grot Józef podnosi doniosłość częstych regularnych badań zawartości cukru we krwi i w moczu chorych cukrzycowych, konieczność umiejętnego obciążania węglowodanami przy odpowiedniem stosowaniu insuliny i t. d. Zachodzi pytanie, czy w danym przypadku nie mamy do czynienia z cukrzycą o charakterze utajonym.

2) Kol. Kaczyński Antoni: Koncepcja Kol. F. w tym sensie, że jady durowe mogą wpłynąć ujemnie na sprawność trzustki, wydaje się być słuszną. Potwierdzają to obserwacje chorych cukrzycowych, którzy następnie zapadali na tyfus brzuszny. K. przytacza 2 przypadki tego rodzaju, gdzie chore od szeregu lat cierpiały na cukrzycę o charakterze średnio ciężkim (przy odpowiedniej djecie i regularnej insulinizacji, ilość cukru dochodziła przeciętnie do 0,2—0,4%). Gdy chore te zapadły na tyfus; cukrzyca dała przebieg znacznie cięższy, pomimo dogodnych warunków djetetycznych, wymaganych w tyfusie. Ilość cukru wzrosła do 3—4%; dawkę insuliny należało znacznie zwiększyć. Jednakże w 3 tygodnie po ustąpieniu sprawy tyfusowej ilości cukru u tych chorych wróciły do dawnych norm przy stosowaniu dawnych małych dawek insuliny.

3) Kol. Łyskawiński S. podkreśla, iż w szeregu chorób, którym ogólnie bywa przypisywany wpływ na powstawanie zaburzeń przemiany materji o charakterze cukrzycowym, odgrywają poważną rolę — obok duru brzusznego, płonicy oraz błonicy — również wszelkie zakażenia, mające punkt zaczepny w tkance limfatycznej pierścienia Waldeyera. Zaburzenia tolerancji cukru w tych razach nie zawsze są trwałe i niekoniecznie muszą prowadzić do ciężkiej postaci cukrzycy. Niekiedy cukier wykrywa się dopiero po dłuższej przerwie (6—12 mies.) od chwili przebycia jednej z wyżej wymienionych chorób, co należy tłumaczyć możliwością istnienia okresu utajonego cukrzycy w tym właśnie czasie.

Głos zabierali jeszcze kol. Wierzuchowski i kol. prelegent.

II. Kol. Różkowski K.: *Zagadnienia bólu w świetle współczesnych badań i poglądów* (rzecz zostanie ogłoszona drukiem).

Dyskusja: 1) Kol. Higier H.: Odczyt Kol. R., obejmujący wszystkie najnowsze prace, z danej dziedziny , stanowi b. wyczerpujący krytyczny referat o problemacie bólu. H. przed 25 laty, pisząc o sympatektomji okołonaczyniowej (później t. zw. operacji Leriche'a) a w lat kilkanaście później w sprawie neurologji wegetatywnej czyli trzewnej, mimochodem poruszył koncepcję powstawania bólu na drodze wyłącznie sympatycznej. Ostatnio przed kilku laty, prawie jednocześnie ze Strümplem, wyraził mniemanie i bliżej je w 4-ch punktach uzasadnił, że wszelki ból, zarówno obwodowy jak i trzewny w przeciwstawieniu do innych rodzajów czucia, jest pochodzenia współczulnego, nie zaś mózgowo-rdzeniowego. Gdyby dawny dogmat o stanowisku bólu, wszechobowiązujący w fizjologii i klinice, został obalony, to zyskałaby wiele sama metodyka rozumowania fizjopatologicznego. Prelegent uzbrojony w cały arsenał wiedzy obecnej, zdaje się skłaniać ku tejże koncepcji, posiadającej znaczenie zasadnicze.

2) Kol. Orzechowski Kazimierz: Słabą stroną hipotez umiejscawiających ból w układzie sympatycznym jest to, że jady porażające n. współczulny nie znoszą bólu. Nawet w przypadkach niewątpliwych bólów sympatycznych, więc w kryzach żołądkowych lub chromaniu przestankowem ergotamina bólu nie znosi. Co prawda możnaby na to odpowiedzieć, że jady, porażające włókna ruchowe i wydzielnicze w układzie współczulnym, nie muszą równocześnie działać na włókna czuciowe n. współczulnego.

3) Kol. Michalski Z. podnosi wielkie znaczenie teorji bólu Makenzi'ego dla kliniki i praktyki. Należy podkreślić, że bóle trzewne nie zawsze mają charakter chaotyczny: wprawdzie chorzy wskazują tak zwane punkty bolesne czasem fałszywie, jednakże ich umiejscowienie zazwyczaj jest stałe, co ma b. duże znaczenie rozpoznawcze. Kwestja bólu w diagnostykach popularnych bywa niestety zupełnie pomijana. Dopiero pod wpływem Makenzi'ego i Cabota wysunięto uczucie bólu na poczesne miejsce.

4) Kol. Kopczyński, powołując się na własną pracę drukowaną przed kilkunastu laty w Gaz. Lek., podnosi rzutowanie bólów poprzez wiele segmentów rdzenia.

W dalszej dyskusji głos zabierali Kol. B. Sawicki, L. Kryński i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 19 października 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 92.

Przyjęto nowych członków: Kol. Adamowicza, Brzezickiego, Sokołowskiego.

Demonstracje:

Kol. Stępowska przedstawia 2-ch chorych. Przyp. 1. *status post encephalitidem* z charakterystycznemi zaburzeniami mowy wybuchowością propulsją w mowie w połączeniu ze słabnącą siłą głosu. Przypadek o tyle interesujący, że zaburzenia mowy wysuwają się na plan pierwszy w obrazie chorobowym. Przyp. 2 dotyczy jąkania o charakterze tonicznym z licznemi współruchami w zakresie mięśni twarzy i tułowia u chorego w 23 r. ż.

Rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia z jąkaniem organicznym, czy też ze sprawą funkcjonalną uzależnia prelegentka od badań dodatkowych płynu mózgo-rdzeniowego krwi dna oka, *vestibulum* oraz dokładnego przebadania klinicznego.

Kol. Brzezicki przedstawia 3 przypadki hiperkinez extrapiramidowych. Przyp. 1 to *chorea Huntingtoni,* która należy razem z drżeniem i atetozą do zespołów prostych elementarnych hiperkinez. Przyp. 2 to rzadki przypadek hiperkinezy pośpiączkowej tworzący kombinację *ticu (terticollis)* ze spasmem torsyjnym. Jest to już wyżej skoordynowana hiperkineza. Przyp. 3 hiperkinezy pośpiączkowej to wysoce skoordynowana hiperkineza, przy której w czasie chodu występuje przymusowy ruch ciągnący rękę lewą w dół a nogę lewą do góry tak, że chory idzie jakby przechodził przez przeszkodę. Hiperkineza ta należy do rodzaju przymusowych ruchów pośpiączkowych. Na podstawie nielicznych danych anatomicznych i doświadczeń Amslera, który wywołał czynności przymusowe po podaniu apomorfiny u zwierząt, przypuszcza Kol. B. pewną łączność między nerwicami przymusowemi (Zwangsneurose) a przymusowemi czynnościami pośpiączkowemi, mającemi już substrat anatomiczny. W końcu omawia Kol. B. fizjologię ruchu rozkładając tenże na komponenty: korową, stryjarną, mezencephaliczną móżdżkową i rdzeniową i omawia anatomję obydwu systemów pozapiramidowych.

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Zieliński w sprawie związku między zespołami funkcjonalnemi a zespołami organicznemi w schorzeniach extrapiramidalnych. Układ wegetatywny ulega zaburzeniu w schorzeniach extrapiramidalnych i w schorzeniach funkcjonalnych. Zaburzenia w systemie wegetatywnym są łącznikiem między koncepcją funkcjonalną a koncepcją organiczną nerwic. Istnieje jednak różnica między zaburzeniami w schorzeniach extrapiramidalnych a zaburzeniami w nerwicach. W nerwicach spotyka się zmiany w układzie wegetatywnym w schorzeniach extrapiramidalnych, podstawa leży w jądrach podkorowych. Wyszukiwanie podobieństwa między stanami funkcjonalnemi a stanami, które spotyka się w *encephalitis lethargica,* należy przeprowadzać krytycznie.

Kol. Brzezicki w odpowiedzi Kol. Doc. Zielińskiemu oświadcza, że przypadki swe przedstawiał z punktu widzenia anatomji patologicznej. Zmiany anatomiczne w striatum w tych t. zw. stanach nerwicowych o których była mowa są dzisiaj znane n. p. w tkankach. System wegetatywny zależny jest od striatum. Istnieją pewne jądra zależne od systemu wegetatywnego w infundibulum; jądra te kierują systemem wegetatywnym. Anatomowie są dzisiaj na drodze do znalezienia łączności między striatum a zmianami w systemie wegetatywnym.

Kol. Reis przedstawia przypadek *sclerosis initialis labii superioris* oraz omawia sprawę pierwotnych zakażeń kiłowych powstałych drogą pozapłciową.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek prawostronnego raka oskrzeli u 40-letniego mężczyzny z powodu klasycznych objawów występujących u tego chorego; omawia rozpoznanie z 2-ch ciąż pozamacicznych.

Kol. Szurzec przedstawia przypadek ciała obcego (piłka gumowa) w pochwie kobiecej.

W dyskusji zabierają głos Kol. Doc. Zubrzycki, Kol. Szurzec, Kol. Frommer.

Posiedzenie z dnia 26 października 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 64.

Prezes Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie samolotu sanitarnego, który został zakupiony; zawiadamia o jubileuszu prof. Gluzińskiego.

Kol. Doc. Zieliński przedstawia przypadek porażenia postępującego z kilakami skóry.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Leuchter, który zapytuje o początek infekcji i o leczenie. Kol. Brzezicki podkreśla, że przypadki takie są b. rzadkie. Paraliż postępowy jest złośliwą postacią kiły mózgu, chociaż niektórzy autorowie są odmiennego zdania.

Kol. Doc. Zieliński w odpowiedzi nadmienia, że początek infekcji nieda się ustalić ze względu na stan psychiczny chorego. Chorego leczono bizmutem. Kol. Leuchter omawia różnicę pomiędzy *lues maligna* a *benigna.* Według Kol. Leuchtera przedstawiany chory nie posiada cech *lues maligna.* Kol. Prof. Gieszczykiewicz przemawia w sprawie odczynu Wassermanna, który ma dowodzić odporności. Według dzisiejszych zapatrywań odczyn Wassermanna dodatni jest wynikiem zaburzeń koloidalnych.

Kol. Rost przedstawia 4 przypadki porażenia nerwu okoruchowego z których 2 pierwsze są na tle kiłowem, będącem jedną z najczęstszych przyczyn porażenia tego nerwu. W 3-cim przypadku przyczyną porażenia był krwotok mózgowy w okolicy *pedunculus cerebri,* który przez porażenie n. okoruchowego wywołał niedowład połowiczy po stronie przeciwnej.

W ostatnim przypadku porażenie n. okoruchowego powstało po krótkotrwałym ostrym nieżycie nosa. Jakkolwiek zdjęcie rentgenologiczne i badanie laryngologiczne nie wykazało zmian w jamach bocznych, otworzono po uprzedniej częściowej resekcji muszli średnicj *cellulae ethmoidales posteriores.* W 2 dni po takim zabiegu porażenie n. okoruchowego prawie w zupełności cofnęło się.

W dyskusji zabierają głos Dr. Schwarzbart, który kwestjonuje słuszność zapatrywania prelegenta, że najczęstszą etjologją porażeń n. okoruchowego jest reumatyczna i uważa, że za nieścisłą i mętną tą etjologją kryje się b. często schorzenie ucha i jego jam bocznych, co staje się jasne jeżeli się uwzględni przebieg nerwu. Baczniejsze badanie otologiczne ujawni często prawdziwą przyczynę porażeń pseudoreumatycznych. Co do przypadku 2 widzi niewyjaśnioną sprzeczność między obrazem wziernikowym niedokrwieniem tarczy n. wzrokowego a zupełną i stałą amaurezą; co do przypadku 4 to bez podania zmian znalezionych rhinologicznie przed operacją i podczas niej, jakoteż zmian znalezionych w okolicy kąta wewnętrznego oka a odpowiadającej zatoce czołowej i komórkom sitowym ocena znaczenia zabiegu nosowego jest niemożliwą.

Prof. Majewski: Diagnostyka porażeń w zakresie n. okoruchowego wkracza oczywiście w dziedzinę okulistyki. O ile neurolog obserwuje tylko upośledzenie ruchomości gałki ocznej w pewnych kierunkach, rozszerzenie źrenicy i niemożność widzenia z bliska, np. przy czytaniu, to okulista ma do dyspozycji cały szereg specjalnych metod badania, które pozwalają mu zaburzenia te określać nietylko jakościowo ale także ilościowo i to ze stosunkowo dużą ścisłością. Odnosi się to zarówno do porażeń, względnie niedowładów zewnętrznych mięśni ocznych zależnych od n. okoruchowego, jak i do stopnia mydriazy a zwłaszcza do porażenia akomodacji, którego objawy bywają b. rozmaite zależnie od stanu refrakcji danego oka. Zastosowanie okulistycznych metod badania pozwala b. dokładnie określić, które gałązki *nervi oculomotorii* są w danym przypadku zajęte i w jakim stopniu, a także śledzić z wielką dokładnością przebieg choroby, ewentualnie ustępowanie porażenia czy to samoistne czy to pod wpływem leczenia.

Kol. Blassberg wspomina o przypadkach porażenia n. okoruchowego na tle błoniczem. Prof. Latkowski zapytuje, czy w przypadku w którym znajdywano zmiany w krążeniu, narząd krążenia był badany dokładnie, czy przeprowadzono kapillaroskopję, zbadano ciśnienie krwi, nerki i t. d.

Dr. Schwarzbart: przedstawia przypadek operowany przez siebie doszczętnie metodą Barany'ego z powodu perlaka lewego ucha, powikłanego ostrem ropniem zapaleniem wyrostka sutkowego jakoteż ropniem nadoponowym średniego dołu czaszkowego. Mimo ośmiodniowego zaledwie okresu, który upłynął od zabiegu, rana jak można stwierdzić, przedstawia obraz rychłozrostu bez najmniejszego zaklęśnięcia pola operacyjnego, bystrość słuchu jest lepsza jak przed zabiegiem, a opatrunki prowadzone codziennie od pierwszego dnia po zabiegu, były od pierwszej chwili niebolesne dzięki specjalnym setonom ze sterofilu. Cho-

ry nie wymaga już leczenia zakładowego a poniekąd nawet opieki lekarskiej, a stan ogólny jest doskonały. Tego rodzaju wynik jest tylko możliwy przy stosowaniu metody zachowawczej Barany'ego i stanowi ogromny postęp w stosunku do metod poprzednich z plastyką i najmniej 6-cio tygodniowem leczeniem chirurgicznem, z zaklęśniętą blizną i obniżoną bystrością słuchu. Prelegent przedstawia analogicznie 2-gi przypadek perlaka w 16-stym dniu po zabiegu i przypadek antrotomji, leczonej z podobnym wynikiem kosmetycznym drogą rychłozrostu.

W dyskusji zabiera głos Kol. Miodoński.

Kol. Ślączka przedstawia preparat guza mózgu.

Chora G. M. lat 21 zgłosiła się w maju 1926 na Oddział VI z typowymi objawami guza mostowo-móżdżkowego po stronie lewej i z temże rozpoznaniem została skierowaną na klinikę chirurgiczną U. J. celem zabiegu. Operacyjnie udało się usunąć tylko część guza poczem chora wróciła na Oddział VI. W czasie dalszej obserwacji wystąpił duży prolaps oraz zespół psychiczny charakteryzujący się dezorjentacją w czasie i miejscu, halucynacjami słuchowemi, stereotypjami i perseweracją. Po 8-miu miesiącach chora zmarła w stanie daleko posuniętej kacheksji. Sekcja wykazuje: w lewym kącie mostowo-móżdżkowym guz twardy, wielkości dużego jaja nie pozostający w ściślejszym związku z substancją mózgową a wychodzący prawdopodobnie z któregoś z sąsiednich nerwów, czego się nieda dokładnie stwierdzić. Utkanie histologiczne *neurinoma*.

Kol. Kirschner przedstawia chłopca 10-cio letniego, u którego po chorobie będącej według opisu matki *encephalitis epidemica* wystąpił zupełny bezruch przy zupełnie prawidłowych odruchach ścięgnistych okostnowych i skórnych i normalnej reakcji elektrycznej mięśni. Mowa chorego, który spontanicznie rzadko się odzywa jest ledwo dosłyszalna. Co się tyczy czucia, to chory odróżnia dobrze jakości czuciowe jako ostre i tępe nie odczuwa jednak bólu. Kol. K. na podstawie analogji z opisanemi podobnemi przypadkami i po analizie najczęstszych zmian anatomicznych *encephalitis lethargica* przypuszcza, że główne zmiany w tym przypadku znajdują się nie tak dalece w układzie pozapiramidalnym jak w *thalamus* i *hypothalamus*.

W dyskusji: Kol. Doc. Zieliński zwraca uwagę na brak zabarwienia uczuciowego przy odbieraniu wrażeń w przypadku przedstawionym.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Generalny Komitet Obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. Wobec wiadomości podanych w prasie o wydaniu przez Ministerjum Skarbu okólnika do Izb Skarbowych w sprawie wstrzymania likwidacji nadmiernej liczby koncesyj alkoholowych, oraz tych koncesyj, które powinny być cofnięte na podstawie administracyjnych orzeczeń karnych, a to z powodu zamiaru znowelizowania Ustawy Przeciwalkoholowej w nowym, mającym być wybranym Sejmie — Zarząd Główny Polskiego T-wa Walki z alkoholizmem „Trzeźwość" zwołał w dniu 10-ym stycznia 1928 r. naradę poświęconą zwalczaniu alkoholizmu i obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. W naradzie wzięli udział wybitni przedstawiciele polskiego ruchu przeciwalkoholowego z Warszawy, Krakowa, Lwowa i innych miejscowości. W wyniku całodziennych obrad postanowiono przystąpić do zawiązania generalnego Komitetu Obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. Pierwszym krokiem zawiązującego się Komitetu jest ogłoszenie odezwy do społeczeństwa w związku z nadchodzącymi wyborami do Sejmu i Senatu. Odezwa ma brzmienie następujące: Odezwa. Wielka klęska społeczna, jaką jest pijaństwo - alkoholizm szerzy się w wolnej Polsce w sposób coraz bardziej zastraszający. Nieprzeliczone ofiary nałogu tracą zdrowie i życie, zdolność do pracy i majątek., gubią uczciwość i duszę, a co najgorsze powodują zwyrodnienie potomstwa. Zło pogłębia się przez to, że coraz częściej spotykamy się z pijaństwem wśród kobiet i dzieci, wobec czego fatalne skutki zwyczajów pijackich zagrażają już całemu narodowi. W celu zwalczania alkoholizmu wydana została w roku 1920-ym Ustawa Przeciwalkoholowa ale niewykonana należycie, nie może spełnić swego doniosłego zadania: otrzeźwienia narodu. Jednocześnie sfery zainteresowane: szynkarze i wielki kapitał alkoholowy dążą do zniesienia tej zbawiennej Ustawy, licząc, że dokona tego nowy Sejm. Czy można do tego dopuścić? Czy można pozwolić, aby w Polsce wolnej i demokratycznej bezkarnie i bez ograniczeń rozpajano ogół ludności, aby ofiary pijaństwa w niesłychanej liczbie zapełniały nadal szpitale, przytułki, zakłady dla nieuleczalnych, więzienia i zakłady psychjatryczne?... Do tego nikt, kochający Ojczyznę dopuści nie może. Wzywamy zatem społeczeństwo, aby przy nadchodzących wyborach żądało od stronnictw politycznych, od kandydatów na posłów i senatorów jasnego i stanowczego oświadczenia się za utrzymaniem Ustawy Przeciwalkoholowej bez zmian, w całej pełni, oraz za ścisłem i energicznem jej wykonaniem, a to w imię dobra publicznego i najżywotniejszych interesów Najjaśniejszej Rzeczypospolitej Warszawa 17 lutego 1928 r. 1) Polskie T-wo Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość": Jakób Glass, dr. P. Józef Zaleski i M. Hornowska. — 2) Narodowa Organizacja Kobiet: Irena Puzynianka. — 3) Sekcja Kół Gospodyń Wiejskich przy Centr. T-wie Rolniczem: Aniela Zdanowska i Elżbieta Borowska. — 4) Zofja Moraczewska. 5) Prof. dr. Zofja Daszyńska - Golińska. — 6) Zw. Księży Abstynentów w Małopolsce: Ks. dr. J. Ciemniewski. — 7) Centrala Abstynencka Kół Młodzieży w Krakowie: O. M. Kuznowicz, T. J. i Tadeusz Olpiński. — 8) Józef Bek. — 9) Klub Polityczny Kobiet Postępowych: dr. J. Budzińska - Tylicka. — 10) Polska Liga Pokoju i Wolności: dr. fil Józefa Kodisowa. — 11) Ks. Proboszcz Kazimierz Niesiołowski (Pleszew). — 12) Sekcja Walki z alkoholizmem przy T-wie Nauczycieli Szkół Wyższych we Lwowie: dyr. Bronisław Duchowicz. — 13) Stow. Chrz. Nar. Nauczycielstwa Szkół Powszechnych, Okr. Lwów: Przewodniczący prof. dr. Ferdynand Szczurkiewicz. — 14) Polskie T-wo Higjeniczne we Lwowie: prof. dr. W. Nowicki, dr. Józef Schoennett. — 15) Marja Moczydłowska. — 16) Związek Kobiet Polskich pracujących w Handlu i biurowości: Ehrenkreutz, Roguska 17) T-wo Gniazd Sierocych w Warszawie: K. Jeżewski i A. Jaworski. — 18) Prof. dr. Rafał Radziwiłłowicz, Wilno. — 19) Zw. Katolików Abstyn. „Wyzwolenie": prof. dr. Paweł Gantkowski. 20) Polska Macierz Szkolna: prezes Józef Świeżyński. — 21) Koło Polek: Marja Błeszyńska i Marja Wołodkowicz. — 22) Dr. Stanisław Poźniak (Kraków). — 23) T-wo Walki z alkohol. (Wilno). dr. Wincz, inż. Szadziewicz. — 24) Polski Komitet Pomocy Dzieciom: dyr. S. Horwatt. — 25) Polski Zw. Kolejarzy Przeciwników Alkoholu w Polsce: Józef Sova, Adam Rauch (Lwów). — 26) Polska Liga Przeciwalkohol. Poznań: Sekr. Gen. Ks. T. Gałdyński. — 27) Polski Związek Księży Abstynentów. Poznań. — 28) Zw. Nauczycieli Abstynentów. 29) Filarecki Zw. Elsów. — 30) Zw. Strzelecki, Zarząd Główny: dr. K. Dłuski prezes, Zygmunt Dreszer Sekr. Gen. — 31) T-wo Medycyny Społecznej: dr. K. Dłuski prezes. — 32) Pol. T-wo Psychjatryczne. prof. dr. Jan Mazurkiewicz. — 33) Rada Naczelna Gospodar. Wykształcenia Kobiet: M. Karczewska. — 34) T-wo Gospodarczego Wykształcenia Kobiet: H. Dembińska (Lwów). — 35) T-wo Neurologiczne: dr. Wł. Sterling, dr. Koelichen. — 36) Zw. Przeciwgruźliczy, Zarząd: dr. Czesław Wroczyński prezes, dr. Kazimierz Dłuski, prof. dr. Witold Orłowski, dr. Kazimierz Dąbrowski, dr. S. Rudzki, dr. L. Węgrzynowski, dr. J. Górski z Poznania. — 37) Zw. Harcerstwa Polskiego. — 38) Stow. Zjednoczonych Ziemianek: Al. Grzybowska, El. Czarnowska. — 39) Pol. T-wo Eugeniczne: dr. Leon Wernic. — 40) Okr. Związek Kas Chorych (Kraków): dr. Ryszard Kunicki. — 41) Dr. med. dr. fil. Al. Piotrowski, dyr. Szpitala Psychjatr. w Dziekance. — 43) b.Senator Wojciech Wiącek (Tarnobrzeg). — 43) Ks. Prałat Dembek (Grudziąc) w im. Bractwa Trzeźwości. — 44) Zw. Rzemieślników Chrześcijan: prezes F. Maryański. — 45) Doc. dr. Tomasz Janiszewski (Kraków). 46) Ks. Kanonik Jan Władziński (Lublin). — 47) Prof. dr. Stanisław Ciechanowski (Kraków). — 48) Ks. Prałat Kapica (Tychy, Śląsk). — 49) Dr. Witold Chodźko. — 50) Dr. Jerzy Bujalski. — 51) Ks. Prałat B. Wróblewski w im. Ligi Katolickiej Parafji św. Rodziny w Częstochowie. — 52) Zw. Tow. Gimnastycznych „Sokół" w Polsce, Maksuś Frejt. — 53) Komitet przysposobienia kobiet do obrony Kraju: Konstancja Łubieńska, Marja Wittkówna, dr. Jurkjewicz, H. Ceysingerówna. — 54) Ks. Dr. Godlewski w im. Stow. Trzeźwości przy Kościele Wszystkich Świętych w Warszawie. — 55) Dr. Witold Łuniewski, dyr. Szpitala Psychjatrycznego w Tworkach. — 56) Polski Czerwony Krzyż: Prezes Zarz. Gł. Zygmunt Zaborowski. — 57) Dr. Kuropatwińcki, Drohiczyn Poleski. — 58) Stanisław Posner. — 59) E. Grocholska i W. Pełczyńska w im red. „Kobiety Współczesnej". — 60) Kazimiera Muszałówna w im. red. „Startu". — 61) Teresa Sapieżyna, prezes Katol. Zw. Polek, Kraków. — 62) Polska Liga Przeciwalkoholowa, Koło Katowice: Dyr. Namysł. Katowicki Zarząd Djecezjalny na Śląsku, sekr. Kunsdorff. — 63) Krakowskie „Ognisko Naucz.": Kłosiński Antoni. — 64) T-wo Piotra Skargi, Kraków: Józef Niesiołowski. — 65) Stow. Pomoc. Handl. i Biurowych: A. Frontowa. 66) Centrala Akadem. Stow. Samop. Kraków: J. Horodeński. — 67) Stow. Św. Zyty: Marja Zawadzka, Kraków. — 68) Prof. Dr. Jan Piltz, Kraków. — 69) Dr. G. Balicka. — 70) T-wo walki z alkoholem wśród kolejarzy: Dr. Kowalski, E. Gallert, Białystok. — 71) Gazeta Świąteczna, wydawnictwo tygodniowe założone przez

Konrada Prószyńskiego (Promyka). — 72) Teodora Męczkowska, wizytatorka szkół średnich. — 73) Jan Woźnicki, Wicemarszałek Senatu. — 74) Związek Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych: Wiceprezes Nowicki. — 75) Michał Rog, redaktor „Wyzwolenia. — 76) Dr. A. Fruchtman w im. red. „Hygiena Życia Codziennego".

Warszawa.

I Międzynarodowy Zjazd Oto-ryno-laryngologiczny odbędzie się w Kopenhadze w czasie od 29 lipca do dnia 1 sierpnia rb. Przed wojną światową odbywały się osobno Zjazdy otjatryczne, osobno ryno-laryngologiczne. Zjazd tegoroczny będzie pierwszym Międzynarodowym Zjazdem obu połączonych specjalności. Polskę na Zjeździe tym reprezentować będzie własny Komitet Narodowy, który pragnąłby, aby udział w nim otolaryngologów polskich, zarówno pod względem liczebnym, jak i naukowym, wypadł jaknajwspanialej. W tej myśli Komitet zwraca się do Szanownego Kolegi z prośbą o wzięcie udziału w Zjeździe oraz o wygłoszenie na nim odczytu. Zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe, jakoteż tytułu odczytu wraz z krótkiem jego streszczeniem zechce Szan. Kol. skierować do dnia 15 kwietnia rb. pod adresem jednego z niżej podpisanych. Komitet Narodowy polski I Międzynarodowego Zjazdu Oto-ryno-laryngologicznego: Przewodniczący: L. Lubliner, Warszawa — Zgoda 9, Zast. Przewodn.: J. Czarnecki, Warszawa, Zgoda 8, Sekretarz: B. Chorążycki, Warszawa, Boduena 5, Członkowie: W. Gumiński, Warszawa, Em. Plater 35, O. Pęski, Warszawa, Koszykowa 40, Z. Srebrny, Warszawa, Sienkiewicza 12, oraz kierownicy Klinik Uniwersyteckich: Prof. F. Erbrich, Warszawa, Boduena 4, Doc. A. Laskiewicz, Poznań, Kantaka 8-9, Prof. J. Szmurło, Wilno, Mostowa 7, Prof. T. Zalewski, Lwów, Sykstuska l. 49.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne, Warszawa, Żórawia Nr. 28, Tel. 89-99 wraz z Towarzystwem Ginekologicznem urządza dla P. P. Lekarzy cykl odczytów p. t. „Porady przedślubne, a małżeństwo" w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego ul. Starynkiewicza 3. — Dnia 1 marca. Wstęp: „O znaczeniu porad przedślubnych". Dr. G. Szulc — „Gruźlica, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15. — Dnia 15 marca. Prof. J. Mazurkiewicz: „Choroby umysłowe, a małżeństwo". Dr. Jarecki: „Choroby narządów słuchu i mowy, a małżeństwo". Początek o godzi. 8 m. 15. — Dnia 29 marca. Dr. Doc. Lorentowicz: „Choroby kobiece, a małżeństwo". Dr. L. Wernic: „Zboczenia seksualne, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15 wiecz. — Dnia 19 kwietnia. Dr. Doc. Semerau-Siemianowski: „Wady serca i krążenia" a małżeństwo. Dr. L. Wernic: „Choroby weneryczne, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15 wiecz.

Kraków.

Mianowanie. Dr. Stanisław Jankowski, lekarz sądowy w Krakowie, został mianowany członkiem Państwowej Rady Ochrony Pracy przy ministrze pracy i opieki społecznej.

XXIV Zjazd chirurgów polskich w Krakowie. Sekretarjat Zjazdu (Kraków, Kopernika 40) uprasza uczestników, którzy chcą mieć zapewnione mieszkanie na czas zjazdu od 11 do 14 kwietnia br. o zgłoszenia najpóźniej do 30 marca. Cena mieszkań w hotelach wynosi od 8 — 10 zł. dziennie. Prosimy o nadesłanie zadatku w kwocie 20 zł. i równocześnie oznaczenie ceny.

W Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. wakuje od 1 kwietnia b. r. posada st. asystenta. Podania przyjmuje Dyrektor Kliniki do 20 marca b. r.

Poświęcenie nowego Zakładu Farmacji Stosowanej. W ubiegłą niedzielę odbyło się poświęcenie nowego zakładu Uniw. Jag., a mianowicie zakładu Farmacji Stosowanej. Uroczystego aktu poświęcenia dokonał ks. kanonik Masny po nabożeństwie, odprawionem na intencję nowego zakładu. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele dyr. Studjum Farmaceutycznego Uniw. Jag. oraz dr. Kostejal, jako kierownik nowego zakładu. Z poza Studjów Farmaceut. b. minister prof. dr. Kumaniecki, prof. dr. Maydell, prof. Kozak — ze świata farmaceutycznego mag. farm. Muthsam, inspektor farmac. woj. krakowskiego — przedstawiciele gremjum aptekarzy Małopolski zachodniej z prezesem Rosenbergiem na czele — delegacja Tow. farm. „Unitas", oraz delegacja młodzieży akademickiej. Po poświęceniu nowego zakładu i złożeniu życzeń pomyślnego rozwoju przez ks. kanonika Masnego, powitał zebranych uczestników kierownik zakładu, dr. Kostyal i przedstawił historję powstania i zadania nowego zakładu.

Z kraju.

„Izba Lekarska Lubelska zawiadamia swych członków, że w roku bieżącym obowiązuje składka roczna w wysokości 25 zł. płatnych w ciągu pierwszego kwartału".

Kalendarz Zjazdów lekarskich na rok 1928:

III. Ogólno - polski Zjazd przeciwgruźliczy w Poznaniu w 1928 roku.

II. Zjazd Zwiazku lekarzy słowiańskich w Pradze od 25 do 29 maja 1928 r.

I. Międzynarodowy Kongres oto-rhino-laryngologów w Kopenhadze od 29 lipca do 1 sierpnia 1928 r.

Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem w Paryżu od 8 do 12 lipca 1928 r.

III. Zjazd okulistów polskich w Poznaniu od 27 do 29 kwietnia 1928 r.

II. Zjazd mikrobilogów i epidemjologów we Lwowie 28 i 29 maja 1928 r.

VI. Międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie od 25 do 27 września 1928 r.

VI. Zjazd higjenistów polskich we Lwowie 26 i 27 maja 1928.

II. Międzynarodowy Kongres radjologji w Sztokholmie 23—27 lipca 1928 r.

III. Polski Zjazd stomatologiczny w Krakowie — podczas Zielonych Świąt 1928 r.

XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie — 12—14 kwietnia 1928 r.

VIII. Zjazd psychjatrów polskich — ? — podczas Zielonych Świąt 1928 r.

VIII. Polski Kongres przeciwalkoholowy w Lublinie ? 1928.

Dnie Lekarskie w Rio de Janeiro 1 — 5 lipca 1928 r.

II. Polski Zjazd naukowej organizacji w Warszawie w kwietniu 1928 r.

Międzynarodowy Kongres mieszkaniowy w Paryżu 2 — 8 lipca 1928 r.

Międzynarodowy Kongres opieki (assistence) publicznej i prywatnej w Paryżu 5 — 8 lipca 1928 r.

Międzynarodowa Konferencja Służby społecznej w Paryżu 8 — 13 lipca 1928 r.

Międzynarodowa wystawa mieszkaniowa i postępu społecznego w Paryżu od 15 czerwca do 15 lipca 1928 r.

Tydzień odontologiczny w Paryżu 25 marca do 1 kwietnia 1928 r.

Zjazd naukowy centralnego, niemieckiego Związku lekarzy dentystów w Dreznie 17 — 20 maja 1928 r.

Doroczny Zjazd Fédération Dentaire Internationale w Kolonji 1928 r.

XL. Zjazd Towarzystwa niemieckich przyrodników i lekarzy w Hamburgu od 16 września przez tydzień 1928 r.

VI. Zjazd lekarzy przyrodników i inżynierów czeskich w Pradze 26 — 29 maja 1928 r.

Zjazd niemieckiego Towarzystwa medycyny wewnętrznej w Wiesbadenie 16 — 19 kwietnia 1928 r.

Sprostowanie omyłki druku.

W umieszczonej w numerze 8-mym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 147 uwadze prof. Dra A. Gluzińskiego, tyczącej się książki Dr. J. Węgierki p. t.: „ Kwasica cukrzycowa i jej leczenie" zakradł się w szpalcie 2-giej wiersz 32-gi błąd drukarski, który zmienia treść artykułu.

Wydrukowano tam mianowicie zdanie: „jeżeli przez czas badań aż 48 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano" zamiast: „jeżeli przez czas badań aż 18 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano".

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: Ein Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasien". Odb. z „Schweizerische Medizinische Wochenschrift". Jahrg. 57. Nr. 30, 1927.

W. Mikułowski: „Eine fieberchafte Lues congenita der Leber bei einem 14 jährigen Knaben". Odb. z Monatschrift für Kinderheilkunde. Band 37, Dezember 1927.

Wł. Mikułowski i J. Jaroszewska: „Badania nad zawartością kwasu moczowego w moczu u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.

Wł. Mikułowski i H. Chmielewska: „Badania nad lepkością krwi u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zeszyt 6, 1927.

Nr. 12. 18. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Kl. RACHOŃ i Dr. med. J. JAROSZEWSKA Warszawa.

W sprawie skazy naczynioporażennej.

Z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza.
Ordynator: Doc. M: Semerau-Siemianowski.

W badaniu skaz krwotocznych, gdy nie znajdujemy istotnych zmian w samej krwi (niedokrzepliwość lub małopłytkowość) musimy zwrócić uwagę na stan naczyń włoskowatych oraz na czynniki wyprowadzające je z równowagi. Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna w swej pracy o krwotocznościach naczyniopochodnych stosownie do etiologji dzielą je na naczynioporażenne, naczyniozapalne i awitaminowe. Stany te dawniej znane były pod nazwą *peliosis rheumatica, purpura abdominalis* i choroba Littena. Nasze poniżej opisane przypadki dotyczą pierwszego poddziału, względnie (2 ostatnie) stoją na pograniczu pierwszego i drugiego.

Krwotoczność naczynioporażenną charakteryzuje prawidłową krzepliwość i czas krwawienia, zwykła ilość płytek Bizozzero, dobrą kurczliwość skrzepu, brak próby ostukiwania, natomiast spotyka się pewne odchylenia podczas badania czynności naczyniowej, t. j. w próbie opaskowej i ukłucia.

Co do mechanizmu powstawania tego rodzaju krwotoczności, to istnieją rozmaite przypuszczenia i hipotezy, pośród których dawniejsze mają znaczenie historyczne. Dopiero teorja Glanzmann'a głębiej i bardziej z punktu widzenia biologicznego ujęła tą sprawę. Glanzmann przypuszcza, że naczynia ulegają szkodliwym wpływom zakażenia lub uczulenia na innej drodze, dzięki czemu tworzą się we krwi zlepy płytek, wypadają koloidy, uwalniając swoiste jady, zwane według Friedbergera anafilatoksynami. Anafilatoksyny działają wybiórczo jako jad naczyniowy, porażając czy to wprost naczynia włoskowate, czy też przez zadziałanie na nerw współczulny. W nadmiernie rozszerzonych i porażonych naczyniach wskutek dużego zastoju dochodzi do przesączenia i łamliwości ścianek.

Obecnie prostszą i bardziej objektywną wydaje się koncepcja Franka, oparta na wynikach doświadczalnych z solami metali ciężkich (Heubner) i zasad aminowych, n. p. histaminy, które, wprowadzone dożylnie, zwiększają ilość wypełnionych naczyń włoskowatych oraz żyłek, natomiast zwężają gwałtownie tętniczki; wytwarza się zastój, spadek ciśnienia, rozszerzenie naczyń włoskowatych, a następnie wybroczyny. Z zasad aminowych szczególnie silnie pod tym względem działa histamina, która według przypuszczeń Franka może powstawać nawet w jelitach ustroju żywego podczas trawienia białek przez odszczepienie się grupy karboksylowej od histydyny przy współudziale pewnych bakteryj.

Poza zasadami aminowemi, podobnemi do histaminy i wytworzonemi w jelitach pod wpływem drobnoustrojów, równie szkodliwie działać mogą czynniki pozaustrojowe, choćby jady bakteryjne, które przedostały się do ustroju czy to drogą zakażenia, czy też zostały wprowadzone w celach leczniczych. Podobne spostrzeżenia skazy naczynioporażennej przytacza Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna po neodmegonie oraz Frank, Szultz i inni po tuberkulinie Dalej znane są podobne przypadki po preparatach białkowych np mleku, jatrenie, kazeozanie i t d.

Pomimo jednak, że ustrój ludzki często jest narażony na procesy toksyczne, krwotoczność naczynioporażenna stanowi względnie rzadkie zjawisko, wobec czego narzuca się przypuszczenie, że poza czynnikami, uszkadzającemi na drodze endo- i exogennej istnieje prawdopodobnie pewna niewydolność naczyń włoskowatych wrodzona lub nabyta.

Powyżej podane przejawy porażenia naczyniowego mogą dać zaburzenia czynności naczyń w skórze, jelitach, nerkach, błonach surowiczych i śluzowych. Najczęściej jednak spotyka się na tem tle wybroczyny i obrzęki skórne oraz krwawienia jelitowe (*purpura abdominalis* Henocha).

Nasze przypadki dotyczą wyłącznie objawów skórnych, poza któremi w jednym tylko przypadku spotkano się z krwawieniami z nosa.

I. M. W. lat 62, panna, nauczycielka. W dzieciństwie przechodziła zapalenie płuc i bardzo częste anginy. Od 16 lat cierpi na lekkie bóle w stawach i mięśniach, od 10 lat zauważyła występowanie obrzęków na twarzy i rękach po spożyciu większej ilości mięsa, a nawet jaj. Czy inne pokarmy szkodzą, chora nie wie. W sierpniu 1925 r. wystąpiły na nogach głównie na podudziach wybroczyny w postaci drobnych plamek, zlewających się niekiedy w rozległe plamy. Występowanie wybroczyn często poprzedzają obrzęki powiek, okolicy ust oraz czerwonawa swędząca wysypka na rękach o charakterze pokrzywki; chora zauważyła również zwiększenie się wybroczyn po dłuższem chodzeniu, staniu, a nawet siedzeniu (jazda koleją). Skłonności do jakichkolwiek krwawień i siniaków nie było, dopiero w ostatnich czasach zaznacza się przejściowo przy myciu zębów lekkie krwawienie z dziąseł. Perjody, zupełnie normalne, pod względem nasilenia, trwały od 17 do 51 lat. Okres klimakteryczny przeszedł bez wyraźniejszych zaburzeń. Ostatnio chora łatwo się przeziębia i często miewa stany podgorączkowe.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Skóra o zwykłem zabarwieniu i ukrwieniu. Gruczoły chłonne na szy. macalne. Płuca: zaostrzenie oddechu nad prawym szczytem oraz pojedyncze rzężenia wilgotne pod lewą łopatką. Badanie Rentgenologiczne: szczyty wyświetlają się umiarkowanie, budowa płuc zachowana, wnęki obustronnie dość znacznie powiększone; kąt przeponowo-żebrowy lewy wyświetla się słabo z powodu drobnych zrostów i zgrubienia opłucnej. Ruchomość przepony normalna. Serce nieznacznie powiększone w wymiarze poprzecznym aorta w granicach normy.

Tony serca głuche. Tętno 80. Brzuch trochę wzdęty, niebolesny. Wątroba macalna. Śledziona na dwa palce poniżej łuku żebrowego, dość twarda, niebolesna.

Kończyny dolne czasami lekko obrzęknięte. Na udach i podudziach gęsta siatka mocno rozszerzonych żył, bez wyraźnie żylakowatych tworów; oraz wybroczyny drobne i większe, jasnoczerwone, zlewające się nieraz w duże plamy ciemno-sinawe Najliczniej wybroczyny gromadzą się na podudziach.

Mocz obojętny, c. g. 1018. Białko, cukier i urobilinogen ujemne. W osadzie nic szczególnego.

Badanie krwi: hemoglobiny 75%, ciałek czerwonych 4.200.000, wskaźnik barwny 0,89, ciałek białych 9.600, z tego neutrofilów 68%, limfocytów 30%, eozynofilów 1%, przejściowych 1%. Płytek Bizozzero 360.000. Kurczliwość skrzepu dobra. Czas wyciekania krwi 2'30". Czas skrzepnięcia 8'. Próba opukiwania ujemna, objaw opaskowy słabo dodatni (parę drobnych wybroczyn). Odczyn Wasermanna ujemny.

W ciągu rocznej obserwacji poza kilku nasileniami objawów krwotocznoanafilaktycznych, chora naogół czuła się znośnie i z małemi przerwami pracowała. W lecie roku 1926 wzięła kilkanaście naświetlań lampą kwarcową, poczem wyjechała do Truskawca. Po powrocie stan ogólny znacznie się poprawił, na nogach zaś stwierdzało się tylko bardzo nieliczne wybroczyny. Obrzęków na twarzy niema. Prócz tego chora brała jeszcze z dobrym wynikiem przetwory wapnia i arszeniku.

II. E. K. lat 28, krawcowa, panna, pochodzi z rodziny zdrowej, w dzieciństwie nie chorowała zupełnie. Pierwszy perjod w 14 r. życia, potem pół roku przerwy, następne perjody regularne, obfite, bardzo bolesne. Nie miała żadnych krwawień w przeszłości, zdradzała tylko pewną skłonność do siniaków, nawet po lekkiem uderzeniu, krwawienia po skaleczeniu. Od roku kaszle, pluje, często gorączkuje, schudła. Przed miesiącem zauważyła plamy na nogach. Chora budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra naogół blada. Na obu podudziach poniżej stawów kolanowych żywo-czerwone wybroczyny, zlewające się miejscami w większe plamy; wybroczyny te nie znikają pod uciskiem i wyraźnie ograniczają się od otaczającej normalnie zabarwionej skóry. Obrzęków niema. C. 37,4°. Źrenice równe na światło reagują. Spojówki bladawe; takież błony śluzowe jamy ustnej i gardła. W płucach rozległa sprawa swoista w górnym płacie lewego płuca i nieznaczna w szczycie prawym *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa chronica*). W sercu zmian nie stwierdzono. Tętno 80 na minutę, dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie tętnicze maks. 95 min. 60. Wątroba i śledziona niemacalne. W układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Mocz kwaśny, c. g. 1027, urobilinogen dodatni, białka ślad. W osadzie nieliczne moczany i nabłonki płaskie. Badanie plwociny: laseczniki Kocha po kilkanaście w polu widzenia. Badanie krwi: ciałek czerwonych 3,750.000, hemoglobiny 48%, wska-

źnik barwny 0,64, ciałek białych 6.800, z tego neutrofilów 78%, limfocytów 19%, eozynofilów 1%, przejściowych 2%. Płytek Bizozzero 285.000. Czas wyciekania krwi 3'. Skrzepliwość krwi 9'. Objaw opaskowy na ręce i nodze dodatni. Próba opukiwania ujemna. Próba ukłucia wyraźnie dodatnia.

W ciągu pierwszych 6 tygodni pobytu chorej w szpitalu stan ogólny pogorszył się, na wadze ubyło 3 kg. Pacjentka czuła się bardzo osłabioną, dużo kaszlała i odpluwała. Na kończynach dolnych po każdem choćby krótkiem przebywaniu chorej poza łóżkiem zjawiały się bardzo liczne wybroczyny. Po kilkudniowem leżeniu bez wstawania powstawały znów żywoczerwone plamy wielkości ziarnek soczewicy na pośladkach i kończynach górnych w okolicy stawu łokciowego; przytem w stawach tych jak również w stawach kolanowych i skokowych występowały bóle. Badanie moczu wykazywało krwinki po kilkanaście w polu widzenia; w kale zaś krwi nie stwierdzono. Chorej podawano arszenik (podskórnie), żelazo, cholesterynę i wapień doustnie. Po tem leczeniu wyraźniejszego polepszenia nie zauważono. I dopiero po serji naświetlań lampą kwarcową przy jednoczesnem podawaniu trykalcyny ogólny stan chorej znacznie się poprawił. We krwi ilość czerwonych ciałek podniosła się do 4.000.000, ilość hemoglobiny do 60%, wskaźnik barwny do 0,75. Wybroczyny na nogach nawet po dłuższem chodzeniu po ogrodzie nie występowały. Chora opuściła szpital ze znaczną poprawą.

III. W. K. lat 30 rolnik. W 10 r. życia przechodził ostry gościec stawowy, potem miewał częste nawroty bólów i obrzęków stawowych. We wczesnem dzieciństwie chorował na błonicę. Od roku cierpi na bóle i zawroty głowy. Duszność, brak apetytu, oraz ogólne silne osłabienie. Przed 3 miesiącami stan ogólny znacznie się pogorszył oraz wystąpiły bóle w okolicy serca. Na 4 dni przed przybyciem chorego do szpitala wystąpiły czerwone plamy na podudziach.

Stan obecny: dobrze zbudowany i odżywiony mężczyzna, skóra i śluzówki bardzo blade. Na kończynach dolnych, zwłaszcza na podudziach w okolicy kostek wynaczynienia wielkości od łebka szpilki do ziarnka grochu, zlewające się w większe plamy o wyraźnie zaznaczonych konturach i zabarwieniu żywo-czerwonem. Kończyny bez obrzęków, żylaków niema. Stawy skokowe zgrubiałe i bolesne. W płucach zmian nie stwierdzono. Serce powiekszone w kierunku poprzecznym, nad aortą, komuszkiem serca i tętnicą płucną szmer rozkurczowy i skurczowy. Tętnienie naczyń obwodowych. Tętno chybkie 80 na min. *(Endocarditis lenta, insufficientia valv. sem. aortae et valv. mitralis).* Śledziona i wątroba powiększone, bolesne na ucisk. Mocz kwaśny, c. g. 1010, białka ślad. W osadzie 10 do 15 ciałek czerwonych, wałeczki ziarniste i szkliste po kilka w polu widzenia.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,250.000, hemoglobiny 47,5%; wskaźnik barwny 0,57; białych ciałek 4.200, z tego 65% neutrofilów, 33% limfocytów, 2% przejściowych, 0% eozynofilów. Płytek Bizozzero 254.000. Krzepliwość krwi 10 min. Czas krwawienia 8' 5". Objaw opaskowy na ręce i nodze ujemny. Próba ukłucia słabo dodatnia. Wassermann ujemny.

Po 10 dniowym pobycie chorego na oddziale ani zapalenie wsierdzia, ani towarzyszące mu objawy krwotoczności nie uległy wybitniejszym wahaniom.

IV. F. K., lat 49, szewc. Od kilku lat cierpi na duszność wysiłkową. Od 9 miesięcy duszność i samopoczucie chorego tyle się pogorszyły, że odtąd stale prawie leży. Od czasu do czasu miewa silniejsze ataki duszności, oraz ból w okolicy serca. W 15 r. życia ostry reumatyzm stawowy, który trzykrotnie powtarzał się w odstępach 7 letnich.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywianie średnie, skóra o zabarwieniu żółtawem, na twarzy i kończynach sinawa. Ciepłota przeważnie poniżej 37, jednak dość często podnosi się do 38°. Tętno miarowe 100—120 na min. Płuca bez zmian. Serce znacznie powiększone, pozatem objawy złożonej wady: zwężenie i niedomykalność zastawek tętnicy głównej, oraz niedomykalność zastawki dwudzielnej. *(Endocarditis lenta, Insufficientia et stenosis valv. sem. aortae et insufficientia valv. mitralis).* Jama brzuszna — wątroba i śledziona bolesne, powiększone w znacznym stopniu. Na kończynach górnych na ramieniu i przedramieniu, a zwłaszcza na grzbiecie dłoni oraz na kończynach dolnych w okolicy stawu kolanowego, na podudziu i na grzbiecie stopy dość liczne krwawe plamy, miejscami zlewające się i nie ginące pod wpływem ucisku. Mocz kwaśny c. g. 1010, białko 2%, cukier ujemny. Osad — liczne krwinki czerwone. Ciśnienie tętnicze maks. 90—115, min. 70—90. Wassermann ujemny. Badanie krwi: hemoglobiny 67%, ciałek czerwonych 4,500.000, wskaźnik barwny 0,76, ciałek białych 11.800, z tego neutrofilów 63%, limfocytów 32%, przejściowych 65%. Płytki Bizozzero 212.000. Krzepliwość 9,5'. Czas krwawienia 2'. Objaw opaskowy ++, Próba ukłucia słabo dodatnia.

Podczas 3 miesiecznego pobytu chorego na oddziale po nieznacznej przejściowo osiągniętej poprawie, choroba zasadnicza uległa pogorszeniu, objawy niedomogi serca stale wzrastały, doprowadzając do zejścia śmiertelnego. W tym czasie objawy krwotoczności znacznie się nasiliły, a czasami nawet występowały dość uparte i obfite krwawienia z nosa. Pod koniec życia na przedramionach i goleniach, grzbiecie rąk i stóp wybroczyny zlały się w wielkie jednolite ciemnowiśniowe plamy, zajmujące duże powierzchnie skóry.

U powyżej opisanych chorych, których wiek wahał się od 28 do 62 lat, badanie krwi w różnych kierunkach, jak wskazuje załączona tablica, utrzymuje się mniej więcej w ramach prawidłowych, objaw zaś opaskowy w I, II i IV przypadku, a próba ukłucia we wszystkich sa dodatnie. Czas krwawienia w III tylko przypadku bardziej jest wydłużony.

RODZAJ BADANIA	Nr. Sp strzeżenia			
	I M. W	II E. K	III K.W	IV
Hemoglobina	75%	48%	47,5%	68%
Ciałka czerwone	4,200.000	3,750.000	4,250.000	4,500.000
Wskaźnik barwnikowy	0.89	0.64	0.57	0.76
Ciałka białe	9.600	6.800	4.200	11.800
Neutrofile	68%	78%	65%	63%
Limfocyty	30%	19 %	33%	32%
Eozynofile	1%	1%	—	—
Przejściowe	1%	2%	2%	5%
Ptytki Bizozzero	360.000	287.000	254.000	212.000
Krzepliwość (Wrigtt)	8'	9'	10'	9,5'
Kurczliwość skrzepu	dobra	dobra	dobra	dobra
Objaw opaskowy	+	++	—	++
Próba ukłucia	+	+	(+)	—
Wybroczyny samoistne	+++	+++	++++	++++
Czas krwawienia	2' 30"	3'	8' 55"	2'

Wybroczyny u wszystkich chorych dość obfite, jaskrawoczerwone w przeciwstawieniu do wybroczyn w skazach innego pochodzenia, rozsiane są wyłącznie na kończynach. U drugiej chorej wybroczyny czasami umiejscawiają się przystawowo, t. j. w okolicy kostek, na kolanach i łokciach. Podobne umiejscowienie wybroczyn jest charakterystyczne; dla tego typu krwotoczności jest specjalnie podkreślane przez Schultza, oraz Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczównę, którzy uważają je za cechę różniczkującą od krwotoczności małopłytkowej. U czwartego chorego mamy wybroczyny na górnych i dolnych kończynach, w końcowym okresie choroby zlewające się w duże plamy, jednolicie pokrywające poszczególne części kończyn.

U wszystkich chorych cierpienie to występowało niesamoist-

nie, lecz jako sprawa dodatkowa w innej chorobie zasadniczej. Pierwsza chora o typie asteniczno-enteroptotycznym od dłuższego czasu ma objawy anafilaktyczne pochodzenia pokarmowego (głównie jest uczulona na białko mięsne i jaja), które powodują obrzęki twarzy i rąk, co ostatnie często poprzedza występowanie wybroczyn na nogach. Druga przybyła z dość rozległemi i ujawnionemi objawami gruźlicy płuc. Dwaj ostatni chorzy również nie stanowią pod tym względem wyjątku, gdyż od dłuższego czasu chorowali na podostre zapalenie wsierdzia, umiejscowione na zastawkach tętnicy głównej i lewego ujścia żylnego. W dwóch pierwszych przypadkach poza czynnikami natury zatruciowo-anafilaktycznej należy wspomnieć również o ortostatycznym, który zwłaszcza u pierwszej chorej niepoślednią odgrywa rolę. Osoba ta podczas jednego z większych nasileń krwotoczno-anafilaktycznych przeszła influencę, wraz z odoskrzelowem zapaleniem płuc, skutkiem czego dłuższy czas leżała w łóżku. W czasie leżenia wybroczyny szybko znikły, natomiast po powrocie do zdrowia i rozpoczęciu zwykłych zajęć, po dłuższem chodzeniu wystąpiły z powrotem nasilając się zawsze po mocniejszych ruchach i dłuższem staniu. U drugiej chorej spostrzegaliśmy kilkakrotnie nasilenie objawów po wstaniu z łóżka i chodzeniu, a przy leżeniu w miejscach stykania się ciała z powierzchnią łóżka, więc głównie na kolanach i pośladkach, występowały wybroczyny. Pod względem nasilenia objawy krwotoczności naogół w naszych przypadkach przebiegały łagodnie, dając dobre rokowanie, które w dużej mierze zależy od rokowania w cierpieniu zasadniczem.

Leczenie tych spraw chorobowych rozporządza szczupłym zasobom środków lekarskich; najbardziej jednak skutecznemi, zdaje się jest stosowanie przetworów wapnia, arszeniku oraz naświetlań lampą kwarcową. W skazie naczynioporażennej, przebiegającej z objawami anafilaktycznemi niepoślednią rolę odgrywa uregulowanie diety, a przy ortostatycznej zachowanie spokoju.

Celem niniejszej pracy jest wykazanie, że zespół krwotoczności naczynioporażennej nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej, towarzyszy zazwyczaj innym sprawom chorobowym jako cierpienie wtórne. Dotychczas na te zjawiska mało zwracano uwagi, ogólnikowo określając je jako skazę krwotoczną bez ściślejszego wyodrębnienia z tej wielkiej grupy zachorzeń. A przecież nietylko z punktu teoretycznego, ale i leczniczego nie jest obojętnem, do jakiej grupy je zaliczyć.

Dalej pragnęlibyśmy podkreślić czynnik ortostatyczny stosunkowo mało znany, jako moment etjologiczny w patogenezie skaz krwotocznych. Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna ze względu na brak odpowiednich przypadków zaledwie o nim wspominają, jako o możliwości patogenetycznej. Schultz natomiast poświęcił specjalny rozdział krwotoczności ortostatycznej, kładąc duży nacisk na jej gruźlicze pochodzenie. Podane przez niego przypadki tak własne, jak i znanych mu autorów są obciążone gruźlicą nabytą, tak jak jeden z naszych, lub dziedziczną, lub też stanowią ujawnienie się skazy krwotocznej po wstrzyknięciu tuberkuliny.

W końcu uważałyśmy sobie za zadanie spopularyzować poniekąd pojęcie krwotoczności naczynioporażennej, która w literaturze obcej jest dość znana, w naszem natomiast piśmiennictwie dotąd mało przytaczana. Odpowiednio bowiem hematologicznie opracowanych przypadków znajdujemy trzy w pracy Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczówny oraz jeden u Cieszyńskiego. Cieszyński opisuje bardzo szczegółową obserwację skazy naczynioporażennej z objawami anafilaktycznemi u 7 letniego chłopca, popartą dokładnemi badaniami krwi. Cierpienie rozpoczęło się od puchnięcia nóg, moszny i powiek, poczem występowały krwawe wylewy podskórne, dalej krwawe stolce i wymioty oraz rzadziej obrzęk okolicy stawów. Schorzenie to trwało przeszło rok, przebiegało ze zmiennem nasilaniem się, zajmując rozmaite okolice skóry i zakończyło się wyleczeniem. Przypadek Tenenbauma prawdopodobnie również należy do tej grupy zachorzeń, jednak nie jest poparty odpowiedniemi badaniami pomocniczemi.

Piśmiennictwo:

Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna: (O skazach krwotocznych). Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom IV. zesz. 3 r. 1926. — Frank: E. Ergebn. d. ges. Med. t. III, 1922 — Schultz W.: Ergebn: d: inn. Med. u. Kind. t. 16, 1919. — Cieszyński: (Krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych) Pedjatrja Polska t. III. zesz. V. 1923 r. — Sz. Tenenbaum: Polska Gazeta Lek. Nr. 37, 1922 r.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

W sprawie pochodzenia t. zw. Adenomyosis ze szczególnem uwzględnieniem teorji Sampsona.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie:
Dyrektor: Dr: K: Bocheński
i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświad: U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke:

U kobiet, będących w pełni życia płciowego, znajdujemy niekiedy w mięśniu macicy, w guzach, wychodzących z narządu rodnego, na otrzewnej jamy brzusznej, w pępku, bliznach polaparatomijnych, kanale pachwinowym, pęcherzu moczowym i t. p. twory nabłonkowe, zupełnie podobne do nabłonka śluzówki macicy. Twory te o charakterze gruczołowym są wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowym i układają się grupami lub też pojedynczo. Światło gruczołów rozszerza niekiedy się znacznie, tworząc torbiele różnej wielkości. Dookoła tych gruczołów stwierdza się utkanie z tkanki mięsnej gładkiej lub włóknistej; między pęczkami tych tkanek stwierdza się pasma tkanki łącznej, nierzadko drobnokomórkowe nacieczenie zapalne oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej. Twory te są zazwyczaj otoczone komórkami o wielkich jądrach, bogatych w protoplazmę i bardzo dobrze się barwiących. Są to skupienia elementów komórko-twórczych t. zw. komórki cytogenne, które na kształt pierścienia otaczają wspomniane gruczoły.

Twory te, jak widać z piśmiennictwa, znane były już w wieku XVII, jednak dopiero drobnowid wyodrębnił je ze spraw chorobowych pokrewnych i dał możność wykazania ich elementów składowych, a temsamem ściślego sklasyfikowania.

Wszyscy autorowie są obecnie zgodni, że podstawowym składnikiem tych tworów jest nabłonek wałeczkowy, przypominający budową i czynnością błonę śluzową macicy. Komórki nabłonka mogą niekiedy ulegać zmianom. Zależy to od wyglądu tworów, sposobu ich rozrostu i umiejscowienia. Światło gruczołów nabłonkowych może ulec rozszerzeniu wskutek nagromadzenia się wydzieliny, a wtedy zmienia się budowa komórek nabłonkowych, wyściełających wnętrzne torbieli w ten sposób powstałej. Spotyka się zatem nierzadko komórki nabłonkowe wysokie, niskie lub kubiczne, pokryte rzęskami lub bez nich, a w przypadkach nagromadzenia się znacznej ilości wydzieliny w gruczołach nawet komórki zupełnie płaskie. Dookoła gruczołów, jak wspomniałem, znajdujemy elementy komórkotwórcze, nazwane przez Recklinghausena i Kollikera komórkami łącznotkankowemi cytogennemi, a przez Hissa komórkami limfatycznemi. Autorowie angielscy i niemieccy używają do określenia tych komórek nazwy „stroma".

Jeżeli nabłonek gruczołowy, przypominający budową utkanie nabłonka błony śluzowej, jest podstawowym składnikiem tych tworów, nie można tego powiedzieć o komórkach cytogennych, które nie zawsze dadzą się wykazać. Najwięcej komórek cytogennych stwierdza się w tworach nabłonkowych, znajdujących się w mięśniu macicy lub jajowodów. Obecność ich jest w związku z budową nabłonka gruczołowego. Tworom nabłonkowym wałeczkowym zazwyczaj towarzyszą liczne skupienia elementów komórkotwórczych. Gdy tylko budowa nabłonka ulega zmianie i przybiera n. p. cechy nabłonka płaskiego, wtedy komórki cytogenne zazwyczaj znikają. Zależność pomiędzy budową nabłonka, a komórkami cytogennemi jest tak wielka, że niektórzy autorowie (Fischer, Robinson) wyrazili przypuszczenie, jakoby komórki te były produktem tylko nabłonka wałeczkowego, a zatem miałyby powstawać w tkankach wtórnie i dopiero wtedy, kiedy w tkankach tych zjawia się nabłonek wałeczkowy. Stanowisko to podziela obecnie R. Meyer, jakkolwiek wykazał on, że komórki cytogenne mogą powstawać z tkanki mięsnej i okołonaczyniowej, tudzież mogą istnieć, jako twory zupełnie odosobnione. Badania R. Meyera wykazały, że komórki cytogenne, towarzyszące komórkom nabłonkowym, posiadają wielkie własności histolityczne na tkankę włóknistą, łączną i mięsną. Ponadto mają one posiadać wielką zdolność do rozrostu przenikać z łatwością między wiązki mięsne i torować w ten sposób drogę dla nabłonka gruczołowego. Zjawisko to można zaobserwować w przypadkach tworów, rozwijających się w mięśniu macicy.

Nie poruszając narazie teorji powstawania nabłonka gruczołowego w miejscach, gdzie normalnie nabłonek ten nie istnieje, chciałbym podkreślić, że większość autorów jest zdania, jakoby nabłonek ten pod względem swojej budowy i czynności nie różnił się niczem od błony śluzowej macicy. Bierze on zatem udział w miesiączkowaniu, a w czasie ciąży zamienia się na błonę śluzową.

Niektóre spostrzeżenia kliniczne przemawiałyby za słusznością tego zapatrywania. W przypadkach tworów nabłonkowych, usado-

wionych w pępku, w bliznach polaparotomijnych, a więc w miejscach, dostępnych bezpośredniemu oglądaniu, zauważono w czasie miesiączkowania powiększenie się guza skutkiem przekrwienia, zmianę barwy oraz krwawienie. Zjawiska te występowały stale w okresie miesiączkowania. W przypadkach usadowienia się tych tworów na jelitach cienkich obserwowano w czasie regularności ostrą niedrożność jelit (Lauche, Cullen).

Objawy te jednak występują niezawsze. Zależy to przedewszystkiem od podłoża, w którem znajdują się twory gruczołowe oraz od ich pochodzenia. Jeżeli podłoże będzie bardzo unaczynione, wtedy wskutek zwiększonego przekrwienia, jakie towarzyszy miesiączce, twory te mogą się powiększać, powodować bóle, a nawet i krwawienie wskutek pękania drobnych naczyń. Gdybyśmy stanęli na stanowisku, że twory te powstały wskutek rozsiania się lub przemieszczenia elementów błony śluzowej, wtedy zmiany powyższe byłyby zupełnie uzasadnione i łatwo zrozumiałe. W przypadkach torbieli czekoladowych lub krwawych, w których ścianie możemy znaleźć niekiedy nabłonek gruczołowy, może przyjść w czasie miesiączki do pęknięcia drobnych naczyń i wylania się krwi do wnętrza torbieli bez najmniejszego udziału nabłonka gruczołowego.

Amos i Cullen pierwsi zwrócili uwagę na występowania w tych tworach odczynu doczesnowego. Obecność tego odczynu nie przemawia jeszcze za pochodzeniem nabłonka gruczołowego z błony śluzowej macicy. Wiemy bowiem, że odczyn doczesnowy może wystąpić na otrzewnej. Walker i Dobbert stwierdzili w przebiegu ciąży komórki doczesnej na otrzewnej zatoki Douglasa i tylnej ścianie pęcherza moczowego. Schmorl w 70 przypadkach ciąży wewnątrzmacicznej wykazał na otrzewnej, pokrywającej narząd rodny, wyraźny odczyn doczesnowy. Potwierdziły to potem badania Schnella, Lindenthala, Hermanna, Kimoshita. Prochownik i Hirschberg stwierdzli komórki doczesnowe na wyrostku robaczkowym i sieci. Freund znalazł je w pochwie, po poronieniu septycznem. Hofmeyer, Blumberg, Volk, Franke — na szyjce macicznej. Loeb, R. Meyer uzyskali doświadczalnie odczyn doczesnowy na otrzewnej, pokrywającej macicę, wątrobę i jelita. Schayer obserwował komórki doczesnej na otrzewnej worka przepuklinowego u chorej w piątym miesiącu ciąży. Powyższe spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia dowodzą niezbicie, że odczyn doczesnowy występuje nietylko na błonach śluzowych narządu rodnego.

Oprócz komórek nabłonkowych i cytogennych spotkać możemy w opisanych tworach tkankę mięsną, łączną lub włóknista. Zależnie od umiejscowienia tworów przeważa to lub inne utkanie. W tworach, wychodzących z macicy i jajowodów, znajdziemy zawsze tkankę mięsną, w bliznach polaparotomijnych, kanale pachwinowym stwierdza się tkankę włóknistą oraz pasemka mięśni gładkich. W jajniku, pochwie nie stwierdzamy prawie żadnego utkania, gdyż twory te występują tam pod postacią torbieli. Makroskopowo przedstawiają się one jako guzy, odgraniczone od otoczenia albo rozlane, przenikające w tkanki sąsiednie, wreszcie tworzyć mogą torbiele i to różnej wielkości. Obraz chorobowy nie jest jednolity i zależy przedewszystkiem od umiejscowienia, sposobu rozrostu, przestrzeni i spoistości guzów. Często twory te drążą w głąb i przechodzą na sąsiednie tkanki. Mogą również powstawać drogą przerzutów i wszczepień.

Rozpoznanie kliniczne tej sprawy chorobowej jest prawie niemożliwe, gdyż objawy, jakie jej towarzyszą są wspólne dla wielu innych schorzeń narządu rodnego. Jedynie w przypadkach usadowienia się tej sprawy w przestrzeni odbytnicowo-pochwowej, w bliznach polaparatomijnych lub pępku rozpoznanie może być trafne. Rozstrzyga zawsze badanie drobnowidowe, dzięki któremu niejednokrotnie zupełnie przypadkowo odkrywamy to schorzenie, nie podejrzewając nawet jego istnienia. Bywa to zazwyczaj w przypadkach usadowienia się tych tworów w ścianie macicy, w guzach o wyglądzie i budowie włókniaków, w torbielach z krwawą zawartością i t. p.

Co do mianownictwa tego schorzenia, panuje po dziś dzień rozbieżność. Bezmała mamy obecnie około 100 nazw, określających te twory.

Najwięcej zwolenników, szczególnie w piśmiennictwie niemieckiem, zyskała nazwa *„adenomyosis"* podana przez Frankla.

Klasyfikując te twory ogólnie możemy je podzielić na dwie grupy:

1) twory, znajdujące się w macicy lub pozostające z nią w związku — *adenomyosis interna*,

2) twory, znajdujące się w jamie brzusznej bez związku z macicą — *adenomyosis externa.*

Według topograficznego rozmieszczenia znachodzimy *adenomyosis* w macicy, jajowodach, jajnikach, pochwie, przestrzeni obytnicowo-pochwowej, na więzadłach macicznych, jelitach, wyrostku robaczkowym, bliznach polaparotomijnych, pępku i t. p.

Chiari w roku 1887 po raz pierwszy opisał *adenomyosis* trąbek. Były to zgrubienia ścian trąbki, usadowione w części śródmacicznej lub cieśni. W rok później Schauta ogłosił 18 podobnych przypadków. Autorowie ci, szczególnie Chiari, przypisywali zapaleniu rozstrzygającą rolę w powstawaniu tych tworów, i dali im nazwę *salpingitis isthmica nodosa.*

Adenomyosis jajnika po raz pierwszy opisał Rokitansky w roku 1860. Twory te chętnie rozwijają się w jajniku, tworząc torbiele, zawierające krwawą lub czekoladową treść. W ich ścianie można wykazać niekiedy elementy błony śluzowej macicy.

Adenomyosis więzadła szerokiego, więzadła właściwego i krzyżowo-macicznego opisali Breus i Cullen. W pochwie *adenomyosis* występuje najczęściej pod postacią torbieli. Najchętniej usadawia się to schorzenie w przestrzeni odbytnicowopochwowej. Pierwsze podobne przypadki opisali Pfannenstiel i Herff w roku 1897.

Najbardziej interesującemi z punktu widzenia teoretycznego są twory nabłonkowe, rozwijające się poza narządem rodnym. Wullstein i Lauche pierwsi spostrzegali podobne przypadki w pępku. W piśmiennictwie polskiem znalazłem przypadek Dobrzanieckiego. Ogółem w piśmiennictwie wszechświatowem do chwili obecnej mamy 29 podobnych spostrzeżeń. R. Meyer w roku 1909 opisał pierwszy przypadek *adenomyosis* jelita. Sampson, Dougal, Suzuki, Seelig, stwierdzili to schorzenie na wyrostku robaczkowym. Bardzo chętnie wyrasta *adenomyosis* w bliznach pooperacyjnych, szczególnie w tych przypadkach w których wykonano przeszycie macicy do powłok brzusznych Lauche zebrał z piśmiennictwa 27 podobnych spostrzeżeń. Piśmiennictwo polskie posiada bardzo ubogą kazuistykę. Sześć przypadków *adynomyosis rectovaginalis* z czego trzy ogłoszone przeze mnie w latach 1924, 1926, trzy przez Zaleskiego w roku 1927, trzy przypadki *adenomyosis interna,* opisane przez Szymanowicza, Wojciechowskiego i Ambroziewicza. Kazuistyka ta jest bardzo uboga w porównaniu z setkami przypadków *adenomyosis,* spotykanych w piśmiennictwie zachodnio-europejskiem.

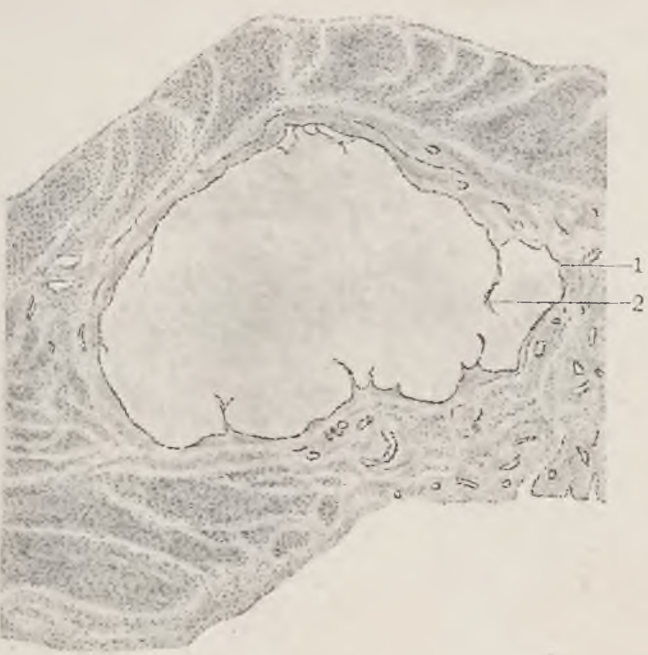
Od 30 lat zagadnienie omawiane znajduje się na porządku dziennym w piśmiennictwie ginekologicznem i wzbudza niezwykle żywe zainteresowanie. Na czoło badaczy wybijają się w pierwszym rzędzie Cullen, Sampson, R. Meyer, Lauche, Halban, Polster, Frankl i inni. W czasopismach chwili obecnej spotykamy wiele prac, traktujących o tej niezwykłej jednostce chorobowej. W piśmiennictwie naszem znajdujemy natomiast jedynie nieliczne przypadki kazuistyczne. Być może sprawa ta pod względem pochodzenia podzieli los nowotworów, w każdym razie wielka ilość spostrzeżeń klinicznych, szczególniej anatomo-patologicznych, prace doświadczalne na zwierzętach i wreszcie wyniki hodowli tkanek, rozstrzygnąć mogą to zagadnienie jedno z ciekawszych z dziedziny ginekologji. Dzięki wielkiej ilości przypadków, które notuje obecne piśmiennictwo, już dzisiaj znacznie więcej wiemy o patogenezie tego schorzenia, aniżeli przed kilkoma laty. Prawie każdy preparat makroskopowy i histologiczny daje jakiś nowy szczegół, i zmusza do zastanowienia się.

Z powyższego wynika, że *adenomyosis* można scharakteryzować ogólnie, jako bujanie tkanki gruczołowej w miejscach, gdzie normalnie tkanka taka nie istnieje. Pod wpływem bliżej nam nieznanych czynników wrosła ona w otoczenie, przeszła poza granicę narządu rodnego, zachowując przytem swoją budowę i czynność sobie właściwą. Dla wytłumaczenia istoty tego schorzenia mamy obecnie kilka teoryj:

1. Teorja zarodkowa, według której twory te pochodzić mają z rozsianych resztek pranercza, ciała Wolffa, przewodów Müllera.
2. Teorja limfatyczna.
3. Teorja zapalna i metaplastyczna.
4. Teorja maciczna, z której dadzą się wyodrębnić trzy grupy, a mianowicie:
   a) penetracyjna,
   b) limfatyczna Halbana,
   c) transplantacyjna Sampsona.

Twórcą teorji zarodkowej był Recklinghausen. Z pośród 30-tu przypadków *adenomyosis,* opisanych przez niego — 19-cie rozwinęło się w okolicy rogów macicy, a więc w miejscach, w których łatwo mogły znaleźć się szczątkowe kanaliki pranercza, gdyż w rogach macicy łączą się ze sobą więzadła obie, szerokie i właściwe jajnika, a w dodatku przewody Wolffa krzyżują się w tych miejscach z przewodami Müllera. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził on jednocześnie inne nieprawidłowości, które można było wytłumaczyć zaburzeniami w rozwoju embrjonalnym narządu rodnego, a więc: torbiele więzadła szerokiego, torbiele jajnika lub trąbek, nieprawidłowy rozwój macicy i t. p.

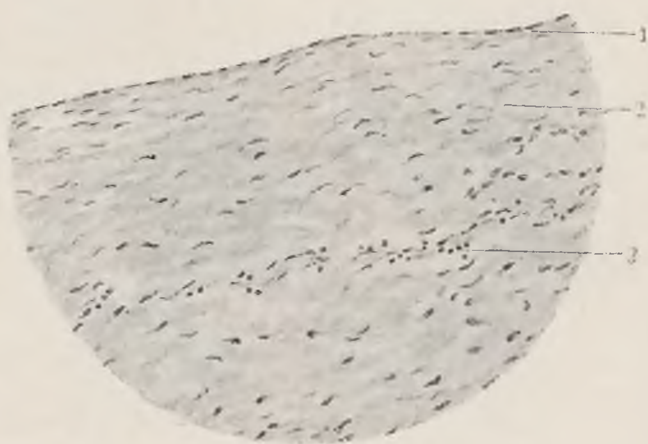
Ryciny do pracy Dr. Mączewskiego p. t.: **W sprawie pochodzenia t. zw. Adenomyosis ze szczególnem uwzględnieniem teorji Sampsona**



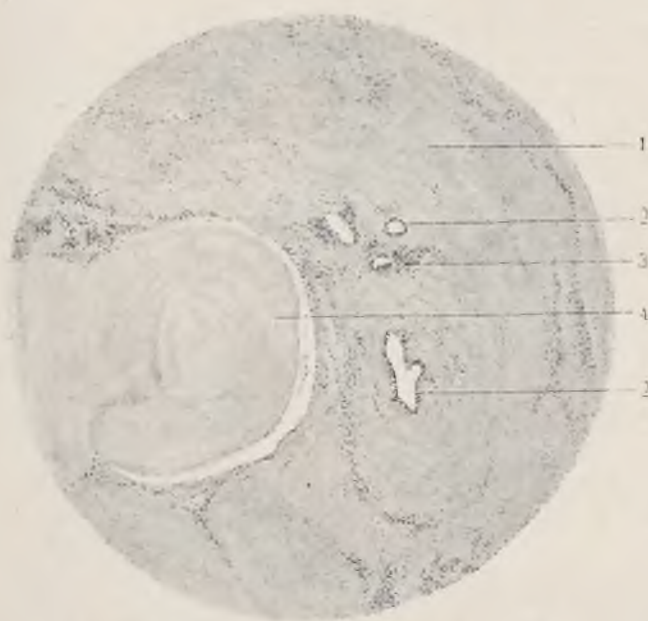
Ryc. 1.



Ryc. 3.



Ryc. 2.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

W dodatku pod drobnowidem mógł stwierdzić, że budowa gruczołów stwierdzanych w guzach, była podobna do kanalików pranercza. Podobieństwo to jednak nie było zupełne, dlatego też Recklinghausen nazwał te komórki pseudokanalikami pranercza. Zatem twory gruczołowe napotykane w rogach macicy, jajowodach, jajnikach i więzadłach mają zdaniem Recklinghausena pochodzić z rozsianych resztek pranercza, gdyż narządy te, jak wiemy z embrjologji, pozostają z pranerczem w genetycznym związku.

Vogt w roku 1896 wystąpił przeciw tej teorji, twierdząc, że twory o których mówi Recklinghausen pochodzą jedynie z przewodów Müllera. Na tem stanowisku stanęli Kossman i Lockstaedt, którzy wykazali, że komórki nabłonkowe, spotykane w guzach, znajdujących się nie tylko w rogach macicy i więzadłach, lecz w macicy samej nie są podobne do kanalików pranercza, lecz przeciwnie przypominają budową i ułożeniem nabłonek, wyścielający macicę lub trąbki. Są to zatem, zdaniem tych autorów, jedne i te same twory i pochodzić mogą jedynie z jednych i tych samych komórek zarodkowych. (Przewody Müllera, jak wiemy, powstały przez wypuklenie się nabłonka otrzewnej. Z przewodów tych wytworzyły się jajowody, macica i pochwa).

Badania późniejszych autorów (R. Meyer, Opitz, Frankl) wykazały, że elementy nabłonkowe, stwierdzane w guzach, znajdujących się w miejscach najbardziej uprzywilejowanych dla istnienia kanalików pranercza ani budową, ani ułożeniem nie przypominają tych kanalików. W ten sposób upadła teorja Recklinghausena. Spostrzeżenia lat ostatnich przemawiają zatem, że tak zwane odszczepione nabłonki nie posiadają zazwyczaj cech życiowych i nie wykazują dążności do rozrostu.

Sitzenfrei w roku 1906 wykazał, że śródbłonek naczyń limfatycznych może się zmienić na nabłonek cylindryczny, płaski, a nawet rzęskowy. Na tej podstawie Koeberlé, Leopold Fehling, Billroth wyrazili przypuszczenie, że twory nabłonkowe mogą powstać z naczyń limfatycznych. Emanuel opisał cztery przypadki guzów, wychodzących z więzadła okrągłego, znajdujących się w kanale pachwinowym, które powstały niewątpliwie z rozszerzonych naczyń limfatycznych. Wykazał w nich obecność nabłonka cylindrycznego, obok śródbłonka, pokrywającego naczynia chłonne. Objawy kliniczne, jakie opisuje Emanuel, przemawiają również zatem, że twory te posiadały wszystkie cechy *adenomyosis*. W jednym przypadku, dotyczącym osoby 31 lat, stwierdził powyżej prawej pachwiny guz wielkości pięści. W czasie miesiączki guz ten powiększał się i powodował bóle. Guz ten wycięto a w licznych skrawkach wykazano najdokładniej przejście śródbłonka w nabłonek płaski kubiczny, a nawet cylindryczny. W jednym preparacie stwierdził autor nabłonek gruczołowy, otoczony komórkami cytogennemi. Engelhardt opisał podobny przypadek. W guzku, wychodzącym z więzadła okrągłego, wykazał śródbłonek naczyń chłonnych obok nabłonka cylindrycznego, otoczonego komórkami cytogennemi.

Możliwość przemiany śródbłonka naczyń chłonnych w nabłonek wałeczkowy, a nawet rzęskowy, obecność w niektórych skrawkach komórek cytogennych, przemawiałaby zatem, że w pewnych warunkach *adenomyosis* może w istocie powstawać z naczyń chłonnych.

Chiari i Franke twierdzą, że w przypadkach tworów gruczołowych, usadowionych w narządzie rodnym, istnieje bezpośredni związek między nabłonkiem gruczołowym, znajdującym się w tych tworach, a błoną śluzową macicy. Tłumaczą oni, że błona śluzowa macicy pod wpływem bliżej nieznanych bodźców wrasta w tkanki otaczające i rozwija się dalej bez przeszkód, mimo nawet znacznego oddalenia od wnętrza macicy. Zwolennikiem tego zapatrywania jest również Cullen, który w 50 przypadkach *adenomyosis* narządu rodnego wykazał na podstawie badań anatomo-patologicznych ścisły związek tych guzów z błoną śluzową macicy. Stwierdził on ponadto, że nabłonek cylindryczny, stwierdzany w tych guzach pod względem budowy anatomicznej i swej czynności niczem nie różni się od błony śluzowej macicy.

R. Meyer podziela to zapatrywanie, a za najważniejszy czynnik, pobudzający błonę śluzową do nadmiernego bujania, uważa sprawę zapalną. Ważną rolę odgrywać ma przytem również jajnik. Błona śluzowa w okresie dojrzałości płciowej znajduje się bowiem w stałej zależności od jajnika. Ciągłe jej zmiany między jedną regularnością a drugą stanowić mają impuls do nadmiernego rozrostu. Podniety, pochodzące z jajnika, a działające na błonę śluzową, mogą się z czasem kumulować i powodować nieprawidłowo nadmierny jej rozrost.

Na innem nieco stanowisku stoi Frankl. Zdaniem jego, zapalenie nie jest jedynym czynnikiem, pobudzającym błonę śluzową do bujania; nie wyklucza on możliwości powstawania *adenomyosis* na tle zapalnym, lecz nie mógł on ustalić tego dotychczas. W ogłoszonych przez niego 17-tu przypadkach nie stwierdził zupełnie oznak przebytego zapalenia. Twierdzi on, że wrastanie błony śluzowej do mięśnia macicy następuje dzięki zmniejszonej odporności tegoż. U kobiet starszych na krótko przed zmianą, a w szczególności w okresie po zmianie, mięsień macicy staje się w wysokim stopniu niezdolny do oporu przeciw wnikaniu błony śluzowej. Jest rzeczą przyjętą, powiada on, że nabłonek zawsze i wszędzie dąży do rozszerzania się tam, gdzie napotyka na przeszkody. Szereg spraw chorobowych może wpłynąć na zmniejszoną odporność mięśnia macicy, jak n. p. złe odżywianie, długotrwałe zapalne stany w miednicy małej, nowotwory i t. p. W ostatnich latach R. Meyer kładzie już mniejszy nacisk na pochodzenie zapalne i podziela, choć z pewnem zastrzeżeniem, zapatrywanie Frankla. Niektórzy autorowie uzależniają od zaburzeń czynności jajnika czynnościowe zaburzenia błony śluzowej macicy i nadmierny jej rozrost, przekraczający granice fizjologiczne. Sądzę jednak, że należy brać w rachubę w tych sprawach jajnik nie jako całość, lecz poszczególne jego składniki, jak owe gruczoły dokrewne, mogące odgrywać znaczną rolę w pewnych stanach fizjologicznych lub też patologicznych. A może wzmożona podnieta ze strony cyklu owulacyjnego powoduje zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, podczas którego następuje nadmierne bujanie błony śluzowej i wnikanie jej w tkanki mięsne?

Żadna z powyżej omówionych teoryj nie jest w stanie wytłumaczyć powstawania *adenomyosis* na jelitach, pępku, bliznach polaparotomijnych, lub na otrzewnej zatoki Douglasa. Dla wytłumaczenia powstawania tych tworów istnieje t. zw. teorja heterotopji śródbłonka otrzewnowego.

Twórcami tej teorji byli Pick, Iwanow, R. Meyer, Ries. Prace anatomo-patologiczne tych autorów wykazały ponad wszelką wątpliwość, że śródbłonek otrzewnej może się zmienić na nabłonek wałeczkowy, a nawet rzęskowy. Śródbłonek ten tworzy niekiedy fałdy i zagłębienia, które pod wpływem różnych, bodźców bliżej nam nieznanych, zamieniają się na twory gruczołowe różnej wielkości.

Lauche, poza czynnikiem zapalnym, przypisuje wielką rolę hormonalnemu działaniu jajnika. Jednak Katz i Scenes wykazali w pracach doświadczalnych na zwierzętach, że wpływ jajnika nie jest tu konieczny. Wszczepiając elementy błony śluzowej na otrzewną, otrzymywali oni małe torbiele, niezależnie od tego, czy pozostawiali zwierzęciu jajniki, czy też nie . Inni autorowie również powątpiewają, jakoby jajnik posiadał taki przemożny wpływ na błonę otrzewną.

Halban twierdzi, że elementy błony śluzowej macicy mogą przedostawać się do rozszerzonych naczyń chłonnych, znajdujących się w macicy, i razem z chłonką zostają uniesione i rozsiane po całym organiźmie. Z rozumowania jego zdaje się wynikać, jakoby teorję swą budował na podstawie pewnej analogji do powstawania przerzutów nowotworów złośliwych. Zdaniem R. Meyera, brak przerzutów w przypadkach *adenomyosis interna*, które w tych warunkach powinny łatwo powstawać, a nadto okoliczność, że prawie nigdy nie zachodzi jednocześnie *adenomyosis interna* i *externa*, przemawiają przeciwko teorji Halbana.

W latach 1922 i 1924 amerykanin Sampson wystąpił z nową teorją, tłumaczącą powstawanie tworów gruczołowych poza narządem rodnym. Teorja ta poruszyła umysły wszystkich badaczy, wywołała żywe zainteresowanie i naogół zyskała wielu zwolenników, dzięki swej prostocie i oryginalności. Jest ona dzisiaj centralnym punktem w zagadnieniu bujania błony śluzowej poza narządem rodnym. Teorję swoją popiera Sampson licznemi spostrzeżeniami klinicznemi i obrazami anatomo-patologicznemi. Twierdzi on mianowicie, że w okresie miesiączki krew miesiączkowa w pewnych przypadkach może przedostawać się przez jajowody do jamy brzusznej. Cząsteczki błony śluzowej macicy mogą się wówczas zaszczepić na jajniku, który ma stanowić dla nich bardzo żyzną glebę i wykazują wielką zdolność do rozrostu, tworząc torbiele, różnej wielkości. W roku 1921 znalazł je autor w 37 przypadkach na 170 laparatomij. W roku 1922 w 64 przypadkach na 296. Wiek chorych wahał się w granicach od 20 — 50 lat. W miarę wzrostu torbieli — nabłonek, wyścielający ich ściany, ulec może złuszczeniu, ściana torbieli pęka, a zawartość wylewa się do jamy brzusznej, będąc źródłem przeszczepów cząsteczek błony śluzowej na otrzewnej. Cząsteczki błony śluzowej, przechodząc przez jajnik, nabierają specjalnych własności inwazyjnych, wskutek czego z łatwością wszczepiają się w tkanki otaczające. Pęknięcie torbieli czekoladowych jest, zdaniem Sampsona, zjawiskiem stałem. Na 40 przypadków pęknięcia tychże stwierdził on w 39 przeszczepy w zatoce Douglasa, w 12 zaś przypadkach *adenomyosis* na otrzewnej jelit, spostrzegał 11 razy pęknięte krwiaki jajnika. Tutaj warto nadmienić, że o zależności, jaka ma istnieć pomiędzy torbielą czekoladową jajnika, a bujaniem błony śluzowej na otrzewnej, wspominają Cullen, Judd, Foulds, Fogelson i inni. Dalej przytacza Sampson 8 przypadków, w których

podczas laparotomji znalazł krew na końcu strzępka jajowodu. Pozatem w 4-ch przypadkach odcięcia przydatków, po uprzedniem wyskrobaniu macicy, poprzedzającem laparotomję, udało się mu wycisnąć krew z jajowodu. Badanie drobnowidowe jajowodów, oraz zawartych w nich skrzepów krwi, wykazało obecność błony śluzowej gruczołowej. Przyczyny tego zjawiska należy się doszukiwać, zdaniem autora, w nieprawidłowem położeniu macicy, w zwężeniu ujścia zewnętrznego, w polipach szyjki, włókniakach, rozszerzeniu światła części maciczne jajowodu i t. d. Na podstawie powyższych spostrzeżeń wyraził Sampson pogląd, że w pewnych stanach patologicznych narządu rodnego krew miesiączkowa wraz z cząsteczkami błony śluzowej macicy przedostaje się przez jajowody do jamy brzusznej. Cząsteczki te zagnieżdżają się na jajniku lub też na otrzewnej jamy brzusznej w najbliższem sąsiedztwie narządu rodnego i tworzą guzki, zawierające błonę śluzową macicy.

Lauche, jeden z najwybitniejszych znawców tego zagadnienia, zwolennik metaplazji śródbłonka otrzewnej pod wpływem zapalenia, oraz hormonalnego działania jajnika, godzi się obecnie na teorję Sampsona, uważając ją za najbardziej prawdopodobną ze wszystkich dotychczas istniejących.

Z pewną rezerwą zachowuje się dotąd R. Meyer, jednak i on nie przeczy możliwości powstawania *adenomyosis* tą drogą.

Teorja Sampsona stanie się pewnikiem, jeżeli uda się dowieść, że krew miesiaczkowa może w pewnych przypadkach przedostawać się przez jajowody do jamy brzusznej, że strzępki śluzówki posiadają własności życiowe i mogą się zaszczepiać na jajniku lub otrzewnej.

Badania Floeckingera, Ahlfelda, Doederleina, Thorna, wykazały, że przez jajowody mogą przechodzić z łatwością wszelkiego rodzaju płyny wprowadzone do macicy. Najpoważniejszym argumentem, przemawiającym za możliwością miesiączki wstecznej, jest uterosalpingografja. Wprowadzając bowiem do jamy macicznej płyny kontrastowe, możemy po kilkunastu minutach stwierdzić ich obecność w jamie brzusznej. Szereg spostrzeżeń klinicznych, uzyskanych w czasie zabiegów operacyjnych w jamie brzusznej, ustala, że zawartość macicy może przedostawać się do wnętrza jamy otrzewnowej. Nie ulega zatem najmniejszej wątpliwości, że w pewnych warunkach krew miesiączkowa przedostaje się przez jajowody do jamy brzusznej.

Ażeby odpowiedzieć na drugi warunek teorji Sampsona, rozpoczęto badania doświadczalne na zwierzętach, którym wszczepiano błonę śluzową macicy do otrzewnej jamy brzusznej w pobliżu narządu rodnego. Badania w tym kierunku zapoczątkował Jacobson, współpracownik Sampsona. Wszczepiał on mianowicie króliczkowi cząsteczki błony śluzowej macicy do otrzewnej, pokrywającej narząd rodny. Przeszczepy te po 70-ciu dniach utrzymywały się jeszcze przy życiu i tworzyły małe torbiele, wyścielone nabłonkiem płaskim lub kubicznym. Nie udało się jednak autorowi wykazać śladów czynności błony śluzowej macicy. Podobne doświadczenia z takim samym wynikiem przeprowadzili Lauche, Katz i Scenes.

Zdaniem Sampsona cząsteczki błony śluzowej miesiączkowej najczęściej zaszczepiają się na jajniku, który stanowi dla nich bardzo dobre podłoże dla rozwoju.

Przechodząc przez jajnik. nabierać one mają specjalnych cech życiowych i wybitnych zdolności do tworzenia torbieli. Torbiele te w miarę wzrostu pękają, a zawartość ich rozpryskuje się po całej jamie brzusznej i zaszczepia się na otrzewnej.

Zatem wynikałoby z tego, że głównym źródłem przeszczepów błony śluzowej na otrzewnej są właśnie torbiele jajnika, zawartość których odznacza się specjalnie wielką siłą żywotną. Sampson na 40 przypadków pęknięcia tych torbieli w 39 stwierdził przeszczepienie się ich zawartości na otrzewnej jamy brzusznej. Powyższe spostrzeżenia Sampsona przemawiają bardzo poważnie za słusznością jego teorji. Nikt jednak dotychczas nie potwierdził tego zjawiska, a stwierdzenie go byłoby poważnym argumentem, przemawiającym za słusznością teorji Sampsona.

Mając to na względzie, rozpocząłem doświadczenia na zwierzętach, polegające na tem, że wycinałem rogi macicy i uzyskaną z nich błonę śluzową wszczepiałem tym zwierzętom do jednego lub obydwu jajników. Zachęcała mię do tych doświadczeń okoliczność, że dotychczas nikt z autorów sprawą tą się nie zajmował. Dla doświadczeń wybrałem suki.

Posługiwałem się następującą techniką operacyjną:

W uśpieniu eterowem otwierałem jamę brzuszną w linji środkowej. Wycinałem część lub cały róg macicy. Po przecięciu rogu na sondzie — zeskrobywałem lub delikatnie preparowałem błonę śluzową ostrym nożykiem. Następnie wyłaniałem jajnik, przecinając jego torebkę *(bursa ovarica)* i po delikatnem nacięciu powierzchni jajnika wszczepiałem do rany błonę śluzową, umacniając ją dwoma szwami z cienkiego katgutu, przechodzącymi przez miąższ jajnika, lub też nakładałem błonę śluzową na powierzchnię jajnika i przykrywałem ją torebką. Używałem do szycia i wiązania katgutu. Jedynie skórę szyłem szwem jedwabnym.

1. 13 czerwca 1927 roku wykonałem pierwsze wszczepienie u suki, ważącej 10 kg. Wyciąłem część prawego rogu macicy i błonę śluzową wszczepiłem do lewego jajnika. Po upływie 65 dni wykonałem relaparatomię. Jajnik znajdował się w silnych zrostach z otoczeniem, był nieco mniejszy od jajnika normalnego. W miejscu wszczepienia istniała blizna. Nie stwierdzono żadnych torbieli. W skrawkach nie wykazano nigdzie elementów wszczepionej błony śluzowej.

2. 18 czerwca wszczepiłem w ten sam sposób suce wagi 11 kg błonę śluzową z lewego rogu do prawego jajnika. Po upływie 60 dni wykonałem relaparatomię i stwierdziłem, że jajnik był nieco powiększony. Na jego powierzchni widzi się małą torbiel wielkości ziarnka grochu, wypełnioną treścią czekoladową. Badanie drobnowidowe wykazało, że ścianę tej torbieli pokrywa jednowarstwowy nabłonek płaski. Nigdzie nie stwierdzono utkania błony śluzowej macicy.

3. 22. VI. suka wagi 9 kg. Wszczepienie błony śluzowej z rogu lewego do obydwu jajników. Po 65 dniach releparatomja. W prawym jajniku mała torbiel wielkości ziarna grochu, w lewym wielkości fasoli.

Badanie drobnowidowe jajnika z większą torbielą. Powierzchnia jajnika prawidłowa, utkanie normalne, duża ilość pęcherzyków Graaf'a i pęcherzyków pierwotnych. Między torebką a jajnikiem w jednym miejscu napotyka się tkankę gruczołową. Twory gruczołowe silnie zwyrodniałe, leżą blisko obok siebie. W pobliżu tego ogniska widać dużą torbiel, wypełnioną szklistą masą o ścianach gładkich, wyścielonych nabłonkiem zupełnie spłaszczonym.

W jajniku drugim nie stwierdzono nic godnego uwagi.

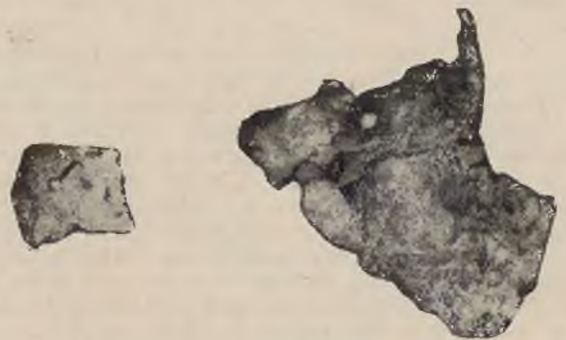
4. 24. VI. Suka wagi 10 kg. Wycięcie rogu lewego i wszczepienie błony śluzowej do obydwu jajników. Po 63 dniach relaparatomja.

Na powierzchni prawego jajnika torbiel wielkości główki od szpilki, lewy jajnik makroskopowo bez zmian.

Badanie drobnowidowe jajnika prawego: Jajnik o typowej budowie. W ścianie torebki *(bursa ovarica)* torbiel o gładkiej powierzchni, wyścielona nabłonkiem płaskim. Ściana torbieli w zupełności szklisto zwyrodniała. W lewym jajniku nic godnego uwagi.

5. 30. VI. Suka wagi 5 kg. Wycięto lewy róg i wszczepiono śluzówkę do lewego jajnika. Po przecięciu lewego rogu stwierdzono na błonie śluzowej jak gdyby polip łożyskowy. Badanie drobnowidowe tego miejsca wykazało utkanie łożyska.

Po upływie 50 dni wykonano relaparatomję i stwierdzono że cały lewy jajnik tworzył torbiel jednokomorową wielkości orzecha włoskiego o ścianach napiętych. Wewnątrz torbieli chełbotanie, przez ściany prześwieca płyn barwy ciemnej (patrz rycina).



Ryc. 1.
Torbiel jajnika lewego po wszczepieniu błony śluzowej.
Po stronie lewej jajnik prawy (fotografia).

Badanie drobnowidowe: Ściana torbieli szklisto zmieniona. Znaczne wylewy krwawe; obok ściany torbieli stwierdza się utkanie, nieco przypominające błonę śluzową macicy. Widać w tych miejscach olbrzymie nacieczenie zapalne. oraz komórki o charakterze wysokim wałeczkowym. Komórki te układają się tak, jak w gruczołach błony śluzowej, lecz często ulegają martwicy i dlatego nie można zupełnie dokładnie określić ich charakteru.

6. 16 listopada. Suka wagi 8 kg. Wycięto prawy róg i błonę śluzową po przecięciu torebki nałożono na powierzchnię pra-

wego i lewego jajnika, (nie wszczepiono) poczem torebkę ponad jajnikiem zeszyto szwem katgutowym.

Relaparotomja po 40 dniach.

Jajnik prawy wydłużony o wymiarach 3 × 1.25 × 0,75 o powierzchni nierównej, w silnych zrostach z torebką. Na powierzchni jajnika prześwieca torbiel wielkości ziarnka prosa. Na przekroju w obu biegunach utkanie białawe, bez zmian szczególnych, w miejscu, gdzie prześwieca torbiel, stwierdza się szczelinę, odpowiadającą granicy między torebką z powierzchnią jajnika. Torebka w tem miejscu dość gruba i zawiera dwie małe torbiele z których jedna wypukla sie nieco na zewnątrz. W miąższu jajnikowym duże, okrągłe ciałko żółte o równych zarysach.



Ryc. 2.
Torbiel przecięta (fotografia).

Badanie drobnowidowe: Przekroje poprzeczne do podłużnej osi jajnika wykonano głównie w części środkowej, gdzie stwierdzono obecność torbieli. W ścianie torebki stwierdza się dwie torbiele, zajmujące $^2/_3$ jej grubości; torbielki okrągłe o ścianach równych z niewielką ilością treści ziarnistej. Obydwie torbielki leżą blizko siebie i oddzielone są cienką przegrodą tkanki łącznej. Wewnętrzna ich powierzchnia wyścielona jest jednowarstwowym nabłonkiem, znacznie spłaszczonym. Przechodząc na powierzchnię jajnika, wewnętrzna powierzchnia torebki fałduje się, tworzy kieszenie, poczem bezpośrednio wchodzi w jajnik. W tem miejscu stwierdza się torbiel o nieco pofałdowanych konturach, kształtu owalnego. Pod wielkiem powiększeniem okazuje się, iż od torbieli do jej wnętrza zwisają tu i ówdzie przegrody, które wskazują na to, że torbiel ta powstała przez zlanie się kilku torbieli, a resztki ich przegród widoczne są w postaci cienkich beleczek. Wewnętrzną powierzchnię torbieli pokrywa nabłonek jednowarstwowy silnie spłaszczony (patrz rycina 1). Biorąc pod uwagę obecność w sąsiedztwie gruczołów błony śluzowej, wyżej opisanych dwóch torbieli, które niewątpliwie powstały z tych gruczołów, przyjąć należy że i ta torbiel jest również tego samego pochodzenia. Powierzchnia jajnika gładka i tylko w kilku miejscach widoczne są nieznaczne zagłębienia. W kierunku zewnętrznym bieguna jajnika zjawiają się obok torbieli wyżej opisanych maleńkie twory gruczołowe, przeważnie okrągłe, wyścielone nabłonkiem wałeczkowym, niekiedy rzęskowym. W dalszych serjach skrawków w miarę, jak torbiele znikają, gruczoły przybierają nieraz charakter wydłużonych szczelin i posiadają nabłonek nieco niższy. W pewnem oddaleniu od torbieli, idąc w kierunku bieguna zewnętrznego jajnika, natrafia się na resztki katgutu. W pobliżu nitek znajdują się również niewielkie gruczoły, dookoła których skupiają się nacieki drobnokomórkowe.

Jajnik lewy mały silnie zrośnięty z otoczeniem. Powierzchnia nierówna, wymiary $2 \times {}^3/_4 \times {}^3/_4$. Nie stwierdza się żadnych torbieli. Wzdłuż jednego brzegu przebiega jakowaś tkanka płaska, ciemno zabarwiona, jakby przesiąkła krwią. Na przekroju utkanie jednolite biało-żółtawe. W warstwach powierzchownych wiele drobniutkich torbieli.

Badanie drobnowidowe: Wzdłuż całej długości jajnika torebka jest oddzielona od jego powierzchni wąską szczeliną. Powierzchnia jajnika jest gładka i pokryta nabłonkiem kubicznym. W istocie korowej mnogie pęcherzyki Graaf'a. Między torebką a jajnikiem, stwierdza się jajowate ciało, silnie szklisto zwyrodniałe. Pod wielkiem powiększeniem okazuje się, że wśród masy, tworzącej to ciało, dostrzec można jakby pęczki, przebiegające w różnych kierunkach. W skrawkach domacicznych ciało to leży niedaleko powierzchni jajnikowej i jest więcej bezszkliste. W tych miejscach zjawiają się błyszczące okrągłe kuleczki, otoczone silnemi naciekami zapalnemi i komórkami olbrzymiemi. Kulki te są pozostałościami katgutu. Ciało to jest silnie zniekształconą błoną śluzową macicy, ulegającą zwyrodnieniu szklistemu. Wścianie torebki, niedaleko od jednej z powierzchni jajnika, natrafia się na małe torbiele oraz na grupę gruczołów kształtu okrągłego, wyścielonych dobrze wykształconym nabłonkiem wysokim wałeczkowym. Gruczoły te tworzą wysepki wśród utkania nieco kubicznego. Wysepki te otacza młoda tkanka łączna, silnie nacieczona. W niektórych skrawkach trafiają się trzy gruczoły (patrz rycina 3) w innych dwa lub jeden, a wreszcie gruczoły znikają. Torbiele owe jak również i wysepki z gruczołami są resztkami błony śluzowej macicy. W jednym ze skrawków widzi się wyraźnie resztki katgutu, tudzież gruczoły błony śluzowej macicy, dookoła których stwierdza się nacieki zapalne oraz tkankę szklisto zwyrodniałą (patrz rycina 4).

7. 9 grudnia. Suka wagi 8 kg. Wycięto róg prawy i wszczepiono błonę śluzową do prawego jajnika a nałożono błonę śluzową na lewy jajnik.

9 stycznia relaparotomja. Jajnik prawy powiększony, otoczony grubą torebką, silnie z nim zrośniętą. Wymiary $3 \times 1 \times 1$. Na powierzchni nie stwierdza się żadnych torbieli. Na przekroju granica między torebką a jajnikiem gdzieniegdzie zaznaczona. Nie stwierdza się torbieli ani ciałka żółtego.

Badanie drobnowidowe: W skrawkach torebka tak silnie zrośnięta z jajnikiem i uległa tak znacznem zmianom, że wykazanie granicy między nią a jajnikiem niezawsze jest możliwe. Jajnik silnie przekrwiony i zapalnie nacieczony. Nacieki składają się z komórek limfatycznych, plazmatycznych, wielojądrzastych oraz często olbrzymich, i skupiają się dookoła resztek katgutu. Cały jajnik jest tak silnie nacieczony, że z jego istoty czynnej nie wiele pozostało. Na granicy pomiędzy torebką a jajnikiem znajduje się utkanie szczególnie silnie zmienione. Pod dużem powiększeniem składają się na nie prawie wyłącznie nacieki zapalne wszystkich postaci. Dookoła tej tkanki stwierdza się rozrost tkanki łącznej, silnie nacieczonej oraz wiele tworów, przypominających na pierwszy rzut oka poprzecznie przeciętą trąbkę. Twory te nie posiadają wyraźnych fałdów. Ilość ich niekiedy bywa znaczna. Ich wewnętrzna powierzchnia jest pokryta nabłonkiem kubicznym, niekiedy silnie spłaszczonym, a w ścianie ich znajduje się wielka ilość gruczołów, wyścielonych nabłonkiem wałeczkowym. Pomiędzy gruczołami znaczne nacieki zapalne. Oddalając się od macicy, twory te stopniowo ulegają martwicy, tak że wreszcie dochodzimy do skrawków, w których gruczołów nie stwierdzamy.

Utkanie o pasmowatem rozgałęzieniu jakoteż twory gruczołowe uważać należy za silnie zmienione resztki błony śluzowej macicy. W środku uległa ona obumarciu i olbrzymiemu nacieczeniu zapalnemu, gdzieniegdzie się jeszcze zachowała, tworząc wyżej opisane gruczoły. Gruczoły te częściowo uległy zwyrodnieniu torbielowatemu i przybrały charakter jakby światła przeciętej trąbki, reszta zaś gruczołów, zachowując narazie swój dotychczasowy wygląd, ułożyła się grupami (patrz rycina 5).

Jajnik lewy: Torebka w całej rozciągłości wyraźnie odcina się od powierzchni jajnika, tworząc z nią szczeliny. Jajnik wszędzie o utkaniu prawidłowem, o powierzchni gładkiej. Torebka od wewnątrz pokryta nabłonkiem kubicznym, wszędzie tworzy fałdy, szczególnie w miejscu przejścia w substancję jajnikową. Fałdy w niektórych miejscach, zwłaszcza w biegunach domacicznych jajnika, robią wrażenie gruczołów. W przekrojach środkowych daje się stwierdzić nie duże ciało o zazębionych brzegach, wolno leżące w szczelinie pomiędzy jajnikiem a torebką. Ciało to o utkaniu kubicznem i nacieczonem zapalnie, wykazuje budowę włóknistą i posiada w niektórych skrawkach kilka gruczołów, wyścielonych nabłonkiem kubicznym. Zbliżając się ku zewnętrznemu biegunowi jajnika, gruczoły znikają i tkanka przybiera charakter zupełnie szklisty. W tych miejscach daje się zauważyć kawałek błony śluzowej macicy z typowymi gruczołami. Gruczoły często występują w postaci wydłużonej i otoczone są naciekami zapalnymi. Twór ten jako również ciało wolno leżące w szczelinie między jajnikiem a jego otoczką, są resztkami błony śluzowej macicy.

8. 22 grudnia. Suka biała wagi 9 kg. Wszczepiono błonę śluzową do lewego jajnika. W prawym jajniku stwierdzono w czasie operacji torbiel wielkości śliwki o bardzo cienkich przeświecających ścianach.

30. I. 1928 relaparotomja. Jajnik prawy, do którego nic nie wszczepiano, bez zmian. Jajnik lewy w całości torbielowato zmieniony. Wielkość oddzielnych torbieli rozmaita. Wyróżniają się dwie: jdna kształtu okrągłego o średnicy 1 cm, druga oddzielona od niej wyraźną bruzdą o wymiarach $0{,}75 \times 0{,}75 \times 0{,}50$ cm. Między obu torbielkami na jednej powierzchni jajnika przebiega wyraźna głęboka bruzda. Na przekroju torbiel duża o dosyć grubych ścianach, zawartość wodojasna, o lekkiem żółtawem zabarwieniu.

Badanie drobnowidowe: Jajnika prawego nie badano drobnowidowo, gdyż w nim jeszcze podczas pierwszej operacji stwierdzono torbiel powyżej opisaną.

Jajnik lewy: Do ścian torbieli ściśle przylegają resztki jajnikowe, o zupełnie typowym wyglądzie. Ściana torbieli szklista. Niedaleko od torbieli większej widać dwie mniejsze, wyścielone nabłonkiem kubicznym, podczas gdy większa wyścielona jest nabłonkiem płaskim, zupełnie zcieńczałym. Pochodzenia tych torbieli dokładnie wyjaśnić nie można, gdyż dookoła nich brak gruczołów lub resztek błony śluzowej.

9. 16 stycznia. Suka czerwona wagi 10 kg. Wycięto róg prawy i wszczepiono błonę śluzową do obydwu jajników.

30. I. br. releparatomja. Jajnik prawy postaci owalnej o wymiarach $2.5 \times 1.5 \times 1$. Powierzchnia nierówna, pokryta zrostami, na obu biegunach prześwieca krew. Na przekroju stwierdza się wyraźną torbiel krwistą. Ponadto stwierdza się utkanie lite, składające się z drobnych gniazd krwistych i beleczek białawych między niemi. Utkanie to czasem robi wrażenie jamistości, jak w przypadkach *adenomyosis*.

Jajnik lewy wydłużony o wymiarach $3.5 \times 2 \times 1.5$ powierzchnia nierówna. Do jednego z biegunów przylega bogata w tłuszcz tkanka w postaci błony, przypominająca jedno z wiązadeł jajnikowych.

Badanie drobnowidowe: Przekroje z części jajnika o utkaniu typowem nie wykazują nic szczególnego. Skrawki z części jajnika o budowie nietypowej wykazują brak utkania jajnikowego. W jednem miejscu stwierdza się niewielkie ognisko martwicze, ze znacznymi naciekami, nitkami katgutu i młodą tkanką łączną. Żadnych gruczołów, ani resztek, przypominających błonę śluzową macicy, nie widać.

Jajnik prawy: Wnętrze jajnika zupełnie zniszczone przez wylewy krwawe. Istota jajnikowa prawie kompletnie zniszczona. Resztek błony śluzowej ani torbieli, ani gruczołów nie stwierdza się zupełnie. W niektórych miejscach tkanka martwicza wypada i tworzą się drobne jamistości, dokoła nich rozrasta się młoda tkanka łączna.

Oceniając krytyczne wyniki powyższych doświadczeń, przekonaliśmy się, że błona śluzowa macicy, wszczepiona do jajnika lub nałożona swobodnie na jego powierzchnię, ulega następującym zmianom: leżąc luźno na powierzchni jajnika częściowo zanika, częściowo utrzymuje się w stanie żywym. W dalszych odstępach czasu prawdopodobnie ginie zupełnie. Te jej cząsteczki, które zawleczone podczas szycia do torebki, mogą się zagnieżdżać w torebce, tworzyć torbiele i zachowywać przez pewien czas swój normalny wygląd. Co się tyczy błony śluzowej, wszczepionej do wnętrza jajnika, część jej ulega zanikowi, część zaś może się przyjąć a w dalszym losie ulega obumarciu lub też gruczoły jej przekształcają się w torbiele.

Sądzę, że czynnikiem, sprzyjającym zagnieżdżeniu się błony śluzowej miesiączkowej na jajniku, będą jakieś obrażenia nabłonka, pokrywającego jajnik, powstałe bądź wskutek pękania pęcherzyków, bądź też wskutek torbielkowatego zwyrodnienia z następowem pęknięciem nabłonka.

Doświadczenia nasze przemawiały za słusznością zapatrywania Sampsona co do wszczepiania się błony śluzowej do jajnika. W ten sposób jeden fragment z jego teorji, dzięki naszym doświadczeniom, zyskał poważne poparcie. Nie znaczy to jeszcze by teorja ta była słuszną w całej osnowie. Wyniki obecne zachęcają do dalszych badań nad tem zagadnieniem. Badania te prowadzimy dalej według obmyślanego planu, opartego na dotychczasowych wynikach.

W ocenianiu preparatów korzystaliśmy z cennych rad i wskazówek JWPana Prof. Nowickiego, któremu na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie. Preparaty drobnowidowe były wykonane w pracowni klinicznej pod kierunkiem Dra J. Lenczowskiego, asystenta Kliniki i kierownika naszej pracowni, za co składam Mu również słowa podzięki.

W chwili, kiedy kończyliśmy doświadczenia, znalazłem w Berichte für Geb. u. Gyn. kwartał I. br. streszczoną przez R. Meyera pracę Michon Louis ogłoszoną w Lyon Chirurgical z roku 1927 zeszyt 24, z której wynika, że autorowie ci w 4-ech przypadkach wszczepili królikom błonę śluzową do jajnika. Relaparotomię wykonywali po 7, 14, 33 i 40 dniach. O powstawaniu torbieli niema wzmianki. W krótkiem streszczeniu brak szczegółów co do wyniku.

Objaśnienie rycin.

Ryc. 1. Skrawek z prawego jajnika, na powierzchnię którego nałożono dnia 16 listopada 1927 błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomię wykonano po 40 dniach.

Leitz Ok. Rys. IV. Objekt. Zeiss á tubus 25 mm.

1. Ściana torbieli, wyścielona jednowarstwowym nabłonkiem płaskim.
2. Przegrody wewnątrz torbieli.

Ryc. 2. Odcinek ściany torbieli z ryc. 1 pod dużem powiększeniem. Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 6.

1. Jednowarstwowy nabłonek płaski.
2. Tkanka łączna.
3. Nacieki zapalne.

Ryc. 3. Skrawek z jajnika lewego na powierzchnię którego nałożono dnia 16 listopada 1927 błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomię wykonano po 40 dniach.

Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 4.

1. Nacieki zapalne.
2. Gruczoł o dobrze zachowanym nabłonku wysokim.
3. Gruczoł z nabłonkiem spłaszczonym.

Ryc. 4. Skrawek z jajnika lewego.

Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 2.

1. Tkanka łączna szklisto zwyrodniała.
2. Gruczoły błony śluzowej macicy.
3. Nacieki zapalne.
4. Nitka katgutu.

Ryc. 5. Skrawek z prawego jajnika, do którego 9 grudnia 1927 r. wszczepiono błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomja po 30 dniach.

Leitz. Ok. Rys. IV. Objekt. Reich. 2.

1. Wnętrze torbieli.
2. Gruczoły błony śluzowej.
3. Nacieki zapalne.
4. Tkanka łączna.

Piśmiennictwo.

Albrecht: Zbl. f. Gyn. 44. 1924. — Ambroziewicz: Ginekologia Polska, zesz. 7 i 8. 1923. — Amos: Zt. f. Geb. u. Gyn. 54 1905. — Freud: Zbl. f. Gyn. 1922 — Frankl: Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62. — Tensam: Zbl. f. Gyn. 24, 1926 — 7, 1923. — Frauque: Zbl. f. G. 49 1916. — Tensam: Zt. f. Geb. u. Gyn. 39. — Emanuel: Zt. f. G. u. G. 48. 1903. — Engelhardt: Virch. A. J. path: Anat. 158. 1899. — Halban: Arch. f. G. 129. — Halban, Seitz: Biologie u. Pathol. d. Veibes. Bd. IV. — Haeuber: Monat. f. G. 68. — Heim: Zbl. f. G. 31, 1925. — Jacobson: Arch. of surg. 1920. — Tensam: Arch. of Path. und Lab. Med. 1926. — Josselin de Joug: Virchovs Arch: 257, 1925. — Jayle: Rev. Fran. d. Gyn. 5, 6. 1926 i 1. 8, 1927. — Iwanow. Monat. f. G. G. 7. 1898. — Katz i Seenes: Zbl. f. G. 44. 1924. — Kitaj: Archiv. f. Gyn. 128. — Keitler: Mon. f. G. G. 64, 1923. — Kok: Zbl. f. G. 7, 1926. — Kossmann: Arch. f. G. 54, 1897. — Kermauer: Halban Seitz B. 3. — Lauche: Virch. Arch. 243, 252. — Tensam: Deutsche med. Woch. 1924. — Tensam: Zbl. f. G. 34, 1924. Tensam: Mon. f. G. G. 68 — Lockstadt: Monat. f. G. G. 7. 1898. — Lahm: Zeit. f. G. G. 85 — R. Meyer: Zbl. f. G. 36. 1929. — Tensam: Zbl. f. G. 15. 1925. — Tensam: Zbl. f. G. 45, 1924. — Tensam: Zbl. f. G. 30. 38, 1925. — Mayer A., Heim: Zbl. f. G. 42. 1926. — Menge: Zbl. f. G. 1922. — Pick: Arch. f. G. — Sampson: Arch. of Surg. 5, 217. 1922: — Tensam: Amer. jour. of. obst. a gyn. 4 1922. — Tensam: Surg. gyn. a. obst. 38. 387, 1924. — Schindler: Zbl. f. G. 11,1925. — Schiffmann: Arch. f. g. 1925. — Schmidt: Zbl. f. G. 1. 1925. — Sitzenfrei: Zt. f. G. G. 57. 1906: — Tensam: Zt. f. G. G. 54, 1909. — Schickele: Mon. f. G. G. 37, 1913. — Westmann: Arch. f. G. u. G. 116. — Wyder: Arch. f. G. G. 28. — Vogt: Zbl. f. G. 34, 1924. — Zaleski: Ginekologia polska, t. IV. 1927.

Dr. Feliks SIEDLECKI, Asystent Kliniki. Kraków.

Odchylenia w przemianie spoczynkowej pod wpływem środków farmakologicznych działających na układ nerwowy mimowolny.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Ustrój wielokomórkowy w miarę rozwoju i coraz wybitniejszego zróżnicowania musiał wytworzyć warunki, któreby umożliwiały pracę najróżnorodniejszym zespołom czynnościowym, zabezpieczając je równocześnie od wpływów szkodliwych, działających czy to od zewnątrz, czy też wytworzonych przez sam ustrój. Dlatego też u osobników o wyższej organizacji spotykamy obok wybitnego zróżnicowania pewną stałość zjawisk fizyko-chemicznych. Wyrazem tego jest stała ciepłota niezależna od wpływów zewnętrznych, jak również skład chemiczny soków ustroju, których zawartość kwasów i zasad, anjonów i katjonów oraz szeregu innych ciał ulega tylko bardzo nieznacznym wahaniom. Nasuwa się

więc przypuszczenie istnienia urządzeń regulujących, które w ustroju żyjącym, a więc podlegającym ustawicznym zmianom, umożliwiają stałe wyrównywanie różnic i wahań. Wskutek tego różnorodne zjawiska życiowe odbywają się zawsze w pewnem optimum, które jest właściwe dla danego gatunku, płci, wieku, itd. Nie znamy sił kierujących w ten sposób sprawami życiowemi, dostrzegamy tylko skutki, które poznając, zmuszeni jesteśmy podziwiać jak ściśle i celowo działają te urządzenia.

Rolę narządu regulującego odgrywa tutaj układ nerwowy mimowolny cz. wegetatywny. Znaczenie jego polega nie tylko na wybitnym wpływie na poszczególne narządy, ale przedewszystkiem dlatego, że narządy te łączy pod względem czynnościowym w całość i pracującą zgodnie i celowo dla ustroju. Ta właściwość kojarząca najrozmaitsze czynności organizmu umożliwia prawidłowy przebieg wszelkich spraw niezbędnych dla utrzymania życia, które nie zależą od naszej woli. Układ mimowolny cechuje osobowość podświadomą, od której zależy samopoczucie, głód, sen, popęd płciowy, instynkty i intuicja, wogóle wszelkie zjawiska, które niezależnie od czynności zmysłowych określają nasze „ja". Słusznie też powiada Modrakowski, że każdy człowiek lub wyższe zwierzę składa się z osobowości wyższej ale genetycznie młodszej, zespolonej przez pola korowe mózgu i niższej, ale starszej kierowanej przez układ mimowolny.

Najwybitniejszym przykładem kojarzącego działania układu wegetatywnego jest wpływ jego na przemianę materji i energji oraz na regulację ciepła, które to zjawiska zależą od czynności wielu narządów, działających niejednokrotnie względem siebie antagonistycznie. Te subtelne procesy biologiczne rozgrywające się w ustroju pozostają pod potężnym wpływem układu mimowolnego, wyróżniającego się właściwościami anatomicznemi i fizjologicznemi od reszty układu nerwowego ośrodkowego. Już Koelliker wykazał charakterystyczne właściwości histologiczne, polegające na tem, że wszystkie nerwy mimowolne wychodząc z mózgu lub rdzenia nie zmierzają bezpośrednio do narządów wykonawczych zanim nie przejdą do komórek zwojowych, z których dopiero wychodzą włókna idące na obwód. Zresztą i sama budowa włókien przed- i poza zwojowych jest odmienna, gdyż pierwsze mają osłonkę rdzenną, drugie natomiast są włóknami szaremi. Również pod względem fizjologicznym stwierdzić można charakterystyczne cechy odróżniające układ mimowolny od ośrodkowego systemu nerwowego. Na pierwszem miejscu należy podkreślić odrębny zakres działania układu wegetatywnego, który zawiaduje wszystkiemi czynnościami nie zależnymi od woli. Następnie szereg trucizn działa nań w sposób swoisty, co umożliwiło poznanie jego właściwości anatomicznych i czynnościowych. Langley i Dickinson wykazali, że nikotyna poraża po przejściowym podrażnieniu włókna wegetatywne przedzwojowe, podczas gdy poza zwojowe pozostają nie tknięte. Stwierdzenie tego zjawiska przyczyniło się bardzo do poznania przebiegu oraz czynności pojedyńczych włókien układu mimowolnego, którego budowa jest niesłychanie zawiła.

Nerwy układu mimowolnego wychodzą z mózgu lub rdzenia w czterech zasadniczych odcinkach: 1) z śródmóżdża *(mesencephalon)* z okolicy przedniej części ciała czworaczego, gdzie spotykamy jądro nerwu okoruchowego, 2) z rdzenia przedłużonego, 3) z rdzenia piersiowego i lędźwiowego oraz 4) z rdzenia krzyżowego. Z ośrodków znajdujących się w tych miejscach narządu centralnego wychodzą włókna nerwowe tworzące układ mimowolny. Z powodu antagonistycznych wpływów fizjologicznych rozróżniamy wśród nich system nerwu sympatycznego i system parasympatyczny czyli nerwu błędnego.

Z odcinka śródmóżdża wychodzą gałązki dołączające się do nerwu okoruchowego, które po przejściu przez *gl. ciliare* zaopatrują oko w nerwy odpowiadające pod względem czynnościowym nerwom parasympatycznym. W rdzeniu przedłużonym drogi wegetatywne zaczynają się w okolicy jądra nerwu błędnego. Według Molhanta znajdują się tu ośrodki nerwów zaopatrujących trzewia, a więc żołądek, płuca, serce, tchawicę i oskrzela; natomiast w *formatio reticularis* spotykamy ośrodki wywierające wpływ na gospodarkę wodną i solną (Kahler, Brugsch). Obok tego wychodzą też drogi, które następnie przez *chorda tympani* zaopatrują ślinianki lub idąc z *n. facialis, trigeminus* i *glossopharyngeus* zaopatrują błonę śluzową głowy i naczynia krwionośne w nerwy wydzielnicze i naczynio-ruchowe. Główną część układu parasympatycznego tworzy pień nerwu błędnego, który z rdzenia przedłużonego dochodzi do narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Doprowadza on do serca nerwy hamujące, do oskrzeli zwężające mięśnie, oraz nerwy ruchowe i wydzielnicze do przewodu pokarmowego. Jak wynika z badań Cajala, Dresela, Brugscha i Leviego w obrębie jądra nerwu błędnego znajdują się też komórki z których wychodzą włókna sympatyczne (do nadnerczy?).

Dolna część układu parasympatycznego wychodzi z odcinka lędźwiowo-krzyżowego i przez nerw miednicowy *(n. pelvinus)* zdąża do odbytnicy, pęcherza i narządów moczopłciowych.

Nerwy sympatyczne zaczynają się jak wyżej wspomniałem w okolicy jądra nerwu błędnego i stąd przechodzą przez rdzeń przedłużony i szyjny opuszczając go w części dolnej. Większość komórek zwojowych sympatycznych znajduje się w substancji szarej bocznych części rdzenia piersiowego i lędźwiowego a włókna wychodzące stąd jako *rami communicantes albi* zmierzają do zwojów znajdujących się w ilości 20—25 w głównym pniu nerwu współczulnego. Jedne z nich oplatają komórki zwojowe inne zaś przechodząc przez zwoje kończą się dopiero w zwojach jamy brzusznej t. j. w *gl. ceoeliacum mesentericum super. et inf.* Z komórek zwojów sympatycznych wychodzą *rami communicantes grisei* dołączające się po drodze do nerwów rdzeniowych. Nerw sympatyczny zaopatruje oko, ślinianki, serce, oskrzela, naczynia i trzewie jamy brzusznej w gałązki ruchowe oraz w nerwy pobudzające lub hamujące wydzielanie.

Jak wynika z powyższych danych drogi nerwów mimowolnych mają bardzo zawiły przebieg. Ścisłe umiejscowienie ośrodków napotyka na wielkie trudności, gdyż jądra nerwów sympatycznych i parasympatycznych nie są ściśle od siebie odgraniczone, bo nawet jądro nerwu błędnego posiada w bezpośrednim sąsiedztwie komórki wykazujące związek z układem współczulnym. Wszystkie narządy zaopatrzone są w podwójne unerwienie t. j. nerwu błędnego i sympatycznego jedynie tylko w gruczołach potnych, w *musc. arectores pillorum* i w części naczyń trzewiowych nie znaleziono podwójnego unerwienia jedynie tylko nerwy sympatyczne.

Jeżeli zawiłą jest budowa układu mimowolnego to jeszcze trudniejsza a może nierozwiązalną jest sprawa zakończeń nerwowych, gdyż nawet po zupełnem wykluczeniu obwodowych zwojów w narządach działać jeszcze mogą wpływy dochodzące do komórek inną drogą a mianowicie przez krążenie. Mam na myśli wydzieliny gruczołów dokrewnych, których czynność zależy wybitnie od układu mimowolnego a wydzieliny ich wywierają wielki wpływ na narządy wewnętrzne.

Badania Karplusa i Kreidla wykazały na drodze wtórnej degeneracji po zniszczeniu jąder nerwu błędnego obecność wyższych ośrodków wegetatywnych, położonych w międzymóżdżu *(diencephalon)*, ugrupowanych w okolicy III komory, jako *nucl. periventricularis*, (Levy), *corpus Luysii, subst. nigra* i *tuber cinereum*. Do ośrodków tych dochodzą drogi nerwowe z wyższych części mózgowia, których nie można określić jako sympatyczne lub parasympatyczne, ale jako nerwy wegetatywne. Pochodzą one z jąder ciała prążkowanego a mianowicie z *globus pallidus (paleostriatum)*, oraz z *nucl. caudatus* i *putamen (neostriatum)*. Są to ośrodki najwyższe.

Liczne zjawiska fizjologiczne oraz działanie różnych substancyj jak adrenaliny, β-tetrahydronaftylaminy, histaminy, choliny, pilokarpiny, muskaryny, ergotaminy, fizostygminy i atropiny pozwoliło dość ściśle wyróżnić układ sympatyczny od parasympatycznego, które względem siebie zachowują się przeciwniczo. Czynność tych 2-ch układów kierowana jest ośrodkami mimowolnymi wyższych rzędów, znajdujących się w międzymóżdżu i ciele prążkowanem. Na podstawie antagonizmu oraz obecności ośrodków wyższych możliwa jest regulacja czynności wegetatywnych i nastawianie ich na odpowiedni poziom zależnie od potrzeb organizmu. Ustrój prawidłowy posiada układ mimiwolny zrównoważony, jednak układ sympatyczny wykazuje przewagę; możliwe są pewne wahania zależne od różnych czynników, bo np. w czasie snu występują objawy wyraźnej przewagi systemu nerwu błędnego.

Nie można też odmówić oddziaływania wpływów psychicznych na układ wegetatywny, a przykładem tego są różne afekty psychiczne jak gniew, smutek, radość, w czasie których możemy śledzić objawy dowodzące działania psychiki na ustrój mimowolny. Bechterew idzie nawet tak daleko, iż przypuszcza istnienie odpowiedniej lokalizacji w korze mózgowej dla poszczególnych narządów wewnętrznych, Muller natomiast sądzi, że wpływy psychiczne zmieniają biotonus kory mózgowej, co wywiera wpływ na ośrodki mimowolne.

Szereg doświadczeń i obserwacyj klinicznych zwrócił uwagę, że uszkodzenie pewnych okolic mózgu lub rdzenia wywołuje zaburzenia dowodzące wybitnego wpływu systemu nerwowego na przemianę materji i energji. Znane są badania Cl. Bernarda, który nakłuwając rdzeń przedłużony w okolicy jąder nerwu słuchowego i błędnego wywoływał przecukrzenie i cukromocz, a nakłucia tej okolicy w linji środkowej zwiększały ilość moczu i wydalanie soli kuchennej. Leschke wykazał, że nieznaczne uszkodzenia międzymóżdża wywołują poliurję i hiperchloremję, nakłucie zaś *hypothalamus* wpływało na zmniejszenie wydzielanego azotu.

Przemiana białka zależy również od systemu mimowolnego. Eppinger, Falta i Ridinger wykazali, że po uszkodzeniu rdzenia przedłużonego obok cukromoczu stwierdzić można zwiększenie przemiany białkowej. Po uszkodzeniu międzymóżdża następuje zwolnienie rozpadu ciał białkowych a nakłucie cieplne ciała prążkowanego łączy się równocześnie ze wzmożoną przemianą białka. Jakkolwiek wyniki ich badań dowodzą zależności przemiany białka od układu mimowolnego, to jednak nie udało im się ściśle zlokalizować tych ośrodków. Wykazano też, że przy uszkodzeniu *hypothalamus* występują obok poliurji zaburzenia w przemianie ciał purynowych (Camus, Gourney, le Grand), co potwierdzili w klinice le Breton i Latkowski badając przemianę materji w przypadkach moczówki prostej.

Przemiana węglowodanów zależy od ośrodków znajdujących się w rdzeniu przedłużonym *(nucleus, dors. vagi)*, które zawierają komórki sympatyczne i parasympatyczne. Jądra te podlegają ośrodkom wyższym t. j. *nucl. peri ventricularis* pozostającym pod wpływem ośrodków znajdujących się w ciele prążkowanem *(gl. pallidus)*; od tych ośrodków najwyższych zależy poziom cukru. W odniesieniu do przemiany tłuszczowej nie znamy odpowiednich dróg wegetatywnych regulujących te sprawy, jednak pewne obserwacje jak np. gromadzenie się tkanki tłuszczowej po jednej stronie przy porażeniu połowiczem przemawia niewątpliwie za wpływem systemu nerwowego na przemianę tłuszczową. Być może, że wielką rolę odgrywają tu również wydzieliny gruczołów dokrewnych.

Wreszcie znane doświadczenia Richeta, Aronsohna, Sachsa i Otta uszkadzające środkowe cześci ciała prążkowanego w komorach bocznych lub *tuber cinereum* udowodniły, że powyższe miejsca mają wielkie znaczenie dla regulacji ciepła.

Badania te wykazały, że w różnych miejscach mózgu i rdzenia znajdują się ośrodki pozostające w ścisłym związku z układem mimowolnym od którego zależy w wysokim stopniu przemiana materji i energji. W piśmiennictwie spotykamy liczne doniesienia o wpływie zmian chorobowych w różnych okolicach mózgu na zachowanie się ciepłoty i przemiany materji. Reichardt opisuje zaburzenia temperatury i przemiany materji spotykane często u chorych umysłowo *(paralysis progr., katatonia)*, u których można zauważyć skłonność do podnoszenia ciepłoty mimo istniejącego wyniszczenia. Zmiany te odnosi do zaburzeń w ośrodkach wegetatywnych. Jamins obserwował spadek ciepłoty przy podniesieniu ciśnienia śródmózgowego, Glaser zaś przy krwotoku do komór bez uszkodzenia tkanki mózgowej zauważył gorączkę. Tak samo opisują podniesienie ciepłoty po zabiegach operacyjnych w różnych okolicach mózgu. (Volland, Krause).

Widzimy więc, że zarówno przemiana białka, węglowodanów i tłuszczów, jak również gospodarka wodna i solna ustroju, od której zależy isotonja i isojonja krwi, jak wreszcie ostateczny wyraz wszystkich przemian w organizmie czyli wytwarzanie ciepła i jego regulacja pozostają pod wpływem ośrodków wegetatywnych.

Nasuwa się jednak pytanie w jaki sposób system nerwowy wywiera takie działanie? Znane badania Cybulskiego nad prądami czynnościowemi w nerwach i mięśniach mogą dać odpowiedź na to pytanie, gdyż prądy te mogą zmieniać przepuszczalność osłonek komórkowych, i działać na stan kolloidów i koncentrację jonów. W ten sposób przenoszą się pobudki różnych czynności życiowych zależnie od potrzeb organizmu. Ustrój ciepłokrwistych reguluje ciepłotę za pomocą procesów fizycznych i chemicznych. Pierwsze wpływają na utratę ciepła, od drugich zależy jego wytwarzanie. Ponieważ regulacja ciepła stale się odbywa, przeto tak produkcja jak i jego utrata muszą ciągle pozostawać w równowadze, jeżeli organizm ma mieć stałą temperaturę. Badania doświadczalne wykazały, że procesy te stoją w związku z czynnością różnych ośrodków wegetatywnych, których dokładną lokalizację wykazano dopiero po wielkich trudnościach przez wyłączanie różnych odcinków mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych.

Najwyższy ośrodek regulacji ciepła znajduje się w ciele prążkowanem i od niego zależy nastawianie ciepłoty na odpowiedni poziom. Natomiast ośrodki znajdujące się niżej w międzymózgowiu kierują regulacją ciepłoty zależnie od potrzeb ustroju według pobudek idących z ciała prążkowanego. Isenschmidt i Krehl wykazali, że najdrobniejsze uszkodzenie *tuber cinereum* lub *corp. mammillaria* pociąga za sobą utratę zdolności regulacji ciepłoty. Tutaj znajdują się więc główne ośrodki regulujące, gdyż nawet wycięcie półkul mózgowych wywołuje początkowo zaburzenia temperatury, które jednak po pewnym czasie zostają wyrównane. Natomiast przecięcie wykonane poniżej międzymóżdża znosi zupełnie zdolność regulacji. Przecięcie rdzenia szyjnego usuwa również tę zdolność, w przeciwieństwie do przecięcia poniżej 8 odcinka, które upośledza ciepłotę tylko poniżej przekroju. Przecięcie korzonków przednich i tylnych na szyi i wycięcie *gl. stellatum* pozostaje bez wpływu, podczas gdy przecięcie rdzenia poniżej 8 odcinka i wycięcie korzonków prowadzi do utraty zdolności regulacji. Przecięcie *nn. splanchnici*, jak również przecięcie *n. vagi* poniżej przepony nie wywiera żadnego działania, natomiast przecięcie n. błędnego poniżej odejścia *rami pulmonales* zwalnia oddechanie i podnosi ciepłotę. Równocześnie przecięcie *nn. splanchnici* i *n. vagus* poniżej przepony początkowo wywołuje spadek temperatury, który jednak później się wyrównuje. Wreszcie przecięcie rdzenia poniżej 8 odcinku i n. błędnego poniżej przepony znosi regulację.

Widzimy więc, że im bliżej obwodu zostają uszkodzone drogi wegetatywne tem łatwiej wyrównują się powstałe zaburzenia i objawy nie występują tak łatwo, jak przy uszkodzeniu narzadu ośrodkowego. Zaznaczyć również należy, że nawet po zupełnem wykluczeniu centralnych ośrodków regulacyj pozostaje jeszcze ciepłota wyższa o 10° C od otoczenia, co dowodzi, że prócz nich istnieją również obwodowe ośrodki regulacyjne, których należy poszukiwać w obwodowym układzie mimowolnym.

Harnak, Liebermeister i Meyer przypuszczają, że prócz ośrodka cieplnego istnieje ośrodek obniżający temperaturę a to na podstawie rozważania objawów, od których zależy regulacja ciepłoty. Wytwarzanie ciepła związane jest z układem sympatycznym, którego podniety mają właściwość zwiększania przemiany energji zapobiegając równocześnie utracie ciepła przez zwężenie naczyń krwionośnych. Przeciwnie działa układ nerwu błędnego pozostający w związku z ośrodkami obniżającymi ciepłotę, gdyż podniety jego zmniejszają przemianę energji przez ograniczenie procesów endotermicznych. Pozatem układ ten ułatwia utratę ciepła przez działanie czynników fizycznych, jak wywołanie potów i rozszerzenie naczyń skórnych. Stwierdzenie tych objawów antagonistycznych nasunęło powyżej wspomnianym badaczom przypuszczenie możliwości istnienia dwojakich ośrodków zawiadujących temi czynnościami. Jakkolwiek są to tylko rozważania teoretyczne, to jednak szereg zjawisk i wyników badań przemawia za słusznością takiego poglądu. Wiemy bowiem, że wśród różnych środków farmakologicznych jedne podnoszą ciepłotę przez zadrażnienie układu współczulnego, inne zaś obniżają działając na układ nerwu błędnego. Przedewszystkiem jednak za istnieniem podwójnych ośrodków temperatury przemawiają doświadczenia Hashimoto i Barboura, którzy drażniąc zimnem ośrodki międzymóżdża wywoływali podniesienie się ciepłoty, natomiast pod wpływem podniet cieplnych następowało oziębienie. Jeżeli jednak po stronie lewej drażnili ośrodki zimnem a po prawej ciepłem, względnie odwrotnie, przeważały objawy pobudzenia lewej strony osłabione jedynie przez wpływ podrażnienia strony przeciwnej. Na podstawie tych badań należy wyciągnąć wniosek: że w międzymóżdżu istnieją ośrodki podnoszące i obniżające ciepłotę, jednak wpływ ich po stronie lewej jest znacznie silniejszy, niż po stronie prawej. Stwierdzenie powyższych faktów czyni przypuszczenie Harnaka, Liebermeistra i Meyera wielce prawdopodobnem.

Pobudzenie ośrodków cieplnych może nastąpić bezpośrednio przez zadrażnienie czynnikami mechanicznemi, termicznemi i elektrycznemi, jak również przez wstrzyknięcie w ciało prążkowane surowicy obcej, produktów rozpadu białka, β- tetrahydronaphtylaminu i adrenaliny. Ciepłota podnosi się też po dostaniu się do krwioobiegu jadów bakteryjnych, anafilatoksyny, wody destylowanej, roztworów soli, produktów nadnerczy, tarczycy i grasicy, jak wreszcie po kofeinie (Barbour i Wing), kokainie (Mosso), nikotynie (Doeblin i Fleischmann). Natomiast po wykluczeniu ośrodka cieplnego ciała te nie podnoszą ciepłoty z wyjątkiem adrenaliny i β- tetrahydronaphtylaminy, które obok działania ośrodkowego pobudzają również obwodowy układ współczulny. Według Doeblina ciepłota podnosi się również po wstrzyknięciu atropiny w następstwie porażenia ośrodka obniżającego ciepłotę.

Ciepłotę obniżają substancje, pobudzające ośrodek oziębiania, a mianowicie pilokarpina, fizostygmina, pikrotoksyna, weratryna, akonityna, kamfora, narkotyki jak alkohol, eter, uretan, magnezja i morfina, oraz ciała działające antipyretycznie jak salicyl, antipiryna, pyramidon, które upośledzają pobudliwość ośrodka cieplnego. Ciepłota może też opaść po porażeniu ośrodka cieplnego przez duże ilości trucizn bakteryjnych, anafilatoksyny i adrenaliny. Do obniżenia ciepłoty przyczyniają się również substancje upośledzające obwodową przemianę materji jak n. p. chinina oraz niedomoga tarczycy i przysadki mózgowej.

Regulacja fizyczna pozostaje w zależności od systemu mimowolnego przyczem układ współczulny zapobiega utracie ciepła przez zwężenie naczyń skóry, podczas gdy układ nerwu błędnego przez poty i rozszerzenie naczyń ułatwia jego utratę. Ciepłota podnosi się również przez zwolnienie oddechania jak to można obserwować po przecięciu n. błędnego poniżej odejścia gałązek płucnych.

Narządami wykonawczymi regulacji ciepłoty są przedewszystkiem gruczoły jamy brzusznej. Badania Hirscha i Müllera wykazały, że wątroba wykazuje najwyższą temperaturę tak w stanie prawidłowym, jak i w gorączce. Według Cloetty i Wasera na podniesienie ciepłoty wpływa też mózg, zwłaszcza w gorączce, oraz prawdopodobnie i jelita. Nerki również przyczyniają się do podniesienia ciepłoty, gdyż Albert wykazał, że podczas gorączki krew z żyły nerkowej jest cieplejsza niż krew tętnicza. Mięśnie, jakkolwiek są wybitnym źródłem ciepła, to jednak produkują je wyłącznie tylko podczas pracy i przy dreszczach, które są wywołane przez pobudzenie ośrodków cieplnych. Narząd regulacyjny niema jednak bezpośredniego wpływu na system mięśniowy, gdyż porażenie ich kurarą nie oddziałuje na stan ciepłoty (Frank i Voit). Mięśnie w spoczynku nie przyczyniają się do podniesienia ciepłoty, (Parnas, Laska, Mintz), za czem przemawiają też badania Hirscha i Müllera, które stwierdziły, że podczas gorączki temperatura ich jest niższa od krwi aorty.

W zakresie procesów regulacyjnych zachodzi bardzo ścisły związek pomiędzy układem mimowolnym a gruczołami dokrewnemi. Czynność gruczołów dokrewnych zależy od nerwów wegetatywnych a wydzieliny ich są wybitną pobudką dla nerwów mimowolnych. Narządy wykonawcze ulegają prawdopodobnie pośrednio impulsom układu mimowolnego przez hormony działające na komórki. Za tem przemawia dość długi okres utajonego podrażnienia, co dowodzi, że stan czynnościowy powstaje drogą pośrednią. Badania Zondeka wykazały, że pobudzenie układu sympatycznego wywołuje pewne zmiany w składzie chemicznym komórek a mianowicie gromadzenie się wapnia na granicy błony komórkowej i cieczy tkankowej, natomiast drażnienie układu nerwu błędnego zwiększa ilość potasu. Le Heux stwierdził, że cholina pobudza ruchy robaczkowe jelit a wydzielanie jej zwiększa się przez zadrażnienie układu parasympatycznego. Badania w czasie snu hypnotycznego dowodzą również wybitnego wpływu systemu nerwowego na wydzielanie gruczołów dokrewnych i przemianę materji, gdyż Marx po poddaniu myśli picia wykazał rozcieńczenie krwi i silną diurezę, Glogger zaś stwierdził zmiany w poziomie wapnia wskutek gromadzenia się w tkankach.

Na regulację cieplną oddziałuje przedewszystkiem tarczyca, przysadka mózgowa i nadnercza. Z licznych badań nad przemianą spoczynkową wiemy, że wydzielina tarczycy wywołuje wybitne zwiększenie przemiany energji i wytwarzanie ciepła. Wzmożona czynność tarczycy łączy się ze zwiększoną przemianą materji i ze wzmożonym rozpadem białka; przeciwne zjawiska obserwujemy przy osłabieniu funkcji tego gruczołu. Doświadczenia Ashera udowodniły, że nakłucie cieplne u królika pozbawionego tarczycy nie pociąga za sobą tak wielkiej reakcji jak poprzednio. Isenschmied wykazał, że po przecięciu rdzenia kręgowego i dolnych korzonków szyjnych przychodzi do zniesienia regulacji ciepła co odnosi do działania tarczycy pozbawionej unerwienia; wycięcie tego gruczołu jeszcze bardziej upośledza regulację jednak zdolność wytwarzania gorączki zostaje zachowana. Z badań Adlera wynika, że czynność tarczycy odgrywa wybitną rolę u zwierząt zapadających w sen zimowy, gdyż wstrzyknięcie wydzieliny tego gruczołu śpiącemu jeżowi budzi go, podnosząc równocześnie ciepłotę z 6° na 34° C. Podobny wynik osiąga się też wyciągiem tarczycy po obniżeniu pobudliwości ośrodków cieplnych antipiryną, podczas gdy działająca na tkanki chinina nie podnosi ciepłoty. Na tej podstawie wyciąga Adler wniosek, że ilość wydzieliny tarczycy zależy od układu wegetatywnego, natomiast hormon ten nie działa na ośrodki cieplne, ale pobudza w tkankach procesy spalania.

Odnośnie do przysadki trudno jest coś powiedzieć o jej działaniu, gdyż gruczoł ten pozostaje w ścisłym związku z międzymóżdżem i obserwowane zaburzenia zależeć mogą równie dobrze od uszkodzenia znajdujących się tutaj ośrodków cieplnych i przemiany materji. Usunięcie przedniej części przysadki ma obniżać temperaturę a wydzielina jej podnosi ciepłotę jednak tylko wtedy, gdy ta opadła wskutek wycięcia przedniego płatu. Wyciąg tylnej części, pituitryna obniża temperaturę u człowieka i zwierząt; podobnie też działa wycięcie całego gruczołu. Camus, Gourney, Roussy i inni wykazali, że zaburzenia te mogą być wynikiem uszkodzenia *tub. cinereum* przy wycinaniu przysadki. Nadto Frank zwraca uwagę, że przysadka otacza nietylko lejek, ale tkanka gruczołowa wyściela podstawę guza szarego i dlatego nawet po zupełnem wycięciu pozostają komórki, mające podobne działanie do przysadki. Wreszcie przez *tub. cinereum* i *infundibulum* idą nerwy do przysadki, które mają wpływ na przemianę materji a zniszczenie ich wywołuje różne zaburzenia.

Na regulację ciepła mają również wybitny wpływ nadnercza, gdyż wydzielina ich podnosi temperaturę, prawdopodobnie wskutek zwiększonego utlenienia glikogenu. Osłabienie czynności tych gruczołów przebiega z obniżeniem ciepłoty a wycięcie ich prowadzi do śmierci wśród objawów znacznego oziębienia. Nakłucie cieplne w tych przypadkach nie jest w stanie wywołać podniesienia temperatury ustroju. Według Freunda i Marchanda odgrywa tu rolę przedewszystkiem substancja korowa, której nawet mała część pozostawiona wystarcza do zachowania regulacji ciepła i możności wytwarzania gorączki. Podobnie działa przeszczepiony gdzieindziej kawałek części korowej, co dowodzi, że wydzielanie nie zależy wyłącznie od systemu nerwowego, ale natomiast jest niezbędna dla sprawy regulacji ciepła, jako czynnik pobudzający układ współczulny.

Przytoczone powyżej badania wykazują dowodnie, że wytwarzanie ciepła i jego regulacja pozostaje w ścisłym związku z układem mimowolnym i gruczołami dokrewnymi. Od ich czynności zależy we krwi stała zawartość różnych ciał a więc zjawisko. isojonji i isotonji. Już nieznaczne odchylenie od prawidłowego poziomu wywołuje odczyn w odpowiednich ośrodkach przemiany materji, które ze względu na potrzeby ustroju podporządkowane są ośrodkom wyższym t. j. ośrodkom cieplnym. Według Sochańskiego samo krążenie nie wystarcza do regulacji wszystkich procesów chemicznych zachodzących w organizmie żywym; konieczny jest aparat regulujący, którego ośrodki wrażliwe są na subtelne zmiany przepływającej krwi i stosownie do potrzeb wydają rozkazy różnym narządom. Jako wynik działania tych urządzeń zawartość we krwi różnych ciał ulega nieznacznym wahaniom, w przeciwieństwie do tkanek i narządów wykazujących różnice ciepłoty, koncentracji jonów i ciśnienia osmotycznego zależnie od różnych stanów czynności. Ta zgodna i celowa praca poszczególnych narządów zależy głównie od układu mimowolnego, funkcjonującego prawidłowo wraz z gruczołami dokrewnemi. Wydzieliny ich oddziaływują na układ wegetatywny, jak również odgrywają rolę w przenoszeniu pobudek nerwowych na poszczególne narządy wykonawcze, które nie pracują równocześnie, ale według rozkazów systemu mimowolnego stosującego się do potrzeb organizmu.

Pozatem wybitny wpływ ma też kora mózgowa, która niewątpliwie oddziaływuje na układ mimowolny. Ze zespolenia osobowości wyższej, kierowanej przez pola korowe i niższej, kierowanej przez układ wegetatywny powstają różne typy prawidłowe i patologiczne, charakteryzujące przez wolę, inteligencję i t. d., jak również przez instynkty, intuicję, stan snu, poczucie głodu i pragnienia, popęd płciowy a przedewszystkiem przez poczucie zdrowia lub choroby, słowem przez szereg stanów nie dających się nawet bliżej określić, a które decydują o naszem „ja".

Jedynie tylko sprawnem i celowem funkcjonowaniem układu mimowolnego łącznie z gruczołami dokrewnymi możemy wytłumaczyć zjawisko, że przemiana spoczynkowa, jako wyraz przemiany energji potrzebnej do utrzymania najważniejszych czynności ustroju pozostającego w zupełnym spoczynku jest wartością stałą dla osobników danej płci, wieku i ciężaru. Dowodzą tego badania Atwatera, Benedicta i Harrisa, którzy opierając się na licznych oznaczeniach za pomocą przyrządów bardzo ścisłych, jakim jest kalorymetr Benedicta, opracowali cały szereg tablic będących podstawą do wszelkich oznaczeń energetycznych. Dowodzi tego również znany wzór Benedicta, odnoszący się do zapotrzebowania energji przez organizm w jednostce czasu t. j. 1 kalorja na 1kg wagi w 1-ej godzinie, jak i inne wzory pozwalające obliczać indywidualnie ilość energji potrzebnej do utrzymania najważniejszych czynności życiowych. Jakkolwiek spoczynkowa przemiana energji jest wartością stałą, to jednak badania Schmidta wykazały, że zależnie od pory dnia występują pewne wahania, które w nocy podczas snu pociągają za sobą obniżenie zużycia tlenu. Prawdopodobnem jest, że zjawisko to zależy od zmian pobudliwości układu mimowolnego, która również ulega ciągłym wahaniom. Przykładem tego są różne objawy podczas snu wskazujące na pewną przewagę układu nerwu błędnego, o którym wiemy, że działa powstrzymująco na wszelkie procesy rozpadowe białka, natomiast pobudza gromadzenie glikogenu i zapobiega utracie ciepła.

Opierając się na powyższych zjawiskach, jak również przypuszczając, że pewne substancje działające na nerw błędny i współczulny wpłyną na równowagę układu mimowolnego w odniesieniu do zjawiska tak stałego, jakiem jest przemiana spoczynkowa przeprowadziłem w II klinice wewnętrznej U. J. szereg badań przemiany energji. Używałem do tego celu sposobu i przyrządu Krogha, co do którego wiemy z poprzednich badań klinicznych, że jest metodą ścisłą i dokładną. Przed doświadczeniem oznaczałem przemianę podstawową na czczo i po ustaleniu współczynnika oddechowego przez odpowiednią 2-dniową dietę. Materjał mój obejmuje przeważnie ludzi z prawidłową przemianą spoczynkową wykazujących, w niektórych przypadkach objawy nerwic dotyczących różnych narządów. Spodziewałem się bowiem, że u osobników tego rodzaju układ mimowolny jest bardziej pobudliwy i dla-

Tablica I

Lp.	Imię i nazwisko Rozpoznanie	Wiek Wysok. Ciężar Wzorzec	Przemiana spoczynk. Przed	Po adrenal.	Po pilokarp.	Po atropin.	Tętno przed adrenal.	Tętno po adrenal.	Krzywa ciśn. po adrenalinie
1	Stanisław Kł. Ulcus ventr.	32 1·82 67 1682	1477 — 12%	2055 + 18%	1999 + 22%	1437 — 14%	78	116	sympton
2	Helena W. Neurosis ventr.	31 1·61 68 1458	1435 — 1 „	1803 + 23 „	1680 + 14 „	1480 + 1 „	74	102	prawidł.
3	Józef S. St. p. nephrit. acut.	21 1·58 49 1389	1298 — 6 „	1739 + 25 „	1509 + 8 „	1332 + 3 „	72	108	sympton
4	Józef R. Ulcus ventr.	40 1·57 57·5 1371	1441 + 5 „	1676 + 22 „	1411 + 2 „	1280 — 6 „	72	112	prawidł.
5	Anna W. Neurosis cord.	23 1·61 53 1352	1301 — 3 „	1506 + 10 „	1277 — 5 „	1260 — 6 „	74	92	prawidł.
6	Józef Kr. Neurasthenia	33 1·55 62 1472	1490 + 1 „	1760 + 19 „	1580 + 6 „	1502 + 2 „	70	96	prawidł.
7	Marja W. Neurosis cord.	27 1·60 46 1235	1302 + 5 „	1587 + 28 „	1400 + 13 „	1312 + 6 „	72	96	prawidł.
8	Jan S. Neurosis ventr.	31 1·70 63 1574	1582 + 0·5 „	1918 + 21 „	1728 + 9 „	1622 + 2 „	78	102	prawidł.
9	Jakób M. Struma	22 1·68 57 1542	1626 + 5 „	1898 + 22 „	1811 + 16 „	1607 + 3 „	72	96	vagoton
10	Zofja S. Vitium cordi	35 1·65 60 1371	1412 + 3 „	1611 + 17 „	1580 + 15 „	1402 + 2 „	72	98	prawidł
11	Helena Ol. Bronchadenopath.	28 1·73 52 1341	1302 — 2 „	1738 + 31 „	1419 + 5	1305 — 2 „	74	108	prawidł.
12	Jan L. Induratio apicum	21 1·67 50 1400	1176 — 16	1613 + 15 „	1308 — 6 „	1280 — 8 „	74	90	prawidł.
13	Józef W. Neurasthenia	32 1·56 59 1442	1468 + 1 „	1716 + 18 „	1532 + 6 „	1430 — 0·9 „	70	96	prawidł-
14	Walerja K. Neurosis ventr.	25 1·68 55 1375	1392 + 1 „	1702 + 23 „	1580 + 14 „	1358 — 1 „	74	94	vagoton
15	Leon S. Ulcus ventr.	29 1·59 63 1533	1602 + 4 „	1922 + 25 „	1792 + 16 „	1572 + 2 „	78	102	vagoton

tego łatwiej wystąpić mogą pewne zjawiska. W następnych 3-ch dniach oznaczałem znowu przemianę spoczynkową w godzinę po wstrzyknięciu 0,001 adrenaliny, 0,01 pilokarpiny i 0,001 atropiny. Po adrenalinie zwracałem równocześnie uwagę na ilościowe zachowanie się tętna i ciśnienia krwi, które mierzyłem co 10 minut. Jak wynika z licznych badań nad wago- i sympatikotonją, adrenalina jako substancja swoista dla ustroju wywołuje wybitne zmiany w sposób naturalny, pobudzając układ współczulny. Według Dresela na krzywej ciśnienia po adrenalinie możemy obserwować wpływ czynności tych dwóch układów, działających względem siebie antagonistycznie i na tej podstawie wyciągać pewne wnioski o stanie równowagi w układzie wegetatywnym. Krzywe ciśnienia krwi osobników o zrównoważonym systemie mimowolnym przedstawiają się odmiennie, aniżeli w przypadkach nadmiernego napięcia czy to układu współczulnego, czy też i nerwu błędnego. Powyższa metoda pozwala nam obserwować stan napięcia w układzie mimowolnym w sposób bardzo prosty a jednak dający zupełnie podobne wyniki, jak metody więcej skomplikowane. Ponadto przeprowadziłem badania przemiany spoczynkowej przed i po wstrzyknięciu 0,0005 ergotaminy (gynergen).

Badania swe wykonałem w szeregu przypadków, w których stan przemiany podstawowej nie wykazywał wybitniejszych odchyleń od normy. Różnice, które stwierdziłem wynosiły od —6% do +5%, jedynie tylko w 2-ch przypadkach przemiana spoczynkowa była obniżona od —12 do —16%. W godzinę po wstrzyknięciu 0,001 adrenaliny stwierdzono we wszystkich przypadkach zwiększenie zużycia tlenu, czemu odpowiadało wzmożenie przemiany podstawowej od +10 do +31%. Jeżeli uwzględnimy fakt, że tylko w 5-ciu przypadkach (przyp. 5, 6, 10, 12, 13) zwiększenie było średnie między 10 a 20%, natomiast w 11-tu powyżej 20%, zjawisko to dowodzi, że adrenalina wywiera znaczny wpływ na procesy kierujące przemianą energji.

Eppinger, Falta, Ruedinger i Hashimoto wykazali, że po wstrzyknięciu do mózgu tej substancji, jak również i pod skórę następuje podniesienie ciepłoty, które to zjawisko odnosi Asher do wzmożonego napięcia układu współczulnego wskutek czego wzmaga się produkcja ciepła. Gabbe oznaczał u szczurów przemianę spoczynkową po adrenalinie i wykazał zwiększenie zużycia tlenu i wydzielonego bezwodnika węglowego przy niezmienionym współczynniku oddechowym.

Doświadczenia te dowodzą zgodnie, że adrenalina nie jest obojętną dla procesów regulujących przemianę energji, na którą działa pobudzająco a wyrazem tego jest zwiększenie zużycia tlenu i podniesienie ciepłoty. Jakkolwiek sposób działania może być różny, to jednak inne objawy, występujące równocześnie, podniesienie ciśnienia krwi, przyspieszenie tętna, drżenie i t. d. dowodzą, że prawdopodobnie zwiększenie przemiany spoczynkowej pozostaje w związku ze zmienioną równowagą w układzie mimowolnym jako następstwo pobudzenia układu współczulnego przez adrenalinę. Według Hashimoto i Wasera podniesienie ciepłoty wywołane jest pobudzeniem ośrodków i przemiany obwodowej, gdyż drażnienie mózgu podnietami obniżającemi ciepłotę pozostaje bez wpływu na stan temperatury. Możliwe jest też działanie przez gruczoły dokrewne gdyż wiemy, że wydzielina tarczycy wywiera podobny wpływ zwiększając procesy rozpadowe w narządach, z drugiej jednak strony czynność jej pozostaje w wybitnej zależności od pobudek układu wegetatywnego.

Podkreślić należy stałe występowanie wzmożenia zużycia tlenu i wzmożenie przemiany spoczynkowej, które w większości przypadków jest b. wybitne.

Obserwując równocześnie krzywą ciśnienia krwi usiłowałem znaleść odpowiedź na pytanie, czy charakterystyczne jej cechy zależne od różnych stanów napięcia układu sympatycznego i parasym-

patycznego odpowiadają zmianom dotyczącym przemiany energji? W większości przypadków krzywe ciśnienia przedstawiają się prawidłowo, t. j. ciśnienie podnosiło się powoli do maximum, utrzymywało się na tym poziomie przez kilka minut poczem w podobny sposób opadało do pierwotnej wysokości. Przemiana spoczynkowa w tych przypadkach była zwiększona od +15 do 31%. Jedynie tylko u 2-ch osób (przyp. 1 i 3) już po 10-ciu minutach nastąpiło znaczne podniesienie ciśnienia, co według Dresela cechuje stan zwiększonego napięcia układu współczulnego. W przypadkach tych przemiana energji uległa wzmożeniu od 22—25%. Jeżeli uwzględnimy fakt, że podobne zwiększenie występowało również w przypadkach (przyp. 9, 14, 15), w których krzywa była charakterystyczna dla wzmożonego napięcia nerwu błędnego t. j. odczyn po adrenalinie był opóźniony i nie wybitny należy tu stwierdzić brak zgodości objawów ze strony ciśnienia krwi i zmian w zakresie przemiany energji.

Podobne spostrzeżenie zrobiono w stosunku do zachowania się tętna, którego przyspieszenie nie wypadało zgodnie ze zmianami przemiany podstawowej, gdy w wielu przypadkach znacznego zwiększenia, przyspieszenie tętna było mierne. Na podstawie powyższych wyników musimy przyjść do wniosku, że zmiany w przemianie spoczynkowej, zachowanie się tętna i ciśnienia krwi nie są do siebie równoległe, a więc nie mogą dowodzić zależności przemiany podstawowej od stanu napięcia w zakresie układu mimowolnego. Nasuwa się też przypuszczenie, że mechanizm działania jest tutaj więcej skomplikowany i na podstawie pojedynczych objawów nie można wyciągać wniosków odnoszących się do stanu napięcia w układzie mimowolnym i zmian przemiany energji.

Za takim poglądem przemawiają badania Latkowskiego, Friedberga i Danielopolu, którzy wykazali, że w zakresie układu współczulnego i nerwu błędnego możliwe są zmiany w napieciu o charakterze ogólnym, jednak znacznie częściej spotykamy się ze zmianami lokalnemi dotyczącemi tylko pewnych narządów lub czynności. Zresztą substancje, któremi usiłujemy pobudzić układ mimowolny działają tak na nerw współczulny jak i na nerw błędny przyczem znowu ostateczny wynik zależny jest również od zastosowanej dawki. Zjawisko to można obserwować w odniesieniu do adrenaliny, która w małych dawkach drażni układ nerwu błędnego, czego wyrazem jest zwolnienie tętna i napięcia tętnic, zwiększenie napięcia mięśni i wzmożenie ruchów żołądka, podczas gdy dawki większe drażnią cały system wegetatywny wywołując podniesienie ciśnienia przyspieszenie tętna i osłabienie ruchów robaczkowych przewodu pokarmowego.

Należy więc przypuścić, że objaw stały jakim jest zwiększenie przemiany spoczynkowej po adrenalinie zależy od pobudzania układu mimowolnego jednak brak zgodności innych objawów przyprzyspieszenia tętna, ciśnienia krwi nie pozwala uzależniać powyższego zjawiska od wzmożonego napięcia w układzie współczulnym. Z tego też powodu nie możemy wyciągać innego wniosku jak ten, że zwiększenie przemiany spoczynkowej po adrenalinie jest objawem tak stałym, jak podniesienie ciśnienia krwi.

Przeprowadzając badania nad działaniem pilokarpiny przekonaliśmy się również, że zjawiska i reakcje w układzie wegetatywnym nie przebiegają tak prosto i schematycznie, jak to określili twórcy pojęcia vago- i sympatikotonji Eppinger i Hess. Po wstrzyknięciu 0.01 pilokarpiny stwierdzałem stale zwiększenie przemiany podstawowej w granicach od +2 do 18%, w większości przypadków między +10 a 20%. Wzmożenie zużycia tlenu nie było tak wybitne jak po adrenalinie, ale powtarza się niemal stale. Jedynie tylko w dwóch przypadkach stwierdzono obniżenie —6 i 5%, jednak poprzednie badanie wykazywało również obniżenie przemiany spoczynkowej w granicach znacznie wybitniejszych, tak, że właściwie po pilokarpinie uzyskaliśmy zwiększenie. Badania M o r a t a i D o y e n a nad zachowaniem się ciepłoty pod wpływem pilokarpiny stwierdziły jej obniżenie. Działaniem tej trucizny na przemianę energji zajmował się O d a i r a, który wykazał zmniejszenie zużycia tlenu w ciągu 15—50 minut, co odnosi do wpływu zwolnionego krążenia. Zupełnie odmienne wyniki uzyskali u szczurów G i a j a i C h a c h o w i t s c h stwierdzając stale bardzo znaczne zwiększenie przemiany energji. Na podstawie powyższych badań, których wyniki są sprzeczne musimy znowu podkreślić fakt, że działanie trucizn na układ mimowolny nie jest proste a ostateczny wynik zależy od wielu czynników. Działać tu może pobudzenie całego układu wegetatywnego, za czem przemawiają obserwacje D a n i e l o p o l u, który wykazał, że małe dawki eseryny pobudzają układ nerwu błędnego, w większych zaś drażnią początkowo nerw współczulny a dopiero potem układ parasympatyczny. Jedynie tylko przyjmując działanie pilokarpiny na cały układ mimowolny możemy wytłumaczyć podobny wynik działania na przemianę spoczynkową adrenaliny i pilokarpiny, dwóch ciał których wpływy są przeważnie antagonistyczne. W odniesieniu do zjawiska regulacji ciepłoty i przemiany energji badania te dowodzą jeszcze raz, że sposób działania trucizn na układ mimowolny jest więcej skomplikowany a wyciąganie wniosków o jednostronnem działaniu nie jest uzasadnione.

Rozpatrując nasilenie zmian w przemianie spoczynkowej po pilokarpinie w stosunku do krzywych uzyskanych po adrenalinie musimy zaznaczyć, że krzywe o cechach wagotonicznych spotykaliśmy dość rzadko, bo tylko w 3-ch wypadkach (przyp. 9, 14 i 15), w których przemiana energji po pilokarpine zwiększyła się w granicach od +14—16%. Również rzadkiem zjawiskiem była krzywa charakterystyczna dla sympatikotonji (przyp. 1 i 3)? w których przemiana energji zwiększyła się o 8 i 18%: reszta przypadków wykazywała krzywe prawidłowe, a zaburzenia w przemianie energji wahały się w granicach od —5 do —15%. Porównując stan napięcia w układzie mimowolnym ze zmianami przemiany podstawowej po pilokarpinie musimy znowu stwierdzić brak wszelkiej zgodności i zależności obu tych zjawisk. Z jednej strony przypadki cechujące się krzywemi charakterystycznemi dla zmian stanu napięcia w układzie mimowolnym wykazywały podobne zwiększenie przemiany energji, z drugiej znowu strony w szeregu przypadków o krzywej prawidłowej wykazano wzmożenie przemiany spoczynkowej w podobnych granicach t. j. od +10 do 15% (przyp. 2, 5, 10). Po atropinie zmiany w zakresie przemiany podstawowej były bardzo nieznaczne wahające się w granicach od 1—6%: tylko w trzech przypadkach stwierdzono niewielkie obniżenie z —12 na —14%, z +5 na -6% i z —3 na —6% (przyp. 1, 4, 5). Tylko w jednym przypadku wykazano zwiększenie z —16 na —8%. Powyższe wyniki dowodzą, że atropina działa nieznacznie na przemianę spoczynkową a różnice można uważać za zmiany pozostające w granicach błędu doświadczalnego. Z tego też powodu musimy przyjść do wniosku, że działanie atropiny na przemianę energji jest niewielkie. Według D o e b l i n a porażenie atropiną ośrodka oziębiania pociąga za sobą podniesienie ciepłoty jednak mniejsze dawki wywołują odwrotną reakcję. Według D a n i e l o p o l u początkowo zostają pobudzone oba systemy układu mimowolnego, natomiast większe dawki sprowadzają porażenie układu wegetatywnego w pierwszym jednak rzędzie układ nerwu błędnego. Nieznaczne zmiany jakie stwierdziliśmy w naszych badaniach nie wykazują zachwiania równowagi w układzie mimowolnym albo też są wynikiem braku oddziaływania na atropinę narządów odgrywających rolę w regulacji przemiany energji. Nie wykluczonem też jest, że większe dawki tej trucizny wywołujące porażenie nerwu błędnego mogą wywołać wybitniejsze zmiany w przemianie podstawowej, za czem przemawiają wyżej wspomniane wyniki badań D o e b l i n a, jak również doświadczenia S t e f a n i e g o, P a r i e g o i C z e s z k o w a, które wykazały, że po przecięciu nerwu błędnego poniżej odejścia gałązek płucnych następuje zwolnienie oddechania i zatrzymanie ciepła w ustroju.

Substancji, któraby działała antagonistycznie w stosunku do adrenaliny a więc porażała ośrodki lub zakończenia układu współczulnego nie znamy. Najbardziej odpowiada temu działaniu, (jakkolwiek należy zaznaczyć, że tylko częściwo), ergotyna, wyosobiona ze sporyszu przez D a l e a jako t. zw. ergotoksyna. Według tego badacza substancja ta poraża zakończenia nerwów sympatycznych pobudzających, natomiast nerwy hamujące nie podlegają jej działaniu. Podobny wpływ wywiera też β-imidazoloetylamina czyli histamina, jak to wynika z badań F r ö h l i c h a, P i c k a i F ü h n e r a. W ostatnich latach udało się S t o l l o w wycsobnić główny alkaloid sporyszu w postaci soli kw. winowego, jako t. zw. ergotaminę czyli gynergen. Substancja ta ma tę wyższość nad dotychczasowemi produktami sporyszu, że jest czystym alkaloidem, o stałych własnościach fizjologicznych i wskutek tego można ją ściśle dawkować. Jak wynika z badań przeprowadzonych nad działaniem substancji zawartych w sporyszu, a przedewszystkiem nad działaniem ergotaminy przekonano się, że alkaloid ten działa przedewszystkiem na ruchowe nerwy współczulne, które w małych dawkach drażni, a wielkiemi poraża. W następstwie tego występują różne zjawiska niejednokrotnie antagonistyczne. R o e t h l i n wykazał u królika, że w następstwie pobudzenia nerwów ruchowych współczulnych podnosi się ciśnienie krwi przyczem równocześnie można wykazać drażniąc prądem elektrycznym zwiększoną pobudliwość nerwu błędnego. Natomiast dawki większe pociągają za sobą spadek ciśnienia krwi. Na oddechanie ergotamina prawie nic wywiera wpływu a w przewodzie pokarmowym pobudza ruchy robaczkowe żołądka i jelit. Dawki b. wielkie 0,5 mg na kg wagi sprowadzają porażenie nerwów naczynio-ruchowych tak, że następne wstrzyknięcie adrenaliny nie jest w stanie podnieść ciśnienia krwi.

Powyższe badania dowodzą, że substancją działającą w sporyszu nie są aminowe pochodne białka jak histamina i tyramina,

lecz ergotamina działająca w wybitny sposób na układ współczulny już w dawkach b. małych. W zakresie przemiany energji i regulacji ciepła nie przeprowadzono dotąd badań nad działaniem ergotaminy. Jedynie tylko Doeblin wykazał, że ergotoksyna na ciepłotę zwierząt zdrowych nie działa. Natomiast Riegler i Fleischmann stwierdzili po ergotaminie obniżenie temperatury, co uzależniają od zwolnienia procesów wytwarzania ciepła. Z tego powodu przeprowadziłem szereg badań nad działaniem tej substancji na przemianę spoczynkową, tem bardziej że trucizna ta jest najwybitniejszą antagonistką adrenaliny. Usiłowałem w ten sposób wykazać wpływ substancji działającej wości nerwów wegetatywnych. Wykazanie wpływu tej substancji na przemianę energji jest b. ważne z tego powodu, że używamy jej do leczenia stanów wzmożonej czynności tarczycy, jako środka porażającego nerwy współczulne pobudzające. Badania te stwierdzają, że korzystne wyniki lecznicze polegają na upośledzeniu pobudliwości układu sympatycznego, czego wyrazem jest zwolnienie tętna oraz obniżenie przemiany spoczynkowej a więc ulegają poprawie najbardziej charakterystyczne objawy cechujące stany wzmożonej czynności tarczycy.

Wszelkie badania dotyczące ośrodkowego układu mimowolnego a w szczególności ośrodków i nerwów regulujących prze-

Tablica II

Lp.	Imię i nazwisko Rozpoznanie	Wiek Wysok. Ciężar Wzorzec	Przemiana spoczynk. przed ergotaminie	Przemiana spoczynk. po ergotaminie	Tętno przed ergotam.	Tętno po ergotam.	Ciśn. krwi przed ergotaminie	Ciśn. krwi po ergotaminie
1	Władysław Gr. Oesophagospasm.	35 1·61 51 1337	1347 + 0·8%	1214 — 9%	72	48	120|70	135|80
2	Marja D. Struma	21 1·54 54 1359	1478 + 8 „	1370 + 0·7 „	72	58	125|75	140|80
3	Wiktorja B. Hyperthyreosis	30 1·55 58 1356	1822 + 34 „	1690 + 24 „	98	72	120|80	135|90
4	Paulina M. Hyperthyreosis	44 1·55 60 1310	1739 + 32 „	1489 + 15 „	88	72	130|80	150|85
5	Marja K. M. Basedowii	38 1·54 40·5 1149	1396 + 21 „	1272 + 10 „	102	84	120|70	135|80
6	Anna P. M. Basedowii	37 1·59 47 1226	2205 + 80 „	2058 + 59 „	102	94	130|65	140 75
7	Jan W. Neurosis ventr.	28 1·74 70 1710	1752 + 2 „	1618 — 5 „	78	64	125|75	135|80
8	Zofja M. Struma	30 1·70 64 1441	1597 + 10 „	1510 + 4	80	68	120 75	135 80
9	Marja Sk. M. Basedowii	35 1·58 46 1236	2285 + 84 „	2223 + 79 „	120	102	140|80	150|85
10	Jan Kł. Glom. Nephtritis.	23 1·72 56 1538	1681 + 7 „	1582 + 2 „	84	66	125|70	135|80

przeciwnie na układ współczulny i na tej podstawie chciałem wyciągnąć odpowiednie wnioski. Do doświadczeń tych używałem ludzi z prawidłową przemianą podstawową którym następnie wstrzykiwałem 0,0005 ergotaminy, a po godzinie oznaczałem metodą Krogha przemianę energji.

Pozatem badałem przemianę spoczynkową przed i po wstrzyknięciu ergotaminy u osobników z objawami wzmożonej czynności tarczycy a więc w klasycznych i poronnych przypadkach choroby Basedowa. U chorych tych przemiana spoczynkowa była zwiększona w granicach + 21 — 80%, czemu odpowiadały również inne objawy jak wychudzenie, zaburzenia sercowo-naczyniowe, nerwowe i t. d. We wszystkich przypadkach tak z prawidłową, jak i ze zwiększoną przemianą energji ergotamina wywołała obniżenie przemiany spoczynkowej w godzinę po wstrzyknięciu. U osobników zdrowych zmniejszenie to wynosiło — 7 — 9.8%, natomiast w przypadkach chorobowych obniżenie to było wybitniejsze w granicach — 10 — 21%. Podkreślić należy, że zmiany w przemianie podstawowej po ergotaminie są zjawiskiem stałem, czemu towarzyszy szereg innych objawów, wskazujących na pobudzenie układu mimowolnego. Przedewszystkiem zauważono wybitny wpływ na ilość tętna, które u wszystkich badanych uległo zwolnieniu niejednokrotnie bardzo wybitnemu (przyp. 1, 2, 3), gdyż różnice przed i po wstrzyknięciu ergotaminy wynosiły 14 do 24 na minutę. Podobnie we wszystkich przypadkach ciśnienie skurczowe krwi wykazywało zwiększenie, dochodząc nieraz do 150 mm Hg (przyp. 1, 4) przy równoczesnym podniesieniu ciśnienia rozkurczowego. Ponadto często występowały objawy pobudzenia przewodu pokarmowego a mianowicie nudności, wymioty oraz wzmożone ruchy robaczkowe jelit.

Wszystkie powyższe zjawiska przemawiają za tem, że w zakresie układu mimowolnego nastąpiły pewne zmiany, które doprowadziły do zmiany pobudliwości. Dlatego też wydaje się prawdopodobnem, że objaw stały jakim jest zmniejszenie przemiany spoczynkowej po ergotaminie należy odnieść do zmian pobudliwości nerwów wegetatywnych... mianę materji i energji, dowodzą jak zawiłe urządzenia zawiadują temi sprawami. W zakresie wszystkich czynności wegetatywnych zarysowuje się antagonizm fizjologiczny dwóch układów, współczulnego i nerwu błędnego, które są nastawiane przez ośrodki wyższe. Zjawisko to stało się podstawą teorji Eppingera i Hessa o wago- i sympatikotonji, którym również miał odpowiadać antagonizm farmakodynamiczny. Jednak szczegółowe rozpatrzenie tych poglądów wykazało, że istota zjawisk związanych z układem mimowolnym nie przedstawia się tak prosto. Liczne badania nad działaniem różnych substancyj na system wegetatywny nie potwierdziły zapatrywań Eppingera i Hessa o zwiększonym napięciu nerwów błędnych i współczulnych, gdyż zjawiska te mogą powstawać w różny sposób i wskutek tego wyciąganie wniosków jedynie tylko na podstawie wago- lub sympatikotonji jest niemożliwe. Przytoczę tu poglądy Latkowskiego, który badał tę sprawę i stwierdził na podstawie dużego materjału zasadniczy fakt, t. j. brak wybitnego antagonizmu między działaniem adrenaliny i pilokarpiny, jak również między atropiną a pilokarpiną. Na tej podstawie przypuszcza „że nie można przyjąć, aby większa wrażliwość miała wyłącznie zależeć od zwiększonego napięcia układu współczulnego lub n. błędnego. Z dodatniego wyniku jednego objawu nie można wnosić o stanie całego układu a tem mniej, że jest on w stałem napięciu. Działanie rozmaitych trucizn na układ mimowolny zależne jest od dawki i może być odwrotne w małej niż w większej. Dlatego stwierdzić należy, że klasyfikacja pewnych osobników na wago- i sympatikotoników w ujęciu różnych zjawisk biologicznych wprowadza pewną powierzchowność. Między napięciem a pobudliwością niema równoległości, a liczne spostrzeżenia dowodzą, że wzmożona pobudliwość zjawia się właśnie przy zmniejszonem napięciu, sądzić więc należy, że raczej jest przyczyną różnych zaburzeń i silniejszego odczynu na daną truciznę. Rozważając czynniki tonizujące z punktu widzenia biologicznego musimy przypuścić, że w ustroju wysoce złożonym, czynniki te muszą być

rozliczne i wyspecjalizowane i chyba nie znajdują się na jednem miejscu i w jednym narządzie. Z tego też powodu przy tak zawiłym mechanizmie nie możemy być pewni, jaki będzie wynik działania farmakologicznego a zatem na tej podstawe nie można wyciągać wniosków o zmienionem napięciu nerwów mimowolnych. Przy ocenie działania środków farmakologicznych musi się też uwzględnić wpływ gruczołów dokrewnych, bo z jednej strony zaopatrują je nerwy mimowolne, z drugiej zaś wydzieliny ich wpływają w wybitny sposób na nerw współczulny i błędny".

Przytoczone tu zapatrywania jasno dowodzą, że wyniki działania środków farmakologicznych na układ mimowolny nie upoważniają nas do wyciągania wniosków o istnieniu równoległości między pewnem zjawiskiem a stanem zmienionego napięcia. To samo zapatrywanie należy też odnieść do działania adrenaliny pilokarpiny, atropiny i ergotaminy na przemianę spoczynkową, które wykazują wybitny wpływ tych substancyj na narządy regulujące te sprawy, z drugiej zaś strony brak podstaw któreby pozwalały dopatrywać się przyczyny tych zjawisk w zwiększonem napięciu jednego z układów systemu mimowolnego. W grę wchodzić mogą najrozmaitsze czynniki, których mechanizmu badania te nie są w stanie rozstrzygnąć.

Wyciągając wnioski z powyższych badań należy stwierdzić, że:

1. Adrenalina zwiększa stale i wybitnie przemianę spoczynkową.
2. Pilokarpina zwiększa również, jednak nie w tak wysokich granicach.
3. Atropina w godzinę po wstrzyknięciu podskórnem 0.001, nie wywiera wybitniejszego wpływu na przemianę podstawową.
4. Ergotamina, alkaloid o największem działaniu antagonistycznem w stosunku do adrenaliny wywołuje zmniejszenie przemiany spoczynkowej, zwalniając równocześnie tętno i podnosząc ciśnienie krwi.
5. Obecność pewnych objawów: jak zmiany w ciśnieniu krwi, przyspieszenie tętna, drżenie, ślinotok, poty t t. d. nasuwa przypuszczenie, że przyczyną zmian w przemianie podstawowej jest pobudzenie układu mimowolnego.
6. Pomiędzy wielkością zmiany przemiany spoczynkowej a innymi objawami wywołanymi przez powyższe środki farmakologiczne nie można stwierdzić żadnej równoległości.

Na końcu zaznaczyć muszę, że w czasie przeprowadzania powyższych badań ukazało się doniesienie Papillona i Bendescu, którzy badając wpływ środków farmakologicznych na przemianę podstawową uzyskali podobne wyniki.

Piśmiennictwo:

1) Asher i Wakayama: Biochem. Zeitschr. B. 155, 1925: — 2) Tenże: Biochem. Zeitschr. B. 156, 1927: — 3) Bądzyński: Fiziologja człowieka: — 4) Csepay: Wien. Arch. f. Inn Med. B. 10, 1925. — 5) Tenże: Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 56, 1927: — 6) Danielopolu: Presse med. 1924. — 7) Dresel: Das veget. Nervensystem. Kraus-Brugs. — 8) Tenże: Zeitschr. f. kl. Med. B. 101. 1924. — 9) Gabbe: Zeitschr. f. exp. Med: B. 51, 1926. — 10) Giaja i Chachowitsch: Cmpt. rend. hebdom. du sence de lácad. de scienc: T. 18, 1926. — 11) Glaser: Med. Kl. Jg. 1926: — 12) Hildebrandt: Arch. f. exp. Pharmakologie B. 96, 1923. — 13) Knipping: Kl. Wocheuschr. Jg: 4, 1925. — 14) Latkowski: Pol. Gaz. lek. 1922. — 15) Tenże: Pol. Gaz. lek. 1925. — 15) Tenże: Referat „O moczówce prostej". VII Ziazd int. polskich. 1927. — 16) Liebesny: Med. Kl. 1921. — 17) Mueller: Die Lebensnerven. — 18) Modrakowski: Med. społ. i dośw. T. 6. 1926. — 19) Naccaratti: Journ. of nerv. and mend. dis. B. 63. 1926: — 20) Odaira: Tohoku journ. of. exp. med. B. 6, 1925. — 21) Rothlin: Schw. med. Wochenschr. Jg. 52, 1922. — 22) Siedlecki: Nowiny lek. 1926. — 23) Sochański: Pol. Gaz. lek. 1923. — 24) Tenże: Pol. Gaz. lek. 1924. — 25) Stevenin-Ferraro: Rif. med. T. 40, 1924. — 26) Schoen: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. B. 102. 1926. — Toeniessen: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. B. 23, 1923. — 28) Tenże: Klin. Wochenschr. 1925. — 29- Zondek: Prufung d. veget. Nervensyt. Die Krankh. d. endokr. Drusen. 1926. — 30) Papillon i Bendescu: Cmpt. rend. de la soc. de biol. 1927

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prof. E. MACHEK. Lwów.

W sprawie zwalczania jaglicy.

W czasie w którym Rząd, na zasadzie ustawy z 2 sierpnia 1926, przygotowuje rozporządzenie z mocą ustawy „O zwalczaniu jaglicy", mają wykazy które podajemy i wnioski które z nich wysnuć można istotnie aktualne znaczenie.

Liczby zebrane z ksiąg naszych zakładów okulistycznych we Lwowie, wykazują wiele przypadków jaglicy mieliśmy w leczeniu i to naprzód na oddziale ocznym szpitala krajowego (r. 1892 do 1898) a później w nowo powstałej klinice okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego, która objęła szpitalne ambulatorjum oczne i w dalszym ciągu je prowadziła (r. 1898 — 1922). Kiedy po szeregu lat liczby roczne zestawiono, pokazało się że odsetka jaglicy systematycznie spadała co wykazuje że z każdym rokiem stosunkowo mniej było jaglicy. Stwierdziwszy ten społecznie i hygienicznie pożądany wynik, należy rozpatrzyć czemu go zawdzięczamy.

Liczby wykazów mają poważną wartość a to z następujących względów: 1. Dotyczą chorych leczonych w zakładach publicznych, przez lekarzy z urzędu ustanowionych. 2. Wykazy obejmują wielką liczbę chorych i długi przeciąg czasu bo 31 lat. Nie łatwoby było wskazać na obserwację tych rozmiarów, której liczby są ściśle sprawdzane a dotyczą wszystkich warstw ludności. Leczyli się u nas nietylko mieszkańcy Lwowa ale także chorzy zamieszkal we wschodniej Małopolsce. Okręg z którego ludność chora do nas się zgłaszała liczy przeszło 6 miljonów mieszkańców. 3. Przez cały czas czynności objętej wykazami, kierunek w zakładach, które sam prowadziłem był w tych samych rękach. Rozpoznania więc są jednolite, leczenie które prowadzono według sposobów współczesnej nauki, pozostawało pod tą samą kontrolą. Wykazy nie mają żadnych luk, nawet podczas wojny były ambulatorja czynne.

Według wykazu I i II razem wziąwszy, leczono ocznych

Wykaz 1.

Jaglica na oddziale ocznym Szpitala Krajowego we Lwowie. 1892 — 1898.

Rok	Liczba nowo przyjęt. chorych	Liczba chorych na jaglicę	% leczonych na jaglicę	Liczba operacji na powiekach
1892	2.665	897	33·79	—
1893	2.914	869	29·83	—
1894	2 755	837	30·02	—
1895	3.097	994	32·15	—
1896	3.214	863	26·84	—
1897	3.074	785	25·53	—
1898	3.098	693	22·36	—
Razem . .	22.807	5.938	—	547

Wykaz II

Jaglica w Klinice okulistycznej Uniwers. lwowskiego. 1899 — 1922,

Rok	Liczba nowo przyjęt. chorych	Liczba chorych na jaglicę	% leczonych na jaglicę	Liczba operacji na powiekach
1899	3.185	677	21·3	—
1900	4.150	772	18·4	—
1901	4.061	790	19·3	—
1902	4.849	860	15·7	—
1903	5.416	794	14 6	—
1904	5.698	830	14·5	—
1905	6.801	879	12·9	—
1906	6.473	840	12·9	—
1907	6 827	832	12 0	—
1908	6.787	859	12·5	—
1909	7.375	820	11·0	—
1910	7,447	846	11·3	—
1911	7.257	839	11·8	—
1912	7.283	897	12·3	—
1913	7.083	909	12·6	—
1914	7.458	888	11·8	—
1915	1 517	121	8·0	—
1916	4.929	355	7·2	—
1917	4.612	529	11·4	—
1918	6.965	715	10·3	—
1919	4.848	330	7·2	—
1920	7.663	658	8·5	—
1921	7.292	609	8·2	—
1922	7.392	652	8·7	—
Razem . .	145.871	17.412	—	2.450

chorych 168.678, w tem było 23.350 przypadków jaglicy. Uwidocznioną jest każdoroczna odsetka jaglicy a wreszcie podana jest liczba operacyj na powiekach z których przeważną część wykonano z powodu zmian chorobowych powstałych skutkiem jaglicy.

We wschodniej części b. Galicji przed r. 1892 jaglica znacznie była częstsza a przebieg tejże ciężki i złośliwy. W szkołach, zakładach naukowych, więzieniach występowały od czasu do czasu epidemje jaglicy z ostrym przebiegiem i ropieniem rogówek. Do zakładu n. p. głuchoniemych we Lwowie, w którym było 70 wychowanków, wezwano mnie w r. 1888 do sączącej epidemji jaglicy na którą w przeciągu kilku dni wszyscy wychowankowie zapadli. Porozumienie z nimi stało się niemożliwem — głusi i niemi stali się także ciemnymi.

W pierwszym roku naszej czynności (1892) było na oddziale ocznym we Lwowie 33.79% jaglicy. Więcej niż połowa były to zadawnione przypadki z podwinięciem powiek, zrostem rzęs, które sącząc bez przerwy stanowiły nieustające źródło zakażenia dla otoczenia. W pierwszych 7 latach wykonaliśmy na oddziale 547 operacyj powiekowych celem usunięcia jaglicowych następstw na powiekach. Już i po tych operacjach znacznie zmalała odsetka jaglicowych i w 7 roku naszej czynności wynosiła tylko 22.36. Szczegóły ogłoszone są w sprawozdaniach z oddziału (Lwów 1893 i 1899).

Z rozwojem czynności powstałej kliniki okulistycznej w Uniwersytecie lwowskim, liczba chorych aż do wybuchu wojny z każdym rokiem się powiększała, przypływ chorych z prowincji był coraz większy a jaglicowi z coraz dalszych stron się zgłaszali. Pomimo to odsetka w roku 1914 wynosiła już tylko 11.8.

Następują lata wojenne, które tłumaczą wahanie się liczb w wykazach. We wrześniu 1914 zajęli Rosjanie Lwów. Przypływ chorych maleje jak wykazuje liczba chorych w r. 1915. Wojna w naszych stronach trwa bez przerwy do końca 1919 r., i ruch chorych w tych latach jest zmniejszony. Przez rok 1916 dłuższy czas Brusiłow stoi nad Strypą i odcina połowę kraju od Lwowa. W r. 1918 nastąpił rozpad Austrji a wojna ukraińska rozpoczęta w listopadzie trwa do połowy 1919. Dopiero po wojnie z Sowietami w latach 1920—1922 wraca zwykła liczba chorych. Pomimo wojny odsetka jaglicy spada aż do 8.7%.

Przez 31 lat, które obejmują nasze wykazy z podanych w nich 2997 operacji powiekowych, 2460 wykonano z powodu zmian powstałych w następstwie jaglicy. Operacje polegały na usunięciu rzęs wraz z podłożem z którego wyrastają, na transplantacjach rzęs (Jaesche, Arlt, Dieffenbach, Machek (570), Dianoux, Gayet, Hotz i inni) na operacjach na chrząstce (Kuhnt), tarsorafiach i kantoplastykach, wycięciu załamków i t. d. Operacyjne leczenie zmniejszyło wydatnie liczbę zgłaszających się chorych z recydywami. Poza tem stosowano znane mechaniczne sposoby leczenia i apteczne środki lecznicze naturalnie z dokładnością i potrzebną w leczeniu jaglicy cierpliwością.

To postępowanie nietylko zmniejszyło odsetkę z 33.79% do 8.7%, ale co ważniejsze zmieniło obraz chorobowy jaglicy w kraju, który złagodniał, usunięcie wzrostu rzęs zmniejszyło liczbę sączących źródeł z których nieustannie płynęło zakażenie. Epidemje ostre ustąpiły a liczba zaniedbanych i nieleczących się przypadków z każdym rokiem maleje.

O ile poprawa stanu się odnosi do całości obszaru naszej czynności to zaznaczyć musimy, że jest to także zasługą naszych kolegów młodszych, osiadłych we Lwowie i na prowincji, w dobrej części już wychowanków naszego Uniwersytetu. W każdym szpitalu na prowincji, w każdem mieście są już lekarze, którzy dobrze leczą jaglicę, a choćby zajęci inną pracą lekarską tylko podleczali chorych w okresach zaostrzenia, to już przez ograniczenie i wstrzymanie wydzieliny, zapobiegają roznoszeniu choroby.

Osiągnięte wyniki wykazują nietylko możebność zmniejszenia ilości i złagodzenia jakości jaglicy jako rzecz dokonaną i doświadczeniem stwierdzoną, ale wskazują, prawda, że w nieco jeszcze odległej perspektywie, możebność wytępienia tej plagi krajowej.

Jeżeli mamy krótko streścić czem staraliśmy zwalczać jaglicę to musimy zaznaczyć: Daliśmy ludności możność leczenia się bezpłatnego w naszem ambulatorjum i w szpitalach i daliśmy lekarzy, którzy poznali leczenie jaglicy i którzy byli chętni i uczynni. W tych warunkach garnęła się ludność do leczenia coraz chętniej i z każdym rokiem z większem zaufaniem.

Władze sanitarne rządowe podejmując walkę z jaglicą na całym obszarze państwa pomimo, że rozporządzają potrzebnemi środkami i powagą urzędową, mają przed sobą zadanie nie łatwe, które wymaga wielkich wysiłków i wiele pracy.

Nietrudne będzie dokształcanie lekarzy aby poznali z doświadczenia sposoby postępowania leczniczego, operacyjnego, mechanicznego i leczenia środkami aptecznemi. Leczenie musi być bezpłatne a przytem uczynne i życzliwe, aby się chory do instytucji zwracał z coraz większem zaufaniem tak jakby do lekarzy własnego wyboru. Aby się lekarz mógł oddać tej ofiarnej służbie społecznej musi mieć zapewniony byt a więc posadę stałą i płatną. Leczenie powinno się odbywać zasadniczo w ambulatorjach. Leczenie w zamkniętej przestrzeni, w szpitalach, wolniej postępuje a przy leczeniu ambulatoryjnem przestrzegając ostrożności polecone przez lekarza, chorzy niesączący mogą dopilnować swoich obowiązków i pracować. Dlatego we wszystkich klinikach i szpitalach powszechnych potrzebne są ambulatorja jaglicowe, czynne codziennie przez cały rok bez względu na święta i niedziele i to w pewnych godzinach dogodnych dla chorych. Do szpitali przyjmuje się tylko przypadki ciężkie, powikłane, bolesne, sączące i tych chorych, którzy nie mają mieszkania i możebności wyżywienia się. Wymaga to powiększenia ilości łóżek dla jaglicowych w szpitalach. Oprócz tego potrzebne są dalsze zarządzenia, które umożebniają leczenie na prowincji, poza miastami ze szpitalami. W okolicach, gdzie częstsza jest jaglica, perjodycznie czynne szpitale ruchowe, w miasteczkach mniejszych gdzie są lekarze, przychodnie dla jaglicowych.

Urządzenia mogą być jak najskromniejsze, lud nasz o ile potrzebuje pomocy lekarskiej w wymaganiach swoich jest skromny a państwo z położeniem finansowem liczyć się musi.

Należałoby pragnąć aby walka z jaglicą stała się popularną, co nie jest łatwe, wobec wielkiej ilości chorych i długiego czasu potrzebnego do wyleczenia dotkniętych chorobą. Dla nich bowiem niezrozumiałem będzie dlaczego często, nieczując się nawet chorymi, mając wzrok ostry, mogąc pracować, mają się leczyć. Należy wyrozumiale obmyśleć postępowanie, które i tak już ciężko dotkniętym, nieprzysporzy nowych trudności.

Pożądana byłaby statystyka jaglicy i to bezwzględna, obejmująca całe państwo, wszystkich chorych i ich rozmieszczenie. Wymagałoby to zbadadania całej ludności zdrowych i chorych, mniej więcej w tym samym czasie. Przeprowadzenie tej statystyki jest niewykonalne. Mogę z doświadczenia powiedzieć, że zbadanie jednej większej wsi i to z polecenia namiestnika kraju i przy pomocy władzy przeprowadzić się nie dało. Połowa wsi była w lesie, na odpuście, w mieście i w sądzie.

Nasza dzisiejsza statystyka jaglicy odnosi się do pojedyńczych zakładów leczniczych, szkół, popisowych podczas poborów do wojska i t. d. jest statystyką względną, ma wartość aktualną, jest wielce pouczającą ale obejmuje tylko ułamki ludności. Do tej względnej należałaby także ta, któraby się opierała na liczbach jaglicowych chorych, zgłaszanych przez lekarzy do władzy sanitarnej. Dowiedzielibyśmy się wiele chorych się w pewnym okresie czasu zgłosiło do lekarza, gdzie mieszkają, jakie były formy jaglicy ale nie będziemy wiedzieli wiele jeszcze jest chorych, którzy do lekarza się nie zgłosili.

Zgłoszenie chorych jaglicowych do władzy sanitarnej, wkłada na lekarzy nie bardzo sympatyczny obowiązek, który jednakże jest potrzebny dla dobra społecznego. Chory żąda aby zachować tajemnicę lekarską a szczególnie tam, gdzie wyjawienie tejże może mu szkodzić. A czy nie będzie wielu chorych którzy z obawy, że lekarz zgłosi ich jako chorych, unikać będą lekarza i wcale się nie leczyć?

Możeby było wystarczające aby ustalono, że „zgłoszeniu podlega jaglica, *w przypadkach niebezpiecznych dla otoczenia*". Będą to przypadki sączące a z niesączących te, które mogą się stać niebezpiecznemi. Do tych zaliczyć należy chorych, którzy nie dają rękojmi, że się będą leczyli u lekarza, którzy żyją w środowisku, które nie daje rękojmi, że będą się mogli leczyć należycie, chorzy o których nikt nie dba. Należałoby pozostawić *uznaniu lekarza* badającego chorego, aby ocenił czy chorego należy zgłosić u władzy jako niebezpiecznego czy nie.

Gdyby jednakże ustawa nakazała zgłaszanie wszystkich przypadków jaglicy, musiałoby postępowanie władzy przy dochodzeniach w otoczeniu chorych, być ostrożne i wyrozumiałe. Doświadczenie bowiem uczy, że skoro się rozgłosi, że ktoś cierpi na jaglicę, uważa go otoczenie za źródło zarazy. Urzędnik nieutrzyma się w biurze, nauczyciel i uczeń muszą szkołę opuścić, sługa traci służbę. Tymczasem ci chorzy pozostając pod opieką lekarską, która ogranicza sączenie, mogą wykonywać swoje obowiązki bez obawy, aby byli „niebezpieczni dla otoczenia". Chorzy lecząc się, mogą pracować.

Łatwiej zwalczyć dur plamisty, bo mamy wszystkich chorych w rękach, trudniej wytępić jaglicę bo wszystkich chorych w rękach mieć nie możemy a gdybyśmy ich mieli, zawsze trudno będzie wobec wielkiej ich liczby i długiego trwania choroby, doprowadzić ich do zdrowia. Niewątpliwie jednak u nas z podniesieniem się higieny społecznej i podniesieniem się dobrobytu i kultury ludności, coraz mniej będzie przypadków jaglicy.

OCENY.

Feliks Przesmycki: *Zarys bakterjologji praktycznej.* Warszawa 1927.

Metody badań bakterjologicznych ulegają ciągłym uzupełnieniom, zmianom i uproszczeniom, które należy mieć na względzie, gdy chodzi o danie wskazówek praktycznych pracownikowi, który postawił sobie za zadanie opanować technikę w sposób należyty. Sama technika zaś — to przedmiot stanowiący dzisiaj już poważną umiejętność, której trzeba się oddać przez czas dłuższy, przy pomocy odpowiedniego kierownictwa, gdy chodzi o dokładne zapoznanie się z bakterjologją.

Państwowy Zakład higjeny, to placówka która oddaje dziś możność każdemu adeptowi medycyny zapoznać się z bakterjologją i epidemjologją w bardzo szerokim zakresie, bo nawet badania nad zarazkami tropikalnemi są tu uwzględniane, o ile na to pozwala urządzenie laboratoryjne. To też można się było odrazu spodziewać, że praca, jaka wyszła z pod takiego kierownictwa, przez autora pełnego zapału i posiadającego wielkie doświadczenie bakterjologiczne, będzie w zupełności odpowiadała potrzebom każdego studenta czy lekarza, chcącego się w tej gałęzi wyspecjalizować.

Odrazu pierwsze kartki książki uwydatniają jej zalety. Możnaby to i owo wykonać nieco inaczej. Ja np. szkiełka używane oczyszczam przez ogrzewanie w surowym H_2SO_4, aż do zwęglenia olejków, przez pół do 1 godziny, pod digestorium ale przy lekkiem tylko wydzielaniu SO_2, poczem płuczę w wodzie zwykłej, potem w destylowanej i suszę w bibule. Takich drobnych szczegółów można by znaleść nieco, ale to nie zmniejsza wartości książki, która w całości jest doskonałym podręcznikiem. Zauważyłem tu, że autor używa wyrazu przetrwalniki, zamiast tak często niewłaściwie wszędzie prawie wprowadzonych „zarodników". Bardzo słusznie.

Konieczne jest jednak uzupełnienie książki przez rozdział, traktujący o promienicy, pleśniach, drożdżach i w ogóle grzybkach; brak tego działu dotkliwie daje się odczuwać tym, którzy chcą się zapoznać ze wszystkimi saprofitami i pasorzytnemi grzybkami, drożdżami i pleśniami. Sądzę też, że autor zechce wydać conajrychlej część drugą, jako uzupełnienie.

O. Bujwid.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach polskich.

Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica, rok III, Nr. 1 za styczeń 1928: K. Dąbrowski: Dychawica oskrzelowa a gruźlica płuc. — A. Irlicht: Przyczynek do ostrego zapalenia płuc włóknikowego. H. Zawistowski: Kwasica, oraz cholesterynemja w gruźlicy płuc. — I. W. Grott i S. Pająk: Glikemja w gruźlicy płuc. — F. Łabendziński: O wynikach kontroli sztucznej odmy za pomocą odczynu Biernackiego. — P. Ken: O wpływie rozpuszczalników organicznych na odczyn tuberkulinowy skórny. — VII Naukowy Zjazd szwajcarskich Związków przeciwgruźliczych.

Wiedza lekarska, rok II, Nr. 1 za styczeń 1928: A. Satre: Colitis et sigmoiditis hyperplastica. — Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci. — Uodpornianie drogą doustną. — Szczepionka Calmette. — Guerin'a (szczepionka B. C. G.). — Streszczenia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 3 z 15 lutego 1928: W. Czarnocki: Patologja układu siateczkowo-śródbłonkowego. — I. Handelsman: Znaczenie badania uwagi w schizofrenji. — I. Fliederbaum i M. Grossfeld: Badania nad chlorkami treści żołądkowej u chorych z obrzękami. — Z. Świder: O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych dla celów rozpoznawczych i leczniczych (streszcz. zbior. dok). — L. Justman: O peptonie Wittego w leczeniu biegunek przewlekłych. — M. Płoński: Korespondencja z Berlina. — Sęczyc: Wyjaśnienia na uwagi krytyczne w sprawie projektu rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób wenerycznych. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.).

Klinika oczna, rok 5, zeszyt IV, z grudnia 1927: K. Noiszewski: Ostrość i bystrość wzroku przy oczopląsie. — I. Abramowicz: W sprawie barwienia plam rogówkowych chlorkiem złota. — I. Szymański: Pół-Elliot w teorji i praktyce. — W. Arkin: O oczopląsie wzroko-ruchowym i jego zastosowaniu w neurologji. — F. Naróg: Wyniki pooperacyjne podwinięcia rzęs przy zastosowaniu operacji Hotza-Anagnostakisa. — A. Szwarc: O zasadach walki społecznej z jaglicą w Polsce. — M. Zachert: Dzień Daviela w Marsylji. — I. Szymański: Kongres okulistyczny w Oxfordzie. — I. Szymański: 40-ty Kongres franc. Tow. okulistycznego.

Pedjatrja Polska, tom VII, zesz. 7 (dodatkowy z r. 1927; jako pamiętnik III Zjazdu pedjatrów polskich): Nasiłowski: Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem. Barański: Dietetyczne leczenie dystrofji do lat 2. — Stankiewicz: W sprawie leczenia ciężkich zaburzeń w odżywianiu u dzieci przelewaniem krwi do otrzewnej. — Baumritter i Hirschfeldowa: Przyczynek do stosowania insuliny w dystrofjach. — Szenajch i Lewkowiczówna: Odrębności w przebiegu błonicy krtani u niemowląt. — Cywińska i Skwarczyński: Odrębności w przebiegu duru brzusznego u niemowląt. — Bogdanowicz: Odrębności w przebiegu płonicy u niemowląt. — Brokman: Patogeneza płonicy w świetle badań doświadczalnych i klinicznych. — Lamentowski: Działanie zapobiegawcze surowicy przeciwpłoniczej. — Żurkowski. Wewnątrzszpitalne nosicielstwo paciorkowca hemolitycznego. — Redlich i Maternowska: Przyczynek do hematologji odry. Brokman, Przesmycki i Wierzbowska: Własności biologiczne surowic w przebiegu chorób zakaźnych. — Brokman: Biolgja gruźlicy wieku dziecięcego. — Popowski: Klinika gruźlicy wieku dziecięcego. — Popowski i Wandycz: Rokowanie w otwartej gruźlicy płuc w wieku szkolnym. — Barański i Kołago: Próby szukania prątka gruźliczego z uwzględnieniem postaci przesączalnych w płynach mózgowych dzieci z gruźlicą płuc. — Uchwały i zamknięcie III Zjazdu pedjatrów polskich.

Dziecko i Matka, rok III ,Nr. 4 z r. 1928: M. Śliwówna: Modlitwa dziecka. — S. Lewartowicz: Dziecko jako organizm czynny. — I. P.: Dziecko i matka. — H. S.: Nasze niańki a nurses angielskie. — P. Gleich: O krzywicy. — C.: O tranie i jego namiastkach. — G. Kozakowska: Książki dla dzieci. — Objady dla dzieci.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 7 za lipiec 1927: S. Miecewicz: Rozkład wody oraz wodnych roztworów chlorków przez pyłek żelaza. — M. Bornsztein: O zastosowaniu systemu premjowego w przemyśle chemicznym — W. Iwanowski: Przyczynek do charakterystyki polskich win owocowych. — T. W. Jezierski: Uproszczenie w laboratoryjnym sposobie destylacji pod zmniejszonem ciśnieniem. — R. Berr: Rozwój przemysłu chemicznego (c. d.). — T. Zamoyski: Laboratorjum chemiczne Fabrique nationale.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 8 za sierpień 1927: W. Dominik: Przyczynki do studjów nad katalizatorami reakcji $CO + H_2O \rightleftarrows CO_2 + H_2$. — I. S. Turski, Z. Puławski, B. Hildebrand i H. Bortnowska: Redukowanie i sulfonowanie paranitroaniliny i paraczerwieni kwaśnym siarczanem sodowym. — W. Kączkowski: Badania nad bieleniem bawełny.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 9 za wrzesień 1927: T. Kuczyński: Studjum nad naturalnemi emulsjami ropnemi okręgu Borysławsko-Tustanowickiego III. — T. Rabek: O wiskozymetrze do małych ilości cieczy. — Z. Koehler: Dalsze badania nad rozpuszczalnością polskich fosforytów w kwasie cytrynowym. A. Krause: Otrzymywanie salmjaku metodą odparowania z ługu salmjakowego fabrykacji sody amoniakalnej. — W. Kączkowski: Badanie nad bieleniem bawełny (dok.). — W. Hennel. Ilościowe oznaczanie śladów fosforu w amonjaku i innych gazach palnych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1927. Nr. 48.

Rudolf Menzel (Linz): *Lekowanie gorączki gruźliczej.* Doświadczenia z Elbonem „Ciba". (Die medikamntöse Behandlung des tuberkulösen Fiebers. Erfahrungen mit Elbon „Ciba").

Lekowanie gorączki gruźliczej winno się odbywać ostrożnie. Zbyt schematyczne przytłumianie gorączki w wielu przypadkach nie pomaga ustrojowi, a raczej szkodzi mu wskutek gwałtownej zmiany, sprowadzanej w przebiegu naturalnej reakcji organizmu, czem stawiany względem niego wymagania nowej pracy. Objawowe zwalczanie gorączki wskazane jest w przypadkach, kiedy za-

leży na zwolnieniu chorego na czas krótki od uciążliwych podmiotowych objawów, towarzyszących gorączce lub na przerwaniu groźnej, zbyt wysokiej temperatury. W wyborze leków należy być ostrożnym, ponieważ mamy tu do czynienia z rozmaitemi środkami: maretyna działa dobrze, w silnym jednak stopniu zatruwa krew; w stanach podgorączkowych zadowoliły autora salicylan sodowy, aspiryna z arszenikiem, a pyramidon w silnej gorączce. W przewlekłem leczeniu M. stosował pyramidon w kombinacji z lekami sercowemi, naprzykład 0,45 pyramidonu z 0,3 Coffein. natr. benzoic. Proszki rozpuszczano w szklance limoniady malinowej lub cytrynowej, którą chorzy przyjmowali łykami w możliwie równych odstępach czasu. Leczenie rozpoczynało się od 2 proszków dziennie i próbowano stopniowo zmniejszać dawki po osiągnięciu pożądanego skutku. Wiadomo jednak, że długotrwałe podawanie kofeiny nie jest wskazane, a przedewszystkiem należy zaznaczyć, że wyrównanie szkodliwości pyramidonu na serce za pomocą kofeiny lub innych leków podniecających odbywa się na koszt ważnej energji zapasowej serca. Na podstawie swych doświadczeń klinicznych autor dochodzi do wniosku, że „Elbon stanowi bardzo pożądane wzbogacenie dotychczasowych możliwości terapeutycznych". Obserwacje trzyletnie autora odbywały się przy jednoczesnem stosowaniu Elbonu z wszelkiemi możliwemi zabiegami przeciwgorączkowemi z wyjątkiem leków; dzieli on je na następujące grupy:

1) Przypadki z niestałą ciepłotą. Elbon w zestawieniu z leczeniem swoistem prawie zawsze powodował zupełne ustanie gorączki. Jeden przypadek gruźlicy z znacznemi zmianami włóknikowemi reagował do tego stopnia na Elbon, że jeszcze po upływie roku nie gorączkował wobec względnie dobrego stanu ogólnego.

2) Stan nieprzerwanie podgorączkowy. W 7 przypadkach za pomocą Elbonu z jednoczesnem leczeniem swoistem po 1—2 miesiącach zdołano doprowadzić temperaturę do stanu normalnego. W jednym przypadku stan bezgorączkowy trwał w ciągu 20 miesięcy. Jedna z chorych z wrzodem żołądka znakomicie znosiła Elbon.

3) Przypadki nieprzerwanie gorączkujące. 5 przyp. z stałą gorączką wyraźnie reagowało na Elbon. W jednym przypadku zdołano temperaturę obniżyć do granic stanu podgorączkowego, a 2 późniejsze napady gorączki z łatwością zwalczono Elbonem.

4) Przypadki gorączki wyniszczającej. 6 przypadków z wysoką wyniszczającą krzywą temperatury za pomocą Elbonu i jednoczesnego bardzo łagodnego leczenia swoistego i hydroterapji udało się obniżyć do granic zwykłej gorączki i to wobec wyraźnego uczucia zdrowia i wielkiej nadziei chorego na wyzdrowienie.

5) Przypadki z zmiennym przebiegiem gorączki. W 5 przypadkach za pomocą dłuższego podawania Elbonu osiągnięto podgorączkowe stopnie ciepłoty, a nawet i stan bezgorączkowy. Działanie przeciwgorączkowe i wpływ na uczucie zdrowia nie ustępowały do samej śmierci chorych.

„Elbon nie należy uważać za lek przeciwgruźliczy, a raczej za środek o niewątpliwie wysokiej wartości dla walki z tą chorobą. Działanie przeciwgorączkowe Elbonu jest powolne, w przeciwieństwie do większości powszechnie używanych leków przeciwgorączkowych: a zatem Elbon nie nadaje się do zwalczania ostrych stanów gorączkowych. W gorączkujących przypadkach gruźlicy Elbon dzielnie przysługuje się do leczenia chorych uleczalnych: w przypadkach niepomyślnych Elbon działa łagodnie przeciwgorączkowo, uspakajająco i sprowadza chorym uczucie euforji; podawać go można bez żadnej obawy w dawkach właściwych przez czas nieograniczony".

Zeitschrift für Schulgesundheitspflege.

1927, Nr. 6.

Redeker: *Planowa organizacja opieki społecznej w okręgu wielkomiejskim.* Z zadań tej opieki — obok przeciwdziałania przymiotowi i śmiertelności osesków — jest ważne przeciwdziałanie szerzeniu się zarażeniu gruźlicą. W walce z gruźlicą dziecięcą za wiele stosunkowo robi się dla dzieci szkolnych, za mało — dla osesków i małych dzieci. Jest to zrozumiałe, ponieważ pierwsza kategorja daje się łatwiej ująć i łatwiej mieści się w szpitalach i przytułkach. Dodatnio — pirquetyzowane dzieci małe i oseski tworzą szlak, wzdłuż którego poszukujemy źródeł zarażenia; zadaniem poradni jest konieczne wynalezienie tego źródła. Są niem często ludzie, którzy ani sami nie są świadomi swej choroby, których choroby nie jest też świadome otoczenie. Pogłówne prześwietlanie Rentgenem całego otoczenia bywa niekiedy jedyną drogą prowadzącą do celu. Jedynie wynalezienie źródła stanowi możność zapobiegnięcia superinfekcji. Trudne jest zadanie zapobiegania suchotom dorosłych. Autor nie wierzy w naukę o powstawaniu początku suchot ludzi dorosłych — już w dzieciństwie. Nie wierzy, by t. zw. gruźlica wierzchołków miała być początkiem suchot. Redeker ponownie twierdzi, że suchoty dorosłych rozwijają się z ogniska podobojczykowego lub leżącego w środkowem polu płuc. Początek — bez objawów podmiotowych lub przedmiotowych: li tylko Rentgen wykrywa wówczas nacieczenie, które szerzy się przez przysysanie rozmiękłych mas tego t. zw. „nacieczenia wczesnego" i jego rozsianie. Zarazki rozsiane wywołują wtórne ogniska, jeśli istnieje po temu wrażliwość wegetatywna, n. p. w okresie pokwitania lub w okresie poporodowym. W zakresie zadań walki społecznej ważny jest fakt braku wszelkich objawów podmiotowych i przedmiotowych w chwili, kiedy nacieczenie wczesne jest już dojrzałe do rozpadu, zarazem jest już poważnem źródłem rozsiewania prątków gruźlicy. Szczególnie ważne jest w tym zakresie walki z gruźlicą badanie Rentgenem: młodzieży starszej (po przebyciu okresu pokwitania), ludzi cierpiących na t. zw. grypę w czasie nieepidemicznym: nauczycieli, pielęgniarki, niańki, ochroniarki, personal zakładów publicznych, personal gospodarstwa domowego, lekarzy. Rozpoznawanie początku suchot w sensie wynajdywania nacieczenia wczesnego stać się może monopolem poradni przeciwgruźliczych; dopiero wtedy można będzie mówić o skutecznej walce z gruźlicą. Zależy ona od masowego stosowania promieni Roentgena w rozpoznawaniu.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 22 listopada 1927 r.

Przewodniczący: prezes Prof. Br. Sawicki.

I. Kol. Sznajderman Ign.: *Przypadek guza w okolicy szyszynki.* Sz. przedstawił chorego l. 35, który przybył do kliniki neurologicznej z powodu silnych bólów głowy, którym towarzyszyły wymioty. Szereg objawów klinicznych, a zwłaszcza rentgenografja skłoniły Sz. do rozpoznania guza w okolicy szyszynki. Guz o charakterze potworniaka. Operacja Antona-Bramanna sprowadziła znaczną poprawę w stanie chorego.

II. Kol. Jurkowski J.: *Znaczenie rozpoznawcze dermotubiny i próby leczenia gruźlicy płuc metodą naskórną.* Do zbadania znaczenia rozpoznawczego Drtb. użył autor jako próby kontrolnej odczynu Pirqueta. Takich jednoczesnych szczepień dokonał w 114 przypadkach i dochodzi do wniosków następujących: 1. Drtb. w zastosowaniu rozpoznawczem w porównaniu do odczynu Pirqueta niema mniejszej wartości od tego odczynu. 2. W pewnych przypadkach odczyn dodatni występuje, podczas gdy odczyn Pirqueta pozostaje ujemny. 3. Prognostyczne znaczenie siły odczynu Drtb. jest równoznaczne z odczynem Pirqueta.

Do doświadczeń leczniczych dokonanych przez Gutzmanna i Sachsa nad ektebiną, którą autor uważa za preparat równowartościowy w stosunku do Drtb., dołącza on swoje doświadczenie i dochodzi do przekonania, że 1) Drtb. stosowana w przypadkach ciężkich przez czas dłuższy nie daje pogorszeń, jest więc nieszkodliwa. 2) Wyniki lecznicze można otrzymać w przypadkach niezbyt daleko posuniętych. 3) Drtb. nie zastąpi tuberkuliny, stosowanej podskórnie, czy śródmięśniowo. Wobec tego, że jest środkiem specyficznym a nieszkodliwym i możliwym do stosowania w praktyce ambulatoryjnej, powinna być stosowana szeroko, nawet choćby jako środek pomocniczy w leczeniu środkami nieswoistemi.

IV. Kol. Michalski Zdz.: *O zawiesinie Kocha (Nowa Tuberkulina B. E. 1901).* Po omówieniu historji tuberkulinoterapji w Polsce prelegent omawia własności zawiesiny Kocha na zasadzie własnego doświadczenia klinicznego.

Prelegent stosował zawiesinę Kocha u 40 z górą chorych częściowo w Uzdrowisku w Otwocku, częściowo ambulatoryjnie. W zestawieniu porównawczem ze starą tuberkuliną uważa zawiesinę za przetwór o wiele łagodniejszy i wyjątkowo powodujący odczyny termiczne. Prelegent podkreśla przeciwgorączkowe własności zawiesiny, stwierdzane niestety nie u wszystkich chorych. Własności przeciwgorączkowe zawiesiny tłumaczy prelegent swojego rodzaju „odczuleniem".

Zaznaczając ogólny wpływ dodatni zawiesiny na stan ogólny chorego zaznacza, jednak, że w wielu przypadkach leczenie zawiesiną pozostaje bez wpływu na zmiany w płucach. Prelegent przytacza typy odczynów po zawiesinie, wskazania i przeciwwskazania i przestrzega przed schematyzacją leczenia swoistego.

W dyskusji: 1) Kol. Wojnarowska: W sprawie dermotubiny podaje, iż stosuje się ją w celach rozpoznawczych w przypadkach, gdy nie można korzystać z metody Pirqueta, jak np. u dzieci, które się boją skaryfikacji. Mówczyni wciera dermotubinę pałeczką szklaną na plecach, aby uniknąć rozdrapywania miejsc natartych, które mogą swędzić. Dermotubina jest półpłynna. Jest

ona doskonałym środkiem w leczeniu dzieci zołzowatych. Stara tuberkulina daje dobre wyniki w przypadkach, w których ustrój sam zdobył się na podgojenie sprawy gruźliczej. Neotuberkulinę można stosować z dobrym skutkiem w przypadkach toksycznych.

2) Kol. Chmielewski jest zdania, że pośród metod tuberkulinizacji najlepsze wyniki daje metoda Pondorfa. Dermotubinę i ektebinę mówca stosował bez żadnych widocznych wyników. Co do neotuberkuliny otrzymał on te same wyniki, co i kol. Michalski.

3) Kol. Kokalj badała morfologję krwi u chorych, leczonych przez kol. Michalskiego neotuberkuliną. Często mówczyni stwierdzała występowanie limfocytozy we krwi.

Głos zabierali jeszcze kol. Szczepański, Wąsowicz i Sierakowski, Kol. Wojnarowska i prelegent. Na tem posiedzenie zakończono.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 7 września 1927 r.

I. Kol. J. Koliński w dłuższem przemówieniu omawia działalność lekarską i społeczną zmarłego członka Honorowego Towarzystwa, M. Likiernika. Kol. Likiernik był jednym z 12 założycieli Tow. Lekarskiego Łódzkiego; był pierwszym w Łodzi specjalistą; był dzielnym lekarzem, znającym swą sztukę; pracował naukowo przez całe życie; bywał na wszystkich posiedzeniach towarz. podczas zamieszkiwania w Łodzi; brał udział we wszystkich zjazdach okulistów. Wynalazł mały instrumencik b. presty, ceniony b. zagranicą, do masażu i wyciskania przy jaglicy. Przez 20 lat był kasjerem Towarz.; był radnym miasta Łodzi.

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie z miejsc.

II. Kol. Kalisz przedstawił 2 przypadki leczone radem.

Pierwszy przypadek dotyczy kobiety 50-letniej, u której na powiece dolnej prawej powstał guz wielkości śliwki, wychodzący z tkanki łącznej, o charakterze zbliżonym do melanomatu. Chora otrzymała igłę radową na przeciąg 7 dni; miało to miejsce w czerwcu r. b. obecnie po trzech miesiącach — na dolnej powiece po za lekkiem ektropion — nie widać żadnej blizny.

Drugi przypadek dotyczy chorej, u której stwierdzono na policzku praw. nowotwór, wielkości srebrnego rubla, przechodzący na wewnętrzną stronę policzka; przy ekscyzji okazał się — cancer plano — cellulare. Chora otrzymała 5 igieł radowych na 6 dni; obecnie można zauważyć tylko niewielką bliznę po próbnej ekscyzji.

Leczenie operacyjne dałoby gorszy efekt kosmetyczny niż mamy obecnie.

III. Kol. Sonnenberg przeczytał rzecz p. t. *„O zastrzykiwaniach zasadowego azotanu bizmutu, jako koncepcji profilaktycznej“*. Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji: Kol. Sterling myśli, że w tym przypadku może zachodzić invasia zarazków, obecność zaś bizmutu nie dopuszcza do zakażenia. Stojąc na tym punkcie widzenia musimy rozwiązać zagadnienie, jak długo trwać może taki stan bezkarnego pobytu zarazków przymiotu w ustroju; być może że, jak w gruźlicy, taki stan trwać może lata, więc osobnik porzucający swój zawód i nie poddawany bizmutowi może być narażony na zarażenie pasorzytami, których invasio nastąpiło dawno. Ta wątpliwość niczem nie pomniejsza wielkiej wartości myśli zawartej w pracy prelegenta, zasługującej na jak najwszechstronniejsze sprawdzenie.

Kol. Leyberg jest zdania, że pierwsza część pracy prelegenta, w której na zasadzie swoich badań rentgenograficznych dowodzi, że ilość dzienna bizmutu, wchłanianego przez organizm przy wprowadzaniu doń azotanu bizmutu, ustala się po pewnym czasie, jest bardzo cennym przyczynkiem do sprawy wchłaniania się podskórnie zastrzykniętego bizmutu. Co się zaś tyczy wykorzystania tej własności bizmutu dla profilaktyki kiły, to, biorąc pod uwagę dotychczasowe doświadczenia Kolle'go i jego uczniów (na królikach). Kol. Leyberg sądzi, że i u prostytutek, spostrzeganych przez prelegenta, może być mowa raczej o infekcji czasowo — zahamowanej („stumme Infection“), niż o niedojściu do zakażenia na skutek dostatecznego nasycenia organizmu bizmutem. To, co Niemcy nazywają obecnie przy kile doświadczalnej zwierząt „stumme Infektion“, jest tylko nowem określeniem dla stanu, który w kile ludzkiej odróżniamy jako okres utajenia kiły, jest to wyraz czasowej biologicznej równowagi pomiędzy atakiem zarazka, a obroną ustroju. A wiemy przecież, że okres utajenia kiły u człowieka, równający się dalszemu trwaniu infekcji, może utrzymać się b. długie lata bez żadnych objawów klinicznych lub serologicznych, aby po takiem pozornem wyleczeniu dać dowody swego istnienia w postaci nawrotów kiły późnej. Mimo to praca prelegenta obok swoich ciekawych walorów natury teoretycznej nie pozbawioną jest i dużego znaczenia praktycznego. Uwzględniając bowiem fakt, że przy sposobie postępowania Kol. Son. sprawa redukuje się do stałego wykorzystywania tylko 8-miu czynnych ognisk, z których w ciągu doby organizm wchłania łącznie 0,014 czystego Bi., należałoby metodę tą stale stosować celem unieszkodliwienia prostytutek odnośnie do niebezpieczeństwa zarażania kiłą. Na poruszoną przez Dra Sterlinga w toku dyskusji sprawę inwazji i infekcji przy kile i na twierdzenie, że w doświadczeniach Koolle'go brak dowodów, iż króliki były zarażone, mimo to, że gruczoły chłonne zawierały spirochety, Kol. Leyberg odpowiada: gdy chodzi o wtargnięcie do ustroju zarazka syfilitycznego przez uszkodzoną skórę i zarazek w stanie żywym daje się wykryć w gruczołach limfatycznych, to mimo braku objawów miejscowych i ogólnych nie można mówić o organizmie napadniętym, jako tylko o nosicielu zarazka, o „inwazji“, jak przy gruźlicy, lecz o zakażeniu ustroju („infectio“), czego wyrazem jest zawsze ujemny już w tym okresie wynik reinfekcji. Pomimo dużej naogół analogji pomiędzy gruźlicą a kiłą, warunki odporności przy kile kształtują się inaczej niż przy gruźlicy, za dowód czego służyć może, między innemi zachowanie się skóry gruźlika na szczepienie tuberkuliny (odczyn allergiczny) i kiłowego na szczepienie luetyną (odczyn ujemny w okresach allergji, a dodatni w stanie anergji przy kile trzeciorzędowej). (Streszczenie własne).

Kol. Sterling nie zgadza się, by wyrażenie Stumme Infection odpowiadało zasadzie odróżniania momentu inwazji od momentu infectionis, ponieważ użycie miana: infectio przesądza już zagadnienie momentu czasu, nastąpiło bowiem invasio. Po za tem, istnieje miano, które ógólnikowo stan taki charakteryzuje, mianowicie: *microbismus latens*. Działanie bizmutu stosowanego metodą prelegenta uważa za niedopuszczenie do infectionis, do biologicznego zetknięcia się zarazka z komórkami ustroju. Rzecz prosta że wtargnięciu zarazka metoda nie zapobiega; brak objawów, brak Wassermanna mówi o zapobieżeniu infekcji.

Kol. Tenenbaum zapytuje, czy osoba z zakażeniem utajonem może zarażać inne osoby.

Kol. Klozenberg zapytuje, czy to stosowanie długotrwałe bizmutu nie będzie przyczyną późniejszego powstawania kiły narządów wewnętrznych.

Kol. Załęski stawia pytanie, czy nie można zamiast 8 pojedyńczych dawek zastrzyknąć jedną ośmiokrotnie większą.

Prelegent w odpowiedzi na poruszoną przez Kol. Sterlinga niezmiernie ważną kwestję inwazji zarazka przymiotowego oraz infekcji ustroju zauważa, że już w dużej mierze uprzedził odpowiedź prelegenta Kol. Leyberg. Prelegent uzupełniając dyskusję, zaznacza tylko, że w doświadczeniach Kollego na królikach za utajoną infekcją przemawia nie tylko fakt powstawania u zarażonych królików wrzodu pierwotnego po usunięciu bizmutu; utajona infekcja u niektórych z tych królików przejawiała się i wówczas, kiedy wrzody nie powstawały. Królikom tym dawał Kolle nazwę „Nuller“ i stwierdził, że ich gruczoły podkolanowe są siedliskiem żywych krętków. Jeśli u tych królików, którym zarazek wprowadzono, nastąpiła infekcja, to najprawdopodobniej dlatego, że wpływ bizmutu był u nich krótkotrwały a ilość niedostateczna. W odmiennych jednakże warunkach pozostawały prostytutki, które były materjałem do będących w mowie doświadczeń; pozostawały one pod wpływem bizmutu $1^{1}/_{2}$ roku i wciągu tego czasu nie dostrzeżono u nich ani owrzodzenia, ani wogóle uszkodzenia skóry, co przecież musiałoby nastąpić, gdyby kobiety te były zarażone.

W poruszonej przez Kol. Sterlinga i Leyberga sprawie dotyczącej zastosowania wywodów prelegenta w praktyce, uważa prelegent, że zachęcony wynikiem dyskusji, która wywiązała się po wygłoszeniu odczytu na V Zjeździe dorocznym Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie w czerwcu r. b., zdecydował się po porozumieniu z Kol. Dobrowolskim kontynuować u prostytutek zastrzykiwanie tego leku, aby przeciwdziałać szerzeniu się przymiotu w naszem mieście. Aby rzecz ułatwić, będą zastrzykiwania dokonywane co 2 tygodnie, a ilość leku będzie odpowiednio zwiększona.

Uwaga Kol. Klozenberga, czy przez zbyt długotrwałe i energiczne leczenie nie robimy krzywdy choremu, przyczyniając się do tego, że przymiot umiejscawia się w narządach wewnętrznych, to można byłoby mówić o tej sprawie, gdybyśmy tu mieli do czynienia z zakażeniem utajonem. My jednak przyjmujemy, że utajonej zarazy tu nie mamy i że osoby, poddane doświadczeniom naszym, pozostały zdrowe.

Kol. Tenenbaumowi odpowiada: Gdybyśmy tu mieli infekcję w pojmowaniu Kollego, to kwestja zaraźliwości sprowadzałaby się do tego stanu rzeczy, jaki pod tym względem istnieje w okresie utajonym syfilisu; a więc możnaby było przenieść zarazek przez mleko matki, przez pocałunek, o ile błona jest uszkodzona i t. d.

Na pytanie Kol. Załęskiego prelegent odpowiada twierdząco i przytacza na poparcie tego dwa przypadki zastrzyknięcia przez pomyłkę dużej ilości nierozpuszczalnego bizmutu. Jeden przypadek dotyczy zastrzyknięcia 12 gr preparatu „Casbis" przez prof. Brucka, a drugi 15 g Bismogenolu przez Dra Prafera W obydwu przypadkach następstw poważnych nie było, co prelegent tłumaczy tem, że wessanie bismutu nastąpiło nie szybko lecz powolnie i stopniowo w ciągu dłuższego czasu, jak tego dowiedły badania rentgenograficzne nad wchłanianiem się zasadowego azotanu bizmutu, dokonane przy współudziale Kol. Garewicza.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs na pracę naukową z dziedziny Eugeniki ustaliło Two Eugeniczne, wyznaczając 1.000 zł. nagrody. Komitet konkursowy stanowią: prof. Venulet, prof. Stołychwo, prof. Hirschfeld, prof. Minkiewicz i prof. Jan Mazurkiewicz.

Kurs przeciwjagliczy dla lekarzy szkolnych. W marcu r. b. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zamierza urządzić drugi dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy w zakresie nauki o jaglicy (trachomatologji) i organizacji społecznej walki z jaglicą. W celu umożliwienia uczestniczenia w kursie lekarzom, którzy od swej władzy przełożonej nie będą mogli otrzymać delegacji służbowej, Departament Służby Zdrowia udzieli kandydatom, poleconym przez ich władze przełożone odpowiednich zasiłków (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i djety VIII st. sł.). Podania o takie zasiłki należy przesłać przed dniem 15 marca do Departamentu Służby Zdrowia wraz z opinją władzy przełożonej. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Państwowa Szkoła Higjeny (ul. Chocimska 24), która udziela także wszelkich informacyj. Program kursu i data jego rozpoczęcia zostaną niebawem ogłoszone. Ministerstwo, polecając Kuratorjom podanie powyższego do wiadomości dyrekcyj szkół średnich ogólnokształcących, seminarjów nauczycielskich i szkół zawodowych, oznajmia, że zezwala na udzielanie płatnych urlopów na wzmiankowany kurs lekarzom szkół państwowych w kuratorjum warszawskiem i lwowskiem do 15 w każdem, a w pozostałych kuratorjach do 10 w każdem.

Stowarzyszenie Lekarzy polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 9 marca, Piątek Dyr. Józef Stemler: Polacy w Ameryce w chwili obecnej.

Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Jaglica i walka społeczna z jaglicą". Z inicjatywy Departamentu V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Państwowa Szkoła Higjeny organizuje dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy, obejmujący zarys lekarsko-społeczny współczesnej wiedzy o jaglicy i jej zwalczaniu, a przeznaczony dla lekarzy państwowej i samorządowej służby zdrowia, dla lekarzy pracujących w szkołach, w ambulatorjach ocznych, w szpitalach i zakładach jagliczych oraz w przychodniach przeciwjagliczych. Na program kursu złożą się wykłady teoretyczne z zakresu etjologii, djagnostyki różniczkowej, epidemjologii i zwalczania jaglicy oraz demonstracje i ćwiczenia praktyczne w technice badania, rozpoznawaniu, leczeniu ambulatoryjnem i szpitalnem jaglicy i nieżytów spojówek. Kurs trwać będzie od dnia 22-go marca b. r. do dnia 31 marca włącznie. Demonstracje i ćwiczenia praktyczne odbywać się będą w Klinice Okulistycznej U. W., w Instytucie Oftalmicznym oraz w przychodni przeciwjagliczej Ośrodka Zdrowia w Mokotowie. Opłata wynosi: za wykłady teoretyczne zł. 10, za ćwiczenia praktyczne zł. 15. Departament V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy przyjęcie na kurs wyznaczył dla 10-ciu lekarzy zasiłki (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i djety VIII st. sł. funkcjonarjuszy państwowych). Podania o zasiłek składać należy pisemnie pocztą lub osobiście w Państwowej Szkole Higjeny do dnia 15 marca b. r. Przy podaniach dołączyć należy: 1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, delegującej kandydata. O przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną powiadomieni przed 21 marca b. r. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zapisy na kurs Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (Chocimska 24). tel. 104-81 codziennie od godz. 9—3 po poł.

Kraków.

Wolne posady lekarskie. W Klinice neurologiczno-psychjatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie jest do obsadzenia posada starszego asystenta kliniki. Podania z dołączeniem dyplomu doktorskiego lub lekarskiego i curriculum vitae przyjmuje Dyrekcja Kliniki (ul. Kopernika 48) do 20 marca b .r.

Lwów.

Izba lekarska Lwowska podaje do wiadomości, że Powiatowa Kasa chorych w Rawie Ruskiej *przedłuża* termin wnoszenia podań na posadę lekarską Kasy z siedzibą w Uhnowie do dnia 10 marca b. r. Ponadto ogłasza ona „Konkurs" na posadę lekarza Kasy chorych z siedzibą w Niemirowie. Warunki: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Nieprzekroczony 40 rok życia. 3) Dowody odbytej praktyki. 4) Płaca wedle umowy. Podania wraz z odpisami świadectw należy wnosić do Zarządu Kasy w Rawie Ruskiej do dnia 15 marca 1928.

Poznań.

II. Zjazd Ginekologów Polskich. Dnia 27, 28 i 29 maja 1928 roku (Zielone Świątki) odbędzie się w Poznaniu II. Zjazd Ginekologów Polskich. Tematy programowe są następujące: 1. O działaniu energji promiennej w leczeniu chorób kobiecych. 2. Postępowanie w przypadku łożyska przodującego. 3. Stanowisko położnika i ginekologa wobec obowiązujących ustaw. 4. Podstawy anatomiczne biologicznego znaczenia jajników. Do wygłoszenia dopuszczone są prócz referatów głównych również i referaty stojące w łączności z tematamin głównemi jak i referaty luźne. Celem zgrupowania i zestawienia pokrewnych tematów winny wszystkie referaty oraz pokazy być zgłoszone wraz z krótkiem podaniem treści na ręce przewodniczącego zjazdu pod adresem: Prof. Kowalski, Poznań, ul. Patr. Jackowskiego 42, najpóźniej do dnia 1-go kwietnia 1928 roku. Referaty uprzednio już wygłoszone lub opublikowane nie będą uwzględniane. Czas przemówień dla tematów głównych wyznacza się na 30 minut, dla korreferatów na 20 minut, dla referatów zwykłych na 10 minut, dla pokazów i dyskusyj na 3 minuty. Dla druku przeznaczone manuskrypty wygłoszonych referatów jak i krótkie streszczenie rozpraw dyskusyjnych należy po skończonym referacie względnie po przemówieniu natychmiast wręczyć sekretarzowi posiedzenia. W zjeździe udział brać mogą tak członkowie poszczególnych Towarzystw Ginekologicznych jak i nieczłonkowie. Na cele organizacyjne pobiera się od biorącego w zjeździe udział 20 zł. Bliższe szczegóły podane zostaną w swoim czasie. *Prof. Dr. Kowalski,* przewodniczący, *Dr. Bajoński,* sekretarz.

Dnia 2 marca 1928 r. (w piątek) odbyło się w Klinice Chorób Skórnych (Szpital Miejski) wieczorem o godz. 8.15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Pokazy. 2. Mjr. lek. dr. Strehl: Wykład z dziedziny wojskowo-lekarskiej. 3. Dr. Bajoński: Stosunek nadżerek części pochwowej macicy do raka. 4. Wolne głosy.

Wilno.

Z Wileńskiego Twa Lekarskiego. Na dorocznem walnem zebraniu Twa odbyły się wybory zarządu na rok 1928: zostali wybrani jako: prezes — prof. A. Januszkiewicz, wiceprezes — Dr. L. Klott i Dr. C. Szabad, skarbnik — Dr. W. Bądzyński, bibljotekarz — Doc. A. Safarewicz, sekretarz stały — prof. St. Trzebiński, sekretarze doroczni — Dr. K. Pawłowski i Dr. E. Czarnecki.

Z kraju.

Międzynarodowe Zjazdy Oto-ryno-laryngologów. Na stałych delegatów z Polski dla międzynarodowych Zjazdów Oto-ryno-laryngologicznych zostali wybrani Profesor J. Szmurło (Wilno) i Dr. Lubliner (Warszawa).

Kalendarzyk podatkowy na marzec 1928. Podatek gruntowy. Do 15 marca należy uiścić II ratę podatku gruntowego. Pozatem niema w tym miesiącu ustawowych terminów płatności podatków bezpośrednich. Należności na które doręczono wezwania płatnicze, płatne są w terminach w wezwaniach wzgl. nakazach płatniczych oznaczonych.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: „Zastosowanie chromoneuroskopji metody Flataua w Klinice dziecka". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.

Wł. Mikułowski: „L'application de la chromoneuroscopie d'après la méthode de Flatau en clinique infantile". Odb. z Revue française de pédiatrie. Tom III, Nr. 6, 1927.

Wł. Mikułowski: „Zastosowanie przesączu buljonowego Besredki w leczeniu ropnego zapalenia opłucnej u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.

Nr. 13. 25 marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Edward WAJS i Henryk WASERMAN. Warszawa.

O roli lipoidów w lecznictwie i w biologji.

Z Oddziału chorób płucnych Szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze.
Ordynator: Lekarz Naczelny szpitala Dr. med. Kazimierz Zieliński.

Od czasu, kiedy poznano bliżej budowę chemiczną i własności fizyczne lipoidów, zwrócono uwagę na ważne własności biologiczne tych związków.

Lipoidy, czyli ciała tłuszczowate — nazwa, wprowadzona przez Overtona, — ciała o budowie chemicznej niejednolitej, zawierające obok gliceryny i kwasu fosforowego mniej lub więcej złożone azotowe zasady organiczne oraz nasycone kwasy tłuszczowe (fosfatydy: lecytyna, kueryna, kefalina), lub też zamiast gliceryny i kwasu fosforowego zawierające wodan węgla — galaktozę (cerebrozydy: frenozyna, cerebron), lub wreszcie zawierające sprzężone, uwodorodnione pierścienie benzolowe, połączone ze złożonym łańcuchem bocznym i zawierające w jednym z pierścieni drugorzędową grupę alkcholową (CH — OH) — cholesteryny: ciała o oddziaływaniu obojnaczem (amfoterycznem), podobnie jak białka; ciała, tworzące połączenie równocześnie z kwasami i zasadami oraz z solami, między sobą zaś tworzące złożone, trudno dające się rozdzielić, mieszaniny; ciała, pośredniczące prawdopodobnie w przenoszeniu rozmaitych związków i rodników; ciała, nie posiadające wreszcie większego znaczenia energetycznego, — muszą być istotnym składnikiem materji żywej.

Z rozmaitością własności chemicznych lipoidów pozostaje w ścisłym związku wielorakość własności fizyko-chemicznych, a więc przedewszystkiem wielkie powinowactwo do rozpuszczalników organicznych (alkoholu, eteru, acetonu, benzolu i t. p.), i równoczesne powinowactwo do wody — najbardziej zasadnicza własność lipoidów, różniąca związki te od tłuszczów rodzimych (trójglicerydów) i od kwasów tłuszczowych; dalej, tworzenie prawdziwych roztworów koloidowych zarówno z wodą, jak i z rozpuszczalnikami organicznemi (Parnas), niezwykła zdolność do adsorbowania się, znaczne obniżenie napięcia powierzchniowego i przez to tworzenie błonek na powierzchni komórek, błonek, pod których znakiem stoi przepuszczalność danej komórki (Overton i Meyer); własność zmieniania rozpuszczalności innych związków (cukrów, białek — rozpuszczalność ich w eterze); łatwe pęcznienie w wodzie jednych lipoidów — lecytyny obok zupełnego braku zdolności pęcznienia (hydrofobji) innych — cholesteryny i t. p.

Zestawienie własności fizycznych i chemicznych lipoidów dowodzi niezbicie, iż stanowią one podstawowy budulec komórkowy. Rzeczywiście, lipoidy znajdywano we wszystkich komórkach żywych, od bakteryj począwszy, poprzez komórki roślinne aż do komórek zwierząt najwyższych i człowieka.

Im dana komórka ustrojowa jest wyżej organizowana, tem zawartość lipoidów w niej jest wieksza. Dowodzi tego zestawienie poniższe:

Według Rubnera zawierają fosfatydów (po obliczeniu na substancję suchą — średnio):

mięśnie kończyn	4%
mięsień sercowy	8%
wątroba	8%
żółtko jaj	10%
mózg ludzki	20%.

Rumpf podaje większą zawartość %-ową lipoidów w mózgu ludzkim: średnio 39,73% (minimum 24,64%, maximum 48,59%).

Duże ilości lipoidów zawierają nadto krwinki czerwone, nadnercza, komórki rozrodcze oraz mleko.

Rzuca się w oczy duża ilość lipoidów (fosfatydów), nagromadzona w tłuszczach, przeznaczonych przez ustroje macierzyńskie dla potomstwa (w jajach, mleku). W mleku zawartość fosfatydów jest tem większa dla poszczególnych gatunków zwierząt, im stosunkowo większy jest ciężar mózgu danego gatunku.

Podczas rozwoju jaj (żabich), według Loeba oraz Parnasa i Zofji Krasińskiej, fosfatydy zużywają się, przetwarzając się prawdopodobnie w kwasy nukleinowe. Podobna sprawa odbywa się podczas kiełkowania nasion. Kosztem fosforu lipoidowego kształtuje się kościec w rozwoju zarodków ptasich.

„Czynniki — według Parnasa — wpływające na stan skupienia lipoidów w żywych ustrojach, wpływają na natężenie wszelkich spraw życiowych". Wszelkie rozluźnienie lipoidów, zachodzące np. pod wpływem podwyższonej temperatury, eteru, chloroformu i t. p., początkowo pociąga za sobą wzmożenie czynności życiowej komórki, następnie zaś, po zbyt silnem lub długotrwałem działaniu, sprowadza zahamowanie normalnego procesu życiowego oraz zjawiska autolityczne (Hans Meyer).

Zmianą stanu skupienia lipoidów (tworzeniem się otoczki na powierzchni jaja zapłodnionego) stara się wytłumaczyć Loeb istotę zapłodnienia sztucznego, a może być i naturalnego. W każdym razie lipoidy, wzgl. stany ich skupienia, zdają się być czynnikiem, wpływającym na podział komórek (rozrodczych, somatycznych i nowotworowych — doświadczenia Reinkego i Borysa Sokołowa). Wpływając na podział komórek, lipoidy wpływają równocześnie na wzrost zarodków: Danilewski stwierdził szybszy rozwój jaj i larw żabich przez dodawanie żabom lecytyny do pokarmu. Jak ważne są lipoidy w ustroju młodym po skończonem życiu płodowem, dowodzi fakt, iż w ustroju noworodków stwierdzono znaczne ilości fosfatydów (lecytyny), ilości, które w miarę rozwoju dziecka ulegają zmniejszeniu tak, iż należy uważać je za zapas materjału twórczego, przyniesionego na świat przez niemowlę (Hammarsten). Nieodzowności lipoidów w pokarmach spożywanych, szczególnie w okresie wzrostu, dowodzą niezbicie doświadczenia Danilewskiego, Zielińskiego, Degrez'a i Zackyego, Słowcowa, Serono, Stepp'a i innych. Autorzy powyżsi stwierdzić mieli przy podawaniu lipoidów przyśpieszenie wzrostu, powiększenie się wagi oraz zwiększone odkładanie się białka i fosforu w ustroju. Yoshimoto stwierdził dodatnie działanie na wzrost i wagę już bardzo nawet małych dawek lipoidów.

Do lipoidów należy prawdopodobnie tak potężny czynnik wzrostu, jak wyodrębniona w r. 1915 przez Mac Collum'a witamina A.

Według dawnych badań klinicznych Cronheima i Müllera dodawanie niemowlętom do pożywienia lecytyny powodować miało zwiększone odkładanie się białka.

W doświadczeniach nad królikami po stosowaniu dużych dawek lecytyny Bain miał stwierdzić we krwi zwiększenie zawartości hemoglobiny oraz wzrost liczby ciałek czerwonych i białych jednojądrowych (limfocytów). Do podobnych wyników doszli wspomniani już Danilewski i Zieliński po zastrzykiwaniach lecytyny. S. Otolski (1906) konstatuje dużą zawartość lecytyny w szpiku kostnym.

Ze wszystkich badań i doświadczeń powyższych dojść można do wniosku, iż lipoidy, a szczególnie lecytyna, są ważnym czynnikiem, wpływającym na wzrost i rozwój ustroju oraz na przemianę materji (białkową i fosforową).

Jak ważna jest rola lipoidów w ustroju i jak ze zmianami wstecznemi lub postępowemi w narządach, wzgl. komórkach, zmienia się w nich zawartość poszczególnych lipoidów (i tłuszczów), dowodzą badania Mikulicza-Radeckiego nad jajnikami. Dopóki komórki jajników (pęcherzyki) są jeszcze czynne, zawierają one fosfatydy i cholesterynę; gdy w pęcherzykach zaczynają się zmiany wsteczne (stwierdzalne histologicznie), miast lipoidów zaczynają występować tłuszcze obojętne, kwasy tłuszczowe i mydła. Największą ilość lipoidów stwierdza się w jajnikach w okresie dojrzewania ciałka żółtego miesiączkowania oraz w pierwszym okresie rozwoju ciałka żółtego ciążowego.

Zestawiając dane powyższe, M. Radecki dochodzi do wniosku, iż tylko pojawiające się okresowo złożone lipoidy jajnikowe (fosfatydy, cerebrozydy, cholesteryna) są właściwemi produktami wewnątrzwydzielniczemi ciałek żółtych jajnika.

Na ważną, chociaż zupełnie niezbadaną, rolę lipoidów w innych narządach o wydzielaniu wewnętrznem zwraca uwagę Maurer. W korze nadnerczy lipoidy, szczególnie cholesteryna zdają się odgrywać rolę odtruwającą (o działaniu odtruwającem lipoidów i ich związkach z jadami — ob. niżej).

Pod względem histochemicznym lipoidy różnią się od tłuszczów rodzimych, mydeł i kwasów tłuszczowych, swą dwójimienością oraz swem zachowaniem się w stosunku do niektórych

barwików organicznych: błękit siarczanu nilu barwi np. tłuszcze obojętne na czerwono, fosfatydy na niebiesko, cholesteryd (estry cholesteryny) na buraczkowo.

Stwierdzone w miażdżycowo zmienionych naczyniach odkładanie się cholesteryny, objaśniane przez Michalskiego i Dąbrowską, jako czynnik ochrony przeciw zakwaszeniu ustroju, należy uzupełnić w ten sposób, iż w naczyniach tych odkłada się nietylko cholesteryna, ale i w znacznej ilości inne lipoidy, których nie można stwierdzić histochemicznie, ale które z łatwością wykrywa badanie chemiczne (Kutschera-Aichbergen).

Stąd wysnućby można wniosek, iż czynnikiem, wpływającym na równowagę odczynową ustroju, czynnikiem odtruwającym, jest nietylko cholesteryna, ale są wogóle lipoidy w całym swym zespole.

Ze względu na ogólną przemianę lipoidów w ustroju zasługuje na zaznaczenie fakt, iż często wrodzony niedorozwój mózgowia stwierdza się równocześnie ze stanem niedorozwoju kory nadnerczy (Brugsch). Godne uwagi wydaje się podkreślenie, że zarówno kora mózgowa, jak i kora nadnerczy, stanowią w ustroju najważniejsze miejsca składowe lipoidów.

Rola lipoidów w fizjologji i chemji fizjologicznej da się ograniczyć do czynności aktywatorów lub kinaz, do zaczynów, wzmagania procesów utleniania w komórce (Koch), w czem pewną rolę odgrywają nienasycone kwasy tłuszczowe lipoidów; dalej do przenoszenia kwasu fosforowego (Mutermilch, Parnas), do regulowania czynności żernych (fagocytarnych) leukocytów (Stuber: cholesteryna hamuje, lecytyna wzmaga czynności żerne), wreszcie do przenoszenia wchłoniętych tłuszczów z przewodu pokarmowego drogą chłonki i krwi (przypuszczenie Rubnera).

Niektórzy z badaczów przypuszczają swoistość gatunkową lipoidów, podobną do swoistości gatunkowej ciał białkowych. Fraenkel przypuszcza nawet, że każdy narząd danego osobnika zawiera odmienne, dla niego tylko charakterystyczne, lipoidy.

Niedawne badania Dresela i Sternheimera nad rolą lipoidów w układzie roślinnym (wegetatywnym) zdają się dowodzić, iż zwiększenie ilości lecytyny w płynach ustrojowych wywołuje przemieszczenie jonowe, charakterystyczne dla stanów podrażnienia nerwu błędnego, t. j. dla stanów wagotonji, mianowicie wzrost ilości jonów K. w tkankach, jonów Ca w płynach międzytkankowych (osoczu). Przemieszczenie charakteru odwrotnego i związany z nimi stan sympatykotonji wywoływać ma zwiększenie ilości cholesteryny w płynach ustrojowych. Jeżeli doświadczenia powyższe zostaną potwierdzone, lipoidy będą miały jeszcze jedną ważną rolę, jako regulatory wzajemnego napięcia układu nerwów błędnego i współczulnego.

Przechodzimy do zachowania się lipoidów w ustroju osób chorych. W długotrwałych chorobach wyniszczających stwierdza się zubożenie ustroju w lipoidy (Peritz, Rubner). Z. Michalski, badając zawartość lipoidów w korze nadnerczy gruźlików, stwierdza ogólne obniżenie ilości lipoidów, szczególnie cholesteryn ianów u osób, zmarłych na gruźlicę płuc, obniżenie, najbardziej wybitne u „osób młodszych z gruźlicą o charakterze złośliwym". We krwi natomiast stwierdza M. znaczne zmniejszenie ilości cholesteryny. Wyrażone przez Michalskiego przypuszczenie o równoczesnem zjawianiu się lecytyny we krwi uważamy za niedowiedzione.

S. Otolski i Biernacki (1912) stwierdzają w doświadczeniach nad królikami, szczepionemi martwą hodowlą prątków gruźliczych, że 1) zmniejsza się ogólna ilość fosforu w ich ustroju i 2) że w wątrobie ulega zmniejszeniu zawartość lecytyny (z równoczesnym jednak wzrostem zawartości jekoryny). Autorzy wyrażają przypuszczenie, czy lecytyna nie uległa przekształceniu w inne ciała tłuszczowate.

Cóż się stało z lipoidami w ustroju samoistnie lub doświadczalnie zakażonym gruźlicą? Najprawdopodobniej zostały one związane z jadami gruźliczemi lub przekształcone pod wpływem prątków. Powinowactwo jadu gruźliczego do lipoidów wykryli Calmette i Petit. Podobne powinowactwo jadu kiłowego z naciskiem podkreślają Peritz i Citron. Że w kile lipoidy odgrywają ważną rolę, dowodzą dodatnie wyniki odczynu Wassermanna z lecytyną lub kuoryną.

Za tem również przemawia znikanie uprzednio istniejącego odczynu Wassermanna u osób, którym stosowano śródmięśniowo zastrzykiwania lecytyny (Peritz). Powinowactwo lipoidów do innych jadów zostało również stwierdzone przez cały szereg doświadczeń, tak np. Kempner i Szepilewski stwierdzili, iż lecytyna oraz cholesteryna są w możności unieszkodliwić jad kiełbasiany, Wassermann i Takaki (1898) — iż cerebron zobojętnia jad tężcowy, Loewe — iż kefalina wiąże narkotyki i toksyny (adsorbcja), Meyers — iż jad okularnika traci swą jadowitość przez zmieszanie z zawiesiną istoty korowej nadnerczy i t. d.

Zubożeniem ustroju w lipoidy wskutek ich związania przez jady w przewlekłych chorobach zakaźnych (kile wrodzonej; gruźlicy, wcześnie występującej i t. p.) stara się objaśnić Peritz niektóre postaci dziecięcości *(infantilismus)*.

Według P-a bowiem lipoidy, a szczególnie lecytyna mają być czynnikiem pierwszorzędnej wagi, wpływającym na wzrost i rozwój. Dziecięcość, jako następstwo przewlekłego alkoholizmu rodziców, również łatwo daje się wytłumaczyć wpływem alkoholu na stan skupienia lipoidów w komórkach rozrodczych rodziców (szczególnie w komórce jajowej). Z długotrwałą zmianą stanu skupienia lipoidów otoczki komórkowej związane są procesy nadmiernej przepuszczalności, nieprawidłowych utlenian i innych zjawisk, prowadzących do uszkodzenia komórki (Peritz).

Lipoidy, działające jako substancje przeciwjadowe, mogą równocześnie odgrywać rolę wywoływaczy (antygenów). Już dawno Weil i Braun wyrazili przypuszczenie, iż w kile tworzyć się muszą niweczniki przeciw własnoustrojowym lipoidom, t. j. przeciw lipoidom, pochodzącym z własnych tkanek lub narządów. Z poglądem powyższym zgodził się i Wassermann.

Każdy z drobnoustrojów chorobotwórczych (trąd, zimnica framboezja, niekiedy gruźlica i t. d.) wywoływać może rozpad względnie przestrój lipoidów tkankowych, rozpad, będący pobudką do wytwarzania się własnoustrojowych niweczników przeciwlipoidowych; najbardziej jednak wybitne własności w tym kierunku posiadać ma krętek kiłowy (Sachs). Stąd niekiedy dodatni wynik odczynu W-a we wspomnianych chorobach pochodzenia niekiłowego.

Ostatnio temuż Sachsowi udało się u królików przez wstrzykiwanie wyciągu alkoholowego (lipoidów) z narządów jednogatunkowych (króliczych) wraz z obcogatunkową surowicą (świńską) otrzymać niweczniki przeciwlipoidowe. Do podobnego wyniku doprowadziło również zastrzykiwanie lecytyny (zamiast wspomnianego wyciągu alkoholowego).

Citron wyraża przypuszczenie, iż również lipoidy drobnoustrojów chorobotwórczych, podobnie jak lipoidy obcogatunkowe, wywoływać muszą tworzenie się niweczników (przeciwlipoidowych).

Za naturą lipoidową wywoływaczy wypowiadają się nadto Bang i Forssmann, Landsteiner, Dauwitz, Pick i Yamanouchi, Bogomolec i Kurt Meyer (badania nad lipoidami z członów brózdogłówca-Bothriocephalus).

Bardzo ważne są badania Hansa Mucha nad prątkami gruźliczemi. Rozpuszczając je w kwasie mlecznym, M. izolował z nich metodą frakcjonowaną: 1) substancję toksyczną, odpowiadającą alttuberkulinie (t. zw. przesącz L.), 2) mieszaninę białek (preparat A), kwasów tłuszczowych i lipoidów (preparat F) oraz tłuszczów obojętnych i alkoholów tłuszczowych (preparat N).

Każda z izolowanych frakcyj a więc i frakcja lipoidowa (F) posiadać ma charakter wywoływaczy.

Są to t. zw. partygeny (=Partialantigene). Według Mucha istnieją gruźlicy wrażliwi przy stosowaniu śródskórnem partygenów tylko na białko prątków, względnie na ich tłuszcze, względnie lipoidy. Wrażliwość skórna na powyższe antygeny ma być wskaźnikiem wrażliwości na nie całego ustroju.

W dalszych swych badaniach Much dochodzi do wniosku, iż nietylko lipoidy z prątków gruźliczych, ale i wszelkie inne lipoidy, a jeszcze w większym stopniu ich mieszaniny, mogą wywołać tworzenie się niweczników przeciwgruźliczych. Taką mieszaninę nazwał Much — gamelanem, lub lipomykolem.

H. Schmidt uważa, iż największe znaczenie w wytwarzaniu niweczników posiada grupa lipoidów, chemicznie jeszcze dotychczas niezdefinjowana (więc lipoidy, nie należące do fosfatydów, cerebrozydów lub cholesteryn). Maurer jest zdania, że używane w celach leczniczych obcogatunkowe lipoidy działają przedewszystkiem przez swą obcogatunkowość, wzmagając, podobnie jak obcogatunkowe białka, wszelkie czynności komórkowe, a więc i produkcję niweczników.

Arif Ismet i Haim podają, iż „alttuberkulina" i „partygeny" wzmagają swe działanie pobudzające po dodaniu do nich lipoidów.

W każdymbądź razie lipoidy w sposób swoisty, czy też nieswoisty pobudzać mają wytwarzanie się niweczników.

Mając przeto w lipoidach ciała, które: 1) stanowią niezbędny budulec komórkowy, 2) których ilość zmniejsza się w ustroju gruźlika, 3) które posiadają przypuszczalne własności przeciwjadowe i równocześnie są (swoistemi lub nieswoistemi) wywoływaczami, 4) które wywołują przyrost wagi, a przez to zwiększenie wydolności sił odpornościowych ustroju, postanowiliśmy wypróbować działanie lecznicze związków lipoidowych. Wybór padł na lecytynę, $C_{43}H_{80}NPO_{9}$ (Erlandsen) lub też $C_{44}H_{90}NPO_{9}$ (Djakonow), czyli związek kwasu glicerynowo-fosforowego ($C_3H_9PO_6$) z azotową zasadą organiczną — choliną $C_5H_{15}NO_2$ i z dwiema resztkami kwasów tłuszczowych wyższych, nasyconych (stearynowego: $C_{18}H_{36}O_2$

lub palmitynowego $C_{16}H_{32}O_2$) lub nienasyconych (oleinowego: $C_{18}H_{32}O_2$, lub linolowego $C_{18}H_{32}O_2$).

Zwykle w cząsteczce lecytyny znajduje się jedna reszta kwasu nasyconego, druga nienasyconego.

Wzór rozwinięty lecytyn przedstawia się, jak następuje:

$CH_2\ OR$

gliceryna $CH\ OR_1$ — OH (reszta kwasu fosforowego)

$CH_2\ \ O - P\ O$

$\quad\quad\quad\quad O.\ C_2\ H_4$

$\quad\quad\quad\quad\quad N(CH_3)_3\ OH$ cholina,

gdzie R i R_1 — **rodniki wyższych kwasów tłuszczowych.**

Lecytynę wyodrębnił w r. 1811 Vaquelin, w r. 1847 otrzymał ją Gobley z żółtka jaja kurzego. Według Djakonowa w żółtku jaj istnieje właściwie kilka lecytyn. Lecytyna przedstawia się, jako masa miękka, woskowata, żółtobrunatna. Odznacza się wysoką higroskopijnością, szybko wchłania wodę z powietrza i zmienia się w masę półpłynną. Rozpuszcza się łatwo w alkoholu, eterze, benzynie, nierozpuszczalna jest w acetonie. Z wodą tworzy mętny roztwór koloidowy, który rozkłada się na zimno, na gorąco rozkład ten idzie szybciej. W stanie suchym lecytynę można przechowywać przez czas dłuższy; znosi ona ogrzewanie do 100° (bez rozkładu). Kwasy i zasady zmydlają lecytynę; sole metali dwuzasadowych strącają ją z roztworu. Lecytyna rodzima w odróżnieniu od lecytyn syntetycznych jest optycznie czynna (według Ulpianiego — prawoskrętna).

Przegląd własności fizykochemicznych lecytyn dowodzi, jak trudno otrzymać lecytynę w stanie niezmienionym. Uchybienia przy otrzymaniu lecytyn z surowca (najczęściej z żółtka jaja kurzego), krótkie nawet przegrzanie i t. p., mogą zniszczyć wszystkie własności biologiczne (Rubner).

Stosowaliśmy lecytynę pozajelitowo (domięśniowo); stosowana bowiem *per os* ulega w jelitach rozkładowi na swe części składowe, które niewiadomo, czy ulegają powrotnej syntezie. Zastrzykiwanie robiono (z małemi przerwami) codzień, w ilości około 3 cm³ zawiesiny o wadze 4,5 grama.

Ogółem każdy chory otrzymał 90 g. Żadnych objawów pobocznych miejscowych, ani ogólnych nie stwierdziliśmy. U wielu chorych już po 3—4 zastrzykach zaznaczał się nadzwyczajny wzrost łaknienia. O zachowaniu się wagi świadczą dołączone karty szpitalne.

Wyniki nasze zgadzają się z wynikami Kärchera, który obok wzmożenia apetytu, wzrostu wagi (często do 9,5 kg) odnotowuje skracanie wybitne okresu zdrowienia oraz wzmożenia funkcyj fizycznych i psychicznych ustroju.

L. 5600/321, lat 30, katolik, krawiec. Przyjęty 30. XII. 1926. *Tbc. pulm. et intestinorum.* Ciepłota 38,3. Nad lewem płucem od kąta, nad prawem od grzebienia łopatki wzwyż oddech chuchający. Rzężenia wilgotne niedźwięczne w szczycie lewym. W moczu: białko 0,12°/₀₀, wałeczki szkliste i ziarniste. Biegunki uporczywe, nieustające mimo stosowania przetworów bizmutu i makowca.

Roentgen 3. I. 1927. Lewe pole płucne zajęte w całej przestrzeni licznemi ogniskami cieniowemi. W prawem polu w górnych ²/₃ również ogniska, ale w mniejszej ilości. Przepona ułożona wysoko, zwłaszcza jej lewa połowa. Ruchy oddechowe lewej połowy przepony w kilku miejscach ograniczone. Serce typu kroplistego.

W plwocinie nieliczne prątki Kocha.

Ponieważ zmiany patologiczne moczu nie pozwoliły na stosowanie preparatów złota, przeprowadzamy ogólną wzmacniającą kurację lecytynową. Ciepłota od 12. I. normalna.

Waga: 30. XII. 1926 r. — 56 kg; 6. I. — 56 kg; 12. I. 1927 r. 57 kg; 19. I. — 56 kg.

Chory przez cały obserwowany czas pobytu w szpitalu, t. j. od 30. XII. do 28. I. 27, cierpi na stałe rozwolnienia, (wypróżnienia płynne 4—5 razy na dobę). Zmiany patologiczne moczu te same. Odżywianie wyłącznie szpitalne. Zatrzymanie spadku wagi, pomimo trwającego całe miesiące zakażenia gruźliczego jelit, uważamy za bardzo dodatni wpływ injekcyj lecytynowych.

L. 4657/266, lat 29, katolik, zdun 9. XII. 1926 r. w plwocinie obecne liczne prątki Kocha.

Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens.*

Roentgen 29. XII. 1926 r.: oba pola płucne usiane licznemi drobnemi ogniskami cieniowemi, więcej lewe. Ruchy oddechowe prawej połowy przepony prawidłowe, lewej połowy — zmniejszone. W częściach płuc niezajętych — cechy rozedmy.

Przeprowadzono kurację lecytynową, odżywianie wyłącznie szpitalne. Przybytek na wadze 4 kg w ciągu 2 miesiecy.

L. 4907/279, W. J., lat 30, prawosławny, robotnik leśny, przyjęty do szpitala dnia 10. XI. 1926.

Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens.*

Stan podgorączkowy. Liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe w dolnym lewym płacie. Koch ++.

Roentgen: 30. XII. 1926. (Doc. Dr. med. Grudziński): w górnych częściach obu pól płucnych smugi i obłoczki; okolica nadprzeponowa lewa zawoalowana, zarys przepony widoczny, ale zamazany — wykazuje zrost z sercem, zrosty przeponowo-opłucnowe, oraz lekko paradoksalne ruchy oddechowe. Serce lekko przesunięte w lewo, kształt i wielkość prawidłowa; okolica łuku aorty zamazana wskutek sąsiedztwa ognisk.

Przez czas obserwacji od 10. XI. 1926 do 6. I. 1927 objawy płucne nieco złagodniały; ciepłota 37,3. Samopoczucie i apetyt — dobre. Odżywianie wyłącznie szpitalne, przybytek na wadze 8½ kg.

L. 5265/299, lat 24, katolik, blacharz. Przybył do szpitala 3 grudnia 1926 r.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis fibrocaseosa declarata chronice progrediens.* Stan podgorączkowy.

30. XII. 1926 Roentgen (Doc. Dr. med. Grudziński): w górnych ²/₃ częściach obu pól płucnych widać umiarkowaną ilość ognisk i smug cieniowych, najwięcej pomiędzy prawą wnęką a obojczykiem. Cień serca typu wąsko-mitralnego.

9. XII. W plwocinie liczne prątki Kocha.

Odżywiane wyłącznie szpitalne, przybytek na wadze 5¼ kg w ciągu 2½ miesiąca.

L. 3936/265, lat 19, katolik. Przybył do szpitala I. XII. 1926 r.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens.*

Roentgen 29. XII. 1926 r. (Doc. Dr. med. Grudziński): oba pola płucne usiane licznemi, drobnemi ogniskami cieniowemi, więcej lewe. Ruchy obu połów przepony jednakowe. Ekskursja mała. Serce o wymiarze prawidłowym, ustawione pionowo. Koch w plwocinie ++++.

Odżywianie wyłącznie szpitalne, przybytek na wadze 5 kg w ciągu 5 tygodni.

L. 5747/36, lat 24, ewangielik, biuralista. Przybył do szpitala dnia 10. I. 1927 r.

Stan obecny: chory wzrostu powyżej średniego, odżywiony źle, blady. Ciepłota 38, 2. Tętno 88', dość miękkie, miarowe. Łaknienie złe. Serce, narząd trawienny i moczopłciowy bez zmian.

Koch ++++ 11. I. 1927 r.

Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens.*

Roentgen 10. I. 1927 r. (Doc. Dr. med. Grudziński): w obu polach płucnych, zwłaszcza w górnych częściach, ogniska cieniowe, więcej po stronie lewej. Lewa połowa przepony uniesiona dość znacznie ku górze, jej ruchy oddechowe w porównaniu z prawą połową bardzo słabe. Zatoka opłucnowa lewa wolna. Cień serca przesunięty w prawo.

Odżywianie wyłącznie szpitalne, przybytek na wadze 3 kg.

L. 5991/30, lat 44, katolik, monter. Przybył do szpitala 5. I. 1927 r. Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens.* 11. I. 1927 r. Koch ++.

Roentgen 7. I. 1927 r. (Doc. Dr. med. Grudziński): bardzo duża ilość ognisk cieniowych w górnych ²/₃ obu pól płucnych, więcej po stronie lewej. Pole szczytowe lewe zupełnie ciemne, w prawem widać oddzielne ogniska. Przepona ustawiona rozedmowo; jej ruchy prawidłowe; okolice nadprzeponowe — jasne. Cień serca kształtu wąsko-mitralnego, lewe łuki: aorty i środkowy rozszerzone.

Stan podgorączkowy. Chory w ciągu miesiąca pobytu w szpitalu otrzymał 90 g lecytyny domięśniowo.

Wyniki: przybytek na wadze 4 kg. Gorączkuje jednakowo. Prątki Kocha w plwocinie obecne.

Chory dnia 4. II. wypisał się ze szpitala wobec możności leczenia sanatoryjnego.

L. 5748/37, lat 30, wyznania mojżesz., krawiec, przybył do szpitala 10. I. 1927 r. Rozpoznanie kliniczne: *Infiltratio lobi sup. pulm. dextr. Denutritio.* Koch ++.

Zastosowano injekcje lecytyny. Chory do dnia 5. II. 1927 otrzymał 45 g lecytyny. Przybytek na wadze 7 kg. Dalej stosować szpitalnego leczenia nie uważaliśmy za wskazane, gdyż chory miał możność wyjechania do Otwocka. Zaznaczyć należy, że w ostatnich tygodniach pobytu w szpitalu rzężenia dźwięczne wilgotne w prawym górnym płacie znikły. Również badanie plwociny 4. II. 1927 prątków nie wykrywa.

L. 5517/315, lat 36, katolik, murarz, przybył do szpitala 23 grudnia 1926 r. Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis coeci. Peritonitis tbc. incipiens. Tuberculosis pulmonum incipiens manifesta.* Koch +. Stan podgorączkowy. Choremu naznaczono kwarcówki, wcierania szarego mydła i od 6. I. injekcje lecytyny. Ciepłota od 10. I. 27 normalna. Przybytek na wadze 4 kg. Wypisał się ze szpitala 5. II. 27 z poprawą: jada wszystko, bólów żadnych nie odczuwa, nie kaszle.

L. 5198/234, lat 24, katolik, robotnik. Przybył do szpitala 29. XI. 1926. Stan obecny: Budowa ciała prawidłowa, chory wychudły, wyniszczony, tkanka podskórna bardzo słabo rozwinięta. *Febris continua.* W plwocinie Koch +++.

Badanie rentgenowskie 13. XII. 26 (Doc. Dr. med. Grudziński): całe pole lewe oprócz okolicy szczytowej zacienione; zarysów i ruchów lewej połowy przepony nie widać. Cień serca przesunięty znacznie w lewo. Prawe pole płucne w całości jasne, zawiera jednak oddzielne ogniska cieniowe, głównie w częściach środkowych.

Wobec wielkiego wyniszczenia chorego, ostrego przebiegu cierpienia z wysoką ciepłotą i wobec nieznacznych zmian w prawem polu płucnem postanowiliśmy założyć odmę i jednocześnie przeprowadzić wzmacniającą kurację, stosując injekcje lecytyny. Chory wypisał się ze szpitala 5. II. na własne żądanie ze znaczną poprawą. Przez ostatni miesiąc zupełnie nie gorączkuje, waga w chwili przybycia do szpitala 55.5 kg, w dniu opuszczenia szpitala – 62.5 kg. Ostatnie badanie prątków Kocha nie wykrywa.

Jak widzimy — łączny zabieg, t. j. założenie odmy plus injekcje lecytyny dały zahamowanie procesu gruźliczego, wyrażające się spadkiem ciepłoty do normy, brakiem laseczników w plwocinie i przybytkiem na wadze 7 kg.

L. 5311/302, lat 29, katolik, szewc. Przybył do szpitala 6 grudnia 1926 r. Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis pulmonum fibrocaseosa declarata chronice progrediens. Pleuritis exsudativa dextra tbc.* Stan podgorączkowy. W plwocinie 10. XII. 1926 nieliczne prątki Kocha.

Roentgen 29. XII. 1926: W obu polach płucnych na całej przestrzeni liczne drobne ogniska i smugi cieniowe. Prawa zatoka opłucnowa zacieniona. Ruchy oddechowe prawej połowy przepony od strony przyśrodkowej osłabione, od strony bocznej — zupełnie zatrzymane. Cień serca w wymiarze poprzecznym — nieco mniejszy niż zazwyczaj.

Wypisany z poprawą dnia 5. II. 1927 r. Przybytek na wadze 8 kg. Koch w plwocinie w dniu wypisania dodatni, nie gorączkuje od 6 tygodni.

Chory lat 26, katolik, bezrobotny, przybył do szpitala 21 listopada 1926 r. z powodu krwotoku płucnego. Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum incipiens manifesta subacute progrediens.* Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Stan podgorączkowy. Wobec nieznacznych zmian w płucach i ujemnego badania plwociny przeprowadziliśmy wzmacniającą kurację lecytynową. Przybytek na wadze 11 kg. Odżywianie pozaszpitalne.

Stosowaliśmy lecytynę także u chorych pozaszpitalnych z wynikiem również pomyślnym, jak świadczą poniżej załączone dane.

M. P. lat 22. *Lymphadenitis colli tbc. Anaemia. Denutritio:* brak łaknienia, skargi na osłabienie, zawroty głowy, brak sił. Lecytynowa kuracja (8 tygodni). Stan ogólnej poprawy; przybytek na wadze 5 kg.

O. K., lat 18. Rozpoznanie: *Anaemia. St. post influenzam.* Wyniszczenie znaczne, brak łaknienia, zawroty głowy, poty, osłabienie. Kuracja lecytynowa: przybytek na wadze 6 kg w ciągu 4 tyg.

L. M. lat 23. Rozpoznanie: *Chlorosis. Denutritio.* Brak łaknienia. Kuracja lecytynowa: przybytek wagi 6½ kg w ciągu 5 tyg.

L. A. lat 35. Rozpoznanie: *Hysteria. Denutritio.* Wyniszczenie kolosalne, zupełny brak łaknienia. Nervina i injekcje lecytyny; przybytek wagi 5 kg w ciągu 6 tyg.

Przy zestawieniu ostatecznych wyników naszych badań wziąć należy pod uwagę, że odżywianie chorych w szpitalach miejskich jest bardzo niedostateczne, co szczególnie daje się odczuwać na oddziałach specjalnych, np. gruźliczych, mimo, iż oddziały te, według poleceń wydziału szpitalnictwa, otrzymują nawet specjalny dodatek na dożywianie chorych. Wartość odżywcza otrzymywanych przez chorego produktów wyraża się w następujących cyfrach *(pro die)*:

masło 50 gr	387	kalorji
cukier 95 gr	390	„
½ litra mleka	330	„
wędliny 50 gr	175	„
zupy 250 gr (w przybliżeniu)	40	„
jarzyna (w przybliżeniu)	74	„
pieczywo	882	„
Razem	2478	kalorji

Jeśli dodać do tego, że w piątki są dni postne, że w dni te dieta jest mniej wartościowa, jeśli wziąć pod uwagę częste u gruźlików wymioty i rozwolnienia, w czasie których trudno liczyć, by cała ilość wprowadzonych do ustroju produktów została wchłonięta i zużytkowana, to zgodzić się musimy z przypuszczeniem, że odżywianie szpitalne z wielkim trudem pokrywa minimum kaloryczne, niezbędne dla dorosłego człowieka o wadze przeciętnej 70 kg (w czasie spokoju 2450 kalorji).

Powstaje pytanie, skąd brać tę brakującą resztę kaloryj które mają iść na regenerację ustroju.

Znikomy odsetek chorych szpitalnych może sobie pozwolić w dzisiejszych czasach na dożywianie z domu, składające się zresztą najczęściej z garnuszka „posilnego rosołu“, lub kilku pomarańczy, bo tłuszcze są podawane bardzo rzadko. Ci chorzy, którzy z konieczności musieli poprzestać na szpitalnem jedzeniu, wykazują nieznaczny tylko przybytek wagi. Ci zaś, którzy byli w możności powstające nadmierne łaknienie zaspokajać przez dożywianie pozaszpitalne — wykazali wzrost wagi daleko wyższy (6 — 7 kg).

Osiągnięte przez nas wyniki, jasno wykazują, że wartość lecznicza lecytyny jest bez porównania większa i daje wyniki praktycznie wyższe, niż stosowanie n. p. injekcyj arsenowych. Pomijamy fakt, że arsen przy dłuższem stosowaniu może wywołać długotrwałe okresy gorączkowe, bardzo deprymująco oddziaływujące na chorego. Nadto przy wprowadzaniu lecytyny, należycie spreparowanej, niezdenaturowanej dzięki umiejętnie przeprowadzonej tyndalizacji, dostarczamy ustrojowi żywą składową część komórki, wzmagającą procesy regeneracyjne i syntetyczne ustroju. Przeto lecznictwo lipoidowe uważamy jako biologicznie uzasadnione.

Wprowadzenie lipoidów jest specjalnie wskazane w chorobach, odbijających się na układzie kwiotwórczym (gruźlica, zołzy — *scrophulosis* i t. p.).

Całkowity kurs leczenia składa się z 90 gramów lecytyny domięśniowo co 1 — 2 dni w ilościach 2 — 3 — 5 gramów dziennie. Żadnych powikłań przy metodzie powyższej nie stwierdziliśmy.

Badania nasze (kliniczne i chemiczne), przeprowadzono nad lecytynową zawiesiną, wykonaną według naszych wskazówek przez zakłady przemysłowo-handlowe Ludwik Spiess i Syn pod nazwą: „Lipotonin“ nie wykazały żadnej różnicy w działaniu w porównaniu z preparatami zagranicznemi o identycznym składzie chemicznym.

Piśmiennictwo:

J. K. Parnas: Chemja fizjologiczna. Część I-a. 1922. Str. 411 — 420 i 427: — Rubner: Lipoidstoffe und ihre Beziehungen zum Haushalt der Zelle. Klin. Woch. 39/1925 str. 1949. — Muttermilch Wacław: Z biochemji lipoidów i hormonów. 1911. — Meyer und Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Wyd II-e. 1911. Str. 372. — O. Hammarsten: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wyd. 8-e. 1914: Str. 225: — E: Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. Wyd. 5-e. Str. 453: — Mikulicz-Radecki: Ueber die Lipoide im menschlichen Ovarium und ihre Bedeutung. Deutsch. Med. Woch. N. 35/1922. Str. 1192. — Z. Michalski i J. Dąbrowska: Powstawanie i rozwój miażdżycy naczyń w „Zbiorze prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej“. Tom I. 1923. — Kutschera-Aichbergen: Lipoide in der atherosclerotischen Gefasswand. Klin. Woch. N. 14/1925. Str. 645: Th: Brugsch: Innere Sekretion w Kraus-Brugsch-Pathol. und Ther. inner. Krankheiten. Tom I. 1919. Str. 457. — Dresel und Sternheimer: Die Rolle der Lipoide im vegetativen System. Klin. Woch. Nr. 17/1925. Str. 645. — Z. Michalski: Cholesteryna a gruźlica płuc. Rozpr. akadem. lek. T. II. (1) — oddzielna odbitka. Str. 226 (28) i 241 (N. 43). — G. Peritz: Der Infantilismus w Kraus-Brugsch. „Path. und Therapie inner. Krankheiten“: Tom. I. 1919. Str 687 i 726. — Sachs: Theorie und Methodik des serologischen Luesnachweises. Klin. Woch. Nr. 34/1925. Str. 1636. — P. Th. Mueller: Vorlesungen über Infektion und Immunität. Wyd. 5-e. 1917. Str 295 i 196: — Badania H. Mucha, cyt. wedł. K: Henius: Lungentuberkulose w Kraus-Brugsch. „Path. und Ther. inner. Krankh:“. Band. III. 1924. Str. 746 i 724. — K. Klare: Die Lipathrentherapie der Tuberkulose. Behringwerk-Mitteilungen. Heft 5. 1926. — Dr: Magat in Gemeinschaft mit Dr. Seelig, Semler und Ullman: Beiträge zum Studium der therapeutischen Wirkung der Lipoide. Med. Klin. Nr. 27 — 28 z r. 1925. — Kärcher: Beitrag zur Lipoidtherapie. Der Landarzt. Nr. 41/1926. — Axenoff: Erfahrungen mit Helpin Deut. Med. Woch Nr 36/1926. — Maurer: Unspecifische Reiztherapie der Lungentuberkulose. Betr. z. Klin. der Tuberk. Bd. 64. — Mattausch: Drei Jahre Lipatrentherapie. Med. Klin Nr. 36/1926. — S. Otolski: Das Lecithin des Knochenmarks. Biochemische Zeitschrift. 1907. B. 4. H. 2 und 3: — S: Otolski und Biernacki: Ueber die Phosphatide in den Organen der mit getöteten Tuberkelbacillen geimpften Kaninchen. Biochemische Zeitschrift 1912. Band 14.

Dr. Irena BALUKIEWICZÓWNA. Warszawa.

Ilość włóknika we krwi, a szybkość opadania krwinek w przebiegu niektórych chorób wysiękowych *).

Z oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Wolskim w Warszawie
Ordynator: Dr: med: Kazimierz Dąbrowski.

Szybkość opadania krwinek, czyli odczyn Biernackiego, jest zjawiskiem złożonem, co do istoty którego istnieją bardzo liczne przypuszczenia.

Większość jednak autorów, jak Biernacki, Frisch i Starlinger 1) łączy przyśpieszenie opadania krwinek ze zwiększeniem ilości globulin w osoczu krwi.

Junichi, Murakami i Takaschi Jamaguchi 2), określając ilości fibrynogenu i zaczynu włóknikotwórczego we krwi ludzi zdrowych oraz w przebiegu różnych chorób, stwierdzili, że przypadki, dające znacznie przyśpieszone opadanie krwinek, wykazywały dużą zawartość fibrynogenu, a małą zaczynu włóknikotwórczego. Jednocześnie przekonali się, że istnieje związek między szybkością opadania, a ilością soli wapnia: im tych soli jest mniej, tem opadanie jest szybsze.

Bezançon, Weil i Guillamin 3), oznaczając zawartość włóknika we krwi w przebiegu zapalenia wysiękowego opłucnej, oraz w ostrym gośćcu stawowym, wykazali, że zwiększenie ilości włóknika we krwi idzie w parze z przyśpieszeniem opadania krwinek.

Badacze rumuńscy: Popper i Kreindler 4) wychodzą z założenia, że prawidłowa szybkość opadania krwinek zależy od prawidłowego ustosunkowania wzajemnego ciał białkowych osoczą krwi, mianowicie fibrynogenu, globuliny oraz albuminy surowiczej. Zwiększenie ilości fibrynogenu ma, według tych autorów, przez swe własności fizykalno-chemiczne, t. j. nieznaczne rozproszenie cząsteczkowe, sprowadzać przyśpieszony odczyn Biernackiego. Podobny wpływ, choć w mniejszym stopniu, wywiera na opadanie krwinek zwiększenie ilości globuliny. Obecność natomiast albumin, ciał białkowych o bardzo znacznem rozproszeniu cząsteczkowem, wywołuje zwolnienie opadania. Idąc za przykładem Wiechmana, Schrödera, Landsberga oraz Adlera, chcą ci badacze stosować odczyn Biernackiego w badaniach wstrząsu hemoklastycznego, obecność bowiem w osoczu krwi ciał białkowych, przez wątrobę niezatrzymywanych a mających własności fizykalno-chemiczne, podobne do fibrynogenu, sprowadza przyśpieszony odczyn Biernackiego. Ilość fibrynogenu oznaczali metodą refraktometryczną, a to w sposób następujący: poddawali wirowaniu krew, do której uprzednio dodano roztworu cytrynianu sodu, (mogła to być część tej porcji krwi, która posłużyła do sedymentacji) i oznaczali wskaźnik płynu, uzyskanego po odwirowaniu krwinek. Po odjęciu liczby, odpowiadającej wskaźnikowi roczynu cytrynianu sodu, znajdywali wskaźnik osocza niezmienionego i z tablic Reissa oznaczali zawartość w niem białka. Ten sam płyn poddawali następnie działaniu ciepła przy 56° C. w ciągu 5 minut i ściąwszy w ten sposób włóknik, po odwirowaniu strątu, oznaczali ponownie wskaźnik refraktometryczny. Różnica między zawartością ciał białkowych osocza oraz surowicy krwi zależała wyłącznie od ilości włóknika.

W badaniach swych posługiwaliśmy się dla określenia ilości włóknika tą samą metodą, nie biorąc jednak pod uwagę wskaźnika cytrynianu sodu, który był zawarty zarówno w osoczu, jak i w surowicy krwi, i przeto nie mógł wpływać na ostateczny wynik. Z otrzymanej różnicy wskaźników refraktometrycznych osocza i surowicy krwi oznaczaliśmy zawartość odsetkową fibrynogenu na tej zasadzie, że liczba 17 wskaźnika refraktometrycznego odpowiada 1% białka.

Szybkość opadania krwinek oznaczaliśmy metodą Westergrena, uważając, jako prawidłową sedymentację do 10 mm, od 10 mm do 40 mm, jako nieznacznie przyśpieszoną, od 40 mm do 80 mm, jako znacznie przyśpieszoną i powyżej 80 mm jako bardzo przyśpieszoną.

Zanim przystąpimy do omówienia wyników badań ilości włóknika we krwi, kilka słów naprzód powiemy o naturze tego ciała.

Fibrynogen jest białkiem, zaliczanem do globulin. Cechą wyróżniającą go od innych ciał białkowych krwi jest jego właściwość przechodzenia w pewnych warunkach we włóknik, co jest podstawą krzepnięcia krwi. Co do miejsca wytwarzania fibrynogenu w organizmie to zdania autorów są podzielone. Najwięcej jednak zwolenników ma pogląd, że wątroba jest narządem, w którym się włóknik wytwarza. Hammarsten 5) cytuje następujące spostrzeżenia różnych autorów, przemawiające na korzyść tego przypuszczenia:

1. Ilość fibrynogenu we krwi u zwierząt po wycięciu wątroby zmniejsza się silnie (Nolf).
2. Przy zatruciu fosforem może nawet zupełnie zniknąć z krwi (Corin, Ansiaux, Jakoby, Dyon, Morel i Kareff).
3. Zmniejsza się również w zatruciu chloroformem, jak to wykazali Whipple i Hurwitz.
4. Krew żył wątrobnych jest bogatszą we włóknik niż krew innych naczyń. (Doyon, Morel i Kareff) Whipple i Hurwitz proponują nawet, aby określaniu ilości włóknika nadać znaczenie metody rozpoznawczej w ocenie stopnia niedomogi komórek wątrobnych.

Obojętny lub słabo zasadowy roztwór fibrynogenu ścina się przy 56° C. Ilość włóknika, wytworzonego przez krzepnięcie krwi, według Grama 6), w 100 ccm osocza krwi wynosi u mężczyzny około 0,27 gr (0,36 — 0,2) u kobiety około 0,29 (0,38 — 0,21). Według Lewińskiego 7) ilość fibrynogenu w 100 ccm osocza krwi człowieka zdrowego wynosi 0,42 gr Bezançon i Guillamin znajdują u człowieka zdrowego zawartość włóknika w 100 ccm osocza krwi od 3—4 gr.

Fizjologiczne zwiększenie ilości włóknika stwierdza Achard 6) u kobiet podczas ciąży. Ze stanów chorobowych podkreśla tenże autor zwiększenie ilości włóknika w takich chorobach zakaźnych, jak zapalenie płuc włóknikowe, lub zrazikowe, ostry gościec stawowy, róża, płonica, zapalenie gardła. Podczas zdrowienia zazwyczaj ilość włóknika obniża się i dopiero po kilkotygodniowem trwaniu okresu bezgorączkowego włóknik powraca do normy. Nieznaczne zwiększenie ilości włóknika dostrzegano w białaczce, białaczce rzekomej, w niedokrwistościach, w wadach serca niewyrównanych i w zapaleniach nerek.

Zmniejszenie się ilości włóknika notuje Achard w schorzeniach miąższu wątrobnego, policytemji Vaqueza, oraz w pewnych postaciach niedokrwistości złośliwej.

Ogółem przeprowadziliśmy 123 badania u 52 chorych, w tej liczbie 13 przypadków ostrego gośćca stawowego, stanowiących grupę I-ą badanych chorych, 14 przypadków podostrego gośćca stawowego — grupa II-a, 23 przypadki zapalenia opłucnej wysiękowego — grupa III-a, oraz 2 przypadki marskości wątroby, jako grupa IV-a.

Grupa I-a obejmuje 13 przypadków ostrego gośćca stawowego z ogólną liczbą 38 badań, przytem liczba badań u poszczególnych chorych przedstawia się, jak następuje:

w 1 przypadku 5 badań,
w 3 przypadkach 4 badania,
w 4 przypadkach 3 badania,
w 1 przypadku 1 badanie.

Niezwiększoną ilość włóknika mieliśmy tylko w 1 przypadku; 5 przypadków wykazywało zwiększenie do 1%, pozostałe 7 przypadków przedstawiało zwiększenie do 0,6%. W 8 przypadkach następowało w przebiegu choroby stopniowe zmniejszanie się ilości włóknika, z których nawet w 5 przypadkach ilość włóknika w okresie ozdrowieńczym obniżyła się poniżej normy. Co do szybkości opadania krwinek, to w 5 przypadkach na początku choroby była ona bardzo przyśpieszona, w 6 przypadkach przyśpieszona, i w 2 nieznacznie przyśpieszona.

W przebiegu choroby spostrzegano naogół równolegle z poprawą ogólnego stanu zdrowia stopniowe zmniejszanie się szybkości opadania krwinek. W 5 przypadkach notowano przejściowe w ciągu choroby przyśpieszenie opadania krwinek, lecz i tu w okresie bezgorączkowym sedymentacja wracała do normy.

Co do zależności opadania od ilości włóknika, to okazało się, że w 27 badaniach, t. j. w 71,1% zwiększonej ilości włóknika odpowiadało przyśpieszenie i odwrotnie — zmniejszonej opóźnienie sedymentacji. W 5 badaniach t. j. w 13,1% przyśpieszenie istniało przy niezmienionej ilości włóknika, w 6 pozostałych t. j. w 15,8% dużej ilości włóknika towarzyszyła sedymentacja prawidłowa t. j. nieprzyśpieszona. Wreszcie podkreślić należy, że nietylko u różnych chorych, lecz także w poszczególnych badaniach u tych samych chorych temu samemu powiększeniu ilości włóknika towarzyszyło niejednakowe przyśpieszenie opadania i naodwrót.

Wskaźnik refraktometryczny przeważnie utrzymywał się w granicach od 1,3496 do 1,3510 (26 badań), kilkakrotnie (7 badań) przekraczając liczbę 1,3510.

Grupa II-a obejmuje 14 przypadków podostrego gośćca stawowego z ogólną liczbą 17 badań; liczba badań, przeprowadzonych u poszczególnych chorych przedstawia się, jak następuje:

w 1 przypadku 7 badań,
w 1 przypadku 4 badania,
w 1 przypadku 3 badania,
w 6 przypadkach 2 badania,
w 5 przypadkach 1 badanie.

---

*) Według odczytu, wygłoszonego 28 września 1927 r. na VII. Zjeździe Internistów polskich w Poznaniu.

U chorych tej grupy tylko w 2 przypadkach ilość włóknika przekracza 0,6%, w 3 innych waha się od 0,5% do 0,6%, w 8 pozostałych wreszcie żadnemu powiększeniu nie ulega. Szybkość opadania krwinek bardzo przyśpieszona (powyżej 80 mm) wystąpiła u 4 chorych. Sedymentację w granicach od 40—80 mm wykazywało 8 przypadków, w 2 zaś pozostałych sedymentacja nie przekraczała 40 mm. Naogół przeto zarówno ilość włóknika, jak i szybkość opadania ciałek czerwonych krwi jest mniej powiększona, niż w grupie poprzedniej.

Stosunek między szybkością opadania, a ilością włóknika przedstawia się, jak następuje: w 18 badaniach t. j. w 58,1% zwiększonej ilości włóknika odpowiadało przyśpieszenie sedymentacji, w 9 badaniach t. j. w 29% przy ilości włóknika normalnej, lub nieco obniżonej szybkość opadania była zwiększona. W 4 badaniach t. j. w 12,9% mimo powiększonej ilości włóknika sedymentacja wcale nie była przyśpieszona. Wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi w 8 przypadkach wahał się od 1,3495 do 1,3510, w 3 był wyższy, niż 1,3510, w 2 zaś nie przekraczał 1,3495.

III-cią grupę stanowią 24 przypadki zapalenia wysiękowego opłucnej, przytem u 22 chorych było zapalenie opłucnej wysiękowe cierpieniem samoistnem, w 2 pozostałych przypadkach wystąpiło wtórnie, jako powikłanie zapalenia płuc. Ogólna liczba badań w tej grupie wynosi 46; liczba badań u poszczególnych chorych przedstawia się, jak następuje:

w 10 przypadkach 1 badanie,
w 6 przypadkach 2 badania,
w 8 przypadkach 3 badania.

Ilość włóknika w 10 przypadkach przekraczała 0,6%, w 1 przypadku, zakończonym zgonem, wynosiła 1%, u 9 chorych liczba włóknika wahała się od 0,45% do 0,6%; w 5 pozostałych przypadkach nie wykazywał włóknik odchyleń od normy. Szybkość opadania krwinek w 13 przypadkach wykazywała wahania od 40 do 80 mm; 5 przypadków dawało bardzo przyśpieszona sedymentację, sedymentację w granicach od 10 do 40 mm przedstawiały pozostałe 6 przypadków. Co do zależności szybkości opadania zwiększonej ilości włóknika odpowiadała przyśpieszona i niezmienionej — normalna sedymentacja. W 9 badanach t. j. w 19,6% krwinek od ilości włóknika, to w 30 badaniach t. j. w 65,2% niezwiększonej ilości włóknika we krwi towarzyszyła sedymentacja przyśpieszona. W pozostałych wreszcie 7 badaniach t. j. w 15,2% przy zwiększonej ilości włóknika sedymentacja nie była przyśpieszona. Jak i w grupach poprzednich, tak i tutaj, szybkość opadania zmieniła się raz mniej, raz więcej, pod wpływem jednej i tej samej zmiany ilości włóknika we krwi. Wskaźnik refraktometryczny w 1 przypadku (zakończonym zejściem śmiertelnem) był niższy od 1,3480; w 2 przekraczał 1,3510; w 10 wahał się w garnicach od 1,3480 do 1,3495; w 10 pozostałych przypadkach znajdowano wskaźnik od 1,3496 do 1,3510.

Omówić jeszcze należy 2 przypadki marskości wątroby, w których wyniki badania były następujące: Przyp: I-szy: chora Antonina P. lat 53, Cirrhosis hepatis Laenneci. Sedymentacja dokonywana pięciokrotnie wykazywała wahania od 25 do 40 mm, ilość zaś włóknika wynosiła niezmiennie 0,18%.

Przyp. IIgi: chora Józefa Ch. lat 49, *Cirrhosis hepatis cardiaca*. Sedymentacja w 2 pierwszych badaniach nie przekraczała 10 mm, ilość włóknika w obydwóch badaniach 0,3%, w następnych zaś 2 badaniach, czynionych w odstępie trzymiesięcznym od poprzednich sedymentacja również nieprzyśpieszona, ilość zaś włóknika obniżona do 0,2%. Wnioski ogólne:

1. Ilość włóknika zwiększa się w ostrym gośćcu stawowym, w przebiegu choroby następuje stopniowe zmniejszanie się jego ilości, aż do spadku poniżej normy w okresie zdrowienia.

2. W podobnym gośćcu stawowym ilość włóknika wykazuje tylko nieznaczne odchylenie od normy.

3. W zapaleniu wysiękowem opłucnej ilość włóknika zwiększa się bardziej w ciężkich, mniej w lekkich przypadkach.

4. Marskość wątroby wiąże się zazwyczaj ze zmniejszeniem ilości włóknika we krwi.

5. Istnieje pewien związek między ilością włóknika, a szybkością opadania ciałek czerwonych krwi, mianowicie większej ilości włóknika odpowiada przyśpieszenie opadania krwinek; fakt, że w pewnych wypadkach mimo zwiększonej ilości włóknika sedymentacja jest normalna, oraz przy niezmienionej ilości włóknika sedymentacja bywa przyśpieszona, dowodzi, że rola włóknika nie jest wyłączną; ze zmiennej szybkości opadania krwinek ryzykowną byłoby rzeczą wyciągać wnioski co do ilości włóknika we krwi; zjawisko zaś sedymentacji należy, zgodnie z poglądami Kreindlera i Poppera, uzależniać od współdziałania wszystkich ciał białkowych osocza krwi.

Piśmiennictwo:

1) M. Dawidowicz: Technika odczynu Biernackiego (szybkości opadania krwinek czerwonych) i jego wartość kliniczna. Polska Gazeta Lekarska Nr. 44, 1923 r: — 2) Junichi Murakami i Takaschi Jamaguchi: La teneur du sang en fibrinogène et fibriuferment dans les maladics internes. Sa correlation avec la vitesse de sédimentation des globules rouges, la teneur du sang en calcium et le temps de la coagulation du sang. Annales de Médecine, Tom XV, str. 297. — 3) F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil i Ch: O. Guillamin: L'hyperinose des pleurétiques. Annales de Medecine, Tom XXI. str. 302. — 4) Popper i Kreindler: La vitesse de sédimentation des hématies pendant l'hemoclasie digestive. Etude de la formule plasmatique. La Presse Médicale. Nr. 101, str. 1005, 1924 r. — 5) O. Hammrsten: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1914 r. str. 237. — 6) Ch. Achard: Troubles des échanges nutritifs. 1926 r., str. 877. — 7) Beck i Cybulski: Fizjologja człowieka, 1915 r., str. 61.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Walerjan KOWENICKI, Kraków.

Rzadki przypadek obrzęku Quinckego.

Chociaż fizjologja i patologja układu wegetatywnego poczyniła w ostatnich latach duże postępy i wiele chorób z tej dziedziny, których przyczyna była poprzednio zupełnie niejasna, obecnie posiada swoją etjologję, jak n. p. obrzęk Quinckego, — jestem zdania, że niżej podany przeze mnie przypadek ma podstawę do opisania go ze względu na ciężki przebieg choroby i na szybkie oraz skuteczne działania zastosowanego środka.

Przed około czterema laty wezwano mie po południu w czasie godziny ordynacyjnej do nagłego przypadku.

N. N., dyrektor banku, lat 40, słabej budowy ciała i miernego odżywienia przed dwoma dniami wrzekomo wypił 2 kieliszki wódki (jak twierdził „siwuchy"). Po kilku godzinach dostał na całem ciele pokrzywki, która wkrótce bez leczenia ustąpiła.

Nazajutrz w czasie wykonywania czynności zawodowych wystąpił u chorego obrzęk czoła, rozszerzający się szybko na całą twarz i szyję aż do przedniej części klatki piersiowej, jak również do ust i gardła, tak, że chory począł się dusić.

Chorego zastałem siedzącego w łóżku ze znaczną dusznością wdechową, niemogącego szeptem nawet odpowiadać na moje pytania, na które odpowiadał pisemnie. Cała twarz jest monstrualnie obrzękła, tak, iż oczu nie widać, a obrzęk sięga do górnej granicy klatki piersiowej; skóra w miejscach obrzękłych jest lśniąca, zaczerwieniona i chłodna, a chory odczuwa w tych miejscach wielkie napięcie. Wargi, policzki od wewnątrz i język są tak obrzękłe, że zbadanie gardła jest niemożliwe. Ciepłota ciała 35.5° C, tętno 50 na minutę.

Rozpoznanie moje było: obrzęk Quinckego, a wobec groźnego stanu należało jak najszybciej działać.

Przepisałem: Rp. Atropin. sulf. 0.01, Aqu. 10,00. Z tego zażył chory 10 kropel i już po 15 minutach mógł szeptem dawać odpowiedzi, a po następnych 15 minutach zaczął obrzęk z twarzy ustępować. Po godzinie wziął jeszcze raz 10 kropel, oraz parę proszków calcium lacticum po 1 g. W kilka godzin później obrzęk zupełnie ustąpił, a chory czuł się względnie dobrze.

Po dwu tygodniach przybył chory do mnie i po zbadaniu znalazłem u niego wytrzeszcz oczu *(exophtalmus)* z objawami Graefe'go i Stellwaga, wole, tachykardja do 120 na minutę, drżenie rąk, łatwo występujące obfite pocenie się, — jednem słowem typowe objawy choroby Basedowa.

Zaleciłem choremu leżenie w łóżku i dietę mleczno-jarską. Prócz tego przepisałem Antithyreodin „Moebius" i podskórne zastrzyki natrium cacodylicum.

Po dwóch tygodniach takiego leczenia stan chorego tak się polepszył, że ze wszystkich objawów choroby Basedowa pozostały tylko wzmożone odruchy kolanowe i drżenie rąk.

Zbierając powyższe należy podnieść: 1) że był to ciężki przypadek obrzęku Quinckego, 2) że działanie atropiny było skuteczne i natychmiastowe, 3) że wobec bezpośredniego wystąpienia po obrzęku Quinckego choroby Basedowa chory był nietylko wagotonikiem, ale i sympatykotonikiem, a więc amfotonikiem i to w wysokim stopniu, 4) w końcu, że przypadek mimo tak ciężkiego przebiegu szcześliwie i rychło się zakończył.

Dr. med. Antoni WIECZOREK, st. asyst. Inst. Oftalm. Warszawa.

Wydobycie ciała niemagnetycznego z tylnego odcinka gałki *).

Z Oddziału męskiego Instytutu Oftalmicznego imienia Edwarda Lubomirskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. med. L: Czyżewski:

S. D. lat 21, rolnik, przyjęty do Inst. Oftalm. dnia 25. X. 1927 r. zeznał, że dnia poprzedniego rozbijał kawałkiem żelaza kapiszon naboju karabinowego. Nastąpił wybuch, gilzę rozerwało, zaś chory odczuł dotkliwy ból w kącie wewnętrznym prawej szpary powiekowej. Następnie spostrzegł krwawiącą ranę w odległości pół centymetra od tegoż kąta bliżej nosa, oraz nieznaczne osłabienie wzroku oka prawego.

Stan obecny: W narządach wewnętrznych nic godnego uwagi.

Oko prawe: powieki nieznacznie obrzęknięte, o pół centymetra w kierunku nosa od wewnętrznego kąta ich spojenia rana szarpana skóry, długości około 5 mm, przebiegająca w kierunku pionowym, t. j. prostopadłym do szpary powiekowej. Gałka jest ustawiona prawidłowo, jednak ruchy jej dośrodkowe znacznie upośledzone.

Po rozchyleniu szpary powiekowej widać przekrwienie spojówek zarówno powiekowej, jak gałkowej oraz chemozę dolnego odłamka.

Rogówka, komórka przednia oraz źrenica i oddziaływanie jej na światło były prawidłowe, a ośrodki łamiące czyste. Wskutek upośledzenia ruchów gałki, zależnych od mięśnia prostego wewnętrznego, dno oczne można było oglądać w kierunku nosowym od tarczy w promieniu zaledwie pięciokrotnie większym od niej. Na tej odległości stwierdziłem na ćwiartce górno-wewnętrznej kilka plam po świeżych krwotokach (Rys. 1).



Rys. 1.

Rozmiary dwóch wyższych, około siebie leżących, dorównywały wielkości półtorej tarczy każda, (pod niemi zaś były mniejsze, ułożeniem przypominające literę „E"). Plamy wyżej położone w dolnych swoich odcinkach miały zabarwienie ciemniejsze i tam na plamie. bliższej strony nosowej, odległej od tarczy około 8 mm, występował odcinający się ciemny pas długości jednej tarczy, przebiegający poziomo i drążący wgłąb ciałka szklistego na 8 D. t. j. około 3 mm. Ciśnienie gałkowe było prawidłowe (obmacywanie), a pole widzenia zwężone od strony skroniowej do 70°, zaś w środku dolnej jej ćwiartki (odpowiadającej rzutowaniu na miejsce pokryte plamami) — do 45°.

Ostrość wzroku = 6/6; Sn. = 0,5.

Oko lewe zdrowe. Ostrość wzroku = 6/6; Sn. = 0.5.

Wąski twór, spostrzeżony na dnie oka, przyjęliśmy za ciało obce, które po przebiciu powłok skórnych koło kąta wewnętrznego szpary powiekowej przeniknęło wgłąb oczodołu, nie naruszając worka spojówkowego i utkwiło w tylnym wewnętrznym odcinku gałki.

Próbna trakcja (bólowa) wielkim elektromagnesem Haaba wypadła ujemnie, stwierdzając, że ciało obce jest niemagnetyczne.

Badanie rentgenologiczne oczodołu prawego wykazało obecność płaskiego odłamka metalu rozmiarów około 5 × 7 mm znajdującego się w tylnym wewnętrznym odcinku gałki. Ciało obce było ułożone w płaszczyźnie pionowej, odpowiadającej kierunkowi otworu jego wejścia przy kącie wewn. szpary powiekowej. Na zdjęciu przednio-tylnem wystąpiło ono w postaci wąskiego pasma, natomiast posiadało kształty czworokąta na kliszy wykonanej z boku (Rys. 2).



Rys. 2.

Na zasadzie powyższych danych należało sądzić, iż ciałem obcem jest mosiężna blacha, pochodząca z gilzy. Pozostawienie jej w gałce mogłoby mieć dla oka skutki zgubne.

Zestawiwszy w myśli całkowite rozmiary i kształt odłamka metalu z nieznacznym tylko odcinkiem widocznym w obrazie wziernikowym (t. j. drążącym gałkę), doszedłem do przekonania, że większa część odłamka znajduje się nazewnątrz ściany gałki, co dawało pewną rękojmię znalezienia ciała obcego i było podstawą do powzięcia próby jego usunięcia.

Po znieczuleniu oka 2% rozczynem kokainy i zastrzyknięciu wgłęb oczodołu 2% nowokainy rozciąłem spojówkę gałkową od strony nosowej w odległości około jednego cm od rogówki, równolegle do rąbka. Okazało się, że spojówka była przyrośnięta wraz z poszarpanym mięśniem prostym wewnętrznym do nadtwardówki. Kanał rany, biegnący w kierunku od spojenia powiek w górę i wgłąb oczodołu, można było rozpoznać po osadach barwika krwi. Gdy odwróciłem gałkę jaknajdalej ku skroni i przybliżyłem miejsce jej skaleczenia ku powierzchni wejścia do oczodołu, na głębokości około 2 cm od kąta wewnętrznego szpary powiekowej ukazała się w kanale rany gęsta, szara ropa, występująca w miarę uciskania na jego okolice. Rozszerzając drogę przelotu ciała obcego, drążącą torebkę Tenona, a zaznaczoną przez pokazującą się ropę, natrafiłem wreszcie w odległości około $2^1/_2$ cm od spojenia powiek na tkwiący w ścianie gałki kawałek metalu, który wydobyłem zapomocą kleszczyków.

Możliwie dokładnie oczyściwszy kanał rany, zeszyłem przeciętą spojówkę gałkową i nałożyłem dwie równoległe grube nitki w kierunku poziomym, przeprowadzając je od strony nosowej przez włókna mięśnia prostego, a koło rogówki przez warstwy nadtwardówki. Po nałożeniu szwów, gałka odwróciła się ku nosowi. Tym sposobem przybliżyłem *m. rect. intern.* do rogówki i spotęgowałem jego działalność.

Ciało obce okazało się kawałkiem mosiężnej gilzy, wagi 0,16 gr, grubości około $^1/_2$ mm, rozmiarów 4 × 7 mm, którego część węższa była nieco zagięta (Rys. 3).

Przebieg pooperacyjny był prawidłowy. Wskutek znacznego ropienia już czwartego dnia po zabiegu usunąłem szwy, zaś po dwóch dniach na dnie oka stwierdziłem w miejscu, odpowiadającem uwięzgnięciu ciała obcego, błyszczący biały trójkąt o ostro zaznaczonych granicach, przykrytych nieznacznemi złogami barwika. Trójkąt ten zajmował powierzchnię około $^1/_3$ tarczy n. w. i był

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Warsz. Oddz. Polsk. Tow. Okulist. dnia 16 listopada 1927 r.

otoczony plamami po krwotokach, przedstawiając częściowo obnażoną bliznę twardówkową, przez którą przebiegało cienkie naczynie siatkówki.

Wskutek spotęgowania działania mięśnia prostego wewnętrznego, dno oczne można było oglądać od tarczy n. w. w kierunku ku nosowi w promieniu 8-u tarcz. Dzięki temu można było tam



Rys. 3.
Rozmiary naturalne ciała obcego.

dostrzedz smugi wysięku o barwie wyraźnie zielonkawej, spowodowanej przez związki rozpuszczalne miedzi, wytworzone podczas 9-ciodniowego pobytu mosiądzu w gałce.

Choremu zastosowano Sol. Dionini, okłady i proteinoterapię; z biegiem czasu wysięki oraz krwotoki uległy stopniowemu wessaniu, zieloność ich zabarwienia traciła na nasyceniu i ostrość wzroku, która w kilka dni po zabiegu równała się 6/12, stopniowo wzrastała.

W 19-m dniu po usunięciu metalu, wypisując S. D. z Inst. Oftalm., stwierdziłem, że wysięki na dnie oka znacznie się zmniejszyły, gałki były ustawione prawidłowo, a ostrość wzroku = 6/6.

Przypadek ciekawy jest ze względu na to, że niemagnetyczny odłamek metalu (przenikający w głąb oczodołu rzadziej, niż żelazo, lub stal) dążył rzadko spostrzeganą drogą: nie naruszając worka spojówkowego (Harms), utkwił w ranie wejściowej gałki, w tylnej wewnętrznej jej ćwiartce. Mimo wielkiego niebezpieczeństwa dla oka sprawa zakończyła się wyjątkowo pomyślnie jedynie dzięki całemu szeregowi korzystnych warunków, a mianowicie: przeźroczystości ośrodków łamiących, pozwalających określić usadowienie ciała obcego oraz dzięki uwięzgnięciu w ścianie gałki (prawdopodobnie dzięki względnie znacznym rozmiarom odłamka, jego grubości, postrzępionym brzegom, zagięciu węższego końca, uderzeniu gałki płaską jego powierzchnią, jak również słabej sile wybuchu). Występowanie podczas zabiegu ropy, powstającej szybko wskutek umiejscowionej sprawy zapalnej i w pobliżu mosiądzu (Wassermann) ułatwiło znacznie, mimo krwawienia, znalezienie odłamka metalu.

Zaznaczyć przytem należy, że w tych przypadkach ropa jest najczęściej jałowa (Leber) dzięki antyseptycznemu działaniu rozpuszczalnych związków metalu oraz jego nagrzewaniu podczas eksplozji.

Po zapoznaniu się z nowemi publikacjami (1) dotyczącemi poruszonego zagadnienia, oraz z Encycl. Franc. d'ophtal. i pracą Wagenmanna (2), uważałem za stosowne ogłosić niniejszy przypadek, niezwykle pomyślnie dla chorego zakończony.

Spełniam miły obowiązek, wyrażając podziękowanie PP. Drom L. Czyżewskiemu i Z. Wojnównie za wydatny współudział i pomoc w opisanym zabiegu.

Piśmiennictwo:

1) Igersheimer J.: Ueber operat. Erfahr. bei Kriegsverletz. d.Auges. Klin. Monatsb. f. Augenh. T. 54. VI. St. 565. 1915 r. — 2) Lapersonne F.: Blessures de guerre orbito-ocul. Archives d'Opht. T. 54. N. 8. St. 493—501. I—II. 1915. — 3) Szily A.: Atlas d. Kriegsaugenheilk. Stuttgard 1916. — 4) Graefe-Saemisch: H. d. G. A. T. IX. Cz. V. 1913 r. — 5) Metzger E.: Extraktion eines dopplperfor. Kupfersplit. aus der Orbita i. d. Klin. Monatsb. f. Augenh. 1926 r. X. T. 77. St. 512

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Doc. Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

O zasadniczych metodach bakterjologicznego badania wody.

Z Państwowego Zakładu Higieny, Filja Lwów.

Drogą poznania flory bakteryjnej wody zyskuje się dopełniające wskaźniki, na podstawie których wspólnie z wynikami chemicznego, biologiczno-fizycznego i geologicznego badania, jak również dokładnego poznania warunków miejscowych, można dopiero ocenić wartość wody badanej pod względem higjenicznym.

Samo badanie bakterjologiczne wody, jako takie — wyłączone z cyklu podanych rodzajów — jest wystarczające tylko do oznaczenia ilościowego i jakościowego zanieczyszczenia wody drobnoustrojami.

Celem naszym jest podać zasadnicze wskazówki i najważniejsze metody badania, które z dotychczasowych uznano jako niezbędnie potrzebne do oceny bakterjologicznej wartości wody.

Pobieranie próbek.

I. Naczynia i przyrządy.

1) Flaszki szklane o pojemności 250—300 ccm z szeroką szyjką (światło 10—12 mm) i szczelnie dostosowanym korkiem szklanym, z odpowiednio grubą pętlą drucianą na szyjce i bez pętli;

2) przyrząd Esmarcha;

3) szczypce metalowe, około 25 cm długie, z zakończeniem płaskiem, karbowanem;

4) silny palnik benzynowy lub spirytusowy;

5) puszki do przechowywania wyjałowionych flaszek i do przesyłania próbek wody.

II. Wyjaławianie.

1) Naczynia szklane dokładnie wymyć, opłukać i wysuszyć.

Po zatkaniu flaszki nałożyć kaptur z podwójnego papieru na korek i przywiązać go owijając kilkakrotnie sznurkiem dookoła szyjki. Zamiast papieru można użyć cynfolji, przyczem obwiązywanie sznurkiem staje się zbyteczne. Następnie włożyć flaszkę do puszki metalowo-kartonowej z nakrywką szczelnie przylegającą i wyjałowić.

W razie braku puszki owinąć całą flaszkę papierem tak, by żadne zanieczyszczenie z zewnątrz nie mogło przedostać się na jej powierzchnię. W tym celu ułożyć flaszkę poziomo na arkuszu papieru o odpowiednich wymiarach, owinąć dwukrotnie, oba wolne końce rulonu zagiąć ku górze, ściśle przyłożyć do powierzchni flaszki a pozostałą część niezwiniętego papieru owinąć do końca. Podobnie owinąć w drugi arkusz papieru, owiązać sznurkiem i wyjałowić.

Zupełnie w tensam sposób wstawia się przyrząd Esmarcha.

Do użytku nadaje się papier pakunkowy, gładki, podatny i wytrzymały na wyższą ciepłotę.

2) Flaszki w puszkach metalowo-kartonowych lub owinięte w papier wyjałowić w suszarce przy 140° C przez 2 godziny;

przyrząd Esmarcha w autoklawie przy 120° C przez 15—20 minut; wyjąć przed skropleniem się pary wodnej i osuszyć w ciepłocie około 50—60° C.

III. Sposoby pobierania próbek.

1) Przy stałym odpływie wody (studnie wytryskowe, ujęte źródła z rurą odpływową) dno flaszki wyjałowionej ująć jedną ręką a drugą nie zdejmując kapturka wyjąć korek i utrzymać go w tej ręce przez papier lub cynfolję nie dotykając palcem brzegu szyjki i korka. Wodę wypływającą pobrać szybko do 2/3 pojemności flaszki, poczem natychmiast włożyć korek, owinąć go kapturkiem papierowym i przywiązać, lub owinąć kapturkiem z cynfolji.

Przy wstępnych badaniach próbnych, o ile źródło nie jest ujęte, należy wodę z naturalnego basenu jako zanieczyszczoną odprowadzić, następnie dno pogłębić tak, by próbkę można było pobrać wprost z miejsca wypływu źródła.

2) Przy niestałym odpływie wody — studnie pompowe, kurki wodociągowe — pobrać próbkę jak poprzednio (patrz III. 1) dopiero po 30-minutowem pompowaniu, względnie otwarciu kurka bez przerwy. Dla dostatecznego przepłukania strumień wody powinien być silny, przyczem jednakże należy zwrócić uwagę, by rozpryskujące się krople ewentualnie nie zanieczyszczały wylotu rury pompowanej lub kurka wodociągowego.

3) Do pobierania próbki wody z większych głębokości (jeziora, rzeki, źródła, studnie i zbiorniki głębokie) najlepiej ze znanych nadaje się przyrząd Esmarcha. Trzy wolne końce łańcuszków lub sznurków przymocowanych do wyjałowionego aparatu odsłonić i zaczepić je do 3 innych owiniętych na osobne kołowrotki. Następnie nie dotykając przyrządu bezpośrednio palcami usunąć osłonę papierową a przyrząd jałowy powolnie zanurzać we wodzie. W dowolnej głębokości za pociągnięciem sznurka środkowego podnosi się zatyczka sprężynowa, kolbka umieszczona w przyrządzie wypełnia się wodą a po zwolnieniu tegosamego sznurka zatyczka opada i szczelnie zamyka kolbkę. Obecnie zwijając sznurki boczne wydobywa się aparat na zewnątrz i wodę pobraną po opaleniu brzegu kolbki przelewa się do flaszki wyjałowionej.

Przy zabiegu tym nie pobierać próbki z powierzchownych warstw wody i nie poruszyć przyrządem dna, jako ośrodków silniej zanieczyszczonych drobnoustrojami.

4) Do pobierania wody z potoków, rzek, zbiorników płytkich i ścieków, jak również z wypływów trudniej dostępnych bardzo dobrze nadaje się flaszka z pętlą drucianą na szyjce. W tym celu należy dokładnie opalić koniec metalowych kleszczy, odsłonić

górną część flaszki i wyjąć korek w sposób jałowy (patrz. III, 1). Następnie chwycić koniec pętli drucianej kleszczami a po usunięciu reszty papieru — nie dotykając flaszki bezpośrednio palcami — pobrać próbkę wody, poczem natychmiast włożyć korek i owinąć go kapturkiem.

5) Ze studni kołowrotowej i żórawiowej pobrać próbkę ze zbiornika zapomocą przyrządu Esmarcha (patrz. III, 3), lub ze świeżo napełnionego wiadra według opisu (patrz. III, 4).

Próbki wody powinien sam bakterjolog pobierać na miejscu. Wyjątkowo wykonać to może osoba odpowiednio wyszkolona.

IV. Przesyłanie próbek.

O ile badania nie wykonuje się bezpośrednio po pobraniu próbki, należy flaszkę z wodą wstawić do puszki oziębionej lodem i przesłać jak najszybciej do najbliższej pracowni bakterjologicznej.

Badania bakterjologiczne próbek wody oziębionych lodem poniżej + 10° C musi się rozpocząć:

przy wodach przypuszczalnie silnie zanieczyszczonych najpóźniej po upływie 1 godziny od pobrania próbki; przy wodach średnio zanieczyszczonych najpóźniej po upływie 6 godzin;

przy wodach czystych najpóźniej po upływie 10 godzin.

Daty dotyczące sposobu i czasu pobrania, jak również sposobu przesłania próbki dokładnie uwidocznić w protokole.

W razie nieścisłego zastosowania się do powyższych wskazówek, należy ograniczyć się tylko do jakościowego badania bakterjologicznego.

Badanie ilościowe.

Obliczenie drobnoustrojów zawartych w wodzie posiada wartość względną. Są one tak różnorodne, iż niemożliwem jest, by na tej samej pożywce i przy tej samej ciepłocie stworzyć równocześnie dla wszystkich dogodne warunki rozwoju. Liczba więc wyrosłych kolonij nie może odpowiadać absolutnej ilości drobnoustrojów. Usiłowania te zresztą byłyby bezcelowe, skoro istotna wartość ilościowego oznaczania flory bakteryjnej ma tylko znaczenie kontrolne, wynikające z porównania otrzymanych wyników. O ile więc zastosuje się stale tę samą metodę badania (pożywka, ilość posiewu, wysokość ciepłoty i czas pozostawienia w cieplarce, sposób obliczenia kolonji), będzie można wyciągnąć wnioski zupełnie wystarczające dla oceny i stopnia zmian bakteryjnego zanieczyszczenia wody.

W związku z tem należy zwrócić uwagę na następujące momenta mianowicie: na częstość wykonywanego badania, ciągłość pracy filtra naturalnego lub sztucznego i wpływ pory roku.

Ilościowe badanie wody posiada szczególne znaczenie wówczas, jeśli co pewien czas wykonuje się je stale. W ten sposób z porównania zawartości drobnoustrojów zyskuje się kontrolę bakterjologicznej sprawności działania filtra naturalnego lub sztucznego dla wody przeznaczonej do picia, użytku domowego i wyrobu produktów spożywczych, jak również kontrolę działania naturalnych lub sztucznych sposobów oczyszczania wód ściekowych.

Jednorazowe badanie daje tylko obraz chwilowej zawartości drobnoustrojów, z czego nie wolno wysnuwać jakichkolwiek wniosków co do istotnej, trwałej wartości bakterjologicznej wody, naodwrót ocena tem bardziej staje się przedmiotową, im częściej powtórzono badanie.

Przy filtrach i studniach pompowych używanych bez przerwy, następnie przy studniach wytryskowych ,jakoteż źródłach prawidłowo ujętych z odpływem ilościowe badanie może być miarą bakterjologicznej wartości wody. Wśród tych warunków liczba drobnoustrojów powinna być mniej więcej równomierna, wszelkie zaś nagłe i silniejsze podwyższenie się jej jest dowodem zanieczyszczenia wody.

Ilościowe badanie studzien pompowych i filtrów, z których wodę wydobywa się w przerwach i z rozmaitem nasileniem, daje różnorodne wyniki. Tutaj więc obliczanie drobnoustrojów traci znaczenie kontrolne.

Chcąc poznać, o ile zdolność filtracyjna terenu jest trwałą, należy wykonać ilościowe badania w rozmaitych porach roku, zwłaszcza po roztopach i silnych opadach. Badanie w okresie zimowym lub posuchy nie jest miarodajne, ponieważ wskutek zamarznięcia powierzchownych warstw ziemi wszelkie zanieczyszczenia pochodzące z zewnątrz nie mogą przedostać się do wody gruntowej a podczas posuchy brak wody, któraby zanieczyszczenia te mogła doprowadzić do głębszych warstw filtracyjnych.

I. Przebieg badania.

Wobec licznych czynników (ciepłota, wzajemny antagonizm drobnoustrojów, zmniejszanie się środków odżywczych, produkta przemiany materji, światło, sedymentacja) wpływających na ilość i jakość drobnoustrojów, badanie powinno się rozpocząć bezpośrednio po pobraniu próbki.

W razie zachodzących przeszkód należy postąpić według wskazówek podanych powyżej (patrz „Pobieranie próbek IV").

1) Szczepienie i wylewanie płytek żelatynowych.

a) Przy próbce wody przypuszczalnie czystej rozpuścić 3 probówki z żelatyną po 10 ccm przy 35—40° C na łaźni wodnej, następnie oziębić do 25° C.

Flaszkę z wodą zmieszać dokładnie, otworzyć w sposób jałowy (patrz: Pobieranie próbek III, 1), a korek ułożyć na stole końcem ku górze nie dotykając nim żadnego przedmiotu; brzeg szyjki opalić, wyjałowioną pipetą dokładnie kalibrowaną pobrać wodę badaną i szybko wlać do I-szej wyjałowionej szalki Petriego 1 ccm, do II-giej — 0,5 ccm, do III-ciej 0,1 ccm, przyczem nakrywkę szalki możliwie jak najmniej odchylać a bezpośrednio po wlaniu wody zamknąć. Zaraz po pobraniu ostatniej dawki wody zatkać flaszkę po opaleniu brzegu szyjki i korka.

Do każdej szalki zawierającej ściśle oznaczoną ilość wody badanej, po opaleniu brzegu probówki szybko wylać rozpuszczoną żelatynę o ciepłocie 25° C przy możliwie jak najmniejszem odchyleniu nakrywki, szalkę natychmiast zamknąć, poruszyć nią szybko dla równomiernego rozlania się żelatyny i zaraz ułożyć poziomo na dobrze zwilżonej szmatce, ręczniku, lub na odpowiedniej metalowej chłodnicy oziębionej wodą lub lodem. Po zastygnięciu żelatyny ułożyć płytkę dnem na dół w komorze wilgotnej do cieplarki o 20° C na 48 godzin; jeśli brak kolonji rozpuszczających żelatynę, pozostawić ją nadal na 48 godzin.

b) Przy wodach powierzchownych, ściekowych, zawierających większą ilość drobnoustrojów, jak również wodach bliżej nieznanych wylewa się kilka płytek z mniejszemi dawkami wody badanej.

W tym celu nalewa się jałową pipetą do 5—6 probówek wyjałowionych po 9 ccm zwykłej wody jałowej lub fizjologicznego rozczynu soli kuchennej. Do I-szej probówki dodać jałową pipetą 1 ccm wody badanej; pipetę w probówce tej trzykrotnie przepłukać, probówką po zatkaniu wacikiem kilkakrotnie wstrząsnąć, poczem tą samą pipetą pobrać 1 ccm płynu i wylać do szalki Petriego a 1 ccm przelać doII-giej probówki i t. d. Płytki żelatynowe wylać jak poprzednio (patrz: Badanie ilościowe I, 1 a).

Podczas rozcieńczania pipetę trzymać w ustach, od czasu do czasu opalić.

2. Szczepienie i wylewanie płytek agarowych. Ilość i sposób przelewania wody badanej do szalek Petriego, jak przy wylewaniu płytek żelatynowych.

Rozpuścić 3 probówki z agarem po 10 ccm i oziębić na łaźni wodnej do 42° C; po wlaniu agaru do szalki, szybko nią poruszyć, by agar dokładnie zmieszał się z wodą i równomiernie pokrył dno płytki. Po zastygnięciu agaru ułożyć szalkę dnem do góry w cieplarce o 37° C na 24 godzin.

Warstwa żelatyny, lub agaru w płytkach nie powinna być grubszą ponad 6 mm.

Używając płytek agarowych unika się rozpuszczania pożywki i zyskuje się szybszy wynik badania, z drugiej zaś strony traci się znaczną ilość drobnoustrojów wodnych, nierozwijających się w wyższej ciepłocie. Wskazanem jest więc używać płytek żelatynowych i agarowych.

Dla wody często badanej, o znanej mniej więcej ilości drobnoustrojów, może wystarczyć 1 płytka żelatynowa i 1 agarowa.

3) Każdą płytkę tak agarową, jak żelatynową, wylaną poza obrębem pracowni należy po zastygnięciu owinąć w papier w celu uszczelnienia nakrywki, ułożyć poziomo i możliwe jak najprędzej przenieść do pracowni.

Płytki żelatynowe należy przy przenoszeniu włożyć do puszki ochłodzonej lodem, lub owinąć je grubem płótnem zwilżonem (ręcznik).

4) Obliczanie kolonji.

Na płytkach żelatynowych obliczyć kolonje w 4 dni po wstawieniu do cieplarki; w wcześniejszym terminie tylko wtedy, jeśli stwierdzi się kolonje rozpuszczające pożywkę, co też należy zanotować w protokole. Czas 48 godzin jest za krótki dla rozwoju kolonji bardzo wielu gatunków roztoczy wodnych.

Kolonje wyrosłe na płytkach agarowych obliczyć po 24 godzinach.

W razie zachodzących przeszkód do obliczenia kolonji w oznaczonym terminie, włożyć płytki do lodowni, lub formaliną ustalić.

Dla uzyskania możliwie dokładnych wyników należy zliczyć wszystkie kolonje wyrosłe na całej płytce. Obliczenie to jest możliwe w granicach do 300 kolonji. O ile więc płytka zawiera więcej kolonji, nie powinno się jej brać pod uwagę, a obliczenie wykonać z następnemi, zawierającemi mniejszą ilość wody badanej.

W razie gdy na kilku płytkach zachodzą wyraźne różnice, obliczyć przeciętną liczbę kolonji.

Ogólną sumę wyrosłych kolonji można począwszy od:

51 — 100	zaokrąglić do najbliższej	5-tki
101 — 250	" " "	10 "
251 — 500	" " "	25 "
501 — 1000	" " "	50 "
1001 — 10.000	" " "	100 "
	i t. d.	

W prosty i łatwy sposób można obliczyć kolonje następująco: dno płytki od zewnątrz podzielić ołówkiem na wycinki; poczynając od odpowiednio zaznaczonego, przeglądnąć całą płytkę zapomocą lupy 5—10 razy powiększającej.

II. Pożywki.

A. Ogólne wskazówki.

1) dla uniknięcia daleko idących różnic w wynikach badania, sposób przyrządzania pożywek ze względu na skomplikowaną ich budowę chemiczną musi być jednolity.

2) Ciała wchodzące w skład pożywek muszą być doborowej jakości. Do pożywek potrzebnych przy ilościowem badaniu wody nadaje się:

chlorek sodowy chemicznie czysty;

suchy pepton Witte lub Chapoteau;

oryginalny wyciąg mięsny Liebiga;

żelatyna jadalna, zupełnie przeźroczysta, zawierająca co najwyżej ślad połączeń arsenu, miedzi lub siarki; przed użyciem osuszona przy 105° C przez $1^1/_2$ godziny;

agar dokładnie wypłukany z soli morskich przez kilka godzin w wodzie płynącej lub często zmienianej, następnie osuszony w temperaturze pokojowej i przy 105° C przez $1^1/_2$ godziny;

woda zwykła do picia, o ile nie jest chemicznie oczyszczana; w przeciwnym razie tylko woda przekroplona;

wodorotlenek sodowy albo krystaliczny węglan sodowy, chemicznie czysty.

3) Zobojętnianie i alkalizowanie. W odpowiednim czasie przygotowania pożywki — podanym przy opisie — dodawać mieszając dokładnie czem raz mniejsze dawki normalnego ługu sodowego, lub odpowiadającego mu 4% NaOH, albo 15% rozczynu krystalicznego węglanu sodowego. Z chwilą, kiedy gładki papierek lakmusowy niebieski nie przyjmuje już barwy różowej, a czerwony papierek zabarwia się lekko liljowo, odczyn pożywki przyjąć jako obojętny.

Dla zalkalizowania dodaje się następnie 10 ccm 15% rozczynu krystalicznego węglanu sodowego na 1000 ccm pożywki.

Jako pewniejszy sposób określający odczyn pożywki poleca się oznaczanie jonów wodorowych (PH) zapomocą metody kolorometrycznej przy użyciu jednobarwnych indykatorów według Michaelisa, lub dwubarwnych według Gillespie.

a) Metoda Michaelisa.

Potrzebne odczynniki i przyrządy: 0,3% wodny rozczyn m-nitrofenolu; 1/10 n. węglan sodowy; 0,85% rozczyn chlorku sodu; probówki; komparator Walpole'a.

α) Macierzysty rozczyn m-nitrofenolu: 0,3 gr m-nitrofenolu rozpuścić w 100 ccm ogrzanej wody przekroplonej.

β) Przygotowanie rozcieńczeń indykatora: do 9 probówek ze szkła zupełnie bezbarwnego i o tych samych wymiarach wlewa się dokładnie kalibrowaną pipetą odczynniki według załączonej tabeli.

Nr. probówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9
macierzysty rozczyn m-nitrofenolu dziesięciokrotnie rozcieńczony w 1/10 n. rozczynie węglanu sodu w ccm	5·2	4·2	3·0	2·3	1·5	1·0	0·66	0·43	0·27
1/10 n. rozczyn węglanu sodu w ccm	1·8	2·8	4·0	4·7	5·5	6·0	6·34	6·57	6·73
kolorometrycznie odpowiada PH	8·4	8·2	8·0	7·8	7·6	7·4	7·2	7·0	6·8

Probówki zatopić, lub szczelnie zatkać korkiem, oznaczyć liczbą porządkową i odpowiedniem PH; przechowane w ciemnem miejscu nadają się przez dłuższy czas do użytku.

γ) Komparator Walpole'a: klocek drewniany w formie graniastosłupa z 6 wydrążeniami, o głębokości około 15 cm, przebiegającemi w dwóch szeregach po 3 od górnej powierzchni klocka ku podstawie. W otwory te wkłada się probówki. W dolnej części graniastosłupa przebiegają nawskróś w kierunku poprzecznym 3 kanały o średnicy nieco mniejszej, przecinające pod kątem prostym wydrążenia podłużne. Wylot ich z jednej strony przesłonięty jest szybką matową i niebieską.

δ) Oznaczanie PH. Do probówki *A* wlewa się 1 ccm pożywki badanej (pożywkę agarową po rozpuszczeniu i oziębieniu do 45° C), następnie 5 ccm fizjologicznego rozczynu soli (przy pożywkach agarowych ogrzanego do 45° C) i 1 ccm macierzystego rozczynu m-nitrofenolu; do probówki *B* 7 ccm fizjologicznego rozczynu soli; do probówki *C* 1 ccm pożywki i 6 ccm fizjologicznego rozczynu soli (przy pożywce agarowej ogrzanego do 45° C). Probówkę *A* i *C* ustawia się w szeregu trzech otworów komparatora obok siebie; za probówką *A* ustawia się *B* a za probówką *C* ustawia się i dobiera probówkę z rozcieńczonym indykatorem (patrz *β*) tak długo, dopóki w obu poprzecznych otworach komparatora od strony zaopatrzonej w szkło matowe i niebieskie nie stwierdzi się tego samego odcienia barwy. Wtedy odczytuje się *PH* oznaczone na probówce danego rozcieńczenia indykatora, które odpowiada *PH* badanej pożywki. Komparatora należy używać przy białem świetle dziennem lub przy świetle sztucznem oznaczając odcień barwy na tle białego papieru.

b) Metoda Gillespie. Równie dobre wyniki dają indykatory dwubarwne przyrządzone z błękitu bromotymolowego lub z czerwieni fenolowej.

Potrzebne odczynniki i przyrządy: 0,04% alkoholowy rozczyn błękitu bromotymolowego; lub 0,02% alkoholowy rozczyn czerwieni fenolowej; 0,05 n. kwas solny; 0,05 n. wodorotlenek sodu; 0,85% rozczyn chlorku sodu; woda przekroplona; probówki; komparator Walpole'a.

α) Macierzysty rozczyn błękitu bromotymolowego: 0,04 gr błękitu bromotymolowego rozpuścić w 100 ccm alkoholu absolutnego.

β) Przygotowanie rozcieńczeń indykatora o oddziaływaniu maksimalnie kwaśnem i alkalicznem: do 18 probówek ze szkła zupełnie bezbarwnego i o tych samych wymiarach wlewa się dokładnie kalibrowaną pipetą wodę przekroplona, następnie do 9 probówek kroplami dodaje się 0,05 n. kwas solny, do pozostałych 0,05 n. wodorotlenek sodu, poczem macierzysty rozczyn błękitu bromotymolowego według następujących tabeli:

Rozcieńczenia kwaśne.

Nr. probówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Woda przekroplona ccm	5	5	5	5	5	5	5	5	5
0·05 n. HCL, kropel	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Macierzysty rozczyn błękitu bromotymowego, kropel	1	2	3	4	5	6	7	8	9
kolorometrycznie odpowiada PH	8·05	7·7	7·5	7·3	7·1	6·9	6·7	6·5	6·15

Probówki zatopić, lub szczelnie zatkać korkiem, oznaczyć liczbą porządkową i odpowiedniem PH; przechowane w ciemnem miejscu nadają się przez dłuższy czas do użytku.

γ) Komparator Walpole'a bez szybki niebieskiej.

δ) Oznaczanie PH. Do probówki *A* wlewa się 1 ccm pożywki badanej (pożywkę agarową po rozpuszczeniu i oziębieniu do 45° C), następnie 4 ccm fizjologicznego rozczynu soli (przy pożywkach agarowych ogrzanego do 45° C), i 10 kropel macierzystego rozczynu błękitu bromotymolowego; do probówki *B* 5 ccm fizjologicznego rozczynu soli. Probówkę *A* i *B* ustawić w komparatora-

Rozcieńczenia alkaliczne.

Nr. probówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Woda przekroplona, ccm	5	5	5	5	5	5	5	5	5
0·05 n. Na OH kropel	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Macierzysty rozczyn błękitu bromotymolowego, kropel	9	8	7	6	5	4	3	2	1
kolorometrycznie odpowiada PH	8·05	7·7	7·5	7·3	7·1	6·9	6·7	6·5	6·15

torze poza sobą, obok zaś ustawić po 2 probówki poza sobą — jedną z szeregu kwaśnych, drugą alkalicznych rozcieńczeń indykatora — oznaczonych tym samym numerem i PH tak długo, póki w obu poprzecznych otworach komparatora nie stwierdzi się tego samego odcienia barwy. Wtedy PH oznaczone na probówkach indykatora odpowiada PH badanej pożywki.

Zupełnie w ten sam sposób postępuje się przy użyciu czerwieni fenolowej jako indykatora, dodając do szeregu probówek z rozcieńczeniami kwaśnemi i alkalicznemi, jak również do pożywki badanej, zamiast błękitu bromotymolowego macierzysty rozczyn czerwieni fenolowej t. j. 0,02 gr czerwieni fenolowej rozpuszczonej w 100 ccm alkoholu absolutnego.

Rozcieńczeniom indykatora

w probówkach	1	2	3	4	5	6	7	8	9
odpowiada PH	8·65	8·3	8 1	7·9	7·7	7·5	7·3	7 1	6·75

4) Wyjaławianie. Płyny wyjaławia się w parze bieżącej (sterylizator Kocha) przy ciepłocie około 100° C, albo w autoklawie przy podwyższonem ciśnieniu. Potrzebna wysokość ciepłoty i czas trwania sterylizacji podany przy opisie sporządzania pożywki. Dla uniknięcia zwilżenia wacików wskutek skroplenia się pary wodnej, waciki osłonić papierem a pożywkę po ukończonem wyjaławianiu wyjąć z aparatu Kocha bezpośrednio po zgaszeniu palnika, z autoklawu zaś po opadnięciu manometru do 0 a ciepłomierza do 100° C.

Przy końcowem wyjaławianiu ciepłota nie powinna być wyższą od tej, w której sporządzono pożywkę, ponieważ mogą wytworzyć się straty.

Przybory szklane do pożywek i wylewania płytek wyjałowić w suszarce przy 140° C przez 2 godziny.

Pipety z wacikiem niewystającym na zewnątrz poza krawędź końca ustnego wyjaławia się w odpowiednich puszkach metalowych, lub dokładnie owinięte w papier (patrz: Pobieranie próbek II, 1); podobnie szalki Petriego.

Waciki w probówkach, flaszkach i t. p. nie mogą ulec zwęgleniu, które choćby tylko częściowe działa już antiseptycznie.

5) Pożywki mętne i wysychające w probówkach nie nadają się do użytku.

6) Gotowe pożywki przechowywać w chłodnem i ciemnem miejscu (lodownia).

B) Szczegółowe przepisy sporządzania pożywek.

1. Żelatyna. 1000 ccm wody, 10 gr wyciągu Liebiga, 10 gr peptonu i 5 gr chlorku sodowego gotować 30 min. w parze bieżącej; po ostygnięciu przesączyć przez bibułę zwilżoną. Na 900 cm bulionu dodać 120 gr żelatyny; po rozmięknieniu gotować 30 minut przy 100° C; zalkalizować do PH 7,3, poczem ochłodzić do 60° C i dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, gotować 30 minut w parze bieżącej, przesączyć na gorąco przez płótno i watę nieodtłuszczoną dokładnie zwilżoną wrzącą wodą; skoregować odczyn do PH 7,3 i rozlać po 10-ccm do wyjałowionych probówek zapomocą jałowej pipety, lub dpowiedniego przyrządu, nie walając brzegu probówki i przez 3 dni bezpośrednio po sobie następujące wyjaławiać po 15 minut przy 100° C; po każdem wyjęciu ze sterylizatora szybko oziębić.

2) Agar. 1000 cm wody, 15 gr agaru; po rozmięknieniu dodać 10 gr wyciągu Liebiga, 10 gr peptonu, 5 gr chlorku sodowego i 5 gr żelatyny lub gumy arabskiej, gotować 30 minut w autoklawie przy 120° C; zalkalizować do PH 7,3; ochłodzić do 60° C i dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, gotować 30 minut w autoklawie przy 120° C, przesączyć na gorąco przez płótno i watę nieodtłuszczoną; skoregować odczyn do PH 7,3, napełnić probówki, jak przy żelatynie po 10 ccm i wstawić na 20 minut do autoklawu przy 120° C.

3) Buljon. 1000 ccm wody, 10 gr wyciągu Liebiga, 10 gr peptonu i 5 gr chlorku sodowego gotować 30 minut w parze bieżącej; zalkalizować do PH 7,3 i ochłodzić do 60° C; dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, wstawić do autoklawu na 20 minut przy 120° C; po przesączeniu przez bibułę zwilżoną skoregować odczyn do PH 7,3 i rozlać do kilkunastu probówek po 9 ccm, resztę do flaszek i wstawić do autoklawu na 20 minut przy 120° C.

4) Woda peptonowa. 1000 ccm wody, 10 gr peptonu i 5 gr chlorku sodowego gotować 30 minut w parze bieżącej, zalkalizować do PH 7,3 i wstawić do autoklawu na 20 minut przy 120° C; przesączyć przez bibułę zwilżoną, skoregować odczyn do PH 7,3, rozlać do kilkunastu probówek po 9 ccm, resztę do flaszek i wstawić do autoklawu na 20 minut przy 120° C.

III. Przybory potrzebne do pożywek i wylewania płytek.

1) Garnki metalowe, emaljowane, rozmaitej pojemności z nakrywką; cylindry szklane kalibrowane; kolby, flaszki, probówki, lejki, pipety 10 ccm, przyrząd do wypełnienia probówek, pręciki szklane; waga aptekarska z ciężarkami; sterylizator Kocha, autoklaw, suszarka; wata oczyszczona i nieodtłuszczona; kawałek płótna cienkiego, łatwo przepuszczalnego; odczynniki i komparator Walpole'a do oznaczania PH.

2) Kubek metalowy z trójnogiem i palnikiem do rozpuszczania probówek z żelatyną i agarem; ciepłomierz do 100° C; pipety dokładnie kalibrowane, jednocentymetrowe z podziałkami dziesiętnemi; szalki Petriego o średnicy 9 — 10 cm, z dnem płaskiem; cieplarka o 20°C, i 37° C; lupa 5 — 10 razy powiększająca; puszka lodowa, lub skrzynka; ręcznik; ołówek do szkła.

Streszczenie:

1) probówki z żelatyną i agarem rozpuścić, następnie oziębić — żelatynowe do 25° C, agarowe do 42° C;

2) pipetą jałową wlać do wyjałowionych szalek czem raz mniejsze dawki wody badanej: silniej zanieczyszczone próbki odpowiednio rozcieńczyć;

3) do każdej szalki wlać jedną probówkę żelatyny lub agaru, szybko rozprzestrzenić na całej powierzchni dna szalki; po zastygnięciu włożyć płytki żelatynowe do cieplarki o 20° C, agarowe o 37° C;

4) kolonje wyrosłe na płytkach agarowych obliczyć po 24 godzinach, na żelatynowych po 4 dniach; w razie obecności drobnoustrojów rozpuszczających żelatynę obliczenie musi się wykonać wcześniej;

5) stale używać pożywek sporządzonych ściśle według podanych przepisów.

Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

W sprawie mianownictwa chorób i przyczyn zgonów.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zwróciła się w r. 1926 do wydziałów lekarskich wszechnic polskich, oraz do Magistratów większych miast, posiadających własne biura statystyczne z wezwaniem o przesłanie uwag w sprawie pożądanych zmian mianownictwa międzynarodowego chorób i przyczyn zgonów lub też uzupełnień tego mianownictwa. Generalna Dyrekcja w zakończeniu swej odezwy wyraziła pogląd, że po upływie lat 40 tu od wypracowania przez Dra Bertillon'a pierwszej redakcji mianownictwa międzynarodowego chorób i przyczyn zgonów, należałoby może w związku z odezwą Sekretarza Generalnego Ligi Narodów pomyśleć o nieco szerzej pojętej rewizji podstaw i zasad, na jakich opierali się pierwsi twórcy mianownictwa, a to zgodnie z nowemi poglądami i teorjami, jakie ustaliły się w tym czasie w nauce o istocie i sposobie powstawania niektórych chorób. Poruszoną sprawę oświetliły w nadesłanych opinjach wydziały lekarskie wszechnic polskich.

Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego wyraziła przekonanie; że: „przesłany projekt mianownictwa międzynarodowego chorób i przyczyn zgonów wymaga daleko idących zmian zasadniczych, których dokładne opracowanie wymaga wiele czasu i winno być dokonane przez specjalistów w tym kierunku".

Wydział lekarski w Wilnie wyraził przekonanie że pod względ-

dem naukowym byłoby nadzwyczaj pożądane, aby wypracować tablicę nozologiczną według logicznych prawideł klasyfikowania, to zn. opartej na jednolitych *„principia divisionis“* dla każdego szeregu klasyfikacyjnego.

Uniwersytet Jagielloński zaopinjował: nie naruszając podstaw ogólnych, na jakich zbudowane zostało dotychczasowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów, dalszą reformę schematu klasyfikacyjnego uskuteczniać przez ostrożne i oględne przenoszenie poszczególnych jednostek nozologicznych z działów, gdzie je dawniej zaliczono, do innych działów, gdzie stosownie do postępu nauki znajdą miejsce właściwe.

Uniwersytet Warszawski wyraził zdanie, że byłoby pożądane, aby w spisach chorób wszelkie znane choroby były wykazane osobno, a nie kumulowane pod wspólnem mianem.

Urząd statystyczny m. Poznania streścił opinję swą w słowach: popieramy wszystkie zmiany, wskazane przez postęp nauki, ale tylko o tyle, o ile zapewniona będzie możność porównania starszych dat statystycznych z nowemi.

Miejski Urząd Zdrowia w Krakowie oświadcza się zasadniczo za możliwem, najdalej idącem zmniejszeniem liczby uwzględnianych w statystyce jednostek chorobowych.

Obecnie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) zwraca się znowu do klinicystów - dyrektorów klinik i ordynatorów szpitalnych z prośbą, by zechcieli każdy w zakresie swej specjalności zaproponować projekt szczegółowej klasyfikacji danego działu chorób, odpowiadającej wymaganiom wytrawnego klinicysty i którzy pragnęliby widzieć dostosowanym przy układaniu sprawozdań szpitalnych, zestawianych na podstawie bogatego materjału, jakim są bezwątpienia indywidualne karty statystyczne szpitalne.

Aby wytworzyć mianownictwo, które z jednej strony odpowiadałoby potrzebom klinicystów, a z drugiej mogło służyć za podstawę do oparcia na niem mianownictwa międzynarodowego, należałoby, według zdania Naczelnika Wydziału Statystycznego Departamentu Służby Zdrowia Dra A. Ciąglińskiego postępować w następujący sposób:

Za punkt wyjścia przyjąć szczegółową klasyfikację chorób, ułożoną przez lekarzy klinicystów zgodnie z obecnym stanem nauki, wszelkie sprawozdania statystyczne naukowe (szpitalne), byłyby zestawione podług takich wzorów schematycznych. Oddzielne grupy takich szczegółowych wzorów byłyby łączone w grupy, stanowiące dla schematu międzynarodowego poszczególne pozycje, które w sumie przedstawiałyby to, nad czem w chwili obecnej pracują Komisje, opracowujące wzór schematu dla sprawozdań statystycznych międzynarodowych.

Z poszczególnych pozycyj mianownictwa międzynarodowego, uwzględniających grupy chorób pokrewnych, wytwarzanoby działy dla mianownictwa międzynarodowego skróconego.

W ten sposób najbardziej szczegółowe sprawozdania szpitalne mogłyby być włączone do sprawozdań międzynarodowych pełnych, a nawet i skróconych. Dla osiągnięcia tych celów koniecznym warunkiem jest posiadanie szczegółowej klasyfikacji chorób, odpowiadającej potrzebom klinicystów.

H. K.

OCENY.

G. Haret, A. Dariaux, Jean Quénu: *Atlas de Radiographie du système osseux normal.* (Masson et Cie). Paris 1927.

Atlas ten stanowi pierwszy tom Archiwu Radiologji klinicznej. Inne tomy obejmą kościec patologiczny, żołądek i dwunastnicę, narząd oddechowy i t. d. W ten sposób archiwum to przedstawi w poszczególnych atlasach całokształt rentgenologji klinicznej. Każdy narząd jest opracowany przez klinicystę i rentgenologa. Inicjator tego wydawnictwa chirurg Duval podkreśla w przedmowie znaczenie i ważność w ten sposób pojętego i opracowanego dzieła. Przez współpracę bowiem klinicysty i rentgenologa zatraca się jednostronność w oświetleniu i tłumaczeniu poszczególnych objawów, a natomiast występuje prawdziwe i przedmiotowe osądzenie wszystkich zmian chorobowych w ramach całego obrazu klinicznego. Tylko w ten sposób może badanie rentgenowskie stać się integralną częścią badania klinicznego.

Wymieniony atlas przedstawia też w myśl tej zasady pewną nowość w piśmiennictwie rentgenowskiem. Opracowany przez chirurga i dwóch rentgenologów ma za cel ułatwienie interpretacji obrazów rentgenowskich prawidłowego kośćca. Zrozumienie ich i słuszne tłumaczenie staje się obecnie w obec coraz powszechniejszego stosowania badania rentgenowskiego potrzebnem nie tylko dla specjalisty rentgenologa ale też dla każdego innego lekarza. Dla łatwiejszego osiągnięcia tego celu umieszczają autorowie obok zwykłych zdjęć, indentyczne zdjęcia z przekalkowanym schematycznym rysunkiem objaśniającym szczegółowo anatomiczne podłoże obrazu rentgenowskiego. Ułatwia to w. wysokim stopniu zorjentowanie się w pokrywających się i krzyżujących się linjach i cieniach rentgenogramu.

We wstępie podnoszą autorowie charakterystyczne i swoiste cechy obrazu rentgenowskiego, a mianowicie, wynikającą z projekcji centralnej odwrotną perspektywę. W obrazie rentgenowskim bowiem przeciwnie, niż przy zwykłem widzeniu, przedmioty dalsze, bardziej oddalone od ekranu, czy też filmu występują we większych rozmiarach niż przedmioty bliższe. Jest to bardzo ważne przy odczytywaniu zdjęć części ciała o większej objętości, jak klatki piersiowej, miednicy.

Atlas składa się z dwóch części. W pierwszej złożonej z 65 obrazów przedstawiony jest kościec dorosłego człowieka; w drugiej przedstawiają autorowie w 60 obrazach kościec dziecka, począwszy od okresu embrjonalnego, aż do wieku lat 16. Zakończenie stanowią tablice z datami występywania i zrostu jąder kostnych kośćca.

E. Meisels, (Lwów).

H. Griesbach: *Medizinisches Wörter- und Nachschlagebuch. Słownik i podręcznik informacyjny, przeznaczony dla słuchaczy i lekarzy, oraz osób mających zawody medycynie pokrewne.* A. Töpelmann w Giessen 1927, mała 8, XXII+815+313 stron, cena 13 M.

Do słowników lekarskich, już istniejących przybywa obecnie nowy, różniący się od tamtych pod kilkoma względami.

W przedmowie autor zaznacza, że używanie obcych wyrazów miało w dawniejszych czasach cel podwójny, mianowicie otaczało medycynę nimbem tajemniczości, a po wtóre pozwalało porozumiewać się lekarzom swobodnie w obecności chorego. Z czasem te względy straciły na znaczeniu, natomiast postęp i specjalizacja, dokonywująca się ustawicznie w naukach medycznych wymagały rozszerzenia terminologji i uzupełnienia jej nowemi wyrazami, zaczerpniętemi przeważnie z języka greckiego.

Ponieważ znajomość języka greckiego obecnie nie jest wymagana dla studjów lekarskich, ale konieczną dla wytłumaczenia pochodzenia terminów, autor objaśnia wyrazy pochodzenia greckiego pisownią łacińską i podaje wskazówki co do wymowy i akcentu.

Część pierwsza zawiera na 815 stronach petitu spis i objaśnienia wyrazów fachowych, podobnie jak w innych słownikach lekarskich, natomiast nowym dodatkiem jest część druga, w której na 311 stronach są umieszczone daty biograficzne i spis najgłówniejszych prac autorów cytowanych w części pierwszej, jako pionierów nauki lub też takich, według których nazwane są niektóre choroby, zjawiska, metody, aparaty i instrumenta.

Przeglądając słownik, ma się wrażenie, że jest sumiennie opracowany i uwzględnia terminy nowo utworzone aż do ostatnich lat, chociaż nie znajdujemy jeszcze takich terminów, jak heterochromozomy lub mikrurgja, które już zdobyły sobie prawo obywatelstwa w nauce.

Na szereg niedokładności, zwłaszcza w dziedzinie patologji, zwrócił mi łaskawie uwagę kolega Ciechanowski, osobiście, zauważyłem także kilka usterek, które należałoby usunąć w następnem wydaniu. Zwłaszcza w pisowni i datach biograficznych polskich autorów spotyka się błędy, jak Biernaky zamiast Biernacki.

Na ogół jednak słownik jest polecenia godny, a cena jego w stosunku do inych dzieł niemieckich jeszcze bardzo przystępna. Wobec wyczerpania się „Słownika lekarskiego polskiego“, słownik Griesbacha przyda się niewątpliwie medykom, higjenistom i weterynarzom do informacji.

H. Hoyer (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Hygiena życia codziennego, rok III, nr. 2 z 15 lutego 1928: Rozmaite wskazówki praktyczne z dziedziny higjeny życia codziennego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 9, z 26 lutego 1928: Linné: Czem jest lukutate. — Nowe leki. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 2, za luty 1928: Poświęcenie nowego gmachu Chemicznego Instytutu badawczego. — V Walne Zgromadzenie członków Ch. I. B. — S. Żabicki: Odżelazianie soli glinu zapomocą rekrystalizacji. — S. Gąsiorowski:

O asfaltach kwasowych. — W. Kaczkowski i H. Bortnowska: Zastosowanie woltoli w przemyśle włókienniczym. — T. Śliwiński: Melasowa stacja doświadczalna przy cukrowni w Gnieźnie. — Ś. p. Władysław Szaynok (nekrolog).

Zagadnienia rasy, rok 9, tom III, nr. 11 i 12, za wrzesień — grudnia 1927: G. Szulc: Gruźlica a małżeństwo. — L. Wernic: Zboczenia seksualne a małżeństwo. — W. Borkowski: Walka z chorobami wenerycznemi w St. Zj. Ameryki Półn. — Ks. B. Rosiński: O doborze wśród ludzi. — J. Babecki: Ze Zjazdu ludnościowego w Genewie. — K. Stołyhwo: Ze Zjazdu eugenicznego w Amsterdamie. — L. Wernic: O projekcie rozporządzenia p. Prezydenta Rzeczyposp. co do zwalczania chorób wenerycznych. — H. Szczodrowski: Co robi Two Eugeniczne. Z Tow. eugenicznego. — J. Knappe-Marzewska: Sprawozdanie zbiorowe.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom VIII, rok 1927, zeszyt 3—4: L. Anigstein: Badania nad morfologją i biologją grupy Rickettsii-Rickettsia Melophagi. — M. Gieszczykiewicz. Z biologji ziarniaków wiewiórowych. — St. Kon: O samorzutnem chwilowem ustępowaniu typowych objawów „Beri-Beri" u gołębi karmionych pożywieniami syntetycznemi, nie zawierającemi witaminy B. — Julja Seydel: O zmienności prątków błoniczych w hodowli i ustroju. — M. Kacprzak: Epidemjologja doświadczalna. — F. Przesmycki: Z badań nad biochemją antygenów.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 3, za marzec 1928: H. Szlapakówna: Prosty sposób oznaczenia zawartości bezwodnika kwasu węglowego w powietrzu. — W. Dybowski: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego (dok.). — W. Sikorski: Ćwiczenia kończyn.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 5 z r. 1928: B. Bartkiewicz: Przyszłość stanu lekarskiego. — E. Matuszewski: Światła i cienie projektu ustawy o ubezpieczeniach społecznych. — J. Gelibter: Kilka uwag do artykułu Dr. M. Zwejgbauma.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 1, z r. 1928: St. Kwaśniewski: Obraz krwi w schorzeniach jamy ustnej. — J. Śniegowski: O rozpoznaniu i leczeniu rzężączki. — A. Zylber: Elbon „Ciba" jego działanie i zastosowanie lecznicze.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 2 z r. 1928: Ś. p. Jan Danysz (nekrolog). — H. Jarosz: O trądziku pospolitym *(acne vulgaris)*. — J. Śniegowski: O rozpoznawaniu i leczeniu rzeżączki. — M. Peker: Porównawcze zestawienie wyników działania preparatów żelaza.

Przemysł chemiczny, rok XI, nr. 10, za październik 1927: M. Bornstein: Kontrola graficzna w przemyśle chemicznym. — L. Bier: W sprawie przemysłu winiarskiego w Polsce.

Przemysł chemiczny, rok XI, nr. 11, za listopad 1927: J. Nowak: Uwagi geologiczne o fosforytach Niezwiskich. — L. Bier: W sprawie przemysłu winiarskiego w Polsce (dok.). — A. Barszczewski: Przemysł olejarski w Polsce. — J. Konarzewski: Postępy prac w dziedzinie ceramiki. Teorja procesu wypalania. — S. Tołłoczko: Podstawowe pojęcia o zjawiskach adsorbcji.

Przemysł chemiczny, rok XI, nr. 12, za grudzień 1927: I. Doliński: Uproszczona analiza gazów generatowych. — J. Konarzewski i A. E. I. Vickers: Nienormalne zabarwienie wypalonych glin. — B. Kamieński: O zastosowaniu nowych metod analitycznych do laboratorjów przemysłowych. Część I. — T. Zamoyski: VII Kongres chemji przemysłowej. — S. M.: Statystyka światowa wielkiego przemysłu chemicznego z r. 1923 w porównaniu z r. 1924/25.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Cas. lék. ceskych.

r. LXVII, l. 7/1928.

Doc. Dr. K. Neuwirth i dr. Jozef Simon (Klin. chir. prof. Petriwalskiego w Bernie): *Pneumopyelographia, jej znaczenie i wskazania w diagnostyce chirurgicznej.* Na chirurgicznej klinice prof. Petriwalskiego w Bernie autorowie wykonali 287 pneumopyelografji, którą uważają według nabytych doświadczeń jako pewną i bezpieczną metodę; w niektórych przypadkach jest ona wprost niezbędną. Nie zauważyli też nigdy jakichś ubocznych lub niebezpiecznych przygód, które mogłyby powstać zdaniem innych autorów przy pneumopyelografji. Autorom wydaje się nawet, że pneumopyelografja jest mniej nieprzyjemna dla chorych, niż pyelografja wykonana przy pomocy roztworów kontrastowych; bóle po niej w okolicy nerek są mniej częste i mniej intenzywne. Do napełniania miedniczki autorowie używali powietrza, które wstrzykiwali cienką rurką wprowadzoną do moczowodu przy pomocy rekordowej strzykawki. Pneumopyelograficznie można stwierdzić 1) małe konkrementy ułożone w miedniczce lub w moczowodzie, 2) kamienie o małej absorpcji, które dają cień wyłącznie w ośrodku gazowym, 3) dokładną ilość, rzeczywistą wielkość, kształt i lokalizację kamieni, 4) pneumopyelograficznie można z bezwzględną pewnością wykluczyć obecność konkrementów w miedniczce, 5) u hydronephros osiąga się lepszego wypełnienia jam, usuwa się niebezpieczeństwo resorbcji soli kontrastowych i wyklucza się możliwość podrażnienia błony śluzowej roztworem hipertonicznym, 6) pneumopyelografja jest metodą jedyną, przy pomocy której można rozpoznać dokładnie małe papilomy miedniczkowe niemożliwe do stwierdzenia metodą kontrastową, 7) inkrustację papillomów i miąższu nerkowego można pneumopyelograficznie należycie ocenić, 8) pneumoureterografja ma takież wygody co i pneumopyelografja, 9) jednem zdjęciem przy pneumopyelografji można się zorjentować co do morfologji miedniczki i jej treści, zaoszczędza się filmów, odpada przygotowanie roztworów kontrastowych a badanie jest prostsze tak dla lekarza jak i dla chorego, 10) nie należy zupełnie zarzucać pyelografji kontrastowymi roztworami zwłaszcza w przypadkach skomplikowanych; należy obie metody kombinować; pneumopyelografję można u tegoż indywiduum częściej powtórzyć.

Aby odeprzeć zarzuty czynione pneumopyelografji, autorowie wykonali eksperymentalną insuflację miedniczek nerkowych u psów i stwierdzili, że dopiero przy ciśnieniu 200 mm Hg zaczyna powietrze wnikać we formie baniek małych do żył nerkowych. Ciśnienie nawet 300 mm Hg wynoszące nie powoduje ruptury miedniczki; powietrze wnika do żył przez miąższ, czego makroskopowo stwierdzić nie można. Powietrzna embolja wywołana rozmyślną gwałtowną insuflacja była bez skutków dla zwierzęcia. Również embolja wywołana nagłą injekcją powietrza, do v. renalis, nie dała śmierci a zwierzę doświadczalne bardzo rychło wróciło do zdrowia. Do pracy dołączyli autorowie 14 zdjęć rentgenowych.

r. LXVII, l. 6/1928.

Dr. Jiri Vitek (z I. Klin. wewn. prof. Syllaby i I. Klin. chir. prof. Jiraska): *Punkcja jam syringomyelicznych. Diagnostyczne wstrzykiwanie lipjodolu do jamy syringomyelicznej (endomyelographia według Jiraska).* Prof. Jirasek oznacza jako idealny warunek dla chirurgicznego leczenia syringomyelji (Pussep, de Martel) przeprowadzenie incyzji jamy syringomyelicznej na jej dolnym biegunie. Ponieważ nie można zawsze na podstawie badania neurologicznego zlokalizować dokładnie dolnego bieguna jamy, autor wstrzykuje przed operacją wprost do jamy lipjodol i to drogą zwyczajnej punkcji. Lipjodol we wnętrzu rdzenia jest zupełnie nieszkodliwy, chorzy znoszą go bez najmniejszych dolegliwości. Wskazanie do punkcji jest tylko jedno i bezwzględne: można ją bez niebezpieczeństwa dla chorego wykonać w syringomyelji z całą pewnością rozpoznanej. Próbna punkcja rdzenia wogóle nie istnieje. Warunki, wśród których można punktować, są następujące: 1. Zabieg należy wykonywać w ogólnem znieczuleniu, ponieważ przy dotknięciu igły tylnych sznurów rdzenia chory odczuwa straszny ból w całem ciele lub dolnych kończynach. 2. Jamę należy punktować w miejscu jej największej intenzywności t. j. na wysokości segmentu rdzeniowego, gdzie znajdujemy maksimum zmian. A zatem dokładne neurologiczne zbadanie jest ważnym warunkiem. 3. Igłę należy wprowadzać idealnie w płaszczyźnie środkowej. 4. Igła nie powinna być zbyt gruba i niema posiadać zbytnio długiego i ostrego zakończenia. Płaszczyzna otworu igły powinna podczas punkcji być ułożona w powierzchni strzałkowej. 5. Nakłucie rdzenia odbywa się powoli, aby włókna sznurów były od siebie raczej oddalane niż przerywane. 6. Należy uważać, by nie przekłuć całego rdzenia. 7. Punkcję może wykonywać lekarz posiadający biegłość w zwyczajnych punkcjach subduralnych (lędźwiowych, atlantooccipitalnych i t. p.). — Punkcja jamy syringomyelicznej ma nie tylko znaczenie diagnostyczne t. j. dla oznaczenia dolnego bieguna jamy ale może też stanowić terapję syringomyelji w znaczeniu dekompressji i wypróżnienia jamy bez operacji Pussepa. Operacja Pussepa daje wprawdzie 100% dobrych wyników i nie jest zupełnie niebezpieczną, ale gdyby taki sam wynik dawała punkcja rdzenia, to byłoby to faktyczną wygodą

w leczeniu syringomyelji. Autor podaje bardzo dokładnie technikę zabiegu punkcyjnego.

Dr. Jurij Dobrylovsky (I. Klin. ginek. w Pradze): *Znaczenie cukromoczu florydzynowego, bilirubinemji fizjologicznej i opadania czerwonych ciałek dla różniczkowego rozpoznawania ciąży pozamacicznej.* Na 20 przypadków ciąży pozamacicznej była próba florydzynowa dodatnią tylko 8 razy. Według wszelkich objawów nastało naruszenie stanu ciążowego w tych przypadkach na krótki czas przed wykonaniem próby. To potwierdza sąd Zondeka, że tylko nienaruszona ciąża daje dodatnią próbę florydzynową. Obecność dodatniej próby florydzyn. u jednej z nieciężarnych daje prawo godzenia się na twierdzenie Premrona, Doviga i Kehrera, że dodatnia próba florydzynowa jest tylko znakiem prawdopodobnym ciąży. Na 20 przypadków była wykazana bilirubinemja tylko 9 razy. W 6 przypadkach występowała równocześnie z próbą florydzynową. Bilirubinemję stwierdzono jednak u 6 osób nieciężarnych głównie podczas jakichś stanów zapalnych. Wskutek tego nie można uważać bilirubinemji za oznakę pewną ciąży pozamacicznej. Opadanie czerwonych krwinek podczas ciąży jakoteż i u osób nieciężarnych wykazuje różne stopnie od normy aż do wielkich liczb. Na szybkość opadania działa bowiem wiele różnych okoliczności.

r. LXVII, 1. 7/1928.

Dr. Brychta (Klin. ginek. w Bernie): *Symptomowy kompleks choroby Bantiego przyczyną sztucznego przerwania ciąży.* Autor opisuje przypadek tyczący kobiety, 46-letniej, która od 4 miesięcy niema miesiączki, czuje się osłabioną, ma zawroty głowy i cierpi na brak apetytu. Z anamnezy: czworo dzieci z jej rodzeństwa zmarło w 1-szym roku życia z niewiadomej przyczyny. Nigdy nie chorowała. Porody zawsze normalne. Obecnie choruje od 3 miesięcy. Status praesens: Odżywienie mierne, hipotoniczne drżenie, barwa skóry żółta, pigmentacje ciążowe na twarzy. Na klatce piersiowej, brzuchu i dolnych kończynach venektazje. Na udach podskórne wybroczynki wielkości orzecha laskowego. Spojówki subikterycznie zabarwione. Gruczoł tarczykowy, miernie powiększony. Nad końcem serca delikatny podmuch systoliczny. Kollostrum pozytywne. Brzuch powiększony z powodu ciężarnej macicy, sięgającej 3 palce powyżej spojenia łonowego i z powodu powiększonej śledziony. Wątroba mała, twarda, jej dolna granica występuje z pod prawego łuku w linji przymostkowej na wysokości 8 żebra, 2 palce poniżej proc. xiphoides. Woreczek nie macalny. Górne granice wątroby na górnym brzegu 5 żebra. Śledziona ogromna, sięga na 3 palce poniżej pępka i na 2 palce na lewo od niego. Przestrzeń Traubego zmniejszona. Jest twarda, niebolesna. Kał zabarwiony. W sferze genitalnej zmiany tyczące ciąży. W moczu białko, cukier, urobilinogen i urobilina. Krew: E: 5,340.000 L 8500, Hgb 85%, I 0,8, neutrof. 75%, eosinof. ½%, monoc. ½%, limf. 24%, Wassermann ujemny. Riva-Rocci 135—95, puls 84. Na podstawie tego stanu rozpoznano symptomowy kompleks choroby Bantiego i to w stadjum przejściowem z drugiego okresu do trzeciego. Rozpoznanie to dało podnietę do sztucznego przerwania ciąży. Ponieważ w całem piśmiennictwie jest opisany jeden przypadek m. Banti, który dał wskazanie do przerwania ciąży (Lommel), autor opisuje swój przypadek. Po przeprowadzeniu poronienia chora nie zgodziła się na dalsze leczenie (exstirpację śledziony) i po 14 miesiącach stan jej jest taki sam jak z początku, tylko śledziona się nieco zmniejszyła.

Dr. Gangel.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie Sanitarno-Kliniczne z dn. 29. XI. 1927.

Przewodniczący: Prezes Br. Sawicki.

Kol. Bujalski Jerzy wygłosił referat pod tytułem *„Walka z gruźlicą i chorobami wenerycznemi, według najnowszych projektów rządowych“.*

Prelegent po zapoznaniu obecnych z projektem ustawy o chorobach wenerycznych zwraca uwagę, że punktem wyjścia projektu jest obowiązkowe leczenie chorych wenerycznych. Ten punkt wyjścia zmusił do organizacji kontroli leczenia, polegającej na legitymowaniu chorego dowodem osobistym przy pierwszej wizycie i ewentualnem doniesieniu w razie przerwania leczenia. Chory pozostaje związany z lekarzem, do którego udał się na pierwszą poradę, co daje niesumiennemu lekarzowi poważną broń do ręki; nadto ta policyjna kontrola będzie odstręczała chorych od leczenia się u lekarzy. Obowiązek przychodni dochodzenia źródła zakażenia w każdym wypadku zamknie przed chorym przychodnie, które staną się ekspozyturami policji sanitarnej. Skoncentrowanie w rękach lekarza powiatowego całej akcji przeciwwenerycznej jest technicznie niewykonalne. Projekt zupełnie nie wspomina o ochronie dziecka, również pomija zupełnie Kasy Chorych. Projekt ustawy jest technicznie niewykonalny, życiowo bez wartości. Błąd leży w założeniu. Punktem wyjścia dla ustawy winna być odpowiedzialność na drodze karnej i cywilnej za zarażenie. Wtedy odpadnie cały skomplikowany mechanizm kontroli leczonych i w ustawie o zwalczaniu chorych wenerycznych usunięty będzie charakter policyjny.

Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy nie określa dokładnie rodzaju przypadków, podlegających obowiązkom donoszenia i leczenia, gdyż mówi tylko ogólnie o „gruźlicy płuc i krtani“. Obowiązek donoszenia nie może obarczać ani pielęgniarki, ani głowy rodziny, ani właściciela domu, lekarz zaś nie może odpowiadać za zmiany adresu chorego. Projekt ma znowu raczej charakter policyjny, niż społeczny. Prócz tego pod wieloma względami jest niewykonalny (odseparowanie wszystkich chorych gruźliczych w ich mieszkaniach na noc od innych współmieszkańców „skłonnych do gruźlicy“). W dzisiejszych warunkach zawcześnie jeszcze na ustawę, obejmującą całokształt zarządzeń przeciwgruźliczych. Najważniejszą sprawą jest organizowanie przychodni i to powinno być objęte ustawą, a dalej odosobnianie gruźlicy prątkującej. Akcję zwalczania gruźlicy poprowadzić należy ewolucyjnie. Zbiór ustaw z najrozmaitszych dziedzin życia da razem to, co nazwać będzie można ustawą przeciwgruźliczą.

Dyskusja: 1) Kol. Wroczyński Czesław wypowiada myśl, że do prowadzenia walki z gruźlicą niekoniecznie potrzebne są specjalne ustawy, czego dowodem może być szereg przychodni przeciwgruźliczych, powstałych w ostatnich czasach.

Niektóre punkty ustawy nasuwają szereg zastrzeżeń. Tak n. p. zgłoszenie chorych gruźliczych przez opiekę domową, pielęgniarzy i t. p. nie może być miarodajne. Wogóle charakter „śledczy“ poradni należy uważać za niewłaściwy.

Również ustawa do walki z chorobami wenerycznemi mija się z celem i jest nieżyciowa. Nadzór policyjny zła nie usunie, a raczej przyczyni się do jego rozpowszechnienia (tajemne leczenie).

Nowa ustawa napotkałaby przytem szereg trudności natury finansowej, gdyż Ministerstwo Skarbu stałego budżetu nie daje i obciąża specjalnemi świadczeniami gminy.

Również trudno sobie wyobrazić, aby lekarz powiatowy mógł podołać licznym i różnorodnym obowiązkom, jakie wkłada nań projektowana ustawa.

Uderzającem jest, podnosi mówca, iż ustawa pomija zupełnie milczeniem rolę instytucji społecznej, jaką jest Kasa Chorych. Ta wielka i bogata instytucja w pierwszym rzędzie powołaną być musi do współpracy w walce z gruźlicą i chorobami wenerycznemi. Jej obowiązkiem winno być zakładanie i budowa przychodni, prowadzenie profilaktyki i t. d. Nie można stwarzać sytuacji, by ludność narażona była na podwójne świadczenia (Kasy Chorych i gminy).

Projekt należałoby odłożyć, aż sprawa społecznie dojrzeje, w każdym razie trudno sobie wyobrazić walkę z gruźlicą i chorobami wenerycznemi, podjętą na wielką skalę bez odpowiedniego skoordynowania wysiłku i wciągnięcia doń instytucyj Kasy Chorych.

2) Kol. Dąbrowski Kazimierz: Z odczytanych przez prelegenta ważniejszych paragrafów ustawy przeciwgruźliczej, w opracowaniu Departamentu Służby Zdrowia stwierdza się zasadnicze różnice w porównaniu z projektem ustawy b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Gdy w pierwotnym projekcie obowiązkowi zgłaszania podlegały przypadki gruźlicy „przedstawiającej niebezpieczeństwo dla otoczenia“, to w nowym projekcie obowiązek zgłaszania dotyczy tylko przypadków gruźlicy płuc i krtani bez uwzględnienia stanu zaraźliwości. Z powyższego wynika, że przypadki gruźlicy innych narządów lub gruźlicy umiejscowionej w narządzie oddechowym, lecz nie w krtani i płucach, nie będą zgłaszane, przyczem stan zaraźliwości lub niezaraźliwości nie odgrywa żadnej roli.

Jest to niezgodne z obecnym stanem wiedzy, oraz z obecnemi wymaganiami diagnostyki gruźlicy. Otóż, przypadki gruźlicy każdego narządu winny być zgłaszane, o ile rozpoznanie lekarskie poparte będzie stwierdzeniem prątków Kocha w wydalinach chorego (w plwocinie, kale, ropie).

Co się tyczy postępowania ze zgłoszonymi przez lekarzy praktykujących chorymi gruźliczymi, polegającego na obowiązkowem skierowaniu ich do przychodni przeciwgruźliczej, to sprzeciwia się ono zasadniczej roli tej instytucji. Przychodnia przeciwgruźlicza utrzymująca się z ofiarności publicznej, winna roztaczać opiekę

nad niezamożnymi chorymi gruźliczymi oraz chronić ich otoczenie przed zarażeniem. Rola niezwykle trudna i złożona zwłaszcza w obecnych czasach powojennych, by nadto opiekować się tymi chorymi, którzy tej opieki nie chcą lub nie pragną.

W obecnym projekcie ustawy przeciwgruźliczej główny nacisk w walce z gruźlicą kładzie się na powstawanie przychodni, zamiast na t. zw. system edymburski, w którym przychodnia jest ośrodkiem w zespole takich instytucyj jak szpitale, przytułki, sanatorja, kolonje i t p. Przychodnia bez tych instytucyj pomocniczych niewiele odbiega w swych wynikach od istniejących oddawna ambulatorjów.

Nowy projekt ustawy nie przewiduje odszkodowania dla rodziny, której żywiciel został przymusowo izolowany z powodu gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, obciąża wyłącznie budżety samorządów wydatkami związanemi z akcją przeciwgruźliczą, gdy w pierwotnym projekcie przewidywany był w wydatkach udział państwa, samorządów i instytucyj społecznych (kas chorych, towarzystw przeciwgruźliczych i t. p.).

3) M u t e r m i l c h Stanisław: Ustawy pisze się na dłuższy okres czasu, nieraz na dziesiątki lat i dlatego nie można uważać za wadę podstawową, jeżeli Ustawa w chwili jej wydania nie da się w całej rozciągłości wprowadzić w życie ze względu na niedostateczne przygotowanie społeczeństwa. O ile w założeniu swem i konstrukcji Ustawa odpowiada celowi, któremu ma służyć, to w miarę postępu ogólnego stanu kulturalnego będzie możliwe coraz to rozleglejsze stosowanie jej w życiu. Rzecz inna, jeżeli Ustawa pomimo najlepszych intencyj projektodawcy mija się z celem. Tak jest bez wątpienia z projektowaną Ustawą o zwalczaniu chorób wenerycznych. Jej charakter policyjny pociągnie za sobą stronienie pacjentów od lekarzy w obawie przed niezachowaniem tajemnicy i przewidywanemi następstwami; chorzy bądź wcale leczyć się nie będą, bądź też będą się zwracali o pomoc do osób niekompetentnych, jak znachorów i in. W konsekwencji ustawa przyczyni się do tem większego szerzenia się chorób wenerycznych. Dobrze zorganizowana, dostępna dla szerokiego ogółu pomoc lekarska z jednej strony, jak największa i umiejętna akcja uświadamiająca z drugiej strony: to są główne czynniki, które na drodze ewolucyjnej przyczynić się mogą do zmniejszenia zła.

W związku z projektowaną ustawą przeciwgruźliczą, mówca podnosi, że akcja zapobiegawcza zwłaszcza w stosunku do gruźlicy winna być jedną z głównych trosk Kas Chorych, rozporządzających olbrzymiemi funduszami ze składek, przymusowo ściąganych z szerokich mas społeczeństwa. Zamiast wydać nieprodukcyjnie zbędne sumy na nadmiernie rozrośniętą administrację i na budowę kosztownych gmachów ambulatoryjnych z powodu rozmyślnego niekorzystania z prywatnych gabinetów lekarskich, kasy mogłyby skutecznie zwalczać klęskę gruźlicy, otwierając przychodnie, a przedewszystkiem zakładając tak niezbędne sanatorja ludowe. Byłoby to wielką korzyścią dla społeczeństwa i dla samych Kas pod względem finansowym.

4) Kol. T r z c i ń s k i Tadeusz: Ustawa o walce z gruźlicą i chorobami wenerycznemi opiera się na tem złudzeniu, że rząd mocen jest wpływać gruntownie, a stanowczo na rozwój spraw kulturalnych i społecznych; tymczasem sprawy te kształtują się i zmieniają stosownie do praw, rządzących życiem społecznem i działających niemal z dokładnością precyzyjnych laboratoryjnych przyrządów. Podczas terroru we Francji u schyłku XVIII wieku — Konwencja starała się ukrócić szalenie rosnącą drożyznę za pomocą dekretów i ustaw, a kupiec, nie stosujący się do maksymalnych cen rządowych, kładł głowę pod nóż gilotyny; w rezultacie ceny produktów pierwszej potrzeby doszły do fantastycznych wysokości.

Rząd Jej Ces. Mości Marji Teresy rozpoczął walkę z prostytucją, (tę właśnie ideę reprezentuje ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych); — utworzono wtedy komisarjaty od cnoty i wywożono masowo prostytutki na wyspy Dunaju — a prostytucja nigdy tak nie kwitła w Austrji, jak wówczas. Niedole i klęski społeczne, bedące następstwem wszechświatowej wojny i zawikłanych po wojnie stosunków międzyludzkich, jedynie zbiorowy wysiłek samego społeczeństwa złagodzić może, wszelka zaś akcja rządowa w tym kierunku zawsze doprowadzi do fiaska.

Przechodząc do niektórych szczegółów tej złowieszczej ustawy zaznaczyć trzeba, że w sprawie walki z gruźlicą jest mowa jedynie o gruźlicy płuc i krtani, natomiast nie wspomniano nawet o gruźlicy kości i skóry, o wilku wreszcie, który szerzy takie spustoszenia wśród wiejskiej ludności.

Środki, proponowane przez ustawę, do walki z prostytucją i chorobami wenerycznemi, gdyby, co nie daj Boże, weszły w życie, doprowadziłyby niechybnie, jak słusznie zauważył kol. Mutermilch, do niesłychanego spotęgowania chorób wenerycznych. Z chwilą kiedy lekarz ma żądać od wenerycznego pacjenta osobistego dowodu, kiedy mu grozi kontrolą policyjno-lekarską jego prywatnego życia, kiedy jednem słowem pacjent zamiast lekarza ma przed sobą szpicla i denuncjanta, kończy się stanowczo i nieodwołalnie naukowe leczenie chorób wenerycznych, a zaczyna się epoka znachorstwa i pokątnego lecznictwa.

Ponieważ Rząd prawdopodobnie nie zwróci uwagi na akademickie rozprawy naukowego Towarzystwa, proponuję, aby Towarzystwo Lekarskie Warszawskie wybrało komitet celem zredagowania krytycznej oceny złowrogiego projektu i przedstawienia go Prezydentowi Rzeczypospolitej wprzód, nim ten projekt stanie się obowiązującą ustawą.

Kol. D ą b r o w s k i Witosław: Zasadniczą wadą obu nowych projektów ustaw jest to, że nie są one przystosowane do warunków życia, w jakich mają działać, lecz sa raczej szablonem wykonanym na obstalunek i nie liczacym się zupełnie z żadnemi indywidualnemi wymogami. Przedewszystkiem nie liczono się tu z zamożnością Polski, na którą ustawa nakłada zbyt wielkie obowiązki i obarcza tak kosztownym aparatem administracyjnym, że nawet zamożniejsze kraje nie byłyby go w stanie u siebie zaprowadzić. W dzisiejszych warunkach nie może być nawet mowy o zapewnieniu dostatecznej opieki chorym na gruźlicę wobec braku odpowiednich sanatorjów, a nawet miejsc w istniejących szpitalach.

Ze społeczeństwem, z jego poczuciem własnej wartości nie liczono się zupełnie. Bez żadnego skrupułu mocno ujęte zostało w kleszcze przymusu i dozoru państwowego to samo społeczeństwo, które jednocześnie na Zjeździe powszechnym Higjenistów Polskich odbytym w roku bieżącym w Poznaniu, przy licznym udziale lekarzy powiatowych, powzięło uchwałę, aby sprawy zdrowia publicznego pozostawały nie w rękach lekarzy rządowych, lecz samorządowych, z tem jedynie zastrzeżeniem, że mianowania i odwoływania tych lekarzy będą się odbywały w porozumieniu z województwem.

Z lecznictwem załatwiono się krótko, wydzielając ze szpitalnictwa zakłady dla chorych wenerycznych i oddziały dla chorych gruźliczych. Jako klinicysta, mający jednocześnie często do czynienia z przedstawicielami medycyny zapobiegawczej, podkreślałem nieraz kardynalne różnice, zachodzące w obu tych dziedzinach, jak również szkodliwość wszelkich poczynań dążących do wydzielania ze szpitalnictwa tych lub owych działów lecznictwa.

Podzielam zdanie, że Towarzystwo Lekarskie powinno dokonaną tu ocenę zaprojektowanych ustaw zakomunikować Władzom Państwowym.

Kol. Z i e l i ń s k i Kazimierz zwraca uwagę na źródło szantażu, jakiem mogą być paragrafy ustawy, dozwalające poszukiwania winowajców zakażenia chorobami wenerycznemi. Poszukiwanie tych winowajców we wszystkich prawie przypadkach natrafi na bardzo wiele, wprost nie dających się rozwiązać, trudności i stworzyć może dla chorego i dla lekarza i dla ściganych przez prawo, a niezawsze trafnie wskazanych osób, położenie nie do pozazdroszczenia.

Również uważa w projekcie ustawy „Walki z gruźlicą“ za szkodliwe te paragrafy, w których się mówi o obowiązku meldowania gruźlicy przez pielęgniarki, właścicieli mieszkań i t. p. osoby niekompetentne. Wprowadzenie w życie tych paragrafów uczynić może pozycję i dla lekarza i dla chorych wprost nie do zniesienia. Jeżeli i dzisiaj popełniane są nieraz omyłki przez lekarza, to co się stanie wtedy, gdy przypuszczalne rozpoznania stawiać będą pielęgniarze i t.d. Stworzy się z tego szereg reklamacyj, sprawdzań, niesłusznych podejrzeń i t. p. powikłań, umilających życie lekarzy, a nadewszystko biednych i nieszczęśliwych chorych.

W tym samym duchu w krótkich przemówieniach wypowiedzieli się kol. Prezes S a w i c k i i kol. G e r n e r.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Tadeusz Milewski.

Dnia 7-go marca br. zmarł w Kołomyi z powodu zapalenia nerek Dr. Tadeusz Milewski w wieku 62 lat, były długoletni lekarz powiatowy, były delegat Izby lekarskiej, prezes powiatowego Koła T. S. L. właściciel dóbr. Ze śp. Zmarłym schodzi do grobu nieliczny już dziś typ lekarzy-obywateli byłego zaboru austrjackiego, którzy mimo, iż byli c. k. urzędnikami, nie zaniedbali żadnej sposobności, by gorąco zamanifestować swą polskość, szanowani też zato nawet przez obcych.

Śp. Dr. Tadeusz Milewski ukończył Uniwersytet w Krakowie, poczem pracował w latach 1888—91 w Szpitalu Powszechnem we Lwowie i wreszcie wstąpił do służby administracyjnej za urzędo-

wania Protomedyka Dra Merunowicza. Początkowo pełnił Dr. Milewski służbę praktykanta sanitarnego przy Namiestnictwie we Lwowie, dając się poznać jako pierwszorzędny fachowiec w sprawach lekarskich, umysł trzeźwy i nad swój młody wiek poważny. Bardzo pochlebnie świadczy o Drze Milewskim to, że tak wytrawny znawcza, a przytem niezwykle ostry i sumienny urzędnik, jak Dr. Merunowicz nie zawahał się już po dwóch latach praktyki powierzyć mu bardzo odpowiedzialne stanowisko lekarza powiatowego w Horodence, nawiedzanej wówczas różnemi epidemjami. I nie zawiodły się wcale władze, oddając ten trudny posterunek młodemu Dr. Milewskiemu, który energją swoją i zażartą pracą wkrótce oczyścił powiat horodeński z zarazy, omal nie przypłaciwszy tego życiem, gdyż podczas tłumienia epidemji tyfusu plamistego sam na chorobę tę zachorował i kilka tygodni walczył ze śmiercią. To też gdy w r. 1895 zmarł w Kołomyi tamtejszy lekarz powiatowy Dr. Rosner, bez wahania oddano Dr. Milewskiemu, tak chlubnie zapisanemu na kartach administracji sanitarnej, to miejsce w największym powiecie Pokucia. Na stanowisku lekarza powiatowego w Kołomyi pozostawał już bez przerwy śp. Dr. Milewski aż do chwili przejścia na emeryturę w listopadzie r. 1926 kiedy znużony ciężką i odpowiedzialną służbą zapragnął odpocząć.

Niestrudzony pracownik, jeden z najzdolniejszych urzędników-lekarzy dawnej Galicji, szybką decyzją i energią umiejący zawsze wkroczyć, ilekroć powaga chwili tego wymagała, położył niespożyte zasługi dla powiatów, w których pracował. I ta ciężka, a wytrwała praca nie przeszkadzała mu wcale, aby równie ochoczo i równie owocnie pracować na niwie społecznej. Gdy pierwsze promienie powstającego T. S. L. zaczęły przedzierać się na mroczne Pokucie, pierwszy staje do pracy Dr. Milewski zakładając powiatowe Koło T. S. L. w Kołomyi, którego duszą był, aż do śmierci, spełniając obowiązki prezesa i finansując je nierzadko ze swojej kieszeni. Liczne Koła miejscowe, domy ludowe i bursy, te twierdze polskości tu na kresach to dzieła wyłącznej pracy i wyłącznej zasługi Dra Milewskiego. Nie baczny na licznych swych wrogów, których niepozbawiony jest żaden działacz społeczny, dążył śp. Dr. Milewski wciąż naprzód, nie tracąc nadziei, a przed narodem niosac oświaty kaganiec.

Wszyscy, którzyśmy Go bliżej znali i wespół z nim pracowali kochaliśmy Go za jego pracę, za jego odwagę i otwartość, za jego szlachetność, okazywaną nawet wrogom. Dlatego tak boleśnie odczuwamy przedwczesną śmierć Jego, na długo nie zastąpionego.

Niechaj z Bogiem spoczywa po żmudnej swej pracy i niechaj ta ziemia ojczysta, którą tak gorąco pokochał i dla niej tak owocnie pracował lekką mu będzie.

W głębokim żalu utulonej żonie i 4 synom śp. Zmarłego towarzyszy powszechny smutek zwłaszcza kolegów Jego i podwładnych.

Gwoździec, 8 marca 1928.

Dr. Czesław Berger.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

III Uzupełniający Kurs dla lekarzy. Dnia 1 marca r. b. w II Klinice Wew. Prof. Dr. W. Orłowski dokonał otwarcia III Kursu Uzupełniającego dla Lekarzy którzy mają pracować w Poradniach przeciwgruźliczych w różnych okolicach kraju. W przemówieniu swem prof. Dr. Orłowski zaznaczył, że główny nacisk położony będzie na zajęcie praktyczne w Klinikach Uniwersyteckich i oddziałach szpitalnych oraz w Warszawskich Towarzystwach Przeciwgruźliczych. Wykłady teoretyczne natomiast zostały wydane przez Związek Przeciwgruźliczy w książce pod tytułem „Gruźlica i jej zwalczanie“ wobec czego na Kursie będą poruszane tylko następujące tematy: „O prątku gruźliczym przesączalnym i jego znaczeniu“ (dr. Sterling-Okuniewski). — „Ewolucja patogenezy gruźlicy płucnej“ (dr. Górecki). — „Wczesne rozpoznawanie gruźlicy płuc“ (dr. Stefan Rudzki). — „Klasyfikacja gruźlicy płuc“ (dr. Szczepański). —„Walka społeczna z gruźlicą“ (dr. Wroczyński). — „Leczenie gruźlicy płuc sztuczną odmą piersiową“ (dr. Zawistowski). — „Chemo i tuberkulinoterapja gruźlic“ (dr. Kazimierz Dąbrowski). — „Chirurgiczne metody leczenia gruźlicy płuc“ (Prof. Radliński). — „Gruźlica dziecięca ze szczególnem uwzględnieniem wieku szkolnego“ (dr. Szenajch). — „Djetyczne zasady leczenia gruźlicy“ (dr. Węgierko). — „Heljoterapja gruźlicy. W imieniu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) które pokryło koszta organizacji Kursu, przemawiała p. dr. Skokowska dając wyraz wielkiej troski, jaką Dep. Zdrowia ma dla walki z gruźlicą. W imieniu Związku Przeciwgruźliczego, dzięki któremu Kurs został zorganizowany, przemówił p. dr. Paradistal, który zaznajomił słuchaczy z programem ich pracy.

Kraków.

Z okazji jubileuszu 60 lat istnienia znanej firmy Drobner w Krakowie, postanowiła ta firma, obecnie spółka akcyjna, uczcić pamięć założyciela firmy, Romana Drobnera, przez nadanie 3 stypendjów dla rygorozantów medycyny Uniwersytetu Jagiellońskiego po Zł. 50.— miesięcznie przez 1 rok. Komisja składająca się z p. Wiceprezydenta m. Krakowa, Dra Ludwika Schneidra, członka Rady Zawiadowczej S. A. Drobner, p. Dyrektora Hugona Rippera, wiceprezesa Rady Zawiadowczej S. A. „Drobner“, p. Dyrektora Szpitala Izraelickiego, Dra Jana Landaua, p. Prezesa Okr. Związku Kas Chorych w Krakowie, Dra Ryszarda Kunickiego i p Stanisława Drobnera, dyrektora S. A. „Drobner“, w zastępstwie nieobecnego p. Dra Bolesława Drobnera, postanowiła wobec bardzo wielkiej ilości kandydatów nadać 5 stypendjów po Zł. 40.— miesięcznie przez 1 rok uniwersytecki, a p. Wiceprezydent Dr. Schneider wyraził gorące uznanie dla firmy za tak piękną myśl. Jak się dowiadujemy, firma Drobner ma zamiar stypendja te uczynić zwrotnemi, rokrocznie zasilać fundusz stypendyjny, a w roku 1929 stypendja przeznaczyć dla Warszawy.

Lwów.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne rozpisuje konkurs na dwie broszury popularne, przeznaczone dla włościan, p. t.: *„Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę“* i *„Alkohol, wróg ludu“*. Każda z broszur ma obejmować najmniej jeden arkusz, najwięcej dwa arkusze druku Opracowanie broszury p. t.: *„Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę“* ma odpowiadać planowi następującemu: W części ogólnej należy opisać niebezpieczeństwa, zagrażające dziecku w pierwszym roku życia i podać wskazówki, jak im zaradzić, część szczegółowa ma zawierać ustępy: O pielęgnowaniu dziecka, mianowicie: a) o czystości koło dziecka, b) o kąpieli, łóżku, przewijaniu i okrywaniu dziecka, c) o unikaniu chorób niebezpiecznych dla dziecka: gruźlica, koklusz, grypa, odra i t. p.), d) o wyprowadzaniu dziecka na świeże powietrze. 2. O karmieniu dziecka, mianowicie: a) o pokarmie matki, b) o dokarmianiu czem i w jakiej lości, c) o mleku krowiem i jego przyrządzaniu, d) o odłączaniu dziecka. 3. O szczepieniu przeciw ospie. — Plan broszury *„Alkohol, wróg ludu“* ma być następujący: Wartość odżywcza alkoholu. Działanie alkoholu na tkankę żywą. Działanie na człowieka (rzekome rozgrzanie, skrzepienie, podniecenie), działanie na mózg, na komórki rozrodcze, na przewód pokarmowy, narząd krążenia, na nerki wątrobę. Wpływ na życie osobnicze (zatargi z otoczeniem, zbrodnie, zubożenie, ciężkie choroby, skracające życie, choroby umysłowe) ,rodzinne (niezgoda domowa, zły wpływ wychowawczy na dzieci, zubożenie rodziny), potomstwa (mniejsza odporność, związek z gruźlicą, upośledzenie umysłowe, choroby umysłowe, padaczka), narodowe (obniżenie wydajności pracy, marnowanie się jednostek zdolnych, przysparzanie społeczeństwu jednostek mniej wartościowych). Za każdą z prac, napisanych na temat powyższy, a uznaną przez sąd konkursowy (Sekcja Higjeny Ludu P. Tow. Hig. we Lwowie) za najlepszą wypłacona będzie nagroda konkursowa w kwocie 200 zł. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie. Wynik konkursu podany będzie do wiadomości publicznej. Prace zaopatrzone godłem (bez wymienienia nazwiska autora) należy nadsyłać najpóźniej do 31 marca 1928 (włącznie) pod adresem: Dr. Adolf Kuhn, (Lwów. Województwo). W osobnej kopercie, zaopatrzonej godłem i zaklejonej należy umieścić kartę z imieniem i nazwiskiem oraz adresem autora.

Wilno.

Wileńskie Towarzystwo Ginekologiczne na swem Walnem zgromadzeniu mianowało profesora Dr. Władysława Bylickiego swym członkiem honorowym.

Ze świata.

Bad Kissingen bierze udział w Targach Lipskich w marcu, urządzając własną wystawę w Hali V, w dziale: „Komunikacja i Miejscowości Kąpielowe“, gdzie też są do otrzymania informacje i prospekty.

Zmarli: We Lwowie zmarł w ostatnich dniach ś. p. Dr. Roman Małaczyński długoletni, wielce zasłużony lekarz urzędowy powiatu Lwowskiego, który poprzednio spełniał te same czynności urzędowe w powiatach: Starosamborskim, Tłumackim i Stryjskim.

Redakcja otrzymała:

A. Nasiłowski: „Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem. Przyczyny niedokarmienia piersią“. Odb. z Pedjatrji Polskiej, tom VII, zesz. 7, 1928.

Nr. 14. 1. kwietnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. KOSTRZEWSKI i F. NEUGEBAUEROWA. Kraków.

Opony mózgordzeniowe a własności wyhodowanych bakteryj.

(Z oddziału chorób zakaźnych szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Z biegiem czasu w miarę gromadzenia się spostrzeżeń, uległy przeobrażeniu pierwotne zapatrywania na stałość i niezmienność bakteryj. Dzisiaj już wiemy, że bakterje mogą bądźto tracić niektóre ze swych własności, bądźto zyskiwać własności nowe, takie, jakich dotychczas nie okazywały. W ten sposób powstają odmiany w obrębie gatunku, lub wykształca się zgoła inny gatunek.

Że bakterje jedne cechy tracą a inne zyskują, tłómaczymy sobie to wpływem czynników zewnętrznych na właściwości protoplazmy zarówno żywotne jak utajone. Między czynnikami zewnętrznemi pierwszorzędną rolę odgrywa podłoże. Mówiąc o niem rozumieć należy tak pożywki sztuczne, martwe, — jak żywy organizm.

Z dziedziny zjawisk które rozpatrujemy, przytoczymy własne spostrzeżenie:

Dnia 6. XI. 1924 przyjęto na oddział mężczyznę T. G. liczącego lat 63. Miał on zachorować tydzień przedtem, a zmarł dnia 14. XI. 1924. Na podstawie objawów klinicznych i wyników badań pracownianych rozpoznano: *Sepsis. Pericarditis exsudativa. Pleuritis dextra exsudativa. Meningitis purulenta. Bronchopneumonia ambilateralis praecipue dextra. Myocarditis chronica. Emphysema pulmonum in individuo cum arteriosclerosi maioris gradus.*

Rozbioru zwłok dokonano dnia 16. XI. 1924 w Zakładzie anatom. patolog. U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski) i stwierdzono (asystent Skibniewski): *Meningitis basilaris purulenta. Encephalomalacia hemispherae sin. cerebelli. Atrophia cerebri. Fibrosis leptomeningum. Emphysema pulmonum maioris gradus. Synechiae pleurales bilaterales. Pneumonia crouposa centralis lobi superioris dextri in statu hepatisationis griseae. Gangraena lobi superioris pulmonis dextri. Pleuritis fibrinosa dextra. Tracheobronchitis purulenta. Dilatatio et hypertrophia cordis totius praecipue dextri. Endocarditis exacerbans valvularum mitralis, tricuspidalis et semilunarium aortae. Cicatrices myocardii. Abscessus myocardii. Pericarditis fibrinoso-haemorrhagica (cor villosum). Lipomatosis musculi cordis. Tumor acutus et abscessus lienis. Abscessus subphrenicus saccatus. Ascites. Arterioclerosis universalis maioris gradus. Cicatrices renum post infarctibus. Tbc caseosa et fibrosa lymphoglandularum mediastinalium et peribronchialium. Pyaemia.*

Nie wdajemy się w szczegóły przebiegu choroby i zmian znalezionych na zwłokach, bo rozpoznanie kliniczne i anatomiczne cechuje dostatecznie dla naszych rozważań, sprawę toczącą się w ustroju. Przechodzimy więc do omawiania badań bakterjologicznych. Przeprowadzono ich ogółem 8 (osiem), a mianowicie:

Dnia 7. XI. i 10. XI. szczepiono krew i wyhodowano szczepy „1985“ i „2004“,

dnia 10. XI., 11. XI. i 14. XI. z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano szczepy: „2002“, „2023“ i „2030“,

dnia 10. XI. i 11. XI. płyn osierdziowy wysiany na pożywki okazał się jałowym,

dnia 14. XI. z płynu wydobytego z jamy opłucnowej wyhodowano szczep „2031“.

Co do przyrody szczepu „2023“ możemy powiedzieć jedynie tylko, że były nim laseczniki, nie posiadające ruchów własnych, które pożywkę Rothbergera rozsadziły, mleko ścięły, serwatkę lakmusową zmąciły ale nie zmieniły jej barwy, na pożywce Drygalskiego, Endo i agarze nie porosły. Bliżej własności „2023“ nie poznaliśmy, bo szczep w pierwszem pokoleniu po 24 godzinach zginął.

Natomiast inne szczepy hodowaliśmy z górą 4 (cztery) miesiące. Na podstawie zachowania się ich na odpowiednich pożywkach mogliśmy się przekonać, że „1985“, „2004“ i „2031“ to typowe *b. coli*, zaś „2002“ i „2030“ przypominały pierwsze trzy szczepy ale się różniły od nich pod niejednem względem.

Z podanych szczegółów wynika: wobec własności wytwarzania żółtego barwika na agarze, i wobec własności rozpuszczenia żelatyny, „2002“ i „2030“ nie były szczepem *b. coli*, ale jego odmianą noszącą nazwę: *b. coli luteoliquefaciens*.

»1985« »2004« »2031«	»2002« »2030«
1) były laseczki krótkie, grube, obdarzone tylko słabym ruchem własnym Gram-ujemne	1) były laseczki dłuższe, cienkie o żywym ruchu własnym Gram-ujemne
2) na agarze rosły bujnie	2) na agarze rosły bujnie, okazując barwę żółtą
3) pożywkę Drygalskiego czerwieniły	3) pożywki Drygalskiego nie zmieniały, okazując barwę żółtą
4) na pożywce Endo rosły bujnie — barwiąc ją czerwono	4) na pożywce Endo ledwie widoczny wzrost, podłoże czerwono zabarwione
5) mleko ścięte po 24 godz.	5) mleko ścięte po 2x24 godz.
6) żelatyny nie rozpuszczały (14x24 godz.)	6) żelatynę, wprawdzie bardzo słabo ale zaczynały rozpuszczać go 7x24 godz.; po 14x24 godz. w górnej warstwie żelatyna płynna (w postaci kropli) w ilości nie dochodzącej objętości ziarna soczewicy
7) serwatkę lakmusową czerwieniły i mąciły	7) serwatkę lakmusową mąciły, nie zmieniając jej barwy, względnie tylko lekko ją różowiąc
8) na agarze skośnym żyły czas dłuższy	8) przeszczepiane z agaru skośnego po 7 dniach, okazywały tylko słaby wzrost; przeszczepiane z agaru na agar po 14 dniach już nie porosły
9) pożywkę Rothbergera rozsadziły i odbarwiły	9) w pierwszych pokoleniach pożywkę Rothbergera rozsadzały w dalszych raz pożywka rozsadzona to znowu nie zmieniona
10) hodowane na wodzie peptonowej zaczynają wytwarzać indol po 7x24 godz., wytwarzają go w skąpej ilości	10) hodowane na wodzie peptonowej zaczynają wytwarzać indol po 2x24 godz.; wytwarzają go obficie

A więc w ustroju chorego T. G. żyły równocześnie bakterje jednego gatunku ale w dwu odmianach. Przychodzi wobec tego na myśl, czy różnice pomiędzy bakterjami jakie stwierdzono *in vitro* odbiły się na własnościach surowicy krwi chorego, czy nie? Pytanie uzasadnione skoro ustrój zwykł na zarazki chorobowe oddziaływać swoistemi ciałami odpornościowemi.

Niestety warunki tak się złożyły, że w tym kierunku nie przeprowadziliśmy badań.

Ale każdym z pośród pięciu omawianych szczepów uodporniliśmy po jednym króliku. Surowice uodpornionych zwierząt badaliśmy na własność zlepiania i na zdolność wiązania dopełniacza. Jedną i drugą zarówno wobec szczepu własnego t. zn. tego przy pomocy którego uzyskano daną surowicę, jak i wobec czterech innych szczepów. I stwierdzono:

A) 1) Każda z surowic królików uodpornionych szczepem: „1985“, „2004“ i „2031“ okazywała miano zlepne 6000—8000, nie tylko wobec szczepu własnego, ale także wobec dwu innych w tem miejscu wymienionych. Ale żadna z nich nie zlepiała nawet w najsłabszym stopniu szczepów „2002“ i „2030“.

2) Natomiast jedna i druga surowica otrzymana przy pomocy szczepów „2002“ i „2030“ zlepiała jeszcze w rozcieńczeniu 1/3000 do 1/4000, „2002“ i „2030“ t. zn. szczepy wyhodowane z płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie zlepiały całkiem szczepów wyhodowanych z krwi względnie z płynu opłucnowego, albo tylko w słabym stopniu; najwyżej w rozcieńczeniu 1/800 i to tylko szczep „2031“ t. zn. pochodzący z płynu opłucnowego.

B) 1) Każda z pośród surowic skierowanych przeciw szczepom „1985“, „2004“ i „2030“ wiązały dopełniacz, skoro użyto jako wywoływacza jednego z wymienionych trzech szczepów. Nie wiązały zaś dopełniacza skoro wywoływacz sporządzono ze szczepów wyhodowanych z płynu mózgowo-rdzeniowego.

2) Surowice odpowiadające „2002“ i „2030“ odchylały dopełniacz nietylko w obecności jednego i drugiego szczepu wyhodowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego, ale także przy użyciu jako wywoływacza któregokolwiek ze szczepów otrzymanych z krwi względnie z płynu opłucnowego. Odczyn wiązania dopełniacza

wypadł ujemnie przy nastawianiu go z wywoływaczem sporządzonym ze szczepów „2002" i „2030", a użyciu jako dwuchwytnika surowic swoistych dla *B. typhi, b. paratyphi A, b. dysenteriae Y, dysenteriae H Kruse* i *b. faecalis alcaligenes.*

Streszczając szczegóły przytoczone pod A) i B) powiemy: szczepy „1985", „2004", „2031" powodowały powstawanie zlepników i ciał wiążących dopełniacz jedynie na szczep własny i dwa równe sobie,

Szczepy zaś „2002" i „2030" dawały ciała odpornościowe skierowane nietylko przeciw szczepom wyhodowanym z płynu mózgowo-rdzeniowego, — ale także przeciw szczepom wyhodowanym z krwi i płynu opłucnowego. Wobec tych ostatnich miano zlepne i własności wiązania dopełniacza były daleko słabsze niż wobec szczepów „2002" i „2030".

Z tego co powiedziano widać, że omawiane dwie odmiany tego samego gatunku przedstawiały niejednakowe własności zarówno *in vitro* jak *in vivo*. O pierwszych przekonujemy się na podstawie zachowania się szczepów na pożywkach, o drugich wnosimy z jakości surowic pochodzących z uodpornionych zwierząt.

Zastanówmy się teraz skąd względnie jaką drogą dostała się jedna i druga odmiana bakterji do ustroju chorego T. G.?

B. coli, które stwierdzono we krwi i płynie opłucnowym, naszem zdaniem w myśl ogólnie znanych spostrzeżeń, przedostało się z przewodu pokarmowego. Co do *b. coli luteoliquefaciens* znowu, które żyło w świetle worka opon mózgowo-rdzeniowych, nie mamy żadnych danych ani klinicznych, ani anatomicznych, aby tam wtargnęło z narządów sąsiednich takich, które pozostają w zetknięciu ze światem zewnętrznym. Wobec tego przychodzi na myśl, czy nie dostało się z krwi czyto bezpośrednio, czy pośrednio? (Mówiąc pośrednio bierzemy pod uwagę, że ognisko rozmiękczynowe w móżdżku mogło było powstać drogą krwi i w ten sposób mogło było być wyjściem, a nie następstwem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych). Nie wyklucza tego założenia ta okoliczność, że z krwi nie wyhodowano szczepu „2002" i „2030" ani razu; dwukrotnie szczepiąc krew stwierdzono w niej tylko *b. coli*. *B. coli* — które, należy przyjąć — dopiero w świetle worka opon mózgowo-rdzeniowych przybrało postać *b. coli luteoliquefaciens.*

Możnaby podnieść wątpliwość, czy brak dostrzegalnych zmian anatomicznych wyklucza możność dostania się bakterji do wnętrza worka opon mózgowo - rdzeniowych z sąsiednich narządów? Słusznie! Ale rozumowanie takie zniewala przyjąć w danym przypadku niejedną możliwość za rzeczywistość, niejeden domysł za fakt, które razem wzięte dają mało prawdopodobny zespół. Dlatego nie rozstrząsając bliżej w tej chwili zajętego stanowiska, wracamy do pierwotnego założenia. Założenie to jest w myśl uwag wstępnych dopuszczalne ze względu na podobieństwo drobnoustrojów, a ze stanowiska objawów klinicznych i zmian anatomicznych stwierdzonych u T. G. zrozumiałe, usprawiedliwione.

Jesteśmy u kresu naszych wywodów. Omówiono w nich cechy wyhodowanych bakterji, przedstawiono w jakich warunkach odmiana pochodna powstała z wyjściowej, i wreszcie opisano jak się dwie odmiany tego samego gatunku rozmieściły w ustroju chorego T. G. — Jedną od drugiej, grodziły opony mózgowo-rdzeniowe.

Piśmiennictwo:

F. Eisenberg: Ergebn. d. Immunitätsf. Bd. I, 1914, „Ueber Mutationen bei Bakterien". — F. Eisenberg: Zentralblatt f. Bakteriologie. Originale Bd. 80, H. 7, 1918. „Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien".

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. WEINSAFT. Lwów.

Przypadek „Bartholinitis gonorrhoica" leczony autohaemoterapją.

(Z lecznicy Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie. Prym.: Dr: Seidler):

Bartholinitis, powstająca najczęściej na tle rzeżączki, nie należy do rzadkości. Sieber podaje, że w rzeżączce w $^3/_4$ przypadków zachodzi zakażenie gruczołu Bartholiniego, zwykle obustronnie, i że w przypadkach rzeżączki należałoby na gruczoł ten większą zwrócić uwagę, niż dotychczas. Sprawa rozpoczyna się zwykle wypukleniem okolicy gruczołu, następuje zaczerwienienie odpowiedniej części skóry, czemu towarzyszą silne bóle, zachodzi również obrzęk wargi małej. Zakażeniu ulega naprzód wyprowadzający przewód gruczołu, który obrzęka, co powoduje zastój wydzieliny gruczołowej. Następowo powstaje torbielkowaty obrzęk gruczołu, którego treść dzięki wtórnemu zakażeniu ulega zropieniu (pseudoabsces) i może przebić na zewnątrz, czego następstwem jest ustąpienie objawów, jak ból, gorączka, obrzęk. Miejsce przebicia ulega zabliźnieniu, wydzielina zalega jednak w dalszym ciągu, gdyż przewód jest zwężony albo zarośnięty. W ten sposób powstaje zapalenie przewlekłe gruczołu, który może dochodzić wielkości śliwki i przemieścić w znacznym stopniu wejście do pochwy.

Leczenie jest trudne i bardzo oporne. Stosuje się instyllacje 1% z azotanu srebra *arg. nitr.* lub 1%—2% roztworem protargelowym za pomocą strzykawki Pravaza i tępej kaniuli. Instyllacje należy robić ostrożnie, by nie uszkodzić przewodu wyprowadzającego, co prowadzi do ropni. Ostateczne wyleczenie tym sposobem jest trudne do osiągnięcia.

Jeszcze mniejsze widoki wyleczenia daje terapja szczepionkami i zastój Biera.

Zwolennicy radykalnego postępowania radzą wyciąć zakażony gruczoł. Sieber nie pochwala tego sposobu przypisując wydzielinie gruczołu wielkie znaczenie w okresie dojrzałości płciowej.

Ważny jest fakt, że niekiedy wyłącznie i jedynie sam gruczoł ulega zakażeniu. Lecząc szyjkę maciczną i cewkę moczową zapobiegawczo kilka dni radzi Sieber naświetlać gruczoł promieniami Roentgena, kontrolując w czasie leczenia wydzielinę, a w razie ujemnego wyniku spróbować prowokacji (arthigon), która oddaje często bardzo cenne usługi. Przy pierwszem naświetlaniu trudno usunąć zakażenie, dochodzi wtedy jedynie do przestrojenia gruczołu, jako pożywki bakteryjnej, na niekorzyść dwoinek Neissera. Po drugiem naświetlaniu pełną dawką skórną osiąga się swój cel. Dwoinki Neissera przez zmianę podłoża zostają następnie wydalone z wydzieliną. Autor leczy w ten sposób nietylko przypadki ostre, ale także przewlekłe. Swoistego chemicznego działania na ognisko chorobowe autor nie uznaje. Co do dawkowania, dawka nieśmie być za mała (powinna wynosić 95%—100% HED), — zwłaszcza, że komórki nabłonkowe gruczołu są bardzo oporne na działanie promieni. Niektórzy wprawdzie sądzą, że wielkie dawki Roentgena uszkadzają czynność gruczołu, tak jednak nie jest, gdyż autor, mimo wysokich dawek, otrzymywał po pewnym czasie normalną wydzielinę gruczołu, coby się nie dało pomyśleć, gdyby komórki gruczołowe zostały zniszczone. Uszkodzone nabłonki zostają przez promienie Roentgena zniszczone — i uniesione z prądem limfy, czy krwi, zostają pochłonięte przez makrofagi. Jedynie gronkowca trudno jest usunąć promieniami Roentgena, — stąd wtórorzędne ropienia. Zadaniem więc terapji powinno być wyśledzenie, jakie chemiczne zmiany podłoża są potrzebne do unieszkodliwienia gronkowca.

Hübner radzi stosować autohemoterapie, t. j. obstrzykać gruczoł krwią chorej, wziętą z żyły. W 12 przypadkach osiąga zupełne wyleczenie po 1 razowym zabiegu, w 2 po 2 razowym, a jedynie w jednym był potrzebny 3 krotny zabieg. Zabieg jest łatwy i wyjątkowo tylko niewykonalny (niemożność otrzymania krwi z żyły), — może więc doskonale służyć lekarzowi praktykowi. Działanie jest, zdaniem Hübnera, znacznie szybsze, niż przy postępowaniu Siebera. W ciągu krótkiego czasu (1—2 wstrzyknięć, wyjątkowo 3 wstrzyknięcia — giną dwoinki rzeżączki. Zupełne usunięcie dwoinek Neissera osiąga w 60% przypadków po jednokrotnem obstrzyknięciu. Obstrzykiwanie należy powtórzyć, jeżeli wydzielina badana w trzecim dniu zawiera jeszcze leukocyty. Obstrzyknięcie sprowadza nietylko wyleczenie, lecz także czasowe uodpornienie gruczołu: mimo tego wyjątkowo spotykano po wspomnianem leczeniu powtórne zakażenie gruczołu. Sposób postępowania jest prosty. Asystent ustala część skóry leżącą dookoła schorzałego gruczołu i napina ją, operator wstrzykuje po 2—3 ccm krwi powyżej i poniżej przewodu gruczołu podskórnie. Igłę wkłuwa się prostopadle do skóry, zwraca się następnie ku gruczołowi, aż się go końcem igły wyczuje i wypróżnia się zawartość strzykawki. Dla uniknięcia skrzepnięcia krwi można do strzykawki dodać 1—2 ccm 22% Sol. Natr. citrici przed pobraniem krwi z żyły. Tą metodą otrzymuje autor 100% wyniki dodatnie.

Przypadek nasz dotyczył chorej M. G. l. 21. Lp. 340g/27, która zgłosiła się do lecznicy 10. XI. 27, skarżyła się na obrzęk i ból w okolicy wargi mniejszej, pieczenie przy oddawaniu moczu i wyciek. Pierwsza miesiączka w 15 r. życia, później co 4 tygodnie regularnie. Nie rodziła, nie roniła. Badaniem ginekologicznem stwierdza się na prawej wardze sromowej małej w okolicy gruczołu B. znaczny obrzęk wielkości śliwki, przechodzący na wargę wielką, miękki, chełboczący, bardzo bolesny, skóra nad nim jest zaczerwieniona. Macica i przydatki są bez zmian. Rozpoznano zapalenie ropne gruczołu Bartholiniego. Badanie wydzieliny: wydzielina cewki mierna, śluzowo ropna. W preparatach barwionych według Gramma miernie liczne nabłonki i leukocyty. Liczne gramododatnie ziarniaki, nieliczne gramo ujemne dwoinki typu Neissera, rozpoznane jako dwoinki rzeżączki. Wydzielina macicy mierna, ropno śluzowa, zawiera liczne leukocyty, miernie liczne nabłonki. Liczne rozmaite ziarniaki i laseczniki, nieliczne gramoujemne dwoinki typu Neissera, otrzymane w hodowli. Wydzielina gruczołu Bartholiniego

obfita, ropiasto krwawa, zawiera liczne leukocyty, rozpadłe komórki, pojedyńcze nabłonki, liczne laseczniki i ziarniaki, nieliczne gramoujemne dwoinki typu Neissera (rzeżączki).

Zachęceni pomyślnemi wynikami Hübnera zastosowaliśmy, w myśl wskazówek powyższych autohemoterapję, wstrzykując 11. XI. w okolicę gruczołu 8 ccm krwi. Dnia 12. XI. obrzęk się znacznie zmniejszył. Dnia 15. XI. obrzęk ustąpił zupełnie. Chora opuszcza lecznicę. Badanie wydzieliny cewki i macicy w III dniu j. w., badanie wydzieliny gruczołu B. wykazał brak dwoinek Neissera i leukocytów, jedynie obecność przybłonków.

Chora pozostaje obecnie w leczeniu otrzymując wstrzykiwania wzrastających od 0,25/100—2/100 roztw. albarginy, tampony protargolowo-thigenolowe i wstrzykiwania genowaku.

Dr. Stanisław ROMAN, sekundarjusz oddziału. Kraków.

O działaniu Cibalginy.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I B.) Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Dr. Antoni Krokiewicz.

W celu zwalczenia bólów najrozmaitsze środki lekarskie, zalecane w ostatnich czasach, nie zawsze dawały dobre wyniki i trzeba było powracać do dawnego leczenia za pomocą morfiny, który to środek wraz z pochodnemi makowca stanowi dotychczas skuteczną broń w ręku lekarza we wszystkich stanach ostrych, połączonych z bólami, jakoteż i w przypadkach beznadziejnych, w których niebezpieczeństwo morfinizmu nie odgrywa bardzo wielkiej roli.

Ujemne strony, t. j. uboczne działanie tego środka na ośrodki oddechania i krążenia, jak również i szkodliwe następstwa przy stosowaniu morfiny, gdyż euforja, powstająca jednocześnie z ulżeniem bólu, stanowi pobudkę do nadużycia tego środka nawet po zwalczeniu cierpienia, skłoniły do szukania środka zastępczego, któryby był pozbawiony szkodliwych skutków działania morfiny.

Myśl zastąpienia morfiny wywoływała przeto zdawna zrozumiałe zainteresowanie zarówno u klinicystów jak i chemików, a obecny postęp techniczny pozwolił na stworzenie całego szeregu preparatów i liczba ich zwiększa się z roku na rok.

Z całego szeregu tych leków uśmierzających, wprowadzonych do lecznictwa ogłoszono w ostatnich czasach stosunkowo dużą ilość spostrzeżeń i uwag o działaniu cibalginy.

Cibalgina wprowadzona została w obieg przez znaną z wyrobu i innych niemniej cennych preparatów lekarskich fabrykę „Towarzystwo Przemysłu Chemicznego w Bazylei Ciba“ (oddział w Pabjanicach) w postaci kołaczyków i płynu w kroplach i ampułkach do zastrzyków podskórnych, wśródmięśniowych i dożylnych.

Cibalgina jest połączeniem chemicznem pyramidonu z dialem (di Ethylo-amino-phenyl-dimethyl-pyrazolono-dial.), które oddawna znane są w praktyce lekarskiej i cieszą się szerokiem uznaniem.

(1 kołaczyk zawiera 0,25 cibalginy, 1 ccm płynu — 0,25 cibalginy, wreszcie 1 ampułka zawiera 0.5 g cibalginy).

0,25 cibalginy zawiera 0,22 pyramidonu i 0,03 dialu.

W połączeniu tem wykorzystano szczęśliwie własności leków z grupy antipyriny, które oprócz działania na ośrodki regulujące ciepłotę ciała, posiadają działanie znieczulające na ośrodki bólu w korze mózgowej, podobnie jak i morfina.

Jako drugą część składową użyto dial (t. j. kwas dwuallilobarbiturowy środek znany w tej samej mierze co i weronal), który okazał się skuteczny w wielu przypadkach jako środek nasenny i uspokajający, a przy którym nie zauważono ubocznych objawów działania jak przy weronalu.

Zespół małych dawek pyramidonu z dawkami dialu, które same przez się zaledwie słabe okazują działanie, prowadzi do wzmożenia działania znieczulającego, a rozpuszczalność w wodzie daje możność stosowania tego środka nie tylko doustnie ale i w postaci wstrzykiwań wraz z jednoczesnem działaniem szybko występującem i długo trwającem.

Korzystne działanie cibalginy, jakie przedstawia ten lek z punktu widzenia teoretycznego, jak i pochlebne oceny co do działania tegoż, przeprowadzone na oddziałach klinicznych i szpitalnych zarówno za granicą jak i u nas w Polsce, skłoniły nas do podjęcia doświadczeń w chorobach wewnętrznych na oddziele I B. Szpitala św. Łazarza (Prymariusz Dr. A. Krokiewicz) w przypadkach, w którym chodziło o obniżenie wrażliwości bólów, wykorzystując różnorodny i obfity materjał chorobowy, użyczony z całą gotowością wraz z cennemi wskazówkami przez p. Prymarjusza Dra Krokiewicza.

Stosowano cibalginę w przeszło 50-ciu przypadkach przeciwko bólom rozmaitego pochodzenia t. j. nerwobólom, bólom głowy, rwie kulszowej, przy gośćcu stawowym, gruźlicy płuc i opłucnej, jak również w przypadkach ciężkich u chorych ze zmianami nowotworowemi różnego pochodzenia.

Skuteczność cibalginy jako środka kojącego i uspokajającego potwierdzona została na poprzednio przytoczonych przypadkach, przyczem, zależnie od przypadku, po podaniu kołaczyków 1—2 razy dziennie, lub po stosowaniu w płynie (30 kropli 2—3 razy dziennie), lub przy zastosowaniu podskórnem następowało znaczne obniżenie wrażliwości bólowej. Doraźniejsze działanie było po podaniu cibalginy w postaci zastrzykiwań i w kroplach; większe dawki wywoływały sen. Działanie występowało przeciętnie w 1/2 godziny i trwało około 6 do 9-ciu godzin. Należy podnieść, że cibalgina stosowana w postaci zastrzyków podskórnych była bardzo dobrze znoszona miejscowo i nigdy nie wywoływała jakichkolwiek niepożądanych objawów ubocznych t. j. nie spostrzegano nudności i wymiotów jak również nie można było zauważyć ani zaburzeń w układzie oddechowym, krążenia i przewodzie pokarmowym. Za stosowaniem cibalginy przemawia również i ta okoliczność, iż po dłuższym czasie jej używania nie zauważono ani skłonności do przyzwyczajenia, ani też innych następstw.

Spostrzeżenia nasze dotyczą głównie stosowania cibalginy w przypadkach nowotworów złośliwych, gdzie wynik nieraz okazał się wprost znakomity (25 przypadków).

W przeważnej części dotyczyło to chorych z rakami żołądka w przypadkach daleko posuniętych, nie nadających się do operacji.

Wszystkie przypadki poddane były oględzinom pośmiertnym w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J.

W bardzo nielicznych przypadkach, jak w przebiegu mięsaka raka wychodzącego z trzustki, ziarnicy złośliwej z przerzutami, działanie cibalginy nie było skuteczne, ale i w tych przypadkach wystarczała z początku sama cibalgina i dopiero później trzeba było oprócz tego uciec się do podawania przetworów makowca (morphium, pantopon) jednak w tych przypadkach i inne znieczulające środki nawet w dość wysokich dawkach nie odnosiły pożądanego skutku. Również podobne działanie było w przypadku uporczywej migreny — gdzie cibalgina wpłynęła tylko na zmniejszenie bólu, a nie zniosła go całkowicie.

Na podstawie spostrzeżenia klinicznego przyszliśmy do przekonania że w cibalginie przybywa dzielny środek kojący, który nie wywołuje żadnych ubocznych przypadków nawet przy dłuższem stosowaniu; zwłaszcza korzystny wpływ wywiera cibalgina zastosowana jako środek uśmierzający bóle w przebiegu nowotworów złośliwych, gdzie pozostając bez wpływu na cierpienie zasadnicze okazuje dobroczynne działanie usuwając dotkliwe objawy bólu.

Ludwik WIŚNIEWSKI. Jadów (Woj. warsz.).

Przypadek potworności stopy.

W związku z artykułem dra Tuerschmida z N. Targu i prof. Bujwida z Krakowa o niezwykłej potworności stopy, pozwolę sobie podać do wiadomości ogółu lekarskiego i swój przypadek, dotyczący tej samej sprawy.

Siedemnaście lat temu przywieziono do mnie kilkumiesięczną dziewczynkę z wrodzonem kalectwem lewej stopy, polegającem na bardzo znacznem powiększeniu (zgrubieniu) przedniej jej połowy, a szczególnie 2, 3 i 4 palca. Rodzice zażądali odjęcia tych palców. Uważając to żądanie za zupełnie słuszne, dokonałem ich wyłuszczenia.

Po zagojeniu się rany operacyjnej, małą chorą straciłem z oczu i o losie jej nic już nie wiedziałem. Aż tu na początku października u r. ponownie się zgłosiła, prosząc, abym wykonał jeszcze jaki zabieg chirurgiczny, któryby wogóle zmniejszył przednią połowę lewej stopy. Różnica bowiem pomiędzy bucikiem prawym i lewym jest tak uderzająca, że chora ma z tego powodu dużo przykrości, będąc narażoną na wyśmiewanie się ze strony kolegów i koleżanek.

Przy oględzinach stwierdziłem, że na grzbiecie omawianej lewej stopy nagromadziła się znaczna ilość tkanki tłuszczowej podskórnej w kształcie poduszeczki, co czyniło wrażenie lipomatu o niezbyt wyraźnych konturach. Wobec tego, widząc możliwość wykonania rękoczynu kosmetycznego, nadmiar podściółki tłuszczowej wyciąłem, dzięki czemu, ku wielkiemu zadowoleniu chorej, stopa znacznie się zmniejszyła.

Rana już się zabliźniła.

Dr. N. GRYNBERG. Stołpce.

Przypadek hernia interna incarcerata.

Ze szpitala powiatowego w Stołpcach.
Dyrektor: Dr. Grynberg.

Z anatomji wiemy, że w jamie brzusznej mamy kilka miejsc które mają być wrotami, do których mogą dostać się wnętrzności i tam zostać uwięzgniętemi, w rezultacie czego powstają przepukliny wewnętrzne uwięzgnięte. Do takich miejsc należą: *foramen Winslowii, 2) recessus duodeno - jejunalis, 3) recessus ileo - coecalis superior, 4) recessus ileo - coecalis inferior, 5) recessus retrocoecalis, 6) recessus intersigmoideus.* Pracując w swoim czasie w zakładzie anatomji opisowej, mogłem stwierdzić obecność zachyłków w 60% badanych zwłok na dość licznym materjale: mimo to powstanie, ewent. uwięzgnięcie t. zw. *hernia interna* należy do wielkich rzadkości. Prof. Kostic opisując w Zentralblatt f. Chirurgie (Nr. 16 za r. 1927) przypadek pod tyt. *„Hernia intersigmoidea incarcerata“*, podaje że w całem światowem piśmiennictwie mógł naliczyć zaledwie 13 podobnych przypadków. W podręcznikach chirurgji klinicznej, jak Lesera, Bergmana i Brunsa, Sultana i in., znajdujemy tylko krótkie wzmianki o przepuklinach wewnętrznych i jednocześnie autorowie podają, że żaden chirurg, nawet bardzo doświadczony, nie może szczycić się, że widział dużo takich przypadków i że ma wprawę pod tym względem. Etjologja, jak również i mechanizm powstania wyżej wymienionych przepuklin zostaje zupełnie ciemną, chociaż różni autorowie (Toldt, Cenge-f. Manteufel) starali się tłómaczyć powstanie ich różnemi przyczynami, jak długość kreski, niedostateczne sklejanie kreski z tylnem *peritoneum* i t. d. Wobec powyższego pozwalam sobie podać do wiadomości kolegów przypadek, obserwowany i operowany w szpitalu powiatowym w Stołpcach.

Dnia 30. IX. 1927 przywieziono do szpitala chorego lat 20, który podaje, że zachorował 3 dni temu. kiedy to dostał gwałtownych bolów w brzuchu oraz silnych wymiotów. Od tego czasu nie miał stolca, jak również nie odchodzą wiatry. Podług opowiadań chorego, był przedtem zupełnie zdrów i nigdy nie miał żadnych dolegliwości w jamie brzusznej. T° od początku choroby ani razu nie podnosiła się wyżej normy.

St. praesens. Chory średniego wzrostu, odżywienia miernego. Rysy twarzy nieco zaostrzone, język obłożony. Tętno 108, miarowe, dobrego napięcia. T° 36,3. Oddech 24 na minutę, przeważnie typu żebrowego. Ze strony narządów klatki piersiowej nic nienormalnego nie stwierdza się. Przy badaniu brzucha rzuca się w oczy nieznaczne wzdęcie całego brzucha oraz wyraźne asymetryczne wypuklenie ścianki brzusznej, idące od prawego talerza biodrowego ku linji środkowej i ku dołkowi podsercowemu. Wypuk nad tem wypukleniem nisko bębenkowy, miejscami, bliżej talerza, nieznaczne przytłumienie. Przy obmacywaniu wyżej wymienionej wyniosłości chory narzeka na bolesność, tamże stwierdza się nieznaczny *defense musculaire.* Przy auskultacji żadnych szmerów jelitowych nie wysłuchuje się.

Badanie *per rectum* nie daje nic szczególnego; pęcherz moczowy próżny. Biorąc pod uwagę umiejscowienie wypuklenia, myśleliśmy z początku, czy nie mamy do czynienia z ostrym atakiem *apendicitis*, lecz przeciwko temu przemawiał brak t° od początku choroby jak również badanie krwi, przedsięwzięte zaraz po wstąpieniu chorego nie wykazało żadnej hyperleukocytozy — objawu, patognomicznego dla ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Badanie moczu nie wykazało nic patologicznego, za wyjątkiem bardzo wyraźnej reakcji na indykan. Wobec stosunkowo dobrego stanu chorego zdecydowano spróbować zastosować wysoką lawatywę z *O. Olivarum*, poczem odeszło nieco gazów i płynnego kału; chory poczuł pewną ulgę. Nazajutrz stan chorego pogorszył się. Chory podaje, że ma nudności i że ból w brzuchu coraz więcej wzmaga się. Rysy twarzy wiecej zaostrzone, tętno 120, miarowe, t° 36,9; brzuch równomiernie wzdęty, widać stawianie się jelit. Biorąc pod uwagę gwałtowny początek, wczesne wymioty oraz stosunkowo nieznaczne wzdęcie brzucha, przypuściliśmy, że mamy do czynienia z niedrożnością jelit cienkich, i z takiem rozpoznaniem przystąpiono do operacji 1. X. W narkozie eterowej rozwarto jamę brzuszna w linji środkowej. Z jamy brzusznej wylała się nieduża ilość płynu surowiczo-krwawego bez zapachu. Badając jelita zauważyliśmy, że wszystkie jelita cienkie są wzdęte, mają kolor ciemno - krwisty; natomiast jelita grube mają normalny wygląd. Wycisnąć zawartości jelit cienkich do światła grubych nie udaje się. Badając stopniowo jelita cienkie doszliśmy wreszcie do dolnego odcinka *ileum* i tu właśnie zauważono pętlę jelita cienkiego, która gdzieś gubi się z tyłu od *coecum*, gdzie ona jest przymocowana i skąd nie można jej wydobyć. Po długich wysiłkach, częściowo na tępo, częściowo ostrożnemi nacięciami pod kontrolą palca udało się nareszcie zwolnić uwięzgniętą pętlę, która była skręcona o 360° i kolor miała ciemniejszy od reszty jelit; kreska jej była silnie nastrzyknięta i miejscami na niej daje się zauważyć nieznaczne wybroczyny. Po przepłukaniu wymienionej pętli, kolor jej zrobił się jaśniejszy; ostrożnem uniesieniem udało się przeprowadzić zawartość jej do grubych kiszek. Teraz przystąpiono do badania otworu, przez które jelita dostały się. Okazało się, że wejście tego otworu leży z tyłu od *coecum* pomiędzy *mesenteriolum* i przednią ścianką *ileum;* do tego otworu swobodnie wchodzi palec wskazujący czyli inaczej mówiąc mieliśmy przed sobą *hernia ileo - coecalis inferior.*

Ponieważ otwór nic nie zawierał zaszyto go na głucho. Jama brzuszna przepłukana obficie fizjologicznym rozczynem i zeszyta na głucho. Przebieg pooperacyjny w pierwszych czterech dniach był bardzo pomyślny; tętno 80, dobrego napięcia, t° wahała się pomiędzy 37 i 37,5, brzuch miękki i niebolesny, chory miewał stolec i odchodziły gazy. Wieczorem czwartego dnia t° podniosła się do 39°, chory narzeka na ból w prawej połowie klatki piersiowej oraz na silny kaszel. Badanie narządów klatki piersiowej wykazało stłumienie w okolicy górnego płatu prawego płuca i takiż oddech typu oskrzelowego. Na drugi dzień stłumienie posunęło się jeszcze dalej, i odpowiednio do stłumienia wysłuchuje się obok oskrzelowego oddechu moc rzężeń drobnobańkowych; mieliśmy przed sobą kliniczny obraz pneumonji pooperacyjnej — choroby, która jest takiem nie miłem powikłaniem po zabiegach w jamie brzusznej. Mimo podawania obfitej ilości *cardiaca*, autohaemoterapji, leczenia eterem po Bieru, chory zmarł w 8 dni po operacji przy objawach ciągle wzrastającej niedomogi serca.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na to, że 1) rozpoznanie *herniae internae* za życia, ewent. przed operacją jest rzeczą prawie nie możebną, gdyż nie daje żadnych specjalnych symptomów, charakterystycznych dla tej choroby, 2) uwięzgnięcie jelit w naszym przypadku nastąpiło widocznie nie odrazu — prawdopodobnie mieliśmy na początku nie pełny skręt, jak to my nierzadko widzimy przy skrętach esicy; skręt o 360° nastąpił po pewnym czasie.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. BLASSBERG (Kraków) i COHEN (Londyn).

O wykonywaniu masażu przez ślepych.

(Podług wykładu wygłoszonego w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 14 grudnia 1927 r.

Masaż należy do zabiegów leczniczych zazwyczaj nie wykonywanych przez samych lekarzy aczkolwiek bardzo często zalecanych. Wobec tego dozór nad tym zabiegiem i jego wykonawcami powinni lekarze sprawować zarówno z myślą o chorych jakoteż z myślą o sobie a to w tym celu, aby właściwie stosowany przynosił leczonym korzyść w tym stopniu, który odpowiada zamierzeniom lekarza. Poza Skandynawią, Danją, Japonją i Anglją nie posiadają inne kraje dobrej krajowej państwowej organizacji masażystów, którаby pozostawała pod kierunkiem lekarskim i podlegała fachowej kontroli lekarzy. Istnieją liczne małe szkoły i zrzeszenia masażystów, które mają swoje własne urządzenia, stopnie i metody oraz wydają dyplomy. Istnieja różne liczne szkoły prywatne masażu a nadto we wielu klinikach i szpitalach lekarze uczą masażu. Oczywiście każdy uważa swoją metodę za najlepszą. A lekarze ordynujący i pacjenci w wyborze masażystów obracać się muszą pomiędzy trybami rozmaitych kół. Jedynie Anglja ma w tym kierunku zupełnie uporządkowane stosunki przez to, że stworzyła dwa zmonopolizowane zrzeszenia masażystów pod egidą Rządu i Brytyjskiego Związku lekarzy. Nazwy ich są. 1) Chartered Society of Massage and Medical Gymnastics (C. S. M. M. G.) i 2) Association of certificated Blind Masseurs (A. C. B. M.). Zrzeszenia te cieszą się ogólnem uznaniem a Chartered Society liczy przeszło 7000 członków, wśród których jest przeszło 200 ślepych.

Lecz zwróćmy się do naszego właściwego tematu t. j. do wykonywania masażu przez ślepych. Zatrudnienie ślepych masażem (oczywiście przy odpowiedniej dobrej organizacji) rozwiązuje równocześnie dwie sprawy. Z jednej strony wielokrotnie stwierdzono, że u ślepych zmysł czucia i dotyku jest bardzo wyczulony. Są oni najzdolniejszymi masażystami. Dzisiejszy prąd nowoczesny psychotechniczny, dążący do wyzyskania i zastosowania indywidualnych zdolności i kwalifikacyj we wszystkich dziedzinach pracy ludzkiej znajduje tutaj odpowiednie pole pracy. Ślepi stanowią dla lekarzy i dla chorych najlepsze narzędzie wykonania leczenia fizykalnego. Z drugiej strony rozwiązuje się przez to inną doniosłą sprawę. Albowiem ślepi, to ludzie nieszczęśliwi, u których niezawiniona zazwyczaj choroba odbiera im nie tylko możność

K O M U N I K A T

Kurs dokształcający dla lekarzy publicznej Służby Zdrowia, zorganizowany przez Zarząd Miasta Lwowa.

W porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewn. Depart.V. Służby Zdrowia, rozpocznie się dnia 11.kwietnia b.r. we Lwowie przy Miejskim Urzędzie Zdrowia dokształcający kurs dla lekarzy publicznej Służby Zdrowia, głównie dla lekarzy samorządowych, miejskich i lekarzy działaczy społecznych. Kurs trwać będzie miesiąc, a program jego jest następujący:

1/. Znajomość ustawy Konstytucyjnej i przepisów o Państwowej Służbie cywilnej - Pan Naczelnik Wydziału Administracji Wojew.lwowskiego Mikołaj Kwaśniewski,

2/ Administracja sanitarna i sanitarne ustawodastwo polskie p.Dyrektor Woj.Urzędu Zdr. Dr.Szczepan Mikołajski i Inspektorowie sanitarni p.p.Dr.Adolf Kuhn i Dr.Władysław Szaynowski,

3/ Bakterjologja, nauka o odporności, serologja i szczepienia P.Dyrektor Filji Państw. Zakł.Hig. Docent Dr.Napoleon Gąsiorowski, Dr,Edmund Mikulaszek i Prymarjusz Dr.Witold Lipiński,

4/ Badanie wody, usuwanie nieczystości, metody dezinfekcji i dezinsekcji, eubiotyka, P.Profesor U.J.K. Dr.Zdzisław Steusing.

5/ Chemja w zastosowaniu do zdrowia publicznego - P.Prof.U.J.K. Dr.Jakób Parnas, lub Jego Zastępca,

6/ O nowych metodach rozpoznawania chorób zakaźnych i badaniach chemiczno-bakterjologicznych przy łóżku chorego - P.Prymarjusz szpitala Dr. Witold Lipiński.

O ile w kursie wzięliby liczny udział PP.lekarze okręgowi, powiatowi i miejscy z prowincji i wyrazili swoje życzenie, doda się przy Katedrze Medycyny sądowej U.J.K. kurs traktujący o zastosowaniu najnowszych zdobyczy medycyny w Medycynie sądowej i Psychopatologji sądowej.

Prelegenci Państwowej Szkoły w Warszawie przyrzekli swój współudział i wykładać będą:

1/ fizjologję i higienę pracy - P.Dr.Bruno Nowakowski,
2/ epidemjologję i statystykę - P.Dr.Marcin Kacprzak,
3/ inżynierję sanitarną - Inż. Aleksander Szniolis.

Sprawa Prelegenta z zakresu higjeny społecznej nie jest jeszcze ustalona, gdyż pan Minister Chodźko wyjeżdża na kwiecień do Genewy i nie mógł dotychczas dać wiążącej odpowiedzi.

Kurs jest przeznaczony w zasadzie dla lekarzy samorządowych i tych, do których dotychczas nie mają zastosowania przepisy rozporządzenia Rady Ministrów z 16.I.1925./Dz.U. R.P. Nr.19 poz.139/, a więc dla lekarzy starszych okręgowych i miejskich, choć korzystać zeń mogą wszyscy obecni i przyszli działacze sanitarni-społeczni, młodsi i starsi lekarze. Organizatorzy Kursu pragną lekarzom tym ułatwić zaznajomienie się z najnowszemi zdobyczami higjeny publicznej i z nowem ustawodawstwem sanitarnem polskiem w czasie krótkim i nie zbyt daleko od ich miejsc zamieszkania.

Uczestnicy Kursu otrzymają poświadczenie z odbycia Kursu bez zdawania specjalnego egzaminu, świadectwa te jednak nie będą miały takiej ważności i nie dadzą takich prerogatyw, jak po odbyciu 6-cio miesięcznego Kursu w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie.

Wkładkę na Kurs oznaczono na 30 Zł., którą należy wraz z zgłoszeniem przesłać do Kierownictwa Miejskiego Urzędu Zdrowia we Lwowie plac Dąbrowskiego 3. I.p. tam też można otrzymać wszelkie informacje w sprawie uzyskania taniego pomieszkania we Lwowie i innych świadczeń rzeczowych ze strony Zarządu Miasta.

Przy tem zaznacza się, że organizatorzy kursu zwrócili się do Tymczasowego Wydziału Samorządowego w Likwidacji z prośbą o ułatwienie lekarzom samorządowym korzystania z kursu przez udzielenie subwencji ze strony Wydziałów Powiatowych. Prośba nasza została uwzględniona.

P.P. Prelegenci Profesorowie Uniwersytetu i Kierownik oddziału zakaźnego Szpitala powsz. przyrzekli swobodę skorzystania z laboratorjów pracowni i materjału szpitalnego, co będzie zapewne również zachętą do odbycia kursu.

Organizatorzy kursu spodziewają się, że P,P. Lekarze okręgowi, w których zakres działania wchodzi walka z chorobami zakaźnemi, społecznemi, zawodowemi w pierwszym rzędzie, zechcą zapoznać się z nowemi metodami pracy i wykorzystać ostatnie zdobycze szybkiego ustalania djagnozy, wydawania odpowiednich zarządzeń i zastosowania racjonalnej profilaktyki.

Szczegółowy program i rozdział godzin otrzymają uczestnicy kursu za zgłoszeniem się w Miejskim Urzędzie Zdrowia we Lwowie.

wchłaniania w siebie piękna zewnętrznego, lecz nadto gasi radość życia, wywołując u osobników często zdolnych, czynnych i inteligentnych przymusową bezczynność, a nieraz stają się oni nieproduktywnym ciężarem ekonomicznym dla swojej rodziny i społeczeństwa, przy własnem uczuciu bezwiny i bezsilności wobec katastrofy, jaka ich dotknęła. Przez odpowiednie wykształcenie fachowe ślepych na masażystów możnaby wielu z nich przywrócić radość życia i samopoczucie pożyteczności, lekarzom i pacjentom dać dobry instrument leczniczy a społeczeństwu zmniejszyć ciężar finansowy i odebrać moralne odium przechodzenia do porządku dziennego nad niezawinionem a bardzo bolesnem cierpieniem ludzkiem.

Sprawę tę właściwie w zupełności rozwiązała dotychczas Anglja, której organizacją w tym kierunku bliżej się zajmiemy. Co się tyczy Japonji to, jak wiadomo, w kraju tym masaż, jako zawód, jest zarezerwowany dla ślepych, lecz i tam nauczanie nie jest jednolite w całym kraju i warunki i stopnie wykształcenia są nierównomierne. W ostatnich latach także Japończycy zwracają się do Europy, aby badać metody, stosowane na zachodzie i znachodzą tylko w Anglji organizację ślepych masażystów, stojącą na wysokim poziomie i jednolicie obejmującą cały kraj.

Podług informacyj uzyskanych przez nas wprost z Japonji od Dra Hideo Yagi z Kioto, za które mu na tem miejscu dziękujemy, ślepi w pierwszym rzędzie trudnią się nauczaniem japońskiej muzyki t. zw. „koto" i „szamisem" t. j. japońskiej domowej popularnej muzyki, grywanej powszechnie przez dziewczęta. Tylko ci, którzy są niezdolni do nauczenia się muzyki lub niemuzykalni stają się masażystami. Masażu naucza się albo w szkole, albo jest on nauczany przez masażystów, uprawiających prywatnie ten zawód. W dużych miastach istnieją szkoły, w których się ślepych uczy systematycznie masażu. Często prywatni masażyści najmują sobie służącego, który mieszka wspólnie ze swoim panem, obsługuje go i równocześnie uczy się masażu. Masażyści odwiedzają zazwyczaj swoich klientów odprowadzani a tylko przy niewielkich odległościach idą bez towarzysza tylko o kiju. Często chodzą wieczorami po ulicach wygrywając na flecie. Ten flet jest charakterystycznym dla ślepych masażystów i jest ludowi znanym jako smętna melodja, wywołująca współczucie. Zapłata jest niska i nie wystarczająca na utrzymanie się przy życiu.

Co się tyczy innych krajów europejskich, to stosunki przedstawiają się następująco:

W Polsce dotychczas nie podjęto ani zrobiono niczego. Również w krajach bałkańskich stosunki są opłakane. We Włoszech dopiero od 2—3 lat zaczęto ociemniałych na wojnie zajmować masażem. We Francji istnieje szkoła dla ślepych masażystów, lecz nie pozostaje pod nadzorem władz i dlatego bardzo traci na swej działalności. W Niemczech sprawa jest nieco lepiej postawiona, lecz także bez współpracy czynników oficjalnych. W Norwegji są tylko dwaj ślepi masażyści, w Szwecji jest ich około czternastu. W Danji jest ich więcej, lecz prawie połowa lekarzy odnosi się nieżyczliwie do ślepych. W Finlandji jest wielu ślepych masażystów i masażystek, lecz pośród nich znajduje się wielu widzących, którzy zajmują się masażem bez poprzedniej nauki lub o bardzo niedostatecznem wykształceniu i przez to pogarszają sprawę dla ślepych. Rosja sowiecka w czasach najnowszych zajęła się tą sprawą a prezydjum rosyjskiej federacji ślepych zwróciło się do delegata związków angielskich z zaproszeniem do organizacji ogólno-krajowego związku ślepych masażystów.

Jak wspomnieliśmy, poza Japonją jedynie w Anglji istnieje wzorowa organizacja pod kontrolą państwa i Brytyjskiego Związku Lekarskiego która rozwiązuje trzy zasadnicze momenty tej kwestji, a mianowicie: 1) Którzy ślepi nadają się na masażystów; 2) Czego mają się uczyć i jakie ma być kryterjum ich wykształcenia; 3) W jaki sposób mają być potem zatrudnieni.

Już na szereg lat przed wojną Dr. Fletcher Little rozpoczął nauczanie i przysposabianie zdolnych ślepców do masażu i podnosił umiejętność i wartość oraz skuteczność pracy ślepych masażystów, lecz lekarze na ogół obawiali się posługiwać ślepymi. Dopiero z nadejściem wojny, kiedy rozpoczął się wzmożony popyt na siły pomocniczo-lekarskie zaczęto obok masażystów widzących zatrudniać także ślepych. W ten sposób uzyskano rezultaty porównawcze, które w sposób dobitny przemówiły na korzyść ślepych. Nie było w tem zjawisku nic dziwnego, bo nie tylko ich zmysł dotyku był czulszy niż u widzących, lecz ponadto byli oni przeważnie lepiej wykształceni aniżeli widzący i bardziej koncentrowali w swej pracy swoje siły umysłowe i fizyczne. W ten sposób akcje ślepych masażystów poszły w górę, zwłaszcza gdy w roku 1917-tym lekarz naczelny jednego z największych szpitali wojskowych w Anglji oświadczył, że praca jednego ślepego masażysty jest więcej warta niż pięciu widzących. Oczywiście, że wywołało to konkurencyjną zazdrość i powstawanie nieprzyjaznych wpływów postronnych a w następstwie tego zorganizowano w roku 1927-tym odrębny związek ślepych masażystów pod nazwą: Associacion of Certificated Blind Masseurs (Incorporated). Wyłonił się komitet organizacyjny, składający się z najwybitniejszych ślepych masażystów, z dziennikarzy i finansistów, przy stałym udziale lekarzy — którzy wypracowali regulamin i zorganizowali związek ślepych, którego szkoła masażu należała do najlepszych w kraju. Oczywiście przeciwnicy wytaczali najrozmaitsze zarzuty, jak np. że zachodzi niebezpieczeństwo przy używaniu przyrządów elektrycznych przez ślepych, że nie potrafią przeprowadzić leczniczych ćwiczeń z chorymi i że nie potrafią pracować sami. Na żądanie zrzeszenia ślepych angielskie ministerstwo szczegółowo zbadało te sprawy i stwierdziło bezpodstawność powyższych obaw. Co więcej, na konkursie egzaminacyjnym, w którym współzawodniczyło 300 uczniów widzących, wybił się na pierwszy plan ślepy masażysta, zdobywając 98% punktów, które to liczby punktów nikt przed nim ani dotychczas i po nim nie zdobył, oraz ślepa masażystka, zdobywając 65% punktów. Nadto okazało się, że w wojskowym szpitalu neurologicznym Sprigfield War Hospital, Upper Tooting, w Londynie do roku 1920 ślepiec był naczelnym masażystą i że współpracowało z nim pięciu ślepych masażystów i że lekarze zatrudniali wyłącznie ślepych, którzy mieli swoje prywatne zakłady dla masażu.

Zakłady zrzeszenia ślepych masażystów mieszczą się w Londynie w olbrzymim pięknym gmachu Narodowego Instytutu dla ślepych. Sekretarką zrzeszenia jest osoba widząca. Zrzeszenie to liczy 200 członków, nie licząc uczniów, którzy dopiero po uzyskaniu dyplomu mogą się stać członkami zrzeszenia. Regulamin zrzeszenia jest bardzo surowo przestrzegany. Prezydentem jest obecnie najsławniejszy angielski ortopedysta Sir Robert Jones. Bibljotekarzem również ortopedysta Jenner Verrel. Obaj z królewskiego Kolegjum chirurgów. Również wiceprezesami są najwybitniejsi angielscy lekarze. Uczniowie muszą być inteligentni, zdrowi, mieć dobry wygląd i charakter. Bywa ich stale około dziesięciu w szkole masażu. Nauka trwa od 18 miesięcy do 2 lat. Nauczycielem elektroterapji ślepych jest Dr. Murray Levick, naczelny lekarz elektroterapeuta Szpitala Św. Tomasza w Londynie. Naczelnym nauczycielem masażu jest Percy Way, ślepy, najwybitniejszy masażysta w Anglji. Uważane tam jest za rzecz ważną, aby nauczyciel masażu był ślepy całkiem lub częściowo, bo w ten sposób powstaje ścisły kontakt i zrozumienie pomiędzy uczniem a nauczycielem. Reszta ciała profesorskiego składa się z lekarzy. Szkoła rozporządza wszystkiemi przyborami i przyrządami potrzebnemi do nauki masażu, a w szczególności wypukłemi diagramami. Pozatem są tam szkielety złożone i poszczególne kości oraz najdrobniejsze modele składowych części ciała ludzkiego. Z początku stanowią sami uczniowie i nauczyciele żywe modele a dopiero po kilkunastu miesiącach nauki udają się do szpitali, gdzie pracują na chorych pod kontrolą lekarzy. Bibljoteka mieści się w obszernej sali i zawiera przeszło 100 książek, drukowanych wypukle. Księgi te obejmują anatomję, fizjologję, patologję, psychologję, naukę o elektryczności, embrjologję i położnictwo. Oprócz tego jest tam miesięcznik o masażu, drukowany pismem wypukłem, którego współpracownikami są najwybitniejsi angielscy profesorowie uniwersyteccy. Oto tytuły niektórych prac w nich drukowanych: 1) Działanie promieni ultrafioletowych; 2) Kilka słów o skrzywieniach kręgosłupa; 3) O podnietach i podrażnieniach; 4) Masaż i ćwiczenia podczas połogu; 5) O leczeniu chorych z wysokiem parciem krwi i t. p.

Program studjów obejmuje: masaż teoretyczny i praktyczny, całą anatomję, fizjologję, patologję, zasady psychologji, elementarną chemję, elektroterapję praktyczną i teoretyczną, leczenie gimnastyczne teoretyczne i praktyczne, a nadto naukę kliniczną o tętnie, ciepłocie, parciu krwi, opatrunkach, zakładaniu szyn, o okładach i t. p. Przez pierwszych 6 miesięcy nie wolno uczniom ćwiczyć się w masażu na chorych. Okres ten poświęcony jest w całości nauce anatomji i fizjologji a uczniowie i nauczyciele (jak wspomnieliśmy) sami są żywymi modelami dla nauki. Przez następnych 6 miesięcy dodaną jest patologja i masaż praktyczny oraz działanie jego w różnych chorobach jak po złamaniach kości i tp. W ostatnich 6 miesiącach przychodzi na porządek dzienny chemja elementarna, elektroterapja, specjalna gimnastyka lecznicza i fundamentalne zasady psychologji. W tym ostatnim czasokresie sześciomiesięcznym wolno uczniom ćwiczyć się w różnych publicznych klinikach i szpitalach pod kierunkiem i kontrolą kwalifikowanych lekarzy.

Po ukończeniu studjów 18-miesięcznych odbywa się egzamin. Egzamin, któremu podlegają ślepi jest takisam, jak ten, który zdają widzący. Egzamin ten trwa przez 3 dni, z których jeden przeznaczony jest głównie dla elektroterapji a jeden dla ćwiczeń leczniczych. Składa się on z pięciu następujących części: 1) Egzamin p i s e m n y z anatomji, fizjologji i chemji elementarnej, trwa-

jący około 3-ch godzin; 2) Egzamin pisemny o teorji masażu, o jego typach i czasie trwania, o patologji i chorobach, w których masaż ma zastosowanie, odpowiednia djagnostyka, ogólna pielęgnacja chorego i elementarna psychologja — również około trzy godziny. 3) Ustny i praktyczny egzamin (około 3-godzinny) obejmujący masaż ogólny i lokalny, z demonstracjami na ciele najrozmaitszych narządów i ich rozpołożenia, o mięśniach, o narządzie krążenia i limfatycznym oraz o gruczołach, a nadto obchodzenie się z pacjentem, bandażowanie i zakładanie szyn. 4) Teorja i praktyka elektroterapji z demonstracjami, obejmująca galwanizację, faradyzację, radjo - ciepło i światło, djatermję ogólną i lokalną, jonizację i t. p. (około 3 godziny). 5) Leczenie gimnastyczne teoretyczne i praktyczne (około 2 godziny). — Kandydatom do egzaminu wolno mieć przy egzaminie pisemnym pomocnika, piszącego za dyktandem, lecz tenże nie powinien znać przedmiotu egzaminowego a w razie gdyby je znał, musi złożyć wprzód wiążące oświadczenie, że nie użyje tej wiedzy, aby kandydatowi pomagać przy odpowiedziach. W razie jeśli kandydat sobie życzy wolno mu używać maszyny do pisania przy pisemnych wypracowaniach. Zresztą we wszystkich kierunkach egzamin ten jest prowadzony z tą samą ścisłością jak egzaminy studentów medycyny. Kandydaci muszą zwyczajem angielskim uzyskać więcej aniżeli 50% punktów dobrych przy egzaminie, aby dostać dyplom Chartered Society a dopiero potem może uczeń zostać członkiem Zrzeszenia ślepych masażystów. W razie nie uzyskania potrzebnej liczby punktów zostaje reprobowany i musi po 6 miesiącach powtarzać egzamin. Żadnemu masażyście nie wolno przed otrzymaniem dyplomu praktykować prywatnie.

Po uzyskaniu dyplomu są zajęci w różnych szpitalach i publicznych klinikach i mają swoje własne prywatne zakłady, zaopatrzone we wszystkie przyrządy. Masażyście nigdy nie wolno leczyć chorego bez wiedzy i ordynacji ustnej lub pisemnej dyplomowanego lekarza oraz bez wskazówek lekarskich. W razie gdy chory lub zdrowy osobnik, potrzebujący lub żądający masażu a nie mający stałego lekarza, zgłosi się wprost do masażysty, tenże jest obowiązany zwrócić się do miejscowego lekarza, który ocenia, czy dany przypadek nadaje się do stosowania masażu czy nie, i który według własnej oceny daje pozwolenie na stosowanie masażu lub też odmawia. Dozwolone ogłaszanie się masażystów jest ograniczone, a mianowicie wolno im ogłaszać się tylko w gazetach lekarskich. W zasadzie nie robi się różnicy między płcią masażystów. Lecz dla zadowolenia wrażliwych osób i jako poręka co do osoby masażysty lub masażystki, jest zwyczajem, że jeżeli masażysta jest wezwany do masowania kobiety lub masażystka do mężczyzny, masaż odbywa się zwykle w obecności osobnika płci męskiej względnie żeńskiej z otoczenia chorego. Przekroczenia zawodowe są ostro karane aż do odebrania dyplomu włącznie. Oczywiście w razie nabawienia się choroby zakaźnej zakazane jest masażyście wykonywanie pracy zawodowej na czas choroby, pod warunkiem, że choroba nie powstała przez jakąś nienormalność zawodową. Brytyjski Medyczny Związek poważnie zajmuje się tą instytucją i stąd pochodzi pełne zaufanie jakie lekarze angielscy mają do ślepych masażystów.

Bawiący obecnie w Polsce pan Cohen, który jest ślepym od 15-go roku życia i jest dyplomowanym uczniem londyńskiej szkoły masażystów ślepych, objeżdża jako oficjalny delegat angielskiego Zrzeszenia ślepych masażystów i Międzynarodowego Zrzeszenia ślepych esperantystów najrozmaitsze kraje Europy i dąży do zorganizowania pracy ślepych masażystów według wzoru angielskiego, który dotąd okazał się najlepszym. Włada on tylko językiem angielskim i esperanckim oraz bardzo słabo niemieckim. Dotychczas zwiedził on Austrję, Czechosłowację, Danję, Gdańsk, Szwajcarję i Węgry i obecnie zwiedza Polskę a stąd, jak wspomnieliśmy na zaproszenie Sowjetów wyjeżdża do Rosji. Według niego jedynie krajowa lub państwowa organizacja z obszernym programem nauki i z kontrolą lekarzy prowadzi do celu. W swojej pracy organizacyjnej postępuje on metodycznie zapoznając przedewszystkiem lekarzy z tą sprawą. A dopiero znalazłszy w kołach lekarskich zrozumienie, aprobatę i poparcie zwraca się do większych centrów, gdzie są zrzeszenia i zakłady ciemnych oraz do władz kompetentnych do właściwego ujęcia sprawy w swe ręce. Szkoła dla nauki masażu ślepych powinna być tylko jedna w kraju i mieć charakter centralny ogólno krajowy, a to ze względów zarówno ekonomicznych jak i technicznych. Organizację ślepych masażystów w kraju powinien według planu pana Cohena wziąć w ręce Centralny Komitet, złożony z reprezentantów Państwa, Stanu lekarskiego, Zakładów dla ciemnych oraz zupełnie wykwalifikowanych ślepych masażystów. Ta centralna organizacja otrzymywałaby od wszystkich instytutów, zakładów i organizacyj lokalnych, zajmujących się ślepymi, ścisłe informacje, dotyczące liczby i zdolności ślepych osobników, pozostających pod ich kontrolą, które zamierzają się oddać zawodowemu wykształceniu masażysty i mają po temu zdolności. One musiałyby dostarczyć Centralnemu Komitetowi informacyj, o wieku, wychowaniu i wykształceniu, charakterze, wyglądzie, przyczynie ślepoty, o stosunkach rodzinnych, o stanie zdrowia i obecnem mieszkaniu, oraz czy proponowany uczeń opuściłby miejsce obecnego pobytu tylko czasowo dla wykształcenia się, czy też na stałe dla wykonywania zawodu po uzyskaniu dyplomu. Poczem Komitet Centralny dokonałby ostatecznego wyboru proponowanych uczniów. Tenże sam komitet ustaliłby wiek, w którym uczeń (nica) może rozpocząć oficjalną naukę masażu i również wiek, w którym ukwalifikowanemu masażyście (stce) wolno będzie otworzyć prywatny zakład. Odpowiedni dyplom musiałyby poprzedzić 18 miesięczne studja, zakończone egzaminami na wzór angielski a dyplom uzyskiwany musiałby posiadać ważność dla całego państwa. Państwo wspólnie z instytutami i związkami opieki nad ciemnymi wziętoby na siebie w całości lub częściowo, odpowiednio do stanu finansowego, otoczenia ślepego, finansową pomoc na czas nauki oraz pomoc dla sprawienia odpowiednich przyrządów potrzebnych do pracy po uzyskaniu dyplomu. Komitet Centralny, względnie przedstawiciel jego, będzie miał za zadanie wybór odpowiedniej miejscowości względnie okręgu, gdzie ślepy będzie mógł otworzyć sobie prywatny zakład mięsienia lub ułatwi mu uzyskanie zajęcia w publicznych szpitalach lub zakładach, kasach chorych i tym podobnych instytucjach, w których masaż bywa stosowany. Zadaniem Komitetu Centralnego byłoby też ustalanie i regulowanie zapłaty kwalifikowanych masażystów i regulacja czasu pracy w zakładach, oczywiście w porozumieniu z kierownikami odpowiednich instytucyj i przy uwzględnieniu stanu finansowego danej instytucji z jednej strony a sposobem zużytkowania i skuteczności pracy masażysty (stki) z drugiej strony. Z całym naciskiem powinien być zaznaczony charakter takiej organizacji nie tylko filantropijny, lecz, że członkowie tej organizacji są odpowiednio, celowo i dobrze według najnowszych postępów wykształceni w masażu i że za usługi oddawane powinni pobierać odpowiednią zapłatę. W końcu należy zaznaczyć, że w Anglji, organizacja ta, aczkolwiek pozostaje pod stałą kontrolą Państwa i Brytyjskiego Związku Lekarskiego, ma formę uprzywilejowanego, monopolowego Stowarzyszenia, którego członkowie opłacają roczne wkładki i korzystają z praw jak w zwykłych stowarzyszeniach.

Rezolucja Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego:

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie na posiedzeniu w dniu 14. XII. 1927 po wysłuchaniu referatu Dra Blassberga z Krakowa i p. Cohena z Londynu, aprobuje i zaleca utworzenie odpowiedniej centralnej organizacji ślepych masażystów obojga płci, na wzór podobnej organizacji angielskiej i przyrzeka swoje poparcie.

FEJLETON.

Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

Z dziejów kliniki oto-rhino-laryngologicznej Uniwersytetu Jagiell. przy szpitalu św. Łazarza w Krakowie.

Rozmach z jakim przystąpiono do urzeczywistnienia powziętego już za czasów zaborczych zamiaru, rozbudowy zakładów wydziału lekarskiego, w szczególności zakładów klinicznych, z nastaniem trudności finansowych państwa doznał zahamowania. W planie rozbudowy klinika oto - rhino - laryngologiczna miała dla siebie osobny budynek, według wzorów klinik zagranicznych i odpowiadający wymogom tak leczenia jak i nauczania, działu uznanego za obowiązkowy dla studentów, z którego zdawać się ma też ścisły egzamin. Pomieszczenie pierwotne kliniki od czerwca 1894 roku do maja 1906, a więc przez dwanaście lat w suterenach oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza, zupełnie nie odpowiednie, przeniesiono w r. 1906 do budynku osobnego, po dawnym oddziale chorób zakaźnych. Nie przystosowano go jednak do zasady oddzielenia przychodni od kliniki właściwej, utrudniając ogromnie pracę kliniczną a w szczególności nauczanie.

Tymczasem projekt budowy odrębnej nowej kliniki, został zaniechany i przyjęto ewentualne jej pomieszczenie w przyszłości, w obecnej klinice chirurgicznej, z narzuceniem jej jako sublokatora instytutu dentystycznego. Projekt to zupełnie nieudany, raz dlatego, iż przerobienie obecnego budynku dla celów specjalnie potrzebnych natrafiłoby i na wielkie trudności i koszta znaczne, a już nie do przyjęcia jest mieszczenie się pod jednym dachem z instytutem dentystycznym, który powinien mieć pomieszczenie zupełnie odrębne.

Aż do czasu wybudowania nowej kliniki oto - rhino - laryngologicznej, co z pewnością z czasem według pierwotnego zamysłu

i gotowych już planów, doczeka się urzeczywistnienia, należało się zabrać energicznie do poprawienia obecnego pomieszczenia. Rozkład budynku mającego klatkę schodową i sień w swem środku przez co budynek składa się z dwóch równych połów, ułatwił pomysł oddzielenia przychodni od kliniki, a dawne jedyne wejście do budynku, mieszczące się po prawej stronie budynku, obrócić na wejście do przychodni.

Z tego dawnego wejścia, wchodziło sie do sieni, skad do dalszych przestrzeni prowadziło troje drzwi, na prawo do pokoju służby oddziałowej (troje osób, pokój o dwóch oknach), na wprost do pokoju służącej klinicznej (pokój o jednem oknie) wreszcie na lewo wchodziło się do pokoju o jednem oknie, będącego poczekalnią dla chorych przychodnich, w którym też były pomieszczone trzy szafy biblioteczne, szafka z podreczną apteczką, szafa zawierająca część inwentarza: jak naczynia zapasowe oraz skrzynia na brudną bieliznę. Z pokoju tego wchodziło się dalej na lewo do wspomnianej sieni klatki schodowej, a przez tą dalej do sali leczenia chorych kliniki stałej, oraz przyjęcia chorych przychodnich, stąd wreszcie do ostatniej sali, tak zwanej operacyjnej, mającej służyć równocześnie jako sala wykładowa i jako garderoba dla personalu lekarskiego; dla studentów garderoba była urządzona w sieni klatki schodowej na piętrze, skąd dwoje drzwi prowadzi na prawo do sali mężczyzn, na lewo do sali kobiet. Ilość łóżek 25, rozdzielona jest dla mężczyzn 13, dla kobiet 12. Na salach tych z konieczności znajduje się po jednej dużej szafie, do przechowywania bielizny oddziałowej i różnych sprzętów.

Brak szczególnie sali odrębnej, jako operacyjnej, odczuwało się bardzo, chcąc sprostać zasadniczym wymogom urządzenia zakładu leczniczego. Czekanie dłużej na zmianę na lepsze, stało się beznadziejne, należało więc przystąpić do stosownej przebudowy obecnego pomieszczenia, które wypadło zupełnie zadowalająco.

Ponieważ klinika mieści się w budynku szpitalnym i jest oddziałem szpitalnym, oddanym na użytek kliniki, za co rząd zwraca nadwyżkę kosztów, a przez trzy miesiące w roku lipiec, sierpień i wrzesień przemienia się na właściwy oddział, zostający pod kierunkiem dyrektora kliniki, przebudowa zamierzona dla celów klinicznych, nie mogła obciążyć budżetu szpitala, a rząd nie będąc właścicielem budynku nie byłby pochopnym szczególnie w dzisiejszych warunkach do większego wkładu pieniężnego, skoro przyznana dotacja zupełnie nie odpowiada zapotrzebowaniu. W pomoc przyszły opłaty od chorych przychodnich wprowadzone reskryptem Wydziału samorządowego, z wiosną 1926 r. Należało tylko, w celu uruchomienia przebudowy, która wraz z autoklawem, wynieść miała około 25.000 złotych, postarać się o pożyczkę na weksel kaucyjny, którąby w miarę wpływów z opłat umarzała się, posługując się prawem trzymiesięcznego przedłużenia terminu zapłaty weksla, aż do ostatecznego umorzenia pożyczki.

Ponieważ przebudowa złączyła się mimowolnie z pewnemi robotami, nie należącemi ściśle do planu przeróbki, jak naprawa rur wodociągowych w ustępach na dole budynku, uporządkowanie tychże gruntownie, dalej odwilgocenie niektórych ścian, przez założenie przewodów wentylacyjnych, wymiana spróchniałej podłogi w pokoju służącej klinicznej, wreszcie skrycie, przy sposobności przewodów elektrycznych także w sieni i w klatce schodowej, oraz pomalowanie tych ostatnich części budynku, wielce życzliwy klinice Dyrektor szpitala Dr. Leon Fuchs, przyjął część tych kosztów, nieprzewidzianych przebudową zamierzoną, na budżet szpitalny.

By nie przerywać pracy klinicznej, przebudowę załatwiono w czasie wakacyj, dzieląc przeróbkę na dwie części, najpierw uporano się z przeróbką części ambulatoryjnej, a po przeniesieniu się chwilowem do tej części przerobionej, przystąpiono do przeróbki części ściśle klinicznej, wraz z salą operacyjną.

Zaczęto przeróbkę od zrobienia nowego wejścia do głównej sieni budynku, zajmując dla czasowej pracy, dawną salę przyjęć wraz z salą operacyjną. Wejście to jako przeznaczone do wejścia do kliniki stałej, zaopatrzono w daszek szklany by ochronić je od zaciekania deszczu, nad daszkiem umieszczono w kolorach państwowych tablicę z napisem: „Klinika Uniwer. Jagiell. oraz Oddział Państwowego szpitala chorób krtani, gardła, nosa i uszu"; pod daszkiem zawieszono lampę elektryczną 100 Watów. Sień zajętą poprzednio przez kuchnię podręczną zamieniono po usunięciu kuchni, na szatnię przeznaczoną tak dla lekarzy jak studentów, ustawiając wieszadła stojące.

W przestrzeni tej ustawiono wspólny piec, dla ogrzania tak szatni jak i klatki schodowej, jak i sąsiadującego na prawo pokoju mającego przeznaczenie sali przyjęć ambulatoryjnej, dawnej poczekalni dla chorych. Umieszczono tu też ogrzewalnik gazowy na wodę, rozprowadzoną na obie strony budynku, tak do sali przyjęć i nowo założonej łazienki, jak i do sali wykładowej, przeznaczonej też do wykonywania operacji mniejszych, wreszcie do właściwej sali operacyjnej. W przestrzeni tej znalazły też miejsce, szafa kancelaryjna kliniki, oraz podręczna apteczka kliniczna, skryte dyskretnie w zagłębieniu pod schodami.

Dawne jedyne wejście do całego budynku, przeznaczone zostało, jak już wspomniałem, dla wejścia do przychodni. W sieni dawnej oddzielonej ścianą od pokoju służby, znajdującego się na prawo, zburzono ową ściane, zyskując obszerną przestrzeń, przeznaczoną na poczekalnię, mającą obecnie obok dwóch dawnych okien, trzecie światło z oszklonych drzwi wejściowych. By zapobiec wchodzeniu chorych, z zanieczyszczonem obuwiem wprost do poczekalni, dobudowano przed drzwiami werandę oszkloną, a daszek werandy sięgający pierwszego piętra użyto jako obszerny balkon, na który zrobiono wejście oszklonemi drzwiami, w miejscu środkowego okna sali dla kobiet. Balkon ten, okazał się nadzwyczaj praktyczny do przewietrzania pościeli, służy chorym ze sali kobiet jako miejsce wypoczynkowe, wystawione na słońce południowo - zachodnie, a doniczki kwiatów i pnące rośliny na balaskach balkonu, ozdabiają też fronton budynku.

Drzwi na wprost dawnej sieni wejściowej, prowadzące do pokoju służącej klinicznej zamurowano, przemieszczając wejście do tego pokoju wiecej na prawo, co umożliwiło odcięcie pewnej części dawnego pokoju i połączenie jej ze salą przyjęć osobnemi drzwiami, z przeznaczeniem na pomieszczenie autoklawu oraz łazienki dla lekarzy. By do przestrzeni tej doprowadzić światło, wybito okno na sąsiednie grunta Uniwersyteckie, z widokiem na szkołę pielęgniarek, a w głębi na klinikę ginekologiczną.

Pokój z dawnej sieni na lewo, dawna poczekalnia oraz biblioteka, przeznaczony na salę przyjęć, mieści cztery stoliki do badania, z urządzeniem lamp gazowych obok elektrycznych i pantostat. W sali tej, oprócz umywalni, znajduje się jeszcze stół do zapisywania chorych, dwa stoliki na niezbędne pod ręką przyrządy opatrunkowe; środki apteczne stosowane do leczenia, mieszcza się we flaszeczkach na każdym stoliku do badania z osobna, obok puszki szklanej z pokrywą metalową, na wate wreszcie stojak na cztery 10 litrowe flaszki z roztworami 2% lysolu, 3% kwasu borowego, 1‰ sublimatu i 5% karbolu. Na kuchence gazowej jednopłomiennej, przygrzewa się roczyn 3% kwasu borowego, do przepłukiwania ucha wydzielającego wydzielinę chorobową, nagromadzoną woskowinę, ewentualnie ciało obce, wypłukuje się, zwyczajną wodą ciepłą, o ile to ostatnie nie wymaga innego zabiegu.

We wszystkich przestrzeniach wogóle, wszelkie rury, a więc gazowe i wodociągowe, wreszcie przewody elektryczne i telefoniczne, ukryto w murze. Poczekalnię wymalowano klejowo, w sal przyjęć zrobiono lamperję z lakieru, dwa metry wysoką, a podłogę i boki w łazience względnie w sterylizatorze, zrobiono z terazza. Salę przyjęć wyłożono linoleum; dla ścian przyjęto barwę kremową, a w łazience białą. Sala przyjęć obecna, dawniej już istniejacemi drzwiami, łączy się na lewo z szatnią.

Z szatni, poprzednio jak wspomniałem sieni klatki schodowej, wchodzi się na lewo do dawnej sali przyjęć, przeznaczonej obecnie na salę wykładową, gdzie znajdują się obok biurka między dwoma oknami, dwie szafy żelazne oszklone z narzędziami i sześć stolików do badania dla studentów, przy których też wykonywa się wszelkie małe zabiegi operacyjne, tak kliniki stałej jak i przychodniej. W sali tej stosownie obszernej znajduje się też drugi pantostat, dalej stół na kółkach do badania chorych w pozycji leżącej, przyrząd do badania odczynu cieplikowego, w jednym z rogów, krzesło obrotowe do badań narządu przedsionkowego i przyrząd projekcyjny do badań wskaźnikowych, wreszcie załącznik do lampy Sellux i kwarcowej. Oczywista, iż sala ta daje się z łatwością zaciemnić. Podobnie jak i sala przyjęć, wreszcie dla przewietrzenia zaopatrzono ją w wentylator elektryczny, podobnie jak i poczekalnie chorych; salę przyjęć odwietrza się ruchomą górną częścią okna. Sala ma lamperje lakierową 1.50 m wysoką a ściany są malowane klejowo, przyczem zastosowano kolor jasno popielaty, z pewnym odcieniem ciemniejszym w zakresie lamperji. Sala wykładowa z konieczności jest też gabinetem Dyrektora klinicznego oraz kancelarją kliniczną. Szafkę kancelaryjną, jak wspomniałem, ustawiono w szatni w zagłębieniu pod schodami.

Główny cel przeróbki, sala operacyjna rozwiązaną została bardzo korzystnie, przez rozdzielenie jej ścianą oszkloną z drzwiami przesuwanemi wagonowe, przez co zyskało się dwie przestrzenie, jedną przygotowawczą a drugą jako właściwa przestrzeń operacyjna. W przestrzeni przygotowawczej, umieszczono dwie umywalnie, sterylizator większy ustawiono na konsolach, a obok na stoliczku żelaznym wmurowanym w ścianę, kuchenkę gazową dwupłomienną do sterylizacyj mniejszych i wygotowywania szczotek do mycia, wreszcie znajduje się tu stojak na którym stawia się puszkę ze sterylizowanemi płaszczami, rękawiczkami i maskami, w celu przygotowania się odpowiedniego, przed przejściem do właściwej przestrzeni operacyjnej.

Dawne okno weneckie w sali operacyjnej, zastąpiono oknem jednoskrzydłowem o dużej szybie lustrzanej; ściany na wysokości 1.50 m wyłożono tafelką białą, a reszta ścian tak w przestrzeni operacyjnej jak i przygotowawczej polakierowano na kolor jasnopopielaty. Nowoczesny stół operacyjny, stół na narzędzia, mały stolik podręczny na trójnogu, trzy puszki z kompresami i gazą sterylizowaną, koszyk żelazny z workiem płóciennym do odrzucania zużytej gazy czy narzędzi, wreszcie stojak na lampę elektryczną czołową, niezbędną do oświetlenia różnych głębi pola operacyjnego, z osobnym kontaktem (załącznikiem), uzupełniają urządzenie sali operacyjnej. Do oświetlenia ogólnego przestrzeni operacyjnej służy długa lampa Zeissa u sufitu z żarówką 300 Watów, a w przestrzeni przygotowawczej 100 Watów; jako rezerwa dla światła dodatkowego z lampy Sollux jest specjalny kontakt; nie zapomniano też o umieszczeniu jednego kurka gazowego, by na wypadek zawiedzenie światła elektrycznego, móc sobie pomóc światłem gazowem Auera, a wreszcie do ogrzania dodatkowego, sali operacyjnej piecykiem gazowym, gdyby tego zaszła nagła potrzeba, do czego też służą lampa Sollux względnie ogrzewalnik elektryczny.

Lampa Zeissa długa o 200 Watach znajduje się też u sufitu w sali wykładowej, oprócz lampy stojącej na biurku, na którem umieszczono też telefon, odprowadzając do klatki schodowej dzwonek dodatkowy od telefonu, dla orjentacji służby w razie wezwania telefonicznego.

Podłoga w sali operacyjnej z betonu, ma w środku odpływ do kanału, ściana przedzielająca nie dosięga podłogi, co umożliwia dokładne zmywanie całej przestrzeni, operacyjnej. Ponieważ może zajść konieczność zaciemnienia sali operacyjnej, w celu oświetlenia głębi pola operacyjnego światłem sztucznem, umieszczono zewnątrz okna cztero - skrzydłowe okiennice żelazne, malowane na biało, które każdej chwili mogą być przymknięte.

Sala przyjęć i wykładowa zaciemnia się jak wspomniałem storami czarnemi, umieszczonemi w oknach.

Tak salę wykładową jak i operacyjną ogrzewa wspólny piec o szczelnych białych, gładkich kaflach, z daszkiem ukośnym, zaokrąglonych krawędziach, by piec móc dokładnie zmywać, a palenisko urządzono od strony sali wykładowej; podobnie piec wspólny sali przyjęć i garderoby, ma palenisko od strony szatni, by nie zanieczyszczać sali operacyjnej, względnie sali przyjęć; piec wspólny poczekalni i pokoju służącej klinicznej, ma również daszek ukośny, by nie zatrzymywał kurzu i dał się z łatwością oczyścić

W sali wykładowej, obok krzesła biało lakierowanego przy biurku, znajduje się 12 taburetów przy sześciu miejscach dla badania, dla badającego i badanego, dalej 20 taburetów wolnych dla studentów, wszystko na biało polakierowane.

Podłoga w szatni, sali wykładowej i operacyjnej jest kamienna względnie z betonu; przy biurku w sali wykładowej i przy stolikach do badania leżą podkłady z linoleum, by izolować zimno betonu, a nadto podłogę naciera się olejem lnianym, co znakomicie wiąże kurz, naniesiony obuwiem.

W poczekalni 10 krzeseł giętych z oparciem z jasnego buku, stół oraz wieszadło stojące, uzupełniają najniezbędniejsze urządzenie. W sali wykładowej, zawieszono nadto szereg tablic topograficznych z zakresu górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego, obok obrazów patologicznych oraz badaczy zasłużonych w oto - rhino - laryngologji.

Brak bodaj skromnej pracowni do badań mikroskopowych względnie bakterjologicznych, wypełniono umieszczeniem przy jednem z okien poczekalni stolika do badań; poczekalnia gdzie znajdują się też, jak już wspomniałem szafy biblioteczne, służy jako czytelnia dla lekarzy.

Na palarnię tytoniu dla lekarzy i studentów, przeznaczono szatnię.

By sale chorych rozjaśnić, a tym samym uprzyjemnić w nich pobyt, uzyskane z dawnej sali operacyjnej okno weneckie, umieszczono na sali mężczyzn w ścianie od ulicy, wykorzystując też w konstrukcji okna, możność łatwego odświeżania powietrza: na sali kobiet dodano w ścianie wschodniej jedno okno, uzyskane z miejsca gdzie wstawiono okno oszklone na balkon, dodając do okna tego urządzenie wentylacyjne.

Cała ta, choć tak gruntowna przeróbka, nie zdołała załatwić braku mieszkania, bodaj dla jednego asystenta, co stanie się w przyszłości przy zamierzonej nadbudowie piętra. Chwilowa niewygoda z podręczną kuchenką dla użytku chorych, mieszczącą się w sieni klatki schodowej pierwszego piętra, brak pokoju gospodarczego, wreszcie brak pomieszczenia dla służby oddziałowej, osób narazie troje, która zmuszoną została obecnie do przebywania na sali kobiet, zresztą bardzo chętnie, zostanie uwzględniona przy nadbudowie piętra. Nadto zamierzone są: osobny pokój zaciszny do badań narządu słuchowego, gdzieby też znalazły miejsce pracownia kliniczna, oraz lampa kwarcowa, a dalej wprowadzi się system oddzielnych pokoji dla chorych, w szczególności gruźliczych i kiłowych, oraz chorych po operacjach cięższych, wymagających odpowiedniego spokoju. Wspólne sale byłyby przeznaczone dla mniej ciężko chorych i dla uzdrowieńców, którzy jeszcze przecież czas jakiś, muszą pozostać w opiece lekarskiej.

Składanie brudnej pościeli i bielizny przeniesiono do piwnicy; szafy gospodarcze kliniki z bielizną, naczyniem, ustawione narazie na salach chorych, znajdą się w przyszłości w pokoju gospodarczym.

Przez cały czas przeróbki, trwającej prawie cztery miesiące, praca w oddziale nieustawała ani na jeden dzień i z uznaniem podnieść muszę poświęcenie się dla sprawy, moich współpracowników, Panów asystentów: Dra med. Eugenjusza Klassę i Dra med. Miodońskiego, którzy wraz ze mną cierpliwie walczyli z trudnościami dla dobra rozwoju kliniki. Obaj oddani dobru kliniki, pracując z zapałem, wypełnili dawno już odczuwany brak sił i mam nadzieję że wytrwają w pracy.

Zamierzona nadbudowa piętra na wiosnę roku przyszłego choć jest zamiarem ponad nasze siły, ze względu na niemożność uzyskania pożyczki długoterminowej, mam nadzieję z pomocą Samorządu uda się przeprowadzić, a wówczas klinika oto - rhino - laryigologiczna, służąca też jako oddział szpitala, na długie lata zaspokoi potrzebę budowy stosowniejszego pomieszczenia.

Na proponowanej nadbudowie założony zostanie ogródek dla użytku chorych, tak zwane solarium.

Dotychczasowy nieodpowiedni dostęp do kliniki, uprzystępniono, dzięki życzliwości Dyrekcji szpitala, położeniem chodnika z płyt betonowych, a w przyszłości po ukończeniu nadbudowy, albo wcześniej, gdyby ta miała ulec zwłoce, wolna przestrzeń przed frontem kliniki, dziś porosła trawą zamieni się w ogródek, przez zasadzenie drzew, krzewów i gazonów kwietnych.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Projekt rozporządzenia

Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia . . . . . o ratownictwie lekarskiem w wypadkach nieszczęśliwych.

Na zasadzie art. 44, ust. 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1926 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. Ust. Rz. P. Nr. 78 poz. 443) postanawiam:

Art. 1.

Gminy miejskie i wiejskie obowiązane są uruchomić i prowadzić organizacje ratownicze pod nazwą „Pogotowie ratunkowe", każda w rozmiarach, odpowiadających jej potrzebom.

Obowiązek ten ciąży również na wszelkich zakładach i przedsiębiorstwach przemysłowych, których działalność połączona jest z niebezpieczeństwem życia i zdrowia pracowników lub społeczeństwa, oraz na organizacjach sportowych, szkołach gimnastycznych, szermierki i t. p. instytucjach, wreszcie na organizacjach społecznych pomocy lekarskiej.

Gminy, na których obszarze czynne jest zaspokajające ich potrzeby pogotowie ratunkowe społeczne lub inne, mogą być częściowo lub w zupełności zwolnione z obowiązku założenia i prowadzenia pogotowia własnego. To samo dotyczy wszelkich zakładów i instytucyj, wymienionych w poprzednim ustępie.

Art. 2.

Zadaniem pogotowia ratunkowego jest udzielanie pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nieszczęśliwych, pozatem propagowanie ratownictwa i szkolenie jaknajwiększej liczby osób danej miejscowości względnie danego zakładu, przedsiębiorstwa przemysłowego, członków towarzystwa sportowego, personelu uczniów danej szkoły gimnastycznej, szermierki i t. p. instytucyj, w zabiegach ratowniczych, wreszcie tworzenie filij pogotowia pod nazwą „stacyj ratowniczych" na danym obszarze administracyjnym, względnie na terenie swojej działalności, tak, ażeby ostatecznie każde osiedle ludzkie posiadało swoją stację ratowniczą.

Art. 3.

Podstawową jednostką komunalnej organizacji ratownictwa w wypadkach nieszczęśliwych są „stacje ratownicze", liczące conajmniej cztery osoby, wyszkolone w zabiegach ratowniczych i sporządzaniu najprostszych sprzętów ratowniczych (noszy, szyn i t. p.); „stacje" zakładane są przez „gminne pogotowia ratunko-

we" .te zaś łączą się w „powiatową organizację pogotowia ratunkowego", te w organizację wojewódzką, a wojewódzkie w ogólnokrajową.

Komunalne organizacje pogotowia ratunkowego zależnie od uznania władzy nadzorczej mogą działać samoistnie lub w oparciu o zakłady szpitalne, a w gminach wiejskich o ośrodki zdrowia, instytucje zesrodkowujące całokształt pracy sanitarno-społecznej, wliczając w to i lecznictwo, oraz sanitarno-propagandowej dla danej gminy lub związku gmin tworzącego „okręg sanitarny".

Art. 4.

Szczegółowe przepisy określą warunki, na jakich powinny być urządzone i prowadzone pogotowia ratunkowe, zależnie od potrzeb danej jednostki administracyjnej lub instytucji przemysłowej, społecznej i innych, wymienionych w ustępie drugim artykułu pierwszego.

Art. 5.

Koszty urządzenia i prowadzenia komunalnych organizacyj pogotowia ratunkowego ponosi dana gmina miejska lub związek gmin wiejskich, grupujących się około danego ośrodka zdrowia, ten ostatni przy poparciu powiatowego związku komunalnego; gmina dostarcza pomieszczenia, opału, oświetlenia, sprzętów, materjałów pisarskich (z wyjątkiem druków specjalnych) i obsługi niefachowej, natomiast powiatowy związek komunalny opłaca personel lekarski, instruktorski i dostarcza przyborów ratowniczych, opatrunków, lekarstw, instrumentów oraz druków specjalnych.

Na pokrycie powyższych kosztów gminy upoważnione są do pobierania za interwencje ratownicze opłat według taks, zatwierdzonych przez wojewódzką władzę administracji ogólnej.

Koszty urządzenia i prowadzenia pogotowia ratunkowego zakładów i przedsiębiorstw przemysłowych ponosi przedsiębiorca.

O obowiązku i czasie założenia komunalnej organizacji pogotowia ratunkowego w gminach wiejskich, o obowiązku połączenia się gmin w tym celu w związek, o terenie działalności związku, o rozmiarze świadczeń gmin miejskich i wiejskich na założenie i prowadzenie pogotowia orzeka właściwa władza nadzorcza na wniosek organów sanitarnych powiatowej władzy administracyjno-ogólnej, kierując się przytem względami na istniejące lokalne potrzeby, tudzież na siły finansowe związków komunalnych.

Art. 6.

Nadzór stały nad komunalnemi organizacjami pogotowia ratunkowego sprawuje właściwa komunalna władza nadzorcza z zastrzeżeniem dla organów sanitarnych administracji ogólnej prawa kontroli co do przestrzegania postanowień niniejszego rozporządzenia, co do celowości urządzenia i działalności danych organizacyj, oraz co do stawiania wniosków w tym względzie właściwej komunalnej władzy nadzorczej. W stosunku do m. st. Warszawy nadzór wykonywa Minister Spraw Wewnętrznych.

Nadzór stały nad organizacjami pogotowia ratunkowego instytucyj i przedsiębiorstw państwowych oraz instytucyj społecznych o charakterze publiczno-prawnym i nad urządzeniami ratowniczemi zakładów i instytucyj prywatnych należy do powiatowej władzy administracji ogólnej.

Zarządzający (kierujący) pogotowiem winien organowi, wykonywującemu rewizję (kontrolę), udzielić wszelkich wymaganych wyjaśnień, a władzy nadzorczej na żądanie danych statystycznych.

Art. 7.

Odwołania, wniesione przeciw zarządzeniom, wydanym na podstawie art. 4, nie mają mocy wstrzymującej.

Art. 8.

Winni przekroczenia postanowień art. 1, ust. 2, art. 2, 4 i 6 ust. 4, niniejszego rozporządzenia lub rozporządzeń, na jego podstawie wydanych o ile chodzi o organizacje prywatne i społeczne, ulegną w drodze postępowania administracyjnego karze grzywny do 2.000 zł lub aresztu do 3-ch miesięcy.

Od orzeczenia karnego powiatowej władzy administracji ogólnej przysługuje w ciągu 7 dni od dnia doręczenia orzeczenia prawo wniesienia na ręce tej władzy odwołania do właściwego Sądu Okręgowego, który rozstrzyga prawomocnie przy odpowiedniem zastosowaniu przepisów, dotyczących odwołań od wyroków Sądów Powiatowych (Pokoju).

Sąd Okręgowy nie może jednak uchylić orzeczenia z przekazaniem sprawy do ponownego rozpatrzenia przez władzę administracyjną.

Na obszarze Województw Poznańskiego i Pomorskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych.

Art. 9.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska albo powiatowy związek komunalny, pomimo wezwania przez władzę nadzorczą, nie wstawia do budżetu lub nie uchwala poza nim wydatku, który obowiązana jest pokryć w myśl niniejszego rozporządzenia, czyni to władza nadzorcza.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska albo powiatowy związek komunalny pomimo wezwania nie wykonywa swych obowiązków, wynikających z niniejszego rozporządzenia, w granicach swego budżetu, lub wykonywuje je nienależycie, władza nadzorcza czyni to na ich koszt, przyczem ma prawo wydawania przepisów co do źródeł pokrycia odnośnych wydatków.

Art. 10.

Wykonywanie przepisów niniejszego rozporządzenia powierza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Art. 11.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z dniem ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej z wyjątkiem Województwa Śląskiego.

Uzasadnienie.

Nadzwyczajnie szybki rozwój życia sportowego, powszechny obowiązek wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego, obok względów na potrzeby przemysłu oraz nowoczesne sposoby lokomocji, a szczególnie prowadzenie wojny, wysuwają jako konieczność chwili należyte postawienie sprawy ratownictwa lekarskiego w wypadkach nieszczęśliwych.

Narazie istnieje w kraju obok kolejowych urządzeń ratowniczych kilka społecznych organizacyj pogotowia ratunkowego o charakterze prywatnym i publiczno-prawnym (Kasy Chorych) Atoli są to organizacje o znaczeniu lokalnem lub o specjalnem zadaniu, podczas gdy potrzeby doby obecnej domagają się powszechnego zaprowadzenia organizacyj ratowniczych we wszelkich osiedlach ludzkich, a to w trybie pilnym.

Urzeczywistnienie tej idei przez społeczeństwo nie jest do pomyślenia wobec wyczerpania ofiarności obywateli na przeróżne rywalizujące ze sobą szlachetne i patrjotyczne cele.

Tylko zaprowadzenie ustawowego obowiązku o stosunku do czynników szczególnie interesowanych może zapewnić zadawalające rozwiązanie sprawy. Pozatem chodzi o to, komu przekazać organizacje ratownictwa powszechnego.

Polski Czerwony Krzyż, na którym ciąży obowiązek propagowania ratownictwa i zaspokojenia dotyczących zapotrzebowań na wypadek wojny, nie wchodzi jednak w rachubę z powodu jednostrostronności jego zadań, a w szczególności przez wzgląd na ogromne koszty, jakie niezawodnie pociągnęłoby za sobą powołanie do tej pracy przez Czerwony Krzyż licznej bardzo administracji.

Pozostaje powierzenie rozwinięcia ratownictwa lekarskiego w sensie organizacji ogólno-krajowej samorządom gminnym, powołanym do organizowania i udzielania pomocy lekarskiej na podstawie art. 3 pkt. 6 zasadniczej ustawy sanitarnej z 19 lipca 1919 r. (Dz. U. R. P. Nr. 63 poz. 371).

Zrealizowanie tej akcji przedstawia się jak następuje:

Miasta oraz odpowiednie związki gmin wiejskich (okręgi sanitarne) powinny zorganizować u siebie „gminne pogotowie ratunkowe". Oczywiście, że w miastach organizacja pogotowia byłaby zależną od liczby mieszkańców i ewentualnych stosunków, n. p. od rozwoju ruchu samochodowego, prowadzenia pewnych robót i t. p. Inne są wymagania ratownicze miasta miljonowego, a inne miasta, liczącego 100,000 względnie 50,000, 10,000 lub 5,000 mieszkańców.

W miastach dużych pogotowie może posiadać własną klinikę, w mniejszych będzie ono działało w oparciu o szpital, a na wsi o „ośrodek zdrowia", instytucję, ześrodkowującą całokształt pracy sanitarno-społecznej, wliczając w to i lecznictwo, oraz sanitarno-propagandowej.

Pogotowie miejskie i wiejskie byłoby obowiązane poza wykonaniem ratownictwa i propagowania go i do zakładania „stacyj ratowniczych" we wszelkich osiedlach ludzkich na swoim obszarze.

Stacja taka nie powoduje kosztów, chodzi tylko o wyszkolenie pewnej liczby osób w zabiegach i działalności ratowniczej. Nosze zbudują sobie dani obywatele sami według otrzymanych przy szkoleniu wskazówek i t. p.

Ale i koszty pogotowia wiejskiego są minimalne, o ile ono ma oparcie o „ośrodek zdrowia".

Strona finansowa przeto przedstawia trudności tylko w miastach (karetki, personel, środki ratownicze i t. p.), gdzie one wszakże mogą być przezwyciężone przez współdziałanie miasta z czynnikami społecznemi, ewentualnie i rządowemi.

Stały nadzór nad organizacjami pogotowia wykonywuje komunalna władza nadzorcza z zastrzeżeniem prawa kontroli przez Rząd.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Witold GRABOWSKI. Paryż.

W sprawie studjum radio i rentgenologji.

Należyte zorganizowanie studjów specjalnych w zakresie nauk lekarskich należy dziś do spraw najbardziej pilnych i ważnych. Odnośnie do studjów rentgenologji względnie radiologji podnosił tę sprawę w Gazecie Lekarskiej Dr. Dębicki, przedstawiając w krótkości organizację nauczania za granicą. Mogąc bezpośrednio śledzić sposób urządzenia studjów radiologji na fakultecie lekarskim w Paryżu, uważam za swój obowiązek przedstawić tę sprawę, gdyż może to służyć jako informacja dla Kolegów pragnących studjować we Francji.

Studjum radiologji organizuje Wydział Lekarski paryski wspólnie z Instytutem radowym, oraz gronem elektro-radiologów szpitali. Tego rodzaju organizacja studjów zapewnia z jednej strony wytrawnych i znanych prelegentów, z drugiej zaś strony daje możność korzystania z rozległego materjału szpitali paryskich. W innych krajach, zwłaszcza w Niemczech, słyszy się często o kursach rentgenologji kilkotygodniowych lub kilkumiesięcznych, urządzanych przez pewne Twa lub jednostki. Jest to z gruntu fałszywe i szkodliwe postawienie sprawy. Nauczanie bowiem w tych przypadkach musi z konieczności ograniczyć się do teoretycznych opisów uzupełnionych pokazem mniej lub więcej kompletnego zbioru klisz; brak jednak rzeczy najważniejszej i niezbędnej tj. materjału chorych. Wśród szeregu prelegentów, przeważnie znanych z piśmiennictwa francuskiego i zagranicznego, figurują nazwiska: naszej rodaczki p. Curie, dalej profesora fizyki lekarskiej na Wydziale A. Strohla, prof. Regaud znanego radiologa, docenta Zimmern'a, Dr. Ledoux-Lebard, Belot, Maingot, Lacassagne, Ferroux i innych.

Studjum elektroradiologji dzieli się na dwie części. Pierwsza część, trwająca około 6 miesięcy, stanowi kurs przygotowawczy, w czasie którego uczniowie mogą zaznajomić się teoretycznie i praktycznie z fizyką i technologją promieni Roentgena, z fizyką ciał promieniotwórczych, z zasadami radiodjagnostyki, rentgenoterapji i curieterapji (leczenie radem), wreszcie z elektrologją i phototerapją. W czasie tym w godzinach przedpołudniowych uczniowie kursu odbywają praktykę w trzech kolejno obranych pracowniach radjologicznych, w godzinach zaś popołudniowych odbywają grupami ćwiczenia praktyczne w pracowni fizyki lekarskiej i laboratorjum Instytutu radowego. Wspólne zwiedzanie wytwórni aparatów rentgenologicznych i elektromedycznych pod kierownictwem Dr. Turchini'ego, kierownika prac fizykalnych, stanowi dopełnienie wykształcenia praktycznego. Po ukończeniu pierwszej części kandydaci zdają egzamin i uzyskują certyfikat nauk przygotowawczych. (Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales).

Druga część studjum, trwająca 2 lata, stanowi właściwe, ostateczne wyszkolenie praktyczne. Kandydaci, w porozumieniu z dziekanem Wydziału lekarskiego, odbywają praktykę w obranych pracowniach radjologicznych. Część praktyki odbyć można w pracowniach zagranicznych za zgodą dziekana Wydziału lekarskiego. Po ukończeniu 2-letniej praktyki kandydaci przedstawiają pracę na podstawie której (obraz dodatkowego egzaminu z radjologji i elektrologji lekarskiej) otrzymują dyplom radiologji i elektrologji lekarskiej Uniwersytetu paryskiego. Początek kursu corocznie w dniu 1 grudnia. Opłaty za pierwszą część kursu około 1100 franków, za dyplom 350 franków.

Oto w krótkości dane o organizacji studjum radiologji we Francji.

Obok wymienionego kursu względnie studjum odbywają się coroczne kursy specjalne, obejmujące pewne działy radiologji. I tak w szpitalu Charité można zapoznać się z rentgenodjagnostyką schorzeń płuc w pracowni prof. Sergenta, rentgenologję serca i naczyń wykłada w klinice prof. Vaqueza Dr. E. Bordet, w klinice prof. Duvala Dr. H. Béclere urządza specjalny kurs rentgenodjagnostyki przewodu pokarmowego. W pracowniach Duhema, Maingot, Auborg'a itd. można korzystać b. wiele z diagnostyki rentgenologicznej i w świetnie zorganizowanych oddziałach Dr. Belot'a, Solomona, Ledoux-Lebard'a poznać można terapję głęboką i powierzchowną, wreszcie w instytucie radowym fundacji Curie pod dyrekcją prof. Regaud'a a także w mniejszych oddziałach szpitalnych i „centrach" przeciwrakowych widzieć można współczesne metody stosowania radu.

Pracownie francuskie dają niewątpliwie dużo korzyści. Poznaje się sposoby badania i interpretacji różniące się niekiedy od tego, czego uczy szkoła niemiecka. Należyte jednak wykorzystanie czasu wymaga znajomości przynajmniej zasadniczych z radjologji, gdyż wartkie tempo pracy nie pozwala na objaśnianie rzeczy elementarnych.

Radjologja francuska pozostaje w ścisłej łączności i współpracy z kliniką; od radjologa wymaga się jak najbardziej obszernego wyszkolenia klinicznego, które uchroni go niejednokrotnie od błędnej interpretacji obrazów rentgenologicznych i pozwoli na rozumne i oparte na obserwacji chorego i choroby, stosowanie lecznicze energji promieniotwórczej. To też po okresie dotychczasowej centralizacji tj. stwarzania centralnych oddziałów rentg. przychodzi we Francji reakcja i niewątpliwie słuszna. Coraz częściej tworzą się mniejsze pracownie przy oddziałach klinicznych i to zarówno zaopatrzone w doskonałe aparaty terapeutyczne jak i diagnostyczne. Pracownie te odznaczają się dużą ruchliwością, gdyż jedynie wspólna praca rentgenologa i klinicysty może dawać korzyści. Bardzo często klinicyści zajmują się rentgenodiagnostyką a nawet terapją. Rentgenologją serca zajmuje się prof. Vaquez i Bordet, dalej prof Lian i Aubertin. Rentgenologja płuc wysoko stoi u prof. Sergenta, który sam zajmuje się rentgenologją płuc (klinicysta). Chirurg prof. Duval, Moutier zajmują się przewodem pokarmowym, przy współpracy Béclera.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Dr. M. ZWEIGBAUM, bibljotekarz Tow. Lek. Warsz. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

Przedruk z „Nowin społeczno-lekarskich", rocznik II, zeszyt 1. z r 1928.

W pierwszym rzędzie, w drugim rzędzie, w pierwszej linji.

Często nasi pisarze lekarscy, ulegając wpływowi niemczyzny, posługują się wyrażeniami: w pierwszym rzędzie, w drugim rzędzie, w pierwszej linji, jako dosłownem tłómaczeniem wyrażeń niemieckich: „in erster Reihe", „in zweiter Reihe", „in erster Linie", które zamiast określać w rzeczywistości działanie lub wykonanie czegoś w kolei miejsca, służą stale do określenia tych czynności w kolei czasu. Jest to właściwość, a raczej nielogiczność języka niemieckiego. W języku polskim strzec się powinniśmy tego rodzaju błędów, skoro mamy pod ręką wyrazy rodzime: przedewszystkiem, nasamprzód, następnie i głównie, doskonale określające pierwszeństwo co do czasu, w którym pewna czynność jest wykonywana lub ma być wykonana, alboteż ważność działania lub wykonania.

Oto przykłady błędnego posługiwania się u nas wyrażeniami: „w pierwszym rzędzie", „w drugim rzędzie", „w pierwszej linji".

„*W pierwszym rzędzie* zrozumieć muszą wpływowe czynniki, że stan lekarza musi pozostać wolnym zawodem" (zamiast: Przedewszystkiem wpływowe czynniki zrozumieć muszą, że stan lekarza musi pozostać wolnym zawodem).

W pierwszym rzędzie rozchodziłoby się o zniesienie grup ubezpieczeniowych (zamiast: Przedewszystkiem rozchodziłoby się o zniesienie grup ubezpieczeniowych).

„Postępowanie powyższe, przewidując *w pierwszym rzędzie* pośrednictwo Delegata we wszystkich sprawach sanitarnych... zamierza do zapobieżenia... nieporozumieniom między zainteresowanemi władzami" (zamiast: Postępowanie powyższe, przewidując przedewszystkiem pośrednictwo Delegata we wszystkich sprawach sanitarnych...).

„Każdy przypadek porodu przy (!) miednicy ścieśnionej należy indywidualizować i myśleć *w pierwszym rzędzie* o możliwości porodu siłami natury" (zamiast: Każdy przypadek porodu w miednicy ścieśnionej należy indywidualizować i myśleć przedewszystkiem o możliwości porodu siłami natury).

„Przy (!) wymiarze prostym wchodu miednicy małej poniżej 7 cm, przy (!) płodzie normalnej wielkości nie spodziewamy się porodu korzystnego *w pierwszym rzędzie* dla dziecka" (zamiast: Wobec prostego wymiaru wchodu miednicy małej poniżej 7 cm, wobec płodu wielkości normalnej nie spodziewamy się porodu korzystnego przedewszystkiem dla dziecka).

„Chodzi w *pierwszym rzędzie* o to, aby dzieci zakażone wyeliminować ze zbiorowisk (ognisk jaglicy)“ zamiast: Chodzi przedewszystkiem o to aby dzieci zakażone wyeliminować ze zbiorowisk).

„Ze sposobów leczniczych leukoplakji zaleca autor *w pierwszym rzędzie* bezwzględne unikanie drażnienia błony śluzowej jamy ustnej i gardła...“ (zamiast: Ze sposobów leczniczych leukoplakji autor zaleca przedewszystkiem bezwzględne unikanie i t. d.).

„W pierwszym rzędzie zainteresowały nas chemiczne wydzieliny części pochwowej“ (zamiast: Przedewszystkiem zainteresowały nas chemiczne wydzieliny części pochwowej).

„Wprowadzenie na tory naukowe sprawy odżywiania, a więc pokarmów, nastąpiło dopiero w pierwszej połowie XIX-go wieku, dzięki *w pierwszym rzędzie* pracom Magendie'go i Liebig'a“ (zamiast: ...dzięki przedewszystkiem pracom Magendiego i Liebiga).

„Wzmożone ciśnienie płynu... wywołując *w pierwszym rzędzie* rozdęcie miedniczki nerkowej i części moczowodu, powyżej kamienia leżącej, wywiera zgubny wpływ na brodawki nerkowe“ (zamiast: Wzmożone ciśnienie płynu... wywołując przedewszystkiem rozdęcie miedniczki nerkowej i t. d.).

„W myśl tej instrukcji książka pisana jest *w drugim rzędzie* dla praktykujących już położnych“ (zamiast: W myśl tej instrukcji książka pisana jest następnie dla praktykujących już położnych).

„ Wówczas (!) *w pierwszym rzędzie* wchodzi w rachubę pokarm innej kobiety, a *w drugim* dopiero, gdy nie można zdobyć takowego (!), mleko krowie“ (zamiast: Wtedy naprzód wchodzi w rachubę pokarm innej kobiety, a następnie dopiero, gdy nie można go zdobyć — mleko krowie).

„W pierwszym rzędzie gra ona (krew) niezmiernie ważną rolę w odżywianiu wszystkich komórek całego ciała“ (zamiast: Naprzód gra ona niezmiernie ważną rolę w odżywianiu wszystkich komórek całego ciała).

„W drugim rzędzie głównie krew spełnia zadanie obrony ustroju ludzkiego przed (!) zarazkami chorobotwórczemi“ (zamiast: Następnie głównie krew spełnia zadanie obrony ustroju ludzkiego od zarazków chorobotwórczych).

„W pierwszym rzędzie (autorowie) przytaczają kilka historji chorób, gdzie mimo dobrego ucisku (sztucznej odmy) gorączka nie opadała“ (zamiast: Przedewszystkiem przytaczają kilka historyj chorób, w których mimo dobrego ucisku gorączka nie opadała).

„Nasze (!) pięć uniwersytetów corocznie wydaje około 400 do 500 młodych lekarzy, którzy *w pierwszej linji* będą się garnąć do Kas Chorych“ (zamiast: Naszych pięć uniwersytetów corocznie wydaje około 400 do 500 lekarzy, którzy przedewszystkiem będą się garnąć do Kas Chorych).

„Prawidłowy i regularny przebieg menstruacji zależy *w pierwszej linji* od jajnika“ (zamiast: ...zależy głównie od jajnika).

„W pierwszej linji można mówić o samoistnej poprawie, jaka się widuje w otosklerozie“ (zamiast: Głównie można mówić o samoistnej poprawie, jaką się widzi w otosklerozie).

Ostrzegać lub przestrzegać przed kim, przed czem, ostrzec przed kim, przed czem. Lęk lub obawa przed kim, przed czem. Przestroga przed czem.

Dość często w drukach lekarskich natknąć się można na naśladownictwo zwrotów obcych w wyrażeniach: o s t r z e g a ć l u b p r z e s t r z e g a ć przed kim, przed czem, s t r z e c przed kim, przed czem, l ę k lub obawa przed kim, przed czem, p r z e s t r o g a przed czem. Po polsku mówić należy: ostrzegać lub przestrzegać o kim, o czem, strzec od kogo, od czego, lęk lub obawa kogo, czego, przestroga o czem; często zaś to p r z e d należy zastąpić zdaniem omawiającem, np.:

„Zarząd Okręgu Łódzkiego *ostrzega* kolegów *przed* wszelkiego rodzaju pertraktacjami z Zarządem Kasy Chorych w Tomaszowie Mazowieckim“ (zamiast: Zarząd Okręgu Łódzkiego ostrzega kolegów, aby nie wchodzili w żadne pertraktacje z Zarządem...).

„Ostrzega się kolegów *przed* objęciem pracy w Kasie Chorych (w Radomsku) bez porozumienia się ze Związkiem Lekarzy obwodu Radomskiego“ (zamiast: Ostrzega się kolegów, aby nie obejmowali pracy w Kasie Chorych...).

„Ze względu na dobre wyniki takiego postępowania *przestrzega* autor *przed* zabiegiem chirurgicznym“ (zamiast: Ze względu na dobre wyniki takiego postępowania, autor przestrzega o niebezpieczeństwie zabiegu chirurgicznego).

„Nadewszystko *przestrzega* (autor) *przed* używaniem ich (kąpieli) bez porady“ (zamiast: Nadewszystko przestrzega o niebezpieczeństwie używania ich bez porady).

„...Dlatego *przestrzega przed* stosowaniem przetaczania w tych przypadkach, gdzie (!) można wykazać choćby najmniejsze zmiany w nerkach“ (zamiast: ...Dlatego przestrzega o niebezpieczeństwie stosowania przetaczania krwi w tych przypadkach, w których można wykazać choćby najmniejsze zmiany w nerkach).

„Przestrzegam przed natłuszczaniem skóry poprzednio wazeliną“ (zamiast: Przestrzegam, by nie natłuszczano uprzednio skóry wazeliną).

„Winter i jego szkoła, stojąca na stanowisku, że poronienia gorączkowe są najczęściej pochodzenia sztucznego... *przestrzega przed* czynną interwencją“ (zamiast: ...przestrzega o niebezpieczeństwie czynnej interwencji).

„Henoch wyraźnie *przestrzegał przed* raptownem zagajaniem rozległych moknących wyprysków u dzieci“ (zamiast: Henoch wyraźnie przestrzegał o niebezpieczeństwie raptownego zagajania rozległych wyprysków moknących u dzieci).

„Dlatego należy niemowlę *strzec* bardzo starannie *przed* zarażeniem się tą chorobą (krztuścem)“ (zamiast: Dlatego należy niemowlę strzec bardzo starannie od zarażenia się tą chorobą).

„Nurtuje mu (choremu) w głowie to syfilofobja, to *obawa przed* chorobą Aran-Duchenea względnie *przed* obiema razem“ (zamiast: Nurtuje mu w głowie to syfilofobja, to obawa choroby Aran-Duchenea, alboteż obu razem).

„Następnie omawia (autor) kwestję niebezpieczeństwa przedmuchiwania trąbek i uważa *obawy przed* stosowaniem tego zabiegu za nieuzasadnione“ (zamiast: Następnie omawia kwestję niebezpieczeństwa przedmuchiwania trabek i uważa obawy stosowania tego zabiegu za nieuzasadnione).

„Kol. . . . . zaproponował w omawianym przypadku naświetlanie jajnika, poczem po pierwszej serji z *obawy przed* zniszczeniem tkanki jajnikowej zastosowano naświetlanie śledziony“ (zamiast: ...poczem po pierwszej serji z obawy zniszczenia tkanki jajnikowej zastosowano naświetlanie śledziony).

„Ciąża w przedstawianym przypadku jest pożądana, chora widziała w domu porody, przeto *obawa przed* niemi powinna być obca (?)“ (zamiast: ...chora widziała w domu porody, przeto obawa porodu powinna być jej obca).

„Do drugiej grupy należą przypadki, w których długotrwałe, głębokie życzenie chorej mieć dziecko lub też *lęk przed* zajściem w ciążę stanowią odmienny stan psychiczny, który prowadzi do ciąży urojonej“ (zamiast: ... lub też lęk, aby nie zajść w ciążę...).

„Często tylko *lęk przed* ciążą powstrzymuje dziewczęta od zbyt lekkomyślnych kroków“ (zamiast: Często tylko lęk ciąży powstrzymuje dziewczęta...).

„Przestrogi przed używaniem wanny po jedzeniu“ zamiast: Przestrogi używania wanny po jedzeniu).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Doc. Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów

O zasadniczych metodach bakterjologicznego badania wody.

Z Państwowego Zakładu Higieny, Filia Lwów.

Dokończenie.

Badanie jakościowe.

Celem bakterjologicznego badania jakościowego jest stwierdzenie, czy woda jest zakażoną t. j. czy zawiera drobnoustroje chorobotwórcze.

Tam gdzie chodzi o wodę do picia, użytku domowego i wyrobu środków spożywczych główną uwagę należy zwrócić na zarazki pochodzące z przewodu pokarmowego, jak prątki grupy tyfusowej, czerwonkowe i mętwiki cholerycznе. Z pośród innych drobnoustrojów chorobotwórczych przedostają się one do wody najczęściej i to albo przez zanieczyszczenie odchodami ludzkimi wprost z zewnątrz, lub pośrednio drogą niesprawnie działającego filtra naturalnego lub sztucznego.

Wykrycie drobnoustrojów chorobotwórczych zależy w pierwszym rzędzie od zdolności utrzymania się ich przy życiu w wodzie, następnie od ilości zarazków i od czasu, jaki upłynął między zakażeniem a rozpoczęciem badania. Stwierdzenie n. p. mętwików cholerycznych nie przedstawia większych trudności, ponieważ mogą one przez dłuższy czas żyć a nawet rozwijać się w wodzie wśród naturalnych warunków a równocześnie okres wylęgania choroby jest krótki. Przeciwnie wykrycie prątków z grupy tyfusowej i czerwonkowej natrafia już na poważne przeszkody. Drobnoustroje te nie rozwijają się w wodzie i stosunkowo szybko obumierają, równocześnie okres wylęgania się choroby jest tak długi, iż zanim wystąpią wyraźne objawy chorobowe, bardzo często w wodzie podejrzanej o zakażenie już brak zarazków.

Pozostaje więc droga pośrednia, mianowicie badanie obecności drobnoustroju, któryby stale w większej ilości przebywał w tre-

ści jelitowej i przez dłuższy okres czasu utrzymywał się w wodzie, aniżeli najczęściej występujące drobnoustroje chorobotwórcze przewodu pokarmowego, nie zmieniając swych cech charakterystycznych. Drobnoustrojem tym jest prątek okrężnicy a stwierdzenie jego obecności w formie typowej jest doborowym wskaźnikiem zanieczyszczenia wody kałem ludzkim lub zwierzęcym. Z bakterjologicznego punktu widzenia badanie więc w kierunku zawartości prątka okrężnicy posiada zasadnicze znaczenie przy ocenie higjenicznej wartości wody.

Cechy charakterystyczne dla prątka okrężnicy podzielić można na:

a) stale występujące jak: brak zarodników, Gram ujemny, zdolność rozmnażania się w szerokich granicach poniżej i powyżej 37° C, nierozpuszczanie żelatyny, fermentacja kwaśna i gazowa cukru gronowego, mlekowego i mannitu, ścinanie mleka i zdolność redukowania czerwieni obojętnej;

b) prawie stale występujące, jak zdolność poruszania się, wytwarzania indolu i rozkład cukru trzcinowego.

Opierając się na powyższych danych można zapomocą odpowiednich metod wyróżnić prątki okrężnicy z pośród innych zawartych w wodzie.

I. Jakościowe i ilościowe badanie prątka okrężnicy.

1. Próba orjentacyjna. Do flaszeczek z rurką Durhama zawierających po 25 ccm skoncentrowanej pożywki Bulira dodaje się wyjałowioną pipetą czem raz mniejsze dawki wody badanej mianowicie:

do I flaszeczki . 50 ccm wody badanej
do II flaszeczki . 25 ccm wody badanej + 25 ccm wody jałowej
do III flaszeczki . 10 ccm wody badanej + 40 ccm wody jałowej
do IV flaszeczki . 1 ccm wody badanej + 49 ccm wody jałowej

Po ostrożnem zmieszaniu płynów wstawić flaszeczki do cieplarki o 45° C.

a) Jeśli po 24 godzinach pożywka ulegnie zmętnieniu i przyjmie barwę kanarkową z fluorescencją zielonawą a równocześnie wystąpi fermentacja gazowa, wynik próby przyjmuje się jako przypuszczalnie dodatni i przystępuje się do dalszego badania w celu ustalenia rozpoznania:

b) jeśli po 24 godzinach nie wystąpią powyżej opisane zmiany, flaszeczki pozostawia się w cieplarce na dalsze 24 godziny

c) jeżeli po 48 godzinach wystąpi zmętnienie, kanarkowe zabarwienie pożywki i fermentacja gazowa wykonuje się dalsze badanie w celu ustalenia rozpoznania;

d) w próbkach nie wykazujących po 48 godzinach zmian podanych można stanowczo wykluczyć obecność prątka okrężnicy.

2. Ustalenie rozpoznania.

Materjał z próby orjentacyjnej a) i c) przeszczepić na płytki Conradi Drygalskiego i Endo. Kolonje wyrosłe po 24 godzinach, względnie po 48 godzinach odpowiadające typowym dla prątka okrężnicy (czerwono-różowe na Conradi-Drygalskim, barwy fuksynowej z metalicznym połyskiem na Endo) przeszczepić na agar skośny i pozostawić przy 37° C.

Rozpoznanie prątka okrężnicy pochodzącego z zanieczyszczenia wody odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi nie ulega wątpliwości, jeśli:

a) w pożywce Bulira do 48 godzin przy 45° C wystąpi zmętnienie, fermentacja gazowa, zmiana barwy na kanarkowo-żółtą z fluorescencją zielonawą a po dodaniu 1 ccm alkalicznej nalewki lakmusowej na 10 ccm hodowli wystąpi zabarwienie czerwone;

b) w preparatach z hodowli agarowej stwierdzi się obecność prątków bez zarodników i niebarwiących się Gramem.

Brak którejkolwiek z cech wymienionych (I. 2 a, b) wyklucza obecność prątka okrężnicy pochodzącego z zanieczyszczenia wody odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi.

3. Wobec użycia czem raz mniejszych dawek wody badanej (patrz: Próba orjentacyjna) można zapomocą tej metody równocześnie oznaczyć aproksymatywnie ilość prątków okrężnicy.

Do ilościowego oznaczenia nadaje się tylko woda świeżo pobrana, lub przechowana w puszce lodowej.

II. Drobnoustroje chorobotwórcze.

Wykrycie zarazków w wodzie — z wyjątkiem mętwików cholerycznych — należy do zabiegów trudniejszych i często zawodzi z powodów poprzednio wspomnianych.

Ogólna zasada polega na wyłowieniu zarazków z większej ilości wody badanej. Stosunkowo najlepsze wyniki zyskuje się drogą filtrowania przez sączek porcelanowy; metody strącania i skłaczkowania są mniej pewne i niedogodne.

Do 100 ccm wody dodać nieco ziemi okrzemkowej i wyjałowić w zlewce, lub kolbie Erlenmeyera o szerokiej szyjce; po włożeniu jałowego sączka Berkefelda wodę przefiltrować tak, by na powierzchni jego wytworzyły się osłonka z ziemi okrzemkowej; sączek zanurzyć w butli z wodą pobraną do badania, a po przefiltrowaniu kilku litrów wyjąć i opłukać w kilkunastu ccm wyjałowionego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej z osłonki okrzemkowej. Płyn odwirować a osad — jak każdą próbkę pobraną u chorego — zbadać bakterjologicznie w wytkniętym kierunku.

Jedynie przy podejrzeniu cholery sposób badania jest znacznie uproszczony, ponieważ przez dodanie macierzystego rozczynu wody peptonowej wprost do wody badanej w stosunku 1 : 10 zyskuje się doborową pożywkę dla mętwików.

III. Pożywki i odczynniki.

1. Agar Endo. 1000 gr mięsa wolego po usunięciu tłuszczu i po dodaniu 2000 ccm wody pozostawić przez 24 godziny, poczem przecedzić przez płótno i wydusić. Na 1000 ccm wyciągu dodać 10 gr peptonu, 5 gr chlorku sodowego i 30 gr agaru; wstawić do autoklawu na 1 godzinę przy 120° C, zalkalizować 7,7—8,0 PH. ochłodzić do 60° C i dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, wstawić na 30 minut do autoklawu przy 120° C; przesączyć na gorąco przez płótno i watę nieodtłuszczoną; skoregować odczyn do 7,7 PH porozlewać po 100 ccm do flaszek i wyjałowić przez 20 minut przy 120° C.

Przed użyciem:

przygotować 10% rozczyn fuksyny zasadowej w 95% alkoholu, który po upływie godziny należy przesączyć;

w jałowej probówce rozpuścić i zagotować 1 gr cukru mlekowego w 10 ccm wody przekroplonej; rozpuścić 0,25 gr siarczynu sodu w 10 ccm wody jałowej przy lekkiem tylko ogrzaniu;

obecnie do siarczynu sodu dodać 0,5 ccm rozpuszczonej fuksyny, przelać do rozczynu cukru mlekowego, następnie do 100 ccm rozpuszczonego agaru; dokładnie zmieszać i wylać płytki.

2. Pożywka Conradi-Drygalski. 1500 gr mięsa końskiego po usunięciu tłuszczu posiekać i po dodaniu 2000 ccm wody pozostawić przez 24 godziny, poczem przez płótno przecedzić i wydusić. Na 1000 ccm wyciągu dodać 10 gr peptonu, 10 gr dokładnie roztartej nutrozy, 5 gr chlorku sodowego i 30 gr agaru; wstawić do autoklawu na 1 godzinę przy 120° C; zobojętnić (PH 7,0), ochłodzić do 60° C i dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, wstawić na 30 minut do autoklawu przy 120° C przesączyć na gorąco przez płótno i watę nieodtłuszczoną, skoregować odczyn obojętny i wyjałowić przez 30 minut przy 120° C.

Równocześnie rozpuścić 0,4 gr azolitminy w 100 ccm wody przekroplonej i gotować na wolnym ogniu przez 10 minut; taksamo w drugiej kolbie rozpuścić 15 gr cukru mlekowego w 100 ccm wody przekroplonej i zagotować na wolnym ogniu przez 10 minut; oba płyny zmieszać i wlać do agaru oziębionego mniej więcej do 70° C. Skoregować odczyn do PH 7,0 dodać 2 ccm jałowego, 10% rozczynu sody bezwodnej i 10 ccm świeżo przyrządzonego rozczynu 0,1 gr fioletu krystalicznego w 100 ccm wody wrzącej. Po dokładnem zmieszaniu pożywkę rozlać do jałowych probówek i flaszek, następnie wyjałowić w parze bieżącej po 15 minut przez 3 dni bezpośrednio po sobie następujące. Wylane płytki powinne mieć barwę niebieską z odcieniem fioletowym.

3. Skoncentrowana pożywka Bulir'a. 1000 gr mięsa wolego po usunięciu tłuszczu posiekać i po dodaniu 2000 ccm wody pozostawić przez 24 godz., poczem przez płótno przecedzić i wydusić. Na 1000 ccm wyciągu dodać 25 gr peptonu i 15 gr chlorku sodowego; gotować 30 minut w parze bieżącej, zobojętnić (PH 7,0), ochłodzić do 60° C i dodać piany ubitej z 1 białka kurzego w 50 ccm wody; dokładnie zmieszać, wstawić do autoklawu na 20 minut przy 120° C; skoregować odczyn do PH 7,0 i po przesączeniu przez bibułę zwilżoną rozlać po 100 ccm do flaszek i wyjałowić przez 20 minut przy 120° C.

Tuż przed użyciem rozpuścić w probówce jałowej 3 gr mannitu w 10 ccm wody przegotowanej; w kolbce wyjałowionej przygotować 0,1% rozczyn wodny czerwieni obojętnej; probówkę i kolbkę pozostawić w parze bieżącej przez 30 minut, poczem do 100 ccm bulionu dodać pipetą jałową 2 ccm jałowego rozczynu czerwieni obojętnej i 10 ccm rozczynu mannitu. Pożywkę porozlewać jałową pipetą po 25 ccm do wyjałowionych flaszeczek z rurką Durhama i pozostawić w parze bieżącej przez 10 minut dla wypełnienia rurki płynem.

4. Nalewka lakmusowa. Do odczynu Bulira przygotować alkaliczną nalewkę lakmusową Kahibauma; na 100 ccm nalewki dodać 2 ccm 4% rozczynu wodorotlenku sodu.

5. Macierzysta pożywka peptonowa. 1000 ccm wody, 100 gr peptonu, 100 gr chlorku sodowego, 1 gr azotanu potasowego i 2 gr krystalicznego węglanu sodowego gotować 30 minut w parze bieżącej, przesączyć przez bibułę zwilżoną; po rozdzieleniu do flaszek w ilości 100 ccm wyjałowić przez 20 minut przy 120° C.

IV. Przybory potrzebne do jakościowego badania.

Obok podanych przy badaniu ilościowem (III): cieplarka nastawiona na 45° C, flaszeczki wąskie, o pojemności 100 ccm z rurką Durhama czyli z małą probówką, która jest ułożona dnem do góry, sączki Berkefelda, butle szklane kilkulitrowe, gaza, płótno i wata nieodtłuszczona do przesączania.

Bakterjologiczna ocena wody.

Chcąc krytycznie ocenić bakterjologiczną wartość wody należy oprzeć się tak na wynikach ilościowego, jak jakościowego badania, które wzajemnie się uzupełniają i przyjąć jako zasadę, że na podstawie jednorazowego badania nie można wysnuwać wniosków o trwałej wartości wody.

Przed wydaniem opinji bakterjologowi-higjeniście musi być znany cel, do jakiego służy woda badana. Odmiennie przedstawiają się postulaty dla bakterjologicznej oceny wody przeznaczonej do picia, użytku domowego i wyrobu produktów spożywczych a wody odpływowej lub powierzchniowej. Również musi być dokładnie znane pochodzenie próbki wody badanej, warunki miejscowe wpływające na bakterjologiczny jej skład, jak również sposób pobrania i przesłania próbki.

I. Woda do picia, użytku domowego i wyrobu produktów spożywczych.

1. Woda zawierająca jakiekolwiek drobnoustroje chorobotwórcze nie nadaje się do użytku.

Ponieważ stwierdzenie chorobotwórczych drobnoustrojów we wodzie należy do trudniejszych zabiegów i często zawodzi, pozostaje droga pośrednia mianowicie badanie w kierunku obecności prątka okrężnicy.

Jakkolwiek prątek okrężnicy posiada zdolność zachowania we wodzie cech charakterystycznych przez dłuższy okres czasu, aniżeli niektóre drobnoustroje chorobotwórcze n. p. prątki durowe, czerwonkowe, mimoto ulega on również we wodzie, jako w nieodpowiedniem środowisku, stosunkowo dość szybko zwyrodnieniu i obumarciu. Wykazanie więc prątka okrężnicy o typowych cechach biologicznych zapomocą pożywki Bulira przy 45° C jest doborowym wskaźnikiem niezbyt dawnego zanieczyszczenia wody odchodami ludzkimi, względnie zwierzęcymi a temsamem możliwego jej zakażenia.

Na podstawie jakościowych i ilościowych wyników badań wspólnie ujętych można dopiero ocenić higjeniczną wartość wody pod względem bakterjologicznym.

W razie obecności prątków okrężnicy należy stwierdzić, czy obecność ich jest trwałą, lub czasową.

Woda, w której wykazuje się stałą obecność prątków okrężnicy, nie nadaje się do użytku, ponieważ jako stale względnie w krótkich przerwach zanieczyszczana odchodami ludzkimi albo zwierzęcymi, każdej chwili może uledz zakażeniu z powodu nieprawidłowego działania filtra naturalnego lub sztucznego, względnie innych wad zachodzących w technicznych urządzeniach wodnych.

Woda chwilowo zanieczyszczona, w której po sztucznem oczyszczeniu studni, filtra lub po samooczyszczeniu dalsze badania nie wykazują obecności prątka okrężnicy, nadaje się do użytku.

Ilość prątków okrężnicy, pochodzących z zanieczyszczenia wody odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi, posiada znaczenie względne, ponieważ co najwyżej może być ona tylko wskaźnikiem, czy woda badana jest więcej, lub mniej zanieczyszczona, czyli bardziej lub mniej niebezpieczna dla zdrowia.

Przy jednorazowem, wstępnem badaniu próbnem na obecność prątka okrężnicy można przyjąć następujący szemat orjentacyjny:

		100 ccm	10 ccm	1 ccm	0·1 ccm	0·01 ccm
woda dopuszczalna, jeżeli		+*	—	—	—	—
„ możliwa	„	+	+	—	—	—
„ podejrzana	„	+	+	+	—	—
„ niebezpieczna	„	+	+	+	+	—
„ b. niebezpieczna	„	+	+	+	+	+

+* = dodatni wynik

O ile po należytem ujęciu wody dalsze badania wykażą obecność prątka okrężnicy, woda bez względu na ilość tych prątków nie nadaje się do użytku.

2. Woda nie zawierająca prątka okrężnicy jest tem lepszą, im zanieczyszczenie jej drobnoustrojami niechorobotwórczymi (roztocze wodne) jest mniejsze. Szemat Miquela może być wzięty pod uwagę dopiero po wynikach jakościowego badania t. j. po wykluczeniu obecności prątka okrężnicy (w. 1 ccm wody do 10 roztoczy — nadzwyczaj czysta, 10—100 bardzo czysta, 100—1000 czysta, 1000—10.000 średnio czysta, powyżej nieczysta).

Przy rozpatrywaniu wyników ilościowego badania należy uwzględnić, czy wodę wydobywa się stale lub czasowo i w jakiej ilości; następnie właściwości natury technicznej filtra, studni lub źródła.

Przy źródłach, filtrach sztucznych i studniach stale używanych nagłe zwiększenie się drobnoustrojów jest dowodem zanieczyszczenia pochodzącego wprost z zewnątrz, albo wskutek nieodpowiedniego działania naturalnych lub sztucznych warstw filtracyjnych.

Przy studniach używanych w przerwach ilościowe wahania są częste i nie uprawniają do wysnuwania jakichkolwiek wniosków.

O ile ujęcie studni lub źródła jest dobre, większa ilość drobnoustrojów zwraca uwagę na niedostateczną sprawność działania warstw filtracyjnych lub niedostateczną wydatność wody filtrującej się, wskutek czego przy silnem pompowaniu i następowej depresji drobnoustroje przedostają się z warstw powierzchownych do wody gruntowej.

Studnie nowe, niedostatecznie jeszcze opłukane, lub studnie rzadko używane mogą zawierać większą ilość drobnoustrojów mimo, iż woda gruntowa jest bez zarzutu.

3. Bakterjologiczna ocena wody i technicznych urządzeń wodnych może się opierać jedynie na wielokrotnie wykonanych badaniach, w ciągu dłuższego okresu czasu.

Przy centralnych urządzeniach należy dla ścisłej kontroli stale badać wodę bakterjologicznie w pewnych odstępach czasu, zależnie od rodzaju wody, sposobu jej oczyszczania, wydatności wodociągu t. t. p.

II. Woda powierzchowna, odpływowa, ściekowa po oczyszczeniu naturalnem lub sztucznem nie może zawierać drobnoustrojów chorobotwórczych.

Systematyczne badanie ilościowe może być miarą wartości sposobu oczyszczania.

Piśmiennictwo:

1) Amer. Publ. Health Association: Standart Methods for the examination of water and sewage, 1923. — 2) Barber: Journ. of Infeck. Dis: V. V: 1908: — 3) Bulir: Arch: f: Hyg: B: 62, 1907: — 4) Burger B. Grundzuge der Trinkwasserhygiene, 1926. — 5) Ficker: Zeitschr. f. Hyg: u. Infektkr. B: 75, 1913, Hyg: Rundsch: 1904: — 6) Gartner A.: Die Hygiene des Wassers, 1915, Klin. Jahrb. B: IX: — 7) Grünhut L.: Trinkwasser und Tafelwasser, 1920: — 8) Kaczyński St.: Zeitschr. f: Hyg: u: Infekt 1913: — 9) Kruse W.: Wayl Hand: d: Hyg: B: 1, Abt. 1: 1919: — 10) Mc Conkey: Journ of Hyg. V. VIII, 1908: — 11) Marmann: Zentrbl: f: Bakt: Or. B. 50, 1919: — 12) Mollieux P.: Analyse bakteriologique des eaux potables, 1925: — 13) Müller A.: Arb. a. d: Kais: Gesundheimt 47. 1914: — 14) Neisser M: - Klein W.: Hand. der mikrobiolog: Technik. Kraus-Uhlenhut 1924. — 15) Ohlmüller W. - Spitta O.: Die Untersuchung und Beurteilung des Wassers und des Abwassers, 1921: — 16) Spitta O. - Reichle K.: Handb. der Hyg: Rubner-Gruber-Ficker 1924: — 17) Spitta O.: Handb: der mikrobiologischen Technik, Kraus-Uhlenhuth: 1924: — 18) Vallet-Schüder: Zischr. f. Hyg: u: Infektr: B: 42, 1903. — 19) Wilson: Journ. of Hyg. V. V. 1905: — 20) Prescott S: C: - Winslow C: E: Elements of water bacteriology 1924.

OCENY.

E. Terrien: *Précis d'alimentation des nourrissons.* Paris Masson et Cie Paris 1926. Wydanie 8°., str. 322. - *Précis d'alimentation des jeunes (du sevrage a dix ans)* 452 str., 8° ibid.

Według Bergeron noworodek ma mniej szans przeżyć 1 tydzień, niż 90-letni starzec, 1 rok niż 80-letni; taką jest śmiertelność we Francji, przyczyną zaś jej po największej części zaburzenia w odżywianiu. Autor podaje więc higjenę odżywiania dziecka zdrowego i chorego. Do 8 miesięcy powinno być żywione tylko mlekiem, później dokarmiane. Zasadą karmienia piersią, w pierwszym tygodniu tyle razy po 10 gr na 1 karmienie ile noworodek ma dni,

w następnych dodaje się po 10 gr przy każdem karmieniu co tygodnia, później po 10 gr więcej co miesiąca. Ilość posiłków 6 na 24 godzin. Od 5 miesiąca oblicza autor według szeregu formułek opartych na wadze ciała. Mleko matki nie zawsze odpowiada ustrojowi dziecka, może wywoływać zaburzenia. Wskazane są więc też karmienia mieszane i sztuczne. Autor omawia karmienie mlekiem krowiem rozcieńczenia jego, uzupełnienia i mieszanki. Odżywienie po 10—18 mies. (Morfon). Od 12 miesiąca pokarmy twardsze 5×, od 18 4× dziennie, jajo dozwolone, od 2 lat mięso.

W odżywianiu w stanach patologicznych omówiono hyper i hypoalimentację, poddano krytyce niemiecką próbę alimentarną (por. Terrien: *Le Romon de lépreuve alimentaire — Arch. des Enfant 1920*), tworząc typy zaburzeń: *intolérance lactée primitive, type floride, gastro-intestinal par, cachectique, anemipue*, wyodrębniając zaburzenia ostre wraz z intoksykacją *(les gastro-entéritis)* i ich specjalną terapję. Rozdziały V i VI zajmują stany zaburzeń przy opóźnionym wzroście i kile; VII typy odżywiania (węglowodanowy białkowy, mięszany): VIII podaje kontrolę stolców i szereg wzorów dla obliczeń ilości pożywienia według wysokości, wieku wreszcie schemat wykluwania się uzębienia.

Część druga zajmuje się odżywianiem dziecka do lat 10 i tu również posługuje się autor typami. Po określeniu zapotrzebowania wzrastającego ustroju oraz wartości kalorycznej pokarmów, ich przyrządzania i stosowania w stanach prawidłowych i chorobowych poświęcono wiele miejsce zagadnieniom awitaminoz, anafilaksji, idjosynkrazji, braku łaknienia, odtłuszczenia, atrophji i hypotrophji, kładąc wielką wagę i słusznie na czynniki wspierające odżywianie jak klimato-helio-balneo-myo- i proteinoterapję.

Książka napisana przejrzyście, oparta w przeważnej mierze na literaturze francuskiej, z prac niemieckich uwzględniono badania starsze.

Józef Fritz (Paryż).

Choroby płciowe u dzieci (Geschlechtskrankheiten bei Kindern, ein ärztlicher und sozialer Leitfaden für alle Zweige der Jugendpflege) wyd. A. Buschke i M. Gumpert. Berlin 1926, Str. 108, 8°, z 10 ilustr.

Dobry podręcznik dla opieki nad młodzieżą. Rozdziały kiła, wrzód miękki i rzeżączka mniej przynoszą dla lekarza, wiele jednak znajduje on w ustępach o stosunku chorób płciowych do zaburzeń psychicznych wieku dziecięcego i walce społecznej z niemi. Zestawienie zarządzeń władz niemieckich w tej sprawie oraz krótkie ale gruntowne zebranie odnośnej literatury zalecają tę książkę.

Józef Fritz (Berlin)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, nr. 28, za luty 1928: Nowe prądy w ubezpieczeniach społecznych. — Wolny wybór lekarza. — Kasy chorych w Rosji. — Trzeci zjazd Związku klasowego Kas chorych. Odezwa Związku lekarzy P. P. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, nr. 91 za luty 1928: W. Walkiewicz: Leczenie zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych koni błękitem trypanowym i neosalvarsanem. — J. Kiszkiel: Rozporządzenie Prezydenta R. P. o zwalczaniu chorób zakaźnych wśród zwierząt a interesy gospodarcze Państwa. — A. Mackiewicz: Krytyczne uwagi o nowej ustawie weterynaryjnej. — Z. Szymanowski: W sprawie ustawy o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych.

Medycyna, rok II, nr. 9 z 3 marca 1928: K. Bujniewicz: Nowa teorja wytwarzania moczu. — St. Manczarski: Układ ran kłutych w przypadkach samobójstwa i zabójstwa. — G. Szulc: Cholera a wojna. — Wspomnienia pośmiertne: ś. p. Władysław Zahorski i ś. p. Józef Karpiński.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 10 z 4 marca 1928: Br. Koskowski: Destylacja olejków lotnych z roślin krajowych. Sprawy zawodowe. — 60-lecie Tow. aptekarskiego we Lwowie.

Przegląd dentystyczny, rok VII, nr. 9 za wrzesień 1927: L. Brennejscu: Złamania żuchwy. Nowy rodzaj szyny. — St. Kopczyński: Stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej Polskiej. — K. Haüpl: W sprawie przebiegu rozpoznania i leczenia przybrzeżnego zapalenia.

Przegląd dentystyczny, rok VII, nr. 10 za październik 1927: L. Brennejscu: Złamania żuchwy. Nowy rodzaj szyny (dok.). A. Fidler: Przyrząd do mierzenia siły żucia Dra Gustawa Habera.

Przegląd dentystyczny, rok VII, nr. 11 za listopad 1927: K. Szepelski: Torbiele korzeniowe.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 1 za styczeń 1928: St. Radwan i L. Brennejscu: Złamania szczęki górnej i kości licowych.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 4 z 15 lutego 1928: Z. Dziekiewicz-Czerniewska: Dietetyczne leczenie niedokrewności. — T. Kucharski: Dwa przypadki wrodzonego zwężenia tętnicy głównej. — T. Serafiński: O cardiazolu Knolla. — E. Wajs i H. Waserman: Rys historyczny rozwoju pojęć zasadniczych o kwasicy i alkalozie. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.), (wydał A. Wrzosek).

Lekarz Polski, rok IV, nr. 3 z 1 marca 1928: W. Chodźko: Uzdrowotnienie wsi, jako zagadnienie państwowe. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej. — S. Zajdeman: Kilka uwag o projektach walki z gruźlicą i chorobami wenerycznemi. — Z. Domański: Smutne cyfry. — M. Łażyński: Czy chory operowany powinien otrzymać protokół operacyjny? — Projekt rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o publicznej służbie zdrowia. — W. Jeżewski: Z Kas chorych, aktualne zagadnienie. — T. Kaszubski: Z organizacyj lekarskich — scalanie nie rozłam. — T. Makowski: Z powodu artykułu „Czy rozłam?" w nr. 2 „Lekarza Polskiego". — W. Jeżewski: Na dobrej drodze.

Zdrowie, rok XLIII, nr. 3 za marzec 1928: J. Polak: Od redakcji. — G. Szulc: Wychowanie higjeniczne w wojsku. — G. Majewska: Zniszczenie mieszkań, a głód mieszkaniowy.

Polski Czerwony Krzyż, rok IV, nr. 2 z r. 1928: A. Roszkowska: Praca w Oddziałach Warszawskiego Okręgu P. C. K. w r. 1927. — Fr. Białokur: Udział felczerów (cyrulików) w powstaniu styczniowem 1863 roku. — M. J. K.: W walce o zdrowe społeczeństwo. Alkoholizm. — J. Karbowski: Oświata pozaszkolna, jej cele, zadania, organizacja. — J. Foliet: Spotkanie (przekład z angielskiego).

Przegląd dermatologiczny, rok XXIII, nr. 1 z r. 1928: R. Bernhardt: Kilka uwag o łuszczycy. — S. Neumark: W sprawie etjologji i patogenezy liszaja czerwonego. — E. Sawicki: Działanie lecznicze preparatu bizmutowo-lipoidalnego w przebiegu kiły. — C. Ryll-Nardzewski: Śródskórne stosowanie szczepionki gonokokowej. — M. Nienicki: Postępujący samoistny zanik skóry. — S. Kapuściński: Pokrzywka krwotoczna i grupa plamic.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 11 z 11 marca 1928: Br. Koskowski: Destylacja olejków lotnych z roślin krajowych (c. d.). — Nowe leki. — Ś. p. prof. Jan Danysz. — Sprawozdania zawodowe.

Dziecko i matka, rok III, nr. 5 z r. 1928: F. Kruszewska: Bałwanki. — Z. M.: Kilka uwag o bajkach i baśniach. — St. Lewartowicz: Dziecko jako organizm czynny (dok.). — K. Ostachiewiczowa: Znaczenie studjów nad dzieckiem. — M. Czeska-Mączyńska: Dziecko i jego sen. — A. Nasiłowski: Lecznicze i wzmacniające działanie pobytu nad morzem na małe dzieci. — St. Kramsztyk: O żelazie. — Obiady dla dzieci.

Polski przegląd chirurgiczny, tom VI, zeszyt 4 z r. 1927: J. Golakowski: O nowotworach pierwotnych mięśni. — Z. Rapiport: O pierwotnych naczyniakach mięśni poprzecznie prążkowanych. — J. Dengel: O wolu na podstawie 2000 przypadków kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie. — M. Trawiński: W sprawie ostrego zapalenia trzustki jako schorzenia samoistnego oraz jako powikłania pooperacyjnego. — L. Gout: Przypadek podostrego ropnego zapalenia trzustki. — S. Laskownicki: Wrodzona niedomykalność ujść moczowodowych. — S. Laskownicki: O przeroście fałdu międzymoczowodowego. — B. Endelman: O brodawczakach miedniczki nerkowej. — J. Bohuszewicz: Przebicie się ropniaka osierdzia *(Empyema necessitatis pericardii)*. — J. Zaorski: Torbiel nadnercza. — I. K. Zaczek: Torbiel wrodzona przewodu żółciowego wspólnego. — T. Byszewski: Znaczenie morfologicznych zmian krwi w chirurgji (zestawienie poglądowe).

Polski przegląd radjologiczny, tom II, zeszyt IV z r. 1927: A. Elektorowicz i T. Zawodziński: Spostrzeżenia nad danemi fizjologji i anatomji macicy i trąbek na zasadzie hysterosalpingografji. — Z. Stankiewicz: O tak zwanej chorobie Osgood-Schlattera *(Apophysitis tibiae)*. — A. Spiro i E. Pragier: O badaniu radjologicznem przetok szyjowych. — Kryński: Stosowanie lecznicze promieni Roentgena w chorobie Heine-Medin'a. — L. A. Dobrowolski: Znaczenie radu w leczeniu wysięków opłucnowych. — Alkiewicz: Uwagi w sprawie le-

czenia stanów zapalnych promieniami Roentgena i radu. — Z. Grudziński: W sprawie przypadku „wrodzonego braku główek obu kości ramieniowych" doktorów Kuklińskiego i Kaliny.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej, tom VI, zeszyt 1 z r. 1928: M. Błoch: Zasób zasad (rezerwa zasadowa) krwi w odmie piersiowej. — S. Cytronberg: Badania doświadczalne nad zawartością związków azotowych w żółci, wydzielanej w stanach azocicowych. — J. Itelson: Wpływ syntaliny na ustrój cukrzycowy. — J. Itelson i M. Kocen: Badania nad wahaniami frakcyj białkowych krwi w stanach fizjologicznych i patologicznych ze szczególnem uwzględnieniem wydolności wątroby. — A. Januszkiewicz: Nerka zastoinowa w stosunku do rozmaitych typów zastoinowych. — S. Kwaśniewski: Badanie kliniczne i doświadczalne nad zmianą typów paciorkowców. — F. Łukaszczyk: Zasób zasad we krwi nerkowo chorych i jego znaczene rozpoznawcze oraz rokujące. — S. Mossor: Przyczynek do znajomości mechanizmu odczynu adrenalinowego i stanów wstrząsowych. — I. Nussbaum i P. Oury: Przełomy żołądkowe pochodzenia kamicowego. — S. Pokrzewiński: Wartość porównawcza stałej Ambarda i próby fenolsulfoftaleinowej dla oceny sprawności czynnościowej nerek w chorobach tego narządu. E. Reicher i E. Apfelbaum: Badania czynnościowe wątroby. — K. Rożkowski: Zagadnienie bólu w świetle współczesnych badań i poglądów (zestawienie poglądowe).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Wraczebnaja Gazieta.

Nr. 1. 1928 r.

Prof. E. Furman: *Dziecko jedynak — jako typ patologiczny.* Zagadnienie, dotyczące dziecka — jedynaka może być przedmiotem rozważania z punktu widzenia socjalnego, eugenicznego, pedagogicznego i wreszcie wyłącznie lekarskiego Autor dzieli się ciekawemi spostrzeżeniami, zebranemi w ciągu dwóch ostatnich lat odnośnie do 1038 dzieci, wśród których było „jedynakami" 134 chłopców i 163 dziewczynek. Za jedynaków uważał autor również takie dzieci, których rodzeństwo wyprzedzało je o 3½ lat lub też następowało po nich po takim czasokresie Procentowo jedynacy w jego zestawieniu stanowią 28,6%. W liczbach tych notował autor skrzętnie najrozmaitsze objawy zachwiania równowagi psychicznej, które powstrzymująco wpływały na fizyczny rozwój dziecka.

Wymieniając wiele ujemnych cech w budowie — jedynaków — zauważył autor, że dzieci takie z wielką trudnością znoszą jedną z pospolitszych chorób, którą jest koklusz, cechujący się u nich nader przewlecznym przebiegiem. Brak jak dotychczas ostatecznych wykresów statystycznych nie pozwala autorowi uważać pracy swojej za ukończoną, jednak na podstawie tego pobieżnego zestawienia twierdzi on z przekonywującą stanowczością, że czasy powojenne wytworzyły z podobnych jedynaków jednostki słabe i mało odporne, zupełnie prawie nie przystosowane do dzisiejszych warunków życia i stanowiące raczej ciężar dla rodziców jakoteż i dla społeczeństwa.

A. Doroszenko: *W sprawie rozpoznania bakterjologicznego gruźlicy.* Autor wydaje pochlebne świadectwo metodzie badania laseczek gruźlicy, podanej przez Lowensteina i Szimigostri.

P. Sadowski: *O skórnych osutkach w przebiegu grypy.* W ciągu ostatnich dwóch lat na 450 przypadków grypy w Leningradzie autor zauważył, iż u 6-ciu chorych wystąpiła wyraźna osutka. Przypadki te stały się przedmiotem uwagi autora, który podaje szczegółowe historje choroby owych 6-ciu chorych, pozostających w jego opiece przeszło miesiąc; w czasokresie tym, gdyby występująca u tych chorych osutka miała inne tło niż grypę wówczas musiałaby się z pewnością wszelka inna sprawa zakaźna należycie ujawnić. Autor zauważa, że ogólnym objawom grypy podobnie jak spostrzeganemu rumieniowi brakuje swoistych cech a szybkie pojawianie się osutki jak i znikanie jej nawet bez łuszczenia się upodabnia się pod wielu względami do „rumienia szczepienkowego", często występującego w przebiegu spostrzeżeń eksperymentalnych z teksyną łańcuszkowców.

Sołowjew: *Flora dwunastnicy w niektórych schorzeniach narządów trawiennych.* Bakterjologiczne badania autora, wykonane zapomocą zgłębnika dwunastnicowego potwierdziły, że w przypadkach zupełnego zdrowia zawartość dwunastnicy jest jałowa, natomiast w przypadkach chorobowych zawiera ona w nieznacznej ilości laseczki grammujemne, które wybitnie znowu rozmnażają się w przewlekłych nieżytach zwłaszcza jelita grubego. W długotrwałych zapaleniach woreczka żółciowego grammujemne laseczki bądź przeważnie gronkowce żółte dają się łatwo wyhodować z zawartości dwunastnicy. W przypadkach patologicznych wykazał autor, że nie zachodzi żaden stosunek ani związek między ilością drobnoustrojów w treści dwunastnicy a kwasotą żołądka, podobnie też nie ma żadnej korrelacji między ilością drobnoustrojów a trawieniem peptycznem. Szybkość z którą pobiera się zawartość dwunastnicy ustosunkowuje się wprost proporcjonalnie do zdolności wzrastania drobnoustrojów na pożywkach, z tym wyjątkiem, że w pewnych odstępach czasu treść dwunastnicy bywa niekiedy zupełnie jałowa, co przemawia za tem, że materjał przeznaczony do wyosobniania drobnoustrojów winno się pobierać z różnych okresów badania zawartości dwunastnicowej.

F. Dobromylski: *O częstości oraz przewodzie, dotyczącym krwotoków śmiertelnych w przebiegu gruźlicy płuc.* Znane fakty, ustalone już w polskim podręczniku prof. Sokołowskiego (przetłumaczonego również na język rosyjski) skłoniły autora do wyjaśnienia bezpośredniej przyczyny zgonu chorych na gruźlicę zmarłych z powodu krwotoków. Na ogólną liczbę 680 takich chorych po dokonaniu następowem na nich sekcyj autor zanotował 9 przypadków krwotoków śmiertelnych, co stanowi 1,32%. Porównawcze zestawienia danych sekcyjnych z materjałem klinicznym stwierdzają, że krwotoki w przebiegu gruźlicy płuc mogą występować w różnych jej postaciach oraz w różnych okresach. Jednakowoż najłatwiej zaznaczają się krwotoki śmiertelne w przebiegu rozpadowej gruźlicy, albowiem w ścianach jam zazwyczaj łatwo wykazać można nadżarte naczynia bądź obecność tętniaka. Przepełnienie krwią całego przewodu oddechowego oraz zamknięcie w następstwie tego wejścia do krtani stanowi 40% częstości zejścia śmiertelnego, w 56% przypadków śmierć następuje jako skutek zastanowienia czynności serca, występującego po znacznej utracie krwi.

Przypadek granuloma annulare. Opis dotyczy 2-letniej dziewczynki, u której na lewem przedramieniu stwierdzono zmianę skórną, wymienioną w tytule, która zupełnie ustąpiła po próbnem jej wycięciu dla badania histopatologicznego W przypadku omawianym zasługuje na wzmiankę fakt, że nie wykazano tu tła gruźliczego.

W. J. (Kulparków).

Piśmiennictwo angielskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XIV. Nr. 1. 1927.

W. J. Dieckmann, R. I. Crossen (St. Louis, Mo.): *Przemiana materji i jej stosunek do leczenia wymiotów ciężarnych.* Wymioty ciężarnych są wynikiem zaburzeń w przemianie materji w ustroju ciężarnej, szczególnie w zakresie węglowodanów. Wszystkie objawy chorobowe, zmiany we krwi i w moczu, jakoteż subiektywne objawy podawane przez chore są następstwem wymiotów, głodu i dehydracji. Ostry przebieg wymiotów ciężarnych może powodować zmiany wartości CO_2 Ph i N. P. N; podobnie wartości NaCl mogą ulec znacznym zmianom.

Podawanie alkaljów jest szkodliwe. Doświadczenia wykazały, że śródżylne wstrzykiwanie insuliny z glukozą szybciej sprowadza poprawę, aniżeli sama glukoza.

Długotrwałe, uporczywe wymioty mogą być przyczyną znacznego wyniszczenia ciężarnej, a nawet mogą doprowadzić do śmierci. W tych przypadkach obdukcja nie wykazuje żadnych zmian chorobowych. Śmierć może więc być spowodowana przez zmiany chemiczno-fizyczne w komórkach ustroju.

Na podstawie 48 przypadków stwierdzają autorowie pomyślne wyniki leczenia za pomocą śródżylnego lub śródmięśniowego wstrzykiwania glukozy.

Zdaniem autorów systematyczne spostrzeżenia i badania przemiany materji i jej zaburzeń, zwłaszcza w zakresie węglowodanów, łącznie z poznaniem równowagi kwasowej, może się bardziej przyczynić do poznania etjologii, patologji i leczenia wymiotów ciężarnych, aniżeli wszelkie teoretyczne rozważania dotyczące wpływów toksycznych i zaburzeń czynności w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu.

W. P. Graves, G. van S. Smith (Boston Mass.): *Przypadek aneurysma cirsoideum uteri.*

L. A. Emge (San Francisco): *Dystokia spowodowana przez hemangioma (chorioangioma) łożyska.* Opisany przypadek jest potwierdzeniem teorji Alberta, ponieważ guz ograniczał się ściśle do żyły pępowinowej i nie posiadał komórek Langhansa, ani syncycjalnych. Guz ten jedynie z punktu widzenia teoretycznego może być uważany jako hemangioma lub fibrohemangioma łożyska lub żyły pępowinowej. Znaczenie jego polega na tem, iż guz taki może

powodować poważne zaburzenia i nieprawidłowości w czasie porodu i że może wpływać na rozwój płodu.

I. I. Kaplan (New York): *Ciąża bliźniacza po czasowem usunięciu miesiączki w następstwie leczenia raka piersi promieniami Roentgena.* Kastracja zapomocą promieni Roentgena kobiet poniżej 40 lat może nie być trwałą. Małe dawki promieni mogą działać pobudzająco na czynności jajników i przyczynić się do zajścia w ciążę. Działanie niszczące promieni może dotyczyć jedynie części jajek, zwłaszcza o ile kobieta jest młoda.

Płód znajdujący się w macicy pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena ulega obumarciu.

H. Thoms (New Haven, Conn.): *Rozpoznanie miednicy krzywiczej za pomocą promieni Roentgena.* Roentgenogramy miednicy mogą być znakomitym środkiem pomocniczym w położnictwie. Ułatwiają one oznaczenie położenia główki płodu zwłaszcza w przypadkach nieprawidłowych, w których istnieje podejrzenie, że w czasie porodu wystąpią przeszkody ze strony kanału kostnego.

W. E. Welz, B. L. Lieberman (Detroit, Mich.): *Przypadek osteogenesis imperfecta u bliźniaków.*

W. Fr. Moore, I. St. Lawrance (Philadelphia, Pa.): *Opis i zalety aparatu służącego do stałej aspiracji endobronchialnej w przypadkach drgawek powikłanych obrzękiem płuc.*

D. D. Wyser, M. D. Mayer (New York, N. Y.): *Wywoływanie poronień w celach leczniczych za pomocą naświetlań promieniami Roentgena.* Wskazania, przeciwskazania, warunki i sposób naświetlania.

W. Sc. Pugh (New York, N. Y.): *Przypadek raka cewki u kobiety, leczony promieniami Roentgena.* Chora ta nie skończyła leczenia z własnej winy i zmarła na apopleksję w 3 mies. po opuszczeniu szpitala.

A. V. Friedrichs (New Orleans, La.) *Niezwykły przypadek gruźlicy narządu rodnego kobiecego.*

W. T. Black (Memphis, Tenn.): *Zakażenie miednicy.* Analiza 550 przypadków operowanych, ze szczególnem uwzględnieniem próby opadania czerwonych ciałek krwi.

Ph. I. Carter (New Orleans, La): *O pielęgnowaniu piersi w ciąży i powikłaniach występujących ze strony gruczołów piersiowych w ciąży.*

Fr. Freed (New York, City): *Przypadek vagitus uterinus.*

P. Titus, P. Dodds, E. W. Willetts (Pittsburgh, Pa.): *Wahania ilości cukru we krwi chorych na drgawki i stosunek tych wahań do drgawek.* Zdaniem autorów niewątpliwą przyczyną drgawek są zaburzenia w przemianie materji, a zwłaszcza w zakresie węglowodanów. Ciąża wywołuje bowiem obniżenie węglowodanów w ustroju matki. Wbrew ogólnemu przekonaniu hyperglykemia nie jest charakterystyczną dla ciąży. Systematyczne badania cukru we krwi pozwalają spostrzegać znaczne zmiany i wahania, występujące w stosunkowo krótkich odstępach czasu, których to zmian niema w prawidłowej ciąży. Drgawki występują zawsze w okresie hypoglykemji i można je porównać z drgawkami wywołanemi przez hypoglykemię insulinową. Skoro więc drgawki występują jako następstwo hypoglykemji leczenie drgawek insuliną samą lub z glukozą jest wręcz szkodliwe. Śródżylne wstrzykiwania hypertonicznych roztworów glukozy stanowi dziś niezwruszoną podstawę leczenia drgawek.

Nr. 2. 1927.

J. Hofbauer, I. K. Hoerner (Baltimore, Md.): *Stosowanie pituitryny na błonę śluzową nosa w celu wywołania czynności porodowej.* Opisawszy metodę stosowania pituitryny na błonę śluzową nosa (z rycinami), przytaczają autorowie własne spostrzeżenia kliniczne i dochodzą do wniosku, że postępowanie to ma wiele zalet, z których najważniejszą jest możność przerwania działania pituitryny w chwili wystąpienia zbyt silnych skurczów macicy. Metoda ta wymaga ostrożności i stałego dozoru, lecz daje dobre wyniki, gdyż w ciąży wywołuje czynność porodową. O ile czynność porodowa już się rozpoczęła, skurcze macicy stają się energiczniejsze. Wszystkie dzieci urodziły się żywe.

Fr. L. Adair, R. E. Scammon (Minneapolis, Minn.): *O przestrzeniach intraparietalnych (parient fontanelle) u noworodków i małych dzieci.* Dane statystyczne co do częstości, umiejscowienia, czasu trwania i kształtów tych przestrzeni, wraz z teorją ich powstawania i licznemi rysunkami w tekście.

J. M. Hemons, R. H. Fagan (Los Angeles, Calif.): *Waga dziecka i matki w czasie ciąży.* Dokładne uregulowanie diety w czasie ciąży ma znaczenie nietylko dla matki lecz i dla dziecka. Zwracając uwagę na odżywianie ciężarnych można uniknąć nadmiernej wagi płodu, co niewątpliwie wpłynie korzystnie na przebieg samego porodu, zwłaszcza w przypadkach będących na granicy niestosunku porodowego.

Również i dla matki odpowiednia dieta w czasie ciąży ułatwia powrót do prawidłowych stosunków po porodzie, szczególnie pod względem przemiany materji.

H. A. Miller, D. B. Martinez (Pittsburgh, Pa.): *Stosowanie wyciągów wątroby w zatruciach ciążowych.* Stosując wyciągi wątroby w przypadkach rozpoznanych lub podejrzanych na schorzenia nerek uzyskiwali autorowie jedynie symptomatyczną poprawę. W przypadkach *status praeeclampticus* leczenie to zapobiegało drgawkom. Wogóle we wszystkich zatruciach ciążowych występowała poprawa, z wyjątkiem tych przypadków, w których *nephritis* była przed ciążą.

Fr. C. Irwing (Boston, Mass.): *Sterylizacja przez pochwę, łącznie lub bez hysterotomii.* Opis operacji, wskazania, przeciwwskazania i warunki. Rysunki w tekście.

A. Bonner (Brooklyn, N. Y.): *Przypadek raka szyi macicy u 13-letniej dziewczyny.* Jest to trzeci w piśmiennictwie przypadek występujący u chorej poniżej 14 lat.

P. Titus, P. Dodds, (Pittsburgh, Pa.): *Ogólne przyczyny reakcyj występujących po śródżylnych wstrzykiwaniach roztworów glukozy (dextrozy) i sposoby zapobiegawcze.* Autorowie sądzą, że reakcje występujące po śródżylnych wstrzykiwaniach roztworów glukozy są wynikiem zasadniczych błędów, do których oni zaliczają: używanie niedość czystej glukozy, rozpoznanie jej w innych płynach zamiast w świeżo sterylizowanej wodzie, niedostateczne wyjałowienie przyrządów, za szybkie wstrzykiwanie zbyt zimnych i zbyt słabych roztworów.

W dalszym ciągu podane są dokładne przepisy postępowania.

W. Kerwin (St. Louis, Mo.): *Podwiązanie tętnic macicznych celem wstrzymania krwotoku w przypadkach przodującego łożyska.* Autor przytacza kilka przypadków, w których podwiązanie tętnic macicznych wstrzymało momentalnie krwawienie po porodzie. Również w przypadkach przodującego łożyska radzi autor podwiązać tętnice (nawet zapobiegawczo!), co sam wykonał kilkakrotnie z dobrym skutkiem, tem bardziej, że zabieg ten nie wpływa niekorzystnie na następne ciąże.

Sam zabieg jest prosty i można wykonać go nawet w prywatnem mieszkaniu, w paru minutach, bez obawy uszkodzenia lub równoczesnego podwiązania moczowodów. Zaletą tego postępowania jest możność ograniczenia wskazań do cięcia cesarskiego z powodu przodującego łożyska i zaniechanie wycięcia macicy w przypadkach niedających się niczem powstrzymać krwotoków poporodowych, a wreszcie zmniejszenie do minimum śmiertelności matek skutkiem krwotoków.

R. S. Siddall (Detroit, Mich.): *Znaczenie spraw zapalnych pępowiny.* Sprawy zapalne pępowiny występują często nawet w tych przypadkach, w których syfilis jest leczony i z tego powodu nie mogą mieć znaczenia rozpoznawczego dla zakażenia płodu. Zapalenie to nie występuje w przypadkach wyleczonych. Zwyczajnie oba końce pępowiny wykazują zmiany zapalne, bardziej jednak w kierunku łożyska. W przeważnej liczbie przypadków zapalenie spowodowane było przez bakterje. Obecność zapalenia pępowiny nie wpływa na rokowanie dla dziecka.

A. C. Williamson (Pittsburgh, Pa.): *Ciąża po wycięciu tarczycy.* Na podstawie licznych spostrzeżeń dochodzi autor do przekonania, że chore po wycięciu tarczycy nie powinny zajść w ciążę przed upływem 2 lat, nawet gdy nie mają żadnych objawów. Jeżeli jednak operowana zajdzie w ciążę wcześniej, niż po 2 latach, należy jej podawać jod, wyciągi tarczycy i sedativa. Aby ocenić poszczególny przypadek należy systematycznie badać przemianę podstawową. O ile ciężarna ma jeszcze objawy, które należy odnieść do tarczycy, nie można jej zapewnić zdrowego dziecka.

L. C. Scheffey (Philadelphia, Pa.): *Wartość próby cukrowej w rozpoznawaniu ciąży.* Na podstawie wyników dochodzi autor do wniosku, że próba cukrowa nie nadaje się jako środek rozpoznawczy ciąży.

S. R. Meaker (Boston, Mass.): *Nauczanie ginekologji.* Teoretyczne rozważania zalet metody nauczania ginekologji *ad casum.*

E. H. Greene (Atlanta, Ga.): *O przywróceniu czynności serca zapomocą masażu i adrenaliny.* Opis przypadku, w którym zabiegi te zostały uwieńczone pomyślnym wynikiem.

B. Lieberman (Detroit, Mich.): *Szczepienie kobiet ciężarnych i noworodków.* Nawet kilkakrotne szczepienie matek w czasie ciąży nie daje swoistej odporności noworodkom, gdyż 71% z nich wykazuje następnie odczyn dodatni. Z pozostałych 29% należy jeszcze odjąć przypadki, w których *virus* był za słaby, lub popełniono błędy techniczne.
Szczepienie matek odbywać się może w różnych okresach ciąży. Noworodki zaś należy szczepić począwszy od pierwszego dnia po urodzeniu.

Postępując w ten sposób autor miał b. dobre wyniki i dlatego radzi dla propagandy przeprowadzać te szczepienia systematycznie w zakładach i klinikach.

W. L. Benischek, M. Douglas (Cleveland, Ohio.): *Znaczenie próby opadania krwinek w ginekologji.* 250 prób z krwią ciężarnych i chorych ginekologicznie przekonało autorów, że próba

ta daje wartościowe wskazówki w całokształcie klinicznych badań, jakkolwiek z wyniku jej nie można wnioskować ani o odporności ustroju, ani też o rokowaniu. W braku gorączki i leukocytozy, próba ta może być pomocną w rozpoznawaniu zapaleń w miednicy i z małemi wyjątkami pozwala na ocenę rozległości i ciężkości sprawy zapalnej.

J. V. Meigs (Boston, Mass.): *Dobrotliwe krwawienia z macicy.* Spostrzeżenia kliniczne i leczenie przekonały autora, że oprócz macicy i jajnika istnieją inne przyczyny, powodujące krwawienie z macicy. Należą tu przypadki z zaburzeniami w tarczycy i to z powodu nadmiernej jakoteż niedostatecznej czynności tego gruczołu, *purpura hemorrhagica (Thrombopenia)*, a także i inne w których nie można wykryć istotnej przyczyny.

D. W. Montgomery, G. D. Culver (San Francisco, Cal.): *Lichen planus sromu kobiecego.* Wskazówki rozpoznawcze i lecznicze.

A. Heineberg (Philadelphia, Pa.): *Endometrioma septi recto vaginalis.* 2 przypadki wyleczone energją promieniotwórczą radu.

H. Dittrick (Cleveland, Ohio): *O guzach dobrotliwych należących do typu Xanthosarcoma.*

R. A. Wilson (Brooklyn, N. Y.): *Przypadek cięcia cesarskiego m. Porro, skutkiem zmian na szyi macicy.*

L. Dorsett (St. Louis, Mo.): *Przypadek pierścieniowego oderwania szyi, skutkiem przedłużającego się porodu u kobiety z miednicą ogólnie ścieśnioną.*

Fl. W. Rice (Des Moines, Iova.): *Przypadek granuloma inguinale, zakończony śmiercią.*

C. B. Ingraham (Denver, Colo.): *Przypadek fibromyoma pochwy.*

A. W. Jacobs (New York): *Dwa przypadki nowotworów złośliwych jajnika, leczone energją promieniotwórczą.* W przypadkach nowotworów złośliwych jajnika leczenie promieniami Roentgena może spowodować poprawę i przedłużyć życie. Zdaje się jednak że najlepsze wyniki otrzymuje się po leczeniu kombinowanem, za pomocą operacji i naświetlań.

L. S. Hall (Nashoille, Tenn.): *Przypadek septikemji skutkiem znieczulenia krzyżowego.*

Wiślański Lwów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 6 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: prezes Prof. Br. Sawicki.

I. Kol. Freyówna Ł.: *Przypadek guza retrosplenialnego.* Prelegentka przedstawiła chorego l. 47 konstytucjonalnego eunuchoida, który obok szeregu objawów (zaburzenia czucia, ruchowe, zaburzenia mowy) neurologicznych, miewa napady padaczkowe. Odmą wykazano niedrożność komór, na wysokości zaś piramid widać długi podługowaty cień, którego dolny koniec znajduje się tuż za splenium, a górny zmierza ku płatowi potylicznemu w płaszczyźnie czołowej, przechodzącej tuż za nasadą piramid. Guz ten powoduje ucisk na szereg naczyń mózgu i daje przerost systemu żył nieuciśniętych.

II. Kol. Mikułowski Wł.: *Przypadki kiły wrodzonej u dzieci.* Prelegent pokazał 3 przypadki. W każdym z nich chodzi o kiłę utajoną, której dotychczas nie zauważono, bądź to wskutek braku podejrzeń w tym kierunku (I przyp.), bądź to wskutek tego, iż kiła dotychczas niczem nie dawała o sobie znać i dopiero przypadkowe zakażenie (2 przyp. żółtaczki epidemicznej) obudziło kiłę (w myśl teorji Hutinela, Gourgerota i Miliana).

III. Kol. Szymański Stefan: *O ambulatoryjnem leczeniu odmą sztuczną* (z pokazem chorych). Prelegent od dwóch lat stosuje w ambulatorjum pierwotną i powtórną odmę. Ogółem wykonał dotąd 996 insuflacji, w czem 77 pierwiastkowych. Wyniki zachęcające. Prelegent z naciskiem podkreśla trudności, z jakiemi jest połączone wykonywanie odmy w ambulatorjum i ustala warunki, w jakich można ją wykonywać. We wnioskach prelegent stwierdza, że 1) po b. starannem skwalifikowaniu chorych do odmy, 2) posiadając b. dużą wprawę, 3) zachowując jak najdalej idące ostrożności podczas wykonywania odmy i 4) mając starannie skompletowany aparat ratunkowy, leczyć odmą sztuczną w ambulatorjum stanowczo można.

W dyskusji 1) kol. K. Zieliński wypowiada się zdecydowanie zarówno przeciwko ambulatoryjnemu stosowaniu odmy, jak i przeciw zachęcaniu do takiego jej wykonania.

2) Kol. K. Dąbrowski podziela zdanie przedmówcy. Ponieważ istotą leczenia odmowego jest unieruchomienie płuca, odma ma wtedy wielką wartość, jeśli chory wypoczywa w szpitalu lub uzdrowisku w dobrych warunkach.

3) Kol. Skłodowski podziela zdanie dwóch przedmówców odnośnie do odmy pierwotnej. Dopełnienia ambulatoryjne są dopuszczalne i wykonywane. Mówca prosi o dane, dotyczące przebiegu choroby w czasie po odmie, również zarzuca autorowi brak danych o zgonach, o przerwanych odmach, jako bezcelowych, o powikłaniach odmy, zwłaszcza o wysiękach.

4) Kol. Bartoszek stwierdza, że w przychodni przeciwgruźliczej stosuje się tylko dopełnienia odmy.

5) Kol. Michalski Zdz. nie odnosi się tak negatywnie do poczynań prelegenta i wita je jako wskazywanie nowych możliwości leczniczych w gruźlicy płuc, zaznacza jednak, że odma, wykonywana nie w zakładach leczniczych, jest mniej wartościowa z braku kontroli nad stanami pogorszenia.

6) Kol. Szczepański mówi o spokoju, w jakim winien pozostać chory po odmie przez czas dłuższy. Przytacza przypadek fatalnego zejścia podczas reinsuflacji i podkreśla brak jakichkolwiek objawów zapowiadających możliwość katastrofy.

Mówcom odpowiadał kol. Szymański, podkreślając słuszność wszystkich zastrzeżeń czynionych z powodu jego inowacji, lecz wyjaśnia, że większość chorych, którzy doznali poprawy, zginęliby z braku innej pomocy.

Posiedzenie w dniu 20 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: prezes Prof. Br. Sawicki.

I. Kol. M. Goldman (junior): *Badania kliniczne wpływu ergotaminy na układ roślinny* (ogłoszono drukiem).

II. Kol. Goldman (senior): *Wartość kliniczna próby ksantoproteinowej we krwi* (ogłoszono drukiem).

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 9 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 250.

Prezes Prof. Latkowski składa życzenia Prof. Rosnerowi z okazji Jego jubileuszu i podnosi zasługi, jako byłego prezesa Krak. Twa Lekarskiego i jako uczonego. Prof. Ciechanowski przemawia imieniem Wydziału lekarskiego i dziękuje przedewszystkiem Prof. Rosnerowi za to, że był łącznikiem między gronem lekarzy praktykujących a Wydziałem lekarskim. Doc. Zubrzycki składa życzenia Prof. Rosnerowi imieniem Krak. Tow. Ginekologicznego. Krak. Two Ginekologiczne żywi dużą wdzięczność dla Jubilata jako założyciela Twa, jakoteż zato wszystko co Jubilat dla Twa Ginekologicznego uczynił. Doc. Zubrzycki wręcza Prof. Rosnerowi dyplom członka honorowego. Płk. Dr. Korolewicz składa życzenia Prof. Rosnerowi imieniem lekarzy wojskowych.

Prof. Rosner prosi o zwolnienie go od odpowiedzi i wyraża podziękowanie Prezesowi Twa Lekarskiego i Twa Ginekologicznego, Dziekanowi Wydziału Lekarskiego, Pułkownikowi Korolewiczowi jakoteż zebranym Kolegom za złożone życzenia a następnie podkreśla swe przywiązanie do Twa Lekarskiego i Twa Ginekologicznego.

Następnie Prof. Rosner wygłasza odczyt p. t.: *„Przemiana materji a niepłodność“*. Prelegent omawia naprzód warunki w których roślina rozmnaża się wegetatywnie i inne, w których rozmnażanie odbywa się na drodze płciowej. Ten sam temat omawia odnośnie do zwierząt jednokomórkowych i niskich metazoów poczem przechodzi do omówienia warunków, w których tarło ryb odbywa się normalnie, wspomina o chorobach, które doprowadzają do zwyrodnienia lub zaniku ikry. Obszerny ustęp wykładu poświęca uwagom na temat płodności tucznych ras zwierząt domowych poczem dopiero przedstawia wpływ na płodność konstytucyjnej genotypicznej oraz bilansowej, fenotypicznej otyłości u kobiet.

Z zestawienia tego wyciąga wniosek, że istnieje wielkie prawo antagonizmu między anabolizmem i appozycją tłuszczu a rozmnażaniem się na drodze płciowej i twierdzi, że prawo to obowiązuje w całej żywej przyrodzie zarówno roślinnej jak i zwierzęcej.

W końcu zwraca uwagę na niezmierną doniosłość w znajomości konstytucjonalizmu dla lekarza wogóle a w szczególności dla ginekologa zajmującego się sprawą niepłodności.

W dyskusji zabierają głos:

Prof. Godlewski, który podkreśla, że wygłoszony wykład został ujęty tak jak to może uczynić tylko lekarz przyrodnik. Prof.

G. zapytuje jaką rolę odgrywa zjawisko korelacji w związku między anabolizmem a seksualizmem. Konstytucja jest wynikiem korelacji genicznej. W odczycie udowodniono, że wtedy, gdy anabolizm podnosi się czynności płciowe zostają zgniecione. Prosi o wyjaśnienie w tej sprawie. Prof. Godlewski podnosi, że u pierwotniaków w okresie depresji odgrywa między innemi rolę także autointoksykacja.

Kol. Glasner:

Prof. Prawocheński: W zootechnice kwestja niepłodności związana z tuczeniem była dawno znana. Nietylko jednak tuczenie odgrywa tu rolę lecz także i dobór osobników. Zwierzęta dzikie są mniej płodne niż domowe, gdyż nie dobierają się same. Istnieją pewne gatunki świń b. tucznych, które są przytem b. płodne. Należy zakreślić linję demarkacyjną między nienormalnemi warunkami otoczenia a genotypem. Bezsprzecznie daje się stwierdzić przeciwległość między płodnością a zdolnością do tuczenia. Jednakże może zwierzęta, które wykazują zdolność do tuczenia przeniesione w inne warunki byłyby zdolne do dużej płodności. Mówca podnosi znane badania, że płodność krów można zwiększyć przez specjalne warunki.

Prof. Siedlecki: Istnieje kontrast między płodnością a metabolizmem służącym do odkładania tłuszczu tak, że gromadzenie materjałów zapasowych może być przeciwne płodności. U pierwotniaków ulegają wydaleniu materjały zapasowe białkowate przed okresem rozpłodowym. Są zwierzęta, u których okres rozpłodowy jest poprzedzony głodowaniem ale przedtem zwierzęta te wybitnie odżywiają się. Prof. Siedlecki przytacza odpowiednie przykłady ze świata zwierzęcego. U niektórych owadów występuje przed okresem płciowym okres spoczynku.

Łosoś w czasie wędrówki swej traci dużo substancji mięśniowej a to tyle ile znajduje się w produktach rozrodczych. Nasuwa się przypuszczenie, czy wyzyskanie tych substancyj nie jest związane ze sprawą hormonów. W zmianie metabolizmu białkowego mamy coś co jest analogiczne do hormonów. Czy to nie pozostaje w związku z płodnością?

Doc. Szymanowicz stwierdza, że wnioski wynikające z odczytu Prof. Rosnera nie potrzebują poparcia. Niepłodność, którą spotyka się u indywiduów otyłych daje się doskonale leczyć. Trudniejsze jest natomiast leczenie niepłodności u osobników interseksualnych.

Doc. Zubrzycki podkreśla, że niepodzielną zasługą Prof. Rosnera jest zwrócenie uwagi na konstytucję zwłaszcza na konstytucję u kobiet. Nawet w odniesieniu do niepłodności sprawa konstytucji nie jest bez znaczenia. Działanie hormonów u niższych tworów nie zostało stwierdzone; hormony znaleziono u ryb.

Dr. Blassberg zauważa, że wyróżnianie w wykładzie Prof. Rosnera otyłości endo- i egzogenicznej jest dla niego niezrozumiałe albowiem w wykładzie swym Prof. Rosner zaznacza, że obydwa rodzaje apozycji tłuszczu odgrywają rolę w niepłodności.

Prof. Rosner zaznacza w odpowiedzi Prof. Godlewskiemu, że nie jest w stanie rozstrzygnąć, czy kobiety o konstytucji tucznej są mało płodne nawet wtenczas, kiedy są szczupłe a okazują tylko potencję do utycia. Sądzi jednak, że tak jest istotnie. Uwagi Prof. Prawocheńskiego są niewątpliwie słuszne. Wszystkie wysokie rasy produkują więcej jaj niż rasy dzikie lub pośrednie, jednak u ras tucznych jaja te ulegają łatwo zwyrodnieniu. W warunkach zewnętrznych szczególnie pomyślnych można jednak osobniki tych ras uchronić przed zwyrodnieniem jaj i płodność ich utrzymać. Co do kobiet to Prof. Rosner odniósł następujące wrażenie: Jeśli osobnik rasy tucznej tyje, czy jego przemiana materji jest na linji anabolicznej to w tym czasie płodność jego jest mała. Przeciwnie jeśli otyłe indywidjum traci na wadze to płodność jest większa. To samo odnosi się zresztą *(mutatis mutandis)* do kobiet fenotypicznie otyłych. Uwagi prof. Siedleckiego są b. interesujące i cenne. Istotnie u zwierząt o których wspomina, katabolizm może występować pod postacią utraty zapasów białkowych. U człowieka jednak zapasy te są małe i pilnie strzeżone a katabolizm atakuje przedewszystkiem wielkie zapasy tłuszczu.

Spostrzeżenie Kol. Szymanowicza co do trudności leczenia niepłodności osobników interseksualnych są zupełnie słuszne i potwierdzają teoretycznie wysnute wnioski Prof. Godlewskiego.

Uwagi Kol. Zubrzyckiego o hormonach ikry rybiej są ważne, gdyż chodzi tu o zwierzęta u których przemiana materji nie jest rządzona przez gruczoły wewnętrzno-wydzielnicze tak jak u człowieka i u zwierząt domowych. Niedomoga tych właśnie gruczołów jest podstawą konstytucjonalnej tuczności.

Na uwagi Kol. Glassnera odpowiada prelegent, że na stronę psychologiczną problemu nie zwracał uwagi, sądząc, że te badania stanowić by musiały pracę odrębną. Natomiast potwierdza przypuszczenia Kol. Glassnera, że nerwy wegetatywne a nie system autonomiczny jamy brzusznej jest u kobiet rasy tucznej często nieprawidłowy.

Uwagi Kol. Blassberga są o tyle słuszne, że rozróżnianie między otyłością konstytucjonalną a czysto bilansową niema ścisłych podstaw teoretycznych jednak dla celów praktycznych jest ta klasyfikacja pożądaną.

Posiedzenie z dnia 16 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 96.

Demonstracje: Dr. Kowalska przedstawia 2 przypadki *lens migrans*. Przypadki te odnoszą się do rodzeństwa z których dziadkowie i rodzice widzą dobrze, z 8-rga zaś rodzeństwa 3-je źle widzi. Chory lat 25 od dzieciństwa niedowidzi na oba oczy, od roku zaś zauważył pogorszenie wzroku. Bystrość wzroku: PO ruchy ręki na 30 cm sf + 16 D. LO liczy palce na 0.5 m sf + 14 D. Gałki oczne blade, rogówki przeźroczyste. P. K. b. głębokie. Tęczówki przy ruchach oczu żywo falują. W głębi oczu poza tęczówką widać soczewki małe przy ruchach gałki gwałtownie balotujące. Obie soczewki są zaćmione, na prawej pomimo żywych ruchów widać wyraźne zaćmienia przedniej torebki. Siostra tego chorego lat 21 zamężna, od dzieciństwa źle widziała, przed dwoma laty miała atak bólu na oku prawym i zaniewidziała na to oko zupełnie. Do kliniki przywieziona z powodu takiego samego ataku na lewym oku. W dniu przyjęcia badanie wzroku wykazało: prawe O., lewe oko palce 2 metry. Prawe oko było blade przedni odcinek gałki wypuklony ku przodowi. Dookoła limbus sklera zcieńczała jagodówka silnie przeświecająca wypukla się ku przodowi. P. K. b. głęboka. Rogówka przeźroczysta. Źrenica przesunięta ku górze, kształtu owalnego od góry zanik tęczówki. Na dnie oka widoczna mała soczewka zaćmiona pływająca przy ruchach gałki ocznej. Lewe oko: silnie nastrzyk. rzęs. od góry przy limb. sklera zaczynała wypuklać się ku przodowi. Rog. była przyćmiona. P. K. b. płytka. Soczewka przeźroczysta zwichnięta od dołu ku przodowi i uwięzgła w źrenicy tak, że tęczówka mocno ją ze wszystkich stron swym brzegiem obciskała. Tonometr wykazał pr. oko 15 mm Hg l. oko 60 mm Hg z powodu więc jaskry następowej wywołanej przez zatkanie źrenicy soczewką przeznaczono l. oko do operacji, której celem było wydobycie soczewki. Chora leżała już na stole operacyjnym i zaledwie wypłukano worek spojówkowy gdy pokazało się, że w tej chwili soczewka wyślizgnęła się z otworu źrenicznego i cofnęła się w głąb oka wobec tego odstąpiono od zabiegu operacyjnego. Po 3-ch dniach dokonano operacji wyjęcia soczewki. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidł. oko spokojne, rogówka przeźroczysta P. K. głęboka. Prawe oko O. lewe liczy palce pół metra — plc. 3 m. sf. — 9 D. Cyl mp. SN. 2, SN — 13 D. Tonus lewe oko 28 mm.

W dyskusji zabiera głos: Prof. Majewski, który zachęcił Kol. Kowalską do przedstawienia tych przypadków nietylko dlatego, że ektopia lentis należy do zjawisk stosunkowo rzadkich ale i dlatego, aby zwrócić uwagę, że soczewka wędrująca jest w oku b. niepożądanym i niebezpiecznym lokatorem. I tak widzimy, że przedstawiona chora już wzrok jednego oka dawno straciła niepowrotnie wskutek jaskry następowej wywołanej ektopią soczewki i byłaby teraz tak samo oślepła na drugie oko, gdyby się jej uwięzłej soczewki ze źrenicy nie wydobyło. Nad obu oczyma jej brata wisi nieustannie to samo niebezpieczeństwo i tu możemy być również zmuszeni kiedyś do wykonania trudnego zabiegu operacyjnego. Dr. Rosenhauch wspomina o podobnym przypadku spostrzeganym za czasów Prof. Wicherkiewicza. Przedstawiony przypadek stanowi daleko posunięty stopień ektopji soczewki. Mówi o sposobach badania w przypadkach takich soczewek.

Odczyt Prof. Wachholza p. t.: *„O kilku nowych ustawach karnych tyczących się lekarzy"*.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Piltz, Dr. Weinsberg, Doc. Szymanowicz, Prof. Wachholz.

Odczyt Dr. Sikorskiej p. t.: *„Kilka słów o klinikach neurologiczno-psychicznych za granicą"*. Prelegentka w krótkim rysie podaje informacje co do zwiedzonych przez nią klinik neurol.-psych. w Wiedniu, Monachjum, Tübingen, Brukseli i Paryżu.

Odczyt Dra Brzezickiego p. t.: *„Nowsze zapatrywania na udar mózgowy z uwzględnieniem własnych badań"*.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Blassberg, który zauważa, że Huchardt był pierwszy, który brał pod uwagę zmiany funkcjonalne jako etjologię miażdżycy. Prof. Latkowski wspomina, że jako analogja do krwotoków mózgowych występuje nieraz krwiomocz u sportowców jak również wynaczynienia w nerkach.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze! Proszę uprzejmie o zamieszczenie następującej uwagi w P. G. L.

„W numerze 11 Pol. Gaz. lek. (z 11. III. 1928) znajduje się interesująca praca Dr. Wąsowicza p. t. „Spostrzeżenia kliniczne nad wodnym odczynem doskórnym (próba Aldricha)". Ze zdumieniem wyczytałem, że autor po wstrzykiwaniach wśródskórnych otrzymał pęcherzyk. Próby Aldricha i Mc. Clure używałem przed 2 laty do naszych badań nad pęcherzycą (v. Leszczyński i Blatt: Pemhigusstudien mittels der Kochsalzquaddel, Archiv f. Dermat. u. Syphil. T. 153., str. 307) i otrzymywaliśmy zawsze bąbel, nigdy pęcherzyk. Aldriche i Mc. Clure również otrzymywali tylko bąble, nie zaś pęcherzyki, jak mylnie kol. Wąsowicz na str. 192 podaje. W polskim jezyku używamy na oznaczenie urtica, słowa bąbel, zaś pęcherzyk oznacza tyle co vesicula lub phlyctena (p. Słownik lek. krakowski).

Leszczyński (Lwów).

Wielce Szanowny Panie Redaktorze.

W sprawie uwagi p. Doc. Dra R. Leszczyńskiego uprzejmie proszę o nadmienienie poniższych kilku słów:

„Uwaga Wielce Szanownego Pana Docenta Dra R. Leszczyńskiego jest najzupełniej słuszna, to też dziękuję Mu za łaskawe poprawienie mylnie użytego przezemnie terminu.

Pragnę, jednak, nadmienić, że korzystałem przeważnie z piśmiennictwa francuskiego, i dlatego francuskie „venisule", zbliżone do łacińskiego „vesicula" nieopatrznie po polsku podałem jako „pęcherzyk", zamiast właściwego określenia — „bąbel".

Łączę wyrazy głębokiego szacunku

Dr. Stanisław Wąsowicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Drugi Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich. W dniach 25—28 maja r. b. odbędzie się drugi zjazd lekarzy słowiańskich w Pradze. Postanowienie urządzenia II-go zjazdu w Pradze zapadło na I-szym zjeździe lekarzy słowiańskich, który się odbył zeszłego roku w Warszawie. Zgłoszenia na zjazd mają być przesłane do Zarządu w Pradze najdalej do 31 marca r. b. Członkowie Związku Lekarzy Słowiańskich chcący wziąć udział w zjeździe w Pradze, winni niezwłocznie przez rządy swoich okręgów lub wprost do Zarządu Głównego (Towarzystwo Lekarskie Warszawskie — Warszawa, Niecała 7) przesłać imię, nazwisko i miejscowość Tematy naukowe z krótkiem streszczeniem, należy zgłosić przed 15 kwietnia r. b.

Rozpoczęcie kursu dla kontrolerów sanitarnych. W początkach marca otwarty został w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie 4-ro miesięczny kurs wyszkolenia dla kontrolerów (dozorców) sanitarnych, jako pomocniczych organów wykonawczych w dziale administracji sanitarnej. Zadaniem kursu jest nauczenie słuchaczy dokonywania inspekcji otoczenia (t. zn. domów, podwórzy, studni, ustępów i t. p.), dokonywanie nadzoru nad produktami spożywczemi, wytwórni i miejsc sprzedaży ich, prób do analizy wody, dokonywanie dezynfekcji i dezynsekcji i t. p. Na kurs wpłynęło ogółem 85 zgłoszeń, w tem 54 kandydatów zgłoszonych przez władze rządowe i samorządowe (Wydziały powiatowe Sejmików, Magistratów i t. p.). Ze względu na ograniczoną liczbę miejsc na kursie, w związku z ćwiczeniami praktycznemi, Państwowa Szkoła Higjeny uwzględniła tylko 34 zgłoszeń, w tem 31 kandydatów, delegowanych przez urzędy; 3 zgłoszenia prywatne. Przeważna liczba kandydatów, którzy nie mogli być przyjęci na obecny kurs, zgłosiła swoje uczestnictwo na II-gi kurs, który rozpocznie się w styczniu 1929 r.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierwania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem dwóch lat ubiegłych, w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny klimatoterapji i balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. I. Serja odczytów: 1) Piątek dnia 23 marca, godz 8½ wieczorem. Doc. Dr. med. A. Sabatowski (Lwów): Wybrzeże Morskie i północna krawędź Pomorza, jako obszary lecznicze. Dyrektor J. St. Szczerbiński: Uporządkowanie spraw uzdrowiskowych na wybrzeżu. Odczyt będzie ilustrowany obrazami świetlnemi. — 2) Piątek dnia 30 marca, godz. 8½ wieczorem. Dr. W. Tarnawski (Kosów): Lecznica Dra Tarnawskiego w Kosowie i jej metoda. Dr. Józef Zakrzewski (Lwów - Niemirów): O wartościach kąpieli siarczanych i borowinowych w Niemirowie zdroju (woj. Lwowskie).

Czasopismo sądowo-lekarskie. Pod tym tytułem zaczęło wychodzić świeżo w Warszawie nowe czasopismo poświęcone wyłącznie sprawom medycyny sądowej. Pierwszy numer tego czasopisma, które ma się pojawiać cztery razy do roku, przedstawia się okazale. To też tą drogą zasyłamy jego redakcji serdeczne życzenia powodzenia dla dobra nauki polskiej.

Likwidacja sprawy pomiędzy lekarzami warszawskimi, do której załatwienia nadawał się z istoty rzeczy Sąd Izby lekarskiej, a nigdy Sądy zwykłe. W Kurjerze warszawskim z 16 marca b. r. czytamy: W końcu r. 1925 warszawska dyrekcja kolejowa wymówiła kontrakty wszystkim lekarzom konsultantom i z rozporządzenia ministerjum kolei ogłosiła na te stanowiska konkursy z zastrzeżeniem, że dawni pracownicy będą mieli pierwszeństwo do objęcia swych posad, o ile będą odpowiadali warunkom konkursu. Sąd konkursowy, na którym przewodniczył naczelnik wydziału sanitarnego ministerstwa, dr. Tadeusz Borzęcki, a referentem był jego pomocnik dr. Czesław Jakubowski, uznał wszystkich dawnych lekarzy za godnych pozostania na stanowiskach, z wyjątkiem dr. Witolda Szumlańskiego, którego usunięto bez podania przyczyn takiego orzeczenia i pomimo, że kwalifikacje i wieloletnia jego służba na kolei nie usprawiedliwiały bynajmniej takiego orzeczenia. Dr. Sz. uważając, że tylko niechęć osobista drów B. i J. była powodem takiego niekorzystnego dlań orzeczenia komisji, wystosował do tych panów list, w którym jako kolegom, zarzucał przedstawienie w fałszywem świetle jego kwalifikacji i drogą oszczerstw i intryg usposobienie dla niego niekorzystne członków komisji nie lekarzy. Pp. B. i J. uznali, że są obrażeni i nie osobiście, lecz jako urzędnicy, i za pośrednictwem ministerstwa wystąpli do prokuratora ze skargą, prosząc o pociągnięcie do odpowiedzialności dr. Sz. za obrazę urzędników, z powodu pełnienia obowiązków służbowych. Śledztwo przedwstępne nie wykazało winy dr. Sz. Prokurator orzekł, że dr. Sz. w liście swym napisał prawdę. Na wniosek tedy prokuratora sąd sprawę umorzył. Wówczas ministerstwo wystąpiło do sądu apelacyjnego, z podaniem o wznowienie dochodzenia, przedstawiając nowe dowody, na których zasadzie komisja miała jakoby podstawy do usunięcia dr. Sz. W wyniku tego cała sprawa przeszła do sądu okręgowego, który ją rozpoznawał w październiku r z. i uznawszy dr. Sz. za winnego obrazy urzędników, skazał go na miesiąc więzienia, z zawieszeniem wykonania wyroku na 2 lata ze względu na okoliczności łagodzące. Inaczej jednak zapatrywał się na całą sprawę sąd apelacyjny, do którego odwołał się dr. Szumlański i przed którym dowodził swej niewinności na tej zasadzie, że listu nie pisał bynajmniej do urzędników, których postępowania nie krytykował, lecz do kolegów lekarzy, którzy z pobudek czysto osobistych, nie przebierając w środkach, starali się drogą przeinaczenia faktów i intrygi zdyskwalifikować go, aby na opróżnione po nim stanowisko móc wprowadzić swego protegowanego dr. Jerzego Rogozińskiego. Po zbadaniu wszystkich powyższych okoliczności i po przemówieniu oskarżonego, adw. Żegilewicza, wydział II karny sądu apelacyjnego doszedł do wniosku że treść zarzutów, uczynionych Borz, i Jak., bądź odpowiadała prawdzie, bądź też dr. Szumlański miał podstawy objektywne do uważania ich za prawdziwe, przyczem działał w obronie swej czci, domagając się w ten sposób ujawnienia rzeczywistych przyczyn zwolnienia go, wobec czego, zgodnie z art. 537 k. k., należy go z oskarżenia o zniesławienie uniewinnić i skazujący wyrok sądu okręgowego uchylić. Tak też postanowiono.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 21 marca b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje: Pułk. Lek. Dr. Maciąg: Ostry zanik wątroby na tle kiłowem w przebiegu leczenia salwarsanem. II. Dr. Wojciechowski: Demonstracja preparatu ginekolog. III. Z II Kliniki wewn.: Pokazy chorych. IV. Odczyt Prof. Dra E. Godlewskiego p. t.: „Z badań nad regeneracją".

XXIV Zjazd Chirurgów polskich w Krakowie dnia 12, 13 i 14 kwietnia b. r. Tematy programowe: 1) Prof. A. Leśniowski (Warszawa): Nowotwory okrężnicy. — 2) Prof. I. Wierzejewski (Poznań): Zwichnięcia zastarzałe stawów: barkowego, łokciowego i biodrowego. — Zgłoszone referaty: 3) Doc.

K. Nowakowski (Poznań): O guzach zapalnych okrężnicy. — 4) Prof. T. Ostrowski: Postępowanie przy nowotworach okrężnicy. 5) Tenże: O nowotworach dróg żółciowych i ich leczeniu operacyjnem. — 6) Prof. L. Kryński (Warszawa): W sprawie operacji wytwórczych na czaszce. — 7) Prof. Z. Radliński (Warszawa): W sprawie techniki zespolenia tętniczo-żylnego. — 8) Doc. Br. Szerszyński (Warszawa): Z badań nad czynnością nerek: a) wpływ odnerwienia na czynność nerki, b) czynność nerki a zabieg operacyjny. — 9) Prof. A. Jurasz (Poznań): O operacjach wytwórczych. — 10) Prof. R. Węgłowski (Lwów): Co się dzieje z żyłą, przeszczepioną do tętnicy człowieka, po upływie szeregu lat po operacji — 11) H. Weis (Łódź): Z kazuistyki torbieli trzustki. — 12) M. Eliasberg (Łódź): Z kazuistyki skrętu kątnicy. — 13) J. Kalisz (Łódź): Wskazania do stosowania radu i sprawozdania z leczonych przypadków. — 14) M. Abramowicz (Warszawa): Histofizjologja i patologja sutki w świetle najnowszych badań. — 15) P. Goldstein (Warszawa): Wyniki leczenia operacyjnego nowotworów mózgu i rdzenia. — 16) J. Pomper (Warszawa): Leczenie przepuklin pachwinowych u małych dzieci. — 17) F. Niewiadomski (Warszawa): Leczenie nowotworów okrężnicy. — 18) St. Radwan (Warszawa): Przeszczepianie kości długich. — 19) J. Szper (Warszawa): Leczenie obrzęków przewlekłych kończyny dolnej sympatektomją okołotętniczą. — 20) J. Zaorski (Warszawa): Zestawienie porównawcze zapatrywań na rozpoznanie i leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. — 21) F. Skubiszewski (Poznań): Guzy żółtawe z komórkami olbrzymiemi pochewek ścięgnistych oraz torebek stawowych. — 22) Tenże: W sprawie różniczkowego rozpoznania wrzodów dwunastnicy lub przyodźwiernikowych, a schorzeń dróg żółciowych. — 23) Cz. Maciejewski (Poznań): Przypadek megaloureteru obustronnego. — 24) W. Kowalski (Poznań): O przewlekłem zapaleniu trzustki. — 25) M. Miłoszewski (Poznań): Mesenterium ileocolicum commune. Patologja, klinika i leczenie. — 26) Tenże: Operacja wyboru przy wrzodach dziurawiących żołądka i dwunastnicy. — 27) W. Türschmid (Nowy Targ): Przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego na tle pasorzytniczem (tasiemiec wyrostka). — 28) Z. Dziembowski (Bydgoszcz): O nowotworach okrężnicy i wynikach ich leczenia. — 29) Tenże: O chorobie Hirschprunga. — 30) Tenże: Nowsze doświadczenia z dziedziny chirurgji śledziony. — 31) S. Kaliniewicz (Kalisz): O bezpośredniem przelewaniu krwi na podstawie własnych obserwacyj. — 32) Tenże: Rzadki przypadek umiejscowienia gruczolaków przysterczowych, wyleczony drogą operacji. — 33) Tenże: Pokaz kamieni pęcherzowych, usuniętych u 13-letniego chłopca. — 34) K. Czyżewski (Lwów): Postępowanie przy ostrem przebiciu wrzodu żołądka. — 35) Tenże: Postępowanie przy nowotworach złośliwych kości. — 36) J. Kochaj (Lwów): Wyniki zestawień statystycznych operacji wyrostka robaczkowego za lata 1923—1927. — 37) Sassower (Lwów): Etjologja, patogeneza i leczenie żylaków kończyn dolnych. — 38) E. Meisels (Lwów): Ostitis cystica fibrosa i ostitis deformans Paget. — 39) K. Szpilman i F. Niewiadomski (Warszawa): Guzy wątroby. — 40) Doc. H. Hilarowicz (Lwów): O wartości rozpoznawczej odmy otrzewnowej. — 41) Doc. H. Hilarowicz i M. Szajna (Lwów): Z badań doświadczalnych nad udoskonaleniem znieczulenia rdzeniowego. — 42) A. Gruca (Lwów): W sprawie leczenia żylaków sposobem Sicarda, Linsera i Genevriera. — 43) Tenże: Trzy przypadki t. zw. Luxatio coxae centralis. — 44) Tenże: Pokazy z zakresu chirurgji stawu biodrowego. — 45) M. Jurim (Lwów): W sprawie rozejścia się rany polaparotomijnej. — 46) Doc. J. Glatzel (Kraków): Nowotwory okrężnicy. — 47) St. Nowicki (Kraków): Powstawanie i znaczenie kliniczne martwicy kości w nasadach. — 48) J. Zaremba (Kraków): Luxatio coxae centralis. — 49) J. Jasieński (Kraków): Gruźlica trzonów kości długich.

Lwów.

Zarząd Izby lekarskiej lwowskiej prosi o umieszczenie na łamach Szanownego pisma następującego komunikatu: W jednem miasteczku prowincjonalnem lekarz prywatny wniósł zażalenie do Zarządu Kasy chorych na kolegę kasowego o zaniedbanie chorego. Nie wchodząc w meritum sprawy Zarząd Izby lekarskiej lwowskiej na posiedzeniu dnia 7-go b. m. postanowił zwrócić tą drogą uwagę wszystkich Kolegów, że Zarządy Kas chorych nie mogą decydować o sprawach lecznictwa, i nie są one terenem odpowiednim do wytaczania przez lekarzy wzajemnych zarzutów, odnoszących się ściśle do dziedziny lecznictwa. W myśl przepisów ustawy i deontologji lekarskiej wszelkie z tego zakresu wynikłe sprawy winni Koledzy oddawać do rozpatrzenia i osądzenia Izbom lekarskim.

Zarząd Izby lekarskiej lwowskiej donosi: „Lekarz potrzebny do Sanatorjum dla piersiowo chorych. Warunki do umowy na miejscu lub listownie po nadesłaniu oferty z curriculum vitae. Woj. Warszawskie, poczta Mrozy, Sanatorjum w Rudce.

Poznań.

III Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w Poznaniu 27, 28 i 29 kwietnia r. b. Referatów zgłoszono 35. Wszelkich informacji udziela Dr. Jasiński, Klinika Okulistyczna U. P., Wały Batorego 2.

Ze świata.

Kurs dokształcający dla Lekarzy we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego urządza w czasie od 18 do 30 czerwca 1928 r. kurs z dziedziny *nowoczesnego lecznictwa*, połączony z ćwiczeniami seminaryjnemi. Kurs ten odbywać się będzie w godzinach od 9 — ½1-szej przed i od 4 do 6-tej godziny popołudniu. Ćwiczenia seminaryjne odbędą się w czasie od 2 do 7 lipca 1928 r. Wszelkich wyjaśnień tyczących się tego kursu udziela sekretarz Kursów uniwersyteckich Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22.

W. d. 2—4 kwietnia odbędzie się XXIII Zgromadzenie paryskiej „Association des Anatomistes“ w formie Międzynarodowego zjazdu w Pradze czeskiej. Wśród 114 wykładów, zgłoszonych na ten Zjazd, znaczną liczbę, mianowicie ponad 20 zapowiedzieli badacze polscy, a to: prof. Loth, Słomiński, Trojanowski, Manteuffel, Dzwonkowski, Grzybowski, Poplewski, Sieramski i Zakalska z Warszawy, Kosiński, Zalewski z Wilna, Kurkiewicz z Poznania, Grodziński, Kołodziejski, Smereczyński, Hiller z Krakowa.

Zarząd Amerykańskiego Towarzystwa Neurologicznego, mający siedzibę w New-Yorku proponuje zorganizowanie w r. 1931 Międzynarodowego Zjazdu Neurologicznego. Zarząd pragnie wiedzieć: 1) czy projekt ten zyska uznanie wśród neurologów, 2) jakie miejsce byłoby najodpowiedniejsze na urządzenie Kongresu, proponując ze swej strony Szwajcarję albo Holandję, 3) jako najdogodniejszą porę roku Zarząd uważa koniec sierpnia lub początek września. W zakończeniu Zarząd Towarzystwa prosi o powołanie w najbliższym czasie przynajmniej 2 delegatów z każdego kraju, celem szczegółowego omówienia ogólnych planów Zjazdu oraz o zawiadomienie, czy jest wskazane lub nawet konieczne spotkanie się tych delegatów latem 1928 r. w celu sformułowania ogólnego programu. Odezwę w imieniu Komitetu podpisali: B. Sachs (prezes) New-York, Charles L. Doud, New-York, Frederick Tilney, New-York, Theodor Weisenburg, Filadelfja i Henry Alsop Riley (sekretarz) New-York.

Na kongresie lekarzy sportowych w St. Moritz Polskę reprezentował dr. Dybowski ze Lwowa. Uchwalono założenie Międzyn. Zw. Lekarzy Wychowania Fizycznego i Sportu i przeprowadzono wybory do zarządu z następującymi wynikami: prezes — dr. Knoll (Szwajc.), sekretarz gen. — dr. Mallwitz (Niem.); członkowie zarządu: dr. Latarget (Fr.), dr. Hill (Ang.), dr. Brown (St. Zjedn.), dr. Buytendyk (Hol.), Dla przygotowania następnego posiedzenia w Amsterdamie od 2 do 4 sierpnia rb., wybrano komisję w składzie: dr. Buytendyk (Hol.), — prezes, dr. Fejs (Hol.), dr. Brown (St. Zjedn.), dr. Dybowski (Polska), dr. Hill (Ang.), dr. Knoll (Szwajc.), dr. Latarjet (Fr.) i dr. Schnell (Niem.).

Zmarli.

Ś. p. Profesor Dr. Tadeusz Browicz zmarł w Krakowie w dniu 20 marca b. r. w 82-gim roku życia. Jeden z największych i najzasłużeńszych dla nauki uczonych polskich pozostawił w spuściźnie około 124 mniej lub więcej obszernych dzieł i publikacyj naukowych. Ś. p. Browicz był od roku 1880 do r. 1919 zwyczajnym profesorem anatomji patologicznej na Uniwersytecie Jagiellońskim, poczem przyjął ofiarowaną sobie profesurę honorową tegoż Uniwersytetu.

Szczegółowszy nekrolog ś. p. Zmarłego podamy w jednym z najbliższych numerów Polskiej Gazety Lekarskiej.

Redakcja otrzymała:

A. Nasiłowski: „Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem. Przyczyny niedokarmienia piersią“. Odb. z Pedjatrji Polskiej t. VII, zesz. 7. 1928.

Bureau international du travail: „Bibliographie d'hygiéne industrielle. Vol. II, nr. 8. December 1927.

Edm. Leyberg: „Technika badań klinicznych“ (mocz, treść żołądka, kał, plwocina i bakterjoskopja), jako tom I Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Łodzi.

Nr. 15. 8. kwietnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA



Profesor Tadeusz Browicz

Przed trzema laty dobiegła praca piśmiennicza i dydaktyczna profesora Browicza pięćdziesięciolecia, a ten tak rzadki fakt był sposobnością do uczczenia przez ogół lekarzy zasług Nestora polskiej nauki lekarskiej. Zdawało się wówczas, że na tem zakończy się Jego działalność i że odłoży On wtedy pracowite pióro. Niespożyta jednak była to umysłowość i niegasnąca chęć służby sprawom polskiej medycyny i następne lata przyniosły jeszcze przyczynki profesora Browicza do słownictwa lekarskiego polskiego; ostatnie z nich ukazały się w druku na niewiele tygodni przed Jego śmiercią.

Długowieczność jest darem losu; ale wola pracy dla ogólnego pożytku w wieku tak podeszłym, jest wyjątkową zasługą, wieńczącą raz jeszcze żywot, spędzony w trudzie nauczania młodzieży i poszukiwania prawdy, w trosce o przyszłość społeczeństwa.

Wśród tej pracy, niesłabnącej mimo ciosów, jakich Mu los nie szczędził w najtrudniejszych okresach życia, bo w zaraniu młodości i u schyłku starości, dożył profesor Browicz 83 lat. Urodzony 15 października 1847 we Lwowie, szkoły średnie ukończył w Czerniowcach, Wydział lekarski w r. 1872 w Krakowie, gdzie też już pozostał, raz tylko wyjeżdżając na dłużej na studja w pracowni Cohnheima. Jako asystent prof. Biesiadeckiego habilitował się w zakresie anatomji patologicznej w r. 1875, otrzymał po Biesiadeckim kierownictwo Zakładu już w roku następnym; przy ustąpieniu z katedry zwyczajnej w r. 1914 przyjął ofiarowaną Mu przez Uniwersytet Jagielloński profesurę honorową, odmawiając usilnym zaproszeniom innych polskich Wszechnic. Trzykrotnie, w r. 1886, 1893 i 1903 był wybierany Dziekanem Wydziału lekarskiego, w r. 1894 — rektorem i wtedy zasiadał jako wirylista w Sejmie galicyjskim. Odznaczony wyborem na członka Polskiej Akademji Umiejętności w r. 1894, czeskiej w r. 1901, Akademji nauk lekarskich od jej założenia, Krzyżem Komandorskim orderu »Polonia restituta«, doktorem honorowym Uniwersytetu warszawskiego, był również członkiem honorowym »Spolku« lekarzy czeskich, Towarzystwa przyjaciół nauk w Poznaniu, Towarzystw lekarskich w Krakowie, Lublinie. Łodzi, Warszawie i Wilnie. Półwiekowa rocznica pracy Jego naukowej w r. 1925 dała sposobność do uczczenia Go uroczystemi adresami przez wszystkie Uniwersytety polskie i poświęconemi Mu wydawnictwami wszystkich polskich czasopism lekarskich. Wszystko to daje miarę uznania, jakie otoczyło Jego działalność. Zmarł 20 marca 1928.

Działalność naukowa profesora Browicza wyrażała się do Jego roku jubileuszowego 125 publikacjami, do których przybyło jeszcze potem kilkanaście przyczynków głównie dotyczących słownictwa lekarskiego. Zbyteczne tu przypominać zakres i znaczenie badań naukowych profesora Browicza, które streściłem już krótko w r. 1925*). Charakteryzują one autora, jako prawdziwego człowieka nauki, widzącego w służbie dla niej najwyższe swoje zadanie. Swój zawód nauczycielski pojmował profesor Browicz niezmiernie poważnie, jako obowiązek, który wypełniał bez względu na stan swego zdrowia i dolegliwości kalectwa i od którego raz tylko wstrzymała go bardzo ciężka choroba, przez szereg miesięcy przykuwając go do łoża. A miał w zakresie dydaktycznym szeroki teren pracy, bo przez długie lata był Krakowski Wydział lekarski jedynym w Małopolsce, a przytem miewał wielokrotnie spore zasoby uczniów, zmuszonych uchodzić z byłego zaboru rosyjskiego wskutek stosunków politycznych. W ten sposób wywarł profesor Browicz, jako nauczyciel przedmiotu, który przez długi okres był jednym z głównych fundamentów medycyny, znaczny a dodatni wpływ na poziom wykształcenia lekarskiego także poza granicami Małopolski. Wpływ ten przekazywał się z jednego pokolenia lekarskiego w drugie również przez tych licznych bliższych uczniów Jego, którzy potem zajęli katedry uniwersyteckie w polskich Wydziałach lekarskich lub inne ważne stanowiska lekarskie.

Uniwersytet krakowski uzyskał dzięki zabiegom profesora Browicza gmach »*Collegium medicum*«, w którym oprócz Zakładu anatomji patologicznej, przedtem jak najfatalniej pomieszczonego, powstały lepsze warunki pracy dla czterech jeszcze innych zakładów Wydziału lekarskiego.

Poza obraną gałęzią nauki zajmował się profesor Browicz żywo sprawą ogólnego postępu medycyny polskiej, zdrowia ludności i wykształcenia młodzieży. Stąd Jego gorliwy udział w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem i w Zjazdach naukowych polskich, wieloletnia współpraca w komisji redakcyjnej »Przeglądu lekarskiego«, pomysły reformy studjów lekarskich i przedewszystkiem troska o słownictwo lekarskie; tutaj jako współautor »Słownika lekarskiego polskiego« i przewodniczący wydającej go komisji wybitnie się zaznaczył. Troska o podniesienie zdrowia ogółu sprawiła, że był współzałożycielem krakowskiego »Sokoła«, (gdzie był pierwszym wiceprezesem), Krakowskiego Towarzystwa higjenicznego, współpracownikiem organu tego Towarzystwa, że wielce przyczynił się do przyspieszenia budowy wodociągów dla Krakowa, za którego przykładem dopiero poszły inne miasta małopolskie. Jako członek Krajowej Rady zdrowia poruszył w niej wiele doniosłych spraw sanitarnych i higjeniczno-społecznych. Upatrując przyszłość pomyślniejszą dla narodu w należytem wy-

*) »Polska Gazeta lekarska« 1925 Nr. 34 i 35, oraz »Prace Zakładów anatomji patologicznej polskich Uniwersytetów« Tom I. zeszyt 3—4 (tamże bibljografja).

chowaniu młodzieży, był inicjatorem memorjału Uniwersytetu w sprawie reformy całego szkolnictwa, a na praktycznym terenie współdziałał w tworzeniu wzorowej szkoły średniej i był współzałożycielem pierwszego gimnazjum żeńskiego w Krakowie.

Cechowało profesora Browicza bardzo wysokie pojmowanie zadań zawodu lekarskiego i odwaga wypowiadania swych przekonań bez oglądania się na względy uboczne. Stąd wiele wymagał od innych, wiele więcej jednak od siebie. Nieskazitelność charakteru i czystość intencyj sprawiały, że niezależność Jego zdania mogła wywoływać niekiedy sprzeciw, nie mogła nigdy nie budzić poszanowania, że sąd Jego miał wielką wagę w każdej sprawie, a otaczała Go cześć niepowszednia.

Zeszedł ze świata, jako ostatni już przedstawiciel tego pokolenia, któremu przypadło podtrzymać polską naukę lekarską w najtrudniejszych może dla niej chwilach, gdy Wydział lekarski krakowski, niedawno dopiero uwolniony z pod jarzma germanizacji, musiał wobec postępującej rusyfikacji Uniwersytetu warszawskiego, sam jeden podjąć się zadań, jakie w każdym dziale wiedzy ma Szkoła wyższa względem swego narodu. Jako spadek po Sobie, pozostawia profesor Browicz ciągłość tradycyj ideałów, przyświecających owym odległym już naszym poprzednikom: wiernej służby obowiązkowi względem nauki i młodzieży, troski o przyszłość społeczeństwa, najwyższych wymagań etycznych od zawodu lekarskiego.

Stanisław Ciechanowski.

PRACE ORYGINALNE.

J. GREK. Lwów

Leczenie wątrobą ciężkich niedokrewności szczególnie niedokrewności złośliwej.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza.
(Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki).

Od chwili opisania i wyodrębnienia przez Addisona w r. 1849 niedokrewności złośliwej, jako jednostki chorobowej, a scharakteryzowania przez Biermera w r. 1868 typowego obrazu krwi dla tego schorzenia, usiłowania licznych badaczy idą w kierunku ustalenia skutecznego leczenia dla tej względnie częstej, ciężkiej i w końcu śmiertelnej choroby. Długotrwały przebieg tego schorzenia ze zwolnieniami trwającemi miesiące, a nawet lata, niemożność określenia długości trwania choroby, a temsamem trudność wypowiedzenia się co do rokowania w poszczególnych przypadkach, uniemożliwiają często także osądzenie wartości danego sposobu leczenia. Każdy z dotychczas przez licznych autorów zalecany sposób leczenia, poddawany był następnie przez innych skwapliwie próbom w odpowiednich przypadkach, na ogół jednak można powiedzieć, że te wszystkie sposoby w najlepszym razie przynosiły jedynie czasową poprawę, po której następowały coraz cięższe nawroty, kończące się wreszcie śmiercią chorego. Zresztą dotychczasowe leczenie niedokrewności złośliwej nie było niczem innem, jak tylko usiłowaniem podniesienia odporności organizmu przeciw działającej truciźnie, przyśpieszenie i przedłużenie remisji. Środki farmakologiczne, jak żelazo, a przedewszystkiem arsen dają niejednokrotnie dobre, niestety jednak przejściowe wyniki, przy dłuższem trwaniu choroby i w okresach późniejszych nawrotów pozostają często bez skutków. Od dawna zalecane, a w ostatnich latach coraz częściej stosowane przetaczanie krwi daje niejednokrotnie bardzo dobre wyniki, często lepsze, aniżeli środki farmakologiczne, co niejednokrotnie stwierdzić mogliśmy w przypadkach spostrzeganych w naszej Klinice. Niestety jak doświadczenie wykazuje, wyniki te są również przejściowe, nie mówiąc o tem, że często i ten sposób zawodzi zupełnie.

Eppinger i Decastello, widząc niejednokrotnie dobre wyniki w *Icterus haemoliticus* osiągnięte przez wycięcie śledziony, doszli do przekonania, że i w niedokrewności złośliwej źródła choroby szukać należy w chorobowo zmienionej śledzionie. Pragnąc przez usunięcie tego źródła osiągnąć zupełne wyleczenie, radzili w odpowiednich przypadkach usunięcie śledziony. Próby te jednak naogół zawiodły. Wprawdzie w niektórych przypadkach wycięcie śledziony sprowadzało wyraźną poprawę, poprawa ta jednak była przejściowa podobna tym, jakie osiągamy często przy pomocy arsenu lub przetaczania krwi. Jeżeli się uwzględni ciężkość i niebezpieczeństwo zabiegu, a w najlepszym razie jako wynik tylko krótszą lub dłuższą remisję, dziwić się nie można, że przypadki w ten sposób leczonej niedokrewności złośliwej nie osiągnęły wysokiej cyfry, i ten sposób leczenia przez swoich zwolenników stosowany był tylko tam, gdzie arsen lub przetaczanie krwi nie dawały żadnego pomyślnego rezultatu. W każdym razie brak trwałego wyniku leczniczego po usunięciu śledziony wskazuje niezawodnie, że źródła i bezpośredniej przyczyny niedokrewności złośliwej nie należy szukać w schorzałej śledzionie.

Częste, czasem występujące na plan pierwszy już w początkowych okresach niedokrewności złośliwej, zaburzenia w trawieniu, nasuwały myśl, że przewód pokarmowy kryje właściwe źródło choroby, że te zaburzenia trawienne odgrywają zasadniczą rolę w patogenezie tego cierpienia. Badanie przewodu pokarmowego wykazywało niewydolność gruczołów trawiennych żołądka, brak kwasu solnego, zaś ze strony jelit pewien typ flory jelitowej, stwierdzany również w odcinkach chłonnych jelita cienkiego, fizjologicznie jałowych. To też Fenwick, Naegeli, Hunter i inni, opierając się na takich badaniach, usiłowali ustalić idealny sposób żywienia, przy którem możliwem by było usunięcie lub też zmniejszenie fermentacji, względnie gnicia jelitowego. Radzili usuwać lub też zmniejszać ilość spożywanych tłuszczów, podawać we większych i często powtarzanych dawkach kwas solny, sproszkowany węgiel zwierzęcy i inne preparaty mające działać przeciwfermentacyjnie i przeciw-gnilnie. W tej myśli stosowano również długotrwałe leczenie kefirem. Niestety wyniki były dość nikłe, w każdym zaś razie krótkotrwałe.

Korzystne wyniki lecznicze, jakie udało się otrzymać Elders'owi przy stosowaniu leczenia djetetycznego w Sprue, chorobie krajów tropikalnych, w przebiegu której przychodzi do zmian w obrazie krwi, często bardzo podobnych zmianom w niedokrewności złośliwej, zachęciły tego autora do zastosowania podobnej djety i w przypadkach anemji Biermera. W nadziei uzyskania leczeniem djetetycznem korzystnych wyników utwierdzał Elders'a fakt, że w czasach wojennych, jakoteż powojennych notowano liczniejsze pojawianie się przypadków niedokrwistości złośliwej i *Anaemia splenica infantum* w państwach centralnych, a więc tam, gdzie ludność przez czas dłuższy cierpiała z powodu złego i niedostatecznego odżywiania się. Ułożył więc djetę, która polegała na obfitem podawaniu mięsa, mleka, śmietanki, żółtek z jaj, tranu, a przedewszystkiem zielonych jarzyn (pomidorów, ogórków, sałaty), jakoteż owoców, szczególnie pomarańcz, a więc środków spożywczych bogatych w witaminy. W 5-ciu przypadkach niedokrewności złośliwej leczonej taką djetą, uzyskał Elders poprawę, charakteryzującą się poprawą obrazu krwi; ogólny wynik leczenia był jednak niezupełny, a przedewszystkiem przemijający. Koessler, Maurer i Laughlin stwierdzając często u swoich chorych na niedokrewność złośliwą błędy djetetyczne i niedostateczne odżywianie, stosują djetę podobną do djety Elders'a bogatszą jednak w tłuszcze i pokarmy łatwo podlegające gniciu w przewodzie pokarmowym i w swej ostatniej statystyce notują na 42 przypadki tylko w jednym brak dodatniego wyniku. Podnieść jednak należy, że w pożywieniu podawanem przez nich chorym znajduje się stale wątroba, jako pokarm bogaty w witaminy A i E.

Wszystkie, powyżej naprowadzone sposoby leczenia niedokrewności złośliwej pozostawiały jednak wiele do życzenia. Nie mówiąc już o niemożliwości zupełnego wyleczenia, osiągnięte w niektórych przypadkach poprawy były albo niezupełne, albo też po krótszym lub dłuższym okresie polepszenia następowały nawroty coraz cięższe, coraz odporniejsze na leczenie, a wreszcie pomimo stosowania wszelkich środków śmierć chorego. To też zrozumiałem jest, że wyniki lecznicze osiągnięte przez Minot'a i Murphy'ego, lekarzy amerykańskich, ogłoszone w sierpniu 1926 r. na podstawie obszernego materjału klinicznego i dłuższej obserwacji, wyniki stwierdzające, że prawie we wszystkich przypadkach niedokrewności złośliwej przy pomocy odpowiednio ustawionej djety, w skład której wchodzi pewna ilość wątroby, można ilość ciałek czerwonych krwi podnieść ponad 4 miljony i na tem poziomie utrzymać przez czas długi, przy ogólnej poprawie i samopoczuciu chorego, spotkały się z ogólnym entuzjazmem wśród lekarzy i zachęciły do dalszych prób i doświadczeń. Pomimo że samozatrucie z przewodu pokarmowego zdaje się, jak z dotychczasowych badań wynika, odgrywa ważną rolę, djetetyka w niedokrewności złośliwej polegała przeważnie tylko na wydatnem żywieniu, mającem za cel podniesienie sił i odporności chorego. Minot i Murphy, i to jest ich ogromną zasługą, ułożyli specjalny sposób

żywienia chorych, który daje wyniki dotychczas nieosiągalne przy innych sposobach leczenia.

Liczne spostrzeżenia ogłaszane dotychczas w literaturze amerykańskiej, angielskiej, francuskiej i niemieckiej potwierdzają zgodnie doskonałe wyniki osiągane przy pomocy nowego sposobu leczenia. W piśmiennictwie polskiem brak dotychczas ogłaszanych spostrzeżeń w tym kierunku, co zachęca mnie tem więcej do zdania sprawy z wyników leczniczych, jakie osiągnęliśmy przy pomocy nowego leczenia w odpowiednich przypadkach w naszej Klinice.

Punkt wyjścia leczenia dietetycznego niedokrewności złośliwej stanowiły doświadczenia G. H. Whipple i Robscheit-Robbins'a nad wpływem różnych pokarmów i środków farmakologicznych na regenerację ciałek czerwonych krwi u psów ze sztucznie wytworzoną anemją. Autorowie ci, przez codzienne starannie dozowane upusty krwi u psów, którym podawano przez cały czas doświadczenia stale tę samą ilość i jakość pokarmów, doprowadzili do utrzymującej się niedokrewności ze spadkiem hemoglobiny na 40—50%, — podczas gdy normalne wartości hemoglobiny wahają się u tych zwierząt między 100—150%. Wówczas do żywienia podstawowego dodawali różne pokarmy względnie środki farmakologiczne, pragnąc się przekonać, jaki rodzaj pokarmu, względnie leku zadziała najkorzystniej na regenerację krwi. Doświadczenia ich wykazały nieskuteczność preparatów arsenowych, a wielką wartość leczniczą żelaza; z pokarmów wybitnie dodatnie działanie spożywanej wątroby wołowej, jak również nerki. Serce i grasica cielęca ma podobne działanie, wybitnie jednak słabsze.

Na podstawie tych swoich doświadczeń mógł Whipple już w r. 1925 wyrazić przeświadczenie o możliwości leczenia niedokrewności u ludzi pewnego rodzaju pokarmami, które działać będą skuteczniej, aniżeli środki farmakologiczne.

Opierając się na doświadczeniach Minot i Murphy z Bostonu rozpoczęli systematyczne leczenie chorych na niedokrewność a szczególnie na niedokrewność złośliwą zapomocą djety, w której dominującą rolę odgrywa wątroba. W djecie tej starali się uwzględnić również szczegóły wymagane dawniej przez innych autorów. Djeta Minot'a i Murphy'ego ubogą jest w tłuszcze, ze względu na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego tak częste u chorych z niedokrewnością złośliwą. Witaminy i żelazo otrzymują ich chorzy w obficie podawanych zielonych jarzynach i owocach. Prócz tego podają swoim chorym jako dodatek do codziennego pokarmu 200—250 gr wątroby cielęcej, wołowej lub baraniej. Wątroba wieprzowa, jakoteż ptaków, będąc bogatą w tłuszcze, do leczenia się nie nadaje. Wątroba zastąpioną być może również przez nerkę. Spożywaną wątroba może być pod różnemi postaciami. Surowa w plasterkach lub kulkach, posiekana i rozsmarowana pomiędzy plasterkami chleba, posiekana i rozprowadzona sokiem cytrynowym lub pomarańczowym. Może być gotowaną, byle nie dłużej, jak przez 10 minut. a gdy chory przyjmuje ją taką niechętnie, może być utłuczoną, rozprowadzoną w wodzie, w której się gotowała i zjedzoną pod postacią zupy. Można ją również podać usmarzoną, byle z niedużą ilością masła, nie powinno się podawać natomiast wątroby pieczonej. Zresztą spożywać ją można pod każdą inną postacią, byleby tylko uniknąć monotonji i ułatwić przyjmowanie jej w odpowiedniej ilości przez chorych przez czas dłuższy. W książkach kucharskich znajdzie się wiele przepisów przyrządzania wątroby, a więc możliwość pewnych odmian; amerykanie podają nawet przepis na coctail wątrobowy.

Na ogół codzienne spożywanie wątroby znoszą chorzy zupełnie dobrze. Początkową niechęć, a nawet wstręt, przy dobrej woli chorego a namowom ze strony lekarza da się zawsze usunąć. Wyjątkowo tylko wstręt do jedzenia wątroby u ciężko chorych może być tak wielki, iż powoduje wymioty i to jednak przy dobrej woli chorego da się przezwyciężyć, szczególnie jeżeli tacy chorzy mają sposobność widzieć dobre wyniki lecznicze u innych. W stanach niedokrewności daleko posuniętej przy ogólnem wycieńczeniu i zupełnym braku apetytu, gdy bezwzględnie nie udaje się namówić chorych do przyjmowania tego rodzaju pożywienia, należy zapomocą zgłębnika żołądkowego lub dwunastnicowego wprowadzać codziennie odpowiednią ilość posiekanej lub roztartej wątroby. Zwykle już po kilku dniach wraz z poprawą ogólną stanu chorzy decydują się na spożywanie wątroby, widząc dodatnie jej działanie i chcąc przytem uwolnić się od przykrości żywienia przez zgłębnik.

Djeta Minot'a i Murphy'ego, którą stosowali i stosują u swoich chorych, zawiera w całości 2500 kalorji, składa się ze 135 gr białka, 340 gr węglowodanów i 70 gr tłuszczu i przedstawia się następująco: 200—250 gr wątroby cielęcej, wołowej lub baraniej, 125 gr befsztyka lub innego krwawego mięsa, najwyżej 1 jajko, 300 gr jarzyn zielonych, jak szpinak, a przedewszystkiem zielona sałata, dużo owoców świeżych ubogich w węglowodany, jak brzoskwinie, morele, porzeczki, pomarańcze i winogrona, niewielka ilość pokarmów węglowodanowych, jak chleb, mąka, ciasta, cukier, mało soli, nie więcej jak 240 gr mleka. Tłuszcze są ograniczone do 70 gr dziennie, oliwę w sałatach należy zastąpić oliwą mineralną. Przy djecie tej zbędnem jest podawanie jakichkolwiek leków, prócz kwasu solnego.

Stosując swoją djetę u chorych z niedokrwistością złośliwą Minot i Murphy ogłosili w sierpniu 1926 r. wyniki lecznicze jakie osiągnęli w 45 przypadkach, a spostrzeżenia ich rozciągały się na miesiące, w niektórych przypadkach nawet powyżej roku. Ostatnia statystyka Minota i Murphy'ego obejmuje już 125 przypadków, co stanowi wysoką liczbę ze względu na stosunkową rzadkość schorzenia, a pomiędzy niemi znajdują się chorzy, u których leczenie rozpoczęto przy 500.000 ciałek czerwonych, u 90 chorych liczba c. czerwonych niższą była jak 2.7 miljonów, przeciętnie 1.5miljonów, u 15 chorych wyższą 2.8 miljona. Systematyczne leczenie wątrobą już po upływie miesiąca przynosiło zwiększenie ciałek czerwonych przeciętnie do 3.6 miljona, po dwóch miesiącach do 4.2 milj., zaś po 6 miesiącach do 4.65 milj. Dwaj chorzy pozostają w obserwacji 3—3½ r., 12-tu przeszło 2 lata, 52 od przeszło roku i przez ten cały czas korzystny wynik utrzymuje się u wszystkich bez zmiany.

Pierwszym objawem dodatniego działania wątroby jest wyraźne zwiększenie się we krwi młodych form ciałek czerwonych, a mianowicie „retikulozytów". Ilość ich stoi w pewnym związku z ilością ciałek czerwonych krwi przy rozpoczęciu leczenia; im mniej ciałek czerwonych, tem większa ilość „retikulozytów" pojawiających się we krwi obwodowej. Przy odpowiedniem leczeniu t. zn. podawaniu odpowiedniej ilości wątroby ilość „retikulozytów" wzróść może w pierwszych 2 tygodniach leczenia do 15 a nawet 40%, aby następnie równolegle ze wzrostem liczby ciałek czerwonych opadać tak, że gdy liczba ciałek czerwonych osiągnie cyfrę 3 milj. młodociane ciałka czerwone wynoszą zaledwie kilka procent. W niektórych przypadkach liczba ciałek czerwonych wzrasta bardzo szybko, według Means'a przeciętnie miljon tygodniowo, tak, iż po 3 tygod. z 590.000—1,000.000 dojść może nawet powyżej 3 miljonów. W innych przypadkach poprawa w obrazie krwi postępuje wolniej, nie zawodzi jednak nigdy, tak, że Minot i Murphy nie mieli w swem leczeniu chorego u którego nie udałoby się podnieść liczby ciałek czerwonych powyżej 3.6 milj. Wraz ze wzrostem liczby ciałek czerwonych zmniejsza się ich wielkość, zmniejsza względnie ustępuje anisc i poikilocytoza, jakoteż polichromazja. U 5-ciu swoich chorych widzieli Minot i Murphy tak szybką regenerację krwi, iż liczba ciałek czerwonych przekroczyła normę, dochodziła do 5.7 a nawet 6.5 milj. w 1 mm³ i dopiero ograniczenie ilości spożywanej wątroby do 100 a nawet 50 gr dziennie, sprowadzało powrót ciałek czerwonych do ilości prawidłowej.

Wzrost liczby ciałek czerw. nie idzie równomiernie ze wzrostem ilości hemoglobiny tak, iż początkowo wskaźnik, przekraczający często znacznie liczbę 1 opada zwolna, często poniżej jedności.

Wysokie wartości bilirubiny w surowicy krwi ulegają zmniejszeniu i zwykle już po 3 tygodniach leczenia bilirubina opada do normy a nawet poniżej.

Dodatnie działanie wątroby, jako wyraz podrażnienie szpiku kostnego, zaznacza się również na zachowaniu leukocytów. Ilość leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych wzrasta procentowo i bezwzględnie, wzrasta ilość leukocytów kwasochłonnych dochodząc niekiedy nawet do 20%.

Wraz z poprawą w obrazie krwi ustępują szybko i inne objawy kliniczne, jak ogólne osłabienie, duszność, bicie serca, zawroty głowy, ćmienie w oczach. Ustępuje dokuczliwe pieczenie dziąseł i języka, znikają obrzęki kończyn dolnych, ciepłota ciała staje się prawidłową. Często już po 1—2 tygodniowem leczeniu znika woskowo-żółta bladość, skóra i błony śluzowe przybierają różowawe zabarwienie. Zwykle w początkach leczenia zauważyć można wyraźny spadek wagi ciała, jako następstwo ustępujących obrzęków. Później waga ciała wzrasta, niekiedy bardzo wyraźnie. Poprawa ogólnego stanu pociąga za sobą wzrost apetytu, chętniejsze spożywanie przepisanej ilości wątroby, a temsamem intenzywniejsze leczenie. Niekiedy spożywanie potrzebnej ilości wątroby, szczególnie w początkowych okresach leczenia, zwiększa poprzednio istniejące objawy dyspeptyczne, pojawiają się nudności, kończące się nawet wymiotami lub uporczywe biegunki, zawsze jednak są to dolegliwości przejściowe, ustępujące szybko, byleby tylko nie przerywać rozpoczętego leczenia. Charakterystyczne dla niedokrewności typu Biermera zmiany na języku (Hunter) cofają się szybko tak, iż po upływie kilkunastu tygodni błona śluzowa języka przybiera naturalny wygląd. Parcie krwi wraca do prawidłowych wartości, zmniejsza się lub ustępuje obrzęk śledziony i wątroby. Znikają wynaczynionki w skórze, cofa się zwiększenie pigmentu w skórze, paznokcie przybierają normalną formę i wygląd, spostrzegany był nawet powrót normalnego zabarwienia włosów, po-

przednio osiwiałych, o ile dotyczyło to osobników młodszych, poniżej 40-tu lat.

Objawy nerwowe o mniejszem natężeniu, jak bóle, zaburzenia w czuciu i koordynacji, o ile nie trwały zbyt długo, ulegają polepszeniu, albo ustępują zupełnie; spostrzegano nawet powrót odruchów kolanowych poprzednio zupełnie wygasłych. Poprawa objawów nerwowych, którą stwierdzić można częściej przy leczeniu wątrobą, aniżeli przy każdem innem, zauważyć się daje dość późno, najczęściej dopiero w okresie, gdy liczba c. czerw. przekroczy 4 miljony. Na głębsze zmiany w rdzeniu lub mózgu leczenie wątrobą niema wpływu. W każdym razie z chwilą rozpoczęcia leczenia wątrobą, nie spostrzegano pojawiania się objawów świadczących o schorzeniu układu nerwowego centralnego, aniteż pogarszania się poprzednio istniejących. Według Minota i Murphy'ego leczenie wątrobą nie usuwa również jeszcze jednego, tak charakterystycznego dla niedokrewności złośliwej objawu, a mianowicie achylji, jest ona bowiem następstwem zaniku gruczołów wydzielniczych błony śluzowej żołądka.

Między swoimi chorymi mieli Minot i Murphy także przypadki śmierci, śmierć ta jednak nie była następstwem niedokrewności, lecz pochodziła z przyczyn zupełnie innych. Jednego chorego stracili z powodu daleko posuniętych zmian rdzeniowych, istniejących już przed rozpoczęciem leczenia, inny zmarł wskutek infekcji, jaka dołączyła się w czasie leczenia, trzeci 71 letni chory zmarł z powodu udaru mózgu, inny wskutek wypadku automobilowego. Olbrzymia większość chorych przedstawia się jako klinicznie wyleczeni, mogli oni powrócić do zajęć swego codziennego życia.

Remisje w niedokrewności złośliwej, trwające nawet przez dłuższe okresy czasu, spotyka się często samoistne lub pod wpływem stosowania arsenu żelaza i t. p.

Największe i najdłużej trwające wyniki udawało się dotychczas uzyskać zapomocą przetaczania krwi, dotyczyło to jednak tylko poszczególnych przypadków. Tem więc wybitniej występuje statystyka Minota i Murphy'ego, a wyniki lecznicze, jakie ona wykazuje, zdają się stanowić moment przełomowy w leczeniu i rokowaniu w niedokrewności złośliwej.

Na pytanie, jak długo chorzy po osiągnięciu prawidłowego obrazu krwi powinni spożywać wątrobę, a więc temsamem prowadzić przepisane leczenie, Minot i Murphy nie dają odpowiedzi. Wszyscy ich chorzy przestrzegać muszą w dalszym ciągu leczenia, gdyż zaprzestanie sprowadza po dłuższym lub krótszym czasie nawrót choroby. U jednego z ich chorych w 2 miesiące po zaprzestaniu djety wątrobowej nastąpił szybki spadek ciałek czerwonych z 4 miljonów na 1.9 milj., po podjęciu djety na nowo już w przeciągu 5 tygodni liczba ciałek czerwonych wzrosła do 5 milj.

Po osiągnięciu normalnego obrazu krwi, po ustąpieniu wszelkich objawów klinicznych, można u niektórych chorych zmniejszyć dawkę wątroby na 100 — 150 gr dziennie, podawać taką lub większą ilość przez 2 — 3 dni w tygodniu, chorzy jednak tacy powinni być stale w obserwacji lekarskiej, gdyż ilość i częstość spożywanej wątroby jest indywidualną a kierować się można jedynie obrazem krwi.

Na podstawie swego obszerniejszego materjału i długości obserwacji Minot i Murphy przyjęli, że leczenie wątrobą jest leczeniem specyficznem i uzdrawiającem, i że od chwili wprowadzenia djety wątrobowej można uważać niedokrewność złośliwą za chorobę uleczalną. Jeżeli w jakimś przypadku leczenie zawodzi, świadczy to bezwzględnie o błędnem rozpoznaniu.

Szybki powrót do zdrowia pod wpływem konsekwentnie przeprowadzanej djety wątrobowej, wskazuje, że niedokrewność złośliwa jest spowodowaną brakiem pokarmów. Wraz z wątrobą doprowadza się do organizmu konieczny materjał potrzebny do wytwarzania ciałek czerwonych krwi, co by znowu potwierdzało zdanie P. Ehrlicha, że niedokrewność złośliwa jest pierwotnem schorzeniem szpiku kostnego, wywołanem brakiem jakiegoś ważnego czynnika potrzebnego przy tworzeniu się ciałek czerwonych.

Wyniki osiągnięte przez Minota i Murphy'ego, jakoteż ich współpracowników wzbudziły zrozumiałe zainteresowanie w świecie lekarskim. Spostrzeżenia lekarzy amerykańskich, jak Brill'a, Goldbloom'a, Sappington'a Mugrave'a, Means'a, Macht'a i bardzo wielu innych, kryją się w zupełności z wynikami otrzymanemi przez Minot'a i Murphy'ego i zachęcają wkrótce lekarzy w Europie do stosowania nowego leczenia u swoich chorych. W porównaniu jednak z olbrzymim materjałem obserwacyjnym lekarzy amerykańskich spostrzeżenia zebrane dotychczas przez lekarzy w Europie są stosunkowo małe.

A. Lemaire w Belgji przeprowadzając leczenie wątrobą u swoich 10-ciu chorych, widział wzrost liczby ciałek czerwonych w przeciągu miesiąca przeciętnie z 1.5 na 3 milj., po upływie następnych 3 miesięcy liczba ciałek czerwonych wzrastała do 4.5 miljona. Pomimo jednak powrotu liczby ciałek czerwonych do normy, pozostawały w obrazie hematologicznym pewne zmiany cechujące niedokrewność złośliwą. Wszyscy jego chorzy przyjmowali wątrobę chętnie z wyjątkiem jednego, u którego jednak otrzymał dodatni również wynik przez podawanie gotowanej nerki.

W jednym przypadku Aitoff'a i Loevy'ego niedokrewność złośliwa pogarszała się stale pomimo powtarzanych kilkakrotnie przetaczań krwi. Stan chorej był już tak ciężki, iż nie była w stanie spożywać zaleconych jej potrzebnych ilości wątroby, to też rozpoczęto podawać wątrobę siekaną i roztartą pod formą zupy przez zgłębnik dwunastnicowy. Już kilka następnych dni przyniesło wyraźną poprawę ogólnego stanu, w przeciągu 2 miesięcy liczba ciałek czerwonych z 1.5 wzrosła na 4.5 miljona i chora mogła powrócić do czynnego życia.

Podobne zupełnie wyniki ogłaszają F. Rathery i M. Maximin, jak również Fiëstinger, Castéran, J. Mouran. W przypadku Crouzon'a, Mathieu'a i Dreifus'a wraz z ustępowaniem niedokrewności złośliwej nastąpiła wyraźna poprawa ciężkich objawów rdzeniowych, tak, iż obłożnie chory po kilkumiesięcznem leczeniu mógł powrócić do swych zajęć. W przypadku Deschamps'a, u chorej ciężarnej, szybka i wybitna poprawa pod wpływem wątroby pozwoliła uniknąć przerywania ciąży poród zaś odbył się prawidłowo w odpowiednim czasie.

P. Emile-Weil kombinując leczenie wątrobą metodą Walińskiego, polegającą na równocześnie stosowanem przetaczaniu krwi i wstrzykiwaniu insuliny dwa razy dziennie przed jedzeniem po 5 — 10 jednostek, otrzymuje również dobre wyniki.

W ostatnich miesiącach spotkać się można w czasopismach niemieckich coraz częściej z doniesieniami o wynikach nowego leczenia niedokrewności złośliwej, stwierdzanych na większej lub mniejszej ilości przypadków. Schottmüller, Jagić i Spengler, Brandenburg, Seyfarth, Rosenov, Pal, Biberfeld, Seyderhelm, Morawitz, Hirschfeld, Luger, Saxl, Kutschera i wielu innych otrzymują również doskonałe wyniki w odpowiednich przypadkach jak Minot i Murphy i wyrażają się z jak największem uznaniem o tem leczeniu. Brak dobrego wyniku, względnie nawroty są zawsze następstwem niesystematycznego leczenia, względnie zaprzestania tegoż.

Bardzo charakterystycznym jest przypadek Kutschery, w którym stan chorej, pomimo wycięcia śledziony i kilkakrotnie powtarzanych przetaczań krwi, stale się pogarszał, tak, iż liczba ciałek czerwonych spadła na 350.000. Leczenie przez podawanie wątroby przyniosło wkrótce wyraźną poprawę, po trzech miesiącach liczba c. czerwonych wzrosła do 4.8 milj. i chora mogła uważać się za wyleczoną. Dodać należy, że podawaną wątrobę naświetlał autor poprzednio promieniami ultrafioletowemi, trudno jednak rozstrzygnąć, czy mogło to mieć jakiś wpływ na zwiększenie skuteczności, podobnie jak naświetlana ergosteryna (Vigantol) podawana równocześnie z wątrobą przez Rosenov'a i Pal'a. Seyderhelm i G. Opitz mogli stwierdzić u swoich trzech chorych leczonych wątrobą zniknięcie prątków okrężnicy z soku żołądkowego, które się tam przed rozpoczęciem leczenia znajdowały w wielkiej ilości. Obecność prątków okrężnicy w soku żołądkowym według badań Seyderhelma i Michels'a jest patognomoniczną dla niedokrewności złośliwej. W jednym z trzech przypadków znikły nie tylko prątki, ale także pojawił się kwas solny, wolny, poprzednio nieobecny.

Doświadczenia Whipple'a, odnoszące się do niedokrewności urazowej u psów, wskazywałyby, że leczenie djetetyczne wątrobą powinno dać w pierwszym rzędzie dodatnie wyniki w niedokrewnościach następowych, jeżeli je daje nawet w anemji Biermera. Już jednak Minot i Murphy zaznaczają wyraźnie, że działanie wątroby jest niejako specyficznem w niedokrewności złośliwej, w niedokrewnościach ciężkich i następowych daje wyraźnie mniejsze wyniki, a temsamem może być ważnym momentem w rozpoznawaniu różniczkowem. Zapatrywania powyższe potwierdzają w zupełności spostrzeżenia A. Lemaire'a, P. Emil-Weil'a, Brill'a i innych.

Fliessinger i Castéran widzieli dobre wyniki opoterapji wątrobowej w Anaemia splenica, uwidaczniające się w zmniejszeniu śledziony i poprawie obrazu krwi, Loygne w żółtaczce hemolitycznej. Jagić poleca to leczenie w błednicy a także w agranulocytozie.

Pomimo tak częstych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego u chorych na niedokrewność złośliwą, spożywana nawet we większych ilościach wątroba, znoszona jest zawsze bardzo dobrze, nawet u osobników w podeszłym wieku i jak dotychczasowe spostrzeżenia wykazują, zdaje się być w znacznej większości przypadków zupełnie nieszkodliwą. Mogą być jednak chorzy, u których pobieranie przez czas długi białka i substancyj purynowych nie jest wskazane, a nawet może być niebezpieczne. Do takich należałby przypadek, opisany przez Huston'a, a dotyczący chorego na przewlekłe schorzenie nerek. Leczenie djete-

tyczne wątrobą w tym przypadku, prowadzone bez nadzoru lekarskiego, spowodowało zaostrzenie się sprawy chorobowej w nerkach, mocznicę i śmierć.

Leczenie zapoczątkowane przez Minot'a i Murphy'ego stosowaliśmy w ostatnich 5-ciu miesiącach i u naszych chorych, w Klinice, w przypadkach schorzeń krwi, a przedewszystkiem w niedokrewności złośliwej. Wyniki otrzymane kryją się w zupełności z wynikami poprzednio wymienionych autorów i są tak korzystne, jakich nie potrafiliśmy osiągnąć przy żadnem innem poprzednio stosowanem leczeniu. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć krótki przebieg historji choroby odpowiednich przypadków.

Przypadek I.

S. P., l. 47, rolnik leczony w Klinice od 24. V. do 12. VII i od 19. X. 1927 do 5. I. 1928. Siostra chora na padaczkę. Przed dwoma laty schorzenie połączone z obrzękami kończyn górnych, dolnych i brzucha, trwające przez kilka tygodni. Przed półtora rokiem przez kilka miesięcy gniecenie w dołku, odbijania, wzdęcia. Obecnie chory od 4 miesięcy. Poprzednie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego powtórzyły sie, brak apetytu, osłabienie, bicie serca, duszność po najmniejszym wysiłku fizycznym, a wreszcie postępująca bladość skóry i błon śluzowych. Od kilku tygodni osłabienie tak silne, iż chory zmuszony jest pozostawać w łóżku.

Badaniem stwierdza się: skóra woskowo-blada z podżółtaczkowym odcieniem, spojówki gałkowe wyraźnie podżółtaczkowo zabarwione, wargi bardzo blade. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca cichy, miękki, skurczowy szmer, rozkurczowy głuchy ton, tosamo nad tętnicą główną i płucną. Tętno 126. R. R. 125 Wątroba dwa palce niżej łuku w linji sutkowej, miernie twarda, niebolesna. Śledziona wypukiem lekko powiększona, niemacalna. Kilkakrotne badanie treści żołądkowej wykazuje zawsze kwasoty bardzo niskie (2—3), stale brak kwasu solnego wolnego. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny.

Zachowanie się krwi podczas pobytu chorego w Klinice i pod wpływem leczenia wykazuje poniżej zestawiona tablica:

leczenie wątrobą. Efekt leczenia ujawnił się wkrótce stale i szybko postępującym wzrostem liczby ciałek czerwonych krwi, obniżeniem się wskaźnika hemoglobiny, ustępowaniem dolegliwości podmiotowych i uczuciem powrotu do zdrowia. Po przeszło 10 tygodniowem leczeniu chory czując się zdrowym i zdolnym do pracy opuścił Klinikę z poleceniem spożywania w dalszym ciągu 300 g gotowanej wątroby.

Kiedy po miesiącu t. j. 9. II. 1928 zgłosił się dla kontroli podaje, że czuje się zdrowym i może oddawać się swojemu zajęciu. Obrzęk nóg koło kostek, dający się zauważyć codziennie, szczególnie wieczorem, od pewnego czasu ustąpił zupełnie. Nie odczuwa zupełnie dolegliwości żołądkowych, które mu poprzednio w większym lub mniejszym stopniu dokuczały. Gotowaną wątrobę spożywał od czasu opuszczenia Kliniki codziennie w ilości 300 g dziennie.

Wynik badania krwi przedstawiony jest na wyżej przytoczonej tabelce. Osiągnięcie prawidłowej liczby ciałek czerwonych krwi pozwoliło na zmniejszenie ilości codziennie spożywanej wątroby na 250—300 g 3—4 razy tygodniowo.

Przypadek II.

W. P., l. 43, przyjęta do Kliniki 15. XII. 1927. W wywiadach podaje: częste przypadłości ze strony przewodu pokarmowego szczególnie podczas przebywanych ciąży. Przed rokiem bole w kręgosłupie, utrudniające swobodne ruchy, bole w kończynach, szczególnie w stawach. Wówczas już zauważyła pojawienie się woskowej bladości skóry, która z czasem wzmagała się coraz więcej. Wkrótce wystąpiły bole i zawroty głowy, omdlewania, duszność występująca napadowo, bole w okolicy serca promieniujące ku ręce lewej, bole w obu podżebrzach. Silne pieczenie i bolesność języka i dziąseł, brak apetytu, nudności i wymioty. Leczenie w Klinice krakowskiej przez $2^1/_2$ miesiąca przyniosło poprawę, jednak osłabienie utrzymywało się, powtarzały się omdlenia. W ostatnich dwóch miesiącach wskutek nasilania się powyżej opisanych objawów stan coraz gorszy, tak, iż chora musi pozostawać obecnie stale w łóżku.

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłon.	Kwasochłon.	Zasadochłon.	Limfoc.	Monoc. przejść.	Czerw. jądrz.	Płytki Bizz.	Odpor. c. czerw.	Waga	Uwaga	Leczenie
25 V 1927	0·885	4·700	24	1·3	62·4	0·8	0·4	38·8	2·8	3	39·750	0.44—0·52	52	znaczna aniso i poikilocytoza Polychromatofilia	Arsacetyna podskórnie
22 VI	1·350	4.150	39	1·5	54·8	3·2	—	36 0	6	1	77·500			c. czerw. punktow.	Przetoczenie 250 ccm krwi
23 VI	1·640	4·900	44	1·37	62·6	6	0·4	29·2	—	1	131·200			„	
12 VII	1·540	2·500	45	1·5	49	—	1	44	6	3	49·780			„	
20 X	1·465	3·000	44	1·5	46	8	—	44	2	—	74·700	0·48—0 52		„	
28 X	1·455	3·250	46	1·6	50	3·2	—	44·4	2	—	98·940		53	„	Wątroba gotow. 300 gr dziennie
13 XI	2·380	3·950	62	1·35	47·2	1·2	0·4	48·4	2·8	—	174·880	0·25—0·38		aniso i poikilocytoza zaznaczona	
27 XI	3·305	3·400	90	1·36	22·4	3·2	—	66·4	6·4	—	132·200	„	56	„	Wątroba 500 gr dziennie
11 XII	4·305	3·650	105	1·2	35·2	3·2	0·8	53·2	7·2	—	387·450		55·5	„	
27 XII	4·660	4·800	97	1·05	46	2·4	0·4	43·2	8	—	149·120		56	poikilocytoza zaznaczona	
5 I 1928	4·870	4·050	100	1·04	42	2·8	—	50·4	4·8	—					Wątroba 300 gr dziennie
9 II	5·145	4·100	90	0·9	37·6	3·2	—	53·2	9·2	—	159·495	0·26—0·40	57	Kształt i barwienie c. czerw. prawidłowe. Pojed. mikrocyty.	Wątr. 3—4 r. tyg. po 200—250 gr

Chory, jak to jest zaznaczone na wyżej przytoczonej tabliczce pozostawał dwukrotnie w leczeniu w Klinice. Podczas swego pierwszego pobytu leczonym był za pomocą stosowania arsacetyny, a gdy to leczenie nie dawało pożądanego wyniku zastosowano jednorazowe przetoczenie krwi w ilości 250 ccm. I w ten sposób nie osiągnięto wyraźniejszego skutku tak, iż chory zaledwie z pewną poprawą opuścił Klinikę. W październiku zglosił się ponownie z pogorszeniem stanu zdrowia i wówczas zastosowano

Badanie wykazuje: Powłoki skórne bardzo blade z odcieniem woskowym, błony śluzowe wybitnie blade, dziąsła rozpulchnione. Wyraźna bolesność mostka i żeber przy opukiwaniu, jak również kręgosłupa. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca skurczowy szmer, udzielający się ku pasze, nad aortą dość głośny, trący skurczowy szmer, podobnie nad tętnicą płucną. Tętno przyspieszone. Wątroba niżej łuku macalna, na ucisk tkliwa. Śledziona macalna pod łukiem, nie bolesna. Mierny obrzęk stóp i podudzi.

Stan podgorączkowy. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna: ujemny. W treści żołądkowej stale brak kwasu solnego wolnego.

Poniżej przytoczona tabliczka wykazuje zachowanie się krwi podczas pobytu i leczenia w Klinice:

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl. %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłon.	Kwasochłon.	Zasadochłon.	Limfoc.	Monoc. przejść.	C. czerw. jądrzaste w 1 mm³	Płytki Bizz.	Uwagi	Leczenie
16 XII 1927	0·775	2·900	24	1·7	41	0·5	—	58	0·5	54 megaloblastów 246 normoblastów 87 polychr. normobl.	24·000	Anisocytoza Polychromatofil. c. czerw. bazofil.	200—300 gr dziennie wątr. got.
28 XII	1·010	4 700	30	1·5	47	1	—	48·5	3·5	47 megaloblastów 376 normoblastów 47 polychr. normobl.	45·000	punktowane	
4 I 1928	1·985	4·200	46	1·2	66·4	0·8	—	28·4	4·4	32 megaloblastów 176 normoblastów	60·000		
11 I	2·960	6·000	61	1·05	63·2	0·8	1·6	27·6	6·8	1 megaloblast 60 normoblastów			
19 I	3·490	·4·600	74	1·09	57	2	1·6	33·4	6	16 megaloblastów 32 normoblasty		c. czerw. barwią się dobrze	
26 I	4·270	6·900	86	1	64·4	2·4	0 4	28·8	4	74 normoblasty			
1 II	4·285	6·100	76	0·9	60·8	4	0·4	29·2	5 6	24 normoblasty	169·970		
20 III	4 825	6·300	90	0 9	63 2	0·4	—	29·2	7·2	56 normoblastów		Anisocytoza	250—300 gr wątroby 3—4 razy tygodniowo

Równocześnie z postępującą poprawą w obrazie krwi zmniejszały się dokuczliwe dolegliwości chorej i wkrótce ustąpiły zupełnie. Po 3 tygodniowem leczeniu stan chorej poprawił się o tyle iż mogła już opuszczać łóżko bez zbytniego męczenia się. Podawaną wątrobę znosiła chora zupełnie dobrze, raz tylko w czasie leczenia pojawiły się ostre objawy dyspeptyczne, które ustąpiły po jednym dniu ściślejszej diety. Brak kwasu solnego w treści żołądkowej utrzymywał się stale. Szmery słyszalne nad sercem pozostały bez zmiany. Po 6 tygodniowem leczeniu chora czując się zdrową i silną na własne żądanie mogła opuścić Klinikę z poleceniem codziennego spożywania w dalszym ciągu wątroby w ilości 250—300 g dziennie i zgłoszenia się po kilku tygodniach dla kontroli.

P r z y p a d e k III.

S. T. 30 l., zamężna. Od 5-ciu lat często powtarzające się ataki kolki żółciowej, które od roku nie ponawiają się. Od tego też czasu zauważyła postępującą bladość skóry, ogólne osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach, ćmienie w oczach. Z powodu tych dolegliwości leczyła się dwukrotnie w Szpitalu, po którem to leczeniu następowała krótkotrwała poprawa. Od 5-ciu tygodni stan pogorszył się a do wyżej opisanych dolegliwości dołączyły się obrzęki kończyn dolnych i osłabienie tak znacznego stopnia, iż chora nie może opuszczać łóżka.

Stan obecny:

Skóra na twarzy i tułowiu wybitnie blada z odcieniem woskowym, błony śluzowe bardzo blade. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca cichy, szorstki skurczowy szmer, lekki szmer nad tętnicą główną i płucną. Tętno miernie napięte, 100 uderzeń. Wątroba dwa palce niżej łuku, wyraźnie bolesna w okolicy odpowiadającej woreczkowi żółciowemu. Śledziona sięga do łuku, wy-

Zachowanie się obrazu krwi podczas pobytu i leczenia chorej w Klinice:

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłonn.	Kwasochłonn.	Zasadochłonn.	Limfoc.	Monoc. przejść.	Czerw, jądrz.	Płytki Bizz.	Uwagi	Leczenie
12 I 1928	0·612	2·770	17	1·4	48·8	1·2	0·4	28	0·8	2 normobl.	93·020	Polychromatofilia anisocytosa c. czerw. punktowane	Wątroba w ilości 200 gr dziennie
19 I	1·186	4·050	31	1·4	53·6	3·6	—	39·2	3·6	1 „			
27 I	2·080	4·900	49	1·2	52	2·4	2	37·2	6 4	4	413·760	Polychromatofilia anisocytosa	Wątroba w ilości 400 gr dziennie
3 II	3·120	5 300	70	1·1	44·8	2	2	44	7·2	—	287·040		
10 II	3·400	4·950	68	1	51·6	1 6	2·4	41·2	3·2	—			
17 II	3·510	4·650	67	1	42·4	5·6	2·4	43·2	6·4	—	221·130		
24 II	4·065	6·050	82	1	48·8	3·2	0·8	44	3·2	—	184·000	anisocytosa i poikilocytosa zaznaczona	
16 III	4·745	5·450	87	0·9	43·6	1·2	0·8	48·4	6	—	104·390	nieznaczna anisocytoza	250 — 300 gr wątroby 3 — razy tygodn.

raźnie macalna. Na podudziach i stopach wyraźny, ciastowaty obrzęk. Stan podgorączowy. W moczu śladzik białka. R. R. 98. Odczyn Wassermanna: ujemny. W treści żołądkowej brak kwasu solnego wolnego.

I w tym przypadku wraz z szybką poprawą obrazu krwi stwierdzić można było wyraźne polepszenie ogólnego stanu. Chora początkowo apatyczna, dla której każdy ruch w łóżku przychodził z trudnością, ożywiła się już po kilku dniach leczenia, a podawaną wątrobę zjadała chętnie twierdząc, że pod jej wpływem przychodzi do zdrowia. Powtarzający się okresowo mniej lub więcej wyraźny ból w dołku i w okolicy woreczka żółciowego, który odnieść należało do kamicy żółciowej nie przeszkadzał zupełnie w systematyczności leczenia.

We wszystkich trzech przytoczonych przypadkach niedokrewności złośliwej, leczenie dietetyczne wątrobą dało wynik doskonały, pokrywający się w zupełności z wynikami, jakie osiągnęli Minot i Murphy u swoich chorych jak również i inni stosujący to leczenie. Efekt działania ujawniał się już po kilku dniach poprawą ogólnego poczucia się chorego, zmniejszaniem się dolegliwości podmiotowych, poprawą lub ustępowaniem przypadłości dyspeptycznych i w każdym przypadku już po tygodniowem leczeniu stwierdzić można było wyraźny wzrost liczby ciałek czerwonych krwi, zaznaczenie się obniżania wskaźnika hemoglobiny. Wzrost liczby ciałek czerwonych postępował stale tak, iż w pierwszym przypadku po upływie około 10-ciu tygodni liczba ciałek czerwonych krwi osiągnęła prawidłową granicę, a w 4 tygodni później nawet ją przekroczyła. W przypadku drugim chora opuściła Klinikę czując się zupełnie zdrową z liczbą ciałek czerwonych zbliżoną do prawidłowej, przypadek trzeci, wykazujący podobne postępy w zdrowieniu, jak dwa pierwsze, pozostaje jeszcze w dalszej obserwacji. Początkowy spadek wagi ciała jest następstwem ustępujących obrzęków, później zaznacza się u każdego naszego chorego wyraźny przybytek na wadze.

A jednak obraz histologiczny krwi wskazuje, iż pomimo wzrostu liczby ciałek czerwonych pozostają pewne cechy charakteryzujące niedokrewność złośliwą. Wprawdzie liczba ciałek czerwonych i odporność ich osiąga swą prawidłową granicę, jak również wskaźnik hemoglobiny, znikają formy młode ciałek czerwonych, wzrastają procentowo leukocyty kwasochłonne, to jednak liczba ciałek białych utrzymuje się w niskich granicach, leukocyty wielojądrzaste obojętnochłonne tak procentowo jak bezwzględnie znajdują się w mniejszej ilości, zaś zwiększone procentowo limfocyty nadają obrazowi histologicznemu krwi charakter limfemiczny. Także i płytki krwi w naszych przypadkach nie osiągały stale prawidłowej granicy.

Jeszcze wyraźniej zaznacza się chorobowy charakter obrazu histologicznego krwi w przypadku II, gdzie pomimo wzrostu ciałek czerwonych do 4·285 miljona i opadnięcia wskaźnika poniżej jedności, ciałka czerwone jądrzaste występują w pokaźnej liczbie, gdyż 24 normoblastów w 1 mm^3.

We wszystkich naszych przypadkach nie uległ zmianie chemizm żołądka, brak kwasu solnego utrzymywał się stale, bez zmiany.

Już w czasie druku niniejszej pracy mieliśmy sposobność ponownie zbadać dwa ostatnio naprowadzone przypadki. Zauważyć się dała w obu przypadkach dalsza wyraźna poprawa w obrazie krwi a mianowicie wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny do wartości prawidłowych, utrzymuje się jednak w dalszym ciągu anizocytoza, w przypadku II-gim ciałka czerwone jądrzaste, w przypadku III-cim wyraźna limfocytoza.

Zachęceni tak dobremi wynikami w anemji złośliwej stosowaliśmy leczenie wątrobą i w innych rodzajach niedokrewności a szczególnie w niedokrewności następowej urazowej. Z tego rodzaju przypadków dwa szczególnie zasługują na uwagę, gdyż wynik leczenia okazał się tu wybitnie korzystny. U pierwszej chorej l. 33, od pół roku silne utraty krwi przy każdej regularności, które przeciągały się zwykle do 2 tygodni, sprowadziły silne osłabienie, bicie serca, zawroty głowy i zwiększającą się coraz bardziej bladość skóry. Przy badaniu stwierdzono mięśniako-włókniak macicy, zaś we krwi 3·625 miljona ciałek czerwonych, 36% hemoglobiny, wskaźnik 0·5. Podczas pobytu chorej w Klinice wskutek powtarzających się krwotoków nastąpił spadek ciałek czerwonych do 2·120 miljona, hemoglobiny do 24%. Po serji naświetlań promieniami Roentgena włókniaka krwawienia ustały, a zastosowane leczenie wątrobą przyniosło po 8 tygodniach wzrost liczby ciałek czerwonych do 5.060 miljona, zaś hemoglobiny do 81% tak, iż chora czując się zupełnie zdrową mogła opuścić Klinikę.

U drugiej chorej l. 40, przyjętej do Kliniki również z powodu objawów niedokrewności następowej, pod wpływem podawania wątroby w ilości 300 g dziennie, liczba ciałek czerwonych z 2.032 miljona wzrosła po trzymiesięcznem leczeniu do 4.730 mil., hemoglobina z 23 podniosła się na 64%, zaś waga ciała z 49 na 56 kg. Dodać należy, że prócz posilnego żywienia, spokoju i stałego przebywania w łóżku chore te przez cały czas leczenia nie otrzymywały żadnego innego leku.

Dieta podana przez Minot'a i Murphy'ego jest nieco skomplikowaną i jak na nasze warunki nie zawsze dającą się przeprowadzić. Dostarczanie choremu większej ilości jarzyn zielonych i owoców, jak brzoskwinie, morele, pomarańcze, winogrona itp. jest nie tylko zbyt kosztowne, jeżeli się uwzgledni nieograniczony czas trwania leczenia, a nawet i często niemożliwe. Jak nasze doświadczenie wykazuje, tak skomplikowana dieta nie jest konieczną.

Piękne wyniki, równe wynikom innych autorów, osiągnęliśmy, podając chorym zwykłą posilną dietę, obfitującą w białko, z ograniczeniem jedynie tłuszczu i dodając do tej diety 300—500 g dziennie wątroby cielęcej lub wołowej. Najchętniej podawaliśmy wątrobę gotowaną, nie dłużej jak 10 minut, zastępując ją czasem wątrobą smażoną z małą ilością tłuszczu.

A teraz nasuwa się pytanie, jak należy tłumaczyć korzystny wpływ diety bogatej w wątrobę na tworzenie się ciałek czerwonych krwi? Twierdzenie G. Hayem'a, jakoby czynnikiem tu działającym było tylko żelazo, znajdujące się obficie w wątrobie, jak chce Hayem, pod pewną korzystną postacią, zdaje się nie odpowiadać prawdzie.

Polecane i tak często stosowane poprzednio preparaty żelaza, wewnętrznie lub dożylnie, w niedokrewnościach ciężkich lub złośliwych, tak często stosowane w naszej Klinice, dawały wyniki niepewne, w każdym razie krótkotrwałe, nie dające się porównać z wynikami uzyskiwanymi obecnie.

Częste, uporczywe, a niekiedy ciężkie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w przypadkach niedokrewności złośliwej, pojawiające się czasami znacznie wcześniej przed zmianami w obrazie krwi, zwracały uwagę, czy nie należy doszukiwać się źródła choroby w tym właśnie przewodzie pokarmowym, w jego schorzeniu lub nieodpowiedniem doborze pokarmów. Pelagra, Sprue i Beriberi, schorzenia mające pewne podobieństwo do niedokrewności typu Biermer'a a dające się leczyć odpowiednim doborem pokarmów, zwracały uwagę, że i w niedokrewności złośliwej leczeniem dietetycznem można osiągnąć dodatni skutek. Myśl ta kierowała Minot'em i Murphy'm, kiedy opierając się na doświadczeniach Whipple'a postanowili zastosować opoterapię wątrobą w niedokrewnościach. Autorowie ci doszukują się podobnie jak Conheim, Ehrlich, Nägeli i inni istoty choroby niedokrewności złośliwej w pierwotnem schorzeniu szpiku kostnego, polegającem na braku jakiegoś czynnika, bliżej nieokreślonego, który stoi na przeszkodzie prawidłowemu dojrzewaniu ciałek czerwonych krwi. Wraz ze spożywaną wątrobą doprowadzony zostaje czynnik ten do organizmu, przynosząc w następstwie normalną czynność aparatu krwiotwórczego, rozumie się, o ile ten aparat zdolny jest jeszcze do działania. Jak już wyżej wspomniałem, ten czynnik podrażniający szpik kostny według doświadczeń Whipple'a i Robscheit-Robbins'a znajduje się w nerkach, mięśniu sercowym i innych mięśniach, wątroba jednak posiada go w największej ilości. To też wraz z poprawą stanu ogólnego chorych i obrazu krwi znikają, charakterystyczne dla złośliwej niedokrewności zmiany w szpiku kostnym, jak to wykazały badania Peabody. Jakiś czynnik hemolityczny, zawarty w surowicy i powodujący rozpad ciałek czerwonych krwi, według Minot'a i Murphy'ego, nie odgrywa decydującej roli.

Wraz z wprowadzeniem i szerokiem stosowaniem opoterapji wątrobą okazała się potrzeba przedsięwzięcia prób, czy nie da się wytworzyć jakiegoś wyciągu wątrobowego, któryby mógł zastąpić spożywanie wątroby jako takiej. Potrzebę tę uzasadnia z jednej strony wstręt do codziennego spożywania większej ilości wątroby, na jaki natrafia się niekiedy, szczególnie u ciężko chorych a który czasem powoduje wielkie trudności w należytem i systematycznem przeprowadzeniu leczenia, a także możność stosowania leczenia wątrobą w przypadkach powikłanych np. przewlekłem schorzeniem nerek. Kiedy się uda działający czynnik wyodrębnić, będzie może możliwem rozstrzygnąć pytanie, czy dodatnie wyniki lecznicze zawdzięczać należy jakimś witaminom, hormonom lub innym ciałom.

Pracując w tym kierunku Minot i Murphy, wraz z Edwinem Z. Cohn'em, ogłosili z końcem ub. r., iż udało się im wyodrębnić z wątroby ciało, rozpuszczalne w wodzie, nie rozpuszczające się w eterze, strącające się natomiast w alkoholu. Ciało to zawiera około 7% azotu, ślady białka i siarki, nie zawiera lecytyny i lipoidów. Pewna niewielka ilość tej substancji może w zupełności zastąpić potrzebną dla leczenia ilość wątroby świeżej. Dalsze badania prowadzone są w tym kierunku, aby określić bliżej charakter tej substancji.

W Niemczech wprowadzono do handlu wyciąg z wątroby pod nazwą Hepatrat, pod postacią proszku lub płynu. 7·5 g proszku (Hepatrat sicc.) lub 80 g płynu (Hepatrat liquidum) odpowiada

400—500 g świeżej wątroby. Doświadczenia przeprowadzone przez R. Seyderhelm'a i G. Opitz'a wykazały, że działanie Hepatratu u chorych jest zupełnie takie same jak odpowiednie ilości wątroby świeżej.

Podobnym preparatem jest znajdujący się w handlu Procythol, skoncentrowany wyciąg wątroby, wytworzony przez Stosius'a a polecany przez Pala, który odpowiada zupełnie wyciągowi otrzymanemu przez E. I. Cohn'a, a ma różnić się od poprzedniego tylko nieco większą zawartością żelaza.

Schottmüller podał sposób proszkowania wątroby i preparat ten pod nazwą Hepatopson wszedł również do handlu.

Sproszkowana w ten sposób wątroba może w zupełności zastąpić wątrobę świeżą i przyjmowana ma być przez chorych chętnie z kompotem, kartoflami lub innemi jarzynami a nawet z marmeladą, rozsmarowaną na chlebie.

Wysoka cena wszystkich tych preparatów, szczególnie dwóch pierwszych, utrudnia jednak szersze stosowanie, jeżeli się uwzględni, że leczenie rozciągać się musi, jak dotychczas, na czas nieograniczony.

Wątroba uważaną była za środek leczniczy już w starożytności i Hipokrates polecał ją jako lek skuteczny w „kurzej ślepocie" (Hemeralopia).

Od najdawniejszych czasów na całym Wschodzie leczenie to jest bardzo popularne, również cenionem w Xerophtalmii. Przyjęło się ono i polecane było przez lekarzy w zachodniej Europie a także w Rosji, gdzie Hemeralopja należy do cierpień względnie częstych. We wschodniej Małopolsce uważa ludność spożywanie wątroby pieczonej lub gotowanej jako lek pewny i skuteczny w podobnych schorzeniach. Wojskowe przepisy sanitarne austrjackie polecały swoim lekarzom, aby żołnierzom, szczególnie podczas manewrów, zgłaszającym się z objawami „kurzej ślepoty" przepisywali jako dodatek do zwykłego pożywienia 200—300 g gotowanej wolowej wątroby.

Według Castellani'ego krajowcy wyspy Ceylon leczą wątrobą Sprue z doskonałym wynikiem.

We Francji Brown-Séquard zachęcał do używania wątroby względnie wyciągów z niej jako środka leczniczego, Gilbert, Carnot i inni widzieli dobre wyniki w przypadkach marskości wątroby, szczególnie powikłanych przez wynaczynienia w skórze. Również widzieli dobre wyniki przy krwotokach nosowych, krwawieniach macicznych a nawet przy krwawieniach płucnych. Perin i inni wspominają o korzystnem działaniu wątroby w anemjach u chorych z marskością wątroby, Hift i M. Grossmann w nerczycy lipoidowej.

Na podstawie powyżej przytoczonych danych można stwierdzić, że leczenie dietetyczne wątrobą nie zdaje się być wprawdzie leczeniem przyczynowem niedokrewności złośliwej, stanowi jednak bezsprzecznie ogromny postęp w leczeniu tego schorzenia i daje tak wybitnie korzystne wyniki, jak żaden z dotychczas stosowanych środków. Czy przy pomocy tego leczenia można uzyskać nietylko długie remisje, ale także całkowite wyleczenie, trudno wypowiedzieć ostatecznie zdanie. W każdym razie należy przyznać, że autorowie amerykańscy, podając swój sposób leczenia, dokonali wielkiego dzieła w leczeniu tej, względnie nie rzadkiej a tak groźnej choroby, wobec której stać musiał niejednokrotnie lekarz zupełnie bezradnie.

Piśmiennictwo.

Aitoff i Loevy: Presse med. Nr. 35, 1927. — Becart: Presse med. Nr. 101. 1927. — Biberfeld: Deut. med. Woch. Nr. 50 i 51. 1927. — Brandenburg: Med. Klinik Nr. 45, 1927. — E. Cohn: Soc. of Biol. chem. w Journ. of Biol. chem. 1927. — P. Emile-Weil: Soc. med. des hopit. Nr. 25, 1927. — Fiestinger i Castéran: Soc. med. des hôpit. Nr. 27, 1927. — Gettler i Lindeman: Arch. of intern. med. 1927. G. Hayem: Soc. med. des hôpit. Nr. 26, 1927. — Jagic i Spengler: Wien. Klin. Woch. Nr. 47, 1927. — Koessler, Maurer i Loughlin: Journal of the americ. med. assoc. 1926. — Lemaire: Bull. de l'Acad. royal de Méd. de Belgique. 1927. — Mc. Cormick: Arch. of internal. med. Nr. 6, 1927. — Minot i Murphy: Journal of the Americ. med. assoc. 1926, str. 460 i 1927 str. 759. — Mouzon: Press. Médical. Nr. 102, 1927. — Pal: Wien. Klin. Woch. Nr. 5, 1928. — Pal: Wien. Klin. Woch. Nr. 43, 1927. — Pal: Aerztliche Praxis. Nr. 12, 1927. — Rathery i Maximin: Soc. med. des hôpit. Nr. 24, 1927. — Rosenov: Med. Klin. Nr. 1, 1928. — Rosenov: Klin. Woch. Nr. 33, 1927. — Schottmüller: Münch. med. Woch. Nr. 38, 1927. — Seyderhelm: Klin. Woch. Nr. 1, 1928. — Seyderhelm i Opitz: Klin. Woch. Nr. 5, 1928. — Simmons. Becker i Mc. Collum: Journ: of the Americ: med. assoc. 1927, str. 1047. Journ. of biolog. chem. 1927. — West: Proc. of the Soc. for exper. Biolog. and Med. 1927. — Weil: Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Nr. 25, 1927. — Whipple and Robscheit-Robbins: Proc. of the exper. Biolog. and Med. 1925, str. 408 i 1927, str. 860 i 1271.

A. LANDAU, B. JOCHWEDS i R. PEKIELIS. Warszawa.

Przewężenie dwunastnicy.

Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego
Ordynator: Dr. A. Landau.

I. Przypadek raka głowy trzustki, przebiegającego ze zwężeniem podbrodawkowem dwunastnicy bez żółtaczki i stolców tłuszczowych.

Chory J. Sz. l. 58, przybył do szpitala dnia 23. XII. 1926 r. z powodu trwających od 5-ciu tygodni rozlanych bólów brzucha, najmocniejszych w dołku, promieniujących do krzyża oraz do obu boków. Bóle te są stałe, jednak w 1—$1^1/_2$ godz. po każdem jedzeniu wzmagają się znacznie, do tego stopnia, że chory boi się nawet kilku kęsów, pomimo bardzo dobrego apetytu. Bóle mają charakter ściskania, towarzyszy im głośne przelewanie i burczenie w całym brzuchu oraz b. przykre uczucie ciężaru i pełności. Nie wymiotuje, nudności nie odczuwa, odbijań i palenia nie miewa. Podczas bólów chory kładzie się na prawy bok. Gorąco sprawia mu ulgę. W nocy źle sypia z powodu bólów, nawet wtedy, gdy nic nie jadł od obiadu.

Stolec zaparty, co 3—4 dni. Bóle brzucha są niezależne od oddawania stolca. Mocz oddaje bez zaburzeń. Ostatnio schudł znacznie.

Stan obecny: (24. XII. 1926) budowa prawidłowa, odżywianie złe. Sinica warg; siatka naczyniowa na twarzy wyraźnie zaznaczona. Spojówki powiekowe bladoróżowe.

Jama ustna: uzębienie złe, język obłożony, wilgotny. Gardło i podniebienie miękkie lekko przekrwione. Migdałki małe.

Szyja: miernie długa, dość wąska; napełnienie żył nieznaczne. Tarczyca niepowiększona.

Klatka piersiowa: budowa prawidłowa, symetryczna; kąt żebrowy nieco większy od 90°. Międzyżebrza niezbyt szerokie. Dołki nadobojczykowe lekko zapadnięte. Typ oddychania mieszany, oddechów 24 na 1'. Udział mięśni dodatkowych nieznaczny.

Granice płuc: dolne XI mż. (od tyłu), ruchome; górne od tyłu c_7, od przodu 2 palce nad obojczykami z obu stron. Odgłos jawny, z odcieniem pudełkowatem, oddech pęcherzykowy, wdech chropawy, wydech długi, pokryty rozlanemi licznemi furczeniami i świstami; u podstaw obu płuc sporo drobnobańkowych rzężeń bezdźwięcznych, niezlewających się.

Serce: pokryte przez płuca. Tony głuche. Nad tętnicą szyjną II-gi dźwięczny, lekko wzmożony. Tętno 72 na 1', miarowe, słabo napięte i wypełnione, łatwo uciskalne; tętnice miękkie, o przebiegu prostym. Ciśnienie krwi: 155/110 (Riva-Rocci).

Jama brzuszna: powłoki napięte, nadbrzusze zapadnięte, podbrzusze wysklepione; ruchów perystaltycznych nie widać; pluskanie w podbrzuszu. Wątroba wypukuje się na 2 palce pod łukiem żebrowym, z powodu znacznego napięcia powłok nie daje się wymacać.

Układ nerwowy: źrenice dobrze reagują na światło i przystosowanie. Odruchy ścięgniste zachowane, patologicznych niema. Zaburzeń czucia nie stwierdzono.

Badanie *per rectum:* gruczoł krokowy mały; Douglass wypełniony pętlami jelitowemi.

Mocz: c-g. 1,022, kwaśny. Białko, cukier: —. Urgen +. Diazo —. Osad: 1) 1—2 krwinki w polu widzenia; 2) sporo osełek kwasu moczowego.

Krew: odczyn Wassermanna: +++ (dwukrotnie). Czerwonych ciałek: 5,000.000. Hemoglobiny = 90%. Wskaźnik = 0,9. Białych ciałek 6.000, obojętnochł. 60%, limf. 40%.

Płyn mózgowordzeniowy: N. Appelt ujemny; odczyn WR. ujemny; pleocytozy niema.

Plwocina: Koch —; włókien elastycznych niema.

Zawartość żołądka: Na czczo wydobyto około 5 cm³ zawartości zielonkawej o wyglądzie plwociny; odczyn słabo kwaśny; kwas solny wolny nieobecny. Próby na krew ujemne. Pod mikroskopem niestrawione leukocyty i nabłonki płaskie.

Po próbnem śniadaniu (bułka. szklanka herbaty) — wydobyto 60 cm³ zawartości, dobrze strawionej, $^2/_3$ płynu, $^1/_3$ miazgi. Kwas solny wolny — 50. Ogólna kwasota 68. Próby na krew ujemne.

Kał: barwy brunatnej, spoisty. Próby na krew ujemne. Mikroskopowo: resztek pokarmowych (włókien mięsnych. tłuszczów, mydeł), ani też jaj pasorzytów nie znaleziono.

Prześwietlenie żołądka i jelit (3. I. 1927): Treść pokarmowa przechodzi przez przełyk swobodnie i szybko i zbiera się na dnie żołądka. które sięga aż do spojenia łonowego. Warstwa sekrecyjna prawidłowa. Silnie wzmożona perystaltyka żołądka.

Część odźwiernikowa wypełnia się dobrze, zawartość przedostaje się do opuszki dwunastnicy kształtnej, dużej, która natychmiast przepuszcza do dwunastnicy.

Po 3 godzinach żołądek opróżniony, zawartość zbiera się w jelitach cienkich.

Po 24 godzinach poprzecznica leży poniżej pępka na szerokość dłoni, lewy kąt sięga do lewego podżebrza.

Przebieg choroby: bóle brzucha w czasie od 23. XII. 1926 do 4. II. 1927 były bardzo uporczywe; chory głodził się ciągle; gdyż spożycie pokarmów powodowało nieznośne bóle, występujące w 1—2 godziny po jedzeniu, trwające szereg godzin. Jednak nawet pomimo prawie stałego głodzenia się, chory skarży się na ciągłe bóle, występujące częściej w nocy niż w dzień; jedynie w pierwszej połowie stycznia udało się nam zmniejszyć bóle za pomocą środków antynewralgicznych (Pyramidoni-Antipyrini aa 0,25 — Coff. n. benz. 0.15). Waga bez zmiany (45,2—45,0 kg). Stolce zaparte, spoiste, brunatnawe; resztek pokarmowych nie zawierały. O zabiegu operacyjnym chory nawet słyszeć nie chce.

1. II. 27. Zgłębnikowanie dwunastnicy — zgłębnik nie przeszedł poza odźwiernik; sok żołądkowy wydziela się w sporej ilości, barwy jasno-zielonkawej.

4. II. W nocy chory miał silną zgagę, wzdęcie brzucha oraz silne bóle w całym brzuchu, promieniujące do krzyża. Dziś — po wypiciu szklanki herbaty zwymiotował całą miskę ciemno-zielonej gęstej treści; po wymiotach czuje się lepiej.

T. 36,4°. Tętno 102. słabo napięte. Brzuch— przed wymiotami wzdęty w okolicy podbrzusza, zaznaczona perystaltyka żołądka; po wymiotach zapadnięty, twardy jak deska, b. bolesny na ucisk. Pluskanie w podbrzuszu wyraźnie zaznaczone; zmiana pozycji nie wpływa na zmianę granic stłumień bocznych.

Stolec zaparty. W wymiocinach barwy ciemno-zielonej: HCl — 20, ogólna kwasota 40. Krew obecna. Mikroskopowo: strawione leukocyty; sarcyn nie znaleziono.

5. II. Wymioty bardzo uporczywe, kilkanaście szklanek dziennie. Chory b. osłabiony. Ciśnienie 90/60. Tętno 102, b. drobne. Zalecono: krople adrenalinowokokainowe, hypodermoklizmy ($^1/_2$—1 litra) i kroplówki ($1^1/_2$ litra na dobę) z fizjolog. roztworu NACL + 5% glukoza. Na operację chory stanowczo się nie zgadza.

6. II. Wymiotował tylko 1 raz, ok. 3—4 szklanek ciemno-zielonego płynu.

W podbrzuszu stwierdza się stawianie żołądka. Jednocześnie wystąpiły samoistne drgawki tężyczkowe lewej dłoni („ręka położnika"), powtarzające się co kilka minut; objawy Trousseau i Chwostka wybitnie dodatnie; pobudliwość mechaniczna mięśni i nerwów b. znaczna.

Mocz: ilość dobowa 100 cm³, c. g. 1,030; odczyn kwaśny. Białko + (1‰); cukru, acetonu niema; urobilinogen niewzmożony, w osadzie: pojedyncze wałeczki szkliste i krwinki na preparacie. Mocznika 2,0 g na dobę, chlorków (NaCL) 0,3 g.

Surowica: zasób zasad (V. Slyke) — 86 cm³ (zamiast normalnych 50—60), białka 10%, mocznika 1,0 g‰, kwasu moczowego 180 mg‰, chlorków 0,32%.

Oprócz dotychczasowych zabiegów (lawatywy kroplowe i wlewania podskórne z 0,9% NaCL+5% glukoza) stosowane są odtąd codziennie zastrzykiwania dożylne 10 cm³ 10% $CaCL_2$ oraz płukania żołądka roztworem fizjolog. NaCL.

7. II. T. 35,8°. Tętno 84, ledwo macalne. Wymioty trwają. Drgawek tężyczkowych od wczoraj popoł. nie było, natomiast objawy Trousseau i Chwostka wybitnie dodatnie.

8. II. T. 36,0°. Tętno 60. Twarz zapadnięta, wyschnięta (jak w cholerze). Wymioty od 12—15 szklanek na dobę, ciemno-zielone Drgawek nie było; objawy Trousseau i Chwostka ujemne; wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni znaczne, nerwów — słabo zaznaczone. Zarysy żołądka mniej wyraźne, niż dni poprzednich.

Mocz: 200 cm³ na dobę. Krew: mocznika w surowicy 1,0 g‰, chlorków — 0,30%, V. Slyck — 86. Hb. — 120%, czerw. krążków 6,000.000 w 1 mm³.

Zabiegi lecznicze wyżej wspomniane (6. II.) stosowano codziennie.

9.—10. II. Nieznaczna poprawa. Chory nie wymiotuje, siada o własnych siłach. Mocz: 850 cm³ na dobę; mocznika 14,0 g na dobę, chlorków 2,5 g, V. Slyck 400, białka ślad, urgen +, w osadzie tylko skąpe krwinki niezmienione. Pomimo lepszego wydalania mocznika w moczu (2,0—14.0 g na dobę) zawartość mocznika w surowicy zmniejszyła się bardzo nieznacznie: z 1,0 g na 0,9 g‰ (p. część II); hypochlorhydria pozostaje na niskim poziomie (0,30%).

9. II. Rentgen: żołądek rozszerzony; krzywizna wielka na 3 palce powyżej spojenia łonowego. Ściany żołądka zupełnie zwiotczałe. Chwilami jednak występuje gwałtowna, ale b. krótkotrwała perystaltyka, przesuwająca treść kontrastową do znacznie rozszerzonej opuszki i części zstępującej dwunastnicy.

Żołądek nieprzesuwalny, bolesny. W pozycji stojącej i leżącej położenie jego prawie się nie zmienia. Po 6 godzinach $^1/_3$ treści pozostaje w żołądku o kształcie miskowatym.

11.—15. II. Znowu znaczne pogorszenie. Uporczywe wymioty. Stawianie się żołądka ledwo zaznaczone. Drgawek nie było. Objawów Trousseau i in. niema, pomimo trwającej alkalozy (V. Slyck — 86).

16. II. Stan b. ciężki. Tętno 100, ledwo macalne. Obfite wymioty ciemnozielone, kilkanaście szklanek na dobę.

17.—20. II. Tętno niemacalne. Chory nieprzytomny; nie wymiotuje. Wszystkie zabiegi (kroplówki, płukania żołądka, hypodermoklizmy, inj. $CaCl_2$) przerwano.

Podbrzusze wypełnione; ruchy robaczkowe niewidoczne.

20. II. Chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne: Zwężenie podbrodawkowe dwunastnicy, wywołane prawdopodobnie przez wrzód stwardniały *(ulcus callosum)*

Sekcja dnia 22. II. 1927 r. (Dr. Siedlecka).

Badanie zewnętrzne: odżywianie b. nędzne. Skóra pomarszczona, sucha.

Jama brzuszna: Wątroba mała, nieznacznie wystaje z pod łuku żebrowego. Żołądek ogromnych rozmiarów, sięga swą krzywizną do spojenia łonowego; po otwarciu jamy brzusznej widać tylko wątrobę i żołądek.

Jelita cienkie i poprzecznica leżą prawie całkowicie w miednicy małej. Sieć b. mała, gruba z licznemi białawemi, okrągłemi twardemi guzkami. Na krezce w miejscu przyczepu jelita liczne takież same jak w sieci guzki, miejscami dochodzące do wielkości orzecha laskowego. Żyły wieńcowe żołądka b. grube, obficie krwią wypełnione, otoczone takiemiż guzkami; takież guzki na krzywiźnie małej.

Klatka piersiowa: krótka, szeroka, dobrze wysklepiona; wysokość przepony obustr. VI żebro.

Narządy krążenia krwi: Serce mniejsze od pięści; na nasierdziu z przodu liczne białe plamy. Przyrząd zastawkowy serca bez zmian. Mięsień sercowy wybitnie brunatny, spoisty.

Pojemność komór zwykła.

Śledziona: wielkość zwykła, torebka napięta. Przekrój równy, szaro różowy; wyraźny zrąb łącznotkankowy; spoistość nieco zwiększona.

Narządy oddychania: Płuca powietrzne, rozedmowe.

Narządy trawienia: Wątroba mała, brzeg ostry; gdzieniegdzie przez torebkę uwypuklają się guzy białe wielkości orzecha laskowego; na przekroju: rysunek b. drobny, zabarwienie na przekroju brunatne, gdzieniegdzie guzy białe. Spoistość znaczna. Żołądek ogromny, zawiera b. dużo treści płynnej fusowatej. Błona śluzowa pokryta ogromną ilością ściśle przylegającego śluzu, cienka, gładka, lśniąca. Dwunastnica: część poprzeczna górna i część zstępująca b. szerokie; błona śluzowa nierówna, pokryta szyfrowemi plamkami. W środku części poziomej dolnej *(pars horisont. inf.)* zwężenie; w tem miejscu jelito ściśle zespolone z dolną częścią głowy trzustki. W miejscu zwężenia znajduje się ubytek niewielki, pokryty krwawą treścią i drążący wgłąb wyżej wspomnianej części trzustki. W tej właśnie części głowy trzustki znajduje się guz zbity, białawy, o utkaniu pasmowatem, mieszkowem, przechodzącem w zrazikową budowę tkanki trzustkowej, która jest dobrze zachowana w górnej części głowy, trzonie i ogonie. Drogi żółciowe niezmienione. Jelita cienkie: b. znacznie zapadnięte, światło ich wyraźnie wąskie. Gdzieniegdzie zawierają krwawą treść. Błona śluzowa gładka, lśniąca, obficie pokryta śluzem. Jelito grube: dość obfita ilość kału sformowanego; błona śluzowa bez zmian.

Narządy moczopłciowe: nerki małe, torebka łącznotkankowa schodzi łatwo; rysunek przekroju wyraźny, zabarwienie czerwonawe. Pęcherz moczowy mały, bez zmian. Gruczoł krokowy mały.

Tarczyca: b. mała, drobnozrazikowa, czerwona, poprzecinana pasmami tkanki łącznej.

Nadnercza: grube, w korze liczne gruczolaki; subst. rdzenna miękka (szarawa). (Dr. Siedlecka).

W przypadku powyższym, w pierwszym okresie choroby (do 4. II. t .j. do czasu wystąpienia wymiotów żółciowych) rozpoznanie wahało się pomiędzy sprawą swoistą - korzonkową *(gastroenteroradiculitis luetica)*, o czem należało myśleć ze względu na dodatni odczyn Wassermanna we krwi, a wrzodem okołoodźwiernikowym, sprawą pęcherzykową i zrostowo-okołopęcherzykową, oraz nowotworem żołądka lub trzustki.

Sprawa korzonkowa kiłowa może dać zespół żołądkowy z nadkwaśnością i bólami, wzmagającemi się po jedzeniu, zupełnie podobny do wrzodu żołądka, jednakże ujemny odczyn Wassermanna w płynie mózg.-rdzen. wraz z brakiem odczynu zapalnego ze strony opon mózgowych (N. Appelt: —, brak pleocytozy), pozwolił nam odrzucić to przypuszczenie.

Stałość i gwałtowność bólów, wzmaganie się ich po każdym kęsie pokarmu, narzucały podejrzenie sprawy wrzodziejącej przyodźwiernikowej, dobrotliwej lub złośliwej; jednak stała nieobecność krwi w soku żołądkowym i w kale oraz brak charakterystycznych zmian rentgenologicznych nakazywały wielką rezerwę.

Sprawa pęcherzykowa i zrostowo-okołopęcherzykowa wydawała się mało prawdopodobna ze względu na brak bolesności w punkcie pęcherzyka oraz na kształtną i wolną opuszkę dwunastnicy w obrazie rentgenologicznym; jednakże nie mogliśmy tego przypuszczenia stanowczo obalić, gdyż zgłębnik dwunastniczy nie przeszedł do dwunastnicy, cholecystografji zaś nie dokonano ze względów technicznych.

Przypuszczenie nowotworu głowy trzustki ze zmianami uciskowemi zaotrzewnemi i zależnemi od tego bólami było niepewne, ponieważ na początku pobytu w szpitalu chory nie tracił na wadze, a liczba czerwonych ciałek i hemoglobiny (5 milj. i 90%) pomimo wyglądu charłacznego była dostateczna; przytem brak było objawów występujących zwykle b. wcześnie w nowotworach głowy trzustki, jak żółtaczka, stolce tłuszczowe, macalny powiększony pęcherzyk żółciowy i t. p.

Zmiana w przebiegu choroby, która nastąpiła dnia 6. II. w postaci uporczywych i b. obfitych wymiotów zielonkawych, oraz stawiania się i rozstrzeni żołądka, pozwoliła nam jeszcze przed ponownem badaniem rentgenologicznem ściśle ustalić, iż mieliśmy do czynienia ze zwężeniem dwunastnicy, umiejscowionem podbrodawkowo (t. j. z zachowaną komunikacją pomiędzy przewodem żółciowym a żołądkiem). Jednakże ściśle ustalić rodzaj i umiejscowienie sprawy chorobowej nie byliśmy w stanie, jak również zdecydować, czy zwężenie to zależne było od wrzodu stwardniałego dwunastnicy i zmian okołodwunastniczych *(ulcus callosum duodeni et periduodenitis)*, czy też od ucisku nowotworowego. Wrzód dwunastnicy występuje w dolnej poziomej części dwunastnicy nadzwyczaj rzadko. Chwostek 23) na 56 przypadków wrzodu dwunastnicy podaje tylko 2; Schaw 14) na 149 — również tylko 2 w tym odcinku. Kraus 24) na 47 — ani jednego z umiejscowieniem podbrodawkowem; Moynihan 25), który zebrał statystyki Collin'a, Perry, Schaw'a i Oppenheimer'a kilka przypadków (autorzy ci charakteryzują nawet wrzód dwunastnicy jako schorzenie „nadbrodawkowate"). Pomimo to brak żółtaczki raczej przechylał szalę w stronę wrzodu peptycznego; w zwężeniu dwunastnicy podbrodawkowem wchodzić mógłby jeszcze w grę rak głowy trzustki, ten jednak, jak zaznaczyliśmy poprzednio, daje żółtaczkę w 90% przypadków i bez żółtaczki klinicznie trudno o nim myśleć.

Z w ę ż e n i e d w u n a s t n i c y p o d b r o d a w k o w e *(stenosis duodeni infrapapillaris)*, opisane poraz pierwszy w 90-ych latach ubiegłego stulecia przez Boasa 1), 2), Hertza 3), Riegel'a 4), Albu 8), i innych 5), 6), 7), 8), 9), 10), 11), a które wystąpiło u naszego chorego w swej najtypowszej postaci, może powstać poza wyżej wymienionemi przyczynami na innem jeszcze podłożu, a więc zależnie od zmian w przebiegu dwunastnicy, uchyłków, gruźlicy i nowotworów 12), 13), 14), 15), 16) w dolnej poziomej części dwunastnicy, zrostów okołopęcherzykowych, zrostów, powstałych w następstwie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego (drogą naczyń chłonnych — Basset 17), Duval 18), wreszcie, zależnie od dużych rozmiarów kamienia, który przedostał się z dróg żółciowych, lub też zatoru krezkowo-tętniczego.

Wszystkie te możliwości u naszego chorego, jak to wynika z jego historji choroby, nie wchodziły w rachubę i dlatego wspominamy o tem tylko gwoli ścisłości.

Ponownie dokonane prześwietlenie żołądka i dwunastnicy w dniu 9. II. całkowicie potwierdziło nasze rozpoznanie kliniczne co do obecności podbrodawkowego zwężenia dwunastnicy; jednak rentgenografja nie potrafiła rozprószyć wątpliwości co do tego, jaka była przyczyna zwężenia u naszego chorego. Osobliwość naszego przypadku polegała na tem, iż, jak to wykazało badanie sekcyjne, rak głowy trzustki miał jako punkt wyjścia, dolną połowę narządu, przyczem górna połowa głowy trzustki wraz z przewodem trzustkowym i brodawką Vatera zostały całkowicie nietknięte i drożne. To było przyczyną braku żółtaczki i stolców tłuszczowych u naszego chorego. Zjawiskiem, jak już parokrotnie podkreśliliśmy w przebiegu raka głowy trzustki nadzwyczajnie rzadkiem, jest szerzenie się nowotworu u naszego chorego w kierunku dwunastnicy, której dolny odcinek poziomy został wciągnięty w obręb nacieczenia nowotworowego i przebity. Te oto okoliczności sprawiły, że dokładne rozpoznanie za życia trafiało na nieprzezwyciężone trudności.

Jedną zwłaszcza trudność różniczkowo-rozpoznawczą w naszym przypadku pozwolimy sobie jeszcze podkreślić. Jesteśmy przyzwyczajeni do tego, iż w posuniętych okresach nowotworu złośliwego chory jest zanemizowany, błony śluzowe i skóra blade, skóra na stopach i krzyżu jest obrzękła, lub w każdym razie ciastowata, a badanie krwi stwierdza zubożenie jej w czerwone krążki, hemoglobinę i białko. Żadnego z tych objawów nie było u naszego chorego, przeciwnie, na twarzy i wargach uderzało wybitne zabarwienie sinicze, błony śluzowe były mocno nastrzyknięte, obrzęków nie było, skóra była sucha, a badanie krwi wykazało, iż jest ona pod każdym względem zagęszczona (Hb. 120%, czerw. krążków 6,000.000 w 1 mm³, a zawartość białka w surowicy wynosiła 10% zamiast normalnych 8%.

Przypadek nasz poucza, iż nowotwory złośliwe, przewężające dwunastnicę lub odźwiernik prowadzą nie do anemizacji, lecz do zagęszczenia krwi i policytemji, jak w cholerze. Ten szczegół obrazu klinicznego w nowotworach górnego odcinka przewodu pokarmowego z jego przewężeniem zasługuje na szczególną uwagę. O odrębnym zespole serologicznym, o innych charakterystycznych zmianach we krwi, jakie u naszego chorego wystąpiły, i o zależności ich od przewężenia dwunastnicy mowa będzie w następnym artykule (część II.).

Piśmiennictwo.

Część I.

1) B o a s: D. med. Woch. 1891. Nr: 28: — 2) B o a s: D. med. Woch. 1917. Nr: 26 (Pyloritis ulcerosa). — 3) H e r z. D. med. Woch: 1896, s. 362 (über Duodenalstenose). — 4) R i e g e l: D. med. Woch. 1886, Nr: 52: — 5) L e i c h t e n s t e r n: Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1876, VII. — 6- H o c h h a u s: Berl. klin. Woch. 1891, Nr. 17 (über Magenerweiterung nach Duodenalstenose): — 7) S c h ü l e: Berl. klin. Woch. 1894, Nr: 45: (Duodenalstenose durch einen Gallenstein). — 8) A l b u: Zbl. f: d: Grenzgeb. 1899, s. 145. (Diagnose u.: Therapie der Duodeialstenose). — 9) J o n a s: Wien. kl. Woch. 1910, Nr. 7; 1913, Nr. 11: — 10) R e i c h e: Jahrber. d. Hamburger Statskrankenamt. 1898.' (Tiefe Duodenalstenose). — 11) R e w i d o f f: A. f. Werd. kr. 1898. IV. — 12) P i c: Rev. du med. 1894/5. (Contribution a l'etude du cancer primitif du Duodenum). — 13) K ü t t n e r: Verh. d. 37. Chir.-Kongr. 1908, Verh. d. D: Ges. f. Chir.' 1913, XLII. — 14) P e r r y u. S c h a w: Diseases of the duodenum: Guys hosp. rep. 1893. — 15) M a y o: B. med. J. 1907: — 16) M e l c h i o r: Die Chirurgie des Duodenums. N. D. Chir. v: Küttner.' Enke 1917.' — 17) B a s s e t: Periduodenite et appendicite. Arch.' des Maladies de l'Appar: Digestif: 1925, Nr. 9. — 18) D u v a l: Etudes Medico- radio- chirurgical sur le Duodenum (Masson, Paris 1924). — 19) O s e r: Nothnagels Hb. 18, 2 Teil. — 20) H e i b e r g: Zt. f. klin. Med. 1911, 62, s. 463: — 21) H e i b e r g: Krankh. d. Pancreas. Wiesbaden 1914: — 22) Spez: Path: u.' Ther. innerer Krankh. Kraus-Brugsch. VI B., 1 H., s. 76. Carcinoma pancre atis (Prof. Ad. Schmidt); die Duodenalstenstose (Prof. Gustav Singer) s. 699—706. — 23) C h v o s t e k sen.: Das Duodenalgeschwür. Wr. med. Jahrb. 1883. — 24) K r a u s s J.: Perforiende Geschwür im Duodenum. Inaug. Diss. Tübingen 1864. — 25) M o y n i h a n: Duodenalulcer. Br. med. J. 1907.

II. O toksycznym zespole serologicznym w przewężeniu dwunastnicy i o jego leczeniu.

Poprzednio opisaliśmy przypadek podbrodawkowego zwężenia dwunastnicy *(strictura duodeni infrapapillaris)* z powodu raka głowy trzustki, przebiegający bez żółtaczki i stolców tłuszczowych, i omówiliśmy charakterystyczne objawy kliniczne tego przewężenia: obfite wymioty żółciowe, odwodnienie ustroju ze znacznem zagęszczeniem krwi (zwiększoną ilością hemoglobiny, krążków czerwonych we krwi oraz białka w surowicy) spadek ciśnienia krwi i wydajności moczu oraz wybitnie wzmożoną pobudliwość nerwowo-mięśniową w postaci tężyczki.

Do bardzo niedawna jeszcze utrzymywano ogólnikowo, iż tężyczka, występująca w posuniętych okresach niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, czyto w okolicy odźwiernika, czy też dwunastnicy, jest następstwem jakiegoś stanu toksycznego, ale bliższa istota tego zatrucia nie była dokładnie znana. Dopiero dokonane w ostatnich latach badania równowagi zasadowo-kwasowej ustroju oraz wprowadzona do kliniki niezwykle prosta i niezłożona metada Van Slyke'a określania zasobu zasad w surowicy pozwoliły ustalić, iż tężyczce towarzyszy nieodłącznie alkaloza ustroju, której dobitnem świadectwem jest wzmożona rezerwa zasad w osoczu.

Jeżeli liczba V. Slyke'a w osoczu prawidłowem wynosi: 55 do 65 cm CO_2 w 100 cm³, to w tężyczce liczba ta dochodzi lub przekracza nieraz nawet 100. W ostatnich dwóch latach z kliniki Mayo w Rochester ukazały się publikacje kliniczne Mc. Vicar'a i doświadczalne Walters, Kilgore i Bollmanna, z których wynika, iż stany toksyczne, wywołane przez niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego, oznaczają się obecnością charakterystycznego zespołu serologicznego, na który składają się trzy objawy: wzmożona rezerwa zasad, zmniejszona zawartość chlorków, wzmożona zawartość mocznika ew. azotu niebiałkowego. Cały ten charakterystyczny zespół serologiczny stwierdziliśmy u naszego chorego.

Zasób zasad w osoczu, oznaczony u chorego dwukrotnie, wyniósł za każdym razem 86 cm³ CO_2 i pomimo jednakowej liczby

Data	Surowica				Krew					Mocz										Wymioty			Objawy tężyczki				Leczenie
	Mocznik: gr w 1 litrze	Kwas moczowy: mgr. w 1 litrze	Chlorki (Cl') gr w 1 litrze	Białko %	V. Slyck ilość cm³ CO_2	Czerwone ciałka w miljonach	Hemoglobina %	Białe ciałka	Wzór białych ciałek	Ilość dobowa w cm³	Mocznik: gr na dobę	Chlorki: gr na dobę	V Slyck	Białko %	Urobilinogen	Cukier	Aceton	Osad	Stolce	Ilość w litrach	HCl wolny	Ogólna kwasota	Drgawki	Obj. Trousseau	Objaw Chwostka	Wzmożenie pobudl. mięśni i nerwów	
4-5 II										100									ǀ	4			ǀ	ǀ	ǀ	ǀ	1½ l NACl physiol. +5% gluk. w lawat. kroplowych; wlewania podskórne 2—1 NACl + 2½% glukoza
6 II	1·0	180	3·2	10						100	2·0	0·3		1	—	—	—	pojed. wałki szkl. krwinki	+	4			+++	+++	++	+++	" " — inj. Calc. chlor. płukanie żołądka NaCl.
7-8 II	1·0		3·0		86	6	120			200				1					—	2	20	40	ǀ	+++	+++	+++	idem.
9 II								9.000	N 88% L 12%					?					+	1			ǀ	+	+	+++	idem.
10 II	0·9	150	3·0	10						850	14·0	2·5	400	ślad	—	—	—	pojed. krwinki	ǀ	1			ǀ	ǀ	ǀ	+	idem.
11—12 II			3·0							250	2·0	0·75	200	0·2	+	—	—	„	ǀ	1			ǀ	ǀ	ǀ	ǀ	kroplówki, płukanie żołądka, inj. $CaCl_2$
13—15 II	0·9		3·0		86					300	3·0	0·8	350	ślad	+	—	—	„	13 V brunatne	2	5	15	—	ǀ	ǀ	+	kroplówki, płukanie żołądka
16—20 II		St. agonisans								?									ǀ	1—2			ǀ	ǀ	ǀ	+	kroplówki
Norma	0·2—0·3 gr	30—40	3·55 gr	50—60 cm³																							

Van Slyke'a pobudliwość nerwowo-mięśniowa była zmienna, albowiem podczas pierwszego badania (7./8. II.) u chorego występowały częste napady tężyczki, podczas drugiego zaś (13/15) ustąpiły, niewątpliwie wskutek zaleconych środków leczniczych, o jakich mowa jeszcze będzie poniżej.

Zawartość chloru w osoczu, była u naszego chorego wyraźnie zmniejszona i wynosiła przy pierwszym badaniu 0,32% (patrz tabl. 6. II.) i w następnych trzech badaniach 0,3%. Normalna zawartość Cl w osoczu wynosi 0,355%; napozór mogłoby się wydawać, iż różnice, jakie uzyskaliśmy u naszego chorego są nieznaczne. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie, z jak wielką wytrwałością ustrój dąży do utrzymania poziomu chloru we krwi w ścisłych granicach bez wahań, i jak wielkich zaburzeń potrzeba, by poziom ten zmienić, to przyznać będziemy musieli, iż zubożenie osocza w Cl u naszego chorego było znaczne.

Przyczyny powiększenia zasad oraz zmniejszenia chloru w osoczu naszego chorego zależne są niewątpliwie od obfitej utraty z wymiotami płynu, zawierającego kwas solny, a więc wartości kwasowe i chlor. Chory nasz z wymiotami tracił nieraz parę litrów zielonkawego, zabarwionego żółcią płynu, który parokrotnie badano i 7., 8. II. ogólna kwasota tego płynu wynosiła 40, a wolny HCl = 20, w dniach 12/15 liczby odnośne 15 i 5. H a d e n zaznacza, iż spadek chloru we krwi nie znajduje całkowitego wytłumaczenia w utracie zawartości żołądkowej i kwasu solnego, albowiem zjawisko powyższe spostrzegano klinicznie i doświadczalnie w przypadkach bez wymiotów (cytowane według Vicar'a Mayo papers Tom XVII str. 64).

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia trzeciego ogniwa oznaczonego przez nas zespołu serologicznego: wzmożonej zawartości mocznika w surowicy, t. zw. azotemji.

Wielokrotne badania surowicy na mocznik w okresie prawie trzytygodniowym, kiedy w obrazie klinicznym ujawniły się objawy przewężenia dwunastnicy, wykazywały wzmożoną i prawie niezmienną zawartość mocznika w surowicy, wynoszącą zamiast normalnej (0,3‰) — 0,9‰, a nawet 1‰. Dodamy od siebie, o czem autorzy amerykańscy nie wspominają, iż takiemuż wzmożeniu u naszego chorego uległ również poziom kwasu moczowego w surowicy, który zamiast normalnych 30—40 mg w litrze wahał się w granicach w y s o k i c h liczb 150—180 mg‰.

Jaka jest przyczyna stwierdzonego przez nas zatrzymania produktów rozpadu azotowego we krwi?

Jeżeli rzucimy okiem na liczby zawartości we krwi hemoglobiny i czerwonych krążków oraz na zawartość białka w surowicy u naszego chorego, to znajdziemy w nich wymowne świadectwo znacznego zagęszczenia krwi, zależnego od obfitej utraty wody z wymiotami. Jednak zagęszczenie krwi nie jest w stanie samo przez się wytłumaczyć azotemji, bowiem azotemja wzrosła o przeszło 300%, kiedy z liczb hemoglobiny, czerwonych krążków i białka w surowicy wynika, iż zagęszczenie wynosi tylko około 20%.

Czy azotemja w przewężeniach dwunastnicy nie zależy od uszkodzenia nerek?

Istotnie, badanie moczu w naszym przypadku wykazuje bardzo skąpą jego wydajność dobową, pozatem mocz zawiera ślady 0,1‰—1‰ białka ze skąpemi wahaniami i świeżemi krwinkami w osadzie (patrz tabl.). Wiemy jednak, iż zapalenie nerek, prowadząc do azotemji, jednocześnie wywołuje kwasicę t. j. zmniejszenie z a s o b u zasad w osoczu i hyperchloremję, co dowodzi, iż azotemji nie wolno nam kłaść na karb wyłącznie pierwotnego uszkodzenia nerek.

Ze spostrzeżeń Dixot'a wynika raczej, iż uszkodzenie nerek jest jednym z objawów ogólnego zatrucia i że u chorych z tężyczką, zależną od górnego odcinka przewodu pokarmowego, białko i wałki w moczu giną i zjawiają się równolegle i równocześnie z wprowadzeniem i zaprzestaniem stosowania rozczynów soli kuchennej. Nasz przypadek potwierdza powyższe spostrzeżenie Dixot'a, albowiem z chwilą zalecenia choremu lawatyw kroplowych z rozczynu fizjologicznego Na CL plus glukoza (5—10%) oraz zastrzykiwań podskórnych podobnego rozczynu (chory otrzymywał na dobę w lawatywie kroplowej półtora litra i w wstrzykiwaniu podskórnem pół do całego litra, dożylnie oprócz tego 10 cm^3 10% $CaCl_2$) białkomocz zmniejszył się z 1‰ do 0,2‰, a nawet do śladów. Skoro azotemji nie tłumaczy całkowicie ani zagęszczenie krwi, ani uszkodzenie czynności nerkowej, musimy, idąc śladem autorów amerykańskich, przypuścić, iż do wzmożonej zawartości we krwi produktów azotowych przyczynia się również toksyczny rozpad białka ustrojowego.

Jaka jest istotna przyczyna stanów toksycznych, powstających w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, które klinicznie odznaczają się wystąpieniem tężyczki, wzmożoną pobudliwością nerwowo-mięśniową i uszkodzeniem nerek, a które laboratoryjnie oprócz znacznego zagęszczenia krwi wykazują charakterystyczne trio serologiczne: wzmożoną alkalozę, azotemję i hypochloremję?

Stany powyższe jednakowo łatwo towarzyszą zwężeniu odźwiernika, jak dwunastnicy, z czego wynikałoby, iż utrata zawartości dwunastnicy wraz z sokiem trzustkowym i żółcią nie jest *conditio sine qua non* tych stanów chorobowych. Przekonali się o tem również Valters, Kilgore i Bollmann doświadczalnie na psach z przetoką dwunastniczą, u których w nader charakterystyczny sposób spostrzegać się daje oznaczony przez nas zespół chorobowy. Otóż przeszczepienie wspólnego przewodu żółciowego i obu przewodów o 25 cm poniżej ich normalnego ujścia wraz z zachowaniem dla ustroju odnośnych wydzielin gruczołowych w niczem nie zmienia obrazu tego zespołu toksycznego u psów. Wypada przeto sądzić, iż do toksemji w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego prowadzi przedewszystkiem utrata wydzieliny żołądkowej, utrata radykałów kwasowych i chlorowych. Powyżej omówiliśmy nieco obszerniej zmiany we krwi, jakie występują w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, a uczyniliśmy to dlatego, iż zdawanie sobie sprawy z ich istoty ma decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego w stanach podobnych.

Niezależnie od przyczyn, jakie tę niedrożność sprowadziły, czy to będzie takie czy owakie przewężenie odźwiernika lub dwunastnicy, lub też tylko porażenie żołądka, które wikła zabiegi operacyjne na nim *(gastroplegia)*, nasze zabiegi lecznicze poza drobnemi różnicami, będą te same. Naczelną zasadą postępowania leczniczego w tych razach jest doprowadzenie do ustroju pozażołądkowo znacznej ilości wody, obfitującej przedewszystkiem w sól kuchenną. Musimy przeto drogą zastrzyknięcia dożylnego lub podskórnego albo też przez lawatywę kroplową sprowadzić do ustroju parę litrów rozczynu, zawierającego 0,9% lub 1% soli kuchennej; okazało się również celowem dodanie do rozczynu soli kuchennej cukru gronowego w stężeniu 10%, a więc litr rozczynu powinien zawierać 10 gr Na Cl i 100 gr cukru gronowego. Natomiast podawanie alkaljów (dwuwęglan sodu) jest w tych razach przeciwwskazane, albowiem one mogą tylko spotęgować i tak znaczną alkalozę krwi.

Uwaga powyższa dotyczy szczególnie przypadków z przewężeniem pooperacyjnem żołądka, w których żołądek bywa opróżniony zgłębnikiem i płukany, i otóż do płukania żałądka i lawatyw kroplowych nie należy używać rozczynów alkalicznych, które przyczynić się mogą tylko do pogorszenia sytuacji. Otóż doprowadzona różnemi drogami woda wraz z zawartemi w niej w stężeniu hypertonicznem solą kuchenną i cukrem gronowym stanowi pierwszorzędny środek moczopędny; sól kuchenna podnosi wartość chloru we krwi i obniża zasób w niej zasad, cukier zaś gronowy jest niezwykle pożądanem źródłem kalorycznem, które przyczynia się do zmniejszenia rozpadu tkankowego. Podkreślić tutaj należy, iż wprowadzenie samego tylko rozczynu cukru gronowego bez soli kuchennej jest zgoła niewystarczające; świadczą o tem zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak doświadczenia na zwierzętach. W naszym przypadku chory od chwili wystąpienia objawów toksycznych otrzymywał dziennie od ½ do 1 litra rozczynu fizjologicznego soli kuchennej plus 10% glukozy podskórnie, 1,5 litra rozczynu fizjologicznego soli kuchennej plus 5% glukozy w lawatywach kroplowych, 10 cm^3 10% chlorku wapnia dożylnie (Calc Chlor.), płukanie żołądka solą fizjologiczną w ilości od 1 do 1,5 litra.

Wstrzykiwanie rozczynów trafiało na gorące protesty ze strony chorego, który nie mniej stanowczo odrzucał propozycje operacyjne, czynione mu we wczesnym okresie choroby i później wielokrotnie ponawiane. Ostateczny efekt leczniczy u naszego chorego nie mógł być wielki z uwagi na podstawowe cierpienie złośliwe, stale postępujące. Bądź co bądź zdołaliśmy od chwili wystąpienia groźniejszych objawów toksycznych utrzymać chorego przy życiu prawie przez trzy tygodnie uzyskując zaraz po zastosowaniu rozczynów słono-cukrowych znaczną poprawą co do natężenia objawów toksycznych. Ujawniła się ona w ustąpieniu objawów tężyczkowych, przelotnem lepszem samopoczuciu oraz również przemijającej lepszej sprawności nerek. W przypadkach przewężenia górnego odcinka przewodu pokarmowego natury niezłośliwej o powodzeniu leczniczem decydować będzie wczesne rozpoznanie i możliwie wczesne zastosowanie podanych przez nas środków leczniczych.

Piśmiennictwo.

1) M c.-V i c a r: Collected papers of the Mayo Clinic. Tom XVII, r. 1926, str. 63: — 2) W a l t e r s: Kilgore and Bollmann. Ibidem, str. 86.

Dr. Farm. M. CHORZELSKA. Wilno.

Kilka uwag nad sztucznemi odżywkami witaminowemi.

Z I-ej Kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Zenon Orłowski.

Racjonalne odżywianie jest kwestją pierwszorzędnej wagi. Interesują się nią nie tylko uczeni, którzy pragną zdobycze wiedzy przystosować do potrzeb życia, ale i najszersze warstwy społeczeństwa, pragnące zarówno z siebie wydobyć maksimum energji, jak i młodsze pokolenie widzieć zdrowe i silne.

Uważano dawniej, że dla podtrzymania życia potrzebna jest pewna ilość kaloryj — jako źródło energji, których organizmowi dostarczają cukry, tłuszcze, sole mineralne i substancyj białkowych tyle, aby dostarczały 6—7 g azotu dziennie.

Pirquet wprowadził normy pożywienia dla dzieci, wartość których obliczał na t. zw. *„nemy“* (skrót *„nutritionis elementum“)*. Jeden „nem“ odpowiada wartości 1 cm^3 mleka matki (= 0.6 kalorji). Hofmeister mówi o t. zw. „endogenicznych“ i „exogenicznych“ składnikach pokarmu. Endogenicznemi nazywa te związki chemiczne, które organizm może samodzielnie syntetyzować z prostszych składników, exogenicznemi zaś te, które muszą być dostarczane z zewnątrz w stanie zupełnie gotowym, których sam wytwarzać nie może. Są wprawdzie substancje co do których nie mamy pewności, czy należą do exogenów, czy też do endogenów. Nie wiemy np. czy substancje grupy hematynowej barwików krwi muszą być bezpośrednio wprowadzane do organizmu w stanie gotowym, czy też organizm syntetyzuje je sam. Również nie wiemy do jakiej z wymienionych grup zaliczyć skomplikowane fosfatydy ośrodkowego układu nerwowego.

Do exogenów zaliczyć musimy niektóre aminokwasy. Np. tryptofan musi być dostarczony w stanie gotowym; organizm nie może go syntetyzować z prostszych składników, jakkolwiek jest on niezbędny do życia. Należą tu i inne aminokwasy mniej lub więcej ważne dla organizmu, jak cystyna, lysyna, histydyna, arginina. Tryptofan nie jest pokarmem, nie zapobiega ani chudnięciu, ani spadkowi wagi — zachowuje się jak prawdziwy hormon.

Oprócz wymienionych aminokwasów do grupy tej zaliczamy dziś i owe tajemnicze substancje, które Funk nazwał „witaminami“ a inni autorzy — „biosami“, albo „życianami“, czynnikami dopełniającemi i t. p.

Dostarcza nam witamin częściowo świat zwierzęcy, a przedewszystkiem świat roślinny. Skąd je czerpią rośliny nie jest rzeczą absolutnie pewną. Prawdopodobnie syntetyzują je same z prostszych składników, a w pewnych okresach czerpią je z ziemi, wypracowane przez mikroby (auximone). Jakkolwiek nauka o witaminach jest stosunkowo rzeczą nową (15—16 lat), to jednak istnienie pewnych tajemniczych substancyj w sokach i owocach przewidywano z górą dwa wieki temu (Cramer rok 1720, Bachström r. 1734).

Ile jest witamin i jakie? Istnieje przypuszczenie, że jest kilka typów, które rozłożyć można na prostsze składniki-witaminy. Funk, Bürgi i inni rozróżniają trzy, względnie cztery typy. Jakkolwiek Funk zaznacza, że trudno sobie wyobrazić, aby przyroda ze swą różnorodnością formy, warunków życia i intensywnością przemiany materji ograniczyła się tylko do owych trzech typów. Podział ten (według Bürgi'ego) przedstawia się w sposób następujący:

I *Czynnik A*
1) czynnik wzrostu,
2) czynnik przeciw krzywicy (wit. D, u Funka — witasteryna B),
3) czynnik kseroftalmji.

II *Czynnik B*
1) czynnik wzrostu,
2) czynnik antineurytyczny (przeciw Beri - Beri).

III *Czynnik C przeciwgnilcowy*

IV *(Pod znakiem zapytania, przeciw rumieniowi).*

Przypuszczalnie czynników tych jest znacznie więcej.

Z punktu widzenia chemicznego, jakkolwiek z tej strony witaminy tak mało są jeszcze poznane, dzieli je Funk na witaminy — substancje azotowe, czułe na działanie zasad i witasteryny — substanje bezazotowe, odporne na działanie zasad.

Witaminy:
B — przeciw Beri-Beri,
C — przeciw gnilcowi,
D — wywołująca wzrost drożdży.

Witasteryny:
A — przeciw kseroftalmji,
E — przeciw krzywicy,
F — wywołująca płodność.

Jedynie wit. B. udało się Funkowi wyosobnić z otrąb ryżowych. Zalicza on ją do zasad pyramidynowych, pochodnych kwasów nukleinowych, stanowiących osnowę jądra każdej żywej komórki. Trudność wyeliminowania innych witamin tłumaczy się tem, że są one nadzwyczaj wrażliwe na różne czynniki, zarówno chemicze jak i fizyczne. Niszczy je wysoka temperatura (dla wit. B — 120—125°, dla wit. C — 60°), suszenie przechowywanie. Wit. C. niszczeje od zetknięcia z tlenem, a nawet nie jest bez wpływu metal, w jakim produkt jest przechowywany (miedź niszczy wit. C. 1).

To też, mimo bardzo wytężonej pracy uczonych w kierunku bliższego poznania witamin, mało o nich wiemy.

Nie jest też skrystalizowana rola, jaką odgrywają w organizmie.

Nie wiemy, czy zachowują się, jak katalizatory, czy biorą udział w skomplikowanych pracach organizmu, czy może są bodźcami i motorami gruczołów zewnętrznego wydzielania i ich sekrecji.

Nie ulega jednak wątpliwości, że brak owych tajemniczych substancyj w codziennem pożywieniu wywołuje ciężkie zaburzenia w całym organizmie, że jest przyczyną takich chorób, jak: Beri-Beri, kseroftalmja, gnilec, krzywica i t. d., zwanych awitaminozami (maladie par carence). Wprawdzie i tu są kwestje sporne. Do niedawna krzywicę u dzieci przypisywano brakowi czynnika A w pożywieniu, dziś pogląd ten uległ pewnym zmianom. Według najnowszych badań nie wchodzi tu w grę witamina A, a czynnik nazwany „Ergosteryną“, stanowiący domieszkę cholesteryny w niektórych tłuszczach, grzybach i drożdżach. Zauważono bowiem, że tran zawierający duże ilości witaminy A posiada niezaprzeczone własności przeciwkrzywiczne, ale nie zatraca swego działania nawet po zniszczeniu tego czynnika, natomiast inne substancje również bogate w witaminę A nie posiadają zupełnie tych własności. Ponieważ najaktywniejszą część tranu stanowi substancja niezmydlająca się, składająca się głównie z cholesteryny, przypuszczono, że jej należy przypisać własności lecznicze krzywicy. Dalsze jednak badania zaprzeczyły temu poglądowi. Okazało się bowiem, że sama cholesteryna własności tych nie posiada, natomiast naświetlona lampą kwarcową, staje się aktywną, dzięki domieszce ergosteryny. Szereg olejów roślinnych po naświetlaniu nabiera własności przeciwkrzywicznych. Niektórzy uczeni jak np. M-c Collum i Pitz nie chcą gnilca uznać za awitaminozę. Twierdzą oni, że gnilec jest wywołany intoksykacją organizmu. Tłumaczą oni to zjawisko tem, że pokarm posiada nieodpowiedni stan fizyczny dla danego zwierzęcia, jest źle zhydrolizowany i zaatakowany przez bakterje, wytwarza kwaśną fermentację. W tym wypadku, twierdzą autorzy, objawy chorobowe usunąć można przez zastosowanie środków przeczyszczających. Lumière twierdzi, że Beri-Beri i gnilca wywołać można nietylko przez brak witamin, ale nawet przy ich nadmiarze, o ile ilość ogólnego pożywienia będzie niedostateczna. Lumière 2),3) zarzuca, że niesłusznie pod nazwą witamin uogólniono różnorodne substancje, które ani swoją istotą chemiczną, ani rolą, jaką spełniają w organizmie, nie są zbliżone do siebie.

Nie mniej pewnikiem jest, że pokarm pozbawiony witamin nie jest absolutnie w stanie utrzymać organizmu przy życiu, choćby posiadał pełną normę kaloryj.

Już w r. 1720 lekarz wojskowy Kramer, gdy w armji, w której się znajdował, wybuchła epidemja gnilca zauważył, że żadne środki apteczne nie są w stanie wyleczyć, ani zapobiec tej strasznej chorobie, natomiast zaleca jako najskuteczniejsze środki lecznicze pomarańcze, cytryny i soki owoców.

Podobne spostrzeżenia czyni Bachström. Następnie Eykmann, lekarz szpitala dla zakaźnych w Batawji zauważył, że kury, karmione resztkami wygotowanemi pożywienia, dostają choroby zbliżonej do Beri-Beri u ludzi. Starał się on dociec przyczyny tej choroby. Doszedł w swoich poszukiwaniach, że są to jakieś substancje nieznane, które pod wpływem temperatury 120° zatracają swe własności.

Dalsze prace Hopkinsa, Steppa, Osborna, Mendela, Funka i wielu innych wyświetliły nieco sprawę witamin, jakkolwiek i dziś nie wyszliśmy jeszcze z mroków niewiedzy, zamętu hipotez i przypuszczeń.

Dzięki jednak pracom tych uczonych i niezliczonej ilości doświadczeń nad zwierzętami, poznaliśmy niezastąpioną wartość świeżych produktów pokarmowych, jarzyn i owoców, instynkt ludzki w tym wypadku nie zawiódł. Zarówno w kwestji odżywiania, jak i w lecznictwie zapanował słuszny zwrot ku naturze.

Jakby w przeciwstawieniu się temu prądowi ukazały się na rynkach chemiczno-farmaceutycznych tak zagranicznych jak i krajowych liczne preparaty, zawierające rzekome witaminy w skondensowanej formie, że wspomnę tu „Jemalt“, „Hewitan“, „Metagen“ i naszą krajową „Calcitrinę“. Większość tych preparatów,

zgodnie z reklamą, zawiera trzy najważniejsze czynniki A., B. i C.

Wspominaliśmy już o wrażliwości witamin na najprostsze czynniki, jak ogrzewanie, suszenie, przechowywanie, działanie tlenu powietrza, a nawet metalu, w jakim produkty, zawierające witaminy są przechowywane. Jeżeli np. uprzytomnimy sobie, że dla otrzymania sztucznego preparatu, „witaminowego" konieczne są pewne zabiegi czy to chemiczne, czy też fizyczne, to mimowoli więc nasuwa się pewna wątpliwość co do rzeczywistej wartości tych preparatów.

Z inicjatywy p. Prof. Z. Orłowskiego, wychodzącego z tych założeń, przeprowadzałam badanie nad wartością, „witaminową" krajowej odżywki „Calcitriny".

W dostępnych mi czasopismach lekarskich znalazłam tylko jedną pracę w tym kierunku: mianowicie: Dr. Walter Gehlen 4) wykonał w instytucie w Erlangen doświadczenie nad sztuczną odżywką witaminową „Jemalt", reklamowaną jako preparat, zawierający wit. A., B., C. odpowiadający 30% tranu w suchej formie. Teoretycznie odżywka taka powinnaby posiadać własności dość rozległe i zapobiegać krzywicy, gnilcowi, pobudzać rozwój i t. d. Doświadczenie swoje przeprowadził Gehlen na gołębiach i szczurach. Pierwszej partji szczurów dawał on czysty preparat, w ilości 0,1—2 g. Przy dawce 2 g zwierzęta przybrały nieco na wadze jednak po 50 dniach poczynają gwałtownie spadać, wreszcie giną.

Drugiej partji szczurów, które poprzednio doprowadził do stałej wagi, dawał przez trzy tygodnie po 0.2 g „Jemaltu", nie zauważywszy najmniejszego przyrostu wagi. Zwierzęta dostały kseroftalmji, dopiero dodatek tranu czystego w ilości 2— 4 kropel dziennie dał znaczny przyrost wagi i ulgę w chorobie oczu. Zwierząt nie uratowano. Innej partji szczurów dawano 0.05—0.2 g wyciągu eterowego Jemaltu, przy paszy albo zupełnie bezwitaminowej, albo zawierającej witaminę B. Zaobserwowano minimalny przyrost wagi. Mimo to objawy kseroftalmji wystąpiły. W doświadczeniach na gołębiach stosował Gehlen Jemalt profilaktycznie i leczniczo po wystąpieniu Beri-Beri. Okazało się, że własności lecznicze Jemaltu nawet w dużych dawkach, są bardzo nieznaczne, a profilaktycznie, w dawkach do 3 g dziennie, tylko przez krótki czas może Jemalt uchronić od choroby. Ani czysty preparat ani wyciąg eterowy nie zdołały zwierząt utrzymać przy życiu. Konkluduje autor, że Jemalt nie zawiera wit. A, wit. B jest albo w bardzo niewielkiej ilości albo wogóle wątpliwa. Tych efektów, jakie daje tran w dawkach kilku kropel, nie można osiągnąć kilkugramowemi dawkami Jemaltu. Tran więc spreparowany w Jemalcie zatracił swoje chemiczne jak i biologiczne własności. Tylko w przypadku eksperymentalnego gnilca u świnek morskich Jemalt okazał się skuteczny, jednak nie mógł zapobiec gwałtownemu spadkowi wagi.

Przystępując teraz do badania „Calcitriny" Spiessa zajęliśmy się przedewszystkiem chemiczną stroną tej odżywki.

Preparat sporządzony jest — jak głosi reklama — z soku cytrynowego i pomidorowego, w połączeniu z węglanem wapnia, Phosphitem (preparat z Placenta Cannabis), cukrem mlecznym i waniliją dla zapachu, wysuszony w próżni przy 30°.

Wielokrotne badania nasze preparatu, znajdującego się w handlu dały następujące wyniki: jest to biały bezpostaciowy proszek. Smak przyjemny słodkawy, zapach waniljowy, po zakwaszeniu kwasem solnym rozpuszcza się, dając roztwór nieco mętnawy, wydzielając przytem CO_2. Wyciąg eterowy z aparatu Soxletta daje żółtą oleistą pozostałość o zapachu waniljowym. Wyciąg wodny posiada odczyn słabo alkaliczny względem Fenolftaleiny*).

Zawiera anjony CO_3, PO_4 i kwas cytrynowy
Azotu ogólnego (oznaczony metodą Kjehldala) 0.34% — 0.36%
Popiołu 48.7%
Cukru mlecznego 16%
Fosforu (oznaczony metodą Cariusa) — 1.8%
Wilgoci 0.5 — 0.6%

1 gram Calcitriny odpowiada 0.47 gr soku pomidorowego + 0.52 gr soku cytrynowego = 0.99 gr soków łącznie.

Jako wskazanie lecznicze podano: „krzywica, rozmiękczenie kości, skaza krwotoczna, niedorozwój fizyczny, psychiczny lub płciowy, anemja, ogólne osłabienie, wycieńczenie wskutek niedostatecznego odżywiania, gruźlica lub zołzy".

*) Handlowy węglan wapnia reaguje zwykle słabo alkalicznie w Calcitrine przytem, w czasie suszenia część węglanu przechodzi w Ca O. Węglan wapnia wysuszony w próżni przy 40° traci około 1—2% na wadze, dzięki utracie częściowej CO_2.

Sądząc jednak z produktów wyjściowych t. j. soku cytrynowego i pomidorowego, wartość witaminowa preparatu przedstawiałaby się w sposób następujący:

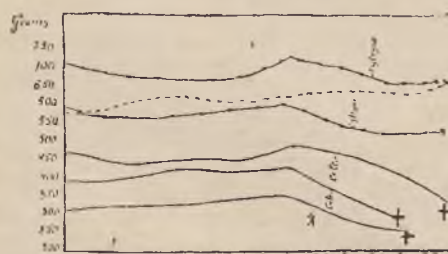
Sok cytrynowy (Osborne - Mendel) witam. A —; B ++; C ++++

Sok pomidorowy (Osborne - Mendel) witam. A ++; B ++; C +++.

Czyli najsilniejsze działanie preparatu powinnoby się wyrazić w kierunku przeciwgnilcowym. W tym sensie przeprowadziliśmy nasze badania.

Do doświadczeń użyto młodych świnek morskich. Wykonano naprzód próbę orjentacyjną nad 20 świnkami. Zastosowano paszę według norm Lelesza, pozbawioną witaminy C (mąka fasolowa gotowana, drożdże, tłuszcz, wapno, sól kuchenna i błonnik), prócz tego suche siano. Na paszy tej świnki żyły 30 — 35 dni. Pierwsze objawy chorobowe są mało uchwytne, później po 22 dniach waga zaczyna spadać dość gwałtownie, zwierzęta są osowiałe, sierść traci połysk, tracą apetyt, zjawia się biegunka. W tym stanie wszelki ratunek jest już spóźniony. Trzydziestego dnia zanotowano pierwsze zejście: pozostałe ratowane bądź Calcitriną bądź też sokiem cytrynowym. Z pośród dziewięciu świnek ratowanych Calcitriną nie udało się utrzymać przy życiu ani jednej. Sokiem cytrynowym uratowano dwie świnki, pozostałym pięciu przedłużono życie o 5 — 10 dni.

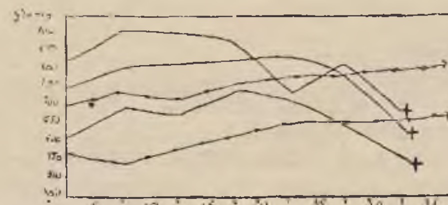
Tablica Nr. I.



Linja przerywana ---- świnki na paszy normalnej;
linja kropokowana .... świnki uratowane cytryną;
linja gładka ——— lecznicze zastosowanie Calcitriny.

Drugą serję doświadczeń przeprowadzono już w kierunku własności profilaktycznych „Calcitriny". Wzięto, jak poprzednio 20 świnek morskich. Otrzymywały one paszę, jak i w pierwszej serji, pozbawioną witaminy C, przyczem podzielono je na dwie grupy. Pierwsza partja otrzymywała dodatek świeżego soku pomidorowego w ilości po 0.5 gr dziennie, druga zaś dodatek Calcitriny po 0.5 gr. Początkowo obydwie grupy reagowały nieco na zmianę paszy. Różnica wybitna zaznaczyła się dopiero po 17 dniach u świnek na pomidorach zanotowano dość znaczny przyrost wagi sięgający 19% wagi początkowej, u świnek na Calcitrinie ubytek wagi dochodził do 10%. Od tej chwili w grupie tej stale notowano spadek wagi dość gwałtowny. Po 27 dniach nastąpiło pierwsze zejście. W przeciągu 5 dni nie pozostała przy życiu ani jedna świnka z tej grupy, podczas gdy zwierzęta na świeżym soku pomidorowym przybierały na wadze i nie zauważono u nich najmniejszych objawów chorobowych.

Tablica Nr. II.



Linja gładka ——— profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny";
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku pomidorowego.

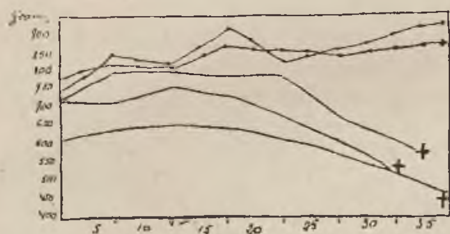
Wynik ogólny sekcji**).

„Sierść bez połysku, w okolicy odbytu i na dalszej części brzucha zanieczyszczenie płynnym kałem. Skóra dookoła odbytu

**) Wszystkie sekcje wykonała p. Dr. H. Kulikowska st. as. zakł. Bakterjologji U. S. B., za co składam Jej najserdeczniejsze podziękowania.

obrzmiała i zaczerwieniona. W tkance podskórnej tłuszczu brak. Pod skórą i w mięśniach, zwłaszcza dolnych kończyn (rzadziej górnych), czasem w okolicy brzucha i klatki piersiowej mniej lub więcej rozległe wylewy krwawe. Śluzówka jamy ustnej, w szczególności dziąsła, blade, żadnych rozpulchnień, owrzodzeń, wybroczyn i t. p. nie znaleziono. Siekacze osadzone mocno, natomiast zęby trzonowe dość łatwo się usuwają zapomocą pincety. Narządy klatki piersiowej od normy nie odbiegają. Po otwarciu jamy

Tablica Nr. III.



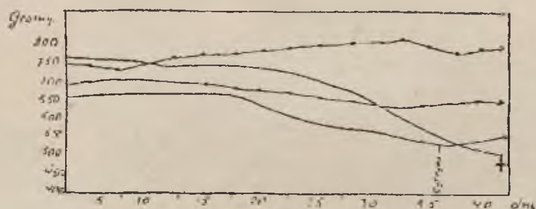
Linja gładka ——— profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny";
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku pomidorowego.

brzusznej stwierdza się zanik tkanki tłuszczowej, względnie obecność jej w stanie skąpych cytrynowo-żółtych kępek. Wątroba ma brzeg zaostrzony, zabarwiona brunatno (atrophia fusca). Śledziona mała, zcieńczała, ważąca średnio 0.27 gr (normalnie 1.2). Nadnercza duże, żółte. Jelito grube zawiera trochę kałowatej, papkowatej masy. Śluzówka jelita wyraźnych zmian makroskopowych nie wykazuje".

W trzeciej i czwartej serji doświadczeń, przeprowadzonych również na świnkach morskich, zastosowano paszę, jak w badaniach poprzednich. Jednej grupie dawano świeżo spreparowany i wysuszony w próżni przy 40^0 proszek pomidorowy (1 cz. soku pomidorowego + 1 cz. węglanu wapnia), 1 gr tego proszku odpowiadał 1.35 gr świeżego soku pomidorowego. Druga grupa otrzymywała dodatek proszku cytrynowego, sporządzonego, jak pomidorowy z 1 cz. soku i z 1 cz. węglanu wapnia.

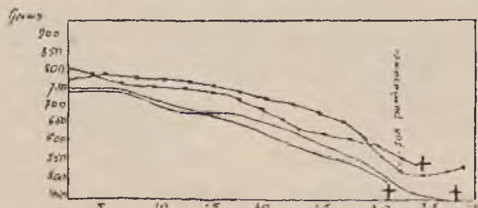
Jeden gram tego proszku odpowiadał 0.9 gr świeżego soku cytrynowego. Przyczem proszek pomidorowy posiadał odczyn alkaliczny, proszek zaś cytrynowy — odczyn kwaśny. Trzecia grupa dla kontroli porównawczej otrzymywała Calcitrinę. Czwarta sok cytrynowy przechowywany dłuższy czas. Dawki w stosunku do 0.5 gr świeżego soku.

Tablica Nr. IV.



Linja gładka ——— profilaktyczne zastosowanie „proszku cytrynowego" (odcz. kw.);
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku cytrynowego.

Tablica Nr. V.



Linja gładka ——— profilaktyczne zastosowanie alkalicznego „proszku pomidorowego";
linja kropkowana .... profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny".

Najpierwsze zejście zanotowano w grupie zwierząt na Calcitrinie. Świnki na alkalicznym proszku pomidorowym również były bardzo słabe. Po 24 dniach ratowano je sokiem pomarańczowym. Kwaśny proszek cytrynowy okazał się nieco lepszy; świnki na ogół trzymały się lepiej, jednak, pomimo to, nie udało się utrzymać przy życiu zwierząt. Nawet sok cytrynowy czysty, przechowywany jednak kilka tygodni okazał się mniej aktywny, aniżeli sok każdorazowo wyciśnięty z cytryny.

Reasumując otrzymane wyniki skonstatować musimy, że witamina C w „Calcitrine" całkowicie jest zniszczona, nie leczy, ani też nie zapobiega gnilcowi. Również i czynnik A nie zapobiega zahamowaniu wzrostu. Preparat zatem może mieć i duże wartości jako związek organiczny wapnia i fosforu, w a r t o ś c i j e d n a k w i t a m i n o w y c h n i e p o s i a d a. Jak to już zaznaczono poprzednio, witaminy zbyt są wrażliwe na wszelkie operacje fizyczne i chemiczne, aby aktywność ich w preparatach sztucznych nie uległa zanikowi. Preparaty te, jakkolwiek przy niskiej temperaturze suszone, muszą być jednak poddane tej operacji czasem w ciągu kilku dni. Przechowywane natomiast bywają nieograniczoną ilość czasu. Przyczem same czynniki zewnętrzne jak tlen powietrza może obniżyć lub zniszczyć działanie. Duże znaczenie ma odczyn preparatu. Według Hardena i Zilwy sok pomarańczowy, zalkalizowany N/50 Na OH już po 24 godzinach zatraca swą aktywność. Podobne wyniki otrzymali Hess, Unger, La Mer i inni.

Na podstawie przytoczonych badań musimy przyjść do wniosku, że C a l c i t r i n a n i e m o ż e z a s t ą p i ć b r a k u j ą c y c h w p o ż y w i e n i u w i t a m i n i f a k t y c z n i e n i e p o s i a d a t y c h w a r t o ś c i, j a k i e j e j p r z y p i s u j e r e k l a m a.

Czemże więc w takim razie objaśnić dobre wyniki leczenia „Calcitriną", opublikowane w niektórych czasopismach lekarskich ? 5)

Leży to już w psychologji chorego, lub jego otoczenia, że dopiero z chwilą, gdy lekarz skonstatuje chorobę, zmienia się dotychczasowy tryb życia, chory zaczyna dbać o siebie, lub też domowe otoczenie większą osłania go opieką, otrzymuje lepsze pożywienie i t. d.

Również i dr. Peker 6) przytacza pomyślne wyniki leczenia dzieci „Calcitriną" na kolonjach letnich w Falenicy. Ale zaznacza przytem, że pożywienie na kolonjach ilościowo, w stosunku do ilości kaloryj, nie różniło się wiele od tego co dzieci otrzymywały w domu, różniło się jednak jakościowo. Na kolonjach dzieci otrzymywały więcej mleka i jarzyn, a mniej mięsa.

Źródłem witamin były tu jarzyny, mleko i jaja, natomiast „Calcitrina" mogła mieć tylko znaczenie, jako preparat wapniowy.

Tedy źródła witamin szukać należy nie w problematycznych sztucznych odżywkach, a w świeżych produktach naturalnych, zawartych w żywej komórce.

* * *

Niech mi będzie wolno na tem miejscu złożyć podziękowanie Kierownikowi I-szej Kliniki Wewnętrznej U. S. B. p. Prof. Zenonowi Orłowskiemu za inicjatywę tej pracy, kierownictwo i umożliwienie jej wykonania.

Piśmiennictwo.

1) H e s s, A l f r e d F. a n d U n g e r: „The destruction of the antiscorbutic vitamine in milk by the catalytic action of minute amounts of copper". — 2) A. L u m i é r e: „Quelques considérations sur les vitamines". L'avenir médical Nr. IV. 1923. — 3) A. L u m i é r e: „Les vitamines". L'avenir médical Nr. VII. 1924. — 4) G e h l e n: „Zur biologischen Auswertung von Vitamin Präparaten". Deusche Medizinische Wochenschrift Nr. VIII: 1927. — 5) S t e f a n K r a m s z t y k: „Zagadnienia leczenia witaminami u dzieci". Nowiny Lekarskie. Poznań zesz. 15—16. 1926. — 6) M. P e k e r: „Obserwacje porównawcze nad działaniem niektórych środków odżywczych na wątłe dzieci". Warsz. Czas. Lek. zesz. IV. 1927. — 7) S. P o p o w s k i: „Nowe badania z dziedziny etjologji krzywicy". Warsz. Czas. Lek. Nr. 19. 1927. — 8) G. H. R o g e r: „Vitamines et avitaminoses". Nouveau Traité de médecine. Fasc. VII. 1921. — 9) F u n k: „Die Vitamine". 1924. München. — 10) B ü r g i: „Die Vitamine": Handbuch der Pharmazie: IV. T. Thoms.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 4, z 29 lutego 1928: W. C z a r n o c k i: Patologja układu siateczkowo-śródbłonkowego (dok.). — E. F l a t a u: O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynami hipertonicznemi. — S. F r a n k: O leczeniu guzów krwawniczych sposobem Bensaudea. — Z. S z y m a n o w s k i: W sprawie etjologji płonicy (streszcz. zbior.). — L. J u s t m a n: O peptonie Wittego w lecznictwie biegunek przewlekłych (dok.). — H. P r z y ł ę c k i: O uje-

dnostajnieniu metod bakterjologicznego badania wody. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.). — Z. Bychowski: Włodzimierz Bechtierew.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, Nr. 6 z 15 marca 1928: A. Karwowski: Rozłam czy zjednoczenie? — D. Hellin: Uwagi do artykułu prof. Jonschera „O etyce lekarskiej". — B. Bartkiewicz: Przyszłość stanu lekarskiego.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 5, z 1 marca 1928: E. Wajs i H. Waserman: O pochodzeniu ciał wewnątrz-ustrojowych, naruszających normalną równowagę kwasowo-zasadową ustroju. I. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: Sprawa martwicy wywołanej prątkami Calmette-Guerin (BCG). — M. Szenic: Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Meningitis aseptica). — T. Kucharski: Patogeneza, symptomatologja i terapja wewnętrzna wrzodu żołądka i dwunastnicy. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.) (wydał A. Wrzosek).

Medycyna, rok II, Nr. 11. z 17 marca 1928: M. Wawrzyńska: Błękit metylenu w pracowni i klinice. — W. Melanowski: Leczenie zaćmy. — H. Lewicki: Teorje i metody odmładzania.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 12, z 18 marca 1928: B. Koskowski: Destylacja olejków lotnych z roślin krajowych (dok). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 8, z sierpnia 1927: S. Dzierzgowski: W sprawie nauczania dentystyki. — Streszczenia. — C. Ruppe: Stosowanie dostawek dentystycznych w przypadkach rozszczepu podniebienia i zajęczej wargi powikłanej. — R. Kronfeld: Traktowanie zębów dziecięcych. — N. Astachoff: Zęby a płeć. — I. Nesson: Szczególne zastosowanie płynu Howego. — G. Ster: Idiosynkrazja do kauczuku. — L. Nowak: Białe złoto. — P. Weinkart: Badanie mechanicznych własności różnych gatunków kauczuku.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 5, z 15 marca 1928: B. Karbowski: Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrznego w świetle nowych badań. — T. Kaszubski: O leczeniu żylaków kończyn dolnych. Z. Bychowski: Niezwykłe zaburzenie w dziedzinie ruchu po nagminnem zapaleniu mózgu. — Wł. Sterling Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (streszcz. zbior.). — A. Krasuski: O nowych środkach zastępujących morfinę (Dilaudid. Parakodina, Dikodid). — B. Nowakowski: Rola lekarza klinicysty w programie higjeny pracy.

Higjena ciała i sport, rok IV, Nr. 26, za styczeń—luty 1928: Z. Steusing: Eubiotyka. — W. Janusz: O wzroście karlim. — I. Fritz: O stanowisko lekarza szkolnego. — B. Ziemilski: Nowsze zdobycze nauki o dziedziczności. — M. Betcherówna: Jarstwo a reforma odżywiania. J. Fraenklowa: O prifilaktyce chorób umysłowych. — I. Fels: Nasza odzież. — B. Ziemilski: Odpowiedź w sprawie homeopatji. — Artur Schlossmann w 60-letnią rocznicę urodzin. — I. D-a: Miejskie boiska zabawowe w Ameryce. — A. Sałamańczuk: Miejsca organizmu szczególnie na obrażenie wystawione i ich znaczenie w sporcie. — Cz. Rębowski: Boks w Polsce.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok I, Nr. 1 z r. 1928: L. Wachholz: Medycyna sądowa niegdyś a dziś. — S. Horoszkiewicz: W sprawie szkolenia lekarzy sądowych. — W. Grzywo-Dąbrowski: Projekt organizacji rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego w Polsce. — Cz. Uhma: Dwa przypadki samoistnego przerwania mięśnia brodawkowego lewej komory serca. — K. Pacewicz: Czy śmierć pani X. nastąpiła wskutek zażycia tłuczonego szkła. — Kazuistyka sądowo-lekarska.

Medycyna, rok II, Nr. 7, z 18 lutego 1928: K. Jonscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych. — S. Klein: Prosta, szybka i pewna metoda barwienia krwi. — E. Weisz: Kiedy i w jaki sposób należy stosować kąpiele przy gośćcu stawowym po przejściu ostrego ataku. — J. Zaorski: Parę słów w sprawie lecznictwa owrzodzeń żołądka i dwunastnicy.

Medycyna, rok II, Nr. 8, z 25 lutego 1928: W. Melanowski: Główniejsze postaci zaćmy (c. d.). — I. Supniewski: Wpływ światła na zaczyny uczulone przez hematoporfirynę. — W. Filiński: O wstrząsie anafilaktycznym. — R. Wierzbicki: Życiorys W. Szokalskiego. — R. Wierzbicki: VI Międzynarodowy Kongres historji medycyny w Leidzie (c. d.).

Medycyna, rok II, Nr. 10, z 10 marca 1928: I. Mossakowski: Z badań nad kwasicą w zakażeniach chirurgicznych. — W. Filiński: Cukrzyca jako choroba następcza po durze brzusznym. — Dworecki: Przyczynek do techniki pobierania materjału do badań bakterjologicznych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 13, z 25 marca 1928: F. Miller: Zagadnienie hodowli i zbioru roślin leczniczych w Polsce. — Nowe leki. — Niektóre owoce indyjskie i podzwrotnikowe. Sprawy zawodowe.

Dziecko i matka, rok III, Nr. 6 z r. 1928: Przebiśniegi. — L. Krzemieniecka-Wolicowa: O rozwoju pojęć oderwanych u dzieci w wieku przedszkolnym. — I. Zawirska: Ideały wychowawcze u nas. a w Ameryce. — R. Czekańska-Heymanowa: Przedwiośnie. — W. Prażmowska: Busko. — C.: O surowicach i szczepionkach. — W. Łuniewska: Z wydawnictw. — Z. M.: Dział praktyczny. — Lekcja gimnastyki dla dzieci do lat 7-miu. — Obiady dla dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

II. Nr. 7—8. Belgrad - Zagrzeb - Lublana - Sofia.

M. Milanović: *Kiła dorosłych na stole sekcyjnym.*
Vl. Spužić: *Zespół kliniczny w różnych objawach wstrząsu.*
D. Antić, S. Janković, D. Borić: *O cholecystografji.*
Herman: *Przyczynek do rozpoznawania zapalnych guzów jamy brzusznej.*
S. Janković: *Leczenie zapaleń chirurgicznych promieniami X.*
Durst: *Operacja Portes'a.*
Rizmondo: *Sectio caesarea transperitonealis cervicalis.*
L. Thaller: *Znaczenie historji w medycynie.*
G. Kojić: *Psychologja snów.*
Sprawozdania z piśmiennictwa. — Zjazdy. — Nowości.

R. II. Nr. 9.

R. Stanković i A. Savić: *O stałości objawów w zwężeniu mitralnem.*

J. Racić: *Nowe przyczynki do znajomości kamicy pęcherza i nerek w Dalmacji.*

L. Kojen i B. Popović: *Nacięcie poprzeczne pozaotrzewnowe Bazy'ego w chirurgji nerek.*

Grospić: *O wszczepieniu strzałki tej samej strony przy ubytkach kości goleniowej.*

R. Jovanović: *O bąblowcu.*
Vl. Jakovlević: *Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa.*
D. Milojević i A. Florescu: *Wahania ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego i leczenie ich.*
J. Cholewa i K. Mogilnicki: *Walka przeciw rakowi.*
Przegląd piśmiennictwa. — Różne wiadomości. — Nowości.

R. II. Nr. 10.

Pr. Nerklen: *Ostre azotemie.*

E. Prasek i M. Prica: *Studja nad bakterjofagją.*

M. Arnovljević: *Wpływ wody mineralnej Vrnjci na diastazy, w szczególności na amylazę ślinową.*

J. Koprivnik: *O leczeniu chirurgicznem złamań malleolarnych i zwichnięć talo - kruralnych.*

V. Brezovnik: *Wolne ciała wśródstawowe.*

Lj. Vulović: *Wczesny zabieg przy mastoiditis.*

B. Alkalaj: *Przyczyny nawrotów ropni okołomigdałowych i o anginach występujących po tonsillektomii.*

Herlinger: *Ciała obce w górych drogach oddechowych i przełyku.*

B. Banjamin: *O otitis - mastoiditis wywołanej przez streptococcus mucosus.*

J. Körbler: *Badania doświadczalne nad wstrzyknięciem wśródsercowem.*

L. Stanojević: *Wielki lekarz Dubrownicki, Jerzy Baglivi.*
Przegląd piśmiennictwa. — Wiadomości. — Nowości.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Bulletins de la Soc. de Pédiatrie de Paris.

Nr. 1. Styczeń 1928. (Posiedz. 17. I. 1928).

Choroba Friedreicha: Babonneix i Schekter przedstawiają dziewczynkę 13-letnią, u której rozwinęły się stopniowo od 2 lat zaburzenia chodu, bezwład z dyssymetrją, objaw Romberga, zniesienie odruchów ścięgnistych, oczopląs, stopy posztawo-końskie.

Brat chorej starszy o 2 lata przedstawia zespół tych samych objawów wraz z garbem kręgosłupa. Siostra młodsza wykazuje obniżenie odruchów kolanowych. Mimo braku dziedziczności ma się w przypadkach tych niewątpliwie do czynienia z chorobą Friedreicha.

Wrodzony brak kości łydkowej: Babonneix i Gorostidi przedstawiają rentgenogramy młodego człowieka, który przybył do szpitala Charité z powodu grypy i który wykazuje zniekształcenie kończyny dolnej lewej: skrócenie, chód na palcach, stopę szpotawą końską. Oprócz tego kość piszczelowa w postaci klingi pałasza.

Rodzinna kruchość kości: Apert i Odinet przedstawiają rodzinę, w której ojciec i dwie córki ulegają częstym wielorakim złamaniom kości, mimo braku poważniejszej przyczyny urazowej. Twardówki oczu mają zabarwienie wybitnie błękitne w związku ze ścieńczeniem warstwy tkanki włóknistej, przez którą prześwieca czarny barwik siatkówki.

Liczne zwężenia przełyku: Zuber przedstawia dziecko 19-miesięczne ze zwężeniami przełyku, powstałemi wskutek oparzenia sodą żrącą w czasie wdychania tlenu z granatu w przebiegu kokluszowego zapalenia płuc. Gaz, przygotowany wraz z oksylitem nie był należycie przefiltrowany przez bufor z bawełny i, wydzielając sodę żrącą, oparzył dziecko.

Drgawki wczesnego dzieciństwa a kiła wrodzona: Nobécourt i Lebée donoszą o wynikach długoletniej statystyki, która dowodzi, że 1) na 100 osesków dotkniętych drgawkami, 40—50 jest dzieci kiłowych:

2) na 100 osesków kiłowych 5—6 cierpi na drgawki;

3) kiła wrodzona zajmuje wprawdzie ważne, ale nie główne miejsce w etjologji drgawek wczesnego dzieciństwa.

Zniekształcenie serca wrodzone i zapalenie wsierdzia wrzodziejące na zastawkach dwudzielnej i trójdzielnej. Obserwacja Lereboulleta i Bohna tyczy się 18-mies. dziecka.

Błonica nosa u oseska; trudności rozpoznawcze: Ribadeau-Dumas i J. Chabrun wykazują, że opis postaci utajonej i skrytej błonicy nosa utrudnia różniczkowanie wśród osesków „chorych błoniczych" i zwykłych nosicieli zarazków. Zarazek błoniczy zaszczepia się często na istniejącem uprzednio podłożu niewinnego banalnego nieżytu jamy nosowo-gardłowej. Jeżeli tylko dziecko posiada odporność przeciwbłoniczą naturalną, albo nabytą — przebieg nieżytu noso-gardzieli nie ulega żadnemu przeobrażeniu wskutek zakażenia błoniczego.

Odczyn Schicka daje czasem wskazówki wartościowe, czasem błędne. Bezpośrednie dawkowanie zdolności antytoksycznej surowicy dziecięcej metodą Rohmera jest pewniejsze, ale nie jest proste. Autorowie wypowiadają się za potrzebą stosowania leczniczego surowicy przeciwbłoniczej u każdego dziecka, które w przebiegu nieżytu noso-gardzieli wykazuje obecność laseczników błoniczych w jamie nosowej.

Lereboullet wykonywa systematyczne badanie bakterjologiczne nosa u każdego dziecka wstępującego do szpitala. Zwłaszcza od czasu epidemji błonicy, która od roku panuje w Paryżu, a obecnie wykazuje nasilenie, odkrył on bardzo dużo nosicieli zarazków błoniczych wśród dzieci. Autor nalega na potrzebę stosowania szczepienia ochronnego za pomocą anatoksyny.

Marfan stwierdza około 10% nosicieli zarazków błoniczych wśród dzieci, wstępujących na jego oddział. Niektóre noworodki przechowują laseczniki błonicze od pierwszych dni życia, tak że zachodzić może pytanie, czy zarazki te nie przedostały się na noworodka w czasie porodu, w czasie przejścia płodu przez narządy płciowe macierzyńskie.

Lesné liczy w szpitalu Trousseau 5%—6% nosicieli wśród dzieci nowowstępujących. Ribadeau-Dumas liczy 12% nosicieli wśród nowowstępujących dzieci na oddziale, w czem 2% przypada na chorych na błonicę.

Wysypka guzkowa poprzedzająca ospę wietrzną: Nageotte Wilbouchewitch donosi o przypadku ospy wietrznej, w którym na 2 dni przed pojawieniem się pęcherzyków obserwowała małą grupkę guzków na przedramieniu prawem u dziecka 9-cio letniego. Potwierdza to spostrzeżenie Rosenthala z Moskwy.

Zimnica wrodzona: Alarcon (z Meksyku) donosi o 2 przypadkach wrodzonej zimnicy. U jednego dziecka znaleziono w 40 godzin po urodzeniu *plasmodium vivax*. Dziecko wyzdrowiało. Drugi noworodek zmarł na malarję.

Wielki brzuch z bębnicą u dziecka na tle pitjatyzmu. Eschbach z Bourges przedstawia dziewczynkę 14-letnią, którą operowano mylnie z powodu rzekomego *appendicitis* i którą następnie uważano z powodu wielkiego brzucha za chorą na gruźlicze zapalenie otrzewnej. Obserwacja wykazała, że chodziło o objawy czysto nerwowe, które ustąpiły pod wpływem perswazji.

Pląsawica Sydenhama i nakłucie lędźwiowe: Cassoute (z Marsylji) donosi o wyleczeniu pląsawicy u dziecka przez nakłucie lędźwiowe.

Włodzimierz Mikułowski.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 8.

Mathies Th. (Eppendorf): *Praktyczne zasady z hodowli prątków gruźliczych metodą Hohn,a.* Autor wnosi, że badanie na prątki tak w plwocinie jakoteż w moczu, w wysiękach, ropie i płynie mózgowo-rdzeniowym zapomocą hodowli jest daleko pewniejsze aniżeli badanie mikroskopowe. Co się tyczy techniki to uprzednie przygotowanie badanej treści kwasem siarkowym jest lepsze aniżeli antyforminą. Pozytywna kultura stanowi dowód, próba zwierzęca nie zawsze. W badaniach autora odpowiadała dodatniej próbie zwierzęcej zawsze dodatnia kultura. Wpływu kw. cytrynowego, cukru i fosforanu sodowego jako też dekstryny w dawkach małych na wzrost prątków gruźliczych nie zauważył. Pomimo tego zdaje się że Ph = 6,2 stanowi najkorzystniejsze warunki rozwoju. Zapomocą hodowli zdołał wykazać dużą rozmaitość szczepów. Leczenie chorych na gruźlicę zapomocą autowakcyny rokuje pełną nadzieję.

Fr. Wohlwill (Hamburg): *Zmiany anatomiczne w mózgu po przedawkowaniu insuliny.* U 2-ch cukrzycowych z objawami mózgowemi po przedawkowaniu insuliny znalazł autor zmiany w komórkach zwojowych o charakterze zmian Nissl'a, a dalej amoeboidosis gleju i swoiste zmiany w nitkach osiowych. Na podstawie badań przeprowadzanych przez autora na zwierzętach, można wnosić, że chodzi tu o zmiany powstające jeszcze za życia a postępujące po śmierci, a przyczyną ich jest alkaloza, jako następstwo niedocukrzenia po insulinie.

Nr. 9.

Wigand-Heitz: *Czynnościowe badanie aparatu śródbłonkowo-siateczkowatego w gruźlicy.* Autorzy wychodzą z założenia, że pod wpływem przewlekłej infekcji gruźliczej nabiera układ siateczkowo-śródbłonkowy swoistych własności, które cechują się zwiększeniem czynności w znaczeniu fagocytarnym. W 23 przypadkach różnych postaci gruźlicy płuc pobierali autorzy naczczo krew z palca i badali na obecność hemokonjów. Następnie podawali dożylnie 2—4 ccm Oleokoniolu (20% zawiesina oliwy) i ponawiali szereg badań krwi jak na początku. Tym sposobem okazało się, że w przypadkach gruźlicy przewlekłej, a więc łagodniejszej można było zauważyć bardzo szybkie znikanie hemokonjów. W ciężkich przypadkach hemokonją w dużej ilości można było stwierdzić przez czas kilku godzin. Wynika stąd wniosek że układ siateczkowo-śródbłonkowy posiada zdolność wychwytywania Oleokonjolu w jednych przypadkach szybciej w drugich powoli. Zależności tego wchłaniania dopatrują się autorzy za Dietrichem „w uczuleniu" tego układu przez przewlekłe drażnienie go injekcją gruźliczą.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 23 listopada 1927 r.

Przewodniczący. Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 180.

Prezes Prof. Latkowski wita przybyłego z Warszawy prelegenta Dra Hirschfelda.

Dr. Hirschfeld wygłasza odczyt p. t.: *„O grupach krwi w biologji i medycynie".*

W dyskusji zabierają głos: Prof. Olbrycht, który podkreśla znaczenie jakie ma dla medycyny sądowej oznaczanie grup krwi. Omawia następnie zagadnienie izoaglutynacji w medycynie sądowej. Badanie grup krwi jako dowód sądowy jest dopuszczalny obecnie w sądach lecz jeszcze nie jest ustawowo ustanowione.

Prof. Olbrycht przedstawia sposób postępowania w tych wypadkach, w których oznaczenie grup krwi może się okazać potrzebne. Wnioski, które można wysnuć z tej metody są natury negatywnej. W przypadkach z własnej praktyki odpowiedzi wynikłe z badań grup krwi nie były pewne. Prof Olbrycht nadmienia, że obecnie opracowuje materjał przestępców pod względem grup krwi; badań w tym kierunku nie ukończył jeszcze dlatego nie może przedstawić ostatecznych wniosków.

Prof. Wachholz stwierdza, że wartość prób z zakresu grup krwi polega na tem, że można powiedzieć, że ktoś nie jest ojcem. Przytacza odpowiedni przykład. Badania te mają znaczenie nie tylko dla kwestji ojcostwa. Niekiedy takie sprawy jak słynny swego czasu proces Kwileckich z którego niektóre szczegóły prelegent podkreśla mogą być wdzięcznym materjałem dla badań grup krwi. Wspomina o sposobach antropologicznych jakich używa obecnie medycyna sądowa. W dalszym ciągu zabiera głos Dr. Hirschfeld.

Dr. Schwarzbart przedstawia 3 przypadki: Przypadek 1: nagła utrata słuchu obustronna na tle nie wyjaśnionem. Przypadek 2 *labyrintitis acuta in diabetico*. Przypadek 3 *atresia choanarum congenita bilateralis*.

Posiedzenie z dnia 30 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 70.

Prezes zgłasza imieniem Wydziału Twa Lekarskiego kandydaturę Prof. Wachholza na członka honorowego a następnie odczytuje listę członków proponowanych przez Wydział do Komisji matki. Listę przyjęto, na przewodniczącego komisji matki wybrano Dra Wojciechowskiego.

Demonstracje II Kliniki wewn.: Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *degeneratio policystica renum;* oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Omawia przebieg choroby, rozpoznanie różniczkowe, a następnie demonstrując preparaty anatomiczne nerek z tego przypadku omawia anatomję patologiczną tego schorzenia.

Prof. Latkowski przedstawia 2 przypadki niedokrewności złośliwej leczonej skutecznie wątrobą. Przypadek 1: chory lat 53, u którego choroba rozpoczęła się przed rokiem, leczony uprzednio transfuzją krwi ze złym skutkiem zgłosił się na klinikę wewn. gdzie stwierdzono wszystkie objawy niedokrewności złośliwej. W dniu badania wątroby ilość ciałek czerwonych wynosiła 1,344.000, Hb — 25%, I — 1,04, ciałek białych było 3,080. W miarę podawania wątroby stan podmiotowy chorego wybitnie się poprawił a w 3 tygodnie później liczba ciałek czerwonych doszła do 2,400.000 Hb — 52% i 1,1 ciałek białych 5,100, bilirubinemja zmniejszyła się podobnie urobilinogenurja. Przypadek 2, mężczyzna lat 45, u którego choroba rozpoczęła się przed rokiem leczony z początkiem na tutejszej klinice z dobrym skutkiem zgłasza się przed miesiącem z powrotem do kliniki, gdzie stwierdziwszy wszystkie objawy niedokrewności złośliwej podano choremu wątrobę. W ciągu miesiąca ilość ciałek czerwonych wzrosła z 984,000 na 3,776.000 Hb z 27 na 72%, wskaźnik spadł z 1,3 na 1,0 ciałka białe wzrosły z 3,950 na 4,150. Bilirubinerja spadła z 4-ch jednostek v. d. Bergh'a na 1½ jednostki, cholesteryna surowicy wzrosła 0,025% na 0,2%. Stan podmiotowy doskonały. Achylia gastrica nie uległa zmianie. Następnie omawia prelegent sposób podawania wątroby. Przedstawieni chorzy pobierali od 200—250 g wątroby dziennie przy ograniczeniu tłuszczów i węglowodanów. Whipple był pierwszym, który w r. 1925 stwierdził doświadczalnie dodatni wpływ spożywanej wątroby w niedokrewności, zaś Minet i Murphy wprowadzili w r. następnym wątrobę do lecznictwa klinicznego. Ogłoszone przez powyższych autorów przed miesiącem 135 przypadków niedokrewności złośliwej leczonej wątrobą wykazuje poprawę stanu chorobowego prawie we wszystkich przypadkach. Poprawa ta dotyczyła zarówno ilości ciałek czerwonych, które wracały prawie do normy (wyżej 4,000.000 ciałek czerwonych) Hb. wskaźnika jakoteż odnosiła się również do wszystkich innych objawów niedokrewności złośliwej za wyjątkiem achylii żołądkowej i objawów tyczących systemu nerwowego. Za Minotem i Murphym ogłosili równie pomyślne wyniki autorowie francyscy: Aiteff, Loevy, Rathery, Maximin, angielscy Lovell, Gulland, Lencope, niemieccy Brandeiburg, Schottmüller, Rosenov, Pal, Jagić i t. d. Ostatnio Cohn i West uzyskali frakcję z wątroby, która działa tak samo jak podawana wątroba.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Gieszczykiewicz, Prof. Latkowski.

Odczyt Dra Siedleckiego p. t.: *„Zmiany w przemianie spoczynkowej pod wpływem środków farmakologicznych"*.

W dyskusji zabierają głos Kol. Kaulbersz, który wspomina o regulacji temperatury na drodze płynów a następnie o wpływie temperatury na zagęszczanie krwi. Kol. Szczeklik nadmienia o spostrzeganiu w klinice objawu zagęszczenia krwi przebiegającego z hipotermją przy śpiączkach cukrzyczych i uremicznych.

Posiedzenie z dnia 7 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 71 członków.

Dokonano wyboru Prof. Wachholza na członka honorowego przez aklamację.

Demonstracje: Dr. Sikorska przedstawia przypadek guza mózgu rozpoznanego za życia i przesłanego do zabiegu operacyjnego.

Następnie Doc. Dr. Glatzel omawia przebieg operacyjny tego przypadku i sposób leczenia guzów mózgu. Zastanawia się nad rozpoznaniem guzów w mózgu z punktu widzenia chirurgicznego.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Wielski, który podkreśla, że leczenie mięsaków promieniami Roengena należy dzisiaj raczej do rentgenologa niż do chirurga; leczenie to daje dobre wyniki. Doc. Glatzel: Roentgen ma znaczenie paliatywne; wynik zaś paliatywny jest nieszczęściem dla chorego, gdyż opóźnia operację. W dalszym ciągu zabierają głos Kol. Wielski, Zieliński, Sikorska, Glatzel.

Kol. Reis przedstawia przypadek *dermatitis herpetiformis During.*

W dyskusji zabiera głos: Prof. Latkowski, który zapytuje, czy w tej chorobie niema zmian w systemie nerwowym. Prof. Walter w odpowiedzi podaje, że w systemie nerwowym zmian nie stwierdza się, natomiast w przypadkach tych daje się wyhodować łańcuszkowce. Prof. Latkowski zauważa, że eozynofilja spotykana w tych przypadkach przemawia przeciw etjologji streptokokowej.

Prof. Latkowski przedstawia 2 przypadki nacieku podobojczykowego jako przykład niezwykłego rozwoju gruźlicy, jakoteż przypadek nacieku kolateralnego szczytowego u chorego lat 18, który rozpoczął się nagle pod postacią ostrej choroby gorączkowej bez żadnych objawów podmiotowych płucnych. Omawia na podstawie piśmiennictwa znaczenie tego rodzaju przypadków.

Kol. Siedlecki przedstawia przypadek *empyema vesicae felleae* ze względu na trudności rozpoznawcze. Dokładne badanie kliniczne za pomocą wycięcia jelita grubego i badanie rentgenologiczne ustaliło rozpoznanie.

Posiedzenie z dnia 14 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 45.

Wybór zarządu na rok 1927: Propozycję przewodniczącego komisji matki przyjęto i wybrano następujący zarząd przez aklamację: na 1 rok prezes prof. Dr. J. Latkowski, wiceprezes: Dr. Jan Landau st., sekretarz doroczny: Dr. E. Szczeklik; 11 członków komisji redakcyjnej: Dr. Blassberg, Doc. Bujak, Prof. Ciechanowski, Dr. Maciąg, Prof. Majewski, Prof. Olbrycht, Prof. Piltz, Prof. Rosner, prof. Rutkowski, Dr. Strzemieński, Dr. Wojciechowski. 2-ch delegatów do rady zawiadowczej T. Gal. Lek.: Prof. Lenartowicz, Prof. Nowicki: 10 delegatów na Walne Zgr. T. L. Gal.: Doc. Artwiński, Dr. Blassberg, Prof. Ciechanowski, Dr. Fuchs, Dr. Glassner, Dr. Jankowski, Prof. Majewski, prof. Olbrycht, Dr. Strzemieński, Dr. Surzycki; 2 członków kontrolujących Krak. Tow. Lek.: Dr. Z. Wachtel, Dr. Piotrowski. Na 3 lata: Sekretarz stały: Prof. Gieszczykiewicz, bibljotekarz: Dr. Spira jun., gospodarz: Doc. Seńkowski.

Prezes Prof. Latkowski dziękuje za ponowny wybór i uprasza Kolegów Członków Twa o współpracę w roku przyszłym.

Demonstracje: Dr. Wielski przedstawia przypadek: *Lymphosarcoma mediastini* olbrzymich rozmiarów, z przerzutami w gruczołach nadobojczykowych i naciekiem nowotworowym w ścianie klatki piersiowej. Zarówno nowotwór, jak i przerzuty znikły całkowicie po 7 naświetlaniach rentgenicznych. Prelegent pokazuje zdjęcia przed i po leczeniu.

W dyskusji zabierają głos: Kol. R. Landau, który przytacza przypadek nowotworu śródpiersia spostrzeganego w swej praktyce leczonego również ze skutkiem pomyślnym. Kol. Wojciechowski kwestionuje rozpoznanie tych przypadków nowotworu śródpiersia, które nie były badane histologicznie. Kol. Szczeklik podnosi znaczenie badania histologicznego w tych przypadkach, gdyż rozpoznawanie nowotworu śródpiersia jedynie na podstawie klinicznej nie jest zupełnie pewne. Doc. Szymanowicz podkreśla, że badanie histologiczne nie zawsze jest w stanie dać należytą odpowiedź. W dalszej dyskusji zabierają głos: Kol. Ściesiński, Szczeklik, Wielski.

Dr. Wielski odpowiada, że nie należy się upierać przy żądaniu próbnego wycięcia, skoro się wie, że może ono być zgubne dla chorego.

Autorzy niemieccy ostrzegają przed tem, ponieważ wielokrotne obserwacje wykazały, że po takiem próbnem wycięciu nowotwór, jak się wyrażają, „dziczeje“, t. j. rozrasta się gwałtownie i wywołuje w odległych narządach przerzuty, które prędko kładą kres życiu chorego. Należy więc zadowolnić się innemi wskazówkami, jak rozpoznaniem klinicznem, zupełną niewrażliwością na promienie guzów kiłowych, wynikiem badania krwi przy ziarnicy złośliwej itd. Zresztą i badanie histologiczne też ostatecznie nie może decydować, gdyż, jak to wykazały doświadczenia Kreckego, badania histologiczne, przeprowadzane w kilku, pierwszorzędnych zakładach w Monachjum, nieraz różne dawały wyniki. Znaną wreszcie jest powszechnie wielka wrażliwość sarkomatów na promienie Roentgena, którą możemy wprost posługiwać się, jako środkiem różniczkowo diagnostycznym, jak to czynią ginekolodzy niemieccy w przypadkach guzów macicy. O ile guz taki znika szybko np. w ciągu 2 do 3 tygodni, to uważają go za guz sarkomatyczny: o ile powoli, za guz włókniakowy. A z wycięcia próbnego rezygnują zupełnie, pomni, że w razie obecności guza sarkomatycznego ryzykują po wycięciu próbnem życie chorej.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek rozszerzenia przełyku na tle istniejącego skurczu wpustu, w którym to przypadku zgłębnikowanie wpustu i leczenie ogólne poprawiło znacznie stan chorego.

W dyskusji zabierają głos Kol. Wojciechowski, Wielski, Prof. Latkowski i Kol. Szczeklik.

Odczyt Dra Blassberga i p. Cohena p. t.: *O wykonywaniu masażu przez ślepych.*

Następnie Dr. Blassberg stawia następującą rezolucję: Krak. Two Lek. na posiedzeniu w dniu 14 grudnia 1927 po wysłuchaniu referatu Dra Blassberga z Krakowa i p. Cohena z Londynu aprobuje i zaleca utworzenie odpowiedniej centralnej organizacji ślepych masażystów obojga płci na wzór podobnej organizacji angielskiej i przyrzeka swoje poparcie.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Majewski, który wita z uznaniem inicjatywę Dra Blassberga i p. Cohena. Ludzie ślepi nie powinni żebrać a zatrudnienie ślepych masażem jest b. korzystne. Prof. Majewski zapytuje jacy ślepi nadają się najlepiej na masażystów i czy do wykonywania masażu nie potrzeba jednak trochę wzroku. Kol. Epstein zaznacza, że już w 1918 r. proponował stosowanie masażu przez ślepych inwalidów jednak projekt ten nie przyjął się. Kol. Epstein nie zgadza się ze zdaniem Kol. Blassberga, by ślepi masażyści posiadali wyższość nad nie ślepymi. Jest zdania, że w praktyce prywatnej ślepi masażyści nie utrzymają się, ze względu na silną konkurencję. Kol. Blassberg w odpowiedzi Prof. Majewskiemu stwierdza, że głównie półciemni wchodzą tutaj w rachubę. Przemawia za stworzeniem szkoły masażystów; sprawą powyższą powinno się zająć Państwo i organizować instytucję centralną dla masażu. W dalszej dyskusji zabierają głos: Kol. Szwarzbart i Prof. Latkowski, który pochwala myśl rzuconą przez Dra Blassberga. Rezolucję postawioną przez Dra Blassberga uchwalono.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Kaliskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół uroczystego posiedzenia z okazji 50-letn. jubileuszu istnienia w dn. 4. XII. 1927 r. w sali recepcyjnej ratusza.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 5-tej po południu w obecności około 100 osób, w tem 25 członków rzeczywistych miejscowych, 18 lekarzy gości, przybyłych z sąsiednich powiatów Ziemi Kaliskiej, Dr. Seweryn Sterling z Łodzi, Naczelnik Wydziału Zdrowia przy Województwie Łódzkiem Dr. Stanisław Skalski oraz liczne grono przedstawicieli władz, instytucyj i społeczeństwa Kaliskiego.

Za stołem prezydjalnym zasiedli: Dr. Koszutski prezes Towarzystwa, Dr. E. Beatus wice-prezes i Dr. Sulikowski sekretarz.

Prezes Towarzystwa Dr. Koszutski, powitawszy gości i zebranych, w dłuższem przemówieniu streścił genezę Towarzystwa i podkreślił jego znaczenie dla pracujących w ciężkich warunkach naukowych lekarzy prowincjonalnych, poczem udzielił głosu Naczelnikowi Wydziału Zdrowia przy Województwie Łódzkiem Drowi Skalskiemu, który w imieniu Naczelnika Depart. Zdrowia Dra Piestrzyńskiego oraz w imieniu wojewody Jaszczorka i własnem złożył życzenia Towarzystwu Lekarskiemu Kaliskiemu. W imieniu Rady Miejskiej przemawiał jej prezes p. rejent Bzowski, w imieniu Towarzystwa Hygjenicznego oddz. w Kaliszu przemawiał Dr. Zboromirski, a w im. Tow. Przeciwgruźliczego oddział w Kaliszu Dr. Krzymuski.

Depesze gratulacyjne nadesłali: Dr. Piestrzyński z Warszawy, Naczelna Izba Lekarska w Warszawie, Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej, Dr. Kasprzak z Kępna, Dr. Chodakowski z Warszawy, Tow. Lekarskie Częstochowskie, Towarzystwo Lekarzy w Łodzi, Lekarze w Zduńskiej Woli i Dr. wet. Fedecki.

Sekretarz Towarzystwa Dr. Sulikowski odczytał dzieje Towarzystwa Lekarskiego Kaliskiego, po czem przewodniczący, wspominając pamięć zmarłych założycieli i członków Towarzystwa, zaproponował uczczenie Ich przez powstanie.

Z okazji 50-letniego jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Kaliskiego mianowano Członkami Honorowymi Towarzystwa: prof. Antoniego Gluzińskiego, prof. Dra Bronisława Sawickiego i prof. Dra Henryka Nusbauma z Warszawy; prof. Kazimierza Kostaneckiego i prof. Dra Stanisława Ciechanowskiego z Krakowa, prof. Dra Adama Wrzoska z Poznania, obecnego na uroczystości Dra Seweryna Sterlinga z Łodzi oraz Prezesa Towarzystwa Dra Bronisława Koszutskiego.

Następnie wygłoszone zostały referaty:

1) Dr. Czajkowski z Kalisza: *O rozwoju medycyny w ostatniem 50-cioleciu.*

2) Honorowy członek Towarzystwa Dr. Seweryn Sterling z Łodzi: *Nieswoiste objawy pozapłucne w przebiegu suchot.*

3) Dr. Müller z Kalisza: *O otyłości.*

Podziękowaniem obecnych za uświetnienie tej uroczystości prezes Dr. Koszutski zamknął posiedzenie.

Wspólna fotografja na sali oraz wspólna koleżeńska biesiada w Hotelu Europejskim zakończyły uroczystość obchodu 50-lecia Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Sekretarz: *Sulikowski.* Prezes: *Koszutski.*

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Roczne posiedzenie dn. 4. I. 1928 r.

Porządek dzienny:

1) Odczytanie protokołu poprzedniego zebrania.

2) Sprawozdanie Zarządu z działalności T-wa za rok 1927.

3) Sprawozdanie bibliotekarza z czynności biblioteki za rok 1927.

4) Sprawozdanie roczne Komisji biblioteczno - odczytowej.

5) Sprawozdanie roczne z Pracowni Anatomo - Patologicznej przy Lub. T-wie Lekarskiem.

6) Sprawozdanie rachunkowe T-wa i Pracowni Anatomo - Patologicznej za rok 1927, preliminarz budżetowy na rok 1928.

7) Odczytanie protokołu Komisji rewizyjnej.

8) Wybory członków Zarządu i Komisji rewizyjnej na r. 1928.

Protokoły, sprawozdania i preliminarz budżetowy na r. 1928 przyjęto.

Na wniosek Zarządu wybrano na członków honorowych Lub. T-wa Lek. Dra Władysława Wrześniowskiego i Dra Karola Rożkowskiego z Częstochowy, oraz Dra Stanisława Sitkowskiego z Radzynia.

Do Zarządu Towarzystwa wybrano:

Kol. W. Drożdża na przewodniczącego, Kol. Cz. Kujawskiego na zastępcę przewodnicącego, Kol. Morozową na sekretarza, Kol. A. Brzezińskiego na skarbnika, Kol. J. Anasiewicza na bibliotekarza, Kol. C. Chromińskiego na zastępcę sekretarza, do Komisji rewizyjnej Kol. T. Kożuchowskiego, T. Stano i A. Lerhama, do Komisji biblioteczno - odczytowej Kol. Garbaczewskiego, Jaczewskiego i Jaworskiego.

Posiedzenie z dnia 18. I. 1928 r.

1. Kol. K. Śląski przedstawia przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, leczony dokomorowemi injekcjami surowicy. Dziecko 8-miesięczne początkowo leczone było surowicą stosowaną nardzeniowo, jednak bez wyraźnego efektu; po zastosowaniu dokomorowem surowicy nastąpiła wyraźna poprawa, obecnie (w 2 tygodnie po przybyciu do szpitala) po 3 injekcjach dokomorowych, stan dziecka jest zupełnie dobry — poza zwiększeniem się obwodu głowy o 0,5 cm nie stwierdza się żadnych zmian.

2. Kol. T. Kożuchowski przedstawia preparaty operacyjne: 1) *kamień nerkowy wagi 850 gr* wyjęty wraz z nerką, otaczającą kamień i zcieńczałą do tego stopnia, że szerokość miąższu wynosi zaledwie 0,5 cm. Chory miał lat 68, podawał, że zachorował przed 3 tygodniami — przy badaniu wyczuwało się w okolicy nerki lewej guz wielkości 2 pięści, twardy, nieco ruchomy, można też było wyczuć ocieranie się o siebie poszczególnych części guza, co pochodziło stąd, że oprócz dużego kamienia znajdowały

się w miedniczce nerkowej dwa kamienie małe. 2) *Skrzep wyjęty z tętnicy udowej.* U chorego, lat około 60, cierpiącego na wadę serca, wystąpiły nagle objawy zaczopowania tętnicy udowej: oziębienie i bezwład ²/₃ dolnych uda, oraz podudzia i stopy. Przystąpiono do zabiegu i znaleziono w tętnicy udowej w miejscu odejścia t. głębokiej uda, skrzep długości 23 cm. Po zabiegu kończyna stała się ciepłą, jednak po kilku dniach powróciły te same objawy. Chory zmarł z powodu niedomogi serca.

3. Kol. Rosen omawia przypadek *martwicy tłuszczowej trzustki.* Chory l. 50 przybył do szpitala z objawami budzącemi podejrzenie w kierunku niedrożności jelit.. Objawy te naprzemian to słabły, to nasilały się, wreszcie, gdy w ciągu 3-ciej doby wystąpiły wymioty kałowe, oraz brak stolca i wiatrów, przystąpiono do laparotomji, przyczem okazało się, że cała sieć i krezka usiane były drobnemi szarawemi plamkami. Zabieg musiano zakończyć niedostawszy się do trzustki z powodu złego stanu chorego, który zmarł wkrótce po zabiegu. Sekcji nie można było wykonać.

4. Kol. W. Drożdż wygłasza referat: *„O porażeniu dziecięcem rdzeniowem"*. Przytoczywszy historyczne dane i wspomniawszy o ostatniej epidemji choroby Heine - Medina, omawia sposoby szerzenia się, epidemjologję, postacie kliniczne, wiadomości bakterjologiczne i leczenie, zatrzymując się dłużej na seroterapji i metodzie Bordier'a leczenia porażenia dziecięcego. Pozatem omawia profilaktykę choroby i wspomina o Zjeździe pedjatrów w Lozannie w 1926 r. który był poświęcony powyższej chorobie. Wobec możliwości wybuchu epidemji i u nas, prelegent uważa za wskazane pomyśleć o zdobyciu surowicy i zastosowaniu metody leczniczej Bordier'a w razie wybuchu epidemji. Referat wywołał ożywioną dyskusję na temat rozpoznania różniczkowego i sposobów leczenia choroby Heine - Medina.

Morozowa (sekretarz).

HYGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Międzynarodowy Kongres Lekarski dla wychowania fizycznego i sportu.

Na zaproszenie Szwajcarskiego Komitetu Olimpijskiego i z inicjatywy Komisji lekarskiej powstałej na Kongresie Olimpijskim w Pradze w roku 1925 (Dr. Knoll, Szwajcarja, Dr. Dybowski, Polska. Dr. Mallwitz, Niemcy), odbył się w St. Moritz z okazji 2-ch Zimowych Igrzysk Olimpijskich Zjazd lekarzy sportowych, reprezentujących 14 narodowości. Przewodniczył Dr. Knoll, Arosa, Szwajcarja; Pułkownik Mülly reprezentował Szwajcarską Radę Związkową — Polskę Dr. Dybowski, delegat Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Dr. Mazurek, lekarz ekspedycji Olimpijskiej.

Kongres postanowił jednomyślnie stworzyć Międzynarodowy Związek Lekarski dla Wychowania Fizycznego i Sportu, w skład którego wchodzą obecnie reprezentanci 14 państw: Zarząd składa się: Przewodniczący: Dr. Knoll (Szwajcarja), generalny sekretarz Dr. Mallwitz (Niemcy); członkowie: Latarget (Francja). Hill (Anglja), Brown (Ameryka) i Buytendyk (Holandja).

Szczególnie ważnem postanowieniem powziętem przez Kongres jest zasada współpracy z Komitetami Olimpijskimi, z Organizacjami robotniczemi, gimnastycznemi i sportowemi, Towarzystwami pedagogicznemi, psychologicznemi i socjologicznemi, jak również z Komisja Higjeny Ligi Narodów.

Przygotowanie lekarskiego Kongresu Międzynarodowego dla Wychowania Fizycznego i Sportu w dniach 2 do 5-go sierpnia 1928 r. w Amsterdamie powierzono Komitetowi Wykonawczemu w skład którego wchodzą: Przewodniczący E. Buytendyk (Holandja), sekretarz M. Reys (Holandja); członkowie: Brown (Ameryka) Dybowski (Polska), Hill (Szwajcarja), Latarget (Francja) i Schnell (Niemcy).

Pierwsze posiedzenie odbył Komitet Wykonawczy w St. Moritz dnia 15 lutego b. r. Ustalono nazwę Kongresu i termin 2 do 5-go sierpnia b. r. w Amsterdamie. Dopuszczone będą języki: francuski, angielski i niemiecki; zapotrzebowanie pieniężne 10.000 guldenów holenderskch, z czego 5.000 zostało już pokryte darami. Znaczna część kosztów pochłonie druk sprawozdań. Postanowiono zwrócić się do Doktora Reichmanna, Dyrektora Biura Kongresu Higjeny Ligi Narodów, celem uzyskania ogłoszenia wyników Kongresu w biuletynie Ligi w 3-ch językach; postanowiono zarezerwować miejsce w Komitecie Wykonawczym dla reprezentanta Komisji Higjeny Ligi Narodów.

Ilość zaproszonych osób wyniesie około 300. Przewodniczący Dr. Buytendyk spodziewa się uzyskanie dla nich znacznych pod względem kosztów pobytu ulg.

Zaproszenia będą w każdem państwie regulowane przez reprezentanta tego państwa w Międzynarodowym związku, który przedłoży listę osób otrzymujących zaproszenie. Zaproszenia obejmują także delegata Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych każdego Państwa. Poza lekarzami zostaną zaproszeni także pedagodzy i socjolodzy.

Jako przedmiot dyskusji proponuje się trzy tematy główne (2 lekarskie, 1 ogólny).

1) Ujednostajnienie kontrolnego badania lekarskiego,

2) Rytm serca i sport,

3) Jakie miejsce zajmować powinno Wychowanie Fizyczne w programie nauczania niższego, średniego i wyższego dla obu płci.

Dla tematu pierwszego przewiduje się jako referenta Dra Liocq'a (Belgja), dla drugiego Merklen'a (Paryż), Branwalla (Manchester) Herxheimera (Niemcy).

Pozatem podawane będą do wiadomości ogólnej krótkie komunikaty o najnowszych pracach na polu wychowania fizycznego i sportu.

Z Kongresem tym łączyć się będą badania uczestników Olimpjady, przeprowadzone przez szereg najwybitniejszych fizjologów świata, w specjalnie dostosowanych ubikacjach w olimpijskim i starym stadjonie w Amsterdamie. Urządzenia fizjologiczne częściowo pochodzić będą z Instytutów holenderskich, częściowo zaś przywiozą je badający. Dziś jest już wiadome że największe powagi tego działu medycyny zademonstrują w Amsterdamie po raz pierwszy nowe przyrządy o niewidzianej dotąd doskonałości.

W. Dybowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Zmiana terminu II Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjolów Polskich. Z powodu Zjazdu lekarzy słowiańskich w Pradze, mającego się odbyć w czasie Zielonych Świąt b. r., Komitet organizacyjny uchwalił przełożyć termin II Zjazdu Mikr. i Epid. Polskich. Zjazd ten odbędzie się *we Lwowie, dnia 2 i 3 listopada b. r.*, bezpośrednio po Zjeździe Higjenistów. Tematy główne pozostają bez zmiany, tematy zwykle uprasza się zgłaszać najpóźniej do połowy września na ręce sekretarza generalnego Dr. St. Legeżyńskiego, Lwów, Kochanowskiego 63.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, obwód Lwów. Walne Zgromadzenie Obwodu Lwowskiego Z. L. P. P. odbyło się dnia 24 marca o godzinie 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5, I p., z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie. 2) Sprawozdanie sekretarza. 3) Sprawozdanie skarbnika i komisji rewizyjnej. 4) Wybór Zarządu, Komisji rewizyjnej i delegatów na zgromadzenie Okręgu. 5) Wnioski i interpelacje.

Ze świata.

X Karlovarski Międzynarodowy Kurs Lekarski ze specjalnem uwzględnieniem Balneologji i Balneoterapji. Tegoroczny Kurs Lekarski odbywać się będzie w czasie od 23 do 29 września w Karlowych Varach. Do wzięcia w nim udziału są upoważnieni lekarze i ich najbliższa rodzina za biletami udziału albo zaproszeniami. Przy towarzyskich imprezach sa posiadacze tych kart gośćmi miasta. Studenci medycyny mają na odczyty wstęp bezpłatny. Uczestnikom zagranicznym i towarzyszącym im osobom udziela czeskosłowackie Ministerstwo Kolei od granicy Republiki Czeskosłowackiej do Karlowych Varów i z powrotem, jakoteż i na turystyczne ekskurzje wewnątrz kraju Republiki Czeskosłowackiej 33¹/₃% zniżki we wszystkich klasach pociągu. Wiadomość udziela zarządzający Dr. Edgar Ganz w Karlowych Varach.

VIII Międzynarodowy Kongres dermatologów i syfilidologów odbędzie się w Kopenhadze w czasie od 5 do 8 sierpnia 1930 roku.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 9-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra Zdz. Dobrowolskiego p. t.: „O uchyłkach przełyku" zaszły następujące omyłki druku:

na stronie 161, szpalta 1-sza, wiersz 17-ty od dołu zamiast „najwyższy" ma być „najwęższy";

w tej samej szpalcie w wierszu 26-tym od dołu zamiast „rośniecie" ma być „niezarośnięcie".

Nr. 16. 15. kwietnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Paweł ADAMOWICZ. Kraków,

O badaniu radjologicznem kamicy żółciowej *).

Z II-giej Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Duże trudności rozpoznawcze tak w ambulatorjum klinicznem, jak i w praktyce prywatnej nastręczają chorzy, a zwłaszcza chore kobiety z dolegliwościami w zakresie przewodu pokarmowego (szczególnie nadbrzusza), dla których lekarz nie może wyszukać przyczyny w postaci zmian organicznych, dających się stwierdzić przedmiotowo, a w których zespół objawów nie jest cechującym dla określonej postaci chorobowej.

Nie znajdując wyraźnego podłoża organicznego uważa się zwykle cierpienie to za następstwo zaburzeń czynnościowych w układzie mimowolnym trzewiowym, albo też odnosi je do ogólnych zaburzeń w zakresie układu nerwowego. Oznacza się najczęściej te zaburzenia mianem dyspeptycznych, względnie niestrawności nerwowych, zwłaszcza jeśli stwierdza się zaburzenia motoryczne i wydzielnicze żołądka u ludzi z cechami zaburzenia równowagi układu mimowolnego (nerwice układu mimowolnego), bądź też konstytucjonalnie napiętnowanych, wykazujących zmniejszoną wartościowość ustroju (asthenia, psychasthenia, neuropathia, zaburzenia hormonalne) i t. p. Bezwątpienia w dużym odsetku przypadków pojmowanie skarg chorego jako czynnościowych zaburzeń układu nerwowego mimowolnego wyrażających się uczuciem bolu, zaburzeniami ruchowemi, lub wydzielniczemi ma swoje uzasadnienie, ale bodajże w większości przypadków wskutek takiego zapatrywania można przeoczyć, lub nie wykryć właściwą przyczynę schorzenia. Często też przyczyna tkwi znacznie głębiej. Należy sobie uprzytomnić, że nawet b. ciężkie nieraz schorzenia organiczne w zakresie narządów wewnętrznych, prowadzące do rozległych zmian i zniszczenia narządów (rak żołądka, owrzodzenia trawienne, zapalenie wyrostka, gruźlica kątnicy, kamica żółciowa etc.) wywołują w przypadkach atypowo przebiegających nieznaczne objawy w stosunku do rozległości zmian w danym narządzie.

Już dawno wypowiedziane zdanie Jaworskiego [1]), że rozpoznanie czy zboczenie czynności żołądka polega na tle nerwowym, czy też na organicznej zmianie w żołądku nie zawsze jest łatwe, a w niektórych powikłanych przypadkach wprost niemożliwe, — nic nie straciło na aktualności, pomimo tak znacznych postępów w zakresie rozpoznawania schorzeń poczynionych w ostatnim dziesiątku lat.

Bergman [2]) twierdzi, że objawy zaburzeń czynnościowych w żołądku, a także i pęcherzyka żółciowego są w większości przypadków wyrazem organicznego schorzenia tych narządów. Dominującym objawem schorzeń narządów nadbrzusza jest ból. Wiemy jednak jak często (w tak zwanych atypowych przypadkach) umiejscowienie sensacji bólowych daleko odbiega od ogniska schorzenia (promieniowanie bólowe), a jednak są one jednym z najważniejszych objawów podmiotowo-przedmiotowych schorzenia narządów, na podstawie których łącznie z innymi objawami buduje się rozpoznanie.

Wiemy z innej strony jak często niewiadomo od jakiego narządu zależy pewien punkt bolesny. Dla przykładu weźmy chociażby dwunastnicę — i pęcherzyk żółciowy, wrażliwość splotu słonecznego — a krzywizny małej żołądka etc. To też rozpoznanie oparte na tak kruchej podstawie bywa b. często mylne.

H. Curschman [3]), omawiając sprawę rozpoznawania nerwic narządów powiada, że schorzenia organiczne tych narządów mogą również prowadzić do tych samych odczynów układu mimowolnego, co i czyste nerwice (wymioty histeryczne — a wymioty z powodu raka żołądka lub wrzodu trawiennego; bóle nerwicowe serca — a bóle z powodu zwapnienia względnie zwężenia tętnic wieńcowych), a wobec tego dla rozpoznania schorzenia musi się wykorzystać wszystkie środki pomocnicze badania będące do naszej dyspozycji.

Mając na uwadze objawy miejscowych zaburzeń w układzie mimowolnym (odczyny trzewiowo-ruchowe, trzewiowo-czuciowe i trzewiowo-trzewiowe), nie należy zapominać i o całości t. j. konstytucji chorego, a nawet jego psyche (Bergman [4]). Szczególne trudności rozpoznawcze dla lekarza nastręczają schorzenia prawego podżebrza, zwł. schorzenia dróg żółciowych z pęcherzykiem żółciowym włącznie.

Nawet typowo przebiegające schorzenia pęcherzyka żółciowego, nie mówiąc o atypowych jego postaciach, zawsze nastręczają b. wiele trudności rozpoznawczych.

H. Kehr [5]), twierdzi, że w żadnej dziedzinie lecznictwa nie bywa popełnianych tyle błędów rozpoznawczych, jak w cierpieniach pęcherzyka żółciowego. Słusznie też podkreśla Kehr zdanie Pela że cierpienie to w jego atypowych postaciach jest kamieniem probierczym rozpoznania klinicznego oraz źródłem grubych pomyłek.

Wedle Weltmana [6]), zupełnie typowe napady kamicy może naśladować zapalenie prawego płuca i opłucnej przeponowej, neuralgja międzyżebrowa, miażdżyca tętnic wieńcowych, prawostronne zapalenie miedniczek nerkowych, kamica nerkowa, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, wrzód trawienny żołądka lub dwunastnicy. Kamica trzustki, a nawet stany atoniczno-spastyczne (dyskinezja) pęcherzyka i przewodów żółciowych (Westphal, Bergman [7]), oraz stany kurczowe odźwiernika.

W okresie poza napadami kolki żółciowej chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości, albo też cierpią na zaburzenia żołądkowo-jelitowe typu dyspeptycznego.

Ci chorzy, których Kehr i Riedel nazywają chorymi kamicowymi — są to ludzie z wyraźnymi objawami klinicznymi cierpienia przy obecności typowych napadów kolki żółciowej, natomiast t. zw. nosiciele kamieni, nie mając wyraźnych dolegliwości, cierpią najczęściej na cały szereg przypadłości, które lekarz zwykle traktuje jako zaburzenia czynnościowe, nerwowe w zakresie przewodu pokarmowego. Jest więc rzeczą ogromnej wagi z zespołu niewyraźnych objawów umieć rozróżnić te, które wskazują na dyspepsję kamiczą, od innych, wskazujących na niestrawność pochodzenia nerwowego. Wedle Umbera [8]), nieda się rozpoznać kamicy ukrytej, gdyż zwykle przy niej brakuje objawów chorobowych, a w najlepszym wypadku takie rozpoznanie może być tylko przypuszczeniem.

Nie wierzy on w rozpoznanie radjologiczne, zwł. jeżeli chodzi o kamienie cholesterynowe i nie zgadza się z poglądem Chauffarda, że kamienie żółciowe radjologicznie dadzą się wykazać w 40—50% przypadków kamicy.

Bergman [9]), powiada, że rozpoznanie na podstawie typowego zespołu objawów jest szkolnym zadaniem, natomiast wyszukać drogowskaz w atypowym zespole objawów jest już sztuką, która zresztą leży w granicach możliwości praktycznego lekarza.

Znaną jest rzeczą w klinice, iż kamica żółciowa może wywoływać cały szereg dolegliwości żołądkowych określanych mianem niestrawności ze spastycznymi kurczami odźwiernika (objawy trzewiowo-ruchowe), bólami (trzewiowo-czuciowe), wzmożoną wydzieliną soku żołądkowego, a w późniejszych okresach upośledzeniem czynności wydzielniczej żołądka, pozatem wzdęciami, zaparciem, nudnościami i t. p. (objawy trzewiowo-trzewiowe), (Bergman [10]).

Objawy niestrawności spowodowane kamicą żółciowa polegają wedle Meuniera [11]), na zaburzeniach gry odźwiernikowej.

---

*) Według odczytu na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, dnia 26 września 1927 r.

[1]) Jaworski W.: Choroby żołądka. Kraków 1899, str. 310.

[2]) G. v. Bergman: Zur differ. Diagnostik recht. Oberbauchbeschw. Med. Klin. Nr. 48, 1926.

[3]) H. Curschman: Zur Fr. d. Organneuros. Med. Klin Nr. 48, 1926, s. 1801.

[4]) G. Bergman: Med. Klin. Nr. 48, 1926, str. 1796.

[5]) H. Kehr: Kraus-Brugsch. Path. u. Therap. d. Inn. Krank. B. VI, T. 2, str. 59.

[6]) O. Weltman: Welche Krank. können Cholelithiasis vortäusch. Die Aerztliche Prax. Nr. 11, 1927.

[7]) K. Westphal: Muskelfuntion, Nervensyst. in Path. d. Gallen. Zschr. f. Klin. Med. 1923, Bd. 96, H. 1—3.

[8]) Umber: Erkrank. d. Verdaungsorg. v. Bergman u. Staechelin str. 184.

[9]) G. Bergman: Med. Klin. Nr. 48, 1926.

[10]) G. Bergman: Die Cholecystopathien. D. Med. Woch. Nr. 42—43, 1926, str. 1802.

[11]) L. Meunier: L'état dyspeptique, str. 77—79, 1923, Masson.

wskutek zmniejszenia zasadowości żółci wzgl. treści dwunastnicowej, niezdolnej do zobojętniania kwaśnej treści żołądkowej. O słuszności twierdzenia Meuniera niejednokrotnie mieliśmy możność przekonać się w naszych przypadkach u chorych z nadkwaśnością żołądkową, a tak samo u chorych z kamicą u których była badana treść dwunastnicowa i oznaczany stopień zasadowości w niej (Adamowicz [12]).

L. Meunier uważa za typową cechę niestrawności kamiczej aerophagję z rozdęciem żołądka, występującą bezpośrednio po spożyciu posiłków, a w mniejszym stopniu, niewyraźne, późne bóle w nadbrzuszu wskutek stanów kurczowych odźwiernika. Prócz tego do tych stanów zalicza uczucie pełności i ciężaru w nadbrzuszu, zwłaszcza po spożyciu potraw tłustych. Mauban również uważa aerophagję za ważny objaw kamicy. Loeper [13]) uważa za dominujący objaw dyspepsji kamiczej ból w nadbrzuszu naczczo obok innych objawów dyspeptycznych, a Binet przypisuje szczególną uwagę nudnościom występującym naczczo.

O odruchowem zadrażnieniu żołądka, prowadzącem często do poważnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych przekonuje też często badanie promieniami Roentgena żołądka (Meisels [14]), Schlesinger [15]), które daje u tych chorych obraz motorycznych zaburzeń wyrażających się zaciągnięciami kurczowemi, hipertonją żołądka, wzmożonemi ruchami robaczkowymi, zaciągnięciami i przesznurowaniem dwunastnicy, opóźnionem opróżnianiem się żołądka etc., a więc objawy spotykane w chorobach żołądka. Pomimo roli jaką pełni pęcherzyk przy zobojętnianiu treści dwunastniczej należy pamiętać, że pęcherzyk pełni jeszcze ważniejsze funkcje we właściwym procesie trawienia i jego regulacji, a schorzenie jego pociągające za sobą zmniejszenie przypływu wysokowartościowej żółci do jelit niechybnie odbija się na górnych odcinkach przewodu pokarmowego i prowadzi do szeregu wspomnianych zaburzeń dyspeptycznych. Autorzy francuscy Chiray i Pavel [16]) opierając się na spostrzeżeniach klinicznych (np. u chorych pozbawionych pęcherzyku żółciowego wskutek zabiegu operacyjnego), a tak samo na podstawie doświadczeń na zwierzętach, wprowadzają nawet nowe pojęcie do patologji pęcherzyka żółciowego, określając powyższe stany niedomogi pęcherzyka mianem L'insuffisance cholecystique.

Największą trudność dla lekarza stanowi rozstrzygnięcie pytania, kiedy zaburzenia dyspeptyczne względnie niestrawności (wzdęcia, tępe niewyraźne bóle, uczucie gniecenia, odbijanie, nudności, nieregularne wypróżnienia np. nagle po obiedzie (diarrhés prandiales), nieznoszenie pokarmów tłustych etc. (należy uważać za wywołane cierpieniem (kamicą) pęcherzyka żółciowego a kiedy je należy uważać za skutek schorzenia żołądka. Rozgraniczenie tych dwóch stanów dyspeptycznych często jest prawie niemożliwe. Z tego powodu wczesne rozpoznanie kamicy, lub rozpoznanie kamicy o atypowym przebiegu, albo też u nosicieli kamieni z niewyczuwalnym pęcherzykiem i tylko z objawami dyspeptycznymi, a bez kolki żółciowej — bywa ogromnie utrudnione i najczęściej rozpoznanie takie jest bez namacalnych, pewnych dowodów. W związku z powyższym nie od rzeczy będzie przytoczyć częstość kamicy stwierdzonej na sekcjach w różnych krajach. Kamica żółciowa najczęściej występuje w wieku lat 33—55, a kobiety zapadają 2$^1/_2$—4$^1/_2$ razy częściej niż mężczyźni. (Janowski [17]). Dalej zestawienie materjału klinicznego z anatomo-patologicznym ustaliło, że tylko 5% kamiczych skarży się na dolegliwości, u reszty t. j. 95% chorych schorzenie przebiega skrycie, lub z bardzo niewyraźnemi dolegliwościami i dopiero bywa wykrywane na stole sekcyjnym. Odsetek niewykrywanych złogów pęcherzykowych na materjale sekcyjnym w różnych krajach waha się w dość szerokich granicach i wynosi od 1,5 do 14,75% (Kehr) sekcjonowanych. Wedle statystyki Courvoisiera [18]) (Basel) na 16.025 sekcyj kamicę stwierdzono u każdego dwunastego mężczyzny i co czwartej kobiety dorosłej (w latach 1872—1910). Hesse na 17.402 sekcy, (Petersburg 1903—1912) stwierdził 378 razy kamienie czyli 2.17%, Paulsen w Kopenhadze (1870—1890) na 9.172 sekcyj wykazał kamicę w 347 przypadkach, czyli 3,8%. Schcel w Kopenhadze na 2.753 sekcyj stwierdził 406 razy kamicę, co wynosi 14.75%. Również dla Monachjum poszczególne statystyki podają wyniki bardzo rozbieżne: Minck (1883—1886) na 2.068 sekcyj 104 przyp. kamicy = 5,1%; Müller na 1.327 sekcyj stwierdził 1.185 razy kamicę, czyl aż 88.9%. We Włoszech [19]) stwierdzono 0.5 do 4%, w Rosji 0.8—3.3%, w Anglji u 1.2%, w Japonji 3%, w Norwegji u 4,6% w Danji 6.8%, we Lwowie (Hornowski) w 7,5%, w Niemczech w 7—12%, w Wiedniu w 12% materjału. W Warszawie, wedle statystyki Paszkiewicza, kamica wynosi 14,1% sekcjon. zwłok z których 5,3% u mężczyzn i 22,8% u kobiet.

Powyższe zestawienia statystyczne wskazują jeszcze na jedną stronę sprawy, mianowicie, świadczą niezbicie, iż kamica żółciowa, jako sprawa chorobowa, jest daleko częstszem zjawiskiem niż ją się rozpoznaje za życia.

Riedel [20]) przyjmuje, że w Niemczech jest 2 miljony nosicieli kamieni, ale tylko 10% = 200.000 cierpi na chorobę kamicy z napadami. Kehr oblicza odsetek nosicieli na znacznie większy t. j. na 3$^1/_2$ miljona osób, a z tego tylko 350.000 właściwie chorych.

Wnioskując ze statystyk Paszkiewicza i Hornowskiego w Polsce będzie nie mniejszy odsetek nosicieli kamieni. Dotyczy to przeważnie miast, w których ludność spożywa więcej tłuszczów niż na wsi.

Lata powojenne przyniosły znaczny postęp w dziedzinie rozpoznawania schorzeń skrzyżowania wątrobowo-dwunastnicowego, wzgl. prawego podżebrza, a z tem i schorzeń pęcherzyka żółciowego. Okolica ta jeszcze do niedawna była dostępna badaniu tylko zapomocą oglądania i wyczuwania oraz ewentualnego otwarcia jamy brzusznej. Obecnie można pęcherzyk żółciowy, dzięki rozwojowi sposobów badania, zbadać przedmiotowo tak dokładnie, jak i żołądek. Zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy mamy możność otrzymać bezpośrednio zawartość pęcherzyka tak zwaną żółć B, a metodą kontrastowania t. zw. cholecystografją otrzymać dokładny jego obraz radjograficzny. Wprawdzie dodać należy, iż niektórzy autorowie Bassler, Lucket, Lutz [21]), a między nimi wynalazca zgłębnika dwunastniczego Einhorn, uważają, że ciemna żółć B nie pochodzi z pęcherzyka żółciowego, a tylko z dróg żółciowych wskutek zwiększonej chwilowej produkcji po zadrażnieniu hypertonicznymi roztworami soli (siarkan magnezowy 33%, glukoza 60%, pepton, oliwa) lecz ostatnie badania Schöndube, Kalka i innych nad opróżnianiem się pęcherzyka żółciowego pod wpływem hypophysiny, wykazały że pochodzenie żółci B z pęcherzyka można uważać za udowodnione.

Pierwszą metodę zawdzięczamy amerykańskiemu badaczowi Einhornowi [22]), drugą metodę również amerykańskim badaczom Graham i Coole.

Od czterech lat posługujemy się na naszej klinice zgłębnikiem Einhorna i stosujemy zabieg Meltzer-Lyona (wlewanie 33% siarkanu magnezowego) w przypadkach podejrzanych na schorzenie pęcherzyka żółciowego. W ciągu tego czasu stosowania zgłębnika Einhorna przekonaliśmy się o nadzwyczajnej wartości klinicznej tego rodzaju badania, a tak samo o wartości leczniczej zabiegu Meltzer-Lyona w pewnych nadających się przypadkach. Od roku stosujemy też badanie pęcherzyka żółciowego zapomocą promieni Roentgena. Już podczas badania roentgenoskopowego żołądka i jelit udaje się w wielu przypadkach otrzymać ważne wskazówki, co do toczącej się sprawy chorobowej względnie procesu zapalnego w zakresie dróg żółciowych na podstawie zmian zrostowych narządów sąsiadujących oraz wtórnych odruchowych objawów zadrażnienia w zakresie żołądka. Rozstrzygające jednak znaczenie ma tu bezpośrednie badanie pęcherzyka promieniami Roentgena.

Badanie pęcherzyka żółciowego promieniami Roentgena daje się uskutecznić obecnie dzięki wynalazkowi Graham i Coole nietylko zwykłem prześwietlaniem i zdjęciem na płycie fotograficznej, lecz i przez cieniowanie go zapomocą środka kontrastowego. Sposób ten polega na wprowadzeniu do krwiobiegu roztworu soli tetrabrom — lub tetrajodfenolftaleiny, wydalanej przez wątrobę razem z żółcią. Skutkiem absorbcji promieni X przez powyższe środki chemiczne na płycie fotograficznej daje się otrzymać cień pęcherzyka.

Badanie pęcherzyka żółciowego powyższymi sposobami wykonujemy na materjale klinicznym i ambulatoryjnym.

W ciągu ostatniego roku badano w ten sposób więcej niż 60 chorych. Zwykle u każdego chorego, badanego z powodu zmian w przewodzie pokarmowym, zwracam baczną uwagę na podej-

---

[12]) Adamowicz: O wpływie pewn. bodźców chem. na czynność wydzieln. trzustki. Polska Gaz. Lek. Nr. 5—6, 1926.

[13]) Loeper: cyt. wedł. Chiray et Pavel str. 280.

[14]) Meisels: o rozpoznawaniu owrzodzeń dwunastnicy. Polskie Arch. Med. Wewn. T. I, zesz. 4.

[15]) Schlesinger-Rachwalski: Röntgendiagnostik des Magens u. Darmkrankheiten, str. 320, 1927. Urban-Schwarzenberg.

[16]) Chiray et Pavel: La vésicule biliaire. str. 223. Masson 1927.

[17]) Janowski: Polsk. Arch. Med. Wewn. T. II., zesz. IV.

[18]) Courvoisier: cyt. wedle H. Kehra, Pathologie u. Therapie d. Inner. Krank. Fr. Kraus i Th. Brugsch, B. VI, 2 T., str. 23.

[19]) Dolna połowa statystyki wedle Janowskiego, Polsk. Arch. Med. W. T. II., 24, 1925, str. 139.

[20]) Riedel: Kraus-Brugsch, B. VI, 2 — T. str. 23.

[21]) Bassler, Luckett i Lutz: cyt. wedł. Held-Gray, Ergebnisse d. Ges. Mediz. 1927, T. Brugsch str. 296.

[22]) Einhorn: Die Duodenalsonde 1924.

rzane cienie, w prawym podżebrzu i przy obecności ich, lub bolesności okolicy pęcherzyka wykonuję zdjęcie tego miejsca zapomocą promieni X. Jeżeli zachodzi potrzeba, dalsze badanie chorego polega na zastosowaniu tetrajodfenolftaleiny, najczęściej śródżylnie, celem skontrastowania pęcherzyka. Wreszcie do ostatniego dołączamy badanie wypełnionego zawiesiną barową żołądka, by przy widocznym pęcherzyku ustalić wzajemne stosunki tych narządów i ewentualnie przekonać się o ich wzajemnej przesuwalności i ewentualnie o obecności zrostów między nimi.

Zdrowy pęcherzyk żółciowy nie daje cienia na płycie fotograficznej, inaczej ma się sprawa z pęcherzykiem patologicznie zgrubiałym, zmienionym lub wypełnionym kamienami. Poglądy na sprawę otrzymywania zdjęcia pęcherzyka żółciowego ulegały zmianom w miarę jak robiła postępy technika radjologiczna. W początkach ery roentgenologicznej twierdzono, że pęcherzyk patologiczny i kamienie żółciowe nie dają zupełnie cienia, gdyż są przeźroczyste dla promeni X. Przypadkowo jednak otrzymywano zdjęcia kamieni żółciowych, co było uważane za wielką rzadkość. Alb. Schönberg, Fraenkel, Berg[23]). Pierwsze zdjęcia radjologiczne kamienia żółciowego w roku 1899 przedstawił Karol Beck w Medicale association in Nev York; we Francji w roku 1914 pierwsi A. Béclere, de Desternes i Lomon demonstrowali zdjęcia kamieni żółciowych w towarzystwie radjologicznym[24]).

H. Kehr, jeszcze niedawno był zdania, że badanie radjologiczne tylko wyjątkowo może dać pozytywny wynik. Tegoż zdania był Assman jeszcze w roku 1922[25]).

Altschul[26]) w r. 1925 na zjeździe roentgenologów twierdził, że wykazanie złogów w pęcherzyku może się udać tylko wyjątkowo przy najstaranniejszej technice.

Natomiast badacze amerykańscy w okresie wielkiej wojny porobili ciekawe spostrzeżenia w tej dziedzinie, a systematyczne badania dały zachęcające wyniki. Pfaler, Levis, George, Cole[27]) podają znaczny odsetek przypadków kamicy stwierdzonych tym sposobem.

Schütze na swoim materjale miał dodatnie wyniki w 50%, przypadków, Béclère[28]) i Lignac w 80% przypadków. Case[29]) w 32½% materjału operowanego.

Romang[30]) stwierdzał radjologicznie kamienie mieszane o ściętych krawędziach w 50% materjału i w 60% — kamienie walcowate, pojedyńcze, wapniowo-bilirubinowe. Wedle Laroche i Ronneaux[31]) tylko te kamienie da się wykazać radjograficznie sposobem zwykłym, które zawierają 31% do 64% wapnia.

Z konieczności pokrótce omówię podział kamieni wedle ich składu i wyglądu. Sprawa powstawania kamieni żółciowych we wszystkich szczegółach nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Istnieje kilka teoryj powstawania kamieni, a więc Chauffarda, Naunyna, Aschoff-Bacmeistra, Boysena, Rovsinga, Lichtwitza, Schadego, Chiray-Léclerca, Berga.

Ze względu na temat nie mogę się zatrzymywać na szczegółach zapatrywań tych autorów. Naunyn i jego zwolennicy uważali za wyłączną przyczynę powstawania kamieni czynnik zakaźny. Późniejsze badania, zwłaszcza Chauffarda, Guy-Laroche, Grigaut dowiodły, że i na drodze zaburzeń w przemianie materji, a zwłaszcza na skutek zastoiny i zahamowania odpływu żółci mogą się tworzyć złogi jałowe przez wykrystalizowywanie się cholesteryny oraz związków wapniowych. Ostatnią teorję rozwinęli i ugruntowali Aschoff-Bacmeister[32]). Rovsing[35]) jednak występuje z przekonywującymi dowodami przeciw teorji powstawania kamieni wyłącznie w drodze zastoiny żółci. Schade oraz Lichtwitz[33]) za przyczynę powstawania kamieni uważają zaburzenia w koloidowym składzie żółci. Rovsing[35]) i Boysen[34]) uważają tworzenie się strątów barwikowych żółci w drogach żółciowych za początek powstawania wszelkich postaci kamieni. Pogląd zresztą usilnie zwalczany przez Lütkensa[7]).

Pomimo rozbieżności tych teoryj, zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż kamienie mogą powstawać tak w jałowej żółci, jak i w pęcherzyku zakażonym i z tem prawie wszyscy autorzy się zgadzają. Aschoff[38]) opierając się na wynikach współczesnego stanu wiedzy o powstawaniu kamieni dochodzi do następujących wniosków:

1) Za najważniejsze czynniki w powstawaniu kamieni żółciowych należy uważać zastoinę, zakażenie i zaburzenia przemiany materji;

2) Zastój względnie zahamowanie odpływu żółci nie jest bezpośrednią przyczyną tworzenia się złogów, ale pośrednio sprzyja temu

a) w zaburzeniach przemiany materji, wykrystalizowanie się z przesyconych rozczynów produktów przemiany np. cholesteryny,

b) zahamowany odpływ sprzyja zakażeniu w następstwie tworzeniu się cholesterynowo-barwikowych uwapnionych kamieni;

3) Czasowe zahamowanie odpływu polega na zaburzeniach czynnościowych zwieraczy wspólnego przewodu żółciowego *(sphincter Oddi)* i zwieracza przewodu pęcherzykowego *(sphincer Lütkensa)*.

4) Należy rozróżniać pęcherzyk zastoinowo-hypertoniczny naskutek zaburzeń gry zwieraczy i zastoinowo-hypotoniczny, gdzie przyczyna tkwi w samym pęcherzu.

5) Pierwotne powstawanie złogów w zupełnie zdrowych drogach żółciowych jest rzadkością. Tylko przy dłużej trwającej zastoinie powstają złogi barwikowe. Z małymi tylko wyjątkami wszystkie gdziekolwiek indziej wykrywane kamienie żółciowe pochodzą z pęcherzyka.

6) Zaburzenia przemiany z trudem daje się usunąć; zakażeniu pęcherzyka też nie da się zapobiedz, wobec czego należy się starać tak zapobiegawczo jak i leczniczo zadziałać na zaburzenia czynnościowe pęcherzyka.

Jałowe kamienie składają się wyłącznie z cholesteryny. Kamienie takie na stole sekcyjnym należą do względnych rzadkości. Najczęstsza postać kamieni, stwierdzanych sekcyjnie są złogi mieszane, złożone z cholesteryny, barwików i nieograniczonych związków wapnia. Powstają one wskutek zakażenia dróg żółciowych, lub zakażenia pęcherzyka, w którym znajdują się już złogi jałowe cholesterynowe. Dla ostatniego typu kamieni Aschoff dał nazwę złożonych (kombinowanych). Zrozumiałym jest dążenie do wykazania i zrozumienia przyczyny powstania kamicy u danego osobnika już *in vivo*, co się staje możliwem na zdjęciu radjologicznem. Radjograficznie kamienie jałowe cholesterynowe nie udaje się wykryć na zdjęciu zwykłem, natomiast złogi mieszane, powstałe na tle zakażnem dadzą się wykazać dzięki zawartości w nich nieograniczonych związków wapnia, fosforanu lub węglanu wapnia. Im więcej kamienie zawierają wapnia, tem łatwiej je wykazywać na zdjęciu.

Dla celów radjologicznych uważam za najodpowiedniejszy podział kamieni podanych przez Romanga oparty na podziale Aschoffa[39]).

I. Tak zwane czyste kamienie cholesterynowe powstałe na tle istnienia skazy (dyskrazji), które zawierają około 95% cholesteryny oraz nieco wapnia — bilirubiny. Występują pojedyncze w pęcherzyku żółcionym i są jałowe, a tworzą się na tle zaburzeń metabolizmu. Radjograficznie nie dają cienia.

II. Tak zwane wapniowo-bilirubinowe kamienie (erdige statische Pigmentsteine wedle Aschoffa) zawierają 30—40% cholesteryny. Występują pojedyncze lub w większej ilości. Powstają w pęcherzyku żółciowym. Radjograficznie nie można ich wykazać metodą zwykłą.

---

[23]) Alb. Schönberg, Fraenkel, Berg: cyt. wedł. Hoenisch-Riedel Rosenthal, T. I. str. 590. 1924.

[24]) A. Béclere: de Destevnes et de Lomon. La vésicule biliaire — Chiray er Pavel — 1927., str. 123. Masson.

[25]) Assman: Die Klinische Roentgendiagnostik 1924, str. 625.

[26]) Altschul: Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahl. 33/V.

[27]) Pfaler, Levis, George: wedł. Romang'a str. 1200.

[28]) Béclere i Lignac: Thése de Paris, Diagnostic de la cholelithiase.

[29]) Case: Cyt. wedł. Lomon'a.

[30]) Romang: Fortschr. d. Röntg. T. XXXV. Zesz. 6. 1927., str. 1210.

[31]) Laroche: Journ. méd. franc. 1923, 12. Nr. 5., str. 211.

[32]) Aschoff: Ueber die Entstehung d. Gallensteine; Klin. Wochen. Jg. I. Nr. 27.

[33]) Lichtwitz: Die Bildung d. Harn- u. Gallensteine; Springer 1914.

[34]) Boysen: Ueber die Struktur u. Pathogenese d. Gallensteine; Berlin, Karger 1909.

[35]) Rovsing: Ergebn. d. ges. med., Bd. 6, 1924, Brugsch.

[36]) Rovsing: Acta chirurg. Scand, 1923. 56, str. 103 i 217.

[37]) Lütkens: Aufbau u. Funktion d. extrahepat. Gallenwege; Vogel 1927.

[38]) L. Aschoff: Von d. Bedingungen d. Gallensteinbildungen; D. Med. Woch. Nr. 42/43, 1926, str. 1801.

[39]) Romang: Fortschrift a. d. Geb. d. Ront. B. XXXV. H. 6. 1927, str. 1201.

III. Kamienie mieszane, złożone z cholesteryny, połączenia wapnia z bilirubiną i wapnia nieorganicznego. Tworzą się w związku z zakażeniem dróg żółciowych powstają w pęcherzyku. Składają się z jądra i otoczki i to najczęściej z kilku warstw; ilość ich może dochodzić do tysiąca. Na radjogramie występują najczęściej w postaci pierścieni lub ślimacznic, rzadziej jednostajnie wysyconych cieni; ułożone najczęściej groniasto.



Rys. 1.

W tym typie można odróżnić:

a) kamienie z ostrymi krawędziami, cholesterynowo - wapniowe, zawierające barwiki występujące w znacznej ilości;

b) walcowate lub beczułkowate duże występujące pojedynczo lub w niewielkiej ilości. W miejscach zetknięcia ze sobą tworzą powierzchnię wygładzoną, a w zetknięciu ze śluzówką powierzchnię wypukłą, drobnoziarnistą. Na radjogramach cienie pierścieniowate lub muszelkowate duże (rys. 2).



Rys. 2.

IV. Kamienie złożone (Aschoff, Bacmeister, kombinowane) składają się z jądra powstałego jalowo, a więc cholesterynowego lub barwikowego i z otoczki wapniowo - bilirubinowej, powstałej wskutek przyłączenia się stanu zapalnego ścianki pęcherzyka. Na radjogramie widać regularne pierścienie pojedyncze lub uwarstwione. Powstają w pęcherzyku żółciowym (rys. 3).

Wprawdzie na radjogramach kamieni żółciowych nie udaje się otrzymać zawsze ściśle rysunku kamienia, ale sądząc z wielkości, kształtu, ułożenia pierścienia i ich ilości łatwo zaliczyć dany cień do tej, lub innej grupy.

Przepuszczalność tkanek ludzkich dla promieni Roentgena w praktyce równa się warstwie wody takiej samej grubości. Natomiast węglan wapnia sześciokrotnie silniej pochłania promienie niż woda w tejże samej masie i piętnaście razy silniej przy tej samej grubości warstwowej (Romang[30]).

Kamienie cholesterynowe pochłaniając promienie X tylko o połowę silniej, niż tejże samej grubości warstwa wody. Równie słabą zdolność absorbcyjną posiadają kamienie wapniowo-bilrubnowe



Rys. 3.

z czego wynika, że na zdjęciach metodą zwykłą nie dadzą się wykazać. W tych przypadkach należy oczekiwać pomyślnego wyniku po zastosowaniu metody Grahama.

Badanie pęcherzyka rozpoczynam przedewszystkiem zwyklem badaniem prześwietleniem w pozycji stojącej. Badaniem takim zapomocą ekranu fluoryzującego w każdym przypadku daje się ustalić dolny brzeg wątroby, który dość wyraźnie odcina się na tle bańki gazowej, znajdującej się zwykle w zagięciu wątrobowym okrężnicy. W przypadkach zgrubienia ścian pęcherzyka żółciowego i jego powiększenia udaje się stwierdzić zupełnie wyraźnie dolny biegun, z czem niejednokrotnie spotykałem się u badanych chorych. W przypadkach zaś, gdy pęcherzyk zawiera złogi żółciowe, przy bacznej obserwacji prawego podżebrza, ze zwężoną przesłoną, a jeszcze lepiej przy ucisku łyżką Holzknechta okolicy pęcherzyka, stosując bardzo miękkie promienie, często można wykryć cień pierścieniowaty lub plamkę w świetle łyżki o niewyraźnych obrysach, a jednak odcinających się od otoczenia. Cień taki jest zazwyczaj kamykiem. Rozumie się że przy takiem badaniu jelita należy dokładnie opróżnić.



Rys. 4.

Cień kamyka pęcherzykowego, czy też wątrobowego, jest wyraźnie i wybitnie przesuwalny pod łyżką podczas oddechów. Jest to bardzo ważny objaw dla odróżnienia podejrzanego cienia od cienia kamieni nerkowych, które również dadzą się niekiedy wykryć na ekranie. W dwu naszych przypadkach, u chorych z cierpieniem jamy brzusznej, na podstawie tylko tego objawu, udało się ustalić prawdziwe rozpoznanie różniczkowe między kamicą żół-

[30]) Romang: Idem 1927., str. 1203.

ciową a nerkową. W jednym przypadku chodziło o chorą z zaburzeniami dyspeptycznymi o klinicznym przebiegu, który przemawiał za schorzeniem żołądka. Podczas badania żołądka stwierdziłem cień dość dużych rozmiarów wielkości złotego w prawym podżebrzu, nieprzesuwalny przy oddechu, wobec czego rozpoznałem w tym przypadku kamicę nerkową (ryc. 5). Dalsze badanie radjograficzne w pozycji przednio - tylnej, tylno - przedniej a następnie cystoskopja ustaliło, że istotnie mieliśmy do czynienia



Rys. 5.

z kamicą nerkową. W innym znowu przypadku, dotyczącym chorej przychodnej, z cierpieniem przebiegającem pod postacią kamicy nerkowej widać było na ekranie fluoryzującym cień w prawym podżebrzu wielkości dużego grochu, dobrze ruchomy przy oddechaniu tuż pod łyżką, co przemawiało za kamicą żółciową, Radjogram nerki kamieni nie wykazywał, a tylko kamyki pęcherzyka.

Przesuwalność cienia kamienia żółciowego na ekranie fluoryzującym, zależna od przesuwalności oddechowej dolnego brzegu wątroby, wynosi około 2—5 cm. Co się tyczy różnej przesuwalności projekcji cienia nerkowego i pęcherzykowego podczas prześwietlań w pozycji bocznej i ukośnej, to takie badanie nie daje najczęściej wyniku ze względu na pogorszenie się warunków przejrzystości obrazu. W pozycji bocznej i ukośnej jedynie zdjęcie może dać wynik dodatni.

Cień nerki i kamyka jest na zdjęciu w pozycji brzuszno-grzbietowej wyraźniejszy i mniejszy niż w pozycji grzbietowo-brzusznej, a odwrotnie rzecz się przedstawia przy kamieniach żółciowych. Rozstrzygającym też tu może być zdjęcie w pozycji bocznej przy której cień kamienia nerkowego będzie się pokrywał z cieniem kręgosłupa. Wreszcie można zastosować cieniowanie pęcherzyka, które powinno mieć w różnicowaniu kamieni nerkowych i żółciowych rozstrzygające znaczenie. Z innych tworów w prawem podżebrzu, mogących dawać cienie patologiczne na zdjęciu i prowadzących do błędów djagnostycznych niekiedy bywają zwapnienia chrząstek żebrowych, zresztą łatwo dające się rozpoznać (H a n i s c h[40]). Podobne cienie patologiczne mogą powstawać również wskutek zwapnień gruczołów limfatycznych kreskowych (zwapnienia te miewają brzegi postrzępione). Należy też pamiętać o spotykanych czasami kamieniach kałowych i trzustkowych.

Prawie we wszystkich naszych przypadkach kamicy, wykazanej zwykłym sposobem na zdjęciach, stwierdzałem je również bardzo często wstępnym badaniem na ekranie fluoryzującym sposobem powyższym.

Badanie prześwietlaniem w pozycji stojącej ma tę zaletę, że pozwala na jaknajwygodniejsze ustawienie chorego, by brzeg dolny wątroby wyraźnie odcinał się, oraz by możliwie w ognisku promienia centralnego ustawić podejrzane miejsce, zwłaszcza by uniknąć nakrywania się cienia pęcherzyka z kręgosłupem lub talerzem biodrowym. Pozycja leżąca chorego więcej zaciera granice narządów w prawym podżebrzu.

W pozycji stojącej ucisk kasetą można wywrzeć silniej, co jeszcze więcej wpływa na wyrazistość obrazu. Rozumie się, że dla celów prześwietlania należy rozporządzać dobrym ekranem fluoryzującym. Chorego bada się w pozycji stojącej grzbietowo-brzusznej. Niemniejsze znaczenie ma również wstępne prześwietlanie pęcherzyka wycieniowanego sposobem G r a h a m - C o l e, celem zorjentowania się, co do jego przesuwalności w stosunku do wątroby, a zwłaszcza narządów sąsiadujących t. j. dwunastnicy i okrężnicy. W ostatnim przypadku ma rozstrzygające znaczenie badanie kombinowane po wypełnieniu przewodu pokarmowego zawiesiną barową, o czem będzie mowa niżej.

Po ustawieniu chorego wykonuje się zdjęcie podejrzanego miejsca w prawym podżebrzu na błonach o wymiarze 18×24 z podwójną folją. Twardość promieni nie przekracza 40—50 KV przy sile światła 30—50 MA; czas naświetlania nie wyżej 1 sekundy im bowiem krótszy czas naświetlania, tem zdjęcia tego rodzaju wypadają wyraźniej i więcej kontrastowo. Kaseta z filmem i podwójną folją dobrego gatunku powinna być możliwie jak najsilniej przyciśnięta do chorego, gdyż każdy cm odległości od ogniska lampy ma duże znaczenie dla wyrazistości obrazu.

Choremu każemy wykonać wdech i wydech, pomocnik dobrze uciska kasetą brzuch chorego. Następuje zdjęcie.

Większość autorów zgadza się z tem, że zdjęcia pęcherzyka żółciowego powinno się wykonywać bez przesłony B u c k y e g o. Zdjęcia z przesłoną dają obrazy mniej zamazane, kontrastowe ale szczegóły bywają zatarte, przytem użycie przesłony znacznie oddala objekt oraz wybitnie przedłuża czas naświetlania, co pogarsza warunki dobrego zdjęcia. (L o m o n, E i s l e r[41]), W. N y i r i i H a e n i s c h[42]).

Niektórzy jednak jak A. F r a i k i n i J. B u r i l l[43]) używają przy zdjęciach przesłony B u c k y e g o i jak twierdzą z lepszym skutkiem, niż bez przesłony. Dobre zdjęcie musi być wykonane tak, by zawierało całe prawe podżebrze z brzegiem wątroby 11 i 12 żebrem do kręgosłupa.

Na takiem zdjęciu dolny brzeg wątroby wyraźnie odcina się od otoczenia i na przestrzeni do kręgosłupa przecinają go obrysy rozlanej nerki oraz 11—12 żebro z kręgami. Na dobrze wykonanem zdjęciu obecność kamyków, lub pęcherzyka patologicznie zgrubiałego i powiększonego łatwo się wykrywa.

Odczytywanie roentgenogramu prawego podżebrza może nastręczać pewne trudności, co jednak przy znajomości topografji w roentgenogramie podżebrza i przy pewnej wprawie udaje się bez trudu. Należy też dokładnie każdy szczegół zdjęcia przestudjować na negatoskopie w różnych odległościach i przechyleniach płyty. W razie obecności podejrzanego cienia należy powtórzyć zdjęcie nawet kilka razy przy zmiennem ustawieniu chorego np. w pozycji strzałkowej, lub w pozycji drugiej ukośnej. Niektórzy autorzy radzą też zastosować wydymanie jelit gazami. Przy wydętych jelitach otrzymywałem mniej wyraźne obrazy i korzyści wydymania nie stwierdziłem.

Materjał nasz składa się z 60 przypadków zbadanych bezpośrednio i przez kontrastowanie pęcherzyka. Byli to chorzy kliniczni i przychodni, przysyłani do badania bądź z powodu cierpienia pęcherzyka żółciowego, bądź też z powodu dolegliwości żołądkowo-jelitowych. Do liczby powyższej zaliczam przypadki ze zdrowym pęcherzykiem żółciowym, użyte do cholecystografji w celach doświadczalnych. Przypadki, w których wstępnym badaniem nie wykrywałem na zdjęciach złogów, omówię w dziale cholecystografji.

Zapomocą zwykłej radjoskopji i radjografji prawego podżebrza bez cieniowania pęcherzyka kamicę wykrywałem w 16 przypadkach t. j. w 40% naszego materjału poddanego badaniu. Wśród badanych były też osoby otyłe, u których są bardzo trudne warunki badania radjologicznego.

Wedle rodzaju stwierdzałem najwięcej kamieni dużych pojedynczych, kombinowanych i mieszanych, a w mniejszej ilości mieszanych, drobnych, rozłożonych groniasto. Z tego operowanych było 3 chorych, zabieg potwierdził rozpoznanie. Mała ilość operowanych tem tłumaczy się, że w większości naszych przypadków, w których wykryliśmy kamicę, chorzy mieli nieznaczne dolegliwości i brak było wskazania do zabiegu oraz zgody chorych, jak w takich przypadkach zwykle bywa. Z pośród tych przypadków, pomijając wspomniane wyżej, zasługują na szczególną uwagę następujące, rozpoznania które w krótkości przytaczam.

I. Chora K. R. lat 48. L. ks. R. 986, 1. VI. 1927 osoba otyła. Skierowana była do badania rentgenologicznego z powodu napadów kamicy nerkowej, prawostronnej. Badanie radjoskopowe prawego podżebrza wykazywało obecność cienia wielkości dużego grochu,

---

[40]) H a e n i s c h: Fortschr. a. d. G. d. Röntg. B. XXXV, H. 2, str. 181.

[41]) F. E i s l e r i W. N y i r i: Fortschr. a. d. Geb., B. XXXV, H. 2., str. 251.

[42]) F. H a e n i s c h: Fortschr. B. XXXV, H. 2, str. 185.

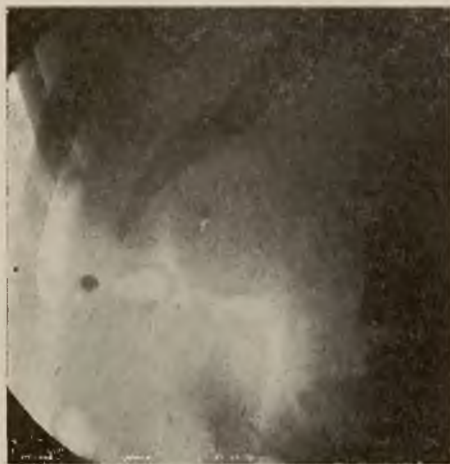
[43]) A. F r a i k i n et B u r i l l: La presse Méd. Nr. 52. 1927. Zollschau. Fortschr. XXXV. H. 1. 1927., str. 96.

bardzo dobrze przesuwalnego oddechowo tuż pod łyżką Holzknechta. Zdjęcia wykonane w pozycji dorso-ventralnej i ventrodorsalnej wskazywało na obecność kamyka w podżebrzu wielkości orzecha, jednak mniejszego i o wyraźniejszym ostrociętym cieniu w pozycji dorso-ventralnej, co przemawiało za kamicą żółciową.

II. (Chory Lem. ., 29, L. ks. 1494 a z 26. VIII 1927). Chory przychodni skierowany do badania z powodu napadów kamicy nerkowej prawostronnej. Roentgenogramy prawego podżebrza wykazały tylko kamicę żółciową.

IV. (Chory Sp. lat 54, L. ks. R. 611 a z 11. IV. 1927). (Rys. 3). Skierowany do badania z powodu zwężenia odźwiernika. Badanie radjoskopijne, a następnie radjograficzne stwierdziło w prawem podżebrzu kamień pojedyńczy, wielkości orzecha, regularnie uwarstwowiony (kombinowany?) oraz upośledzenie wydalania żołądkowego wraz z zniekształceniem opuszki dwunastnicy, ale bez cech złośliwego zwyrodnienia Na tydzień przed przybyciem do badania przechodził krwotok wewnętrzny. W 24 godziny po badaniu radjoskopijnym również nastąpiło obfite krwawienie dojelitowe. Wobec tego, że brak tu było klinicznych objawów owrzodzenia dwunastnicy, lub nowotworu odźwiernika należy przypuszczać, że krwotok w tym wypadku został wywołany odleżyną spowodowaną kamykiem dużych rozmiarów. Przypadki tego rodzaju są opisywane przez H. Kehra, który na 1838 przypadków kamicy żółciowej miał 100 przypadków krwawiących. Polewski[44]) twierdzi, że krwawienia dwunastnicze wskutek kamicy wynoszą 10% krwawień dwunastnicowych.

V. Chory K. L., lat 34. L. 235 k. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek kamicy wątrobowej, stwierdzony radjoskopijnie podczas badania żołądka i potwierdzony następnie radjogramami zwykłemi i po cholecystografji, jako też przebiegiem choroby, (rys. 6).



Rys. 6.

Nadmieniam, że przypadki kamicy w obrębie miąższu wątrobowego, względnie w drobnych kanalikach żółciowych nawet na sekcyjnym materjale należą do wielkich rzadkości. Kehr[45]) twierdzi, że na 1000 przypadków kamicy pęcherzykowej spotyka się 1 przypadek kamicy wątrobowej w tem znaczeniu, że złogi rozmieszczone są w drobnych kanalikach żółciowych wśród miąższu wątrobowego. Hesse[46]) na 378 przypadków kamicy stwierdził tylko w jednym przypadku kamicę wątrobową, prócz tego Judd i Burden[49]) 1 przypadek. Kamienie w większych przewodach żółciowych, poza miąższem nie należą do rzadkich zjawisk.

Z materjału sekcyjnego w bieżącym roku podobny przypadek opisał W. Kausch[47]). Dotychczas w dostępnej mi literaturze znalazłem opisany dopiero jeden przypadek kamicy wątrobowej wykazanej radjologicznie przez Cioni[48]). Nasz przypadek jest więc bardzo rzadki i tylko przy badaniu radjoskopijnym żołądka zwrócił na siebie uwagę podejrzany cień wielkości grochu w prawej linji pachowej, w obrębie cienia wątroby, bardzo wybitnie ruchomy oddechowo. Roentgenogram wykonany bezpośrednio wykazał przytem 3—4 cienie wielkości grochu i mniejszych rozmiarów w obrębie cienia wątroby, dość odległe od pęcherzyka żółciowego. W obrębie pęcherzyka żółciowego również widoczny mały cień, odpowiadający kamykowi. Nie ulegało więc wątpliwości, że pozostałe cienie leżały poza pęcherzykiem żółciowym i dużemi przewodami, a więc w głębi miąższu wątrobowego.

Leczenie przemywaniami dwunastnicy rozczynem siarczanu magnezowego sposobem Chiray-Lebon dało w naszym przypadku nadspodziewanie pomyślny wynik leczniczy.

Przypadków w których badanie wskazywało na schorzenie pęcherzyka żółciowego było 41 w naszym materjale. Do tych należą też chorzy z nieżytem pęcherzyka żółciowego również bez kamieni. Na ogólną ilość tych chorych kamicę wykazałem radjografją zwykłą w 16 przypadkach z pośród nich, co wynosi 40% naszego materjału. Jestto dość wysoki odsetek świadczący o wartości rozpoznawczej tego sposobu badania. Dodać należy, że w wielu przypadkach o klinicznym przebiegu niejasnym i wątpliwym, wyrażającym się zaburzeniami dyspeptycznemi, wykrycie złogów pęcherzykowych skierowało rozpoznanie na właściwe tory.

Sposób badania radjologicznego kamicy żółciowej, zwłaszcza metodą zwykłej radjografji, należy stosować we wszystkich przypadkach, podejrzanych na to schorzenie, celem uniknięcia błędów rozpoznawczych. Przypadki, w których badanie to nie daje dodatniego wyniku, należy poddać cieniowaniu pęcherzyka tetrajodem. Jednak, jak doświadczenie uczy, dla wykrycia kamyków żółciowych sposób zwykłej radjografji ma tę wyższość nad sposobem cholecystografji, że kamyk przy dostatecznej zawartości w nim wapnia, prędzej da się uwidocznić na płycie fotograficznej, będąc nagim, niż gdy jest przykryty warstwą rozczynu kontrastowego t. j. nieprzejrzystego. Wykazanie zaś kamieni za życia, ich ilość, kształt i położenie ma ważne praktyczne znaczenie dla ewentualnego zabiegu chirurgicznego.

Wnioski:

1) U chorych z objawami dyspeptycznymi należy przeprowadzać badanie kliniczne włączając też doń cholecystografję.

2) radjoskopja prawego podżebrza ma doniosłe znaczenie orjentacyjne, powinna ona poprzedzać radjografję,

3) kamicę żółciową najpewniej można wykazać zapomocą radjografji zwykłej z wyjątkiem kamieni cholesterynowych i wapniowo-bilirubinowych,

4) metodą zwykłej radjografji wykazaliśmy w 40% badanych chorych kamicę żółciową,

5) w przypadkach z wynikiem ujemnym lub wątpliwym należy zastosować cholecystografję po śródżylnym zastosowaniu tetrajodphenolphtaleiny.

W końcu uważam za swój miły obowiązek złożyć podziękowanie Panu Profesorowi Latkowskiemu za cenne wskazówki i poparcie w pracy.

---

[44]) Palewski: (cyt. wedł. Chiray A. Povel — La Vésicule Biliaire). Medic. Journ. an record., 15 avril 1925 et nov. — p. 590.
[45]) Kehr: Kraus-Brugsch T. VI., część II., str. 25.
[46]) Hesse: Idem.
[47]) W. Kausch: Med. Kl. Nr. 23, 1927. (Unheilbare Gallenst).
[48]) Cioni: Le Radiol. Méd. Nr. 1. XIX., f. 2. fevr. 1926., p. 140.
[49]) Judd i Burden: Cyt. wedł. Iteld Gray, Ergebnisse d. ges. Med. 1927. T. Brugsch, str. 314.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asystent kliniki. Lwów.

Hormonoterapja w ginekologji *).

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Nauka o wewnętrznem wydzielaniu, tak dawna prawie, jak wiedza lekarska — gdyż początkami swemi sięgająca jeszcze starożytnych czasów — opanowała w ostatnich latach wszystkie gałęzie medycyny. Nie dziw więc, że także w ginekologji zmieniła ona wiele zasadniczych sądów i zapatrywań, wyjaśniła wiele zagadnień niejasnych, a wreszcie spowodowała powstanie nowego wielkiego działu leczenia, czyli t. zw. organoterapję. Podkreślić również należy, że najważniejsze zdobycze inkretologji lat ostatnich dotyczą właśnie hormonu jajnikowego i przedniej części przysadki mózgowej.

Z wielu przeobrażeń, jakich doznała ginekologja pod wpływem nauki o wewnętrznem wydzielaniu, najważniejszem chyba jest zmiana zapatrywania jeszcze starożytnych, którzy twierdzili, że *„mulier propter uterum est, quod est"* na korzyść zdania *„mulier*

---

*) Odczyt wygłoszony na II Zjeździe lekarzy zdrojowych w Krynicy we wrześniu 1927 roku.

propter ovarium est, quod est" (F r ä n k e l). Albowiem wiadome się stało ponad wszelką wątpliwość, że właśnie jajnik w swojej powikłanej czynności wewnątrz - wydzielniczej spełnia kierowniczą funkcję w odniesieniu do wszystkich niemal objawów w narządach rodnych kobiety. Ponadto również zrozumiano, że jajnik jest tylko jednym z członków z ogólnego zespołu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, pozostających w ścisłej od siebie zależności i harmonji i że każde najmniejsze zaburzenie tej idealnej korelacji powoduje pewne zaburzenia chorobowe. Chcąc więc rozpatrywać jakiekolwiek zaburzenie w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, należy zawsze brać pod uwagę cały system wewnątrz - wydzielniczy, a nie czynić odpowiedzialnym jeden gruczoł za dane cierpienie. (B a u e r).

Wszystkie gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu można podzielić na pozostające w bezpośrednim lub pośrednim związku i zależności od siebie, z tych zaś na takie, które wzajemnie się wspierają i kumulują swoje czynności, a więc synergistów, i na takie, które wzajem się zwalczają, a więc antagonistów. Zdać sobie należy dokładnie sprawę, że podział powyższy, jako czysto schematyczny, ma znaczenie raczej teoretyczne. Wiadomo już bowiem obecnie, że pewne gruczoły, zachowujące się synergetycznie — stają się w zmienionych warunkach antagonistami. Typowym przykładem tego jest stosunek przedniego płatu przysadki mózgowej do tarczycy. Obydwa te gruczoły wzajemnie się wspierają i uzupełniają, ale, jeśli „w z r o s n ą n a s i l e d z i a ł a n i a, s t a j ą s i ę a n t a g o n i s t a m i". (S o c h a ń s k i).

W najściślejszej zależności jest jajnik z tarczycą, przysadką mózgową — a już w nieco mniejszym stopniu z nadnerczami. W powyższej trójce tarczyca odgrywa bezprzecznie najwybitniejszą rolę. Cały normalny rozwój płciowy kobiety, wszystkie fizjologiczne objawy ze strony narządów rodnych wywołują żywą reakcję tarczycy. Pomijając już to, że tarczyca jest gruczołem, kierującym ogólną przemianą materji, dość wspomnieć o powiększaniu się tarczycy w okresie miesiączkowania i ciąży, nadto jej rolę w czasie pierwszego miesiączkowania w okresie przekwitania, wreszcie jej wpływ na niepłodność kobiety, aby rozumieć jej dominującą rolę. Jeżeli do tego dodamy, że schorzenia tarczycy nawiedzają specjalnie właśnie kobiety (np. Basedow występuje 5 × a myxödema 4 × częściej aniżeli u mężczyzn) to może słusznem wydaje się zapatrywanie S o c h a ń s k i e g o, że jak z jednej strony mężczyzna stoi pod znakiem układu chromochłonnego, tak kobieta pozostaje pod znakiem tarczycy.

Ciekawy jest również stosunek przysadki mózgowej do jajnika. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że po doszczętnem wycięciu przysadki występuje zupełne zatrzymanie rozwoju zwierzęcia w połączeniu z niedorozwojem części rodnych, jajników, brakiem miesiączki i niepłodnością. Naodwrót wytrzebienie wywołuje wzrost przysadki i wzmożenie jej czynności. Pozatem przysadka ma własności podobne do tarczycy, między innemi odgrywa pewną rolę w gospodarce białkowej i węglowodanowej ustroju (*pars intermedia*) a inkret jej części jest dzielnym środkiem pobudzającym macicę do skurczów. Są i tacy, którzy przypisują przysadce rolę dominującą w ogólnej przemianie materji. Nie ulega zatem wątpliwości, że między przysadką a jajnikami istnieje ścisła zależność i współpraca a zaburzenie równowagi tych gruczołów powoduje cały szereg poważnych zaburzeń konstytucjonalnych.

Trzecim z rzędu gruczołem, ściślej zwiazanym z wewnątrzwydzielniczą czynnością jajnika i z organami rodnemi kobiety, jest nadnercze. Wiadomo, że jajnik działa hamująco na czynność nadnerczy, a wypadnięcie funkcji jajnika powoduje wzmożenie czynności systemu chromochłonnego a w następstwie tego podrażnienie układu wegetatywnego, co najwyraźniej uwidacznia się w okresie przekwitania.

Adrenalinowy cukromocz w ciąży, objawy ze strony układu wegetatywnego w okresie przekwitania, wpływ komórek korowych nadnercza na pigmentację w ciąży, wreszcie związek schorzeń nadnerczy (A d d i s o n) z brakiem miesiączki (*amenorrhea*) i niepłodnością — oto poszczególne i najważniejsze objawy dowodzące zależności tych dwu gruczołów.

W ostatnich czasach zyskuje coraz bardziej prawo obywatelstwa myśl, że macica jest odrębnym i nie mniej ważnym gruczołem dokrewnym.

Z innych gruczołów, mogłaby być brana w rachubę jeszcze grasica, jednak ze względu na to, że czynność jej kończy się zwykle równocześnie z okresem dojrzewania kobiety — nie ma ona większego znaczenia dla hormonoterapji.

Szyszynka i śledziona pozostają w bardzo luźnym związku z jajnikami, a rola ich w odniesieniu do innych gruczołów nie jest dotychczas dostatecznie wyjaśniona.

Jak z powyższych rozważań wynika, wielką ilość cierpień ginekologicznych powodują zaburzenia w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Na pierwszym miejscu pod względem etjologicznym należy postawić jajnik bez względu na to czy jest on pierwotnie schorzały, czy też zmiana jego czynności jest tylko objawem zaburzeń w innych gruczołach. Nie ulega już bowiem obecnie żadnej wątpliwości, że jajnik spełnia częstokroć rolę stacji pośredniczącej w przenoszeniu impulsów do innej stacji nadawczej, jaka jest tarczyca i przysadka.

Z punktu widzenia hormonoterapji za Robertem K ö h l e r e m wszystkie ważniejsze schorzenia ginekologiczne można podzielić na takie, które wynikają z hyperfunkcji i takie które wywołuje hypofunkcja jajników.

Do grupy pierwszej należą krwawienia maciczne, zmiękninie kości i nadwrażliwość płciowa.

Wszystkie krwawienia maciczne — poza krwawieniami wskutek ciąży i na tle zmian organicznych macicy (nowotwory, polipy i t. d.) — są przeważnie pochodzenia jajnikowego. Zasługą nauki o wewnętrznem wydzielaniu jest, że t. zw. *endometritis glandularis*, jako etjologja krwawień, nadto t. zw. metropatje należą już obecnie do historji. Wiadomo bowiem, że to, co nazywano dawniej *endometritis glandularis*, jest tylko jedną z perjodycznych faz normalnego cyklu miesiączkowania t. j. bujanie gruczołów i błony śluzowej macicy w okresie przedmiesiączkowym. To samo dotyczy najrozmaitszego rodzaju „metropatji", które to wyrażenie nie wnosi niczego nowego do etjologji krwawień, oprócz samej nazwy.

Z krwawień macicznych częste są krwawienia u młodych dziewcząt w okresie dojrzewania płciowego, a więc w chwili, kiedy inkret ciałka żółtego poraz pierwszy wdziera się w system gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i sprowadza czasowe zaburzenie ich równowagi. Analegicznie ma się sprawa z krwawieniami w okresie przekwitania, tylko, że zaburzenia, tutaj występujące, polegają na rozpoczynającem się wypadaniu czynności jajnika. Wreszcie należą tu także wszystkie krwawienia wskutek schorzeń samych jajników na tle najrozmaitszym najczęściej na tle zapalnym.

Jeżeli wychodzimy z założenia, że krwawienia maciczne wynikają z hyperfunkcji jajników — musimy je leczyć hormonem, działającym antagonistycznie do jajników, a tym jest wyciąg z przysadki mózgowej. Tu należy h y p o p h y s i n a, p i t u i t r y n a i cały szereg innych preparatów. Na osobną wzmiankę zasługuje wyciąg ciałka żółtego, t. zw. s i s t o m e n s i n a, a to dlatego, że tak, jak wyciągi z przysadki, mają działanie porażające dla h y p e r f u n k c j i jajnika, tak wyciągi z ciałka żółtego mają działanie korygujące. Z antagonistycznie działających hormonów należy jeszcze wspomnieć o wyciągu gruczołu mlekowego, stosowanego również w powyższych przypadkach w postaci czy to *Mammaglandol, extr. mammae, mammus* i t. d.

Zmiękninie kości jest zaburzeniem wapniowej przemiany materji na tle naruszenia równowagi między czynnością jajników a korową istotą nadnerczy, i to wskutek nadmiernej czynności, jajnika.

Leczenie hormonalne jest — ze względu na niezupełnie wyjaśnioną etjologję — bardzo rozmaite. I tak B o s s i stosuje adrenalinę, M o e b i u s antithyreoidynę, H o f f m a n n antimalacynę (serum wytrzebionych owiec) wreszcie w ostatnich czasach coraz modniejszem staje się leczenie przysadką mózgową.

Do grupy drugiej, a więc schorzeń, polegających na hypofunkcji jajników, należy skąpe miesiączkowanie i brak jego (*oligo- i amenorrhea*), spóźnione wystąpienie pierwszej miesiączki, niedorozwój macicy z niepłodnością, zmniejszeniem wrażliwości płciowej i bolesnem miesiączkowaniem jako następstwami, nadto błednica i t. zw. i n k r e t o r y c z n a o t y ł o ś ć, wreszcie zaburzenia w okresie przekwitania.

Etjologja skąpego miesiączkowania i jego braku jest, jak wiadomo, rozmaita. Nas zajmuje w tej chwili tylko t. zw. amenorrhea inkretoryczna, a więc mająca swe źródło w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, gdyż ta tylko może być brana w rachubę w leczeniu hormonalnem. To samo dotyczy także niepłodności na tle hormonalnem. Wiadomo bowiem, że pewne zmiany w systemie wewnątrz - wydzielniczym mogą być przyczyną niepłodności. Z gruczołów, mających pewien wpływ na niepłodność, wymienić należy tarczycę, przysadkę mózgową, — układ chromochłonny do pewnego stopnia nawet grasicę — wreszcie, i to przedewszystkiem, jajniki. Umiejętne rozpoznanie i trafne stosowanie odpowiedniego, względnie odpowiednich hormonów, ma niejednokrotnie wielkie znaczenie lecznicze.

Błednica, schorzenie, pojawiające się prawie wyłącznie u dziewcząt w wieku pokwitania, ma niewątpliwie źródło w zaburzeniach, jakie zachodzą we krwi, specjalnie odnośnie do hemoglobiny —

wskutek wtargnięcia nowego hormonu, jakim jest rozpoczynający wtedy swoje działanie hormon ciałka żółtego.

Zaburzenia w klimakterjum powstają wskutek wykluczenia z ogólnego systemu wewnątrz-wydzielniczego hormonu jajnikowego. Pozostałyby jeszcze zagadnienia t. zw. inkretorycznej otyłości, w odróżnieniu od otyłości bilansowej, która jest zresztą raczej schorzeniem *„par excellence“* wielogruczołowem, aniżeli na tle zaburzeń czynności w samym jajniku.

Wszystkie powyższe schorzenia kombinują się wzajemnie, często sobie towarzyszą, wreszcie wzajemnie ze siebie wynikają, tak że niejednokrotnie trudno jest stwierdzić, które z nich jest pierwotne a które następowe. Polegają one jednak przedewszystkiem na hypofunkcji jajników, czyli na zupełnym braku lub tylko zmniejszonej ilości hormonu jajnikowego, wobec czego w leczeniu tych stanów należy uwzględnić głównie stosowanie odpowiednich preparatów jajnikowych. Preparatów tych jest tyle, ile wytwórni środków leczniczych na świecie. nie sposób więc jest je wyliczyć, nie jest to zresztą celem niniejszego referatu. Natomiast z naciskiem należy podnieść, że schorzenia, o których wyżej mowa, nie powstają wskutek zaburzeń w jednym gruczole, lecz są przeważnie następstwem t. zw. wielogruczołowej niedomogi *(insufficientia pluriglandularis)*. Okoliczność ta ma wielkie znaczenie w wyborze odpowiedniego środka leczniczego. Wychodząc z tego założenia, wyrabiają fabryki chemiczne najrozmaitsze wielogruczołowe preparaty, zawierające najczęściej wyciągi jajników, tarczycy, przysadki i nadnerczy, jak *Thelygan. Horminum feminae, Incretan, Lipolizyna i t. d.* Preparaty te zawierają również domieszkę środków nieorganicznych, wywołujących przekrwienie macicy, jak *Yohimbina* lub ogólnie tonizujących, jak żelazo, arsen lecytyna wapń i t. d.

Niektórzy badacze mówią w ostatnich czasach o raku, jako o schorzeniu, wynikłem z zaburzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. V. Haagen na podstawie szczegółowych badań doświadczalnych nad komórką rakową potwierdza prawie bez zastrzeżeń zapatrywania Burrowa i Jorstadta, którzy twierdzą, że etjologji i patogenezy raka szukać należy w zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, a szczególnie w zaburzeniach witamin. Pokrywa się to z zapatrywaniem Westenhöfera, który twierdzi, że każda normalna komórka nabłonkowa posiada energję potencjalną do nieograniczonego bujania i przejścia w ten sposób w komórkę rakową, jednakże do wyzwolenia tej energji potrzeba specjalnej podniety. Te podniety nie pochodzą z zewnątrz lecz z wewnątrz i wynikają z zaburzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Być może, że przyszłość leczenia raka, a raczej zapobieganie rakowi, polegać będzie na hormonoterapji.

Przyznać atoli trzeba, że w ogólnym zapale dla inkretologji przekracza się niejednokrotnie granice i idzie się w wielu razach dalej, niż się iść powinno. Jako przykłady tej przesady przytoczyć wystarczy fakt, że obecnie mówi się o włókniakach podśluzowych, krwawieniach wskutek polipów lub nadżerek części pochwowej, nadto o upławach, wreszcie nawet o kwasocie pochwy, jako o stanach i objawach, zależnych wyłącznie od zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. (Franz, Zondek).

Najważniejszą rzeczą w tych rozważaniach jest sprawa wartości i skuteczności hormonoterapji. Nie ma potrzeby szczegółowego omawiania wartości wszystkich preparatów po kolei i stwierdzania ich mniejszej lub większej skuteczności. Idzie tu przecież nie o szczegóły, lecz o zasadnicze rozstrzygnięcie pytania co do skuteczności preparatów organicznych wogóle, a jajnikowych w szczególności. Te ostatnie są dla nas najwięcej interesujące, jako że przyszłość hormonoterapji w ginekologji zależy przedewszystkiem od nich.

Ogólnie rzecz biorąc, stwierdzić musimy niestety, że praktyczne zastosowanie nauki o wewnętrznem wydzielaniu w lecznictwie — nie nadążyło ani w części za olbrzymiemi jej zdobyczami i postępami w dziedzinie teorji. Główna trudność polega w wyodrębnieniu istotnego czynnego hormonu jajnika i nad tą sprawą pracuje szereg autorów w ostatnich dziesiątkach lat. Od Fellnera, Frankla, Hartmanna, Seitza i Wintza aż do ostatnich senzacyjnych wyników Zondeka i jeszcze nowszych Laquer'a zdąża nauka wytrwale do wykrycia tego hormonu dla lecznictwa niesłychanie ważnego. Wiele jakoby już pozytywnych wyników okazało się następnie fałszywemi. Aschheim, Stickel i Zondek, specjalnie ten ostatni, sceptycznie zapatrują się na organoterapję. Zondek zaprzecza wogóle, na podstawie badań eksperymentalnych na zwierzętach, skuteczności istniejących w handlu preparatów jajnikowych, twierdząc, że tylko przeszczepianie gruczołów i odpowiednie chemicznie niezmienione suche preparaty gruczołowe mogą mieć pewne znaczenie. Działanie np. ovoglandolu przypisuje domieszanemu do tego preparatu wapnia, a są także tacy, którzy działanie Thelyganu odnoszą do zawartej w niem Yohimbiny. Są to już jednak zapatrywania krańcowe.

Zrozumiałą wobec tego jest rzeczą, że aż do czasu wykrycia właściwego hormonu jajnikowego, hormonoterapja ginekologji musi błądzić po manowcach.

Zondekowi udało się wyosobnić rozpuszczalny w wodzie hormon jajnikowy pod nazwą folliculiny. W ostatnich czasach farmakolog Laquer wyosobnił też jakoby hormon jajnikowy pod nazwą menformon, oznaczając nawet dokładnie jego stężenie w osoczu pęcherzykowym, które ma wynosić 1 — 10 : 1,000.000. Próby doświadczalne tym nowym hormonem mogą oznaczać całkowity przewrót w tym kierunku. Uwagi powyższe więc stwierdzają, że przyszłość hormonoterapji w ginekologji nie zależy od stosowania tego czy innego szumnie reklamowanego środka specyficznego, których liczba szerzy się w ostatnich czasach ponad wszelką miarę, lecz tkwi w gruntownem poznaniu systemu wewnątrz-wydzielniczego, a tem samem t. zw. konstytucji kobiety, a wreszcie, co może najważniejsze, w uzyskaniu właściwego hormonu jajnikowego.

D-rzy Z. ŚWIDER, N. KON i M. MANCEWICZÓWNA. Warszawa.

Badania nad grupami serologicznemi krwi u gruźlików.
III. Grupy krwi a przebieg kliniczny gruźlicy.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych „B“ Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Praca niniejsza stanowi trzecią z serji prac, podjętych z inicjatywy jednego z nas (Świder) nad rolą grup w konstytucji gruźliczej.

W 2 doniesieniach poprzednich *) wykazali Świder i Kon, że u gruźlików narodowości polskiej (pochodz. z Woj. Warsz.) grupa krwi A występuje liczniej, niż u ludzi zdrowych, oraz że wśród gruźlików tych spotykamy najczęściej kombinację grupy A z oczami piwno-zielonawemi oraz włosami blond. W doniesieniu pierwszem wspomnieli również Św. i K. o projektowanem przeprowadzeniu badań, dotyczących roli grup krwi w przebiegu klinicznym gruźlicy; badań tych nie można było narazie wykonać ze względu na brak odpowiedniego materjału obserwacyjnego. W tym celu też zostały podjęte wspólne badania z Dr. Mancewiczówną, Kierowniczka Przychodni Warsz. Tow. Przeciwgruźliczego na Bródnie. Materjał nasz obejmuje 300 chorych, z których połowę stanowią chorzy przychodni, reszta — to chorzy, przeważnie szpitalni, których dane wykorzystaliśmy już dla pracy drugiej; należało obecnie tylko uzupełnić te dane spostrzeżeniami, dotyczącemi przebiegu u nich gruźlicy.

Cały swój materjał podzieliliśmy przedewszystkiem na 3 grupy według okresów Turbana. Uwzględnienie jednoczesne grup krwi wykazało, że grupa krwi A wynosi w I okresie Turbana 43%, w II-gim — 49%, zaś w III-cim — 52%. Grupa krwi B natomiast wykazuje wartości malejące w miarę posuwania się od okresu I-go do III-go: 20%, 17% i 16%. Dzięki temu też biochemiczny współczynnik grupowy $\frac{A + AB}{A + AB}$ wynosi w okresie I-ym 1,9, w okresie II-gim 2,4, — zaś w okresie III-cim — 2,6 — a zatem liczby coraz większe i znacznie przewyższające biochemiczny współczynnik grupowy dla ludzi zdrowych bo wynoszący 1,6.

W ten sposób zatem wykazaliśmy zgodnie z Alperinem, którego pracę cytowaliśmy w doniesieniu pierwszem, że wartości procentowe grupy krwi A wzrastają w miarę szerzenia się sprawy chorobowej.

Zagadnienie o związku między grupami krwi a przebiegiem klinicznym gruźlicy zbadaliśmy jeszcze w sposób inny: mianowicie podzieliliśmy chorych na 2 duże grupy: na lżej chorych, pacjentów poradni przeciwgruźliczej, oraz ciężej chorych — chorych szpitalnych. Zbadanie grup serologicznych krwi wykazało bardzo znaczne różnice w wartościach procentowych poszczególnych grup krwi u tych 2 kategoryj chorych. Znaleźliśmy mianowicie u chorych ambulatoryjnych A = 39%, zaś u chorych szpitalnych 54% ! Za-

---

*) Doniesienie pierwsze w Nr. 34/35 oraz doniesienie drugie w Nr. 48 P. G. L. z roku 1927; prace obszerne zostały ogłoszone w zeszycie IV (grudniowym) tomu V-go Polsk. Arch. Med. Wewn. również w r. ub.

tem już u chorych przychodni zaznacza się niewielka nadwyżka grupy krwi A, jako wyraz większej skłonności osobniczej do gruźlicy ludzi, należących do tej grupy krwi. Jednak u ludzi z innemi grupami przebieg gruźlicy jest na ogół bardziej łagodny, przewlekły, natomiast u ludzi z grupą krwi A gruźlica przebiega w sposób bardziej gwałtowny: z ludzi tych rekrutuje się głównie materjał szpitalny, i to nam tłómaczy ten wzrost wartości grupy A u chorych tej kategorji aż do 54%, co stanowi aż 20% nadwyżki w porównaniu z normą.

O roli grup krwi w przebiegu klinicznym gruźlicy wnioskowaliśmy dotychczas zarówno z tego, że w późniejszych okresach choroby wg. Turbana, a zatem w miarę s z e r z e n i a s i ę sprawy chorobowej, wartości procentowe dla grupy krwi A coraz to wzrastają, jak i z tego, że zbadanie grup krwi u ludzi lżej i ciężej chorych wykazało u tej drugiej kategorji chorych o wiele większe wartości dla grupy A, znacznie odbiegające od normy (34%).

Z kolei zbadaliśmy grupy krwi u gruźlików z uwzględnieniem jednoczesnem zarówno r o z l e g ł o ś c i sprawy chorobowej (t. j. podziału na okresy wg. Turbana), jak i jej n a s i l e n i a, t. j. ogólnego jej przebiegu klinicznego. Badania te wykazały, że w późniejszych okresach gruźlicy wg. Turbana wzrasta ogólna liczba przypadków ciężkich bez względu na rodzaj krwi, jednak przypadki z grupą krwi A przeważają tu, to znaczy, iż wartość procentowa grupy krwi A wzrasta szybciej i to na koszt grup pozostałych. Innemi słowy zatem: przebieg gruźlicy jest wzgl. łagodny u ludzi z grupą krwi O, B, i AB, natomiast o wiele cięższy u osobników, należących do grupy krwi A.

W ten sposób badania nasze wykazały wyraźny wpływ cech serologicznych ustroju na przebieg zakażenia gruźliczego. Po ukończeniu badań naszych, przedstawionych na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, ukazała się praca niemiecka W a r n o w s k'ego o stosunkach grup krwi w różnych schorzeniach; autor ten stwierdza, między innemi, że u osobników gruźliczych częściej spotykamy grupę A w przypadkach cięższych ze skłonnością do tworzenia się jam gruźliczych, natomiast w grupie B spotykamy postaci gruźlicy bardziej dobrotliwe. Są to zatem spostrzeżena, zgodne z wynikami badań naszych.

Pragniemy tu poruszyć pokrótce jeszcze 2 zagadnienia. Pierwsze dotyczy stosunków procentowych poszczególnych grup krwi u gruźlików na podstawie naszego obecnego materjału statystycznego, drugie — istotnej wartości biochemicznego współczynnika „rasowego“ dla ludności zdrowej.

W doniesieniu pierwszem podaliśmy te stosunki procentowe z pewnem zastrzeżeniem, jako oparte tylko na 300 przypadkach; obecnie nasz materjał statystyczny składa się ogółem z przypadków 600 : 300 przypadków z donies. I-go plus 200 przyp. z donies. II-go oraz 100 (nowych) przyp. z doniesienia III-go. Opracowanie tego materjału statystycznego dało wyniki następujące:

Stosunki procentowe grup krwi u gruźlików.

Woj. Warsz.	O: Liczba przyp.	O: %	A: Liczba przyp.	A: %	B: Liczba przyp.	B: %	AB: Liczba przyp.	AB: %	Razem	Współcz. biochem $\frac{A+AB}{B+AB}$
Zdrowi		32,9		34,9		22,9		9,2		(norm.) 1,6
Gruźlicy	176	29,3	286	47,6	94	15,6	44	7,3	600	(patol.) 2,4
Różnica		−3,6		+12,7		−7,3		−1,9		+0,8

Porównanie tej tablicy z tablicą, podaną w doniesieniu pierwszem wykazuje. że biochemiczny współczynnik grupowy, jako wskaźnik ogólnej przewagi na danym materjale statystycznym grupy A nad B, utrzymał się prawie bez zmiany. Fakt, że zbadanie jeszcze 300 osób, a zatem powiększenie pierwotnego materjału o 100%, nieznacznie tylko wpłynęło na zmianę wysokości biochemicznego współczynnika grupowego, jest najlepszym dowodem, iż spostrzeżenia nasze co do częstszego występowania u gruźlików grupy krwi A nie są bynajmniej dziełem przypadku.

A jeśli tak jest, w takim razie należy zwrócić uwagę, że określony przez H a l b e r ó w n ę i M y d l a r s k i e g o biochemiczny współczynnik rasowy dla ludności polskiej, jako oparty na badaniach, przeprowadzonych wyłącznie na ludziach zdrowych (żołnierzach armji polskiej) jest odzwierciedlaniem jedynie stosunków procentowych grup krwi u ludzi zdrowych. Jeśli weźmiemy natomiast pod uwagę znaczne rozpowszechnienie gruźlicy wogóle oraz znaczne odchylenie u gruźlików wartości poszczególnych grup krwi w porównaniu z normą (czytaj: u ludzi zdrowych) to zrozumiemy, że istotny współczynnik rasowy dla ludności polskiej, obejmującej zarówno ludzi zdrowych, jak i chorych, musi leżeć gdzieś pomiędzy współczynnikiem „rasowym“ H a l b e r ó w n y i M y d l a r s k i e g o (1,6), a naszym współczynnikiem grupowym dla gruźlików (2,4).

Wszystkie te zagadnienia zostały dokładnie omówione w obszernej pracy naszej, ogłoszonej pod tym samym tytułem, co doniesienie niniejsze, w Polsk. Archiwum Medyc. Wewnętrznej. Podany tam jest szereg tablic, na których oparliśmy przedstawione tu pokrótce wyniki swoich badań. W pracy tej poruszyliśmy również kwestję wartości podziału gruźlicy na okresy wg. Turbana dla wnioskowania nie wyłącznie o rozległości sprawy chorobowej, ale i o jej dynamice, t. j. jej nasileniu. Na odpowiedniej tablicy przedstawiliśmy procentowo wartość klasyfikacji wg. Turbana dla oceny właśnie stopnia nasilenia gruźlicy.

Badania nasze, dotyczące roli grup serologicznych krwi w przebiegu klinicznym gruźlicy dały więc następujące wyniki:

1) Wartości liczbowe i procentowe dla grupy krwi A wzrastają w miarę posuwania się od I-go okresu gruźlicy wg. Turbana do okresu III-go, zaś wartości liczbowe i procentowe dla grupy B maleją w tym samym porządku kolejnym.

2) Dlatego też biochemiczny współczynnik grupowy $\frac{A+AB}{A+AB}$ staje się wyższy w dalszych okresach gruźlicy i wynosi: w I-ym okresie **1,9**, w II-gim — **2,4**, zaś w III-cim okresie — **2,6**.

3) Stosunki procentowe poszczególnych grup krwi wykazują u lżej chorych poradni przeciwgruźliczej niewielkie jeszcze odchylenia od wartości normalnych, natomiast u ciężej chorych, pacjentów szpitalnych stwierdzamy już znaczne różnice, zwłaszcza nadwyżkę grupy krwi A.

4) Uwzględnienie jednoczesne, zarówno rozległości sprawy chorobowej, t. j. okresu gruźlicy wg. Turbana, jak i jej nasilenia, t. j. złośliwego lub dobrotliwego przebiegu gruźlicy, — wykazało, że w miarę posuwania się od Turbana I do III wzrasta ogólna liczba przypadków ciężkich, ale zarazem wzrost ten odbywa się w poszczególnych grupach krwi nierównomiernie, gdyż zawartość procentowa grupy krwi A wzrasta szybciej i to na koszt grup pozostałych.

5) U ludzi z grupą krwi O, A i AB gruźlica przebiega więc w sposób wzgl. łagodny, przypadki zaś gruźlicy ciężkiej spotykamy głównie u osobników z grupą A.

6) *Grupa serologiczna krwi A jest zarówno wyrazem pewnegc*

6) *Grupa serologeczna krwi A jest zatem zarówno wyrazem pewnego usposobienia osobniczego do gruźlicy wogóle, jak i oznaką skłonności osobniczej do cięższych postaci klinicznych gruźlicy.*
gruźlików narodowości polskiej (Woj. Warsz.) wynosi na podstawie badań, opartych na 600 przypadkach, — 2, 4.

8) Biochemiczny współczynnik „rasowy“ dla ludności polskiej jest w istocie rzeczy współczynnikiem grupowym dla ludzi zdrowych; wartość faktycznego współczynnika rasowego dla Polaków leży między wskaźnikiem H a l b e r ó w n y i M y d l a r s k i e g o dla ludzi zdrowych (**1,6**), a znalezionym przez nas wskaźnikiem grupowym dla gruźlicy (**2,4**).

A. ŁAWRYNOWICZ i T. CIOSŁOWSKI Warszawa.
(przy współudziale: Z. B o h d a n o w i c z ó w n y, J. G o l d b e r ż a n k i i M. H r y n i e w i c z ó w n y).

Odczyny serologiczne kiłowe u położnic.

Z pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego
Kierownik: Doc. Dr. A. Ł a w r y n o w i c z
i Zakładu Położniczego im. Ks. Anny Mazowieckiej
Zastępca kierownika: Dr. M. R y ł k o.

Zorganizowanie walki z kiłą, jako chorobą społeczną, wymaga zdobycia materjałów orjentacyjnych, którehy wskazywały w jakiej mierze i jaką sprawa ta odgrywa rolę w danych warunkach. Szereg krajów takie liczby posiada. Obejmując te lub inne grupy ludności wykazują one np., że w Niemczech przeciętnie przyjmuje się 5% ludności zakażonej (M e i n i c k e), w Aserbejdżanie powiaty poszczególne dają od 9—21%; świeże zachorowania na kiłę w większości krajów europejskich zostały już ujęte statystycznie jak to wykazuje ankieta J a d a s s o h n'a.

Otrzymanie liczb, charakteryzujących zakażenie kiłą danego środowiska, napotyka duże trudności organizacyjne. Najprostszem, ale praktycznie możliwem, byłoby masowe kliniczne oraz serolo-

giczne badanie ludności. Cyfry, otrzymywane przez instytucje typu leczniczego, posiadają wartość względną z powodu sztucznego doboru materjału. Jedyny wyjątek pod tym względem stanowią zakłady położnicze, gdyż ich materjał to kobiety zdrowe, zgłaszające się nie z racji stanu chorobowego, lecz wyłącznie w celu odbycia połogu. Materjał ten jest jednostronny, uwzględniający zaledwie część ludności kobiecej, jednakże na razie i on posiadać może niewątpliwą wartość orjentacyjną.

Z tego założenia wychodząc, przedsięwzięliśmy systematyczne badania serologiczne położnic, w celu ustalenia miarodajności badania serologicznego krwi położnic[1]) oraz ewentualnego otrzymania liczb orjentacyjnych co do występowania kiły u tej chociażby grupy ludności.

Wyniki otrzymane z badania serologicznego krwi położnic, napotykają zastrzeżenia natury teoretycznej i praktycznej. Przedewszystkiem zasadniczo podczas ciąży w ustroju zachodzi szereg zmian natury chemicznej, powodujących niekiedy znaczne odchylenia od stosunków prawidłowych Zmiany te obejmują przedewszystkiem przemianę lipoidową — występuje cholesterynemja, (której klinicznym wyrazem jest częstość kamicy żółciowej u kobiet w związku z ciążą), jakoteż zmian dotyczących składu krwi; stosunek wzajemny albumin i globulin krwi zaznacza wyraźny wzrost globulin (Frey, Lewiński), występują związane z tem zmiany w przebiegu odczynu Biernackiego.

Uważa się naogół, że zmiany te w 2 tygodnie po porodzie wracają do normy.

Wszystkie te zmiany w ustosunkowaniu czynników, które w odczynach serologicznych kiłowych odgrywają rolę podstawową, niewątpliwie wpływać mogą na ich wynik; aczkolwiek kierunek tych zmian naogół jest ustalony, jednakże ilościowe wahania mogą się zaznaczać w granicach szerokich. Ta okoliczność stanowi zasadnicze teoretyczne zastrzeżenie w stosunku do wykonywania badania serologicznego w okresie ciąży i porodu Czynniki powyższe warunkować mogą odczyny dodatnie nieswoiste, jako wynik zmian chemicznych krwi. Z tego wynikały poglądy negujące całkowicie wartość odczynów serologicznych kiłowych w okresie ciąży (Vigne).

O ile chodzi o stronę praktyczną badań serologicznych podczas porodu, to wchodzą tutaj w rachubę dwa podstawowe rodzaje materjału: krew żylna oraz krew pozałożyskowa. Jeżeli wyżej podane zastrzeżenia teoretyczne mogą obniżać miarodajność badania krwi żylnej w ciąży i połogu, to w stopniu o wiele większym można je zastosować do krwi pozałożyskowej, która nadto zawiera komórki tkanki łożyska, wydzielinę dróg rodnych (pochwy), lipoidy kosmków (Pomini).

Stronę praktyczną zagadnienia poddawano licznym badaniom. Rozbieżność zdań dotąd zaznacza się w granicach bardzo szerokich. Boas i Gammeltoft (na materjale 254 osób niekiłowych) mieli w 16,9% zahamowania nieswoiste. Z 62 otrzymanych wyników dodatnich (na materjale 273 osób). 43 miały odczyn nieswoisty (t. j. 69,3%). Wartość praktyczna badania krwi pozałożyskowej w ich wnioskach jest bardzo względna w przeciwstawieniu do badania krwi żylnej, która w stopniu minimalnym daje zahamowania nieswoiste — 0,14% na materjale 2200 osób (Boas, Gammeltoft, Karen Sieck). Częstość odczynów nieswoistych we krwi pozałożskowej zaznaczają Saenger (6% osób badanych), Stühmer i Dreyer (10%), Brunner (18,2%), Willenbrücher, Krukenberg i inni.

W przeciwstawieniu Steiner i Flusser, Pankow, Handorn, Hohn i Gummert, Baumm i inni przychodzą do

[1]) Wartość praktyczną oraz metodykę badania Odczynu Wassermann'a w mleku położnic omówiono w innej pracy (Z. Bohdanowiczówna i T. Ciosłowski). Ginekologja Polska. T. VI. Zesz. 4—6, 1927.

wniosku, że krew pozałożyskowa w zupełności nadaje się do wykonywania odczynu Wassermann'a.

Pankow, Handorn i in. badanie krwi łożyskowej uważają raczej za bardziej nawet wskazane, jako łatwiej dające wynik dodatni w przypadkach kiły utajonej. Ciąża i poród stanowią czynnik prowokujący kiłę.

Mimo tak daleko sięgającej rozbieżności zdań rację przyznać należy raczej przeciwnikom używania krwi pozałożyskowej do badania serologicznego.

Natomiast liczni autorowie (Georgy i Handorn, Finkener i Neugarten, Klopstock i Heilpert, Hinton, Sequeira i in.) zaznaczają, że krew żylna nadaje się dobrze w ciąży i porodzie do badania. Częstość odczynów nieswoistych wypada rozmaicie: Hinton na 10427 badań niema ich wcale, Sequeira jako też Boas, Gammeltoft, Karen Sieck — 0,14%, Birger — 2,6% (w późnych okresach ciąży). Całkiem odosobnieni są Belding i Hunter ze swemi 25,30% zahamowań nieswoistych we krwi żylnej, Landa-Glass podaje 11% nieswoistych zahamowań u położnic, które nigdy nie chorowały na kiłę.

Wychodząc z ogólnych założeń o możliwości nieswoistych zahamowań, Esch i Wieloch wymagają wykonania powtórnego kontrolnego badania w przypadkach dodatnich po upływie 6 dni — 2 tyg. od porodu.

W wykonywaniu badania serologicznego Klopstock i Heilpert, Philipp, Gornick i Peltret wymagają jednoczesnego stosowania poza odczynem Wassermanna odczynów kłaczkujących *).

Z powyższego, aczkolwiek nie całkowitego, zestawienia piśmiennictwa widzimy, że poglądy w sprawie praktycznego wykonywania badania serologicznego u ciężarnych i położnic bynajmniej nie są ustalone. Przeważają jednakże zastrzeżenia w stosunku do krwi pozałożyskowej oraz żądanie jednoczesnego wykonywania kilku odczynów (OW., odczyny kłaczkujące).

Spostrzeżenia nasze wykonane były na materjale Zakładu położniczego im. Ks. Anny Mazowieckiej, badanym w Miejskim Instytucie Higjenicznym m. st. Warszawy.

Materjał, poddany omówieniu, składa się z 2.461 matek oraz 2.254 badanych noworodków.

Matki. Krew do badania pobierano w dniu porodu: w 2.011 przyp. pobrano krew pozałożyskową, w 450 — krew żylną. W każdym przypadku poza odczynem Wassermann'a (metodą Mac-Intosh'a) wykonywano odczyn Sachs-Georgi.

Wyjątkowa łatwość pobierania krwi pozałożyskowej, jakoteż ominięcie wyjednywania zgody chorej na pobieranie krwi (jak to zwykle jest przy pobieraniu krwi dożylnej) pobudziły nas do wykonania odczynów serologicznych z krwią pozałożyskową w celu wyrobienia własnego zdania w sprawie jej zdatności do badania.

Aczkolwiek w cyfrach powyższych nie chodziło o równoległe badanie krwi tych samych osób, to jednakże zestawienie wyników badania krwi pozałożyskowej i żylnej pozwala wysnuć pewne wnioski.

Mimo rozmaitej podstawy statystycznej odsetki otrzymanych wyników dodatnich OW (16.6% i 6.6%) są tak dalece różne, że różnicę tę da się objaśnić wyłącznie, biorąc pod uwagę specjalne właściwości krwi pozałożyskowej. Krew pozałożyskowa, jak wynika z cyfr powyższych, daje ryczałtowo 2 razy z górą więcej odczynów Wassermann'a dodatnich, niż krew żylna (60%). Różnicę tę złożyć należy na rachunek odczynów dodatnich nieswoistych,

*) Propozycja Vogt'a korzystania z płynu mózgowo-rdzeniowego, jako nigdy nie dającego w ciąży i połogu zahamowań nieswoistych, z natury swojej nie może posiadać większego znaczenia praktycznego.

Wyniki badania serologicznego wypadły w sposób następujący:

Krew pozałożyskowa dała: na 2.011 badanych przypadków:

Tablica 1.

	Samo zahamowanie	—	±	+	++	+++	++++	Razem dodatnich	Wybitnie dodatnich (++ do ++++)	% wybitnie dodatnich
Odczyn Wassermanna	28	1642	12	9	85	111	124	341	320	16 6
„ Sachs-Georg.	—	1788	4	12	41	61	61	195	163	8 2

Krew żylna na 450 przypadków dała:

Tablica 2.

	—	±	+	++	+++	++++	Razem dodatnich	Wybitnie dodatnich (++ do ++++)	% wybitnie dodatnich
Odczyn Wassermanna	417	1	2	3	2	25	33	30	6·6
„ Sachs-Georg.	424	0	4	2	6	14	26	22	4·9

które u B o a s'a i G a m m e l t o f t'a dały 69,3%. Cyfry nasze nie różnią się zasadniczo. Nadto zaznaczyć należy, że zahamowanie samoistne spostrzegano 28 razy na 2.011 badanych prób krwi pozałożyskowej, we krwi zaś żylnej na 450 przypadków nie spostrzegano go wcale. Wynikałoby z tego, że krew pozałożyskową należy uznać za materjał, nieodpowiedni do badania serologicznego.

Drugim bardzo ważnym szczegółem, wynikającym z cyfr podanych, będzie duża różnica w odsetkach wyników badanych, otrzymywanych metodą wiązania dopełniacza i za pomocą odczynów kłaczkujących (16,6 i 8,2 dla krwi pozałożyskowej i 6,6 i 4,9 dla krwi żylnej). Wynika z tych zestawień, że zgodność wyników OW oraz S-G, która w warunkach normalnych stanowi 97,7% (S z w o j n i c k a - M i l i ń s k a) inaczej wygląda podczas połogu. Specjalne właściwości materjału badanego warunkują dużą rozbieżność wyniku badania obu odczynów, świadcząc tem samem o rozmaitej ich istocie i naturze fizyko-chemicznej.

Zestawienie odsetków wyników dodatnich odczynu Sachs-Georgi we krwi pozałożyskowej i żylnej (8,2% i 4,9%) upoważnia do wniosku, że odczyn Sachs- Georgy również daje odczyny nieswoiste, chociaż nieco rzadziej, niż odczyn Wassermanna; zaznaczał fakt ten B a t h e.

Odczyny kłaczkujące w połogu mają większą wartość praktyczną i dają mniej zahamowań nieswoistych, niż odczyn wiązania dopełniacza, co zaznaczali już S t ü h m e r, D r e y e r, V a r o, P h i l i p p, G o r n i c k i P e l t r e n i inni.

Dane powyższe umożliwiają już wysnucie wniosków natury praktycznej. Dodajemy jeszcze niektóre spostrzeżenia, dotyczące szczegółów sprawy poruszanej.

Na niedużym stosunkowo materjale — 60 osób — wykonane były badania równolegle jednocześnie pobranej krwi pozałożyskowej i żylnej. W tych 60 przyp. 40 przypadków dało wyniki zgodne krwi pozałożyskowej i żylnej (z tego 30 ujemnych i 10 dodatnich), reszta — 20 przyp. dały wyniki rozbieżne: pozałożyskowa dawała wynik wybitnie dodatni przy ujemnym odczynie we krwi żylnej. Te liczby idą w zaznaczonym wyżej kierunku ustosunkowania wyników dodatnich nieswoistych we krwi pozałożyskowej i żylnej.

Nieliczne przypadki powtórnego badania krwi (żylnej) w 6—8 dni po wykonaniu badania krwi pozałożyskowej wykazały, że o ile chodziło o badanie w przypadkach, gdzie urodziło się dziecko żywe (6 przyp.) OW słabo dodatni (+) zmieniał się na ujemny; w przypadkach urodzenia się płodów martwych lub zmacerowanych (7 przyp.) odczyny serologiczne pozostawały bez zmiany, lub ulegały zaledwo słabemu obniżeniu (z ++++ na +++); zaznacza się w danym przypadku zależność zmiany odczynu od spostrzeganych objawów klinicznych. Słabo dodatnie odczyny we krwi pozałożyskowej znikają już po 6—8 dniach.

Poza krwią matek poddawano badaniu krew noworodków (krew z pępowiny). Zbadano wszystkiego 2.254 noworodków. Wyniki odczynów serologicznych wypadły w sposób następujący:

Krew pępowiny daje wyniki odczynów serologicznych zbliżone do wyników badania krwi żylnej położnic, zaznaczając jednakże występowanie samozahamowania (35 razy). Różnica w wynikach odczynu wiązania dopełniacza i odczynu kłaczkującego odpowiada różnicy spostrzeganej we krwi żylnej położnic. Zestawienia te świadczą, że wartość praktyczna badania odczynów serologicznych we krwi żylnej matki oraz we krwi pępowiny jest, naogół biorąc, równa.

Wartość kliniczna odczynów serologicznych kiłowych będzie omówiona osobno.

Zestawiając dane powyższe otrzymujemy wyników dodatnich:

	Matki		Noworodki krew pępowiny
	krew żylna	krew łożysk.	
Odczyn Wassermanna	6·6%	16·6%	6·6%
„ Sachs-Georg.	4·9 „	8·2 „	4·4 „

Czy można na podstawie wyników spostrzeżeń dojść do wniosków w sprawie rozpowszechnienia kiły w Warszawie. Ścisłych wniosków z materjału powyższego wysnuć niepodobna. Odrzucając wyniki badania krwi pozałożyskowej, jako nieposiadające wartości ze względu na dużą liczbę zahamowań nieswoistych, wykorzystać możemy do obliczeń wyniki badania krwi żylnej oraz krw pępowiny noworodków. Jak wyżej wspomniano, liczni autorzy (B o a s, G a m m e l t o f t, K a r e n S i e c k, G e o r g i i H a n d o r n, K l o p s t o c k i H e i l p e r t, T s a k y r o g l u i i.) uznają wyniki badania krwi żylnej położnic za całkowicie miarodajne ze względu na minimalną liczbę zahamowań nieswoistych. Nie mając powodów przeciwstawienia się tej koncepcji ogólnej, liczb otrzymanych przy badaniu krwi żylnej położnic użyć możemy jako podstawy do wniosków. Z liczb tych wynika, że 4—6% (w zależności od sposobu badania) położnic — inaczej 4—6% rodzin daje przejawy serologiczne kiły.

Cyfra ta bezspornie jest niższa od istotnej ze względu na istnienie kiły utajonej (sero-negatywnej) oraz ze względu na to, że właśnie małżeństwa kiłowate, często bezdzietne, pozostają całkowicie poza nawiasami spostrzeżeń. Nie możemy mówić o ścisłości cyfry podanej, uważamy ją jednakże za uzasadnioną minimalną cyfrę orjentacyjną rodzin kiłowych.

Spostrzeżenia Z b o r o w s k i e g o, dokonane w tym samym kierunku w Warszawie, dały na materjale 1012 osób — 7,8% położnic kiłowych. Nie odbiega ta cyfra od naszej.

Tablica 3.

	Samo zahamowanie	—	±	+	++	+++	++++	Razem dodatnich	Wybitnie dodatnich (++ do ++++)	% wybitnie dodatnich
Odczyn Wassermanna	35	1056	5	10	38	50	60	163	148	6·6
„ Sachs-Georg.		2078	7	37	13	42	32	141	97	4·4

Wnioski:

1) Krew pozałożyskowa, jako dająca duży odsetek odczynów dodatnich nieswoistych (minimum 60%), nie nadaje się do badania serologicznego u położnic;

2) Odczyny kłaczkujące (Sachs-Georgi) u położnic dają stale znacznie mniej zahamowań nieswoistych niż odczyn wiązania dopełniacza. W badaniu serologicznem poza odczynem Wassermann'a wykonywać należy odczyny kłaczkujące;

3) Za minimalną cyfrę orjentacyjną rodzin kiłowych w Warszawie możemy uważać 4—6%.

Piśmiennictwo.

1) Baumm: Arch. f. Gyn. B. 130, s: 192, 1927: — 2) Birger: Wracz: Gaz: 1927, Nr: 1: — 3) Boas u. Gammeltoft: Arch. f. Gyn. Bd: 128, H. 3, 1926. — 4) Boas, Gammeltoft u. Karen Sieck. tam samo. — 5) Bohdanowiczówna Z. i Ciosłowski T.: Ginekologia Polska. T. VI, z. 3—6, 1927. — 6) Frey: Arch. f. Gyn. B. 126. H. 2/3, 1925. — 7) Jadassohn: Kl. W. 1926, Nr. 48. — 8) Klopstock u. Heilpert: Kl. W. 1926, Nr. 9. — 9) Landa-Glass: Wracz. Gaz. 1925, Nr. 22. — 10) Lewiński: wedł. Geill, Kl. W. 1927, Nr. 5. — 11) Meinicke: Kl. W. 1926. Nr. 11, (sprawoz. z pos: Schles: Ges: f: vaterl: Kult): — 12) Szwojnicka-Milińska Z.: Medyc. Dośw. i Społ. T: VI, 1926: — 13) Vogt: Arch. f. Gyn. Bd. 130, 1927. — 14) Philipp, Gornick, Peltren: Kl. W. 1927, Nr. 15: — 15) Zborowski H.: Sprawa kiły w położnictwie. księga pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w r. 1925, T. II, str. 192. — Reszta piśmiennictwa podana została według wymienionej wyżej pracy Boas i Gammeltoft.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. TOMASZEWSKI Józef — Lwów.

Wrodzona niedrożność dróg żółciowych.

Oddział Położniczo-ginekologiczny Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. Sołowij.

Opisując przypadek wrodzonego zwężenia, niedrożności lub zupełnego braku przewodów żółciowych — należałoby według Weth'a i Beneckego, którzy zebrali i spisali w piśmiennictwie około 90 przypadków, podzielić je na:

1) Niedrożność wspólnego przewodu żółciowego tylko w dolnej części,

2) niedrożność przewodu żółciowego wspólnego i wątrobowego w całości,

3) niedrożność zupełna wszystkich przewodów żółciowych wraz z pęcherzykiem żółciowym,

4) niedrożność przewodów poza i wewnątrzwątrobowych przy zachowanym lub zarośniętym pęcherzyku żółciowym,

5) niedrożność przewodu wątrobowego, przyczem pęcherzyk żółciowy pozostaje w łączności z dwunastnicą.

Według Beneckego najczęściej spotyka się brak wspólnego przewodu żółciowego podczas gdy inne znacznie rzadziej.

Co się tyczy zapatrywań tłumaczących istotę i mechanizm powstawania zwężenia czy niedrożności dróg żółciowych, to z różnych punktów widzenia możnaby myśleć:

a) o kile jeszcze w okresie życia płodowego,

b) jako następstwo bliżej nieznanych procesów zapalnych, (Flebbe, Berend i Schüppel uważają, że zachodzi tu sprawa zapalna, wychodząca z przewodu pokarmowego — Giese dopatruje się zapalenia tylko w drogach żółciowych — Frensdorf zaś mówi o zapaleniu na tle toksycznem w drogach okołożółciowych i w tkance okołowątrobowej, które przechodzi na drogi żółciowe),

c) o pewnego rodzaju wstrzymania w rozwoju płodowym — wreszcie

d) według Elperin'a. Tandlera i Forsner'a mamy tu do czynienia z bujaniem przybłonka przewodu żółciowego, aż do zarośnięcia tegoż.

(Bodźcem bujania tkanki mają być wchłaniane jady, jako produkty rozpadu białka, przez uszkodzoną ścianę jelit — a tkanka wątrobowa nie mogąc z powodu niedomogi czynnościowej sprostać zadaniu w niweczeniu tych jadów, broni się niejako, zarośnięciem odpowiednich przewodów i rozrostem tkanki międzywątrobowej).

Jeśli chodzi o stan ogólnych dzieci dotkniętych taką wadą, to mogą się one rozwijać początkowo nieźle, zależnie od stopnia niedrożności, jednak zejście następuje zawsze najpóźniej do roku, zwykle wśród objawów cholemji, jako dowód czynnościowej niedomogi wątroby.

W zakresie przemiany materji występują szczególnie zboczenia w trawieniu tłuszczu, gdyż jak podaje Grosse, Porker i Ylppö, dziecko wyzyskuje spożytego tłuszczu tylko 14% w stosunku do normy 95—98%.

Przypadki takie należą do rzadkości i w piśmiennictwie, jak już wspomniałem, jest niewiele znanych i opisanych przypadków, gdyż schorzenie tego rodzaju, albo kończy się śmiercią w pierwszych dniach po urodzeniu dziecka, nie dostając się w ręce lekarza z powodu braku opieki nad noworodkiem — lub, o ile rodzi się w domu. to umiera bez ustalenia rozpoznania.

Nasz przypadek byłby drugim znanym przypadkiem w piśmiennictwie polskiem. ze względu zaś na niezwykłe objawy kliniczne — pierwszym przypadkiem.

W całym zespole objawów klinicznych na pierwsze miejsce wybija się przedewszystkiem u starszych dzieci: następowa marskość wątroby, wywołana zastojem żółci i acholiczne stolce, u noworodków natomiast: żółtaczka wrodzona nie znikająca jak w naszym przypadku od pierwszej chwili urodzenia — lub występująca zaraz po urodzeniu, skutkiem czego znajdujemy w moczu w odróżnieniu od żółtaczki noworodkowej barwiki żółciowe.

Z ogólnych objawów przewlekłe zatrucie barwikami żółci, ujawniające się w senności, drgawkach i wymiotach, zaś na żółtej skórze, na co po raz pierwszy zwraca się uwagę, liczne wybroczynki krwawe, jako dowód kruchości naczyń z powodu stanu septycznego, a przed zejściem krwawienie z błon śluzowych jak z oka. nosa, jamy ustnej, odbytnicy, narządów płciowych i t. p.

Zejście w naszym przypadku nastąpiło w pierwszych dziesięciu dniach życia mimo odpowiedniego żywienia, dobrego apetytu dziecka, braku objawów dyspeptycznych jak: częstych śluzowych lub strzelających stolców (które w pierwszych dniach nie były acholiczne, gdyż zmieszane ze smółką nie uwydatniały się — dopiero siódmego dnia), a jedynie tylko nieobfitych wymiotów, dziecko ubywało na wadze z każdym dniem od 40—120 g i umarło nie z powodu żółtaczki może, tylko dlatego, że bezpośrednią przyczyną śmierci ustroju było zrazikowe zapalenie płuc, częściowa ropowica, ogólny stan septyczny i liczne krwawienia.

Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że jest on jedyny i pierwszy w piśmiennictwie polskiem, w tak wczesnym okresie opisany, powtóre z powodu wystąpienia niezwykłych objawów klinicznych zaraz po urodzeniu i później — skutkiem czego może nam dać dokładny obraz wrodzonej żółtaczki spowodowanej zarośnięciem wspólnego przewodu żółciowego. Inne przypadki dotychczas opisywane czy to przez Meyenburga, Ylppö, Murchinsona, Ashby, Reussa, Langego a w piśmiennictwie polskiem przez Schusterównę ze stanowiska anatomo-patologicznego, a Heschelesa klinicznego, dotyczyły dzieci, które żyły dwa, trzy a nawet do siedmiu miesięcy, sekcja zaś wykazywała zarośnięcie przewodu wątrobowego, bądź pęcherzykowego, u Heschelesa zaś niedrożność przewodu wątrobowego z drożnością pęcherzykowego do dwunastnicy *(aplasia ductus hepatici)*,

W naszem rozpoznaniu nie było od samego początku najmniejszej wątpliwości, że mamy tu do czynienia z jakąś wrodzoną wadą rozwojową w drogach żółciowych, a po wykluczeniu gruźlicy i kiły wątroby — przychyliliśmy się do zdania. że wada dotyczy tylko niedrożności wspólnego przewodu żółciowego, zaczem przemawiały objawy kliniczne, i co w zupełności zostało przez sekcję potwierdzone.

Streszczając zaznaczamy:

1) u noworodka stwierdza się natychmiast po urodzeniu silne żółtaczkowe zabarwienie skóry, śluzówek i wydzielin ustroju,

2) liczne wybroczynki krwawe na skórze w różnych miejscach ciała trzeciego dnia po urodzeniu i krwawienie z błon śluzowych piątego dnia,

3) acholiczne stolce dopiero siódmego dnia po urodzeniu,

4) powiększoną wątrobę szczególnie po stronie lewej o twardym dość brzegu.

Na podstawie powyższych danych ustaliło się rozpoznanie: niedrożność wspólnego przewodu żółciowego i zatrucie ustroju barwikami żółciowemi, zaś przed zejściem dodatkowo ogólny stan septyczny i następowe zrazikowe zapalenie płuc. Rozpoznanie powyższe w zupełności prawie potwierdziła sekcja wykonana w zakładzie anatomo-patologicznym przez Dr. Schusterównę, uzupełniając jeszcze rozpoznanie nasze zarośnięciem przewodu wątrobowego i pęcherzykowego przy zachowanym pęcherzyku żółciowym.

Piśmiennictwo.

Benecke: Marburg Programm, 1907. — Theodor: Angeborene Aplasie der Gallenwege. Arch. f. Kind. 1909. — Flensdorf: Frankf. Zeitsch. f: Path. 1912. — De Lange: Angeborener Icterus, Jahrb. f. Kindh. 1926. — Mayer: Ueber angeb. Icterus. Mon. f. Geb. u. Gin. 1923. — Büzig: Zur Lehre der ang. Versch. der Gallenwege. Arch. f. Verdauungskr. 1916. — Reuss:

Pathologie d. Neugeb. Bd. VIII/2. — Bossert: Zur Frage d. Leberzirrh. im Säugbingsalter. Monatschr. f. Kindh. 1916. — Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderhlk. — Fleise: Stickstoff und Fett Stoffwechsel u. s. w. Monat. f. Kinderhlk. 1920. — Schusterówna: W sprawie pochodzenia wrodzonego braku i t. d. Polska Gaz. Lek. 1925. — Hescheles: W sprawie wad rozwojowych przewodów żółciowych: Pedjatria polska. 1922 r.

FEJLETON.

Kartka z historji przemysłu chemicznego.

E. Merck, Darmstadt.

Powstałe z aptek fabryki, do których w pierwszym rzędzie zaliczyć należy firmę E. Merck w Darmstacie odegrały w historji przemysłu chemicznego wielką rolę.

W roku zeszłym przypadła stuletnia rocznica fabrycznej działalności tej firmy, której zacządki sięgają jednakże końca 17-ego wieku. W roku 1668 aptekarz Fryderyk Jakób Merck nabywa aptekę „Pod Aniołem“ w Darmstacie, istniejącą od roku 1654, która od tego czasu pozostała własnością rodzinną. Wielu z jej późniejszych właścicieli zdobywa nieprzeciętną sławę, sięgającą daleko poza ramy ich zawodu. Szczególniej jednak wyróżnia się Henryk Emanuel Merck, ur. w roku 1756, którego imię dzięki własnym dziełom i bliskim stosunkom z Goethem przeszło do historji.

Henryk Emanuel Merck zaprzyjaźniony blisko z Liebigiem, częściowo za jego namową skłaniał się ku działalności przemysłowej. Już w roku 1827 publikuje własne metody wydobywania z roślin środków leczniczych, i zaczyna wyrabiać w dużych ilościach morfinę. Z chwilą tą apteka zaczyna działalność fabryczną. Licząc początek istnienia od 1668 obchodzi więc firma w roku bieżącym dwustosześćdziesięcioletni jubileusz swego istnienia.

Henryk Emanuel Merck zmarł w roku 1855. Działalność jego była bardzo owocną. Prace jego nad alkaloidami znalazły uznanie daleko poza granicami Niemiec, czego dowodem chociażby złoty medal, wybity na jego cześć, a ofiarowany mu przez „Société de Pharmacie“ w Paryżu w roku 1830. Rozwój fabryki w Darmstacie i jego obecne rozmiary stanowią jednak dla niego pomnik „aere peraenius“. Skromne laboratorjum apteki zamieniło się w wielkie przedsiębiorstwo, obejmujące setki gmachów na terenie 500.000 qm. Liczba zatrudnionych pracowników, która przy śmierci założyciela fabryki wynosiła zaledwie 55, zwiększyła się na przełomie stulecia do 1000, a w dwadzieścia lat później do 4.000. Statytyka z roku 1914 wykazała, że fabryka Mercka wyrabiała i dotarczała 10.000 artykułów.

Fabryka pracuje na podstawach czysto naukowych i rozporządza nowoczesnemi urządzeniami, m. i. posiada bibljotekę, składającą się z 25.000 tomów i 400 czasopism, wielkie chemiczne laboratorjum doświadczalne z wieloma pododdziałami, instytut farmakologiczny, wydział chemoterapeutyczny, wydział serologiczny i wydział ochrony roślin przed pasożytami, niezależnie od całego szeregu oddziałów naukowych, gdzie opracowuje się znane wydawnictwa Mercka jak „Jahresberichte, Mercks Index, Mercks Reagentienverzeichniss, Mercks Prüfung der chemischen Reagentien auf Reinheit“ i t. d.

Do naukowych tych organizacyj należą również stale rozszerzane i uzupełniane laboratorja, kontrolujące czystość fabrykatów. Laboratorja te mieszczą się obecnie w obszernym gmachu o 25 pokojach z wieloma oddzielnemi laboratorjami, pokojami wagowemi, specjalnemi gabinetami do fizycznych i fizyko-chemicznych badań, a zaopatrzonemi w najnowsze aparaty, ultramikroskopy, interferometry i elektryczne aparaty do oznaczeń stałych. Oznaczenie czystości odbywa się z największą skrupulatnością według wszelkich przepisów Farmakopei. Dzięki tym urządzeniom i staranności wykonania wszelkich prac w laboratorjach, dostarczane z fabryki chemikalje, odznaczają się bezwzględną czystością, co w pierwszym rzędzie dotyczy chemikalij, przeznaczonych do badań naukowych. Sława odczynników Mercka i preparatów do analizy, używanych z doskonałemi rezultatami od dziesiątków lat we wszystkich krajach jest zupełnie usprawiedliwiona.

Głównym zadaniem fabryki było i jest wyrabianie alkaloidów. Alkaloidy i Glukozydy Mercka znane są na całym świecie. Do działu tego należy także otrzymywanie alkaloidów i ich pochodnych drogą syntetyczną. Wymienić dalej należy chemikalja i preparaty wyrabiane według przepisów poszczególnych Farmakopei, z chemikalij nieorganicznych: ługi żrące, chlorowcopochodne alkalij i ziem alkalicznych, sole żelaza, manganu, glinu, cynku, chromu, ołowiu, bismutu, arsenu, rtęci, srebra, złota i platyny, następnie wodę utlenioną, którą otrzymuje się nawet w koncentracji 60%, pozatem organiczne i nieorganiczne kwasy chemicznie czyste.

Z pośród organicznych chemikalij fabryka otacza szczególną pieczołowitością wyrób taniny i kwasu galusowego, pyrogalusowego i mlekowego, cukru gronowego, jak również całego szeregu pochodnych węgla, otrzymanych ze smoły pogazowej.

Z preparatów leczniczych, które zasłużyły sobie już wielkie uznanie, należy wymienić następujące specyfiki: Carbo medicinalis, Choleval, Dionin, Ephetonin, Ektebin, Eudokal, Jodipin, Perhydrol, Magnesium-Perhydrol, Stypticin, Theacylon, oraz Veronal i jego pochodne: Luminal i Phanodorm. Tabletki i ampułki wyrabia się w fabryce Mercka w wielkiej ilości. Merckowskie organopreparaty jak Ovaria siccata, Glandulae Thyreoidae sicc. i t. d. uznane są jako najpewniej działające środki. W oddziałach bakterjologicznych sporządzają się rozmaite sera, szczepionki i pożywki. Niedawno podjęto produkcję antirachitycznej witaminy — D „Vigantolu“. Fabryka wyrabia także preparaty do niszczenia robactwa u ludzi, zwierząt (Cuprex) i roślin (Esturmit i t. d.).

Wielka ilość artykułów sporządzanych w fabryce Mercka wymaga oczywiście dużych składów i magazynów wysyłkowych. Same te składy zajmują już duży kompleks budynków i hal, rozrzuconych na przestrzeni 18.000 qm. Wszystkie oddziały magazynów znajdują się pod kierownictwem aptekarzy. Siedem wielkich składów służy do przechowywania preparatów. Napełnianie, odważanie, ułatwiają sprawnie działające aparaty. Pakowanie i wysyłka odbywa się przy uwzględnieniu różnic klimatycznych. Kilkaset robotnic znajduje przy tej pracy zatrudnienie.

Jest rzeczą zrozumiałą, że przedsiębiorstwo o tak wielkim zakresie, wymaga również licznych technicznych urządzeń. Do wytwarzania pary służą 3 kotłownie z 20 parowemi kotłami, wytwarzającemi miesięcznie około 14.000 t. pary. Co do elektryczności, to wytwarzana siła elektryczna wynosi 300—360.000 kilowatów miesięcznie. Własne instalacje wodociągowe dostarczają miesięcznie 110—125.000 cbm wody. Do transportowania towaru służą cztery własne parowe lokomotywy. Wysyłka towaru odbywa się z własnego dworca, który pod nazwą „Darmstadt-Merck“ wciągnięty jest do rejestru kolei państwowych. Niezależnie od kolei szerokotorowej, funkcjonuje kolej wąskotorowa z 5 benzynowemi lokomotywami i 300 wagonami na przestrzeni 14,5 km.

Szereg dalszych urządzeń, między innemi jadłodajnie i sale opatrunkowe przeznaczone dla pracowników, uzupełnia wielkie to przedsiębiorstwo, którego istnienie i rozwój, jak to na wstępie zaznaczyliśmy, posiada własną kartę w historji przemysłu chemicznego. Godny zaznaczenia jest fakt, że obecni właściciele i kierownicy starają się utrzymać to honorowe miejsce, które zajął Henryk Emanuel Merck w historji nietylko Firmy Merck, lecz również przemysłu chemiczno-farmaceutycznego. Specjalnie zbudowane muzeum, gdzie zgromadzono różne przedmioty ze starej apteki Mercka, jak również urządzenia znajdujące się w fabryce przy jej założeniu, świadczą wymownie o utrzymaniu tradycji w zakładach chemicznych Mercka.

J. B.

Z DZIEJÓW NAUKI POLSKIEJ.

Prof. Dr. MACHEK E. Lwów.

Okulistyka we Lwowie w latach 1772 do 1927.

Podając szkic działalności i rozwoju zakładów i instytucji okulistycznych we Lwowie w latach od pierwszego rozbioru aż do chwili obecnej, skreślam krótki obraz kultury sanitarnej w zakresie pomocy dla chorych na oczy w południowo-wschodniej części ziem naszych.

W tym czasie rozwój czynności okulistycznych, wyrabiających się na ścisłą specjalność, opierał się przeważnie o instytucje sanitarne i naukowe a więc o szpitale, o zakłady oczne w Uniwersytecie i o lwowski Instytut medyko-chirurgiczny. A chociaż te instytucje, z naszego punktu widzenia, zawsze w trudnych a często wprost w niesprzyjających rozwijały się warunkach, możemy przecież stwierdzić, że szliśmy stale ku lepszemu. A dorobek choćby na tak ścieśnionem polu pracy lekarskiej, jest dorobkiem sanitarnej kultury kraju.

W czasach przedrozbiorowych w wieku ośmnastym, skutkiem nieszczęśliwych stosunków politycznych w Polsce, ucierpiały wszystkie dziedziny życia kulturalnego narodu, a także i medycyna. Stan stosunków medycznych byłej Galicji w tym czasie

przedstawił wyczerpująco prof. Wład. Szumowski [1]). Praktyką lekarską się trudnił, kto chciał. W miastach i po dworach magnackich byli lekarzami najczęściej cudzoziemcy, często awanturnicy nie mający żadnych kwalifikacyj lub egzaminów. Lekarzy swojego chowu nie mieliśmy a to dlatego, że nasze szkoły medyczne były w stanie zupełnego upadku [2]). Za Augusta III Koliegium medicum w Uniwersytecie Jagiel. składało się z 2 lekarzy a żaden z nich nie dawał kursów z nauk lekarskich. W Akademji Zamoyskiej medycyna w 18 wieku czynna nie była a w Uniwersytecie w Wilnie tylko de nomine istniała, de facto jej nie było. We Lwowie Jezuici uzyskawszy przywilej uniwersytecki od Jana Kazimierza usiłowali szczerze wprowadzić wykłady medyczne, ale niedopuściła do tego Akademja Krakowska poparta przez szlachtę i Sejm [3]). W Warszawie się na szkołę medyczną w czasach przed pierwszym rozbiorem nie zdobyto. Żyć tedy musiała Polska w tym okresie bez lekarzy wykształconych na własnych Uniwersytetach. Także w spółczesnej Austrji medycyna znajdowała się w rozpaczliwym upadku [4]). Pewna poprawa nastąpiła dopiero z reformą van Swietena (1750), która później do pewnego stopnia wpłynęła na zmianę stosunków sanitarnych we wschodniej Małopolsce.

W chwili pierwszego rozbioru Polski praktykowało we Lwowie 6 lekarzy, z których tylko 2 miało w porządku dyplomy. Obaj promocję odbyli w Paryżu. Reszta lekarzy studjami i egzaminami wykazać się nie mogła. Oprócz lekarzy leczyli we Lwowie także cyrulicy, do których należał kto był zapisany w księdze cechowej cyrulików a później urządził warsztat z wywieszonemi miedniczkami.

Nowy rząd zaborczy kierowany reformą van Swietena sprzeciwił się stanowczo leczeniu chorych przez nieaprobowanych lekarzy. Ustanowił we Lwowie Collegium medicum, które miało zorganizować służbę lekarską, sprawdzać dyplomy lekarzy i kształcić nowych lekarzy pomocniczych nazywanych w kraju chirurgami [5]). Na razie jednak nowych lekarzy nie było a więc cyrulicy dawni, chociaż nieco przycichli, z konieczności nadal chorych leczyli, wchodząc od czasu do czasu w konflikt z władzami sanitarnemi. Pomiędzy cyrulikami byli także głośni specjaliści okuliści, czemu się dziwić nie możemy. W ich rękach już był w tym czasie azotan srebra przez Saint Yvesa († 1736) [6]) jako środek spojówkowy wprowadzony, który dotąd jeszcze jako najskuteczniejszy w tych chorobach stosujemy. Mogli nim opanować spojówkowe choroby oczne i to właśnie te, które są najdotkliwsze i najczęstsze, co cyrulikom ocznym wyrabiało dobrą reputację. Jednym z główniejszych okulistów we Lwowie, był cyrulik Abraham, zwany powszechnie doktorem Abrahamem, któremu władze sanitarne także jako nieaprobowanemu lekarzowi zabroniły wykonywania praktyki. Otóż właśnie u tego cyrulika chciał się w r. 1774 leczyć obywatel Bartłomiej Terlecki, który ciężko zaniemógł na oczy. Terlecki wniósł prośbę do Gubernium aby udzieliło Abrahamowi pozwolenia na leczenie jego choroby ocznej. Gubernium w tym przypadku dało zezwolenie, pod warunkiem, że leczenie odbędzie się w obecności Collegii medici [7]).

Chorzy na oczy leczyli się w czasach po zaborze także w szpitalach, których miał Lwów kilka. Najważniejszy był szpital św. Ducha ufundowany już w XV wieku, dalej szpital św. Łazarza w fundacje najzasobniejszy, św. Stanisława i Sióstr miłosierdzia. W roku 1788 fundusze kilku szpitali połączono w jedną fundację [8]), a w r. 1789 założono powszechny szpital lwowski istniejący dotąd na przedmieściu łyczakowskiem. Szpital umieszczono w budynku wybudowanym staraniem Pijarów i sufragana metropolitalnego ks. Głowińskiego, w którym poprzednio przez kilka lat znajdowało się Collegium nobilium scholarum Piarum, tak zwana Akademja stanowa dla szlachty. Odtąd szpital łyczakowski stał się głównem polem czynności lekarskiej we Lwowie, gdyż odtąd w szpitalu umieszczono najgłówniejsze instytucje lecznicze, zacząwszy od kliniki tak zwanego Uniwersytetu józefińskiego aż do klinik nowo powstałego wydziału lekarskiego. Główne zakłady o c z n e, które różne przechodziły koleje istnieją w szpitalu łyczakowskim od r. 1805 aż dotąd.

Budynek szpitalny później rozbudowano. Dobudowano naprzód

[1]) Szumowski: Galicja pod względem medycznym 1772—1783.
[2]) Szumowski: j. w. p. 28.
[3]) Finkel i Starzyński: Historja Uniwersytetu lwowskiego 1894 p. 19.
[4]) King Rudolf: Geschichte der Universität in Wien. 1854.
[5]) Finkel: j. w. p. 37.
[6]) Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde § 339.
[7]) Szumowski Wł.: j. w. pag. 97.
[8]) Rasp.: Beschreibung der Stiftungen des Bürgerspitals St. Lazar in Lemberg. Archiv f. öst. Gesch. T. 43.

wschodnie skrzydło dla szkoły położniczej w którem obecnie leżą chorzy Kliniki okulistycznej a później na gruntach ogrodu pijarskiego i innych dokupionych sąsiednich gruntach, rozbudowano kliniki nowo powstałego wydziału lekarskiego Uniwersytetu lwowskiego.

W szpitalu łyczakowskim z początku osobnego oddziału ocznego nie było, gdyż w XVIII wieku wogóle osobne oddziały oczne w Europie przy szpitalach nie istniały. Nie ulega jednak wątpliwości, że przygodnie leczono chorych na oczy na oddziałach chorób zewnętrznych lub chirurgicznych. I dziś u nas w mniejszych szpitalach prowincjonalnych leczą chorych na oczy na wspólnych salach chorych.

W r. 1784 otwarto tak zwany Uniwersytet józefiński we Lwowie, fundowany aktem rządowym w r. 1781. Wydział lekarski miał z początku tylko jedną klinikę dla chorób wewnętrznych prof. Capuano, którą umieszczono w szpitalu Siòstr miłosierdzia. W r. 1795 otwarto większą klinikę uniwersytecką dla sławnego internisty prof. Hildebranda niemca, który wykładał po łacinie i umieszczono ją w szpitalu powszechnym na Łyczakowie. Była to p i e r w s z a Klinika uniwersytecka czynna w zabudowaniu popijarskiem. Lwów miał wówczas 25.000 mieszkańców, był częściowo jeszcze murami otoczony. Uniwersytet józefiński mieścił się w dawnym klasztorze Trynitarzy przy końcu ulicy Krakowskiej, tuż pod bramą krakowską. Teraz musieli studenci medycyny chodzić na naukę kliniczną zamiast do blisko położonego szpitala Siòstr Miłosierdzia aż na Łyczaków, dokąd był dostęp trudny a odległość według mniemania ówczesnych mieszkańców wielka. Medycy czuli się pokrzywdzeni i żądali od rządu pieniędzy na dorożki [9]).

Profesorem o k u l i s t y k i i fizjologji zamianowano w r. 1791 Dr. Tomasza Sedeya, który był poprzednio nauczycielem fizjologji w Uniwersytecie w Wiedniu. Taka kumulacja katedr na mniejszych Uniwersytetach często się zdarzała. Sedey wykładał okulistykę tylko teoretycznie nie mając zakładu w którym by mógł leczyć chorych na oczy. W gronie profesorów lwowskich należał do znakomitych postaci i odznaczał się niezwykłą energją. Był przeważnie zajęty organizacją i sprawami Uniwersytetu. Nie pozostały po nim żadne ślady jego okulistycznej działalności i nic z okulistyki nie napisał. Ówczesny wydział lekarski bardzo mało miał uczniów, pomiędzy profesorami w ogóle istniały niesnaski a położenie finansowe i polityczne Austrji było trudne. Rząd przygotowując trzecią koalicję przeciwko Francji postanowił zamknąć Uniwersytet (1805) a przeważną część profesorów przeniósł do Krakowa. Tamże przeniósł się także prof. T. Sedey, gdzie był przez kilka lat profesorem okulistyki w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Z końcem XVIII wieku wykonywał pracę okulistyczną we Lwowie także Dr. Benedykt Riedel fizyk gminy żydowskiej, wzięty lekarz, który w r. 1798 chciał mieć wykłady z zakresu okulistyki na co się jednak Gubernium niezgodziło [10]). W tym czasie praktykował jako okulista także Dr. Kortum, brat słynnego z wymowy i wykształcenia referenta spraw uniwersyteckich u rządu Dr. Edw. Kortuma i ogłosił drukiem we Lwowie rozprawę o wzroście rzęs.

Z początkiem XIX wieku spostrzegamy szczególniejszą u Rządu troskę o chorych na oczy. Z wojen, które Austrja prowadziła z republiką francuską a potem z Bonapartem we Włoszech i w Niemczech, powracali z wojny do kraju inwalidzi, pobrani do wojska z Galicji, zakażeni śluzoropotokiem oczów i egipskiem zapaleniem, roznosząc zarazę po kraju. Rząd postanowił zwalczać epedemje oczu a to już z tego powodu, że komisje asenterunkowe wobec świeżych epidemij ocznych w kraju, musiały przy poborach do wojska wielu popisowych odstawiać z powodu chorób ocznych, a były to czasy wojenne i żołnierz był bardzo potrzebny. Zadanie zwalczania epidemij ocznych w kraju powierzono osobnemu specjaliście przy biurze sanitarnem w protomedykacie we Lwowie, któremu nadano tytuł: „krajowego lekarza ocznego dla Galicji i Bukowiny“.

Obowiązkiem krajowego okulisty była organizacja walki z epidemjami ocznemi, i w tym celu miał objeżdżać perjodycznie kraj i leczyć chorych na oczy. Stałą jego siedzibą był Lwów a główniejszemi stacjami jego corocznych objazdów były Czerniowce, Przeworsk, Jarosław i Zebrzydowice. Krajowym okulistą zamianowano Dra Ernesta Chladeka ucznia głównego twórcy niemieckiej okulistyki przedoftalmoskopowej I. Józefa Beera, który był profesorem okulistyki w Uniwersytecie wiedeńskim.

W miejsce zniesionego józefińskiego wydziału lekarskiego założył rząd w r. 1805 Instytut medyko-chirurgiczny we Lwowie, który miał kształcić tak zwanych chirurgów, rodzaj lekarzy niż-

[9]) Finkel: j. w. p. 116.
[10]) Finkel: j. w. p. 116.

szego stopnia, którzy mieli prawo wykonywania praktyki lekarskiej. Czas nauki trwał 3 lata. Absolwenci otrzymywali dyplom na patronów chirurgji. Uczyli w Instytucie profesorowie zwyczajni lub nadzwyczajni. Instytut medyko-chirurgiczny był czynny przez następnych 70 lat i to w zabudowaniach naszego szpitala powszechnego na Łyczakowie i przez tych 70 lat rozwój czynności okulistycznych we Lwowie był z nim ściśle połączony.

Celem zapoznania uczniów Instytutu z leczeniem chorób ocznych zobowiązano Dra Ernesta Chladeka, krajowego okulistę do udzielania zleconych wykładów w formie kursów okulistycznych na materjale szpitala powsz. Był to pierwszy początek leczenia chorych ocznych przez osobnego specjalistę w szpitalu naszym i pierwsza w tymże systematyczna nauka okulistyki na chorym. Chorzy umieszczeni byli na oddziałach zewnętrznych a później w dwóch osobnych pokoikach. Tak powstał mały oddział oczny, z początkiem tylko perjodycznie czynny, oficjalnie jeszcze niezatwierdzony. Późniejsi nauczyciele po Chladeku byli profesorami nadzwyczajnymi lub zwyczajnymi Instytutu medyko-chemicznego. Sejm ówczesny i Wybór stanowy uznawały czynność Chladeka i subwencjonowały jego podróże po kraju z funduszów krajowych [11]).

Po Kongresie wiedeńskim Franciszek I powołał do życia nowy Uniwersytet we Lwowie (1817 r.) o trzech wydziałach bez medycyny, którą miał zastąpić przed kilkunastu laty utworzony Instytut medyko-chirurgiczny. Połączenie tegoż z Uniwersytetem było dość ściśle a profesorowie Instytutu byli jako uniwersyteccy uważani. Najlepszym tego dowodem jest, że Uniwersytet często wybiera kierowników i profesorów Instytutu medyko-chirurgicznego na swoich Rektorów. Rektorami Uniwersytetu we Lwowie byli w r. 1806 Wawrzyniec Pressen kierownik Instytutu medyko-chirurgicznego, w r. 1820 profesor Stecher von Sebewitz, położnik, w r. 1824 prof. Krausneker anatom, w r. 1836 Franciszek de Paulo Neuhauser, internista, w r. 1840 Franc. Babel de Fronsberg senior studjów chirurgicznych a oprócz tych jeszcze inni. Niektórzy z profesorów lwowskich objęli później katedry we Wiedniu. Wspomnę tylko o Berresie i Vojgcie sławnych anatomach, o interniście Ducheku, który objął katedrę po Skodzie.

W r. 1821 objął wykłady okulistyki w Instytucie Dr. Antoni Sławikowski urodzony we Lwowie 1794, uczeń i asystent już wspomnianego prof. Beera w Wiedniu. Jeszcze za pobytu we Wiedniu powoływano Sławikowskiego do Wilna ale rokowania o katedrę się rozbiły (1819). Powróciwszy do Lwowa został sekundarjuszem kliniki chorób zewnętrznych, później fizykiem w szpitalu Sióstr Miłosierdzia i krajowym lekarzem chorób ocznych a wreszcie uzyskał tytuł nadzwyczajnego profesora Instytutu medyko-chirurgicznego. Sławikowski miał już oddział o 20 łóżkach i na tym materjale wykłada. Finkel w Historji Uniwersytetu lwowskiego pisze: „Na stanowiskach swoich zyskał sobie Sławikowski nietylko szacunek i sławę ale cześć i miłość społeczeństwa. Podczas cholery w roku 1831 wspólnie z profesorem Berresem niósł dotkniętym zarazą pomoc. Przyczynił się nie mało do powstania zakładu głuchoniemych a zwłaszcza ciemnych". W całym kraju był wziętym okulistą. W roku 1851 przeniósł się do Krakowa. Rzeczpospolita krakowska właśnie utraciła swoją suwerenność (1846), a Kraków przyznano Austrji, która zorganizowała Uniwersytet Jagielloński. Nowo utworzoną katedrę okulistyki oddano Sławikowskiemu, chociaż Uniwersytet krakowski życzył sobie powołania na katedrę Dr. Szokalskiego z Paryża. Lwów żegnał Sławikowskiego bardzo uroczyście a Gazeta lwowska umieściła sympatyczny wiersz pożegnalny J. Ściborskiego sławiący Lwów opuszczającego lekarza. Jako profesor okulistyki służył w Krakowie jeszcze 19 lat. Zmarł tamże na udar mózgowy w roku 1870.

Sławikowski ogłosił drukiem z okulistyki: Pogląd na rozwój zaćmy, ślepoty i t. d. Kraków 1814. Ueber epidemische Augenentzündungen. Wien 1849. (Oest. med. Jahrb.). — Badania okulistyczne Warszawa 1853. (Pamiętnik Tow. lek). — Zapalenie spojówki. Kraków 1862. Przegl. lek. — O chrzęstku oka Przegl. lek. 1864. — Czarna krosta na powiekach. Przegl. lek. 1864. — Pogląd na rozwój początkowy zaćmy, ślepoty ocznej i zieleniaka, 1862. — Oprócz tego dwie rozprawy o cholerze 1832 i 1848. Wreszcie w Wiedniu 1819 dysertację doktorską „De verminibus" 1819.

Sławikowski stał w czasie pobytu we Lwowie na wysokości współczesnej nauki. W roku wynalezienia wziernika ocznego przeniósł się na katedrę krakowską. W latach, które przebywał w Krakowie powstała nowa okulistyka. Niewątpliwie znał nowe zdobycze naukowe ale już nie dość energicznie się starał zaznajomić swoich uczniów z wynikiem nowej nauki co po części usprawiedliwia powiedzenie Talki „że pod koniec życia pozostał nieco w tyle od postępu" [12]). Uwidoczniło się to szczególnie odkąd Dr. Lucjan Rydel, uczeń Arlta, rozpoczął w Krakowie swoją czynność nauczycielską, jako docent okulistyki.

W czasie pobytu swego we Lwowie nie napisał Sławikowski żadnej pracy okulistycznej po polsku, dopiero po przeniesieniu się do Krakowa ogłosił kilka rozpraw. W terapji był dobrze spostrzegającym empirykiem. Twierdził, że jaskrę zapalną można często wyleczyć opiatami i wpuszczał w tych przypadkach tynkturę opiową do oka, czemu się Talko, widząc to w klinice Sławikowskiego dziwił [13]). O ile się jednak udało opiatami zwęzić źrenicę, działały na ucisk śródoczny jak pilokarpina i ezeryna. Objawy zapalne i bolesność ustępowały często na dłuższy czas a w braku innych zwężających źrenicę środków miały opiaty wielką wartość.

Dok. nast.

[11]) Finkel: j. w. p. 277.

[12]) Talko: Księga Jubileuszowa p. 71.

[13]) Talko: j. w. p. 70.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia.

W najbliższym czasie ma się odbyć w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych pierwsze inauguracyjne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, powołanej do życia na mocy rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 18 listopada 1927 r. (Monitor Polski Nr. 281 poz. 771).

Rada ta jest organem doradczym i opinjodawczym Ministra Spraw Wewnętrznych w sprawach sanitarnych.

Do zakresu jej działania należy:

1. rozważanie i opinjowanie projektów ustaw oraz zasadniczych rozporządzeń z zakresu spraw zdrowotnych i higjeny społecznej;

2. rozważanie spraw, dotyczących zdrowotności i higjeny społecznej, a wymagających łącznej działalności władz państwowych i samorządowych oraz czynników społecznych:

3. rozważanie zamierzeń i omawianie akcji poszczególnych władz centralnych w sprawach zdrowotnych i higjeny społecznej, prowadzonych przez te władze, w celu koordynowania działalności i zapewnienia zainteresowanym władzom potrzebnego wzajemnego współdziałania;

4. rozważanie i opinjowanie wszelkich innych spraw z dziedziny zdrowotności publicznej, wnoszonych do Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przez Ministra Spraw Wewnętrznych;

5. przedstawienie z własnej inicjatywy Ministrowi Spraw Wewnętrznych, a za jego aprobatą i pośrednictwem i innym władzom centralnym, projektów nowych środków i zarządzeń, mających na celu rozwój zdrowotności w Państwie i usunięcie braków w tej dziedzinie.

Skład Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia stanowią:

1 — 3. Trzej przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, a mianowicie: Dr. E. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, Dr. J. Adamski, Zastępca Dyrektora Departamentu, i Dr. W. Chodźko, Kierownik Państwowej Szkoły Higjeny, b. Minister Zdrowia Publicznego.

4 — 10. Po jednym przedstawicielu Ministerstw: Spraw Wojskowych, Pracy i Opieki Społecznej, Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Rolnictwa, Komunikacji, Robót Publicznych oraz Przemysłu i Handlu w osobach: p. pułk. Dra Gorczyckiego Zastępcy Szefa Departamentu Sanitarnego Min. Spraw Wojsk., Naczelników Wydziałów: p. Bronisława Krakowskiego, Dra Marjana Reitera, Dra Jana Kiszkiela, oraz Radców ministerjalnych: p. inż. B. Pawlucia i p. B. Lubińskiego.

11. Dr. Ludwik Hirszfeld, jako zastępca Naczelnego Dyrektora Państwowego Zakładu Higjeny.

12 — 16. Przedstawiciele Wydziałów Lekarskich Uniwersytetów w Polsce po jednym od każdego Uniwersytetu: Prof. Dr. A. Czyżewicz z Warszawy, Prof. Dr. St. Ciechanowski z Krakowa, Prof. Dr. Wł. Sieradzki ze Lwowa, Prof. Dr. E. Piasecki z Poznania i Prof. K. Karaffa - Korbut z Wilna.

17 i 18. Przedstawiciel Akademji Medycyny weterynaryjnej we Lwowie, Prof. Dr. Zygmunt Markowski, oraz przestawiciel Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Warszawie, Prof Magister J. Gardziałkowski.

19. Przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej Dr. J. Bączkiewicz, Przewodniczący Naczelnej Izby Lekarskiej.

20. Przedstawiciel Związku Miast Dr. Józef Zawadzki.

21. Przedstawiciel Związku Sejmików Powiatowych p. Józef Bek.

22. Przedstawiciel Zarządu Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych Dr. Henryk Kłuszyński.

23—27. Pięciu członków, powołanych przez Ministra Spraw Wewnętrznych z pośród przedstawicieli naukowego świata lekarskiego i znawców spraw higjeny oraz administracji sanitarnej w osobach: pp. Prof. Dra Gantkowskiego z Poznania, Dra P. Rudzkiego z Warszawy, Dra R. Kunickiego z Krakowa, Dra B. Koszutskiego z Kalisza i Dra A. Tomaszewskiego z Łodzi.

Przewodniczącym Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia jest Minister Spraw Wewnętrznych, jego zastępcą Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Przepisy, normujace organizację Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, przewidują, iż Rada ta wyłoni dla poszczególnych kierunków swej działalności sekcje, którym może przekazać wydawanie opinji i uchwalanie wniosków w ramach kompetencji Rady. Za zgodą Ministra Spraw Wewnętrznych w skład sekcji mogą wejść z prawem głosowania osoby, kooptowane przez Państwową Naczelną Radę Zdrowia w skład sekcji mogą być ponadto zapraszani rzeczoznawczy, mający głos doradczy.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia opracowuje swój regulamin wewnętrzny, który uzyskuje moc obowiązującą po zatwierdzeniu go przez Ministra Spraw Wewnętrznych.

OCENY.

Dr. Robert Bernhardt: *Podstawy etjologji i patogenezy ogólnej schorzeń skóry*. (Nakładem Trzaski, Ewerta i Michalskiego, str. 203).

Leży przedemna książka zasługująca pod każdym względem na szczególniejsze wyróżnienie, na ocenę najpochlebniejszą. Książką tą jest wymieniona w nagłówku książka R. Bernhardta, wydana w roku bieżącym. Autor podręcznika „Chorób skóry“, a nadewszystko świetnej w ujęciu *„Semjotyki chorób skóry“*, wydanej w r. 1925 (że wymienię tylko prace Autora najpoważniejsze) wzbogacą znów dermatologję polską pracą nową, głęboko przemyślaną, i świetnie opracowaną.

W książce tej trzeba chwalić poprostu wszystko: bo i ujęcie przedmiotu szerokie i nawskróś nowoczesne, i sposób przedstawienia, i wyrażanie myśli przejrzyste i jasne, i język, i styl poprawny, i staranną korektę, i wytworną szatę zewnętrzną. Nad wszystkiem jednak góruje temat, cel istotny książki, i konsekwentne, od pierwszej do ostatniej strony, przeprowadzenie poglądów Autora, jak należy rozumieć schorzenia skóry, oparłszy je na *„podstawach etjologji i patogenezy ogólnej“*, t. j. związawszy dermatologję z prawami ogólnie w patologji uznawanemi z prawami biologicznemi, nie mniej jak je rozumieć w szerokiem ujęciu ich mechanizmu patogenetycznego, ich powstawania i tworzenia się.

To co w myśl poglądów Hueppe'go i Strümplla obowiązuje w patologji, jako całości, obowiązuje także w schorzeniach skóry. T. zw. „choroba“, „jest sprawą energetyczną, którą można określić jako funkcję *usposobienia* zmiennego *(praedispositio), bodźca* zmiennego, oraz *warunków* zewnętrznych zmiennych“.

To jest myślą przewodnią Autora, tej wytycznej trzyma się wiernie, przez cały ciąg swych wywodów, podkreśla ja wszędzie i zawsze, a że umie pisać i myśleć krytycznie. trzeźwo i jasno, przykuwa czytelnika do tematu. W rozumowaniu Bernhardta niema dowolności, niema wygodnych ustępstw, lub hipotez wyrwanych i umiejętnie dostosowanych. czy przekrojonych dla obrony tego czy innego poglądu, jest natomiast i przebija wszędzie i jasno jedno: szczerość i prawda, i gorliwe niemal namiętne dążenie do wykrycia prawdy istotnej.

Prawdy tej. zdaniem Bernhardta, odnośnie do przyczyn i patogenezy chorób skórnych należy szukać w *biologji* i *patologji ogólnej*, nie w prawach do *skóry jedynie* dostosowanych, bo takich praw odrębnych niema, bo skóra jest narzadem ściśle z ustrojem jako całością związanym. bo „w wypadkach sobie wiadomych przemądra przyroda kreśli w skórze pismo zgłoskami tajemniczemi“, bo wreszcie one to, owe zgłoski tajemnicze „zawierają wskazówki, a częstokroć prawdę o przyczynach i sposobach powstawania schorzeń skórnych“. Na tej podstawie. na tem tle, jak na kanwie, rozsnuwa przed nami Autor wzorzysty obraz rozmaitych schorzeń skóry, omawiając szczegółowiej pewne typy schorzeń skóry i łącząc je umiejętnie ze sobą, o ile bez sztucznego przymusu połączyć się dadzą. o inne potrącając zaledwie, jakby chciał dać do zrozumienia, że i one kiedyś w razie postępu naszego *poznania* dadzą się w sposób naturalny w tę lub inną grupę włączyć, a stale i wszędzię podkreśla wyraźnie, że rozmaitość obrazów chorobowych zawisłą jest nie tyle od przyczyn i bodźców, ile raczej od podłoża, od właściwości konstytucjonalnych ustroju, wrodzonych, lub nabytych.

Wyczuwa się poprostu jako stałą prawie myśl Autora, przewijającą się niemal przez wszystkie karty, ową nić wspólną, ową dążność do pojmowania chorób skórnych, jako biologiczny odczyn skórny ustroju, w ten, lub inny sposób schorzałego. Wyczuwa się też pewnego rodzaju sprzeciw przeciw tworzeniu, tak dziś modnemu, coraz to nowych, a dostatecznie nieuzasadnionych jednostek chorobowych, przeciwnie dostrzega się dążność łączenia objawów pozornie różnych w grupy coraz ściślej związane i zwarte.

Autor uznaje doniosłość systematyki. za którą „ogląda się nietylko uczeń ale i nauczający“ ale systemu jednolitego ani sam nie wprowadza, ani nie przypuszcza, by system jakikolwiek w obecnych warunkach, przy obecnym stanie wiedzy mógł być na tyle ścisły i doskonały, by wszystkich zadowolił. Stąd opiera się sam głównie na układzie dwu postaciowym: etjologiczno anatomicznym i etjologiczno patogenetycznym. Układem tym posługuje się w sposób wysoce umiejętny i w logicznym wyniku tego postępowania daje nam w omawianej książce, skończoną całość zakreślonego tematu.

W książce Bernhardta nie brak niczego, co może zainteresować nowoczesnego dermatologa.

Całość rozpada się na dwie zasadnicze części, a to na:

1) Czynniki *usposabiające* wewnętrzne (konstytucjonalne),

2) Czynniki *wywołujące* zewnętrzne.

Obie części łączą się ściśle ze sobą, a choć każda rozpada się na szereg osobnych rozdziałów, jakiejś nużącej systematyki, sztuczności układu nie wyczuwa się nigdzie. w żadnym rozdziale czy ustępie, przeciwnie wszędzie znajdzie czytelnik przejścia płynne i gładkie. To właśnie przykuwa uwagę do książki Bernhardta, czyni ją łatwo dostępną, prostą i zrozumiałą.

Bernhardt z podziwu godną łatwością, przy omawianiu wspólnych lub odrębnych czynników etjologicznych, przy uzasadnianiu patogenezy, przytacza zawsze tak dużą ilość przykładów, przypomina tyle obrazów chorobowych pokrewnych, lub bliskich, operuje tak zręcznie a przytem tak krytycznie danemi z piśmiennictwa, a co ważniejsze, danemi zaczerpniętemi z własnych spostrzeżeń, że każdy bezstronnie przyznać musi, iż na książkę o podobnie silnej, a zdrowej argumentacji zdobyć się mógł tylko dermatolog i oczytany wszechstronnie i, co ważniejsza, praktyk i klinicysta pierwszorzędny.

Postawienie na pierwszem miejscu „czynników usposabiających wewnętrznych“ a na miejscu drugiem dopiero, jakby na drugim planie, „czynników wywołujących zewnętrznych“ (czynniki mechaniczne, cieplne, aktyniczne, chemiczne, pasorzytnicze) uważam za myśl bardzo szczęśliwa i dydaktycznie celową.

Osiągnął przez to Autor cel zamierzony w sposób dwojaki: po pierwsze wykazał, że czynniki pierwsze (konstytucjonalne) odgrywają rolę bodaj, że dominującą, a powtóre, wdrożył niejako czytelnika i przygotował do pojmowania czynników wywołujących zewnętrznych, jako jednej tylko, ale nie *jedynej* (jak się niestety zbyt często mniema), z funkcyj dających dopiero na terenie osobniczo odrębnym odmienne obrazy kliniczne tej samej choroby.

Książka Bernhardta jest owiana duchem nowoczesnym; przeczyta ją z pewnością z żywem zajęciem a zapewne i z dużym pożytkiem każdy dermatolog i śmiem przypuszczać odniesie to samo dodatnie wrażenie, co piszący o niej sprawozdawca. Uczeń, (ale uczeń już dobrze obznajomiony z dermatologją) rozszerzy sobie znacznie pogląd na ten dział chorób, nauczy się patrzeć szerzej i ujmować zagadnienia dermatologiczne z szerszego horyzontu wiedzy biologiczno lekarskiej.

Wspomniałem na wstępie o języku i stylu poprawnym książki, a że Autor szczególniejszą do tego przywiązuje wagę, pozwolę sobie zwrócić uwagę na słowa i wyrażenia brzmiące może obco dla ucha lekarzy Małopolski a mianowicie zamiast *„świerzby“* używamy słowa: „świerzb“ zamiast „objawozbioru“ słowa: „zespół“, zamiast „rażenia słonecznego“ słowa: „udar słoneczny“; „upaznokcienie“ jest zapewne wzorowane na „uwłosieniu“ czy „owłosieniu“ ale brzmi obco i twardo, a już stanowczo nie możnaby się zgodzić na zwroty, osobowo pojęte, takie jak: „grzybice właściwe zwierzętom *rokują* pomyślniej“ (str. 173), „trąd nie *spostrzega się*“ (str. 184), „prątki wtarte w skórę *wykrywają* się“ (str. 192) lub wreszcie „można przytrzymać się planu“ (str. 184). Czy urobione umyślnie słowa: „gruźliczak“ = tuberkulid i „grzybiczak“ = trichophytyd da się wprowadzić do mianownictwa polskiego czas pokaże.

W końcu jedna uwaga.

W uprzejmym liście prywatnym, załączonym do ofiarowanej mi pracy, będącej przedmiotem niniejszej oceny pisze mi Sza-

nowny Autor, że jest to przedostatnia Jego praca, że mię później ocenami trudzić nie będzie.

Gdzieś czytałem słuszne zdanie — błąka się jeszcze w mej pamięci: „Nie trzeba bowiem zapominać, że medycyna naukowa nie zna zakończenia dociekań". ....Szukam, by je odnaleźć. Ach! jest! To słowa Autora omawianej książki! Znajdzie je Czytelnik i Autor w tejże książce na str. 3, siódmy wiersz od góry. Wierzę w ich prawdziwość i gorąco życzę Autorowi, by wziąwszy je sobie do serca, wziął je także za nakaz, dalszej, dotychczas zawsze owocnej pracy.

J. Lenartowicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Rocznik psychjatryczny, rok 1928, zeszyt VII: W. Łuniewski: Psychoza szałowo-posępnicza w kazuistyce sądowo-psychjatrycznej. — R. Becker: Choroby umysłowe u żydów. — J. Nelken: Niepamięć wsteczna po postrzale głowy. — Zabójstwo i samobójstwo. — B. Świetłow: Zaburzena psychiczne w gigantyzmie. — I. Medem: O zespołach odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego. — S. Zamecki: O reakcji Buscaino. — S. Błachowski i S. Borowiecki: Epidemja psychiczna w Słupi pod Środą. — R. Radziwiłłowicz: Cechy psychjatrji jako nauki biologicznej. — I. Morawski: Stany manjakalno-depresyjne objawowe. — M. Bornsztejn: Psychoza manjakalno-depresyjna w świetle psychoanalizy. — W. Łuniewski: Nowa gospodarka psychjatryczna w świetle cyfr 1926 r. — Projekt rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o opiece nad sposobami psychicznie choremi.

Trzeźwość, rok 1928, Nr. 2: P. Gantkowski: Alkoholizm a charakter. — A. Sedieb: Alkohol w przysłowiach francuskich. M. Skiba: Alkoholizm inteligencji. — Konferencja Polskich organizacyj kobiecych. — Kurs alkohologji. — M. Skiba: Z wędrownej wystawy trzeźwości. — L. Włodarczyk: Rysunek.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 6, z 15 marca 1928: M. Krotoska: Przypadek obustronnego braku kości promieniowej u dziecka 8-letniego. — E. Wajs i H. Waserman: O pochodzeniu ciał wewnątrz-ustrojowych naruszających normalną równowagę kwasowo-zasadową ustroju (dok.). — A. W. Kapłan i I. Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insuliną. — P. Smolaga: O zarośnięciach szyjki macicy. — H. Hufnagel: Kilka uwag krytycznych o stosowaniu związków wapniowych w lecznictwie. — S. Kozłowski: Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie rentgenowskim.

Medycyna, rok II, Nr. 12, z 24 marca 1928: W. Janusz i I. Szymanowicz: Kamień mózgu oraz powody i sposoby jego powstawania. — M. Petrynowski: Obniżenie zasobu zasad w surowicy krwi jako probierz wydolności czynnościowej nerek. — H. Gromadzki: W sprawie leczenia nadżerek części pochwowej i wywinięć błony śluzowej szyjki macicznej. — M. Zweigbaum: Życiorysy.

Higjena życia codziennego, rok III, Nr. 3, z 15 marca 1928: Artykuły poświęcone popularyzacji higjeny.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

VIII B.,1—2 H.

Katz: *Pęknięcie namiotu móżdżka u noworodków i ich znaczenie sądowo-lekarskie.* Znajomość przedarć namiotu móżdżka jest bardzo ważna, gdyż mogą one być przyczyną niejasnej śmierci noworodka, bądźto jako obrażenia porodowe, bądźto jako następstwa urazu w główkę. Autor podaje na 81 sekcyj sądowych noworodków w 23 przypadkach jako przyczynę śmierci przedarcie namiotu z wylewem krwawym, do jamy czaszki. Zdarzają się one często przy porodzie ulicznym, są także często pośmiertne, wtedy jednak pośmiertnego ich pochodzenia dowodzi brak wylewu krwawego do jamy czaszki, który stale towarzyszy przyżyciowemu przedarciu namiotu. By uniknąć powstawania tych obrażeń przy sekcji należy główkę noworodka rozcinać wzdłuż szwów nożyczkami, zaczynając od ciemienia dużego i wyciąć otwór celem wyjęcia mózgu w przedniej części czaszki, pozostawiając przy podstawie czaszki potylicę. W ten sposób da się namiot dokładnie obejrzeć i odpreparować.

Borchers: *Doświadczenia na podstawie 92 sekcyj sądowych noworodków z uwzględnieniem przypadku wrodzonej obustronnej nerki torbielowatej.* Na 47 przypadków sekcyj noworodków żywo urodzonych wykazał autor w 35% śmierć gwałtowną. Z 16 przypadków śmierci noworodków nieślubnych w 100% wykazano śmierć gwałtowną. W 9 przypadkach z powodu zgniilizny nie było zupełnej pewności śmierci gwałtownej. Noworodki znachodzono najczęściej w wodzie (materjał sekcyjny z Hamburga), najczęstszym zaś sposobem dzieciobójstwa było zamknięcie górnych dróg oddechowych. W dwóch zaledwie przypadkach stwierdzono rozbicie czaszki, w dwóch spalenie, w jednym przypadku zaś rozkawałkowanie, w jednym utopienie. Dwa razy stwierdzono wady rozwojowe a mianowicie: u jednego noworodka brak nerki lewej i lewego moczowodu, w drugim zaś przypadku wrodzone zarośnięcie przewodu pęcherzyka żółciowego. Autor zajmuje się dokładniej jednym przypadkiem obustronnej nerki torbielowatej, przyczem wielkość każdej z nerek przekraczała wielkość nerki dorosłego. Wątroba też okazywała torbiele, serce zaś było dość znacznie przerosłe. Jako przyczynę śmierci przyjmuje autor w ostatnim przypadku porażenie serca noworodka wśród ciężkiego porodu. Co do niezdolności do życia pozołonowego, to autor w tym przypadku, wobec utrzymanego częściowo miąższu nerek kwestji tej stanowczo nie jest w możności rozstrzygnąć; w razie niezdolności do życia pozałonowego wpłynęłoby to na zmniejszenie kary za dzieciobójstwo.

Boettinger: *Diagnoza różniczkowa między schorzeniami zewnątrz a wewnątrz-mózgowemi.* Do całego szeregu odruchów skórnych i ścięgnistych spostrzeganych przy schorzeniach systemu nerwowego centralnego jak to: Babińskiego, Oppenheima Mendel-Bechterewa, Rossolimy, Gordona i Trömmera autor dodaje zauważony przez siebie, który powstaje przy silnem pocieraniu palcami brzegu przedniowewnętrznego kości goleniowej w jej części górnej. Odruch ten nie występje współrzędnie z Babińskim, ale, — jak autor na podstawie licznych obserwacji z oddziału nerwowego w Hamburgu wykazuje, — występuje przy powierzchownych uszkodzeniach kory mózgowej, zapaleniach opon mózgowych, ucisku mózgu od zewnątrz, wogóle więc przy zmianach powierzchownych w korze mózgowej, — nie występuje zaś przy zmianach w samym mózgu. Może więc doskonale pomagać w diagnostyce różniczkowej schorzeń zewnątrz a wewnątrz-mózgowych.

K. Boettinger: *Uszkodzenia nerek narzędziem tępem, ich leczenie i prognoza.* Co do sposobu powstawania tych uszkodzeń, to wszystkie teorje według autora mają rację a więc i contrecoup, ciśnienie hydrauliczne, bezpośrednie zmiażdżenie o dolne żebra itd. Usposobienie do pęknięcia stanowią: przekrwienie nerek, zastój moczu, gruźlica, ropienie. Częstość pęknięcia nerek stoi na 3-ciem miejscu (1) wątroba, 2) śledziona). Pęknięcia nerek są częstsze u mężczyzn, jednak z tego względu, że mężczyzn o wiele częściej dotykają urazy i obrażenia. Częstsze są stłuczenia nerek niż pęknięcia, wśród pęknięć zaś odróżnia się różne stopnie, przyczem najcięższe połączone są najczęściej z obrażeniami z zewnątrz. Co do nephritis traumatica, to autor zachowuje się sceptycznie. Jeśli chodzi o rozpoznanie uszkodzenia nerki to nie musi, nawet przy ciężkich obrażeniach, wystąpić hematurja. Co do leczenia obrażeń nerek, to autor wypowiada się za leczeniem zachowawczem na podstawie materjału szpitalnego z Hamburga, obejmującego 91 przypadków, z których 64 dały się wyleczyć tylko leczeniem zachowawczem. Nigdy ani autor, ani kierownik szpitala nie operują natychmiast po stwierdzonem uszkodzeniu nerki; operuje się tylko wtedy, gdy jest niebezpieczeństwo skrwawienia lub komplikacje (ropnie, ropowica, nacieczenie moczowe), które wogóle są bardzo rzadkie; hematurja nie jest nigdy wskazaniem do zabiegu operacyjnego.

Fuchs: *Ciąża trąbkowa i jej znaczenie w medycynie sądowej.* Autor podaje powody i sposób powstawania ciąży trąbkowej na podstawie dawniejszego piśmiennictwa oraz własnego materjału (18 przypadków). Jako miejsce osiedlenia jaja płodowego prócz ampulla tubae często stwierdził isthmus tubae. Przyczyny powstania ciąży trąbkowej mogą tkwić w jaju lub trąbce, najczęściej jednak nie można sekcyjnie stwierdzić przyczyny. Średni wiek kobiet z ciążą trąbkową wynosił 31 lat. Ciąża trąbkowa ma często znaczenie sądowo-lekarskie a mianowicie wynik sekcji często dopiero wyjaśnia właściwą naturalną przyczynę śmierci. Gdy jest podejrzenie śmierci gwałtownej w następstwie otrucia, urazów itd.,

to pęknięcie trąbki przy ciąży pozamacicznej stwierdzone przy sekcji zmniejsza znacznie wskutek „szczególnego usposobienia" odpowiedzialność osoby obwinionej. Jeśli chodzi o spędzenie płodu, to może się ono zdarzyć przy ciąży trąbkowej i w jego następstwie może wystąpić pęknięcie trąbki, co jednak musi nastąpić natychmiast po zabiegu. Gdy jest ciąża śródmiąższowa, to można pęknięcia samoistnego często nie odróżnić od przebicia, wykonanego sztucznie.

Knack: *Paratraumatyczna gruźlica płuc.* Żołnierz lat 22, zupełnie zdrów, doznał ciężkiego postrzału w ramię prawe, tak, że mu wykonano amputację w połowie ramienia. Za miesiąc rozwinęła się u niego gruźlica płuc, szczególnie płuca prawego, na którą wreszcie po 9 miesiącach zmarł. Zmiany w płucach rozpoczęły się od górnego, prawego płata a więc w miejscu, najbliższem urazu. W drugim przypadku opisuje autor u żołnierza, który otrzymał dwa postrzały w rękę i jeden w głowę, ognisko stłuczeniowe w górnym płacie płuc po stronie zranionej ręki bez naruszenia klatki piersiowej. Autor tłumaczy powstanie tego stłuczenia przeniesieniem siły postrzału przez ramię i łuk barkowy na klatkę piersiową, o którą uderzyło płuco. W takim ognisku stłuczeniowem może rozwinąć się garużlica.

Knack: *Przyczynek do problemu Häussera.* Autor wskazuje na szerokie rozpowszechnienie w Niemczech czci dla psychopaty Häussera nie tylko po miastach ale i na prowincji. Autor radzi zawsze jak najszybciej przywódców jakichś „ruchów" wśród ludności badać psychjatrycznie. Wreszcie przytacza dwa listy, pisane do siebie, przez „proroka" Häussera.

Kohfal: *O nadużywaniu heroiny.* W ostatnich czasach rozpowszechniło się w Niemczech używanie heroiny, jako środka odurzającego, który to środek dotychczas znany był przeważnie tylko w Ameryce. Objawy chronicznego zatrucia heroiną są następujące: bladość skóry, zły stan odżywienia, drżenia, czasem zaburzenia naczynioruchowe, brak apetytu, przy wdychiwaniu zaś heroiny przez nos podrażnienia błony śluzowej nosa. Z zaburzeń psychicznych bardzo szybko po zażyciu heroiny występuje wzmożona zdolność do wykonywania czynności, uczucie zadowolenia, przy większych zaś dawkach zaburzenie wzroku, uczucie strachu, najcięższe zaś objawy wszelkich dolegliwości występują przy abstynencji od tego środka. Co do sposobów zażywania, to z początku stosowano go per os, jako tabletki, potem wdychiwano przez nos, obecnie zaś stosuje się najczęściej jako wstrzykiwania podskórne. Ilość zażywanej heroiny waha się według różnych statystyk od 0,25 do 1,92 g dziennie. Odzwyczajenie musi się odbywać systematycznie, zwolna, przy objawach zaś ze strony serca i oddychania raczej należy podawać małe dawki morfiny, niż heroiny, potem zaś adalinę. W Niemczech obowiązuje obecnie t. zw. ustawa o opium, dotycząca też heroiny, zabraniająca przywozu i wywozu oraz handlu tym środkiem. Wglądnąwszy w akta policyjne w Hamburgu, gdzie handel zakazany jest dość rozległy, przekonał się autor, że heroinę najczęściej sprzedają marynarze i cudzoziemcy obojga płci za cenę dwa do trzy razy wyższą od aptecznej. Konsumentami są zwykle osobniki mniej wartościowe, często prostytutki, alkoholicy, kelnerzy i marynarze. Chroniczni heroinicy nigdy nie popełniają czynów gwałtownych, a więc heroina nie powiększa ilości przestępców.

Koopmann: *O śmierci gwałtownej z przyczyn naturalnych.* Z opracowania materjału sekcyjnego od r. 1919 do 1925 szpitala w Hamburgu, obejmującego 764 sekcyj policyjno-sanitarnych i 75 sądowych osób zmarłych śmiercią nagłą naturalną, autor wyciąga następujące wnioski: Zachowanie się krwi w sercu zależy od szybkości wystąpienia śmierci, zależy też od przyczyny śmierci. Stan skurczu serca osób zmarłych nagle nie zależy od szybkości, z jaką wystąpiła śmierć, ma jednak związek z przyczyną śmierci. Najczęstszą przyczyną nagłej, naturalnej śmierci jest serce. Aortitis luetica obok myofibrosis ma ważne znaczenie. Bardzo wiele t. zw. przyczyn śmierci nie stanowi ostatecznej przyczyny, lecz główne schorzenie, którego dekompensację sprowadza jakieś zadziałanie z zewnątrz lub wewnątrz. Choroby uboczne jak zrosty opłucnowe, zapalenie oskrzeli, kamienie żółciowe, mięsaki macicy mogą być ostateczną przyczyną śmierci przy jakimś istniejącem głównem schorzeniu. Co do stanów fizjologicznych, to status digestionis, menstruationis, graviditatis mają znaczenie dla śmierci nagłej, status zaś thymolymphaticus niema związku z nagłą śmiercią. Stosunkowo więcej mężczyzn niż kobiet umiera nagle z przyczyn naturalnych. Najwięcej śmierci tego rodzaju przypada na wiek średni. Przyczyna śmierci jest więc w związku z płcią, wiekiem osobnika, istnieje też związek między śmiercią z przyczyn naturalnych a wagą ciała, porą roku. Miejsce, w którem znaleziono zwłoki osoby, zmarłej nagle, pozostaje często w związku z przyczyną śmierci i płcią osobnika. Wyniki zestawień sekcyj sądowych, gdzie zachodziło podejrzenie śmierci gwałtownej, sekcja zaś wykazała śmierć z przyczyn naturalnych, zgadzają się naogół z wynikami sekcyj policyjno-sanitarnych śmierci nagłych z przyczyn naturalnych.

Krüger: *Stanowisko lekarza sądowego co do status thymolymphaticus.* Autorka nie przeczy istnieniu *status thymolymphaticus,* ale uważa go i na podstawie własnego materjału sekcyjnego i na podstawie piśmiennictwa za normalny stan zdrowego, młodego, dobrze odżywionego osobnika. Wobec tego, iż w 40% stanu grasiczno-limfatycznego stwierdziła autorka status digestionis, zwraca ona uwagę na ewentualny związek między temi stanami, tembardziej, że w tych przypadkach stwierdziła w interstitium grasicy nagromadzenie mas wydzielniczych i zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych. Dla lekarza sądowego stan grasiczno-limfatyczny ma ważne znaczenie, ponieważ stwierdza się go przy śmierciach nagłych, samobójstwach itd. Stan ten może tylko wyjątkowo być uważany za przyczynę śmierci, jak np. u dzieci, u których może wystąpić mechaniczne zaciśnięcie tchawicy przez grasicę.

Lochte: *O pamięci ze stanowiska sądowo-lekarskiego.* Pamięć, jak wiadomo, zależy od siły i długości trwania wrażenia ewentualnie od jego powtarzania. Zależy też od podłoża indywidualnego zawodu, ogólnego wykształcenia, zainteresowania się pewnym przedmiotem, od stopnia uwagi obserwatora, od nastroju wrażeń (silniejsze wrażenie pozostawia nastrój pogodny i wesoły) od wieku i płci obserwatora. Neurastenicy z powodu niemożności skupienia uwagi łatwo zapominają. Histerycy pamiętają dobrze o ile nie wchodzi w grę ich własna osoba, także łatwo podlegają autosuggestji, wskutek czego mogą u nich powstać częściowe ubytki pamięci. U epileptyków z ubytkami inteligencji zanika zdolność spostrzegania, szybciej niż zdolność zapamiętywania. Już pod wpływem jednorazowego użycia alkoholu a zwłaszcza u chronicznych alkoholików dadzą się wykazać ubytki w pamięci, które mogą częściowo ustąpić przy abstynencji. W ograniczeniu umysłu (debilitas) pamięć jest gorsza i to zarówno co do spostrzegania jak i zatrzymywania wrażeń. W otępieniu wczesnem wskutek zaburzeń w spostrzeganiu gorsze jest zapamiętywanie, choć czasami może być u nich pamięć zupełnie nie upośledzona. Przy uszkodzeniach mózgu mogą być wszelkiego rodzaju zaburzenia pamięci. Co do amnezji, to występuje ona w różnych stanach a więc np. po zamroczeniach wskutek afektu, histerji, po atakach epileptycznych, po wstrząśnieniu mózgu, po zadzierżgnięciu, po otruciach np. alkoholem, po chorobach zakaźnych, choć w niektórych z tych stanów może być brak amnezji, lub amnezja częściowa. Dla lekarza sądowego mają te rozważania co do pamięci ważne znaczenie. Jeśli osobnik podaje, że sobie zajścia nie przypomina, a twierdzi, że jest zdrów nerwowo, to znawca musi ustalić, czy zajście było tego rodzaju, że się musiało wbić w pamięć i czy z jakichś powodów nie mogło pójść w niepamięć. Jeśli wykluczymy powody niepamięci, to w takim razie nie należy wierzyć, iż dana osoba zajścia nie pamięta. Jeśli osoba twierdzi, że jest chora nerwowo, to należy ją zbadać w kierunku wspomnianych schorzeń, zbadać jej zdolność pojmowania, uwagę, zdolność spostrzegania, pamięć, zdolność uczenia się, znużenie, — oraz czy ten stopień zapominania zdarza się też w jej prywatnem życiu. Następnie musi znawca zbadać zajście, w jakim stopniu mogło wbić się w pamięć. Jeśli chodzi o ograniczoną amnezję, to lekarz powinien stwierdzić, czy w poprzednim życiu nie zdarzały się u badanego stany zamroczenia. Niepamięć wsteczna obejmująca pewien czas przed zajściem, zasługuje tylko wtedy na wiarę, gdy była przyczyna, która ją mogła spowodować. Amnesia anterograda niema znaczenia sądowo-lekarskiego.

Rothfuchs: *Rany postrzałowe i kłute serca.* Według statystyki Zakładu Anatomji w Hamburgu na 14.266 sekcyj, wykonanych w ostatnich 23 latach, w 40 przypadkach zranienie serca było przyczyną śmierci. W 9 przypadkach zranienia te były leczone na oddziele szpitalnym, w 8 zaś przypadkach poddano je operacji. Rany serca, jak wykazują statystyki śmiertelności, — powinne być o ile możności leczone operacyjnie, szczególnie zaś rany serca z utkwieniem pocisku. Wogóle należy przy podejrzeniu na uszkodzenie serca jaknajszybciej operować, gdyż szybka operacja może uratować życie zranionym w 50% przypadków, licząc, że 30% wszystkich obrażeń serca odrazu kończy się śmiercią. Do objawów uszkodzenia serca należą: kłucie w okolicy serca, przy oddechaniu i bez oddechania, szczególnie zaś przy chodzeniu, — częste mdlenia, sinica, czasem brak tętna w lewej tętnicy sprychowej. Dla prognozy ważny jest stan serca w chwili obrażenia oraz umiejscowienie rany. Rany podczas rozkurczu serca są bardzo niebezpieczne, podobnie rany w okolicy rowka podłużnego przedniego, i rowka wieńcowego. Co do metody operacji, to autor

zawsze najpierw resekuje 5-tą chrząstkę żebrową i odsuwa worek opłucnowy, wyjątkowo tylko w nagłych przypadkach decyduje sie na przecięcie opłucnej. Po otwarciu worka osierdziowego wyszukuje ranę w sercu i tak długo trzyma ją zatkaną palcem, aż oczyści worek osierdziowy z krwi, — następnie zakłada szew na serce. Podczas zeszywania serca w jednym przypadku serce przestało bić, ale udało się napowrót je ożywić przez wstrzyknięcie adrenaliny. Drenu zakładać do worka osierdziowego autor nie radzi.

Schmeisser: *Przyczynek do celowości wykonywania ekshumacyj z szczególnem uwzględnieniem badania histologicznego zwłok ekshumowanych.* Autor opisuje 9 przypadków ekshumacyj, w których przeważnie udało się wykazać przyczynę śmierci. I tak wykazano w 2 przypadkach uraz narzędziem tępem w głowę jako przyczynę śmierci, i to raz po ½ roku, drugi raz po 14 dniach. Pękniecie trąbki przy ciąży pozamacicznej udało się stwierdzić po 8 miesiącach. W dwu przypadkach podejrzanych na spędzenie płodu stwierdzono w jednym po 3 tygodniach zakażenie krwi jako przyczynę śmierci, jednak punktu jego wyjścia nie udało się ustalić; w drugim zaś, w 18 dni po śmierci wykazano jako przyczynę śmierci ropne zapalenie otrzewnej po poronieniu. W jednym przypadku, w miesiąc po śmierci, na zwłokach, które leżały w wodzie a następnie zostały pochowane, nie udało się, z powodu bardzo znacznej zgnilizny, stwierdzić przyczyny śmierci. Na zwłokach, które leżały przez 4 tygodnie na powietrzu, dało się stwierdzić ranę kłutą szyi jako punkt wyjścia skrwawienia i przyczyny śmierci. W dwóch przypadkach wykonał autor badanie histologiczne, przyczem okazało się, że nawet po dłuższym czasie można było otrzymać wartościowe wyniki. Autor podnosi stosunkowo dobre barwienie się jąder w mózgu, mimo pozornej jego znacznej zgnilizny, także dobre utrzymanie gruczołu krokowego i jąder, mimo znacznej zgnilizny innych narządów. Szybko po śmierci rozpada się nabłonek płuc, tak, że płuca można poznać tylko po chrząstkach, tkance łącznej i t. d. Także wątroba, śledziona, nerki i serce tracą wnet swoją budowę histologiczną.

Vogel: *Badania nad krzepnieniem krwi i ich znaczenie dla medycyny sądowej.* Autor podaje teorje krzepnienia: fermentacyjne i fizykalno-chemiczne. Na podstawie własnych doświadczeń nad wynikami wycięć śledziony przy chorobach krwi autor twierdzi, że płytki krwi nie są koniecznie potrzebne do krzepnięcia, również przeczy roli płytek krwi przy kurczeniu skrzepu i wyciskaniu surowicy. Wobec możliwości tworzenia się skrzepów krwi po śmierci, radzi autor badać niepewne podbiegnięcia krwawe pod mikroskopem; nacieczenia tkanek krwią dowodzą, iż wylew krwi powstał za życia, choć i wtedy nawet mogą być wątpliwości, gdy uraz zadziałał wkrótce po śmierci nagłej na osobnika z płynną krwią. Co do zachowania się krwi przy śmierciach nagłych, to autor przeważnie spotykał ją płynną w naczyniach i sercu; krew taka miała zdolności krzepnienia w próbówce, ale tylko wkrótce po śmierci, — po 24 godzinach tę zdoloność traciła. Badając in vitro przekonał się, że do krzepnienia krwi nie potrzeba znacznego stopnia dyssocjacji wapnia, zawartego w krwi, działa tu raczej wapń, złączony z jakimś kompleksem białkowym. Autor badał też doświadczalnie, z wynikiem ujemnym, czy zaburzenie w krzepnieniu krwi przy śmierciach nagłych nie należy do zmiany w koncentracji jonów wodorowych i od braku fermentów, powodujących krzepnienie. Chcąc się przekonać, czy brak krzepnienia krwi nie zależy od zmian w fibrynogenie autor badał fibrynogen w osoczu krwi, pobranej z zwłok. Nie mogąc badać refraktometrem, strącał go przez wysalanie solą kuchenną, następnie centryfugował. Otóż przekonał się, że po śmierci nagłej nie można prawie zupełnie strącić przez wysalanie fibrynogenu, następuje więc jego zniszczenie, które jest następstwem jakiegoś procesu, który występuje wkrótce po śmierci. Po dłuższym jednak czasie po śmierci znowu ma występować, choć słabo, — zdolność wysalania fibrynogenu z osocza. Przy otruciu tlenkiem węgla zauważył autor przy centryfugach w tych samych warunkach znaczne zwiększenie elementów morfotycznych krwi.

Dr. Szulisławska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 4. II. 1928 r.

1. Kol. W. Drożdż przedstawia *2 przypadki stanów poencefalitycznych:* 1) Chora l. 28 u której występuje napadowy skurcz powiek, tak silny, że chora musi palcami rozwierać powieki. Przebywa ona na oddziale chor. umysłowych ponieważ miewa impulsy: zrywa się i rzuca na inne chore, dusząc je, lub całując. Pozatem stan jej przedstawia typowy obraz parkinsonizmu. 2) Chory l. 18 z moczówką prostą; oddaje w ciągu doby kilkanaście litrów moczu o niskim ciężarze gatunkowym, bez cukru. Leczony dożylnemi injekcjami natr. salicyl.

2. Kol. K. Jaczewski przedstawia: *1) przypadek Kerion Celsi,* leczony dożylnemi wstrzykiwaniami rozcieńczonego płynu Lugola. W chwili przybycia do szpitala chory skarżył się na szczękościsk, unieruchomienie szyi i ogólne niedomaganie. T. była 38°. Na brodzie, podbródku i przedniobocznych częściach szyi znajdują się b. liczne, częściowo zlewające się grudki, krostki i guzki około-mieszkowe. W torebce wyjętego włosa wykryto grzyb w postaci nitek i zarodników. Po trzech injekcjach płynu Lugola ruchy szyi znacznie się zwiększyły, chory przestał gorączkować. Miejscowo zastosowano okłady z 40% alkoholu. 2) Chorego l. 52 z *epithelioma spinocellul twarzy.* Ponieważ sprawa nie nadaje się wskutek swej rozległości do leczenia chirurgicznego, rozpoczęto próbne leczenie przyżeganiami śniegiem CO_2.

3. Kol. M. Szafnicki przedstawia chorą 3-letnią, która upadła na wrzeciono — okazało się, że miała w oczodole odłamek wrzeciona długości 4 cm, który usunięto przez incyzję powieki górnej — gałka oczna pozostała nietknięta. Ponadto opisuje Kol. S. przypadek przecięcia powieki górnej w całej jej rozciągłości, bez uszkodzenia gałki ocznej. Następnie Kol. Szafnicki wygłasza odczyt: *„O jaskrze prostej i skutecznem jej zwalczaniu".* Prelegent omawia istotę jaskry ostrej i prostej wskazując, na niesłuszność nazwy tego cierpienia, które powinno się nazywać stwardnieniem twardówki, dalej omawia stosowane dotychczas zabiegi operacyjne, a więc: wycięcie tęczówki przez Gałęzowskiego, sclerotomia cruciata post. Wicherkiewicza, sclerotomia c. iridectomia Lagrange'a i trepanatio sclerae Elliot'a. Krytykując metody te, jużto jako bezskuteczne, już to jako niebezpieczne, referent oddaje pierwszeństwo oper. Lagrange'a, uważając, że nigdy nie można pozostawić chorego bez zastosowania tej operacji, lecząc go jedynie pilokarpiną lub ezeryną. Chociaż zabieg nie zawsze pomaga, zaszkodzić nie może, a okuliście daje spokój sumienia, że wyczerpał cały zapas swej umiejętności. Kol. przedstawia chorą po operacji Lagrange'a, wykonanej obustronnie.

Po referacie wywiązała się dyskusja, w której omawiano dotychczasowe poglądy na patogenezę jaskry, oraz znaczenie poszczególnych metod operacyjnych.

Posiedzenie z dnia 18. II. 1928 r.

1. Kol. Oborska przedstawia chorego, u którego w parę dni po przebytej anginie z wysoką gorączką, wystąpił naciek zapalny na rogówce oka, poprzednio zupełnie zdrowego. Przypadek zasługuje na uwagę z powodu niezwykłej lokalizacji objawów zakażenia, które uważać należy za następstwo przebytej anginy.

2. Kol. Skibiński przedstawia chorego, który przybył do szpitala z głęboką raną kłutą oka. Treść gałki nie wypłynęła, zakażenie nie nastąpiło i gałka oczna ocalała — wytworzył się tylko zrost powieki dolnej z raną gałki, powodujący przeciągnięcie źrenicy ku dołowi, oraz surowicze zapalenie tęczówki, prawdopodobnie na tle podrażnienia mechanicznego.

3. Kol. Drożdż przedstawia chorego z *oedema durum traumaticum ręki.* Niedowład ręki, oraz obrzęk twardy, obejmujący głównie grzbiet ręki, a w mniejszym stopniu dłoń, wystąpił po przebyciu jakiejś sprawy ropnej na ręce przed 6 mies. W skórze dłoni znajduje się mała blizna po nacięciu. Można również zauważyć zaburzenia czucia w obrębie ręki i nieznaczną sinicę. W narządach wewnętrznych nie stwierdzono zmian; odruchy żywe, odczyn Wassermanna ujemny.

4. Kol. Morozowa opisuje przypadek sekcyjny białaczki limfatycznej oraz przedstawia preparaty sekcyjne: wątrobę wagi 3395 g i śledziony wagi 1155 g. O ile można wnosić jedynie z obrazu sekcji — wobec braku danych klinicznych — przebieg choroby mógł być ostry lub podostry: przemawia zatem zupełny brak wyniszczenia, wybitne objawy skazy krwotocznej, stosunkowo niezbyt znaczne powiększenie śledziony i wątroby, które w przypadkach przewlekłych osiągają zazwyczaj większą wagę oraz nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych.

5. Kol. Wośkowski przedstawia preparaty operacyjne: 1) *ciąży jajowodowej z zachowanem jajem płodowem,* oraz 2) *płód z 4-mies. ciąży pozamacicznej.* Ten ostatni przypadek jest o tyle niezwykły, że pomimo ogromnego krwotoku zakończył się wyzdrowieniem pacjentki. Przy laparotomji okazało się, że w jamie brzusznej było około 4 l. krwi — płód leżał w jamie otrzewnowej.

6. Kol. Jaczewski wygłasza odczyt p. t.: *„Cytologja płynu mózgo-rdzeniowego u kiłowych i jej znaczenie rozpoznawcze“.* Podkreślając niedostateczność stosowanych dotąd metod badania cytologicznego płynu m. rdz. prelegent omawia szczegółowo metodę t. zw. witalnego barwienia, opracowaną w szczegółach przez Ravaut i Boulin'a. Metoda ta pozwala wyróżnić dwa stopnie reakcji morfologicznej: pierwszy charakteryzujący się obecnością limfocytów, leukocytów jednojądrzastych średniej wielkości, oraz leukocytów wielojądrzastych, świadczy o sprawie zapalnej przebiegającej powierzchownie, a więc o zajęciu opon przez sprawę chorobową. W typie drugim poza wyżej wymienionemi elementami pojawiają się komórki plazmatyczne wielkie jednojądrzaste. Ten drugi typ obrazu cytologicznego wskazuje na stan zapalny miąższu układu nerwowego, dosięga zaś maximum w bezwładzie postępującym, gdy schorzenie obejmuje dużą powierzchnię kory mózgowej. Stosowanie tej metody ważnem jest nietylko dla rozpoznania rodzaju cierpienia, ale też i dla rokowania, gdyż o ile pierwsza kategorja zmian należy do względnie uleczalnych, o tyle druga opiera się często najbardziej energicznemu i długotrwałemu leczeniu.

Sekretarz: *Dr. Morozowa.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Mam zaszczyt uprzejmie prosić o łaskawe umieszczenie w najbliższym numerze „Polskiej Gazety Lekarskiej“ mego oświadczenia:

„Podaję do wiadomości, że dnia 4 marca b. r. przestałem być członkiem Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Wydawniczego i z tego powodu nie ponoszę ani moralnej ani materjalnej odpowiedzialności za jego działalność, jak również i za działalność drukarni, która stała się prywatną własnością Dr. R. Wierzbickiego“.

Zechce Pan Redaktor przyjąć wyrazy szacunku i poważania

Dr. Jerzy Bujalski.

Warszawa, 21 marca 1928.

Warszawa, dnia 2 kwietnia 1928.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Dziękując serdecznie za przesłanie odbitki Listu do Redakcji, przesłanego przez Pana Dra Jerzego Bujalskiego, uprzejmie prosimy o wydrukowanie następującej notatki, pozostającej w związku z przesłanym do Redakcji listem.

Mamy zaszczyt powiadomić, że dnia 26 lutego b. r. na Walnem Zebraniu Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Wydawniczego zapadła jednogłośna uchwała odsprzedania drukarni Towarzystwa drowi R. Wierzbickiemu, wydawcy tyg. nauk. „Medycyna“.

Wobec sprzedania udziałów Towarzystwa przez dra Jerzego Bujalskiego oświadczamy, że żadna odpowiedzialność moralna za dalszy rozwój Towarzystwa ani żadna odpowiedzialność materjalna za dalsze zobowiązania tak Towarzystwa jak i drukarni wobec braku wszelkich prawnych do tego podstaw, panu drowi Jerzemu Bujalskiemu nie zagraża.

Prosimy o przyjęcie wyrazów naszego poważania i szacunku

Za Polskie Lekarskie Towarzystwo Wydawnicze:

Dr. K. Bagdach. *Dr. R. Wierzbicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

Izba lekarska lubelska donosi, że „Wydział Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej udziela informacyj w sprawie wakujących stanowisk lekarskich i miejscowości w których pożądanem by było osiedlenie się lekarza na terenie Izby Lekarskiej Lubelskiej“.

Ze świata.

Program II-go Zjazdu lekarzy słowiańskich w Pradze. Uroczyste otwarcie Zjazdu Lekarzy Słowiańskich odbędzie się 25 maja r. b. przed południem w sali uniwersytetu Karola. Po południu posiedzenie Związku Lekarzy Słowiańskich. 26 maja o godz. 11-tej przed południem uroczyste otwarcie VI-go Zjazdu lekarzy, przyrodników i inżynierów czechosłowackich. Po południu rozpoczyna się praca w sekcjach. Zjazd lekarzy słowiańskich łączy się w pracach w sekcjach z VI Zjazdem lekarzy, przyrodników i inżynierów czeskich. 27 maja praca w sekcjach. Wieczorem przyjęcie dla gości. 28 maja praca w sekcjach. Po południu plenarne posiedzenie. Wieczorem teatr dla gości. 29 maja zwiedzanie rozmaitych instytucyj miejscowych. 30, 31 i 1 czerwca wycieczki. Jest 24 sekcyj, z których pierwszych 8 są przyrodnicze i inżynieryjne, od IX do XX poświęcone są rozmaitym działom lekarskim: XXI sekcja — weterynaryjna, XXII kształcenie matematyczne i przyrodnicze; XXIII sekcja, wychowanie fizyczne; XXIV sekcja — prasa. Jako tematy są postawione: (na podstawie sprawozdań prasy czeskiej). Sekcja X — Arteriosclerosa, patologja wątroby, gruźlica, istota i znaczenie refleksów (odruchów). Sekcja XI: Colitis w wieku dziecięcym. Wrodzona kiła. Sekcja XII.: Leczenie kiły. Lupus erythematosus. Sekcja XIII.: Leczenie zniekształceń kończyn dolnych wrodzonych i nabytych metodami chirurgicznemi i ortopedycznemi. Sekcja XIII a: Leczenie chirurgiczne raka piersi; porównanie z innemi metodami leczniczemi. Leczenie zakażenia ran. Biochemja rany. Przygotowanie chorego do operacji. Sekcja XIII b: Leczenie raka macicy, jajników, jajowodów i narządów rodnych zewnętrznych. Sekcja XV.: Znaczenie kliniczne ucha środkowego. Rynologiczne metody usuwania narośli. Sekcja XVI.: Etjologja skaz zębnych. Sekcja XVIII.: Leczenie ran postrzałowych. Szczepienia ochronne. Sekcja XIX.: Teoretyczne podstawy klimatologji lekarskiej. Skóra jako pośrednik zabiegów hydroterapeutycznych. Sekcja XXIV.: Międzysłowiańskie archiwum lekarskie. Słowiański bibljograficzny instytut lekarski. Słowiańska bibljografja lekarska. Udział członkowski wynosi 100 koron czeskich za co się otrzyma pamiętnik Zjazdu. Uczestnictwo w Zjeździe — 50 koron czeskich. Rząd nasz daje ograniczoną liczbę paszportów ulgowych, od 80 do 100 paszportów. Osoby towarzyszące, nie lekarze, o tyle będą mogły korzystać z paszportów ulgowych, o ile liczba członków Związku Lekarzy Słowiańskich chcących jechać na Zjazd, będzie mniejsza, niż liczba paszportów ulgowych. Pierwszeństwo mają panie, które należały do Komitetu Pań zeszłego roku. Na jak długo będą wydane paszporty jeszcze nie wiemy. Nasze koleje dają zwykłą zniżkę 33%. Koleje czeskie dają również 33%. Według sprawozdań prasy lekarskiej czeskiej tramwaje i autobusy w Pradze, będą w czasie Zjazdu dla członków zjazdu gratisowe. Wystawy: W czasie Zjazdu będą urządzane przez niektóre sekcje specjalne wystawy: dentystyczna, medycyny wojskowej i t. p. Operacje: W czasie Zjazdu będą dokonywane operacje w klinikach uniwersyteckich, w szpitalu wojskowym i na Bukowce. Zwiedzanie: Szpitali, księgarni, drukarni i czytelni Jednoty czesł. mat., zwiedzanie fabryki w Kalinie, ewent. wyjazd do Pecek, do Budzejowic, do Michli (cukrownia), do instytutu radjologicznego w Podolu. Zwiedzanie zakładów szkolnych. Wycieczki: do Jachimowa (Joachimsthal), do Radotirskego údali, na Morawy i do Słowacji do groty Demarowskiej. Zgłoszenia Zarząd Główny w Warszawie (Niecała 7, Tow. Lekarskie) musi otrzymać przed 30 marca r. b., gdyż lista zgłoszeń do Pragi musi być wysłana przed 15 kwietnia r. b. Prosiliśmy o przedłużenie terminu, lecz jeszcze odpowiedzi nie mamy i musimy się stosować do terminu, który nam prezydjum z Pragi nadesłało, i o którem rozesłaliśmy zawiadomienie do Zarządu wszystkich przewidzianych statutem 5ciu Okręgów Związku Lekarzy Słowiańskich. Rozesłaliśmy również zawiadomienia do redakcji prasy lekarskiej i codziennej z prośbą o umieszczenie. O jakichś nowych okolicznościach, które mogą się nadarzyć, niezwłocznie zawiadomimy.

Redakcja otrzymała.

Ascher Fr.: „Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes“ jako zeszyt 22, tom II, części I wydawnictwa „Die Chirurgie“ wychodzącego pod redakcją prof. M. Kirschnera i O .Nordmanna, nakładem firmy Urban et Schwarzenberg Wien 1928.

Rożkowski K.: „Zagadnienie bólu w świetle współczesnych badań i poglądów“. Odb. z Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej. Tom VI, zeszyt 1. r. 1928.

Łukowski L.: „Przyczynek do dziedziczności krwawiaczki“. Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek., rok I, zeszyt 1, 1925.

Łukowski L.: „Tive generations of hemophilia“. Odb. z „The Journal of heredity“. D. C. Vol. XVIII, Nr. 5, may, 1927.

Nr. 17. 22. kwietnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Albin RACINOWSKI, lek. szpit. św. Łazarza. Warszawa.

Przyczynek do badania choroby Schamberga.

Pierwszy, ogłoszony przez Schamberga *(Brith. J. of Derm. 1901, Nr. 1)*, przypadek nieznanej dotąd w piśmiennictwie dermatologicznem choroby, dotyczył 15-letniego chłopca, skądinąd zdrowego, u którego w ciągu czterech lat rozwinęły się na przedniej powierzchni obu podudzi a później na kostkach stóp i przegubie lewego przedramienia rozległe, wielkości dłoni i więcej, o nieprawidłowo-owalnych konturach zlewające się plamy koloru brunatnego lub żółto-brunatnego, pokryte nieco pomarszczonym naskórkiem i ujawniające wzmożenie naturalnych zmarszczek skóry. Na brzegu plam widać było liczne drobne punkcikowate lub wielkości łebka szpilki wykwity, koloru ciemno-czerwonego o wyglądzie nieco naczyniakowatym i ułożene bądź oddzielnie bądź gromadami, w całości przypominające ziarna pewnego gatunku pieprzu amerykańskiego *(„cayenne pepper dots")*. Choroba, nie wywołująca żadnych podmiotowych objawów, miała przebieg bardzo powolny i miejscami ujawniła skłonność do samoistnego znikania. Zmiany histologiczne przedstawiały się w postaci gęstego, dobrze odgraniczonego nacieku w warstwach brodawkowej i podbrodawkowej skóry ze szczególnem umiejscowieniem dokoła przewodów gruczołów potowych. Wskład nacieku wchodziły limfocyty, wielojądrzaste leukocyty oraz pewna ilość komórek nabłonkowatych i łącznotkankowych (gwiaździstych i wrzecionowatych). Przestrzenie limfatyczne i naczynia krwionośne były rozszerzone; śródbłonek naczyń ujawniał zjawiska bujania. Brak komórek barwikowych lub wolnych ziaren barwika Schamberg objaśniał okolicznością, iż do badania wzięto wykwit stosunkowo świeży. Nie wdając się w patogenezę i etjologję sprawy, ale odróżniając ją od *naczyniaka pełzającego* Hutchinsona, Schamberg nazwał ją *„a peculiar progressive pigmentary disease of the skin"*.

Wkrótce potem zjawiły się w temże czasopiśmie spostrzeżenia kliniczne Freeman'a i Colcott Fox'a oraz znacznie później w 1914 r. Whitfeld'a i Graham Little'a, które w obrazie chorobowym niemal identyczne były z przypadkiem Schamberga i nic szczególnego dla wyjaśnienia sprawy nie wniosły.

Dopiero jeden z sześciu przypadków Adamsona *(Brith. J. of Dermat. 1916, 1919)* różnił się od dotąd opisanych i klinicznie i w budowie anatomicznej. Charakterystyczne dla omawianej sprawy czerwono-brunatne punkty na obwodzie plamy po lekkiem drapaniu ujawniały słaby stopień łuszczenia i gdzieniegdzie przedstawiały się zanikowo. Histologicznie zaś, prócz nacieku, składającego się niemal wyłącznie z limfocytów i nieco komórek nabłonkowatych, usadowionych dokoła naczyń rozszerzonych i wykazujących bujanie błony wewnętrznej, widać było w głębokich częściach nacieku i przy ścianach naczyń liczne złogi ziarenek zielono-brunatnego barwika oraz komórki, zawierające ziarna barwikowe. Przytem jakiegoś bliższego stosunku nacieku do przewodów gruczołów potowych Adamson nie podawał.

Również i Kingery *(Journ. of Cut. dis. 1918)*, poświeciwszy swą pracę głównie zmianom anatomo-patologicznym choroby Schamberga, znalazł wzdłuż całej warstwy podbrodawkowej skóry i w sąsiedztwie gruczołów potowych nieprawidłowo rozłożone małe grupki zielonkowatego lub żółto-złotego barwika tak w komórkach jak i nazewnątrz nich. Barwik dawał odczyn dodatni z żelazosinikiem potasu (hemosyderyna). Nacieki w przypadku Kingery'ego miały skłonność do sadowienia się przy gruczołach potowych i składały się z limfocytów, wielojądrzastych leukocytów i gdzieniegdzie z komórek tucznych, plazmatycznych i nabłonkowatych. Liczne naczynia rozszerzone ujawniały pewien stopień proliferacji śródbłonka. Obraz mikroskopowy był, jak widzimy, zbliżony częściowo do obrazu, podanego przez Schamberga, częściowo przez Adamsona.

Beeson *(Arch. of Derm. and Syph. 1924, Nr. 3)* pokazywał w Tow. Dermat. w Chicago trzy przypadki choroby Schamberga. W jednym z nich, u chłopca 15-letniego, w sąsiedztwie ognisk barwikowych na dolnych kończynach widoczne były oddzielne drobne pigmentowane grudki. Podkreślić należy, że w opisie morfologji zmian choroby Schamberga, wszyscy dotąd autorowie wykwity na obwodzie plam lub wewnątrz nich określali jako „punkciki" lub „maculae" i jednogłośnie za Schambergiem porównywali z ziarnem „cayenne pepper". Dopiero Beeson użył terminu „grudka" (papula).

Przypadek Parkhurst'a *(Arch. of Derm. and Syph. 1925, Nr. 2)* różnił się znacznie od dotychczas podawanych, ponieważ plamy częściowo ulegały zanikowi. Zmiany dotyczyły 50-letniego mężczyzny, u którego na przodzie prawego podudzia było jedno ostro odgraniczone, wielkości dłoni, ognisko i umiarowo na lewem podudziu mniejsze żółto-brunatnej barwy, miejscami w czerwoną przechodzącą. W plamie widoczne były czerwone punkty, przypominające *„cayenne pepper dots"*. Ogniska miejscami wykazywały umiarkowany zanik i częściowy brak włosów. W obu jamach podkolanowych istniały małe mniej zabarwione ogniska z usypanemi plamkami bez objawów zanikowych. Sprawa rozwinęła się w ciągu półtora roku, przyczem jedne ogniska znikały, inne świeżo występowały. Zmiany powodowały umiarkowane swędzenie. Przypadek ten, histologicznie nie zbadany, budzi, zdaniem mojem, pewne wątpliwości rozpoznawcze w kierunku choroby Schamberga.

Typowe przypadki ogłosili Mac Kafferty *(Arch. of Derm. and Syph. 1926)* i Rinzema *(Acta derm.-vener. 1925, VI)*. 31-letni chory tego ostatniego zasługuje na wzmiankę, ponieważ brunatne plamy i czerwone punkciki zajmowały podudzia, stopy, palce nóg oraz dłonie i fałdy międzypalcowe rąk.

Praca Tashiro *(Acta derm.-vener. 1925, VI)* jest ważna, ze względu na wynik badania histologicznego. Autor ten stwierdził naciek w warstwie brodawkowej, który się rozprzestrzenił dokoła mieszków włosowych i gruczołów potowych i składał się z leukocytów, komórek łączno-tkankowych, tucznych i plazmatycznych. Prócz tego, były widoczne drobne wynaczynienia i grupy barwika, oddziaływującego dodatnio z żelazo-sinikiem potasu. Podkreślić należy, że o wybroczynach w skórze wykwitów choroby Schamberga żadna z prac histologicznych dotąd nie wspominała.

Spostrzeżenia, które podali Mac Cormac *(Brit. J. of Derm. 1926, V)* i Dore *(Brit. J. of Derm. 1921, IX)*, są ciekawe ze względu, że dotyczą płci żeńskiej, wszystkie bowiem inne przypadki choroby Schamberga odnoszą się wyłącznie do osobników męskich. W pierwszem z nich, u dziewczyny 14-letniej, drobne plamki wystąpiły najpierw na lewem ramieniu; wkrótce podobne zmiany zjawiły się na lewem podudziu, przegubie przedramion, na szyi i w pachwinach w ułożeniu umiarowem, przekształcając się stopniowo w rozmaitej wielkości i rozmaitych konturów brunatnego koloru plamy, zawierające czerwone punkciki.

W typowym przypadku Dawling'a *(Brith. J. of Derm. 1926 Nr. 2)*, u 42-letniego mężczyzny ogniska chorobowe umiejscowione były tylko na jednem lewem przedramieniu. Histologicznie zmiany polegały na ścieńczeniu naskórka, spłaszczeniu brodawek i drobnokomórkowym gęstym okołonaczyniowym nacieku warstwy podbrodawkowej.

Podobne zmiany mikroskopowe znalazł i Roxburgh *(Brith. J. of Derm. 1925, IV)* w swoim przypadku.

Bruhns na posiedzeniu niemieckiego tow. dermat. (X. 1926) przedstawił 35-letniego chorego, u którego wystąpiło rozległe brunatne zabarwienie prawie umiarowo na obydwóch podudziach, bardziej rozlane z przodu i boków; na tylnych powierzchniach aż do pośladków były widoczne, przeważnie zgrupowane, punkcikowate wykwity, nie znikające po ucisku. Cała sprawa rozwinęła się w ciągu roku.

Przypadek Zimmerlin'a i Lanzenberg'a z kliniki Pautrier'a *(Bull. de la soc. de Dermat. fran. 1926, IV)* jest niezwykły ze względu na początek choroby i zmiany histologiczne. Dotyczy on 10-letniego chłopca, u którego objawy, datujące się, według słów matki chorego, niemal od urodzenia, jako czerwone punkcikowate plamki na podudziach, rozwinęły się w następującem rozplanowaniu: okolica pach i ramion jest siedliskiem drobnych, nie znikających od ucisku, punktów czerwonych i plam jasno-żółtych, dochodzących wielkością soczewicy; w zgięciu łokciowem, głównie na wyprostnej powierzchni, istnieją czerwone punkty oraz brunatne i żółtawe plamki, wielkości soczewicy, okrągławe i wydłużone o powierzchni gładkiej i nienacieczonej. Plamki, rozsypane bez porządku, zajmują całe ramię i przedramie aż do nadgarstka. Na wewnętrznej powierzchni ud plamy są bardzo obfite; na podudziach liczba ich jest mniejsza, lecz zabarwienie mają ciemniej-

sze i są nieco wzniesione i nacieczone. Ilość plam zmniejsza się ku stopie. Obraz mikroskopowy wykazał: 1) zgrubienie wszystkich warstw naskórka (rogowej, ziarnistej i śluzowej), 2) proliferację komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w warstwie podbrodawkowej i 3) obecność w komórkach tych i w komórkach Langerhansa barwika, zawierającego żelazo, oraz licznych łańcuszkowato ułożonych ziaren takiegoż barwika między komórkami walcowatemi naskórka.

Dwa przypadki Templeton'a *(Arch. of Derm. and Syph. 1927, Nr. 2)* są klinicznie zbliżone do pierwowzoru Schamberga z tą różnicą, że w jednym z nich, zbadanym mikroskopowo, autor znalazł w warstwie podbrodawkowej wykwitu barwik, zawierający żelazo.

Nie można pominąć spostrzeżenia, które podał Ronga *(Arch. Ital. di dermat., sifil. et vener. T. II, 1926)*, dotyczącego 21-letniego żołnierza, spostrzeżenia, w zespole objawów klinicznych i wyniku badania histologicznego znacznie odbiegającego od opisu przypadków, dotąd ogłoszonych. Łuszczące się srebrzysto grudkowate przymieszkowe wykwity, na przodzie podudzi i przedramionach, umiarowo zebrane w duże poletkowate placki, które w środkowych częściach ujawniały stan zanikowo-bliznowaty z brakiem lub ubytkiem włosów, objawy liszaja mieszkowego (keratosis pilaris) poza obrębem zmian głównych, obrzęk gruczołów pachwinowych oraz szybki rozwój sprawy (1 rok) i skłonność również do szybkiego cofania się zmian z pozostawieniem ciemnego zabarwienia na obwodzie, wreszcie barwikowo-zanikowe zmiany na wargach ust, — wszystkie te objawy wcale nie odpowiadają temu obrazowi, który drobiazgowo i plastycznie podał Schamberg i inni. Jeżeli dodać, że w budowie mikroskopowej wykwitu znalazł Ronga takie zmiany, jak parakeratoza, zgrubienie naskórka, akantoza *(„zaffi piu profondi e larghi")*, nacieczenie w naskórku, przypominające ropnie prosówkowate *(„come dei minuscoli ascessi intraepidermici")*, obfitość nie dającego dodatniego odczynu na żelazo barwika w komórkach walcowatych naskórka oraz znaczną ilość chromatoforów w warstwie podbrodawkowej i nacieki okołonaczyniowe — widzimy, że całokształt wszystkich tych zmian przypomina raczej jakąś dermtozę grudkowato-łuszczyco-zanikową u osobnika z pewnemi zaburzeniami pigmentacyjnemi. Nawiasem dodać należy, że u chorego blizna po biopsji znacznie ściemniała i pozostałości po trądziku na plecach były mocno pigmentowane.

Pod tytułem *„dermatite lichenoide purpurique et pigmentée"* Gougerot i Blum podali dwa przypadki, pokazywane w francuskiem Tow. dermat. *(Bull. de la soc. franc. de Dermat. 1925, Nr. IX)*, przypominające chorobę Schamberga. W pierwszym, u mężczyzny 41-letniego, na podudziach z żylakami były rozlane barwikowe plamy, mające na obwodzie drobniutkie, czerwone grudki o wyglądzie wybroczynowatym, nie znikające przy ucisku i bardzo swędzące. Civatte, badając histologicznie ten przypadek, znalazł zmiany zanikowe w naskórku i znaczne pokłady barwika, zawierającego żelazo w nieco sklerotycznej warstwie podnaskórkowej. W drugim przypadku, u kobiety 31-letniej, zmiany były umiejscowione tylko lewostronnie na przedramieniu i podudziu i przedstawiały się w postaci małych placków, składających się z mieszaniny nie swędzących wykwitów liszajowatych i plamicowatych. W dyskusji nad przypadkiem Darier wypowiedział się za chorobą Schamberga.

Przypadek, który spostrzegałem w ciągu pół roku, przedstawia niejakie zainteresowanie ze względu na pewne szczegóły w budowie histologicznej pierwotnego wykwitu i na znaczne przestrzenie skóry, zajętej sprawą chorobową.

W czerwcu 1927 r. zgłosił się do mnie w przychodni szpitala św. Łazarza w Warszawie 40-letni A. T. dozorca, skarżąc się, iż od 5 lat ma na ciele plamy, które zaczęły ukazywać się najpierw na dolnych a później i górnych kończynach. Wysypka miała wystąpić w 2—3 miesiące po świerzbie i zaczęła się od drobnych, jak główka szpilki, punkcików, które po pewnym czasie ginęły, pozostawiając duże plamy. Przez cały czas trwania choroby, wysypka nie sprawiała i nie sprawia obecnie żadnego swędzenia lub bólu. Innych chorób chory nie przebywał. Żona jest zdrowa, nie roniła. Z trojga dzieci dwoje zmarło: jedno, w pierwszym roku życia na zapalenie płuc, drugie (chłopiec) w siódmym roku życia w trzy dni po upadku z drzewa. Najstarsza córka chorego, 18-letnia panna, żyje, jest zdrowa. W dalszej rodzinie poważniejszych chorób nie było.

Przy powierzchownem badaniu chorego uderza przedewszystkiem, że zmiany zajmują dość rozległe przestrzenie skóry i są dwojakiego typu: duże jaśniej lub ciemniej zabarwione placki i drobniutkie, ciemne plamki (rys.).

Na górnych kończynach po stronie zginaczy, widać rozmaitej wielkości żółte lub brunatno-żółte placki o konturach nieprawidłowych, wyraźnie odbijające się zabarwieniem od sąsiedniej zdrowej skóry. W plackach tych usiane są, bądź wewnątrz nich bądź na obwodzie, drobne punkcikowate, wielkości łebka szpilki lub nieco więcej, okrągławe lub owalne plamki, gdzieniegdzie wystające nad poziom skóry. Plamki posiadają ciemno-czerwone lub czerwono-brunatne zabarwienie i powierzchnię gładką, nie łuszczącą. Ułożenie plamek jest rozmaite: w jednych plackach są one skupione w gromady, w innych leżą porozrzucane bez żadnego porządku. Na całej przestrzeni przedramion plamki są widoczne



nie tylko w miejscach zabarwionych, lecz i w zdrowej skórze. Wyprostna powierzchnia ramion i przedramion, z wyjątkiem okolicy lewego łokcia, oraz ręce są wolne od zmian.

Na obu udach z przodu, z tyłu i z boków widać podobne zmiany z tą różnicą, iż zabarwienie niektórych placków jest ciemnobrunatne lub na powierzchni pokryte są lekko przylegającą delikatną łuseczką.

Z bocznej powierzchni obu ud placki i drobne plamki idą ku górze na zewnętrzne powierzchni pośladków oraz na okolice lędźwiową i częściowo na plecy.

Dwa placki o średnicy 2—3 cm i kilka mniejszych widać na dolnej powierzchni brzucha i z jego boków.

Na lewem podudziu placki znajdują się z przodu i z tyłu, na prawem tylko z przodu. pozostawiając skórę łydki zupełnie nie zajętą. Na podudziach placki są żółtego i jasno-żółtego koloru, okrągławe lub owalne. Drobnych plamek tak oddzielnych jak i w plackach barwikowych jest tutaj znacznie mniej, niż na górnych kończynach, a niektóre placki zupełnie nie zawierają drobnych plamek, przedstawiając tylko ogniska żółto zabarwionej skóry.

Okolice obu kostek stóp i śródstopi są siedliskiem żółtych i żółtobrunatnych placków, posiadających ciemno-brunatne lub ciemno-czerwone plamki, widoczne gdzieniegdzie i w zdrowej skórze. W tych okolicach niektóre placki częściowo pokryte są delikatną łuseczką. Po zdjęciu łuseczki skóra nie krwawi i nie sączy.

Na twarzy, szyi, klatce piersiowej i narządach płciowych zmian niema.

W narządach wewnętrznych nic nieprawidłowego nie znaleziono. Odczyn Bordet-Wass. we krwi ujemny. Mocz bez białka i cukru.

Badanie krwi morfologiczne (dr. M. Jastrzębski) wykazało. hemoglobiny 95, czerwonych ciałek 6960000. wskaźnik barwliwości 0.8, krwinek białych 11200, płytek Bizzozero 300000, początek krzepliwości po 15 minutach, koniec po 45 minutach.

Długość krwawienia ulega wahaniom: pierwszego dnia pół minuty (4 nakłucia), trzeciego dnia 3—4 minuty (2 nakłucia).

W krwinkach czerwonych odchyleń od normy nie zauważono.

Wzór białych krwinek: obojętnochłonnych 64, eozynochłonnych 1, form przejściowych 3, limfocytów dużych 12, małych 20.

Do badania histologicznego wziąłem maleńką dość wyniosłą plamkę z obwodowej części barwikowego placka lewego uda. Rana po biopsji zagoiła się dobrze z pozostawieniem ładnej różowej blizny. Preparat utrwalono w stopniowo wzmacnianym wyskoku, zatopiono w parafinie i barwiono zwykłemi metodami.

Naskórek jest prawidłowy, w niektórych skrawkach jednak wydaje się nieco zwężony.

Głównym terenem zmian jest warstwa podbrodawkowa skóry. W warstwie tej widać nagromadzenie nacieków, składających się niemal wyłącznie z limfocytów, mocno wzajemnie skupionych

i niewielkiej przymieszki komórek łączno-tkankowych i plazmatycznych.

Nacieki są ściśle związane z naczyniami krwionośnemi, posuwają się wzdłuż ich ścian i na pewnej od nich odległości. Brodawki również są siedliskiem komórek naciekowych, które jednak tutaj nie są tak zbite jak w warstwie pod brodawkami a bardziej rozsypane w ich masie.

Naczynia są gdzieniegdzie rozszerzone i nie zawierają krwi. Ściany naczyń są zgrubiałe skutkiem proliferacji wewnętrznej i zewnętrznej błon *(endo et periangoitis)*. Częstokroć udaje sie prześledzić bieg naczynia, które w jednem miejscu jest przecięte poprzecznie, w innem ukośnie, a jeszcze w innem poziomo, co pozwala przypuszczać, że naczynie ma kierunek wężykowaty o dużych skrętach. Niektóre naczynia są pozbawione światła.

W warstwie podbrodawkowej, w bezpośredniem sąsiedztwie z naczyniami krwionośnemi, widać gdzieniegdzie drobne wylewy krwi. W niektórych wylewach, obok bezpostaciowej masy krwi, przylegającej bezpośrednio do zniekształconej ściany naczynia, można policzyć kilka lub kilkanaście dobrze zachowanych krążków krwi, rozsypanych na dość znacznej odległości od miejsca wynaczynienia. Dodać należy, że wynaczynienia spotykają się w skrawkach dość rzadko — częstokroć trzeba przejrzeć serję preparatów, aby znaleźć jedno lub dwa wynaczynienia.

Na całej długości warstwy podbrodawkowej widać znaczne ilości barwika. Barwik, stosunkowo obficie nagromadzony w blizkości naczyń nacieku a nawet w nim samym, przedstawia się w postaci drobnych różnego kształtu ziarenek, czasem wielkością dochodzących do wielkości jądra limfocyta, koloru żółtego, żółto-złotego lub żółto-brunatnego. Ziarna barwika leżą bądź oddzielnie, bądź są zebrane w mniejsze lub większe skupienia. Niekiedy ziarna barwika ułożone są paciorkowato.

Prócz leżącego luźno barwika, widać i oddzielne komórki, zawierające barwik. Komórki te mają kształt wydłużony, ogoniasty z wrzecionowatem jądrem. W jednych komórkach barwik jest wyraźny w postaci drobnych ziarenek brunatnego koloru, leżących w protoplazmie komórki, w innych ziarna są niewidoczne. tylko protoplazma komórki ma wygląd żółtawy, matowy. Komórki barwikowe tu i ówdzie znajdują się w blizkiem sąsiedztwie z warstwą walcowatą naskórka; nieraz otrzymuje się wrażenie, jakgdyby komórka barwikowa wtłoczona była pomiędzy dwie komórki warstwy walcowatej.

Preparat, obrobiony żelazo-sinkiem potasu, daje dodatni odczyn na obecność w barwiku żelaza.

Gruczoły potowe i mieszki włosowe zmian nie wykazują; w górnych pokładach skóry o tyle są zmienione o ile przewody ich wchodzą w obręb nacieku okołonaczyniowego, w głębszych warstwach dokoła kłębków widać niewielkie nagromadzenie komórek limfoidalnych.

W rozpoznawaniu choroby S c h a m b e r g a największe trudności nastręczają się w odróżnianiu jej od p l a m i c y o b r ą c z k o w e j *(purpura annularis teleangiectodes* M a i o c c h i), tem więcej, że niektórzy autorzy obie postaci uważają za odmiany jednej i tej samej sprawy. Odnośnie jednak do mojego przypadku, różnice w obrazie klinicznym, a głównie anatomo-patologicznym są wyraźne.

Plamica obrączkowa zwykle trwa kilka miesięcy, najwyżej rok, niekiedy z nawrotami, ma przebieg podostry i napadowy, częstokroć z towarzyszeniem pewnych zwiastunów całego ustroju, gdy u mojego chorego sprawa trwa około pięciu lat, rozwijając się powoli i stopniowo przy dobrym ogólnym stanie chorego. Oddzielne placki w plamicy obrączkowej, ulegając wchłanianiu, pozostawiają w środku miejsca zanikowe, jako następstwo poważnych zmian anatomicznych w skórze. W moim przypadku widzimy plamy barwikowe bez zjawisk zanikowych. Jedynie w kilku miejscach na dolnych kończynach są one pokryte delikatnemi, łatwo odpadającemi łuskami. Niewielki zresztą stopień łuszczenia w przypadkach choroby S c h a m b e r g a podają G r a h a m L i t t l e, A d a m s o n i M a c C a f f e r t y. Wreszcie pierwotne wykwity plamicy obrączkowej układają się w koła i łuki, czego u mojego chorego nie można skonstatować. Również i w budowie histologicznej mój przypadek przedstawia pod względem natężenia zmian wyraźne różnice w zestawieniu ze zmianami w plamicy obrączkowej. Znaczne rozszerzenie naczyń, przepełnienie ich krwią i liczne krwotoki nie tylko w warstwie podbrodawkowej, lecz i w głębokich pokładach skóry oraz duże zmiany w ściankach naczyń, jako charakterystyczne cechy choroby M a i o c c h i'e g o, w moim przypadku były w znacznie słabszym stopniu wyrażone. Natomiast umiejscowienie zmian w dolnych częściach brzucha, okolicy lędźwiowej i na biodrach (częste siedlisko plamicy obrączkowej) oraz charakter rozsiany wykwitów oddalają nieco mój przypadek od obrazów typowych choroby S c h a m b e r g a, raczej zbliżając do postaci M a i o c c h i'e g o.

Co się tyczy n a c z y n i a k a p e ł z a j ą c e g o H u t c h i n s o n a, choroby, którą S c h a m b e r g i kilku innych autorów miało na uwadze w rozpoznawaniu postępującej barwikowej dermatozy, w zestawieniu z moim przypadkiem można ją łatwo wyłączyć. Rozszerzanie się pierścieniowate wykwitów, brak pigmentacji i trwałość zmian, objawy znamionujące naczyniaka pełzającego, wystarczają, nie mówiąc już o zupełnie odmiennej budowie histologicznej, aby rozpoznanie poprowadzić w prawidłowym kierunku.

Ten krótki przegląd podanych w piśmiennictwie przypadków choroby S c h a m b e r g a, wraz z mojem spostrzeżeniem, pozwala wnioskować, że ramy, w które ujął swój zespół S c h a m b e r g, w następstwie dalszych badań coraz więcej zaczęły się rozszerzać i przedstawiać obraz choroby w linjach bardziej złożonych.

Pierwotne wykwity, określane początkowo jako punkciki i plamki, ulegające wchłanianiu z pozostawieniem rozlanego zabarwienia, mogą mieć wygląd nieco wyniosły, grudkowaty (P a u t r i e r, B e e s o n) i na powierzchni ujawniać pewien stopień łuszczenia (A d a m s o n, Gr. L i t t l e) lub zaniku (P a r k h u r s t, A d a m s o n). Niektóre z tych cech mogłem gdzieniegdzie zauważyć i u swojego chorego; powstawanie zaś ich można objaśnić dość znacznemi zmianami anatomicznemi wykwitów, będącemi wyrazem stanu zapalnego jaki się odbywa w pierwotnym wykwicie. Już S c h a m b e r g, reasumując anatomo-patologiczny wynik badania swego przypadku odniósł zmiany w nim zachodzące do zapalenia podostrego.

Również i umiejscowienie objawów choroby S c h a m b e r g a może być rozmaite: prócz klasycznej lokalizacji (podudzia, uda i przedramiona), spotykamy oddzielne przypadki, w których choroba miała za siedlisko palce nóg i rąk (R i n z e m a), szyję (M a c C o r m a c), pachy i pachwiny (P a u t r i e r) i pośladki (B r u h n s). Przytem może być naruszona i umiarowość w ułożeniu zmian, uznawana dotąd jako prawidło: w przypadku D a w l i n g a wykwity były wyłącznie na lewem przedramieniu, chora G o u g e r o t i B l u m m a miała objawy tylko lewostronne na przedramieniu i podudziu. Wreszcie zaczęły się zjawiać spostrzeżenia dotyczące i płci żeńskiej (M a c C o r m a c, D o r e, G o u g e r o t i B l u m m, A n t o n i).

Zmiany anatomiczne pierwotnego wykwitu w miarę przybywania nowych badań uzupełniały się, częstokroć ważnemi, szczegółami, wyjaśniającemi rozwój procesu chorobowego.

Aczkolwiek S c h a m b e r g histologicznie barwika w swoim przypadku nie znalazł, co nie przeszkodziło mu, aby zatytułować swoje spostrzeżenie p o s t ę p u j ą c ą b a r w i k o w ą c h o r o b ą s k ó r y, to jednak brak barwika dostatecznie umotywował, i już wszystkie następne prace wykazywały, że obecność barwika w warstwie podbrodawkowej jest zjawiskiem stałem i obowiązującem dla zespołu S c h a m b e r g a (K i n g e r y, A d a m s o n, P a u t r i e r i in.). Przytem barwik ten, zawierający żelazo, pochodzi ze krwi. O tem pochodzeniu barwika bardziej jeszcze przekonały badania T a s h i r o, który, niezależnie od barwika, stwierdził w pierwotnym wykwicie mniejsze lub większe wynaczynienia. Analogiczne zmiany miały miejsce i w moim przypadku.

Dalsze badania wykazały, że obecność barwika idzie w parze z obfitemi naciekami okołonaczyniowemi i dużemi zmianami w ścianach naczyń, doprowadzającemi często do zamknięcia światła naczynia. I te zmiany należą również do stale spostrzeganych w chorobie S c h a m b e r g a.

Występowanie w naciekach innych składników patologicznych, jak komórki plazmatyczne, nabłonkowate i tuczne, podlega rozmaitym wahaniom: zazwyczaj elementy te nie zjawiają się w znacznej ilości, częstokroć brak ich bywa zupełnie lub występują nierównomiernie, co sprawia, że w histogenezie choroby S c h a m b e r g a odgrywają one drugorzędną rolę. To samo można powiedzieć i o tkance klejorodnej i włóknach sprężystych: zachowują się one w większości przypadków zupełnie prawidłowo, poza pewnym ubytkiem włókien elastycznych w ścianach naczyń.

Pozostaje nie wyjaśniony udział gruczołów potowych w rozwoju choroby S c h a m b e r g a. Autor ten dość silnie podkreślił ich stanowisko w budowie plamki barwikowej. Dalsze jednakże poszukiwania nie wykazały nic szczególnego co do roli, jaką mogłyby tutaj odegrać gruczoły potowe. Istotnie w niektórych miejscach kłębki i przewody gruczołów potowych, a nawet i mieszki, mają większe lub mniejsze skupienia komórek limfoidalnych, ale zjawisko to jest tak mało wybitne i nie zawsze dające się stwierdzić, iż trudno je wysunąć na pierwszy plan w rozważaniu histogenezy pierwotnego wykwitu.

Mimo tych rozbieżności w symptomatologji i morfologji wykwitów, powstających w miarę przybywania coraz to nowych spostrzeżeń, zespół S c h a m b e r g a klinicznie a jeszcze bardziej

anatomo-patologicznie przedstawia się w dość wyraźnie zarysowanych kształtach.

Stopniowe i powolne występowanie drobnych, gdzieniegdzie zlekka wyniosłych naczyniakowatych, lecz nie znikających po ucisku, czerwonych plamek, przeobrażających się w rozlane barwikowe plamy, oraz zmiany degeneracyjne naczyń warstwy podbrodawkowej i brodawek, doprowadzające do punkcikowatych wynaczynień i tworzenia się złogów barwika, są podstawowemi elementami w ewolucji choroby Schamberga.

Już wygląd kliniczny sprawy oraz znaczne jej podobieństwo do plamicy obrączkowej wzbudziły w ostatnich czasach u niektórych autorów myśl o przynależności schorzenia do grupy skaz krwotocznych, aczkolwiek wyraźnego zdania w tym sensie nie wypowiadano. Poprowadzono jedynie badanie krwi w kierunku zapoznania się z jej własnościami fizyczno-chemicznemi, mogącemi rzucić niejakie światło na istotę schorzenia.

Niestety badania te są tak nieliczne i ułamkowe, iż niepodobna dziś na zasadzie tego materjału orzec, z jakiem podłożem patogenetycznem mamy do czynienia w chorobie Schamberga.

Bądźcobądź wyniki badania krwi należy uważać za bardzo znamienne i tem samem zachęcające do prowadzenia dociekań w dalszym ciągu.

W pracy Pautrier'a i Diss'a *(Ann. de derm. 1927, N. 7)* jest mowa o przypadku choroby Schamberga u 10-letniego chłopca skłonnego do krwotoków, u którego przy prawidłowej liczbie czerwonych i białych ciałek krwi ilość płytek Bizzozero była zmniejszona do 150.000 i czas krwawienia był wydłużony do 5 minut (norm. około 2 minut). W spostrzeżeniu Antoni'ego *(Derm. Woch. 1927, N. 34.)* badanie krwi wykazało: hemoglobiny 60% (Sahli), liczba czerwonych krążków 860.000 (!), białych ciałek 8.500, liczba płytek obniżona do 156 tys., czas krwawienia był wydłużony do 4 i pół minut, początek krzepliwości po 15 a koniec po 30 minutach. Templeton podaje czas krwawienia i krzepnięcia nieco skrócony (1 — 1½ minuty i 6 minut). W moim przypadku, jak podano wyżej, przy pewnej hiperglobulji czas krwawienia ulegał wahaniu (pół do 4 minut) i krzepnięcie było znacznie wydłużone (początek po 15, koniec po 45 minutach).

Aczkolwiek dane hematologiczne są szczupłe, jednak, opierając się przedewszystkiem na symptomatologji i na obrazie mikroskopowym choroby Schamberga, można wyrazić przypuszczenie, iż sprawę tę należy zaliczyć do grupy skaz krwotocznych.

Temu przypuszczeniu możnaby przeciwstawić fakt, będący w pewnej sprzeczności przy takiem ujmowaniu kwestji, a dotyczący wynaczynień w skórze, których histologicznie w większości przypadków choroby Schamberga nie notowano, a które w zestawieniu z makroskopowym wyglądem pierwotnego wykwitu powinny stanowić nieodłączną i obowiązującą część składową w jego histologicznej budowie. To rzekome jednak przeciwieństwo można wytłumaczyć zjawiskiem, iż w chorobie Schamberga wynaczynienia nie posiadają cech gwałtownych i rozległych, z przerwaniem naczynia, wylewów krwi, jakie mają miejsce w niektórych postaciach krwotoczności lub plamicy typu Maiocchi'ego. W chorobie Schamberga wynaczynienia nie tylko odnoszą się do kapilarów lub drobnych tętniczek, ale i samo wynaczynienie odbywa się przy pozornie utrzymanej ciągłości ściany naczynia: czerwone ciałka krwi przesączają się poprzez nieuszczelnione spoiwa śródbłonka naczyń włoskowatych lub tętniczek, chorobowo zmienionych. Nawiasem dodać należy, że mechanizm przedostawania się czerwonych krążków przez ścianę śróbłonkową, nie wykazującą zmian widocznych, stwierdzili w krwotoczności awitaminowej Aschoff, Koch i in. oraz skonstatowano je w doświadczeniach Heubnera nad wstrzykiwaniem dożylnem soli ciężkich metali. Analogiczne zjawisko ma miejsce i w pierwotnym wykwicie choroby Schamberga. Pozatem i obecność złogów barwika żółtego, zawierającego żelazo, w warstwie podbrodawkowej dostatecznie świadczy o jego pochodzeniu ze świeżo wynaczynionej krwi.

Jeżeli mamy podstawy do tego, aby zaliczyć chorobę Schamberga do skaz krwotocznych, to przy obecnym materjale niepodobna zorjentować się, do której z postaci krwotoczności najbardziej możnaby ją zbliżyć. Brak wynaczynień na śluzówkach, brak zmian w narządach wewnętrznych, przynajmniej klinicznie nie dających się stwierdzić, oraz powolny i postępujący przebieg choroby czyni z niej postać o znamionach odrębnych i jedynie z zaburzeń układu krwionośnego podobną do znanych odmian krwotoczności. Jeżeli do tych cech dodać jeszcze łagodność objawów klinicznych, słabe natężenie zmian anatomo-patologicznych przy szczególnie charakterystycznem ich umiejscowieniu w skórze, wszystko to pozwala upatrywać w chorobie Schamberga postać poronną krwotoczności.

I. HESCHELES. Lwów.

Przyczynek do serologicznych badań porównawczych odczynu Wassermanna i odczynu Meinicke,go *).

Z Kliniki pediatrycznej U. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. Groer.

Od czasu wykrycia i wprowadzenia t. zw. „odczynów kłaczkowatych" celem serologicznego rozpoznawania kiły, dogmat o niewzruszalności i nieomylności odczynu Wassermanna — uległ zachwianiu. Z czasem wyłonił się problem, czekający na odpowiedź, czy też stale ujemne oddziaływanie wobec o. Wassermanna daje prawdiwą ocenę i wskaźnik tego stanu, który zwykliśmy uważać za idealny wynik leczniczy swoistego leczenia przeciwkiłowego, czy czułość tego odczynu jest dostateczna, by móc na jego ujemnym wyniku budować nasz pogląd kliniczny o „wyleczeniu" kiły. Fakt różnorodności wyników badania serologicznego na podstawie odczynów kłaczkowatych z jednej, a odczynu Wass. z drugiej strony, wywołał w tej sprawie najrozmaitsze zdania i poglądy. Jedni autorzy widzą w dalszym ciągu w o. Wass. najswoistsze i najwierniejsze zwierciadło zakażenia ustroju krętkiem bladym, drudzy, na skutek porównawczych badań obu odczynów, domagają się stale uzupełnienia o. Wass. jeszcze jednym z odczynów kłaczkowatych, gdyż, zdaniem ich, o. Wass., samoistnie wykonany, nie daje, wedle dzisiejszych metod badania, dość ścisłego kryterjum o stanie zakażenia kiłowego.

Na podstawie naszych porównawczych badań serologicznych, przy równoczesnem wykonywaniu odczynów Wass. i Meinicke'go na materjale poradni kiłowej czynnej przy Klinice pediatrycznej- U. J. K. we Lwowie, co stosujemy już z górą 2 lata, musimy się przychylić do zdania autorów ostatnich. Z pośród odczynów kłaczkowatych padł wybór nasz na o. Meinicke'go, a to z 3-ch względów: 1) jest on prosty i łatwy do wykonania, 2) nie wymaga żadnej aparatury, 3) wynik można odczytać w godzinę po wykonaniu odczynu.

Spostrzeżenia Meinicke'go co do zachowania się surowicy kiłowej wobec ciał lipoidalnych, doprowadziło go do odkrycia w r. 1917 swoistego odczynu serologicznego przy kile, który autor nazwał „odczynem zmętnienia Meinicke'go" (Meinicke's *Trübungs-Reaction)*. Odczyn ten opiera się na tej zasadzie że ciała lipoidalne, zawarte w antygenie kiłowym, tworzą z globulinami surowicy, kiłowej strąt, który w hypertonicznym roztworze soli kuchennej nie jest rozpuszczalny w odróżnieniu od surowicy prawidłowej, która tworzy strąt rozpuszczalny w tym roztworze.

Pierwsza metodyka o. Meinicke'go, ogłoszona w r. 1917, składała się z 2 faz. Jako antygenu użył Meinicke wówczas odtłuszczonego wyciągu serca końskiego z domieszką cholesteryny. Ponieważ metodyka ta nastręczała w praktyce wiele technicznych trudności i wymagała wiele czasu do odczytania, dążył Meinicke przez szereg modyfikacyj do jej uproszczenia, aż w końcu doszedł do metodyki obecnej, łatwej i prostej technicznie, którą to metodyką także my obecnie się posługujemy. W przebiegu tych modyfikacyj pierwsza opierała się na dodaniu do alkoholowego wyciągu serca końskiego balsamu tolutańskiego (w r. 1922), co umożliwiało odczytywanie wyników już po godzinie. Przez wprowadzenie wielu uproszczeń do techniki wykonywania odczynu, jak usunięcie cieplarki i zastąpienie jej ciepłą wodną kąpielą, możność używania surowicy czynnej w przeciwstawieniu do metodyki poprzedniej, w której należało używać surowicy unieczynnionej, przedstawia się dzisiejsza metodyka o. Meinicke'go jako najprostszy i najłatwiej wykonalny sposób badania serologicznego kiły.

Badania serologiczne, o których mówiliśmy wyżej, przeprowadzaliśmy z natury rzeczy tylko na pewnym, ściśle określonym materjale, i to z jednej strony na klinicznie pewnych lub podejrzanych przypadkach kiły wrodzonej, zarówno przed leczeniem, jak też w toku i po ukończeniu leczenia, jakoteż z drugiej strony na matkach dzieci kiłowych.

Pytania, które sobie postawiliśmy przy uskutecznianiu powyższych badań serologicznych,, były następujące:

1) Czy i o ile odczyn Meinicke'go jest w stanie zastąpić lub też ewentualnie uzupełnić odczyn Wassermanna w kile wrodzonej jako jeden ze wskaźników wyniku leczniczego podczas i po zastosowaniu regularnego i energicznego leczenia przeciwkiłowego, wedle szematu przez nas od szeregu lat ustalonego?

2) Czy zastosowanie obu metod badania serologicznego wykazuje wyraźnie wybitną przewagę czułości jednej metody nad drugą?

3) Jakie jest zachowanie się obu odczynów u matek dzieci kiłowych?

---

*) Wedle odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Pol. Tow. Pedjatrycznego we Lwowie dnia 5 kwietnia 1927 r.

Pytania w kierunku swoistości o. Meinicke'go poruszać nie mogliśmy ze względu na to, iż rozporządzamy tylko materjałem kiłowym.

Celem ścisłej oceny i usystematyzowania wyników badań na surowicach dzieci kiłowych, podzieliliśmy je na dwie podgrupy: 1) Kiła wrodzona wczesna; 2) Kiła wrodzona zastarzała, kiła wrodzona późna, kiła wrodzona utajona. W dalszym ciągu zgrupowaliśmy je wedle tego, czy były wykonane przed, podczas, czy po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego, by w każdym przypadku otrzymać niezatarty obraz zachowania się obu odczynów i wzajemnego ich ustosunkowania się.

O. Wass. dokonywany był w tutejszym instytucie higjeny, zaś o. Meinicke'go wykonywaliśmy w Klinice wedle oryginalnego przepisu z tą zmianą, iż zamiast nastawiania surowicy z dwoma odczynnikami Meinicke'go, z których jeden jest słabszy, drugi silniejszy, wykonywaliśmy jednorazowo odczyn z mieszaniną obu odczynników po połowie.

W podgrupie pierwszej, t. j. przypadków kiły wrodzonej wczesnej, wyniki badań porównawczych odczynu Wassermanna i Meinicke'go były różne, zależnie od tego, czy badania te dotyczyły przypadków nieleczonych, czy przeprowadzone zostały w toku lub po ukończonem leczeniu (tablice I i II): podczas gdy zgodność obu odczynów wystąpiła mniej więcej w tym samym odsetku, (od 83 — 85%) bez względu na stan leczenia przypadków, to w czasie i po ukończonem leczeniu dawała się już zaznaczyć lekka przewaga czułości odczynu Meinicke'go nad odczynem Wassermanna przeciętnie o 6%, której przed leczeniem jeszcze nie mogliśmy stwierdzić.

Tablica I.

Grupy przypadków wedle rozpoznania i stanu leczenia:	Ogólna ilość badanych surowic	Wyniki zgodne w %	Wyniki niezgodne	
			M+ W−	M− W+
I. Lues cong. recens				
a) przed leczeniem:	23	83	8.5%	8·5%
b) w toku leczenia:	91	85	11 „	4 „
c) po ukończ. leczeniu:	42	85	10 „	5 „
II. Lues cong. invet. tarda, latens				
a) przed leczeniem:	20	85	15 „	—
b) w toku leczenia:	68	56	42.5 „	1.5 „
c) po ukończ. leczeniu:	21	33	67 „	—
III. Lues materna	39	48	52 „	—
Razem:	304	70.4	27%	2.6%

Tablica II.

Grupy przypadków wedle rozpoznania i stanu leczenia:	Ogólna ilość badanych surowic	O. Wass.			O. Mein.			%-y wzrost dod. wynik. odcz. Mein. w stosunku do odczynu Wass.
		dod.	ujem.	wątpl.	dod.	ujem.	wątpl.	
I. Lues cong. recens								
a) przed leczeniem:	23	15	8	—	15	8	—	0
b) w toku leczenia:	91	17	73	1	25	66	—	o 9%
c) po ukończ. leczenia:	42	3	38	1	6	36	—	o 7 „
II. Lues cong. invet. tarda, latens								
a) przed leczeniem:	20	17	3	—	20	—	—	o 6 „
b) w toku leczenia:	68	38	30	—	66	2	—	o 41 „
c) po ukończ. leczeniu:	21	—	21	—	12	7	2	o 55 „
III. Lues materna	39	13	22	4	31	6	2	o 47 „
Razem:	304	103	195	6	175	125	4	o 23%

Przewaga czułości odczynu Meinicke'go występuje wybitnie dopiero w drugiej podgrupie przypadków kiły wrodzonej t. j. przypadków kiły wrodzonej późnej, zastarzałej i utajonej. Tu się zaznacza już ona w okresie przed rozpoczęciem leczenia, przy zachowaniu tego samego poziomu zgodności obu odczynów, jaki stwierdziliśmy w kile wrodzonej wczesnej (85%). W ciągu jednak leczenia i po uskutecznieniu leczenia przeciwkiłowego zgodność obu wyników szybko maleje na korzyść odczynu Meinicke'go, który w toku leczenia jest czulszy od odczynu Wassermanna w około 40% przypadków, zaś po ukończeniu leczenia w 67% przypadków.

Jeszcze silniej uwydatnia się owa przewaga czułości odczynu Meinicke'go nad o. Wassermanna, gdy porównamy ze sobą liczbowo wyniki dodatnie i ujemne poszczególnych odczynów (Tabl. II). I tak:

Na 91 surowic pierwszej grupy (kiła wrodzona wczesna), badanych w toku leczenia, tylko 17 dało o. Wassermanna dodatni, zaś 25 o. Meinicke'go dodatni, czyli, że uzyskaliśmy 9% wyników dodatnich przez współczesne wykonywanie obu odczynów; po ukończeniu leczenia przeważała suma wyników dodatnich o. Meinicke'go w stosunku do o. Wassermanna o 7% na 42 surowic badanych.Na 20 surowic przypadków późniejszej kiły wrodzonej jawnej i utajonej n i e l e c z o n e j tylko 17 oddziaływuje dodatnio, zaś 3 ujemnie na o. Wassermanna, podczas gdy wszystkie bez wyjątku oddziaływują dodatnio na o. Meinicke'go. Na 68 surowic tej grupy przypadków w toku leczenia (vide Tab. II) prawie wszystkie, bo 66 oddziaływują jeszcze dod. na Meinicke'go, podczas gdy wedle o. Wassermanna nieco więcej, aniżeli połowa, bo 38 wykazuje wynik dodatni, zaś reszta, t. j. 30, wynik ujemny.

Najdobitniej wyraża się różnica w zachowywaniu się obu odczynów wobec tej grupy przypadków kiły wrodzonej późniejszej, które przeszły pełna kurację przeciwkiłową (v. tab. II): na 21 surowic, które wszystkie wykazują ujemny o. Wassermanna, jeszcze 12, t. j. więcej aniżeli połowa daje dodatni odczyn Meinicke'go.

Liczby te wykazują niedwuznacznie, iż o. Meinicke'go jest oporniejszy na wpływ leczenia swoistego, aniżeli o. Wassermanna, który łatwiej i szybciej ustępuje w toku leczenia, zwłaszcza i w pierwszym rzędzie w przypadkach kiły wrodzonej późniejszej, tak jawnej, jak utajonej.

Dlatego też uważamy odczyn Meinicke'go w uzupełnieniu dotychczasowych metod badania jako bardzo czuły wskaźnik i kryterjum wyników leczniczych kiły wrodzonej, tak trudnych do objektywnej oceny. W tem przeświadczeniu kierujemy się w leczeniu kiły wrodzonej wynikiem badania zarówno o. Wassermanna jak o. Meinickego i zadowalamy się wtedy dopiero wynikiem pomyślnym, gdy oba odczyny wykazują t r w a l e wynik ujemny.

Oddzielny rozdział stanowią wyniki badań porównawczych o. Wassermanna i Meinicke'go u matek dzieci kiłowych. W ostatnich czasach wykonywaliśmy stale oba odczyny u matek dzieci kiłowych. zgłaszających się poraz pierwszy w naszej Poradni. Wyniki tych badań okazały się wprost nieoczekiwane: na 39 matek około 83% wykazało dodatni o. Meinicke'go, zaś tylko 36% dod. o. Wassermanna. Innemi słowy przez wykonywanie obu odczynów wykazaliśmy u przeważającej większości matek, bo u 4/5 utajoną infekcję kiłową, podczas gdy o. Wassermanna wykazywał ją tylko u 1/3 matek. Jest to jeszcze jeden z dowodów stwierdzających niezbicie, że dawne prawo Collessa o odporności matek dzieci kiłowych przeciw kile nie da się utrzymać, zarówno wobec współczesnych poglądów, jak i wobec nowszych metod badania.

Zbierając wyniki naszych badań możemy stwierdzić, że równoczesne wykonywanie odczynów Wassermanna i Meinicke'go daje możność:

a) ściślejszej oceny wyników leczenia kiły wrodzonej, zwłaszcza jej późniejszych postaci, gdyż o. Meinicke'go okazuje się oporniejszym względem leczenia, aniżeli o. Wassermanna;

b) stwierdzenia u znacznej ilości matek dzieci kiłowych utajonej postaci kiły, mimo ujemnego u nich odczynu Wassermanna.

Dr. N. MELLER i Dr. E. FRISCH. Lwów.

O badaniu sprawności wątroby ze szczególnem uwzględnieniem próby z galaktozą.

Z oddziału wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Doc. Dr. C z e r n e c k i.

Oddawna są już znane rozliczne funkcje wątroby, bliższe ich omówienie jest więc zupełnie zbyteczne, wystarczy je tylko w krótkości wymienić. Wątroba odgrywa, jak wiadomo, ważną rolę:

1) w pośredniej przemianie materji,
2) jest narządem odtruwającym,

3) wydzielniczym.

ad 1) i 2) W przemianie materji: a) reguluje przemianę węglowodanów, przez zdolność gromadzenia glikogenu i oddawania go, w razie potrzeby, do krwi. Regulacja ta zależy, jak wiadomo, od gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (trzustka i inne) i od układu nerwowego *(piqûre Claude Bernarda)*, b) w przemianie białkowej desaminuje kwasy aminowe, przyczem odszczepia się amoniak, służący do syntezy mocznika; łączy pewne trujące produkty rozpadu białka w ciała nieszkodliwe, (kwasy gliko- i tauracholowe, kwas hippurowy i t. d.), c) odgrywa wreszcie rolę w przemianie tłuszczów i lipoidów, mając zdolność ich magazynowania i przerabiania.

ad 3) Jako narząd wydzielniczy wątroba wydziela żółć, o której znaczeniu nie będziemy się tu rozwodzić. Wspomnimy jedynie, że najważniejszym barwikiem żółci jest bilirubna, pochodna hemoglobny. Bilirubina, dostawszy się do jelit, ulega rozszczepieniu na hemibilirubinę, barwik kału, identyczny z urobilinogenem. Urobilinogen ulega w większej części wchłonięciu do krwi, skąd mała jego część przedostaje się do moczu już w warunkach fizjologicznych. (Urobilinogen normalny). Większa część wchłoniętego urobilinogenu zostaje wychwytaną przez komórki wątrobowe i napowrót przerobioną na bilirubinę. Komórki wątrobowe schorzałe tracą zdolność chwytania z krwi i przerabiania urobilinogenu, wobec czego większa jego ilość przedostaje się do moczu, (Urobilinogen wzmożony), co ma być dowodem schorzenia miąższu wątrobowego. W przypadkach, w których bilirubina wogóle do jelit się nie dostaje, a więc w żółtaczkach mechanicznych, nie stwierdza się wogóle urobilinogenu w moczu. Wyjątkowa zaś jego obecność w moczu w pewnej żółtaczce mechanicznej dowodzi, iż żółć zalegająca ulega procesom redukcyjnym przez drobnoustroje, już w samym woreczku żółciowym, czyli, innemi słowy, dowodzi bakteryjnego zakażenia woreczka. Produktem utlenienia urobilinogenu jest urobilina.

Jeśli więc, owe rozliczne, powyżej wyliczone, funkcje wątroby są nam znane od dawna, wydawałoby się, że najprostszym sposobem wykazania schorzenia wątroby jest wykazanie zaburzenia jednej z jej funkcji. W istocie jednak sprawa się tak nie przedstawia, albowiem także w daleko posuniętych schorzeniach miąższu wątrobowego inne narządy obejmują zastępczo jej prawidłowe funkcje, w schorzeniach zaś nieznacznych pozostaje dość miąższu, by wątroba mogła sprostać swym zadaniom codziennym. Z tego też powodu wytworzyły się metody funkcjonalnego badania wątroby, polegające na podawaniu doustnem lub wstrzykiwaniu ciał ustrojowi obcych, których przyswajanie, czy też odtruwanie, stanowi dla wątroby pracę większą od pracy codziennej, fizjologicznej, której to pracy schorzały miąższ wątrobowy nie jest w stanie podołać.

Do ciał tych należy cytrynjan amonowy, który, podany doustnie, wydziela się, wedle H e t e n y i'e g o, w schorzeniach wątroby, powodujących zaburzenia przemiany białkowej. Jednak te próby wymagają bardzo nieraz skomplikowanych badań laboratoryjnych, a nie dają wyników pewnych.

Jeśli jest mowa o czynności wątroby w stosunku do pośredniej przemiany białka, to w tem miejscu wspomnieć należy o odczynie wątrobowym Widala, t. zw. Leuko-Widalu. Mianowicie Widal zauważył, że u osobników zdrowych po podaniu na czczo 200 cm³ mleka występuje zwiększenie się ilości ciałek białych, podwyższenie parcia krwi i podwyższenie wskaźnika refraktometrycznego surowicy. Wręcz przeciwnie, u osobników ze schorzałą wątrobą następuje po spożyciu mleka spadek ilości ciałek białych, obniżenie ciśnienia i wskaźnika refraktometrycznego. Zjawisko to, wedle Widala ma polegać na tem, że wątroba normalna zatrzymuje w początkowym okresie trawienia produkta niezupełnego rozkładu białka, zaś wątroba schorzała produkta te przepuszcza do obiegu krwi i wywołuje ową t. zw. „Crise hémoclasique". Funkcję wątroby zatrzymywania produktów rozpadu białka nazywa Widal *fonction proteopéxique*. O próbie Widala istnieje już bardzo obfite piśmiennictwo; większość autorów, zwłaszcza w nowszych czasach i przedewszystkiem niemieckich, odmawia jej znaczenia rozpoznawczego dla schorzeń wątroby, a uzależnia ją jedynie od wpływu układu autonomicznego. W ostatnich czasach podano jeszcze jedną próbę, polegającej na podawaniu cholesteryny.

W końcu do ciał podawanych, celem badania wydolności wątroby, należą cukry. Nie wchodzi tu w rachubę cukier gronowy, z którym, jako z ciałem swoistem, organizm daje sobie radę, albo też nie, niezależnie od wątroby. Ważniejsze znaczenie ma podana przez S t r a u s s a próba z lewulozą. Na czczo podaje się 100 gr lewulozy w herbacie. Wydzielenie się moczem w ciągu najbliższych 6 godzin więcej niż 0.5 gr lewulozy, jest objawem patologicznym i ma dowodzić schorzenia wątroby. Chorzy jednak często nie znoszą tak wielkiej ilości lewulozy i dostają nudności i wymiotów. Dogodniejszą więc, choćby z tego powodu, jest próba B a u e r a z galaktozą, polegająca na tem, iż podaje się na czczo 40 gr galaktozy w herbacie i bada się mocz na cukier w przeciągu najbliższych 12 — 24 godzin. W razie pojawienia się redukcji badamy ilościowo polarymetrem, a otrzymane wyniki mnożymy przez 0.7 ze względu na inny stopień skręcania płaszczyzny polaryzacji przez galaktozę, niż przez glukozę. Wynik jest dodatni przy wydzielaniu się więcej, aniżeli 3 gr galaktozy, wątpliwy przy wartościach między 2 a 3 gr, ujemny poniżej 2 gr. Że wydzielona moczem substancja redukująca jest rzeczywiście galaktozą, dowiódł B a u e r przez przemianę jej na kwas śluzowy.

Autorzy, którzy się później próbą galaktozową zajęli, nie zadowolnili się badaniem cukru w moczu, ale kontrolowali także poziom cukru we krwi (K a h l e r - M a c h h o l d, K ä h l e r, D a v i e s u nas B l a t t) K a h l e r i M a c h h o l d n. p. wykonywali próbę z galaktozą w 100 przypadkach, oznaczając galaktozę wydzieloną moczem, oraz poziom cukru we krwi przed i w godzinę po podaniu galaktozy, i przekonali się, że różnice w poziomie cukru w krwi, dochodzące do 30 mg%, można uważać za normalne, zwyżka powyżej 30 mg% jest już patologiczną i dowodzi schorzenia funkcji wątroby, następnie wykazali oni, że mimo galaktozemji dodatniej, galaktozurja bywa ujemną w schorzeniach nerek i, wreszcie że w chorobie Basedowa i neurastenji próba z galaktosą wypada dodatnio.

Wreszcie ostatnią grupę prób, służącą do funkcjonalnego badania wątroby, stanowią próby barwikowe. Przedewszystkiem wspomnieć więc należy o barwiku swoistym, urobilinogenie. Z poprzedniej wzmianki wynikałoby, że najprostszą czynnościową próbą wątroby jest wykazanie odczynnikiem Ehrlicha wzmożonego urobilinogenu w moczu. W istocie jednak tak nie jest i częścióiby się mylił, aniżeli wpadał na trop właściwy, ten ktoby jedynie na podstawie badania urobilinogenu chciał orzekać o sprawności wątroby. Albowiem próba urobilinogenowa zawodzi w wszystkich żółtaczkach mechanicznych zupełnych, w których wogóle brak urobilinogenu w moczu bez względu na to, czy żółtaczka jest połączona z niewydolnością wątroby, czy też nie. Ponieważ ilość urobilinogenu wydalonego moczem jest bezpośrednio zależną od ilości bilirubiny, która dostaje się do jelit, przeto próba urobilinogenowa jest zawsze dodatnią w stanach t. zw. pleiochromicznych, w których wątroba wcale nie jest schorzałą, a więc w żółtaczce haemolitycznej, niedokrwistości złośliwej, w razie wchłaniania wylewów krwawych itd. Ponadto próba urobilinogenowa jest próbą zbyt czułą, bywa bowiem dodatnia także w miejscowych schorzeniach wątroby, nieupośledzających jej funkcji, jak w kiłakach, ograniczonych nowotworach i t. d. Dodatnia bywa ona również w schorzeniach dróg żółciowych, w zaburzeniach żołądkowych-jelitowych, biegunkach, zaparciach stolca i t. p. Próba ta bywa również dodatnią w schorzeniach niewyrównanych serca, przyczem niewiadomo, czy zastój upośledza samą funkcją wątroby, czy też upośledza jedynie wchłanianie urobilinogenu z żyły bramnej przez wątrobę. Wreszcie niekiedy także konstytucjonalnie może zachodzić urobilinogenurja u osobników zdrowych. Pamiętać też należy, że urotropina, podana choremu, może zahamować wystąpienie próby dodatniej.

Z prób, dotyczących wydzielania się barwików obcych, bez znaczenia większego są próby doustnego podawania barwika i badania wydzielania się tegoż w moczu (n. p. próba Roch'a z błękitem metylu) wynik bowiem zależy od wchłaniania się barwika w przewodzie pokarmowym i od stanu nerek, tenże barwik wydzielających. Lepsze wyniki daje wstrzykiwanie barwika i badanie wydzielania się tegoż w żółci. Tu należy, między innemi, próba indygokarminowa Lepehne'a, polegająca na założeniu zgłębnika dwunastnicowego i wstrzyknięciu dożylnem 2 cm³ 1% roztworu indygokarminu. Co 5 minut wydobywa się treść dwunastnicową przez zgłębnik. U osobników normalnych najdalej do 50 minut pojawia się barwik w żółci. Metoda ta i inne podobne, wymagające założenia zgłębnika dwunastnicowego, są bardzo niedogodne, długotrwałe i wystawiają na próbę cierpliwość chorego i lekarza. Prostszą jest próba Rosenthala, polegająca na wstrzyknięciu tetrachlorphenolphtaleiny, która w niezaburzonej czynności wątroby powinna do jednej godziny prawie zupełnie z krwi zniknąć. Wartość tej próby upośledza spostrzeżenie większości autorów, że wypada ona dodatnio w każdej żółtaczce, czy to mechanicznej, czy też miąższowej.

Przejdziemy obecnie do doświadczeń własnych. Przeprowadziliśmy funkcjonalne badanie wątroby w 32 przypadkach z rozpoznaniem klinicznie pewnem i ustalonem. Badania te częściowo przeprowadził jeden z nas (Dr. F r i s c h) na klinice prof. Widala w Paryżu, częściowo zaś wykonaliśmy na oddziele W. I. prym. doc. C z e r n e c k i e g o w Szpitalu powszechnym we Lwowie.

L. p.	ROZPOZNANIE	Cukier we krwi mg % Na czczo	1 h po galakt.	Różnica	W moczu gr. Galaktoza	Lewuloza	Leuko-Vidal	Urobilinogen	Bilirubina	Białko	Osad	Próba indygokarmin.	Uwagi
1	Icterus cath.	72	170	98	2·625		—	wzmożony	+	—			
2	Icterus cath.	136	188	52	0		+	"	+	+	c. białe nabłonki		
3	Icterus cath.	120	249	129	5·8		+		+	—			
3a	Dtto 2 tygodnie po żółtaczce	94	122	28	1·5		—		—	—			
4	Icterus toxic. post Neosalv.	137	197	60	3·4		+	wzm.	+	—			
5	Cirrhosis hepat. atrophica	92	172	80	2·8	0·86	+	"	—	—		Nie wydziela się do 60'.	
6	Cirrhosis hepat. atrophica	98	143	45	3.93		+	"	—	—			
7	Cirrhosis hepat. atroph.-nephritis	120	160	40	1·25		+	"	—	+			
8	Cirrhosis hepatis hypert. Icterus.	138	192	54	1·19	0·438	—	"	+	—		Wydziela się po 40'.	
8a	Dtto 8 tygodni po splenektomji.	79	93	14	0·5		—	norm.	—				
9	Cirrhosis hepatis hypert. Icterus.	142	248	106	4·04	0·42	—	wzmożony	+	—			
10	Hepatitis toxica po stovarsolu.	107	182	75	1.78		+	"	+	—		Nie wydziela się do 60'.	
11	Hepatitis levis p. cholecyst.	88	125	38	2·24		—	"	—	—		Wydziela się po 20'.	
12	Gastitis chr. Hepatitis levis.	92	156	64	0·4			"	+	—			
13	Cirrhosis hepatis hypert. po splenekt.	146	160	14	0		—	"	ślad	—			
14	Hepatitis luet. diffus.	76	160	84	7·92	1·14	+	"	+	—		Nie wydziela się do 60'.	
15	Neopl. hepat. diffus. sine ictero.	114	186	72	2·149		—	"	—	—		Nie wydziela się do 60'.	
16	Cholelithiasis Icterus mech.	106	128	22	2·73	0·72	+	"	+	—			
17	Cholelithiasis	84	98	14	0·6		+	brak	+	—			
18	Cholelithiasis	116	144	28	0·75		—	norm.	—	—			
19	Polyserositis, tumor hepatis.	148	160	12	0·14	0·389	—	"	—	—			
20	Neopl. pancreat. Icterus mechan.	97	120	23	0	0·32	—	brak	+	—			
21	Neopl. pancreat. Icterus mechan.	94	121	27	1·7	0·112	—	"	+	—			
22	Glomerulonephritis.	96	122	28	0			norm.	—	++	c. białe, c. czerw. wałeczki		
23	Glomerulonephritis.	96	162	64	2·41		—	wzmożony	—	++	"		Bez obrzęków. Wątroba macalna powiększona
24	Glomerulonephritis.	98	120	22	0			norm.	—	++	"		
25	Glomerulonephritis.	89	107	18	0		+	"	—	++	"		
26	M. Basedov.	84	154	70	2·88		—	"	—	—			
27	Basedovoid Neurasthenia	104	206	102	0		—	"	—	—			
28	Epilepsia	120	136	16	1·8		—	"	—	—			
29	Epilepsia Neurasthenia.	120	160	40	4·37		—	wzmożony	—	—			
30	Anaemia pernic.	76	100	24	1		+	"	—	—			

Przystępując do naszych badań, nie mieliśmy bynajmniej zamiaru dojść przy pomocy rozmaitych prób do rozpoznawania różniczkowego danej sprawy chorobowej. Chcieliśmy się jedynie przekonać czy pomiędzy temi wszystkiemi próbami znajdzie się jedna, któraby niezawodnie wykazywała schorzenie samego miąższu wątrobowego, bez względu na rodzaj tegoż schorzenia. W każdym przypadku wykonaliśmy próbę galaktozową w moczu i we krwi, badając poziom cukru w krwi na czczo i w godzinę po podaniu galaktozy. Nie oznaczyliśmy, wzorem innych autorów, krzywej zachowania się cukru w krwi, uzyskanej zapomocą badań serjowych, ponieważ szczyt krzywej przypada zwykle na koniec pierwszej godziny po podaniu galaktosy, a sama krzywa pozwala nam może wniknąć głębiej w mechanizm i przebieg przemiany węglowodanowej, ale niema znaczenia ogólnie rozpoznawczego dla schorzeń miąższu wątrobowego.

Cukier we krwi oznaczaliśmy jużto metodą Folina-Wu, już to metodą Hagedorna, już też Bertranda, a w niektórych przypadkach, dla ściślejszej kontroli, dwiema metodami równocześnie. W każdym przypadku oznaczaliśmy bilirubinę i urobilinogen, w większości przypadków (29) wykonaliśmy Leuko-Widala. Ponadto w 8 przypadkach wykonaliśmy próbę lewulozową Straussa a w 6 przypadkach próbę z indygokarminem Lepehne'a.

Wyniki naszych badań są uwidocznione na tabeli załączonej.

Próba na urobilinogen zawiodła, jakto było do przewidzenia, w przypadkach zupełnego zamknięcia przewodów żółciowych, pozatem okazała się za czułą, wypadała bowiem dodatnio w przypadkach miejscowych schorzeń wątroby, nieupośledzających jej funkcji, jakoteż w schorzeniach niewątrobowych (anaemja perniciosa, epilepsia). Lepszą, ale niezupełnie pewną, okazała się próba Widala, w znacznym bowiem procencie przypadków pewnego miąższowego schorzenia wątroby (10 na 14) wypadła dodatnio, jednak z drugiej strony, w przypadkach nie przebiegających z schorzeniem miąższu wątrobowego (2 razy przy kamicy żółciowej, raz przy zapaleniu nerek, raz przy niedokrwistości złośliwej), wypadła również dodatnio, mimo, że w przypadkach tych wątroba była zdrową.

Co do próby z indygokarminem za mało przebadaliśmy przypadków by sąd o niej wydać. W 6 przypadkach schorzeń wątrobowych wypada ona 4 razy dodatnio, 2 razy ujemnie. Niezachęcające zupełnie są wyniki prób z lewulozą:

W 4 przypadkach schorzeń miąższowych wątroby, próba Straussa wypadła 2 razy dodatnio, 2 razy ujemnie, w 4 przypadkach, przebiegających bez upośledzenia funkcji wątroby, próba wypadła 3 razy ujemnie, raz dodatnio. Próba lewulozowa zależy, zdaje się, w znacznym stopniu od czynnika nerkowego. To samo odnosi się do próby Bauera z galaktozą w moczu. W 14 przypadkach miąższowego schorzenia wątroby wypadła próba ta zaledwie 5 razy dodatnio (przypadek 3, 4, 6, 10 i 14) 4 razy wątpliwie (przypadek 1, 5, 12 i 15) a 5 razy ujemnie (przypadek 2, 7, 8, 11 i 13), przyczem wyniki ujemne otrzymaliśmy nietylko przy białko-moczu i upośledzonej funkcji nerek, ale i u osobników, u których nie można było wykazać żadnych zaburzeń czynnościowych nerek. Odmiennie przedstawia się zachowanie się galaktozy w krwi: a) W każdym przypadku miąższowego schorzenia wątroby próba wypadała dodatnio, t. zn. poziom cukru w krwi podwyższył się więcej, niż o 30 mg%. Znamienne jest, że w wszystkich przypadkach t. zw. żółtaczki nieżytowej, w odróżnieniu od żółtaczek uciskowych (przypadek 16, 17, 20 i 21), próba ta wypadała wybitnie dodatnio, tak samo, jak w żółtaczkach toksycznych, co jest jeszcze jednym dowodem, że żółtaczka nieżytowa jest schorzeniem „par excellence" miąższowem, wobec czego powinna być raczej określana nazwa „hepatitis". Dodać musimy, że w dwa tygodnie po ustąpieniu żółtaczki (przypadek 3) próba z galaktosą u tego samego chorego wypadła ujemnie.

b) W wszystkich przypadkach, nieprzebiegających z schorzeniem miąższu wątrobowego, próba wypadała ujemnie.

c) W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy dodatniej galaktosurji przy ujemnej galaktosemji.

d) Ponieważ nasunęła się wątpliwość, czy zmniejszona przepuszczalność nerek dla cukru przy białko-moczu nie powoduje nagromadzenia się i następowego podwyższenia poziomu cukru w krwi, wykonaliśmy próbę z galaktosą w 4 przypadkach glomerulonephritis. W jednym tylko z tych przypadków (23) otrzymaliśmy wynik dodatni, przypadek ten jednak przez równoczesne wzmożenie urobilinogenu moczu i przez swą powiększoną i tkliwą wątrobę świadczył o jakiemś schorzeniu wątrobowem.

e) Zgodnie ze spostrzeżeniami Kalera i Machholda, stwierdziliśmy dodatnią próbę galaktozową w krwi, w jednym przypadku choroby Bazedowa i w dwóch przypadkach neurastenii, (przypadek 26, 27 i 29).

O ile więc stosunkowo niewielka liczba przebadanych przez nas przypadków zezwala na wysnuwanie wniosków, należałoby je w następujący sposób stormułować:

I. Rozmaite próby sprawnościowe, podejmowane w schorzeniach wątroby, wypadają rozmaicie i niejednolicie.

II. Próby Straussa i Bauera, polegające na badaniu wydzielania się lewulozy względnie galaktosy moczem, nie dają wyników pewnych. Wyniki te zależą bowiem również od czynników nerkowych i pozanerkowych.

III. W przeciwieństwie do tego podwyższenie poziomu cukru, w krwi powyżej 30 mg% po doustnem podaniu 40 gr galaktosy jest pewnym dowodem miąższowego schorzenia wątroby, jednak z tem zastrzeżeniem, że próba ta może wypaść również dodatnio w chorobie Bazedowa i w silnych nerwicach.

IV. T. zw. żółtaczka nieżytowa jest, w przeciwieństwie do żółtaczek zastoinowych (guz, kamień), schorzeniem miąższowem wątroby.

V. Próba więc galaktozowa powinna znaleźć zastosowanie:

a) w przypadkach, przebiegających z żółtaczką, klinicznie wątpliwych, dla odróżnienia żółtaczki miąższowej od uciskowej,

b) w przypadkach, przebiegających bez żółtaczki, dla wykazania miąższowego schorzenia wątroby, jużto w celach rozpoznawczych, jużto przed stosowaniem pewnych środków leczniczych (salwarsan, stowarsol, atofan), które mogą poważnie uszkodzić wątrobę zwlaszcza już schorzałą.

Piśmiennictwo.

Bauer: W. Klin. W., str. 1331/906. — Blatt. P. Gaz. Lek. Nr. 46/927. Bauer-Nyiri: Klin. W. Nr. 39/926. — Brulé: Recherches sur les icteres 1922. Davies — The Lancet, str. 380/927. — Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. — Eppinger: Krankheiten der Leber. — Kahler-Machold: W. Kl. W. 18. — Kahler: Med. Klin. 35/925. — Kollert: Med. Klinik 17/925. — Kraus-Brugsch: T. VI. — Labbe: Annal. de Méd. 2/925. — Lepéne: Funktionsprüfung der Leber. — Noorden: Die Zuckerkrankheit. — Reiman: Med. Klin. 33/926. — Widal: Presse Méd. 11 Dec. 920. Zentr. f. inn. Med. 37/925.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. HEFTEL. Niemirów.

Leczenie gruźlicy w świetle najnowszych badań i problem uodpornienia.

Odkrycie prątków gruźlicy (r. 1882) stosowanie tuberkuliny ze skutkami ujemnemi i dodatniemi, rozwój bakterjologji i nauk biologicznych w ostatnich paru latach przyczyniły się w znacznym stopniu do poznania istoty gruźlicy, jako choroby par excellance społecznej, jakoteż jej rozwoju i przebiegu. Obecnie piśmiennictwo o gruźlicy jest olbrzymie, a zapoznanie się z niem to obowiązek każdego lekarza-praktyka, bo w praktyce prowincjonalnej gruźlica stanowi z pośród chorób bardzo znaczny odsetek i muszę przyznać, że w klinikach i szpitalach nie spotkałem tyle klasycznych wypadków skrofulozy, jak u naszej ludności wiejskiej. Energiczne zwalczanie gruźlicy przez stworzenie specjalnych lecznic i przychodni przy poparciu rządu i czynników komunalnych zostało spowodowane z jej znacznym rozwojem w okresie wojny światowej i w pierwszych latach powojennych tak u nas, jak w krajach zachodnio-europejskich. Skupienie wielkich mas ludzi na linji bojowej, życie w okopach, brak środków spożywczych, wysokowartościowych pod względem kalorycznym u ludności cywilnej u nas, opłakane warunki higjeniczne naszej ludności, zaostrzone kryzysem pomieszkaniowym sprawiły, że odsetek zgonów na gruźlicę wzrósł u nas znacznie, również i w innych krajach europejskich. Także pod względem geograficznym zaznaczyło się rozszerzenie gruźlicy, kraje ciepłe, podzwrotnikowe i kolonjalne które w latach przedwojennych gruźlicy prawie że nie znały, są nią obecnie nawiedzane, jak kiłą i śpiączką. Wskutek długo trwającej wojny były zmuszone Francja i Anglja uzupełniać ubytek w materjale ludzkim wojskami kolonjalnemi, które w wynikającej styczności z ludnością miejscową zarażały się gruźlicą, zawleczoną po wojnie do rodzinnego kraju, a wiadomem powszechnie, że rasa czarna jest mniej odporną na gruźlicę jak rasa biała.

Nasze zapatrywania co do leczenia i zwalczania gruźlicy uległy w latach ostatnich zasadniczej zmianie. Jakże wyżej stoimy obecnie od naszych kolegów przed laty 30, którzy gruźlicę rozpoznawali późno, a których leczenie ograniczyło się do zaordynowania środków kodeinowych, przeciwpotowych i zalecania for-

sownego odżywiania, mającego przeciwdziałać wyniszczeniu organizmu (suchotom). Niedawno, bo kilka lat temu morfina była suwerennym środkiem stosowanym przy krwotokach płucnych, a obecnie to zupełnie słusznie wstrzykiwanie morfiny jest uważane w tym wypadku wprost za błąd lekarski, bo narkotyzowanie ośrodka kaszlu, zwolnienie i pogłębianie oddechów, to otwarcie wrót do propagacji materjału zakaźnego, jakim jest krew pochodząca z naczyń w kawernach po częściach płuc chorobą niedotkniętych. Nigdy zadanie lekarza w jego zawodzie nie było tak skomplikowane i trudne jak obecnie, bo nie leczymy chorych z punktu widzenia humoralnego czy też narządu chorego, lecz objąć musimy całokształt organizmu, jego konstytucję, skłonność do zakażenia, wpływ przebytych chorób, działanie otoczenia i psychikę. Dzięki klasycznym pracom Ghona wiemy, że zakażenie gruźlicze następuje bardzo wcześnie, bo już w kilka tygodni po urodzeniu i że pierwsze ognisko zapalne tworzy się w płucach, przyczem zajęte są gruczoły pozostające w łączności z zakażonym odcinkiem drogą naczyń limfatycznych. Czy pierwotne jest zakażenie gruczołów, czy też następowe jest jeszcze kwestją sporną, tak jak droga pierwszego zakażenia, bo obok infekcji aerogennej (kropelkowej Flüggego) niewątpliwie dużą rolę odgrywa zakażenie drogą przewodu pokarmowego (Calmette). Na podstawie materjału sekcyjnego stwierdzono, że prawie 95% ludzi przechodzi to pierwsze zakażenie, które w wypadku pomyślnym zostawia bliznę albo przychodzi do dalszego rozwoju sprawy chorobowej, przyczem w organizmie zachodzą charakterystyczne zmiany jak przestrojenie tkanek allergja t. j. wrażliwość na jady gruźlicze (tuberkulinę) obraz spotykany analogicznie przy kile (reakcja luteinowa Noguchi 1908). Na podstawie tej niezupełnej analogji do kiły zdobywa sobie co raz to więcej obywatelstwa podział gruźlicy na 3 okresy (Ranke), mimo że okresowość kiły nie jest przez wszystkich syfilidologów uznana (Łukasiewicz). Leczenie gruźlicy, to nie jest wyłącznie domena ftizjologa, zastosowującego odmę sztuczną lub chirurga wykonywującego torakoplastykę lub wycięcie nerwu przeponowego, lecz w wielkiej mierze lekarza praktyka, który gruźlicę rozpoznać powinien wcześnie, zastosować leczenie, podpadające pod jego zakres działania, a w wypadkach zaawansowanych skierować chorego do lekarza specjalisty. Utyskiwania ftizjologów jakoteż lekarzy sanatoryjnych byłyby niewątpliwie mniej częste, gdyby lekarz praktyk wiedział i zdał sobie sprawę, kiedy powinien przekazać chorych do leczenia sanatoryjnego, a kiedy skierowanie do środowiska obcego jest połączone tylko z jego szkodą materjalną lub zupełnie bezcelowe, bo trudno spodziewać się skutków jak najracjonalszego leczenia przy gruźlicy rozpadowej obustronnej z daleko posuniętem wyniszczeniem organizmu ze skrobiowaceniem nerek i śledziony. Gruźlica, jako choroba zakaźna o przebiegu przewlekłym wykazuje taką rozmaitość obrazów chorobowych, że sposób leczenia jest rozmaity, zależnie od przypadku. Ta wielorakość leczenia gruźlicy dowodzi, że jesteśmy jeszcze dalecy od możliwości jej radykalnego wyleczenia. Obecnie stosuje się przy gruźlicy leczenie: 1) klimatyczno-higjeniczno-djetetyczne; 2) specyficzno - chemiczne; (oba sposoby są zwykle skombinowane).

1) Leczenie klimatyczno - djetyczno - higjeniczne zastosowane jest od lat 30 prawie, a zapoczątkowane przez Brehmera i Dettweilera ostało się do dnia dzisiejszego ostrzu krytyki lekarskiej. Może ono być w pewnych granicach stosowane przez lekarza praktyka chociaż domeną tego leczenia są sanatorja w miejscowościach o klimacie alpejskim i podalpejskim, jak w Davos, Arosa w kantonie Graubunden w Szwajcarji w Semeringu w Austrji i u nas w Zakopanem. Klimat niewątpliwie dużą rolę odgrywa na ustrój człowieka zdrowego jakoteż chorego. Z doświadczenia wiemy, że częste wahania klimatyczne przypadające u nas na wiosnę i w jesieni powodują wzmożoną cyfrę schorzeń dróg oddechowych i zgonów. Indywiduum zdrowe ma dużą zdolność akkomodacyjną do zmian klimatycznych, mniej chory na gruźlicę z systemem nerwowym wegetatywnym wrażliwym. Kilkanaście lat temu wstecz uważano klimat umiarkowany ciepły za najidealniejszy dla piersiowo chorych (Riwiera — Egipt — Algier i t. d.) jednakowoż przekonano się, że z powodu znacznej wilgoci i zbyt wielkiej amplitudy wahań ciepłoty średniej dnia i nocy nie nadaje się do leczenia gruźlicy. Bodźce są za silne na które wrażliwy organizm gruźlika żywo reaguje. Obecnie doszliśmy do przekonania, że najbardziej odpowiedni jest klimat górski, alpejski w miejscach osłoniętych od wiatrów północnych. Rzut oka na mapę Europy wskazuje, że wszystkie pasma górskie przebiegają w kierunku równoleżnikowym, jak Pireneje, Karpaty, Tatry i góry kaukaskie. Klimat alpejski zaczyna się w Alpach i Tatrach powyżej 1.300 m, w górach bardziej na południe wysuniętych o wiele wyżej przeciwnie na północy jak w Szwecji i Norwegji gdzie na wysokości 1.000 m ponad poziom morza mamy granice wiecznych lodów. Nasze wiadomości szczegółowe o właściwościach klimatu alpejskiego zawdzięczamy licznym stacjom meteorologicznym, zakładanym w Szwajcarji jako w pierwszym kraju z wysoko rozwiniętym przemysłem turystycznym.

Jakież więc walory wykazuje klimat alpejski? — Suche, czyste i spokojne powietrze o intenzywnem promieniowaniu słońca przez przebycie przestrzeni krótszej, w warstwie powietrza suchej, pyłem nie zanieczyszczonej, obfitej w promienie krótkofaliste, ultrafjoletowe. W miejscach osłonecznionych temperatura dochodzi często do 25° C., tak, że dla kąpieli słonecznych i zima jest wykorzystana. Ważną cechą klimatu górskiego jest zmniejszone ciśnienie i zmniejszona zawartość tlenu, którego ubytek nie jest proporcjonalny do zmniejszonego ciśnienia w miarę jak idziemy coraz wyżej. Z czynników klimatycznych działających na ustrój ludzki jest promieniowanie, zmniejszone ciśnienie atmosferyczne i właściwości atmosfery górskiej. Najżywiej reaguje skóra na intenzywne promieniowanie, reakcja zależna od wrażliwości danego osobnika, jakoteż czasu ekspozycji. Promienie słoneczne nie ograniczają się tylko do podrażnienia skóry, ale działają także na naczynia włosowate wywołując częściową hemolizę czerwonych ciałek krwi (Loewy) i system nerw. wegetatywny, obniżając tonus nerwu współczulnego. U chorych przebywających w klimacie górskim zauważono zwiększoną tolerancję na cukier i nadto daleko idący rozkład nukleinów (guanidyna, ksantyna, kwas moczowy i szczawiowy). W gospodarstwie mineralnem zauważono zwiększenie się Ca w stosunku do potasu i Ph. we krwi i stosunek wprost odwrotny w moczu. Wskutek rozrzedzenia powietrza i zmniejszonego ciśnienia zawartość tlenu w ciałkach czerwonych zmniejszona, co organizm stara się wyrównać przez zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi, a jaką przy tem rolę odgrywa system nerw. wegetatywny nie jest jeszcze ustalone, bo jako najważniejszy czynnik w consensus partium (Rille) działa podrażniająco na ośrodki krwiotwórcze, które na ciągłe bodźce odpowiadają zwiększoną produkcją ciałek czerwonych. Klimat alpejski jakkolwiek niezaprzeczenie ma wartości lecznicze nie nadaje się do leczenia wszystkich form gruźliczych. Źle znoszą kurację górską chorzy na miażdżycę tętnic, których narząd krwionośny niema tej elastycznej amplitudy adaptacyjnej do zmienionych warunków klimatycznych jak organizm młody, który się prędko potrafi przystosować do zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego. Wobec wzmożonej przemiany materji u chorych w klimacie górskim przebywających, ogranicza się wszelkie wysiłki fizyczne, do minimum, jak dalekie spacery, uprawianie gimnastyk i sportu, natomiast szeroko zostaje zastosowane leżakowanie w miejscach osłonecznionych. Wielka stosunkowo ilość dni słonecznych czyni zupełnie zbyteczne zastosowanie światła sztucznego, lampy kwarcowej, finsenowskiej i t. d.

2) Dietetyka jest drugim ważnym czynnikiem w leczeniu płuono chorych, która umiejętnie przeprowadzona w uwzględnieniu właściwości indywidualnych potęguje w leczeniu zachowawczem siły obronne organizmu. Nad umiejętną dietetyką nie możemy przejść do porządku dziennego, czyto w leczeniu chorób przemiany materji, przewodu pokarmowego lub też ostrych chorób zakaźnych. Nie stoimy dzisiaj z tabelą w rękach wybierając odpowiednio węglowodany, tłuszcze i białko w takim stosunku, by uzyskać magazynowanie tłuszczów w tkankach. Cyfry podane przez fizjologów Zuntza, Rubnera i Loewyego, odnoszące się do minimum białka, potrzebnego organizmowi rozwiniętemu straciły dawno swoją moc obowiązującą; nie ujmujemy też wyłącznie przebiegu przemiany materji li tylko z punktu widzenia procesów utleniających i odtleniających, bo nie zupełnie wyświetloną jest nam rola, jaką tu pojedyncze narządy (wątroba) odgrywają. O pośredniej przemianie materji wiemy jeszcze bardzo mało, nie zupełnie zbadana jest rola lecytyny i cholesteryny w organizmie, jakoteż ich wzajemny stosunek ilościowy. Dzięki badaniom Funka (1912) i Ejkmana wiemy, że prócz zasadniczych składników pokarmowych odgrywają ważną rolę składniki pokarmowe uzupełniające, witaminy. Na razie doszliśmy do witaminu E. ale nasz alfabet jeszcze długi. Że czasem minimalny dowóz składnika mineralnego wytworzonego w organiźmie ma duże znaczenie na rozwój i przebieg procesu chorobowego wiemy od dawna. (Jod w obrzęku śluzakowatym i w chorobie Basedowa). Witaminy możemy uważać za katalizatory, normujące gospodarkę mineralną w organiźmie chorego. Badania wykazały, że u gruźlika mamy daleko idącą demineralizację organizmu przesunięcia jonów we krwi, a zaburzenia jej równowagi jonów pociąga za sobą cały szereg zmian, wyrażających się ostatecznie w zmniejszonej odporności organizmu na sprawy chorobowe. U gruźlików przemiana materji jest żywa, wydzielanie azotu, siarki, fosforu i soli magnezowych jest zwiększone, a tylko przez odpowiedni dobór pokarmów możemy tej demineralizacji przeszkodzić. Ponieważ powszechnie wiadomo, że

witaminy przy wysokiej temperaturze ulegają zniszczeniu, należy doprowadzić organizmowi owoców świeżych i jarzyn, a tylko w braku ostatnich uciekamy się do witamin sztucznych w formie leków produkowanych w znacznej ilości przez krajowy i zagraniczny przemysł lekarski. Odpowiednio do temperatury ciała, będącej wskaźnikiem procesu chorobowego zalecamy leżakowanie albo mierne ruchy, a nigdy forsowne, które jako bodziec silny wywołują reakcję dużą przeszkadzając w samoleczeniu się organizmu przez zerwanie wałów ochronnych tkanki na około ognisk chorobowych. Nie poślednią rolę odgrywa w leczeniu gruźlików czynnik psychiczny. Leczenie sanatoryjne daje choremu w dużym stopniu rękojmię, że jest przedmiotem szczegółowej ciągłej opieki lekarskiej, że pobyt jego w lecznicy jest wyłącznie na to, by przez ścisłe zastosowanie się do wskazówek i przepisów lekarzy uzyskać utracone zdrowie. Ma też życie sanatoryjne bez wątpienia i strony ujemne dla chorego, sądu jednakowoż w tej kwestji jako niekompetentny wydać nie mogę. Ciekawym psychiki gruźlików, mogę tylko polecić znaną dobrze za granicą powieść (der Zauberberg Tomasza Manna).

2. Leczenie specyficzno-chemiczne zostaje często kombinowane z leczeniem ogólnem naturalnie w rękach ftizjologa wyjątkowo tylko lekarza praktyka, zdającego sobie dobrze sprawę z istoty chorobowej jakoteż z występujących przy leczeniu objawów ogniskowych. Środków stosowanych i zalecanych przy gruźlicy jest legjon, nic też dziwnego o ile weźniemy pod uwagę różnorodność obrazów spotykanych w przebiegu gruźlicy; niektóre środki przeciwgruźlicze mają krótki żywot, po chwilowem zainteresowaniu niemi świata lekarskiego, rychło popadają w niepamięć. Połączenia kw. cynamonowego jak elbon i hetol nie mają prawie, że żadnego znaczenia. Angiolympha Rous'a (wyciąg storczyków zawierający glykozydy) była temu lat kilka często stosowana, a rzekomy dodatni wpływ na przebieg sprawy chorobowej należy raczej przypisać sugestji i leczeniu ogólnemu. Kilkakrotnie stosowałem angiolymphę i mimo skrupulatnego badania stanu chorobowego i temperatury nie zauważyłem u chorych polepszenia przedmiotowego. Środki jak nuferol (kw. nukleinowy — mrówkowy i siarczan alylowy) i lipatren (roztw. 5% jatrenu z 5% zawies. lipoidów) są bez znaczenia. Dodatnie wyniki spostrzegane przez niektórych ftizjologów przy stosowaniu Phlogetanu (preparat białka denaturowanego (Wiechowskiego) należy raczej przypisać proteinoterapji, co również dałoby się osiągnąć stosując ostrożnie inny jakiś preparat białkowy. Od ery salwarsanu idą usiłowania ftizjologów i farmakologów w kierunku stworzenia środka działającego wprost na prątki gruźlicze i chorą tkankę, by można było przy gruźlicy podobnie jak przy kile zastosować therapia sterilisans magna. W preparatach złota dopatrywano się przez jakiś czas tego środka idealnego. Już Robert Koch zauważył, że związki złota działają zabójczo na prątki gruźlicze, ale jego spostrzeżenia poszły w niepamięć, aż dopiero Feldt wprowadził w r. 1917 Krysolgan do leczenia gruźlicy, a Möllgaard sanokryzynę w roku 1924. Prócz krysolganu i sanokryzyny, które są solami rozpuszczalnemi w wodzie destylowanej stosuje się również trifal firmy Merck będący połączeniem organicznem złota. Krysolgan więcej sanokryzyna niszczą prątki gruźlicze in vitro w rozcięczeniu 1:100.000 działanie jednak na organizm jest węcej skomplikowane. Z właściwości bakterjobójczych sanokryzyny na prątki gruźlicze in vitro nie można jeszcze wyciągnąć wniosków, że tak samo działa na organizm zwierzęcy, bo neosalwarsan n. p. wcale tej właściwości nie wykazuje co sanokryzyna mimo to wstrzyknięty do obiegu krwionośnego działa efektywnie na skrętki blade i tkankę kiłową. Według Feldta działają preparaty złota jako katalizatory, przyspieszające rozkład tkanki gruźliczej, przyczem z rozpadniętej tkanki czy też już przy samym jej rozpadzie wyzwalają się endotoksyny, albo ciała białkowe wywołujace reakcję ogniskową. Dawkowanie musi być ostrożne, bo preparaty złota, jako połączenia nieorganiczne metalu wywołać mogą szereg objawów bądźto na skórze, błonie śluzowej jamy ustnej, bądźto ze strony nerek i przewodu pokarmowego. Trudność stosowania preparatów złota polega na tem, że z góry nie możemy przewidzieć zadziałania organizmu. W niektórych wypadkach stwierdzono po kilku wstrzykiwaniach przedmiotową i podmiotową poprawę — przybytek wagi ciała, zmniejszenie się ilości prątków w plwocinie, ale też liczne są wypadki objawów ciężkich ze strony nerek, przewodu pokarmowego i skóry, na której wystąpić może wysypka rozmaitego nasilenia nawet dermatitis exfoliativa w przypadku Neumanna. Jesteśmy więc daleko jeszcze od środka chemicznego działającego w gruźlicy jak neosalwarsan w kile last not last. Komitety zawiązane w rozmaitych krajach do badania sanokryzyny prędko jakoś się rozwiązały.

Proteinoterapja zapoczątkowana przez Schmidta wstrzykiwaniami mleka nie wyłączyła i gruźlicy poza nawias. Wyniki jakie otrzymano są sprzeczne i niepewne, o ile chodzi o gruźlicę płuc. Wprowadzenie białka obcego daje podobny obraz jak wstrzykiwania tuberkuliną, mechanizm działania jest podobny, a reakcja ogniskowa (podwyższenie temperatury, zwiększenie wydanej plwociny, ewentualnie krwioplucie stłumienia więcej intenzywne, liczne dźwięczne rzężenia) zależy od ilości i jakości wstrzykniętego białka.

Uodpornienie bierne i czynne.

Próby uodpornienia biernego wstrzykiwaniami surowicy zwierzęcej Marmorka, Mosera i Moragliana zupełnie zawiodły. Na przeszkodzie stoi potrzeba kilkakrotnych wstrzykiwań surowicy w ilościach dużych w odstępach czasu długich i z powodu tego wyłaniające się niebezpieczeństwo anafilaksji. Również próby wprowadzenia odczynu rozpoznawczego przy chorych na gruźlicę nie dały pozytywnych wyników, mimo, że surowica gruźlików wykazuje podobnie jak u syfilityków komponentę lipofilną, ani też odchyleniem dopełniacza metodą Bordet i Gengeu. Usiłowania uodpornienia czynnego przeciw gruźlicy datują się od Kocha, który prędko przyszedł do przekonania, że to tylko możliwe przez wprowadzenie prątków żywych do organizmu podobnie jak przy jenneryzacji. Jeżeli usiłowania Kocha w tym kierunku nie dały pozytywnych wyników, to jednak dzięki niemu poznaliśmy różnicę między organizmem zakażonym gruźlicą, a organizmem zdrowym.

Jeśli wprowadzimy prątki gruźlicze żywe do zdrowej świnki morskiej to na miejscu zakażenia powstaje mniej więcej po 14 dniach reakcja we formie wrzodu, przyczem zajęte są gruczoły miejscowe. Jeśli natomiast po niejakimś czasie próbę tę u chorej świnki morskiej jeszcze raz powtórzymy, to na miejscu zakażenia występuje reakcja wcześniej a dochodzi do zupełnego rozwoju po 3—4 dniach, przyczem gruczoły miejscowe nie znajdują się w stanie zapalnym. Zupełnie odwrotny mamy obraz przy wstrzykiwaniu tuberkuliną, (przesącz buljonowej pożywki prątkowej, odpowiednio zagęszczony) wprowadzoną po raz pierwszy przez Kocha. Podczas gdy osobnik zdrowy zupełnie nie oddziaływuje na tuberkulinę, to u chorego na gruźlicę występuje po wstrzykiwaniu tuberkuliną, silna reakcja ogniskowa, od przekrwienia ognisk gruźliczych do zapalenia i nekrozy nie tylko na skórze, o ile na niej są umiejscowione ogniska gruźlicze, ale także na innych narządach organizmu; podobny skutek daje się osiągnąć przez wprowadzenie białka obcego. Tuberkulina odpowiednio dawkowana mobilizuje siły obronne organizmu, pobudza tkankę zdrową otaczającą ogniska chorobowe do bujania i do ich zasklepienia. Tuberkulina była przez Kocha i jego satelitów szeroko i za często stosowana naturalnie ze skutkiem ujemnym dla zdrowia chorego, bo nieznany był jeszcze zupełnie mechanizm oddziaływania organizmu zakażonego, wobec czego była ona do niedawna środkiem zdyskredytowanym. Przyczyniła się jednakowoż w wielkiej mierze do poznania gruźlicy — wystarczy wymienić tylko wprowadzony dla celów rozpoznawczych odczyn skórny Pirqueta. Niepowodzenia uodpornienia tuberkuliną Kocha i jego neotuberkuliną (prątki gruźlicze roztarte o pewnej koncentracji) spowodowały powstanie całego szeregu preparatów tuberkulinowych, otrzymanych rozmaitym sposobem, (Landmannn, Beraneck, Denys), które doprowadzano do organizmu przez wstrzykiwanie lub drogą wcierania skórnego w formie maści (Löwenstein, Moro) lub też drogą skaryfikacji skóry (szczepionka gruźlicza A Pondorfa, zawierająca dużo składników białkowych, szczepionka Maragliana i Jaime Ferna, szczepionka anti alpha). Niektórzy ftizjologowie w przekonaniu o skuteczności swojego środka uciekają się do reklamy u laików jak Dr. Pondorf, który nie zawahał się wydać broszurę o swej szczepionce w Szwajcarji, a efekt był ten, że prasa nie szczędziła czynnikom sanitarnym ataków, że zachowują się negatywnie wobec szczepionki Pondorfa „il faut ésperer que, l'on deviendra maî tre de la tuberculose, quand, l'emploi du vaccin de Pondorf sera generalisé", inni jak Friedmann, który w obronie swej szczepionki z żywych prątków gruźliczych żółwi namiętnie się rozprawia od kilku miesięcy na łamach Wiener Mediz. Wochenschr. z prof. Roepkem negującym wartości leczniczych preparatu Friedmannowskiego. Problem uodpornienia czynnego zdaje się przecież być bliskim urzeczywistnienia, dzięki pracom wytrawnego ftizjologa Calmett'a, któremu udało się po dwudziestoletniej pracy uzyskać szczepionkę żywych prątków gruźliczych, pozbawionych jadowitości (vaccin arte ficiellement attenué et privé de toute proprieté tuberculigène), a to przez hodowlę prątków gruźliczych w żółci, środowisku zasadowym, bogatym w cholesterynę przez lat 13 a prątki te w 230 pokoleniu utraciły swą jadowitość nadając się tem samem do uodpornienia.

Wszelkie próby ftizjologów (Löwenstein) zmierzając do zmiany właściwości prątków Calmetta, a to przez przeszczepienie na pożywkę buljonową nie powiodły się. Według Calmetta i jego

współpracowników Weil Hall'a, Guerina, Turpina i Willeberta, prątki wykazują szereg właściwości a mianowicie są jadowite dla osobników już dotkniętych gruźlicą, zachowaną mają kwaso-odporność, zupełnie nie są jadowite (non tuberculigenès) dla organizmu niezakażonego jeszcze.

Calmette wychodzi z założenia, że szczepienie ochronne da się przeprowadzić w organiźmie niezakażonym drogą przewodu pokarmowego w pierwszych 10 dniach po urodzeniu. Szczepionkę swą, którą nazwał B. C. G. (Bacille-Calmette-Guerin) przeprowadzał szczepienie na bydle w farmach departamentów Seine-Inferieure i Seine-et Oise) jakoteż na małpach w filjach paryskiego instytutu Pasteura w Dakaz i Kindia w Gwineji francuskiej. Po otrzymaniu zadawalniających wyników przeszedł Calmette do szczepienia organizmu ludzkiego; mianowicie w trzecim, piątym lub siódmym dniu po urodzeniu podaje Calmette swą szczepionkę B. C. G. oseskom na łyżeczce kawowej w ilości 2 mg (400 mil. prątków), ½ godziny przed przykładaniem do piersi. W ten sposób uzyskał Calmette odporność u dzieci na tuberkulinę, trwającą od roku do lat przeszło 3, mimo przebywania w otoczeniu gruźlicą zakażonem. Calmette przeprowadził w ten sposób szczepienie u przeszło 20.000 dzieci, z których zaledwie 0.8% zmarło na gruźlicę. Powtórne szczepienie można przeprowadzić według Calmetta w drugim i trzecim roku życia, zachodzi tylko kwestja czy błona śluzowa żołądka posiadająca po urodzeniu zdolność przepuszczania prątków gruźliczych zachowuje potem tę właściwość. Wydanie sądu ostatecznego o szczepionce B. C. G. Calmetta byłoby jeszcze przedwczesne, szczepienia ochronne przeprowadzone w różnych krajach i u nas w Warszawie, wytrwałość tego uczonego i jego odwaga już ze względu na wielką odpowiedzialność, dają nam rękojmię, że szczepienie ochronne czynne przeciw gruźlicy uważane za utopję do niedawna, jest bliskiem urzeczywistnienia.

Piśmiennictwo.

Deutsche Mediz. Woch. rocz. 1927 Nr. 1, 19, 36, 47. — Mediz. Klinik r. 1926, Nr 30, 35, 38, 87. — Wiener Mediz. Wochenschrift 1927, Nr. 35, 36, 15, 46, 47, 49, 50, 51. — Mediz. Klinik 1924, Nr. 12, 35, 46. — Mediz. Klinik r. 1925, Nr. 2, 3, 4, 11, 14, 17, 18, 22, 35, 41, 47, 48, 49, — La Presse Medicale 1924, Nr. 31, 19, 42, 47, 49, 50, 52, 53, 55, 56, 57. — La Presse Medicale r. 1926. Nr. 16, 17, 18, 24, 26. — Wiener Mediz. Wochensch: 1926, Nr. 8, 17, 19, 22, 23, 25, 26, 34, 36, 35, 42, 43, 46, 49. — Balneother. Karlsbad. Jahrg. 1926, — Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 43, 44, 45, 47. — Ther. d. G. 1924, Nr. 10.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wł. SZUREK, st. asystent. Lwów.

Pierwotny mięsak śledziony.

Z kazuistyki Instytutu anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Nowicki.

Pierwotne nowotwory złośliwe śledziony są rzadkie, a do bardzo rzadkich należy pierwotny mięsak śledziony u człowieka, nieco częściej zachodzi on u konia. Dotychczas ogłoszono zaledwie kilkanaście przypadków pierwotnego mięsaka śledziony; czy jednak w wszystkich opisany mięsak był pierwotnym nowotworem śledziony, nie jest bezwzględnie pewne. Nowotwory te bowiem, wychodząc z narządów, sąsiadujących z śledzioną, mogą na nią przechodzić, a w takim razie określenie miejsca wyjścia tej sprawy nie zawsze jest łatwe, nawet dla sekcjonującego. Z jeszcze większemi trudnościami połączone jest rozpoznanie tej sprawy dla klinicysty. Guzy, wychodzące z żołądka, jelita grubego, trzustki, nerki lub nadnercza lewego, mogą bowiem dawać podobne obrazy u badanego chorego. Podobny obraz kliniczny mogą zresztą przedstawić niektóre ogólne stany chorobowe, połączone z powiększeniem śledziony, jak n. p. choroba Banti'ego. Nic więc dziwnego, że internista, mimo rozpoznania powiększenia śledziony, czy też jej guza, często zostawia chirurgowi i anatomowi określenie miejsca wyjścia i przyrody tego powiększenia.

W tutejszym instytucie mieliśmy sposobność badania przypadku podobnego, a dotyczył on chorej 49-letniej, która zgłosiła się do szpitala z skargami na bóle w krzyżach i w podżebrzu lewem, utrzymujące się od ośmiu miesięcy. Wkrótce po wystąpieniu bólów chora stwierdziła u siebie w podżebrzu lewem twardy guz, który, naświetlany promieniami Roentgena, zmniejszył się, lecz nie na długo. Guz bowiem zaczął się rychło na nowo powiększać, przyczem chora traciła apetyt i chudła. W chwili przyjęcia do szpitala odczuwała bóle w tem samem miejscu, promieniujące jednak w kierunku pleców i kończyny górnej lewej. Mocz i stolec miała prawidłowy, skarżyła się jednak na kwaśne odbijania. Badanie chorej w dniu przyjęcia wykazało podwyższenie dolnej tylnej granicy lewego płuca oraz guz macalny w podżebrzu lewem, wielkości dłoni, twardy, bolesny, nieporuszający się przy ruchach oddechowych. Badanie urologiczne wykazało nieznaczne zmętnienie moczu, pochodzącego z obu nerek. Przy pomocy Roentgena stwierdzono, że żołądek postaci haka zepchnięty był nieco na prawo i skręcony częścią odźwiernikową do tyłu. Z górnej jego części wychodziła wypustka postaci klina, leżącego w obrębie wyczuwalnego guza. Badanie krwi wykazało wzmożenie się ilości ciałek białych do 15.300 w 1 mm³. Stan ogólny chorej pogarszał się bardzo szybko, zwłaszcza powiększyły się bóle, promieniujące ku górze, lub też mające charakter bólów opasujących, występujących bez związku z przyjmowaniem pokarmów. Z powodu złego stanu ogólnego nie można było chorej poddać zabiegowi operacyjnemu. Ostatnie badanie przed śmiercią wykazało obecność ropy w jamie opłucnowej lewej, guz w podżebrzu lewem znacznie powiększony i bardzo tkliwy przy obmacywaniu. Na kończynach dolnych były znaczne obrzęki, tętno nitkowate, ciepłota, utrzymująca się dotychczas stale w granicach 37 do 38⁰, spadła poniżej 37⁰. Chora zmarła po 18 dniach pobytu w szpitalu.

S e k c j a wykazała w podżebrzu lewem guz wielkości głowy noworodka, powierzchni nierównej, barwy szaro-białawej. Przy obmacywaniu guza, można było wyczuć w środku guza treść płynną. Co się tyczy narządów sąsiednich, śledziona, względnie jej część pozostała, która nieuległa rozpadowi, tworzyła z guzem jedną całość. Nadnercza lewego nie można było wykazać, gdyż najprawdopodobniej rozpadło się, nacieczone tkanką nowotworową. Nerka lewa, wprawdzie z nim zrośnięta, niewykazywała jednak w utkaniu zmian, któreby pozwalały przypuszczać, że ona była miejscem wyjścia nowotworu. Guz zrastał się dość silnie z żołądkiem, przeponą i trzustką. Po oddzieleniu od przepony, z środka guza zaczęła się wydobywać na zewnątrz jego zawartość, w postaci płynu brudnego i cuchnącego z domieszką strzępów rozpadłych tkanek. Po bliższem oglądnięciu przepony okazało się, że w miejscu jej zrośnięcia się z guzem znajduje się otwór, z którego wydobywał się podobny płyn z domieszką ropy. W jamie opłucnowej lewej znajdowała się znaczna ilość treści ropiastej, brudnej i nieco cuchnącej. Płuco lewe było z tego powodu zepchnięte ku górze i tyłowi, opłucna zgrubiała pokryta była warstwami zropiałego włóknika. Po otwarciu żołądka, w miejscu jego zrośnięcia się z guzem, stwierdzono również niewielki otwór, który prowadził z wnętrza guza rozpadłego do światła żołądka. Nadto sekcyjnie stwierdzono ogólne wyniszczenie, bladość i zwyrodnienie miąższowe narządów. Wobec tego obrazu sekcyjnego rozpoznano nowotwór złośliwy, który mógł wyjść z żołądka, trzustki, nadnercza lewego lub śledziony. Z powodu swobodnego działania na tkankę nowotworową kwasu solnego i drobnoustrojów, od strony żołądka nastąpił jego rozpad i zgorzel a następnie przedziurawienie przepony i zakażenie jamy opłucnowej lewej.

D r o b n o w i d o w o stwierdzono, co następuje:

Utkanie śledziony w miejscu bujania nowotworowego jest zupełnie zniesione; zaledwie tylko w częściach obwodowych pozostały tu i ówdzie jeszcze utrzymane beleczki śledzionowe i nieco miąższu a na samym obwodzie zgrubiała torebka. Właściwe utkanie guza przedstawia obraz dość jednostajny, mianowicie tkankę, złożoną z wielkiej ilości komórek prawie jednego typu. Typem tym jest komórka krągła, większa od limfoplasta, posiadająca jedno krągłe jądro, o wyraźnym zrębie chromatyny niezbitej i wskutek tego barwiącej się słabiej. Protoplazma tworzy dość skąpy rąbek. Komórki opisane są jednostajnie rozmieszczone w oczkach dobrze widocznej siateczki, wytworzonej z delikatnych niteczek. Wśród utkania opisanego stwierdzono w wielu miejscach wylewy krwawe świeższe i starsze, gdyż ciałka czerwone są w jednych miejscach dobrze utrzymane, w innych zaś rozpadłe. Gdzieniegdzie wykazano nieregularne ogniska, wytworzone z tkanki łącznej, przeważnie włóknistej, miejscami wypustkowato wnikającej w utkanie wyżej opisane. W pobliżu tych ognisk znajdują się utrzymane lub rozpadłe ciałka czerwone krwi. W skrawkach, wziętych z części trzustki, zrośniętej z guzem, stwierdzono porozrywane zraziki trzustkowe, w które wnika opisana wyżej tkanka nowotworowa w postaci nacieczenia.

Na podstawie obrazu drobnowidowego należało rozpoznać mięsaka krągło-komórkowego. Największe oraz najstarsze zmiany w śledzionie, połączone z jej zniszczeniem prawie zupełnem, świadczą, że narząd ten był pierwotną siedzibą nowotworu. Początku jego wyjścia możnaby jeszcze dopatrywać się w żołądku, jednak niewielkie i świeże zmiany w jego ścianie przemawiają raczej za tem, że został on wciągnięty w proces drogą bezpośredniego przejścia nowotworu na narządy sąsiednie. Ognisk przerzutowych nigdzie niestwierdzono.

Przypadek opisany zwraca uwagę nie budową swoją, opisane bowiem w piśmiennictwie (Simon, Bunting, Prinsing) pierwotne mięsaki śledziony przedstawiają również przeważnie utkanie krągło-komórkowe, niektóre także wrzecionowatokomórkowe. Podnieść należy z jednej strony powikłania, wywołane przez ten nowotwór, z drugiej niewytworzenie się przerzutów. Mięsaki śledziony dochodzą zwykle znacznych rozmiarów, podobnie jak w naszym przypadku; postać śledziony się zaciera a dzieki znacznej dążności do zrastania się ich z otoczeniem powstają zmiany i powikłania następowe, między innemi zaburzenia w krążeniu z opuchliną jamy brzusznej, tworzeniem się ubocznego krążenia żylnego i t. p. W przypadku naszym nowotwór zrósł się z żołądkiem przebił jego światło, stąd trawienie jego tkanki i znaczny rozpad. Rozpad ten powstał tem łatwiej, gdyż utkanie mięsaka było obficie komórkowe, unaczynienie zaś bardzo słabe. Za skłonnością do rozpadu przemawiają w naszym przypadku świeże i starsze wylewy krwawe. Z chwilą przebicia nowotworu do żołądka nastąpiło działanie na niego soku żołądkowego, trawienie nowotworu i tem większy jego rozpad. Od strony żołądka nowotwór stworzył sobie sam warunki jeszcze dogodniejsze do rozpadu, przebijając zrośniętą z nim przeponę, wywołał ropienie i zgorzel w lewej jamie opłucnowej, która stała się ostateczną przyczyną śmierci kobiety, wyniszczonej długą chorobą.

Z DZIEJÓW NAUKI POLSKIEJ.

Prof. Dr. MACHEK E. Lwów.

Okulistyka we Lwowie w latach 1772 do 1927.

Dokończenie.

Po Sławikowskim objął w r. 1851 oddział i wykłady okulistyczne w Instytucie medyko-chirurgicznym Dr. Ignacy Wiktor Hawranek, którego we Lwowie poprzedziła opinja dobrego okulisty. Przybył z Wiednia gdzie był uczniem prof. Rozasa, u którego w klinice był czynny i tamże wykonywał operacje. Za pobytu w Wiedniu napisał dwie rozprawy w języku niemieckim o operacji Ectropium sarcomatosum (Oester. med. Jahrbücher 1841) i o garbiaku rogówki (Oester. med. Wochenschrift 1844). Był niemcem z czeskiej rodziny i w krótkim czasie wyrobił sobie wielką praktykę okulistyczną, naprzód pomiędzy niemcami a potem wogóle u całej ludności kraju. Dla uczynności swojej i osobistych zalet był poważany a że był wszechstronnie wykształconym lekarzem, ceniono go także w Instytucie i w Uniwersytecie. W r. 1855 zostaje zwyczajnym profesorem okulistyki i teoretycznej medycyny w Instytucie. Później wykładał także czas jakiś fizjologię i patologię. Oddział oczny miał już przeszło 20 łóżek i nazywał się kliniką oczną. Wystarczało to dla Lwowa mającego podówczas 55.000 ludności i niedostateczną komunikację z prowincją wobec braku koleji, które u nas dopiero w sześćdziesiątych latach poczęto budować. W Instytucie wykładał i prowadził oddział aż do r. 1874 a więc aż do zupełnego rozwiązania Instytutu.

Z rokiem tym ustały promocje na patronów chirurgji. Z dawniejszych chirurgów w ostatnich latach już i najstarsi pomarli.

Profesor Hawranek prowadził jak zachowane księgi wykazują swój oddział z pewną pedanterją i w wielkim porządku. Wykłady jego uczniowie cenili jako ścisłe, zrozumiałe i praktyczne.

Przeglądający księgi oddziałowe profesora Hawranka nie bez wrażenia spostrzega, że od 1 stycznia 1867 księgę chorych się już prowadzi po polsku a nie po niemiecku. Znikają ze spisów szpitalnych Johany, Georgi i Anastazje a znalazły się po 100 latach nasze Iwany, Hrycie i Nastki. Austrja po przegranej kampanji pod Königrätzem (1866 r.) rozszerza autonomję Galicji i wreszcie decyduje się na wprowadzenie dualizmu austro-węgierskiego. Wydział krajowy w zakresie autonomji organizuje szpital we Lwowie, który już w r. 1854 (resk. minist. 15.230) uznano jako zakład krajowy i powszechny, wprowadza język polski jako urzędowy i systemizuje prymarjaty. Z zamknięciem Instytutu medyko-chirurgicznego ustępują obcokrajowcy a jako jedyna pozostałość Instytutu utrzymała się w szpitalu tylko szkoła położnicza, w której zamianowano profesorem Dr. Adama Czyżewicza.

Profesor Hawranek po zniesieniu Instytutu, przechodzi na emeryturę, wchodzi jednakże jako reprezentant farmacji, docent farmakognozji i przełożony zbioru farmakologicznego, w skład wydziału filozoficznego Uniwersytetu lwowskiego. Ofiarowano mu nawet zwyczajną katedrę farmakognozji systemizowaną na Uniwersytecie dla farmaceutów, której nie przyjął. Jeszcze przez kilka lat trudnił się praktyką okulistyczną, a w r. 1880 przeniósł się naprzód do Wiednia[14]), później do Gracu, gdzie zmarł w r. 1885 w 71 roku życia.

Rozpatrzywszy się w historjach chorób oddziału prof. Hawranka a znając nasz materjał chorych, który odtąd się nie o wiele zmienił, widzimy różnice pomiędzy naszemi rozpoznaniami i operacjami a temi z przed 70 laty. W rozpoznaniach przeważa podział etjologiczny. Oftalmie zołzowe, kiłowe, dnowe, oftalmie reumatyczne do których zalicza niewątpliwie niektóre formy glaucoma inflammatorium chronicum występujące z bólami. Terapja przypomina jeszcze czasy humoralnej patologji. Z operacyj w r. 1854 znachodzimy Cataracta rescita 4. (wtórorzędne i urazowe zaćmy), Reclinatio per scleronyxin 2, Depressio cataractae 2, Extractio cataractae modo Beer, płat od dołu 26, Irydektomie przy occlusio pupillae 2 i inne operacje, razem 48. Wykonywano także rozkawałkowanie zaćmy u dorosłych. Wyniki operacji zaćm schyłkowych, przeważnie dobre, trwanie leczenia krótkie. W roku 1864 wykonano Extractio cataractae z irydektomją widocznie już linijną obwodową ekstrakcję Graefego. Znać powolny postęp zdobyczy zreformowanej okulistyki. Rozpoznań wziernikowych i w późniejszych latach zaledwie ślad a natomiast n. p. Amblyopia amaurotica co może być atrophia alba, glaucoma simplex absolutum, atrophia post neuritide, choroiditis disseminata w późnych okresach i t. p. Dat statystycznych niepodaję, wymagają wiele miejsca. Podaję tylko liczby chorych z lat 1855 do 1863. Liczba chorych leczonych na oddziale z każdym rokiem się powiększała: W r. 1855 leczyło się 279; 1856 — 278; 1857 — 201; 1858 — 204; 1859 — 297; 1860 — 225; 1861 — 292; 1862 — 341; 1863 — 404. Średnia ilość dni pobytu w szpitalu wynosiła 20—32 dni.

Po zdecydowanem zamknięciu Instytutu medyko-chirurgicznego, które nastąpiło na żądanie Sejmu galicyjskiego, który chciał mieć pełny wydział lekarski we Lwowie, wchodzi w życie na mocy nowej organizacji szpitala, osobny prymarjat oddziału ocznego. Po ustąpieniu prof. Hawranka obsada prymarjatu z powodu braku kwalifikowanych kandydatów krajowych przedstawia pewne trudności. Opinja żądała mianowania Dr. Wojciecha Wołka praktykującego w mieście okulistę, który był sekundarjuszem oddziału prof. Hawranka i w ostatnich latach go zastępował. Wydział krajowy niemógł jednakże Wołka mianować prymarjuszem gdyż tenże, nie miał Magisterjum okulistyki; co było warunkiem konkursu. Wreszcie w r 1874 mianuje Wydział krajowy prymarjuszem Dra Józefa Kilarskiego, który uzyskał Magisterium okulistyki w r. 1873 w Wiedniu a był poprzednio asystentem prof. Sławikowskiego w Krakowie a później krótki czas asystentem prof. Rydla. Oddział miał 66 łóżek. Historje chorób z oddziału się zachowały i dają wierny obraz czynności na oddziale. Liczba chorych się wzmaga, liczby statystyczne przez czas jakiś ogłaszał Wydział krajowy[15]) w Sprawozdaniach rocznych. Średni pobyt chorych wynosił 30—35 dni. Ambulatoryjnego leczenia nieprowadzono. Operacji było ponad 200 rocznie, w tem katarakt 30—60. Kilarski operował kataraktę już sposobem linijnym modyfikowanym Graefego i stosował irydektomję w przypadkach jaskry. Wyniki operacji zaćm były dobre. Oprócz prymarjusza był czynny na oddziale sekundarjusz i przydzieleni na czas krótszy praktykanci szpitalni. Sprawozdań naukowych lub prac okulistycznych nieogłaszano. W siedmnastym roku służby ustępuje Dr. Kilarski, wyjeżdżając ze Lwowa do swego majątku, gdzie zamieszkał. W ostatnim roku zastępował go Dr. Tytus Kicki, okulista lwowski i sekundarjusz szpitala, późniejszy okulista miejski we Lwowie. W roku czynności Kickiego w zastępstwie Kilarskiego było na oddziale stałych chorych 880 i 302 operacyj.

Po ustąpieniu Kilarskiego zamianował Wydział krajowy w lutym 1892 r. w krótkiej drodze prymarjuszem oddziału ocznego Dr. Emanuela Macheka ucznia profesora Artla w Wiedniu i profesora Rydla w Krakowie, habilitowanego w r. 1882 docenta okulistyki w Uniwersytecie Jagiell., który prymarjat przez 35 lat prowadził aż do lutego r. 1927.

Jeżeli mam ocenić czynność okulistów, moich poprzedników, kierujących Instytucjami okulistycznemi, które w XIX wieku różne nosiły nazwy i różne przechodziły koleje a zawsze były niejako ocznym oddziałem szpitalnym, to zaznaczyć muszę, że kierownicy zakładów bez wyjątku stali na wyżynie współczesnej nauki, jako kierownicy oddziałów byli pilni i doświadczeni u publiczności jako lekarze wzięci i szanowani. Należeli aż do Kilarskiego do szkoły przedoftalmoskopowej. Kilarski już wykonywał najgło-

---

[14]) Finkel: Hist. Uniw. lw. 180. II.

[15]) Sprawozdania ze szpitali krajowych w Galicji z Krakowem. Lwów. Ostatnie w r. 1892. Nakładem Wydziału krajowego.

wniejsze z nowych operacyj. Należy stwierdzić, że zakłady i kierownicy zakładów się społeczeństwu dobrze zasłużyli.

Nie można jednak nie zaznaczyć, że mogło być jeszcze lepiej. Od profesorów i kierowników oddziałów lekarskich spodziewamy się samoistnej pracy naukowej, troski o wyposażenie zakładów, i o podchowanie naukowe następców. Tymczasem wyników doświadczeń na materjale chorych, obserwacji naukowych, które stanowią niejako kamienie z których się buduje monumenta postępu nauki, przez wiek cały nieogłaszano. W zakładach ocznych nie pozostał nawet ślad starań o przybory naukowe, instrumenta, książki. Ani Instytut ani oddział niewydały do r. 1890 lekarza okulisty, któryby się cieszył wziętością we Lwowie lub w kraju. Zdaje się, że duch czasu w ówczesnych warunkach politycznych i społecznych wobec przepełnienia Instytutu obcokrajowcami, jeszcze się nie domagał pracy, mającej na oku przyszłość tej ziemi.

Wobec tego, że kierownicy zakładów ustępując nie nie pozostawiają ani z organizowanych zakładów ani podkształconych okulistów, warunki czynności okulistycznej w latach ośmdziesiątych tak we Lwowie jak i w kraju się pomyślnie nieprzedstawiały. We Lwowie mającym już 120.000 ludności było wprawdzie kilku okulistów wziętych Dr. Lindner, Dr. Rosenzweig, ale prawie nieoperujących. Z operacjami arystokracja nasza wyjeżdżała do Pagenstechera do Wiesbaden albo do Gałęzowskiego do Paryża, inteligencja do Wiednia, gdzie były 3 okulistyczne kliniki, kilka oddziałów szpitalnych i żywy ruch naukowy, który się przyczynił do rozwoju nowej okulistyki i do rozgłosu wiedeńskich okulistów. Dość wspomnieć, że czynni tam byli, Arlt, Jaeger, Stellwag, Fuchs, Reuss, Mauthner i inni. Kliniki wiedeńskie wyrywały sobie z rąk dojeżdżających chorych z Galicji jako materjał naukowy a skutkiem nadzwyczajnie zorganizowanej komunikacji kolejowej, stał się Lwów jakby przedmieściem Wiednia. Na prowincji u nas nie było ani okulistów ani magistrów okulistyki a na oczy leczyli przeważnie doktorzy medycyny, którzy nie mieli egzaminu z okulistyki. Epidemje oczne wybuchały często w internatach, szkołach, więzieniach. Ilość leczonych na jaglicę jeszcze w r. 1892 wynosiła w szpitalu lwowskim 34%, wojsko z powodu jaglicy wypuszczało corocznie kilkaset jaglicowych z szeregów, którzy roznosili zarazę po kraju[16]). Ambulatorjów ocznych we Lwowie nie było. Urzędowy wykaz Krajowej Rady zdrowia wykazywał 7000 ciemnych w kraju.

Stosunki naukowe medyczne były we Lwowie także niekorzystne i wiele pozostawiały do życzenia. Brak przyborów do badań naukowo lekarskich, brak pracowni naukowych. Książek okulistycznych ani śladu nawet w bibljotece uniwersyteckiej. Dopiero nowo powstały w r. 1894 wydział lekarski który się uzupełnił nowemi katedrami i jako pełny czynnym był od roku 1899, warunki pracy naukowej odrazu zmienił.

W tym czasie w braku okulistów u nas, zjeżdżał na lato corocznie do kraju Dr. Michał Borysikiewicz profesor okulistyki w Uniwersytecie w Insbrucku a później w Gracu, leczył i operował chorych na oczy w Zarwanicy gdzie mieszkał u swojej rodziny. Poprzedziła go sława pierwszorzędnego operatora jakim był istotnie. Czynnością swoją zasłużył się krajowi i był dobroczyńcą dla chorych. Kilka lat później zjeżdżał do wschodniej Małopolski okulista Dr. Fukala, który wiele operował na prowincji i na tym materjale wydoskonalił swój sposób operowania myopii, przez wydobycia z oka soczewki.

Podczas VII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich który się odbył w r. 1894 we Lwowie, czynną była osobna sekcja okulistyczna z obszernym programem[17]). We wrześniu roku 1924 odbył się II Zjazd okulistów polskich, w którym wzięli udział wszyscy profesorowie okulistyki w Uniwersytetach polskich i 80 okulistów przybyłych z najdalszych krańców Polski z których 44 miało na Zjeździe wykłady[18]).

Dla całości należy jeszcze przedstawić czynność i rozwój oddziału ocznego od r. 1892 i Kliniki ocznej od r. 1899 a więc z czasu w którym kierowałem temi zakładami.

Ponieważ tu chodzi o moją własną czynność, przedstawię ją w przedmiotowem skróceniu, językiem liczb, wyjętych z zestawień każdorocznych.

Okres pierwszy tej czynności w którym naprzód oddział oczny uległ reformie, stanowi zamkniętą całość. Trwał od 1892—1898 r. Czem był, wykazuje sprawozdanie drukowane w r. 1899[19]).

Oddział powiększono i lepiej rozmieszczono, urządzono ubikacje do badań, sprawiono przybory do badań oczów i refrakcji, których wcale nie było[20]), uzupełniono instrumentarjum. Zebrano nieco książek i pism okulistycznych. Wprowadzono nie bez trudności ambulatorjum oczne jako pierwsze ambulatorjum gdyż dotąd w szpitalu żadnej przychodni nie było. Wprowadzono wikt koszerny dla operowanych żydów, za pośrednictwem izraelickiego Towarzystwa dobroczynności a to dlatego aby można było konkurować w operacjach z Wiedniem, gdzie w klinikach operowanych żydów żywiono wiktem koszernym. Urządzenia były aż nadto skromne gdyż finansowe położenie Wydziału krajowego pod obcym zaborem było ciężkiem; byłem jednak zawsze tego zdania że nawet w skromnych warunkach można gorliwą praca zrobić wiele.

Na oddziale było łóżek 80 a według potrzeby można było ich ilość powiększyć co stało się wkrótce koniecznością społeczną. W pierwszych siedmiu latach leczono 20.807 chorych, w tem 11.892 ambulansów. Średni pobyt w szpitalu wynosił 21 dni. Jaglicy w r. 1892 było 33.79% w r. 1898 już 28.54%. Odsetka jaglicy spadła w 7 latach o 5.21%. Operacji wykonano 3.494, w tem 1.022 katarakt szarych, t. j. 147 średnio rocznie. Ogłoszony spis wykonanych operacyj wykazuje że wszystkie nowsze sposoby operacyjne podawane w literaturze, stosowano i przydatność ich badano. Żydzi u nas na oddziale operowani stanowili 22.05% wszystkich operowanych a mieszkało ich w kraju w tym czasie 11.0%. Pokazuje się że już nie tak często do Wiednia z opercjami jeździli. Wychodziło to także na korzyść kraju, który według obowiązujących podówczas ustaw, musiał za chorych leczonych w Wiedniu płacić dość wysokie koszta za pobyt w tamtejszych szpitalach.

Liczby które w sprawozdaniu podaliśmy, ogłaszaliśmy szczegółowo corocznie w Nagla Jahresberichte für Ophtalmologie wychodzących w Tubindze. W tem wydawnictwie ogłaszały w tym czasie swoją statystykę różne zakłady zagraniczne i wszystkie kliniki niemieckie, co umożebniło porównanie. I okazało się że w Niemczech tylko w Berlinie i w Halli (Alfred Graefe) operowano więcej niż u nas, w innych klinikach przeważnie mniej. W roku np. 1890 operowano w Bonn 42 katarakt, w Getydze 37, w Marburgu 31, w Gryfii 29 a u nas średnio rocznie 147. A operacje katarakty są miarą przydatności i wydatności zakładów okulistycznych. Uzasadnionem i nie za śmiałem jest powiedzenie że już w tych 7 latach powstał u nas w szpitalu, czego dotąd nie było, większy zakład operacyjny.

O naukowej czynności w tych pierwszych 7 latach świadczy wykaz prac w sprawozdaniu wykazanych, które weszły w tym czasie w literaturę naukową. Było ich 22. Ogłosili je prymarjusz Dr. Machek i sekundarjusze Dr. A. Szulisławski i Dr. O. Zion. To był pierwszy okres czynności oddziału.

W jesieni 1898 roku wchodzi w życie klinika okulistyczna w Uniwersytecie we Lwowie. Dr. Machek prymarjusz oddziału ocznego zostaje profesorem okulistyki a Wydział krajowy na wniosek ówczesnego Marszałka krajowego i za zgodą Ministerstwa Wyznań i Oświecenia, nowym dekretem nadaje mu prymarjat oczny. Następstwem tego było wspólne kierownictwo kliniką i oddziałem co nie przedstawiało trudności, gdyż klinika i oddział chociaż tworzą osobne jednostki administracyjne, w tym samym głównym budynku szpitalnym są pomieszczone. Następstwem tego było że materjał kliniki powiększył się o 100 łóżek a oddział oczny korzystał odtąd z urządzeń kliniki uniwersyteckiej. Z natury rzeczy wynikało że część dydaktyczna i naukowa przeważnie się odbywała w ubikacjach kliniki mającej dostateczne dotacje od rządu na urządzenia naukowe i przybory do badań. Operacje się prowadziło w klinice a oddział prowadził szpitalną część leczniczą. Podczas wakacyj operowano jednak przez 3 miesiące na oddziale. Takie połączenie klinik z oddziałem istnieje w Uniwersytecie w Wiedniu.

To połączenie trwało 24 lat, 15 lat przedwojennych i 9 lat wojennych aż do końca 1922 roku. Jest to okres czynności kliniczno-oddziałowej, który trwał aż do ustąpienia prof. Macheka z katedry. W tym okresie oddział korzystał ze wszelkich urządzeń i dorobków naukowych kliniki, klinika z materjału oddziału i tegoż sił lekarskich. Wejście w szczegóły tego okresu czynności, wymaga osobnego sprawozdania.

Kiedy w r. 1922 ustąpiłem z powodu wieku z katedry, nadszedł czas że oddział oczny znowu się oddzielił od kliniki i miał stanowić osobny samoistny oddział oczny. Jak długo z kliniką był połączony korzystał z wyposażenia kliniki, z pracowni i księgozbioru. Oddzielając i stając się samoistnym oddziałem potrzeb-

[16]) Machek E.: Statystyka jaglicy w Galicji według dat urzędowych. Lwów 1894.

[17]) Bylicki W.: Pamiętnik VII Zjazdu lek. i przyrod. pol., pag. 348—1894.

[18]) Pamiętnik II Zjazdu okulistów polsk. Klinika oczna. 1824.

[19]) Machek: Sprawozdanie z oddziału ocznego szpit. z roku 1892—1898. Lwów.

[20]) Wydział Krajowy. Sprawozdanie ze szpitali krajowych z roku 1891 p. 77.

nem było odpowiednie urządzenie. Aby to przeprowadzić, zatrzymałem prymarjat przez następnych 4 lat. Ustępując w r. 1927 z kierownictwa oddziału pozostawiłem oddział odpowiednio urządzony z częścią dla dorosłych chorych i z częścią dla dzieci chorych na oczy, które są pomieszczone w osobnym budynku w szpitaliku Św. Zofji. Wprowadzone przez Wydział krajowy w ambulatorjum małe opłaty za pierwszą wizytę wystarczą aby się oddział w przyszłości zaopatrywał w nowe przyrządy i książki. W ostatnim roku (1926) wykonano 814 operacyj, pomiędzy tem 155 operacyj katarakty. Oddział stanowi obok kliniki drugi poważny zakład operacyjny we Lwowie. Prymarjuszem oddziału ocznego, po mojem ustąpieniu zamianował T. Wydział samorządowy Dra Albina Musiała.

Potrzebnem jest dodać kilka liczb, wykazów i uwag które wskażą na wyniki czynności obu połączonych zakładów kliniki i oddziału ocznego.

Pod względem naukowym: Z obu zakładów wyszło drukiem przeszło 200 publikacyj naukowych które ogłosił profesor i liczni asystenci, sekundarjusze i elewi kliniczni, pomiędzy którymi było wielu zdolnych, pracowitych i utalentowanych adeptów okulistyki. Oprócz profesora Macheka ogłaszali drukiem prace z materjału naukowego zakładów prof. A. Bednarski, prof. A. Szulisławski, prof. A. Szymanowski [21]), docent Dr. W. Reis, prymarjusze A. Musiał i Dr. O. Zion, Asystenci Dr. Kreutz, Dr. S. Markowski, Dr. J. Toczyski, Dr. A. Jaworski, Dr. I. Hołodyński, Dr. I. Drak, Dr. Fr. Naróg, sekundarjusze Dr. T. Kicki i Dr. Herschendorfer i inni. Oprócz tego weszło w literaturę naukową wiele komunikatów i wykładów wygłaszanych na zjazdach okulistów polskich i w Towarzystwie lekarskiem.

Klinika i oddział wykształciły lub dokształciły 35 okulistów, którzy jako specjaliści wyłącznie się okulistyką zajmują. Pomiędzy niemi są wprawni operatorowie, wzięci lekarze i zasłużeni społeczeństwu specjaliści. Kilku z nich przedwcześnie zmarło. Szulisławski, Burzyński, Kreutz który osiadł w Stanisławowie i Toczyski, który po wojnie wracając z Syberji zmarł w podróży z tyfusu plamistego. Przed śmiercią przysłał do kliniki manuskrypt o „Refrakcji oka“. Oprócz tego dokształcił oddział oczny wielu lekarzy nie specjalistów wiadomościami z okulistyki, które są potrzebne dla lekarzy szpitalnych na prowincji, lekarzy wojskowych, rządowych i sądowych.

Wyposażenie kliniki z dotacyj rocznych było wystarczające. Klinika miała pokaźną bibljotekę okulistyczną, najnowsze precyzyjne instrumenta optyczne, pracownię histologiczą i oczno-bakterjologiczną. Ujemną stroną kliniki było za ciasne pomieszczenie i to do tego stopnia że brak było miejsca na ustawienie przyrządów do badań, które klinika posiadała, co utrudnia pracę dydaktyczną i naukową a wreszcie i badanie chorych.

Od pierwszej chwili wejścia w życie kliniki ocznej pomieszczenie uważane było tylko za prowizoryczne. I dlatego już od r. 1898 czyniłem starania o budowę nowej kliniki. W r. 1904 rząd austryjacki i nasz Wydział krajowy na nową budowę zgodziły się a z przyznanych przez ówczesnego ministra finansów Dr. Korytowskiego kredytów, zakupiono grunt pod mające się budować nowe kliniki, przy ulicy Piekarskiej. W jesieni 1914 roku miano kłaść fundamenta — kiedy wybuchła wojna. Po wojnie (1920) rząd polski potwierdził rozszerzone plany prof. Macheka a budowniczy urząd wojewódzki przygotował budowę. W r. 1921 zwieziono zakupione cegły na plac budowy a w roku następnym już po mojem ustąpieniu z katedry, budowę kliniki wstrzymano.

Podajemy jeszcze kilkanaście liczb które wykazują ruch chorych i liczbę operacyj.

I. Ruch chorych.

	Leczono chorych	Stale pozostawali w zakł.	Ambulatorjum
Oddział 1892—1926	78.886	44.201	34.685
Klinika 1899—1922	175.526	12.167	132.559
Razem	224.412	56.368	168:044

II. Operacje.

	Ilość operacyj	Operacje katarakty szarej	Op. Jaskry prostej lub zapalnej	Oper. na powiekach
Oddział 1892—1926	10.203	2.093	1.070	2.141
Klinika 1899—1922	16.499	4.185	1.632	2.450
Razem	26.702	6.278	2.602	4.591

[21]) A. J. Szymanowski prof. okulistyki w Kijowie pracował na naszej klinice którą potem opisał. Wracz. Pysmo o nikotorych zahranicznych głaznych klinikach. Kiew 1903.

Katarakt szarych, schyłkowych, operowano 6.278, przypadków jaskry prostej lub zapalnej, nie licząc wtórorzędnych 2.702. Oprócz tych typowych operacyj wykonano jeszcze innych 17.722.

Średnia pobytu chorych w szpitalu wynosiła w roku 1873 34 dni, w r. 1891 30.90. Od roku 1892 spadała z każdym rokiem i w roku 1916 wynosi tylko 16 dni w szpitalu i 14 dni w klinice. Znane jest znaczenie średniej pobytu. Szpitale mają leczyć, na miejsce przytułku są za drogie.

Jaglicy w r. 1892 było w stosunku do leczonych chorych w szpitalu 33.79%. Odtąd z każdym rokiem odsetka jaglicy spada. W r. 1902 wynosi już tylko 15.70%; w r. 1908 12.5%; w r. 1914 11.8%: w r. 1921 8.2%. Wpłynęły na to naprzód operacje wrostu rzęs których w związku z następstwami jaglicy, wykonano do 2400. Były to oczy zawsze kapiące i wydzielające a więc nieustające źródła zakażenia. Poza operacjami, leczono chorych jaglicowych używanemi dziś środkami leczniczemi ale cierpliwie i z wielką starannością. Są to chorzy ubodzy i nieszczęśliwi, godni ludzkiego miłosierdza. Leczono ich w latach 1892 do 1922 razem 23.350, z tego na klinice 17.412, na oddziale 5.938.

Wielką przeszkodą w prawidłowym rozwoju kliniki, w jej czynności naukowej i leczniczej stała się wojna. Z jej wybuchem w sierpniu 1914 odstąpili profesorowie kliniczni Wydziału lekarskiego swoje kliniki wojsku, zatrzymując jednakże kierownictwo tak powstałych oddziałów szpitalnych w swoich rękach. Już dnia 19 sierpnia 1914 przywieziono w godzinach rannych na klinikę oczną 98 ciężko rannych w bitwach pod Rawą ruską i Buskiem. Były to miejscowe walki, tak zwanej wielkiej bitwy pod Lwowem, która trwała kilka dni i skończyła się pobiciem austrjackiej armji i cofnięciem się tejże na linję Wereszycy. W klinice leżeli oficerowie i żołnierze różnych narodowości zamieszkujących Austrję.

Chirurgiczne leczenie prowadził Dr. Andrzej Pochorecki. Trzeciego września wywieźli Austryjacy rannych z kliniki przez Stryj na Węgry pozostawiając tylko nienadających się do transportu. Następnego dnia wkroczyła armja rosyjska do Lwowa. Szpitalna część kliniki ocznej pozostała już jako oddział wojenny w rękach wojska aż do października 1916. W części naukowej kliniki i w ambulatorjum przyjmowano jednakże we wszystkich okresach wojny bez przerwy, chorych ocznych z miasta i wojskowych przysyłanych w znacznej liczbie z oddziałów austrjackiej i szczególnie niemieckiej armji. Podczas zajęcia Lwowa przez Ukraińców z dniem 1 listopada 1918 czynną była klinika stała i ruchoma, pomimo to że kule karabinowe dostawały się podczas urzędowania do wnętrza kliniki. Wykłady z okulistyki odbywały się już od roku 1916 regularnie chociaż tylko dla małej liczby uczniów i czasowo urlopowanych z armji dla zdawania egzaminów. Na wykłady okulistyczne i na operacje uczęszczali także pilnie uczniowie innych uniwersytetów (Wiedeń, Praga, Peszt) których czasowo stacjowano we Lwowie dla przygotowania się do rygorozów. Regularna czynność kliniki w rozmiarach prawidłowych rozpoczęła się dopiero w październiku 1920 po pokonaniu Armji sowieckiej i odparciu armji Budiennego, która dotarła aż do Lwowa gdzie przednie straże sowieckie stały pod Winnikami.

Niezwykłą była czynność oddziału ocznego w latach 1916 i 1917 a więc po wyparciu wojsk rosyjskich z Galicji. Oddział leczył przeszło tysiąc chorych pokaleczonych na oczy skutkiem wybuchu nabojów, szrapneli i innej amunicji. Byli to osobnicy od 8 do 18 lat, którzy odnalazłszy naboje przez uchodzące wojska porzucone, doprowadzały je do wybuchu. Tak powstawały poza frontem wojenne uszkodzenia narządu wzrokowego, które stanowiły pod wielu względami osobny rodzaj uszkodzeń wojennych [22]).

O czynności okulistycznej w czasie wojny i to poza kliniką należy jeszcze zaznaczyć: W późniejszym okresie wojny czynny był przez dłuższy czas we Lwowie większy szpital wojskowy dla chorych na oczy. Kierował nim rezerwowy lekarz wojskowy Dr. Teodor Bałaban, okulista lwowski, który także przez czas jakiś prowadził wojskowy oddział szpitalny oczny za naszych rządów. W służbie tej został generałem-lekarzem W. P. Dr. Bałaban osiadł jako okulista we Lwowie po roku 1890, jest wziętym okulistą, który ogłosił szereg naukowych prac okulistycznych drukiem. W Przemyślu czynnym był w wojskowym szpitalu major-lekarz Doc. Reis który kierował oddziałem ocznym w którym leczono wiele wojskowych cierpiących na jaglicę.

W ostatnich 30 latach był także czynnym osobny oddział oczny dla chorych dzieci w szpitaliki św. Zofji, który dla chorych dzieci bardzo wiele zdziałał dobrego. Szpitalik św. Zofji założyła i w części ufundowała księżna Leonowa Sapieżyna przed 50 laty. Długi czas był dyrektorem i kierującym lekarzem szpitalika Dr.

[22]) Machek: O uszkodzeniach oczów powstałych poza linją bojową i t. d. P. Gazeta lek. 1922.

Merczyński. Później wybudował szpitalik dla chorych na oczy dzieci osobny budynek w którym urządzono salkę operacyjną. Z początku leczyli dzieci okuliści zamieszkali w mieście, później objął oddział prof. Bednarski. Po jego ustąpieniu Wydział krajowy połączył oddział oczny dla dzieci z oddziałem ocznym szpitala krajowego, pozostawiając jednak dzieci chore w ich osobnym budynku w szpitaliku.

Na koniec należy zaznaczyć jaki jest obecny stan opieki nad chorymi na oczy we Lwowie i we wschodniej Małopolsce.

We Lwowie z czynnych obecnie Instytucji najpierwszą i najważniejszą jest Klinika okulistyczna Uniwersytetu Jana Kazimierza, której dyrektorem jest od 1 października 1922 r. prof. Ad. Bednarski.

Co do ilości łóżek największym zakładem ocznym jest oddział oczny szpitala powszechnego. Ma część dla dorosłych chorych w głównem zabudowaniu szpitalnem i jak już wyżej wspomnieliśmy osobny oddział dla dzieci w szpitaliku św. Zofji, razem przeszło 100 łóżek, których liczbę w razie potrzeby można powiększyć.

W szpitalu wojskowym przy ulicy Łyczakowskiej jest oddział oczny dla wojska i rodzin wojskowych.

W Poliklinice lwowskiej, którą założyło grono lekarzy miejscowych, było czynne od samego początku jej istnienia ambulatorjum oczne. W niem leczą okuliści, którzy należą do Polikliniki. Ambulatorjum znajduje się przy ulicy Lindego blizko środka miasta i jest łatwo dostępne.

W szpitalu izraelickim, wielkiej fundacji Maurycego Lazarusa, czynnym jest oddział oczny, który na stałe przyjmuje tylko izraelitów. Do Ambulatorjum przyjmują chorych bez różnicy wyznania.

Także ukraińska lecznica przy ulicy św. Józefata ma swoje ambulatorjum okulistyczne.

Oprócz tych Instytucyj niosą chorym ocznym pomoc przeszło 30 okulistów specjalistów, osiadłych we Lwowie. Większe miasta prowincjonalne Małopolski wschodniej mają swoich okulistów. Przemyśl 4, Stanisławów 3, Jarosław 2. W szpitalach powszechnych prowincjonalnych wykonywa się mniejsze operacje oczne, szczególnie powiekowe. Przy dzisiejszej komunikacji w Małopolsce, w przeciągu kilku godzin, może się każdy chory dostać do zakładów okulistycznych Lwowa.

W ostatnich latach już za naszych własnych rządów zmieniły się znacznie stosunki lecznicze. Rząd polski rozszerzył państwową opiekę lekarską nad ludnością w ogóle i równocześnie pomyślał także o pomocy dla chorych ocznych. Wprowadzono naprzód kilku okulistów szkolnych we Lwowie i to dla szkół ludowych i średnich, osobnego okulistę dla urzędników i osobnego okulistę dla służby kolejowej. Kasy chorych mają kilku okulistów, którzy także w razie potrzeby wykonują operacje oczne w szpitalach Kasy chorych. Władze sanitarne organizują walkę z jaglicą i prowadzą ewidencję chorych na jaglicę. Magistrat lwowski ma swojego okulistę miejskiego dla miejskich zakładów przemysłowych, dla zakładów wychowawczych i domów sierót. Te nowe zarządzenia zmieniły położenie materjalne niektórych lekarzy i z wielu stron krytycznie są oceniane. I istotnie one zmieniły stan posiadania na niekorzyść głośniejszych praktyków, lecz zato inni lekarze, przeważnie młodsi, uzyskali pole działania i dostali chleb do ręki. Niewątpliwą jest rzeczą, że o ile ten nowy porządek się należycie rozwinie i o ile nowi lekarze urzędowi i kasowi zdołają zadość uczynić potrzebom swojej klijenteli, te postępowe zarządzenia będą d o b r y m nabytkiem, który wyjdzie na korzyść społeczeństwa.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Dr. M. ZWEJGBAUM, biblj. Tow. Lek. Warsz. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

(Przedruk z Nowin społeczno-lekarskich, rocznik II, zeszyt 2, 1928).

Zabezpieczyć lub zabezpieczyć się przed kim, przed czem. Zabezpieczenie lub zabezpieczenie się przed kim, przed czem. Chronić, ochronić lub chronić się przed kim, przed czem. Ochrona lub ochronienie się przed kim, przed czem.

Są to również wyrażenia błędne, naszej mowie obce. Zabezpieczyć, zabezpieczyć się, chronić lub ochronić się nie można przed kim, przed czem, ale tylko — od kogo, od czego. Błąd ten jest bardzo rozpowszechniony w pismach i dziełach lekarskich, np.:

„Towarzystwo Eugeniczne otwiera wkrótce poradnią (!) lekarską również i dla tych, którzy chcą się *zabezpieczyć przed* bezdzietnością w małżeństwie" (zamiast: Towarzystwo Eugeniczne otwiera wkrótce poradnię lekarską również i dla tych, którzy chcą się zabezpieczyć od bezdzietności w małżeństwie).

„Odczyt powinien uwzględnić jeszcze i inne masowe *zabezpieczenia się przed* potomstwem natury mechanicznej i farmakologicznej" (zamiast: Odczyt powinien uwzględnić jeszcze inne zabezpieczenia się masowe natury mechanicznej i farmakologicznej od potomstwa).

„Albo więc zakład nowoczesny nie będzie dawał gwarancji *zabezpieczenia* społeczeństwa *przed* umieszczonymi w nim chorymi przestępczymi lub też będzie musiał.... coraz bardziej zmieniać swój charakter" (zamiast: Albo więc zakład nowoczesny nie będzie dawał gwarancji zabezpieczenia społeczeństwa od umieszczonych w nim chorych przestępczych, lub też będzie musiał... coraz bardziej zmieniać swój charakter).

„Tylko przez kontrolę całości przewodu pokarmowego można dla pewnego stopnia *zabezpieczyć się przed* tego rodzaju ewentualnością" (zamiast: Tylko przez kontrolę... można zabezpieczyć się od tego rodzaju ewentualności).

„Dzięki interwencji H...a, pragnącego *zabezpieczyć* te zwierzęta *przed* rabunkową gospodarką, namiestnictwo galicyjskie wydało zakaz polowania na nie" (zamiast: Dzięki interwencji H...a, pragnącego zabezpieczyć te zwierzęta od gospodarki rabunkowej, namiestnictwo galicyjskie wydało zakaz polowania na nie).

„Pierwszy (Pasteur) *ochronił* zwierzęta *przed* cholerą kurzą lub wąglikiem przy pomocy osłabianych kultur tych mikrobów" (zamiast: Pierwszy ochronił zwierzęta od choroby kurzej lub wąglika zapomocą osłabianych kultur tych mikrobów).

„Sądzimy, że system niemiecko-wielkopolski nie *chroni* lekarzy kasowych *przed* widmem upadku wiedzy lekarskiej" (zamiast: Sądzimy, że systemat niemiecko-wielkopolski nie chroni lekarzy kasowych od widma upadku wiedzy lekarskiej).

„Autor dochodzi do wniosku, że zapobiegawcze uodpornienie, nie *chroniąc przed* zakażeniem miejscowem, jest pewnym sposobem zabezpieczenia od zakażenia krwi w okresie połogowym" (zamiast: .... uodpornienie zapobiegawcze, nie chroniąc od zakażenia miejscowego, jest pewnym sposobem zabezpieczenia...).

„Lekarz nie będzie karany, o ile przerwie ciążę, ażeby *ochronić* kobietę *przed* niebezpieczeństwem utraty życia, albo *przed* trwałą a ciężką szkodą dla zdrowia" (zamiast: Lekarz nie będzie karany o ile przerwie ciążę, żeby ochronić kobietę od niebezpieczeństwa utraty życia, albo od trwałej a ciężkiej szkody dla zdrowia).

„Celem więc ubrania względnie (!) owinięcia noworodka i niemowlęcia jest *ochrona przed* zbytnią utratą ciepła, które ustrój sam wytwarza" (zamiast: Celem więc ubrania alboteż owinięcia noworodka i niemowlęcia jest ochrona od zbytniej utraty ciepła...).

„Dla *ochrony przed* muchami latem... można przykryć cały wózek lub łóżeczko gazą lub tiulem" (zamiast: Celem ochrony od much latem...).

„*Chronienie* dziecka *przed* powietrzem i wiatrem podobne jest do cieplarnianego hodowania rośliny" (zamiast: Chronienie dziecka od powietrza i wiatru...).

„Lud nasz uważa (karmienie piersią) na ogół za dostateczną *ochronę przed* tą chorobą (krzywicą)" zamiast: Lud nasz uważa za dostateczną ochronę od tej choroby).

„Dlatego należy każde niemowlę *chronić* pieczołowicie *przed* zetknięciem się z każdem dzieckiem, które ma nieżyt nosa" (zamiast: Dlatego należy każde niemowlę chronić pieczołowicie od zetknięcia się z każdem dzieckiem, które ma nieżyt nosa).

Bronienie się przed czem. Wzbraniać się przed czem. Wahać się przed czem.

Są to tak samo wyrażenia niewłaściwe. Po polsku mówić należy: Bronienie się od czego. Wyrażenie zaś „wahać się" wymaga słowa w trybie bezokolicznym jako dopełniacza.

Oto kilka przykładów błędów tych z pism i dzieł lekarskich:

„*Wzbrania się* (chory) *przed* napojami" (zamiast: Wzbrania się przyjmowania napojów).

„Odgrywają one (leukocyty) pewną rolę przy (!) trawieniu i mają u człowieka... bardzo ważne zadanie *bronienia go przed* zarazkami" (zamiast: Odgrywają one pewną rolę podczas trawienia i mają u człowieka... bardzo ważne zadanie bronienia go od zarazków).

„ Dla (!) dokładnego określenia płci autor nie *waha się przed* operacyjnem (?) wycięciem przez otwarcie jamy brzusznej kawałeczka gonady do badania histologicznego" (zamiast: Celem dokładnego określenia płci autor nie waha się wyciąć przez otwór jamy brzusznej kawałeczka gonady do badania histologicznego).

Śledzić za kim, za czem. Poszukiwać za kim, za czem. Szukać za kim, za czem.

Są to rusycyzmy i germanizmy zupełnie językowi polskiemu obce. Poprawnie mówi się: śledzić kogo, co, poszukiwać kogo, czego, szukać kogo, czego.

Z błędem tym w pismach i dziełach lekarskich można się spotkać bardzo często, np.:

„W Ameryce w razie stwierdzenia choroby zakaźnej... *śledzi się za* roznosicielami i wydzielaczami zarazków" (zamiast: W Ameryce... śledzi się roznosicieli i wydzielaczy zarazków).

„*Śledząc* zaś *za* wiekiem, w który przestępcy młodociani poddali się tatuowaniu, przekonałem się, że najczęściej zdarzało się to między 9 a 15 rokiem ich życia" (zamiast: Śledząc zaś wiek, w którym przestępcy młodociani poddali się tatuowaniu, przekonałem się...).

„Sądzę, że lekarz powinien po założeniu metreuryntera *śledzić za* rozszerzeniem się ujścia macicznego" (zamiast: ...lekarz powinien... śledzić rozszerzenie się ujścia macicznego).

„Znajomość tych zaburzeń chorobowych jest dla znawcy ważna dlatego, aby umiał *za niemi śledzić*" (zamiast: ...ważna dlatego, aby umiał je śledzić).

„Trzeba nauczyć się pamiętać nietylko kształty, spoistość, wielkość, różne odcienie zabarwienia wykwitów i ich umiejscowienie, lecz dokładnie z dnia na dzień *śledzć za* ich rozwojem, zmianami wstecznemi i zejściem ostatecznem" (zamiast: ...lecz dokładnie... śledzić ich rozwój, zmiany wsteczne i zejście ostateczne).

„W tym celu będzie znawca (!) *poszukiwał* za przemijającemi lub trwałemi znamionami odbytego porodu" (zamiast: W tym celu znawca będzie poszukiwał przemijających lub trwałych znamion odbytego porodu).

„A *poszukiwanie za* nim (podręcznikiem) nie ustaje" (zamiast: A poszukiwanie jego nie ustaje).

„Jeżeli więc zachodzi potrzeba stwierdzenia płci, *poszukujemy za* gruczołami płciowemi" (zamiast: Jeżeli więc zachodzi potrzeba stwierdzenia płci, poszukujemy gruczołów płciowych).

Musi znawca *poszukiwać za* możliwemi zmianami anatomicznemi w postaci drobnych obrażeń" (zamiast: Znawca musi poszukiwać możliwych zmian anatomicznych...).

„*Szukając za* przyczynami rozpowszechnienia używania alkoholu dochodzi się do wniosku, że główną przyczyną jest ustrój dzisiejszego świata" (zamiast: Szukając przyczyn rozpowszechnienia używania alkoholu, dochodzi się do wniosku...).

Wykonuje, wykonywuje, dokonuje, dokonywuje, przekonuje, porównuje, oddziaływuje, wyrównuje, dorównuje.

W pismach i dziełach lekarskich, zwłaszcza wydawanych w Małopolsce, zdarzają się często błędy w odmianie konjugacyjnej takich słów, jak: *wykonywać, dokonywać, porównywać, przekonywać, oddziaływać, wyrównywać, dorównywać* i t. p. Zamiast oddawna znanej prawidłowej ich odmiany w czasie teraźniejszym liczby pojedyńczej: *wykonywa, dokonywa, przekonywa, oddziaływa, wyrównywa, dorównywa*, a liczby mnogiej: *wykonywają, dokonywają, porównywają, przekonywają, oddziaływają, wyrównywają, dorównywają*, weszły w powszechne użycie w Małopolsce, a z niej i do innych dzielnic Polski formy błędne: *wykonuje, wykonywuje, dokonuje, porównuje, porównywuje, przekonuje, przekonywuje, oddziałuje, oddziaływuje, pokonuje, pokonywuje, wyrównuje, dorównuje, wykonują, dokonują, porównują, porównywują, przekonują, przekonywują, oddziałują, oddziaływują, pokonują, pokonywują, wyrównują, wyrównywują, dorównują, dorównywują.*

Oto przykłady tych tak częstych i szpetnych błędów:

„Pomagała mu (dr. Heiderowi) pewna apteka, *wykonując* wbrew przepisom prawnym jego recepty" (zamiast: Pomagała mu pewna apteka, wykonywając ...jego recepty).

„Jedni z nich (z chorych) godzinami leżą bezwładnie na posłaniu... lub też *wykonują* kończynami, tułowiem bezcelowe ruchy (!)" (zamiast: ...lub też wykonywają... ruchy bezcelowe).

„W wypadkach wojny ...z pośród lekarzy dentystów, *wykonywujących* jedynie prywatną praktykę dentystyczną, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych może ...dopuścić do pełnienia czynności lekarsko-dentystycznych ...osoby, nie będące obywatelami Państwa Polskiego" (zamiast: ...z pośród lekarzy dentystów, wykonywających jedynie prywatną praktykę dentystyczną...).

„Czynności sanitarno-policyjne... Delegat *wykonuje* w charakterze Naczelnika Wydziału Zdrowia Publ. z polecenia Wojewody..." (zamiast: Czynności sanitarno-policyjne... Delegat wykonywa w charakterze Naczelnika...).

„Od kilku lat na oddziale położniczym *wykonujemy* u pierwiastek ze ścieśnieniem miednicy cięcie cesarskie ze względu na dziecko" (zamiast: ...na oddziale położniczym wykonywamy u pierwiastek, mających miednicę ścieśnioną, cięcie cesarskie ze względu na dziecko).

„*Wykonuje* się 2—3 zastrzyki (resorcyny)" (zamiast: Wykonywa się 2—3 zastrzyknięcia...).

„Przedtem *wykonuje* się zwykle odmę brzuszną" (zamiast: Przedtem wykonywa się zwykle odmę brzuszną).

„Za specjalistów należy uważać lekarzy, którzy *wykonują* praktykę wyłącznie w jednym dziale medycyny" (zamiast: Za specjalistów należy uważać lekarzy, którzy wykonywają praktykę wyłącznie w jednym dziale medycyny).

„Po sfotografowaniu róg macicy wraz z trąbką poddano badaniom histologicznym, *wykonywując* kolejno skrawki co 15 mikronów" (zamiast: ...wykonywając skrawki...).

„Wachholz... surowo piętnuje lekarzy, *wykonywujących* ten zabieg (spędzenia płodu) bez odpowiednich wskazań" (zamiast: Wachholz... surowo piętnuje lekarzy, wykonywających ten zabieg...).

„Następnie *wykonuj* zgięcia ramion w stawach łokciowych" (zamiast: Następnie wykonywaj zgięcia ramion w stawach łokciowych).

„Przechodząc do kwestji malowania odlewów, które *wykonuje* odrębną metodą, chciałbym poprzednio wspomnieć o innych metodach" (zamiast: Przechodząc do kwestji malowania odlewów, które wykonywam metodą odrębną...).

„Oczywiście, wszyscy wiemy, że lekarze *dokonywują* poronienia (!) zupełnie otwarcie, o ile chodzi o ratowanie życia, względnie (!) zdrowia matki" (zamiast: Oczywiście, wszyscy wiemy, że lekarze dokonywają poronień zupełnie otwarcie, o ile chodzi o ratowanie życia, alboteż zdrowia matki).

„Ustalenia tych śladów *dokonują* zwykle władze śledcze" (zamiast: Ustalenia tych śladów dokonywają zwykle władze śledcze).

„Liczne, *przekonywujące* tego dowody (wyleczenia po zastosowaniu proteinoterapji) zaznaczają się w zakresie chorób ocznych" (zamiast: Liczne przekonywające tego dowody zaznaczają się w zakresie chorób ocznych).

„Zaleciłem mu (choremu) przyrodolecznictwo, stanowczo *przekonywujące go*, by uważał siebie za zupełnie zdrowego" (zamiast: Zaleciłem mu przyrodolecznictwo, stanowczo go przekonywając, by uważał się za zupełnie zdrowego).

„Te przypuszczenia autorów wydają się *nieprzekonywujące* gdyż historje chorób nie usuwają i w tych przypadkach podejrzenia o istnienie innych ognisk" (zamiast: Te przypuszczenia autorów wydają się nieprzekonywające...).

„Z krótkiego tego rzutu oka na działalność Charcota wynika w sposób *przekonywujący* wielkie znaczenie anatomji dla neurologa" (zamiast: ...w sposób przekonywający).

„Jako drugi dowód *przekonywujący* może służyć spostrzeżenie lekarzy, że właśnie te dzieci... częściej zapadają..." (zamiast: Jako drugi dowód przekonywający może służyć spostrzeżenie...).

„Mimo to *porównując* tablice różnych autorów, ...widzimy bardzo znaczne różnice" (zamiast: Mimo to porównywając tablice różnych autorów, ...widzimy bardzo znaczne różnice).

„F. Munk przychyla się do tych zapatrywań i *porównuje* hipertonję starszych mężczyzn do stanu klimakterycznego kobiet" (zamiast: F. Munk ...porównywa hipertonję starszych mężczyzn do stanu klimakterycznego kobiet).

„Przyczynę zatrzymania moczu (u chorych, dotkniętych włókniakami macicy) autorzy *porównują* z mechanizmem zaburzenia oddawania moczu, które spostrzegamy w 3-cim miesiącu ciąży" (zamiast: Przyczynę zatrzymania moczu autorzy porównywają z mechanizmem zaburzenia oddawania moczu...).

„*Porównywując* pozatem chyżość opadania krwinek, autor sądzi, że próby chwiejności koloidalnej... dają w ginekologji cenne wskazówki w rozpoznawaniu i rokowaniu" (zamiast: Porównywając pozatem chyżość opadania krwinek, autor sądzi...).

„Bychowski *porównuje* cały układ endokrynny z orkiestrą symfoniczną, w której rola dyrygującego przypada gruczołom płciowym" (zamiast: Bychowski porównywa cały układ endokrynny...).

„Akuszerka powinna... *porównywując* własne spostrzeżenie z doświadczeniem innych, coraz więcej w swej sztuce doskonalić się" (zamiast: Akuszerka powinna... porównywając własne spostrzeżenia z doświadczeniem innych...).

„Sellheim *porównuje* to sztuczne rozwarcie się jajowodów z naturalnym objawem rozwierania trąbki" (zamiast: Sellheim porównywa to sztuczne rozwarcie się jajowodów...).

„Drogą rzeczowej dyskrecji... *wyrównuje się* różnice zapatrywań..." (zamiast: Drogą dyskrecji rzeczowej... wyrównywa się różnice zapatrywań...).

„Rothmann obserwował powoli ujawniające się i kilka dni trwające obniżenia się ciśnienia krwi, które *wyrównuje się* i po-

wraca do normy dopiero przy (!) pojawiającej się pigmentacji" (zamiast: Rothmann spostrzegał obniżenie się ciśnienia krwi, które ujawniając się powoli i trwając dni kilka, wyrównywa się i wraca do normy podczas pojawiającej się pigmentacji).

„Zniekształcenia czaszki *wyrównują się* zawsze same bez żadnej pomocy" (zamiast: Zniekształcenia czaszki wyrównywają się zawsze same bez żadnej pomocy).

„W normalnych warunkach około 1-go roku życia oba pomiary *wyrównują się*" (zamiast: W warunkach normalnych około 1-go roku życia wyrównywają się oba pomiary).

„Z pośród zwierząt nie brak okazów z okresami długowiecznego życia, aczkolwiek nie *dorównywującego* wiekowi wymienionych roślin" (zamiast: Z pośród zwierząt nie brak okazów z okresami życia długowiecznego, aczkolwiek nie dorównywającego wiekowi wymienionych roślin).

„Kobiety *oddziaływują* nań (na przewrót w układzie wydzielniczym i wegetacyjnym) zaburzeniami naczyniowemi" (zamiast: Kobiety oddziaływają nań zaburzeniami naczyniowemi).

„Źrenice średnioszerokie, równe, okrągłe na światło *oddziaływują* leniwie" (zamiast: Źrenice ...oddziaływają leniwie na światło).

„Schorzenia te *oddziaływują* dobrze na przetwory salicylowe i działanie ciepła" (zamiast: Schorzenia te oddziaływają dobrze na przetwory salicylowe i działanie ciepła).

„Lekarze mało tem interesują się, jak *oddziaływuje* jednostka chora na bliższe i dalsze otoczenie i jak to otoczenie *oddziaływuje* na chorego" (zamiast: Lekarze mało się tem interesują, jak oddziaływa jednostka chora na bliższe i dalsze otoczenie i jak to otoczenie oddziaływa na chorego).

„Już dzisiaj wiadomo, że zbyt kwaśno *oddziaływująca* wydzielina pochwowa jest jednym z poważnych czynników szkodliwych dla żywotności plemnika" (zamiast: Już dzisiaj wiadomo, że wydzielina pochwowa, zbyt kwaśno oddziaływująca, jest jednym z poważnych czynników szkodliwych dla żywotności plemnika).

„Unikanie wpływów niekorzystnie *oddziałujących* na narządy głosowe" (zamiast: Unikanie wpływów, niekorzystnie oddziaływających na narządy głosowe).

„Brak tego wpływu *oddziałuje* na mutację" (zamiast: Brak tego wpływu oddziaływa na mutację).

„Następnie pamiętając dobrze o położeniu macicy... wprowadzaliśmy do macicy ostrożnie, nie *pokonywując* oporów, cienką nasadkę, dopasowaną do strzykawki Ricorda" (zamiast: ...wprowadzaliśmy ostrożnie do macicy, nie pokonywając oporów, cienką nasadkę...).

OCENY.

Henri Lecler: *Les légumes de France.* **Leur histoire, leurs** usages alimentaires, leurs vertus thérapeutiques. Masson et Cie. Paris 1927. 257 str. 8°. 16 Fr. Autor lekarz, zwolennik jarskiego odżywiania podaje, w 36 rozdziałach dzieje uprawy 35 jarzyn rosnących we Francji (rozdział ostatni omawia zbiorowo jarzyny dzikie), oraz ich wartość odżywczą w całokształcie dzisiejszego odżywiania. W formie lekkiej, często pełnej humoru, zebrano wiele cytatów, legend i opowiadań z dziejów medycyny i nauk przyrodniczych, dowodzących szerokiego rozpowszechnienia się jarzyn i ich stosowania w lecznictwie od czasów przedhistorycznych do ostatniej doby, wśród ludów całego świata. W każdym z rozdziałów dowodzi autor słuszności swego założenia wydobywszy z zapomnienia wiele z dawnej wiedzy starych ksiąg lekarskich, opartej o baczną obserwację licznych pokoleń. To powiązanie poglądów świata starożytnego i średniowiecza z badaniami laboratoryjnemi stulecia wierzącego tylko w eksperyment czyni jak najmilsze wrażenie i sprawia, że książkę czyta się jak zajmującą powieść. Dziełko to ma więc prócz swych walorów artystycznych dużą wartość jako propaganda racjonalnego odżywiania i wartości witaminów zawartych w jarzynach.

Józef Fritz (Lwów).

Médecin inspecteur général A. Mignon: *Le service de santé pendant la guerre 1914—1918.* Paryż 1927. Wydawca: Masson i Sp. Niemożliwą jest rzeczą podać w krótkiem sprawozdaniu ocenę i treść czterotomowego dzieła, którego każdy tom obejmuje prawie 700 stron druku, ograniczyć się więc wypada do najbardziej ogólnikowych uwag. Autor, który był z początku wojny szefem sanitarnym III-ej armji francuskiej, operującej w Argonach, a następnie kierował akcją sanitarną pod Verdun, przedstawia w swej pracy obraz olbrzymiego dzieła, jakiego dokonała służba zdrowia armji francuskiej podczas wielkiej wojny od pierwszego aż do ostatniego dnia kampanji.

W tomie I-szym opisane są zaczątki organizacji działalności lekarsko-chirurgicznej od pierwszych bitew w r. 1914 i ulepszenie jej z chwilą ustalenia się frontu. Na podstawie własnego doświadczenia zbija autor utrzymujące się dziś twierdzenie, że w pierwszym roku wojny służba sanitarna pracowała chaotycznie. Wytyczną w tym kierunku był regulamin służby zdrowia, opracowany szczegółowo w czasie pokoju na podstawie długoletnich rozważań i precyzyjnie przeprowadzanych gier wojennych — dziwić się nie można, że nie przewidziane ulepszania środków technicznych walki i powstające stąd sytuacje na froncie powodowały nieraz pewne braki i niedomagania, które z początku z braku praktycznego doświadczenia nie dawały się łatwo usuwać. Z chwilą ustalenia frontu oparła służba zdrowia swoją organizację lekarską i chirurgiczną w strefie przyfrontowej na wzorach i regułach pokojowych, które nie zawsze dały się dostosować do wymagań wojennych. Pierwsze przepisy chirurgji wojennej opracowane zostały przez pracujących w ambulansach chirurgów, wspólnie z członkami towarzystw naukowych.

Epidemja duru brzusznego, która w r. 1914/15 najwięcej dawała się we znaki armji, jak długo nie były zorganizowane szczepienia ochronne, osłabła znacznie z chwilą wprowadzenia przymusowego tych szczepień.

Cały II-gi tom zawiera szczegóły ofenzywy niemieckiej pod Verdun z bardzo dokładnym opisem działalności służby zdrowia na tym odcinku. Brak było dotychczas opisu tych ogromnych wysiłków i trudności, jakie miał do pokonania sanitarjat francuski, aby podołać piętrzącym się przed nim z dnia na dzień zadaniom, które dyktowała sytuacja wojenna pod Verdun. Lukę tę w literaturze wojskowo-lekarskiej wypełnia znakomicie dzieło gen. Mignon, który kierował służbą zdrowia w najkrytyczniejszej fazie tych walk — a opisy jego świadczyć będą na zawsze o chlubnem spełnieniu zadań ze strony personalu sanitarnego.

W tomie III-cim opisana jest działalność służby zdrowia podczas bitew nad Sommą i Aisne'ą, we Flandrji i w czasie działań zaczepnych i obronnych w r. 1918. Szczegółowo podane są dla każdej armji plany ewakuacji rannych i rozmieszczenie ich w szpitalach. Liczba rannych, ewakuowanych z frontu i zatrzymanych celem leczenia w obrębie armji podana jest ściśle na podstawie dokumentów wojskowego biura historycznego.

Rozdziały o walce gazowej są ze zrozumiałych powodów przedstawione z pewną powściągliwością — jednak na tyle jasno, że można z nich uchwycić skutki działalności poszczególnych gazów trujących i sposoby i środki, jakie stosowano bądźto w celach zapobiegawczych, bądź też dla ratowania zagazowanych.

Tom IV-ty daje nam obraz rozwoju, jaki przeszła służba zdrowia od początku wojny do października 1918 r., by dostosować się do wymagań jakie stawiały co raz to nowe warunki strategiczne i ciągle ulepszane w czasie wojny metody lecznicze. Pracowały nad tym rozwojem nietylko kierownicze organa sanitarjatu wojskowego wraz ze sztabem generalnym, ale także wydziały lekarskie uniwersytetów, instytut Pasteura, naukowe towarzystwa lekarskie a wreszcie krajowe i zagraniczne towarzystwa opieki nad rannymi. Rozwinęła się zwłaszcza chirurgja wojenna, która po licznych wahaniach ustaliła wreszcie zasady, jakich należało się trzymać przy zaopatrywaniu rannych przed ich ewakuacją z frontu. Ustalono również z biegiem czasu regulaminowe wprost przepisy higjeny zbiorowej i osobistej na froncie, które przyczyniły się do zmniejszenia śmiertelności wskutek chorób zakaźnych w stopniu, jakiego nie osiągnięto w żadnej z poprzednich wojen.

Dzieło gen. Mignon — to pomnik wystawiony po wieczne czasy wojskowemu sanitarjatowi francuskiemu. Życzyćby sobie należało, by w podobny szczegółowy sposób opracowały działalność służby zdrowia w wojnie światowej wszystkie państwa, biorące w niej udział — wtedy dopiero okazałoby się, jaki ogrom umiejętnie zorganizowanej pracy, głębokiej wiedzy, ofiarności i poświęcenia złożyli lekarze wszystkich państw w ofierze walczącym armjom. Przyznaliby może wtedy i ci, którzy dotychczas jeszcze nie chcą w wojsku przyznać lekarzom wojskowym, stanowiska równorzędnego z „kombatantami", że szczęśliwy wynik wojny zależy nie tylko od generalnego kierownictwa strategicznego wojsk — ale że lwia część zasług przypada w tem i lekarzom dzięki którym ogromny, bo prawie do 90% w niektórych państwach dochodzący procent rannych i chorych żołnierzy wracał po wyleczeniu z powrotem w walczące szeregi i uzupełniał stale powstające luki na froncie — a walczące po obu stronach miljony żołnierzy nie zostały tak, jak to bywało w dawniejszych wojnach, zdziesiątkowane przez grożące różnego rodzaju epidemje — a ludność cywilna krajów została przez nie w małym tylko stosunku dotknięta.

Ze strony całego świata lekarskiego należy się gen. Mignon wdzięczność, że zebrał w swym dziele i szczegółowo opisał te olbrzymie zmagania się z trudnościami i wysiłki lekarzy skierowane ku jednemu celowi: by walczące armje uwolnić jak najprędzej od balastu rannych i chorych, tych zaś przewieźć możliwie szybko przy pomocy jak najwygodniejszych środków transportowych do zakładów sanitarnych a tu dać im jak najlepszą pomoc i opiekę lekarską, by jak najśpieszniej uczynić ich znowu zdolnymi do służby na froncie.

Księgarni wydawniczej Masson i Ski, znanej już szeroko w kołach lekarskich, należy się uznanie za bardzo staranne wydanie tego dzieła.

Dr. I. Zieliński.

Mering-Krehl. *Podręcznik chorób wewnętrznych.* Opracowali: Bergmann, de la Camp, Gumprecht, Hirsch, His, Fr. Kraus, Krehl, Matthes, Minkowski, Moritz, Müller, Naegeli, Romberg, Winternitz. Tom I, zeszyt III. Tom II, zeszyt IV i V *). Przetłumaczyli Dr. Bronisław Handelsman i Dr. Józef Luxemburg. Wydawnictwo Naukowe Wiedza. Warszawa 1927.

Treść zeszytu III-go: Choroby ust, gardła i przełyku. Choroby żołądka. Choroby jelit i otrzewnej. Choroby wątroby i dróg żółciowych. Choroby trzustki. (Tłumaczył Dr. Br. Handelsman).

Treść zeszytu IV-go: Choroby nerek i dróg moczowych. Choroby gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (Tłumaczył Dr. Br. Handelsman). Choroby krwi (Tłumaczył i uwagą o odczynie Biernackiego uzupełnił Dr. J. Luxemburg).

Treść zeszytu V-go: Zaburzenia przemiany materji (z uzupełnieniem tłumacza o leczeniu cukrzycy insuliną i syntaliną). Awitaminozy i choroby pokrewne Niektóre zboczenia konstytucjonalne i skazy. Tak zw. choroby gośćcowe. Fizykalne przyczyny chorób i działania lecznicze. Najważniejsze pod względem klinicznym zatrucia (Tłumaczył Dr. Br. Handelsman). O pochodzeniu urazowem chorób wewnętrznych i ich ocenie w myśl ustawy o wypadkach przy pracy i o inwalidztwie (Tłumaczył i danemi z ustawodawstwa polskiego oraz tabelami do określania stopnia utraty zdolności do pracy — według źródeł polskich uzupełnił — Dr. J. Luxemburg).

Trudne zadanie przełożenia tego dzieła zostało wykonane starannie; nakładem wielkiej sumienności i pracy uzyskali tłumacze wykład płynny i łatwo zrozumiały.

Możemy więc powtórzyć motywy, które w ocenie pierwszych zeszytów zaleciły to dzieło lekarzom i studentom polskim.

Sn. Sg.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 3—4, z marca 1928: Ubezpieczenia społeczne w Polsce w r. 1926. Opracowane w Ministerstwie pracy i opieki społecznej.

Przegląd antropologiczny, tom II-gi, zeszyt IV, z r. 1927: A. Wrzosek: Asymetrja twarzy. — T. Wolińska i H. Pruska: Obwody podudzia oraz długość i szerokość stopy u uczniów i uczennic szkół poznańskich ze szczególnem uwzględnieniem asymetrji tych pomiarów.

Lekarz wojskowy, tom X, nr. 5—6, za listopad-grudzień 1927: J. Fegler: Badania doświadczalne nad wpływem zatrucia trójnitrotoluolem na narządy krwiotwórcze. — B. Bartenbach: Doświadczalne podstawy tlenoterapji. — Z. Łapkowski: O wartości leczniczej podskórnego stosowania tlenu. — W. Jamrucz: Trzy przypadki zatrucia gazem benzynowym. — W. Kaliciński: Pierwotny mięsak żołądka (sarcoma — /mesenchymoma malignum — Hornowski/ — polimorphocellulare primarium ventriculi). I. Bochuszewicz: Ewakuacja chorych i rannych a zwycięstwo. — W. Dybowski: Doświadczenia oddechowe w narciarstwie. — F. Białokur: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863-64 r. — L. Owczarewicz: W odpowiedzi na artykuł dra Grzybowskiego p. t. „Uwagi w sprawie t. zw. syfilimetrji". — W. Popławski: Hormony.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 3, z marca 1928: K. Smoleński i W. Bądzyński: Upłymianie asfaltu naftowego metodą Bergiusa. — Z. Szmeja: Przyczynek do badań nad rozpuszczalnością fosforytów w kwasie cytrynowym. — W. Kączkowski: Wytyczne dla badania trwałości wyfarbowań na światło. — J. Trojan: Studjum porównawcze nad dekstrynami zawartemi w słodkim odfermentowanym zacierze gorzelniczym.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 3, z marca 1928: W. Szafran: Teoretyczne rozważania na temat: Podwójna korona jako uchwyt (zaczepka) częściowych dostawek ruchomych. — B. Rosiński: Z badań nad dziedzicznością u człowieka.

Zdrowie, rok XLIII, nr. 4, za kwiecień 1928: Dr. Polak: Od redakcji. — J. Cwojdzińska: Ocena porównawcza chleba wypiekanego w Warszawie, Poznaniu i Krakowie. — M. Hryniewicz: Badania bakterjologiczne mleka rynkowego w Warszawie. Rocznik statystyki Rzeczypospolitej Polskiej rok wyd. V. 1927. — Ubezpieczenia a propaganda higjeny.

Ginekologja Polska, tom VII, zeszyt I—II za styczeń-marzec 1928: A. Rosner: Praktyczne uwagi w sprawie rozpoznania i leczenia „Hyperemesis gravidarum". — A. Wojciechowski: Niektóre schorzenia jelit grubych w związku z ginekologją. — B. Grzankowski: Przypadek zakażenia paciorkowcowego po poronieniu, zakończony wyzdrowieniem po leczeniu surowicą antytoksyczną. — I. Laskowski: Ocena i rozbiór teorji Monsiorskiego patogenezy mięśniaków. — Z. Monsiorski: W sprawie oceny i rozbioru mej teorji patogenezy mięśniaków przez Dr. J. Laskowskiego. — M. Seidler: Przypadek raka kikuta części pochwowej macicy. — A. Garbień: Uszkodzenie połączeń kości miednicy w czasie porodu. — W. Szenwic i H. Adelfang: W sprawie zniekształcenia miednicy po przebytej chorobie Heine-Medina. — K. Klein: Przypadek naczyniaka łechtaczki. — K. Zaleski: Zachowanie się odczynu Dicków w położnictwie i ginekologji. — S. Martyński: O diatermji. — N. Grynberg: Ciąża jako moment etjologiczny powstania moczówki prostej (diabetes insipidus). — H. Beck: O leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych. — Streszczenia.

Wiadomości weterynaryjne, tom VII, nr. 92 za marzec 1928: J. Kulczycki: Leczenie chirurgiczne nimformanji u klaczy drogą kastracji i wycięcia łechtaczki. — Statystyka weterynaryjna wojska za rok 1926. — Streszczenia i oceny. — K. Millak: Francuska akademja weterynaryjna.

Pedjatrja Polska, tom VIII, zeszyt 1, za styczeń-luty 1928: Bogdanowicz i Szenajch: Ocena zespołów objawowych w płonicy w związku z leczeniem surowicą swoistą. — Bogdanowicz i Szenajch: O wartości leczniczej surowicy przeciwpłoniczej. — Bogdanowicz i Szenajch: Szybkość występowania odczynów skórnych w płonicy i ich znaczenie prognostyczne w stosunku do powikłań.

Opieka nad dzieckiem, rok VI, nr. 1, za styczeń-luty 1928: M. Zachert: Jaglica w zakładach opiekuńczych. — S. Adamowiczowa: Ze studjów nad alkoholizmem wśród dzieci. — J. Ryngmanowa: O los dziecka bezdomnego. — J. Cz. Babicki: Krzywda dziecka w zakładzie opiekuńczo-wychowawczym.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 7, z r. 1928: E. Piasecki: Wychowanie fizyczne w Europie. — E. Soboczyński: O Związek dla spraw szpitalnictwa. — A. Krzyczkowski: Ku uwadze lekarzy starszych wiekiem i rodzin.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo

1928, nr. 2.

Blassberg i Cohen: *Ślepcy i masażyści.* Państwo powinno założyć centralną szkołę dla ciemnych masażystów a społeczeństwo popierać ich krajową organizację, jak to już ma miejsce w Anglji.

E. Sós: *Projekt reformy austrjackiej i niemieckiej ustawy karnej z punktu widzenia lekarskiego.* Memorandum, wniesione przez Wiedeńską Izbę lekarską do Rady narodowej (parlamentu) w sprawie tej reformy żąda przyjęcia do kodeksu wskazania lekarskiego do przerwania ciąży jakoteż do uśmiercania płodu (perforatio, decapitatio, evisceratio) w razie niebezpieczeństwa, grożącego bezpośrednio matce. Ustawa niemiecka taki paragraf przyjmuje, austrjacka zaś nie, toteż memorandum Izby lekarskiej żąda przyjęcia paragrafu zezwalającego lekarzowi na przeprowadzenie sztu-

*) Ocena zeszytu I i II p. P. Gaz. Lek. Nr. 18 z dnia 1. V. 1927 roku.

cznego poronienia, jak to uczyniły już ustawy karne innych państw. Przytoczona rozprawa dra Altmanna (Die Fruchtabtreibung, Wiedeń 1928) omawia głównie wskazanie społeczne i eugeniczne dla sztucznego poronienia i żąda przyjęcia następującego paragrafu do kodeksu karnego: Lekarz, który wywołuje poronienie albo uśmierca płód w macicy, nie będzie karany, jeśli chce uniknąć nie dającego się w inny sposób usunąć niebezpieczeństwa życia lub poważnej szkody dla zdrowia ciężarnej.

Francuzow: *Wyprawa lekarsko - sanitarna przez Mongolję.* Ekspedycja, którą wyprawił we wrześniu 1926 r. Z. S. S. R. pod kierownictwem dra Francuzowa, składała się z 7 lekarzy i 8 uczestników pomocniczych. Autor szkicuje kraj, ludność, życie normadów, stosunki zdrowotne, lekarzy lamów i ich medycynę. Choroby weneryczne są b. rozpowszechnione w Mongolji. Medycyna i środki lekarzy lamów przypominają zupełnie środki medycyny magicznej czasów starożytnych i średniowiecznych. Posiadają jednak i liczne środki roślinne, których i my używamy n. p. makowiec. Są też lekarze chirurdzy i położnicy, którzy posługują się kilku instrumentami, jak rodzaj kateteru do spuszczania moczu, instrument do punkcji jam i nóż do rozkawałkowania płodu. Poród odbywa się w pozycji siedzącej a krewni podtrzymują rodzącą. Pod rodzącą podścielają owcze łajno, łożysko zagrzebuje się w miejscu porodu w namiocie. Noworodkowi daje się z początku kawał owczego ogona do ust, poczem dopiero przykładają go do piersi matczynej. Jeśli poród nie postępuje naprzód, lekarz lama stosuje modły i proszki a jeśli i to nie pomaga, wzywa się położnika, który uderzeniami w okolicę krzyżową stara się zmieniać kierunek płodu albo wreszcie lancowatym nożem rozkawałkuje i wyciąga płód. C. d. n.

Kramarenko: *O raku roślin.* Na klinice Gosseta w Paryżu urządzona jest specjalna pracownia celem badania raka roślin, którą kieruje fitopatolog Magron. Hodowlami z bacterium tumefaciens szczepi się łodygi „pelargonium zonale", na których wyrastają nowotwory do wielkości śliwki a nawet większe. Gosset i Magron przezszczepiają i operują te nowotwory, które dają nawroty, przerzuty, wywołując charłactwo roślin, zupełnie jak u zwierząt. Kramarenko prowadzi od marca 1927 r. te same doświadczenia na Ukrainie. Po wstrzyknięciu emulsji wymienionych hodowli pod korę roślin wychodzą guzy po $2^1/_2$ miesiącach. Przez przypadek autor wkłuł sobie raz nieco pod skórę palca, lecz po upływie już pół roku nie było żadnej reakcji. Prócz bacterium tumefaciens są jeszcze inne, które wywołują nowotwory roślin i niektórzy fitopatologowie jak Smith w Ameryce wykazali wielkie podobieństwo pomiędzy rakiem roślin i zwierząt. Blumenthal wszczepił nawet ludzkie hodowle roślinom i otrzymał typowe nowotwory, które przenosił znowu na zwierzęta, co również innym badaczom się udawało. Na podstawie tych doświadczeń podtrzymują Smith i Borell teorję pasożytniczą w tworzeniu się raka.

Dr. Fels.

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH — ZJAZDY

Radomskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie dnia 25 lutego 1928 r.

Przewodniczący Kol. Szczepaniak.

Obecnych 17 kol.

1. Kol. L. Finkelstein wygłosił referat p. t. *„Walka zapobiegawcza z gruźlica i szczepienia ochronne prątkami B. C. G.".* *W dyskusji* zabierali głos: Kol. Zabner, Neuman i Szczepaniak.

2. Kol. Pelczyński wygłosił referat p. t. *„Uwagi do ustawy o zwalczaniu gruźlicy". Po dyskusji,* w której zabierali głos Kol. Olewiński, Finkelstein, Szczepaniak i Parniewski — uchwalono wystosować do odnośnych władz memorjał z uwagami o zastosowaniu tej ustawy na terenie radomskim.

Na tem posiedzenie zakończono.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Warszawa.

W dniu 26. XI. 1927 r. odbyło się Walne Zebranie członków Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego, na którem między innemi zdecydowano zwrócić się do Redakcji pism lekarskich polskich z uprzejmą prośbą o wydrukowanie następujących wniosków, jednogłośnie uchwalonych na Zebraniu: 1. Walne Zebranie członków P. L. T. R. potępia anonimowe prowadzenie zakładów rentgenologicznych t. j. prowadzenie ich bez podawania nazwiska lekarza kierującego i odpowiedzialnego, lub też z podaniem nazwiska fikcyjnego. Zebranie uważa, że takie prowadzenie zakładów obniża powagę rentgenologji lekarskiej i jest szkodliwe zarówno dla interesów ogółu radjologów polskich jak i dla nauki polskiej wogóle. Uchwała powyższa odnosi się także i do orzeczeń rentg. rozpoznawczych. 2. Walne Zebranie uważa, że w warunkach dzisiejszych w Polsce stałe zatrudnianie w zakładach rentgenologicznych lekarzy cudzoziemców jest niczem nieusprawiedliwione i powinno być surowo potępione. Dyskwalifikuje ono rentgenologję polską wobec zagranicy i jest sprzeczne z prawami państwowemi. Zebranie wzywa członków Towarzystwa do bojkotowania Zakładów, które nie zechcą zastosować się do powyższej uchwały. 3. Załatwianie praktyki prywatnej (płatnej) nawet pod pretekstem ambulatoryjnej w Zakładach Użyteczności Publicznej, państwowych i miejskich powinno być niedopuszczalne. Walne Zebranie wzywa Zarząd Polskiego Lekarskiego Towarzystwa do wszczęcia kroków u czynników miarodajnych do ustawowego uregulowania tej kwestji.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Z Inicjatywy Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, staraniem zaś Komisji Przemysłowo-Lekarskiej przy tenże Stowarzyszeniu, wyszedł w r. z. „Spis środków leczniczych wyrobu krajowego" w postaci wydanej ozdobnie kartonowanej broszury o 150 stronicach, w układzie alfabetycznym, z podaniem składu chemicznego, wskazań i dawkowania oraz oznaczeniem, jakie przetwory zagraniczne odpowiadają danemu lekowi. Celem wydawnictwa było zapoznanie ogółu lekarzy polskich ze spółczesną wytwórczością krajową i poparcie jej przez danie lekarzom możności zastępowania środków zagranicznych środkami wyrobu krajowego, o ile one nie ustępują obcym swem działaniem i dobrocią, a są nawet zazwyczaj tańsze od przetworów obcych. Spis ten rozesłano w r. ub. wszystkim lekarzom w Państwie. Ponieważ pozostała jeszcze pewna liczba egzemplarzy, przeto niniejszem zwracamy się do Szanownych Kolegów, do Panów Profesorów Klinik, Lekarzy Naczelnych i Ordynatorów Szpitalnych, którzy jeszcze nie otrzymali wspomnianego spisu przetworów i specyfików leczniczych wyrobu krajowego, a życzą sobie otrzymać go, o powiadomienie nas o tem pod adresem: Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, Warszawa, Widok 23.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem dwóch lat ubiegłych, w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny klimatoterapji i balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. II. Serja odczytów: 1) Piątek dnia 13 kwietnia, godz. $8^1/_2$ wieczorem. Dr. med. Antoni Krassowski Kielce). Solec-zdrój. Dr. Juljusz Flaszen (Truskawiec). Truskawieckie źródło „Naftusia", jako unikat balneologiczny, w naświetleniu chemji ogólnej i fizjologicznej (hipoteza i doświadczenie). 2) Piątek dnia 20 kwietnia, godz. $8^1/_2$ wieczorem. Dr. Józef Zakrzewski (Lwów-Niemirów). O wartościach kąpieli siarczanych i borowinowych w Niemirowie zdroju (woj. Lwowskie). Dyr. J. St. Szczerbiński. Obecny stan ustawodawstwa uzdrowiskowego w Polsce i zagranicą.

Kraków.

Z Towarzystwa Opieki nad psychicznie chorymi. Dnia 21 marca odbyło się pod przewodnictwem protektora Towarzystwa generała Wróblewskiego posiedzenie sekcji propagandy, zorganizowane specjalnie celem zaznajomienia zaproszonych posłów i senatorów z opłakanym stanem szpitalnictwa psychjatrycznego w Polsce a przedewszystkiem w naszem województwie. Po wysłuchaniu referatów prof. dr. Piltza, doc. dr. Morawkiego i doc. Dr. Zielińkiego wywiązała się ożywiona dyskusja z udziałem posłów dra Bobrowskiego, dra Dyboskiego, inż. Mianowskiego i wicewojewody dra Ducha, w której ustalono drogi postępowania u władz centralnych i na terenie sejmowym dla zdobycia funduszów na budowę przytułku dla chronicznych psychicznie chorych. Spełnienie tego najpilniejszego postulatu pozwoli bowiem na wykorzystanie istniejących szpitali, zwolnionych od nieuleczalnie chorych przytułkowych, dla celów właściwego leczenia. Nie mniej jednak ważną jest sprawa poparcia budowy szpitala psychjatrycznego w sąsiednim województwie kieleckiem, którego cho-

rzy obciążają dotąd zakłady krakowskie a dalej stworzenie miejskiej stacji psychjatrycznej w Krakowie dla przyjmowania i leczenia ostrych przypadków.

Lwów.

Wiadomości lekarskie, pod tym tytułem ukazał się pierwszy numer organu Związku lekarzy Kas chorych, jaki zaczął wychodzić we Lwowie pod redakcją Dr. H. Mierzeckiego. Czasopismo to poświęcone jest medycynie praktycznej, społecznej i zawodowej i będzie zawierać wszystko to, co potrzebne jest lekarzom Kas chorych przy wykonywaniu ich trudnego zadania. Pierwszy numer wydany za miesiąc kwiecień 1928, obfituje też w bogatą treść temu założeniu odpowiadającą i przedstawia się okazale. Nowemu wydawnictwu szlemy tą drogą serdeczne Szczęść Boże.

W sprawie specyfików farmaceutycznych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, Departament Służby Zdrowia, odniosło się do Naczelnej Izby Lekarskiej z prośbą o współdziałanie z władzami państwowemi w ich dążeniu do możliwego ograniczenia stosowania w praktyce lekarskiej tych środków leczniczych, a przedewszystkiem specyfików farmaceutycznych pochodzenia zagranicznego, które mogą być bez szkody chorych i z równym pożytkiem zastąpione wyrobami krajowemi i do skłonienia Kolegów Lekarzy do zaniechania stosowania środków niedopuszczonych do obrotu w kraju. Ministerstwo zaznacza, że akcja władz państwowych w tym zakresie bez poparcia sfer lekarskich, a mianowicie ich reprezentacyj zawodowych i naukowych, nie da pożądanego wyniku.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, otrzymawszy reskrypt ministerjalny z Izby Lekarskiej Lwowskiej, po przeprowadzeniu dyskusji na kilku posiedzeniach, powzięto w dniu 30 marca 1928 uchwałę, aby zwrócić się do ogółu Lekarzy polskich zapomocą niniejszej odezwy z apelem do współdziałania w zwalczaniu nadmiernego używania specyfików, szczególniej pochodzenia zagranicznego. Uznano, że należy zwalczać plagę nadmiernego stosowania specyfików w praktyce lekarskiej. Lekarze przepisują specyfiki, ulegając energicznej reklamie producentów, a po części i dla wygody własnej, niekiedy także na żądanie pacjentów, którym się oprzeć nie chcą, czy nie mogą. Przez takie postępowanie Lekarze pozbawiają się możności indywidualizowania kombinacji leków i dawek i podają chorym środki często przez długie leżenie zepsute (zbytnio wyschnięte, chemicznie zmienione, sfermentowane, zjełczałe, zapleśniałe), które nietylko nie wywierają pożądanego działania, ale mogą wywołać zaburzenia zdrowia. W interesie zdrowia chorych, ale także dla utrzymania sztuki lekarskiej na pożądanej wysokości, powinni lekarze ograniczyć ordynację specyfików do bardzo wyjątkowych przypadków.

O ile idzie o specyfiki zagraniczne, do powyższych motywów dołącza się jeszcze wzgląd obywatelski, który przemawia za popieraniem wytwórstwa krajowego i za ograniczeniem wywozu grosza polskiego zagranicę. Jest faktem, że olbrzymie ilości specyfików zagranicznych zalewają nasz kraj, zazwyczaj bez potrzeby, gdyż prawie zawsze produkty zagraniczne można zastąpić bez szkody dla chorego produktem krajowym, i tańszym i świeższym i pewniejszym, bo skontrolowanym przez władze polskie.

Pewna część specyfików zagranicznych dostaje się do Polski drogą szmuglu, a mianowicie są to te, które nie są dopuszczone do obrotu w Polsce. Przepisywanie i sprzedawanie takich przemyconych środków jest oczywistem wykroczeniem przeciw obowiązującym przepisom i w kołach Lekarzy polskich bezwarunkowo tolerowanem być nie powinno. Wiadomość, które specyfiki pochodzenia zagranicznego są dopuszczone do obrotu w Polsce, posiadają PP. Aptekarze; Towarzystwo Lekarskie Lwowskie czyni starania w Ministerstwie, aby także Lekarze byli informowani w tym względzie.

Prawie równocześnie z pismem Ministerstwa, o którem mowa u wstępu, nadeszło do Tow. Lek. Lw. pismo Związku Aptekarzy Lwowskich, którzy utyskują na modę specyfików i proszą o jej poskromienie, gdyż przynosi szkodę chorym, lekarzom i aptekarzom. Podnoszą PP. Aptekarze między innemi, że pacjenci, przyzwyczajeni przez swoich ordynarjuszów do używania specyfików, środki takie następnie zakupują chętnie bez ordynacji lekarskiej, a niekiedy nawet aplikują sobie samodzielnie specyfiki, o których wyczytali w pismach codziennych zachęcające reklamy. Żalą się PP. Aptekarze i na to, że z powodu rozpowszechnienia specyfików ponoszą duże straty, gdyż ze względów konkurencyjnych muszą utrzymywać cały balast specyfików, z którego niekiedy większa część nie zostaje sprzedana.

Wspólny więc interes chorych, lekarzy i aptekarzy domaga się ograniczenia do najkonieczniejszego minimum przepisywania specyfików; przedewszystkiem odnosi się to do specyfików zagranicznych, których rozpowszechnienie sprowadza nadto szkody dla przemysłu krajowego i dla majątku narodowego.

Jeszcze słów parę o lekach zagranicznych, które nie są specyfikami ale wytworami chemicznemi albo organoterapeutycznemi. Decydując się na zapisanie takiego leku lekarz polski powinien rozważyć, czy leku zagranicznego nie można zastąpić bez szkody dla chorego analogicznym lekiem krajowym. Jeżeliby się okazało, że lek (albo specyfik) krajowy nie działa równie dobrze, jak lek zagraniczny, to lekarz, który uczynił to spostrzeżenie, powinien sprawę tę podnieść otwarcie przez zwrócenie uwagi producenta krajowego na swoje spostrzeżenie, ewentualnie za pośrednictwem Władzy.

Apelujemy gorąco do Szan. Kolegów, aby powyższe słowa zechcieli rozważyć z punktu widzenia lekarskiego i obywatelskiego.

Z Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, dnia 30 marca 1928 roku.

Ze świata.

VIII Zjazd Towarzystwa niemieckich urologów odbędzie się w Berlinie w czasie od 27 do 29 września 1928 r. w zabudowaniu Langenbeck - Virchowshaus, Luisenstrasse 58-59. Na tematy główne przyjęto: 1) patologię i klinikę wad rozwojowych nerek i moczowodów, 2) zwężenia cewki moczowej. Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się tego Zjazdu udziela jego sekretarjat: Berlin W. 50, Tauentzienstrasse 13, San.-Rat Dr. Arthur Lewin.

Z kraju.

Kalendarzyk podatkowy.

30 kwietnia upływa termin do składania zeznań o dochodzie osiągniętym w roku 1927, dla wymiaru podatku dochodowego.

W tymże samym terminie należy uiścić zaliczkę na podatek dochodowy oraz na komunalny dodatek do państwowego podatku dochodowego w wysokości połowy tej kwoty, która przypada od wykazanego w zeznaniu dochodu.

W miesiącu kwietniu niema innych ustawowych terminów płatności podatków bezpośrednich.

Należności, na które doręczono wezwania płatnicze, płatne są w terminach w wezwaniach wzgl. nakazach płatniczych oznaczonych.

Redakcja otrzymała.

A. Spoz i E. Piotrowski: Terapja chorób wewnętrznych, skrypt według wykładów prof. Dr. R. Rencklego.

J. Darier: „Précis de dermatologie". Masson et Cie. Paris 1928, 1084 stron.

Lutembacher R.: „Structure des muscles striés". Etude cinématographique des contractions normales et atypiques des muscles et du myocarde. Masson et Cie. Paris. 1928.

Emil Géraudel: „Le mécanisme du coeur et ses anomalies". Masson et Cie, Paris. 1928.

Józef Kowalczewski: „Stan mieszkań służby folwarcznej w świetle liczb na terenie b. Królestwa Kongresowego". Warszawa 1927.

A. C. Guillaume: „Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies". Les états de déséquilibre du système nerveux organovégétatif. Masson et Cie, Paris. 1928.

G. Marion: „Traité d'urologie". 2 tomy. Masson et Cie, Paris 1928.

G. H. Roger, F. Widal et P. J. Teissier: „Nouveau traité de médecine". Fascicule XVIII. Pathologie du système nerveux. Sémiologie générale.

Mikułowski Wł.: „Hémiplégie et syphilis chez l'enfant". Odb. z „Archives de médecine des enfants". Tome XXXI, Nr. 2, Février 1928 r.

I. Cantacuzène: „Archives roumaines de pathologie expérimentale et de microbiologie". Tom I, Nr. 1, Janvier 1928. Masson et Cie Paris.

Czasopisma „Slovansky sbornik ortopedicky", zeszyt I. rocznika 1928.

Czasopisma „Narkose und Anaesthesie", zeszyt 3, rocznik 1928.

I. Bogdanowicz i Wł. Szenajch: „Badania nad płonicą". Odb. z „Pedjatrji Polskiej". Tom VIII, zesz. 1. 1928.

S. Trzebiński: „Projekt różnych instytucji naukowych i lekarsko-administracyjnych w Warszawie z drugiej połowy XVIII w. Z Archiwum Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego.

Zakład psychjatryczny w Tworkach, IX Sprawozdanie za rok 1927. Tworki 1928.

Nr. 18. 29. kwietnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Włodzimierz Bechteriew.

Dnia 20 stycznia 1857 roku w miasteczku Seralach, g. Wiatskiej, w rodzinie drobnego kancelisty urodził się przyszły wielki uczony rosyjski Włodzimierz Bechteriew. Jego lata dziecięce i pierwsze lata szkolne upłynęły w warunkach życia wiejskiego.

W dziewiątym roku życia wstąpił on do gimnazjum w Wiatce, które ukończył w 1872 roku. Mając lat 16 wstąpił do Medyko-Chirurgicznej Akademji w Petersburgu (przemianowanej później na Wojskową Akademję Lekarską), gdzie go odrazu zainteresowały nauki, odznaczające się ścisłością metod, jak fizjologja lub te, do których stosowano fizykalne metody badania, naprzykład okulistyka. Najbardziej jednak interesuje on się chorobami nerwowemi i psychicznemi.

Neurologja interesowała go wobec stosunkowo ścisłej tak zwanej topicznej swej diagnostyki, której postępy jednak wówczas ograniczały się prawie wyłącznie do chorób rdzenia, nie dotyczyły mózgowia, nauka bowiem i studja o tak zwanych lokalizacjach w mózgu były zaledwie w zaczątku. To było powodem, że już na ławie uczelni wyższej u młodego Bechteriewa powstaje śmiała i porywająca myśl dążenia i pracy w tym kierunku, iżby można było również ściśle lokalizować choroby i w mózgu.

Choroby psychiczne pociągały myśl Bechteriewa, badając bowiem je, badało się jaźń ludzką, ludzką osobowość w jej prawidłowych jak zarówno i chorobowych przejawach. Widzimy więc, że jeszcze tak bardzo młody Bechteriew zupełnie wyraźnie wykreślił był sobie drogę, którą miał iść i z której istotnie niezszedł nigdy.

W roku 1878, licząc zaledwie 21 rok życia, Bechteriew ukończył studja lekarskie w Akademji z odznaczeniem, był nagrodzony premją i został przy Akademji z zaliczeniem do tak zwanego profesorskiego instytutu, t. j. do tej kategorji młodych lekarzy, którym Akademja pomagała w dalszych ich studjach dla uzupełnienia wiedzy w tej, lub innej specjalności, i którzy później stawali się profesorami nietylko w Akademji, ale i na innych uniwersytetach.

Wówczas rozpoczyna Bechtierew pracę w Klinice chorób nerwowych i psychicznych, pod kierownictwem naszego rodaka profesora Jana Mierzejewskiego, który był swego czasu uczniem Prof. Jana Balińskiego twórcy pierwszej katedry psychjatrji w Rosji, również polaka.

Na wiosnę 1881 roku Bechteriew ogłosił dysertację doktorską p. t.: „Wyniki badania klinicznego ciepłoty w niektórych postaciach chorób psychicznych", a w jesieni tegoż roku po 2 próbnych wykładach został uznany przez Konferencję Akademji Lekarskiej, jako Docent neurologji i psychjatrji.

Niezwłocznie po ukończeniu Akademji młody Bechteriew zaczyna realizować swoje wielkie plany pracy naukowej i nakreśla sobie cele, jako ostateczne tego planu wyniki.

Drogę swoich studjów naukowych widział on w badaniu budowy mózgu z jednej strony i jego czynności z drugiej, co mogłoby dać możność wyświetlenia struktury prawidłowej osobowości ludzkiej i mechanizmu tego wszystkiego, co kieruje przejawami naszej jaźni w świecie otaczającym nas, dając jednocześnie niezawodne podstawy dla neurologji i psychjatrji.

Równocześnie z pracą kliniczną, wynikiem której była wspomniana wyżej praca doktorska, wykonał on szereg prac z zakresu anatomji i fizjologji mózgu (40 prac do wiosny 1889 r.). Na wiosnę tegoż 1884 roku jedzie za granicę, gdzie spędza prawie $1^1/_2$ roku.

Pracuje u Flechsig'a w Lipsku, studjując metody badania przewodnictwa, pracuje w zakresie psychologji eksperymentalnej u Wundta, a ćwiczy się w pracy klinicznej u tegoż Flechsig'a, później u Westphal'a i Charcot.

Od 1886 r. do 1893 r. jest profesorem psychjatrji w Uniwersytecie Kazańskim.

Od jesieni 1893 roku do 1913 roku jest profesorem neurologji i psychjatrji w Wojskowej Akademji Lekarskiej.

Jednocześnie był też profesorem neurologji i psychjatrji w Żeńsk. Instytucie Lekarskim.

Był prezydentem stworzonego przezeń Instytutu psycho-neurologicznego, dyrektorem Instytutu Pedologicznego, również przezeń zorganizowanego, Dyrektorem Instytutu antyalkoholowego Umarł na stanowisku Prezydenta Państwowej Psychoneurologicznej Akademji w Petersburgu oraz Dyrektora Instytutu Refleksologicznego do badań mózgu w Petersburgu. Zmarł na udar serca dnia 25 grudnia r. ub. w Moskwie, dokąd zjechał dla wzięcia udziału w Kongresie psychoneurologicznym.

Bechteriew jako neurolog.

W pięknym i wzniosłym gmachu sławy naukowej, który otacza zgasłego, działalność jego, jako neurologa, za podstawową uważać należy.

Aczkolwiek naukowe zainteresowania jego w zaraniu jego działalności były nadzwyczaj wielostronne, nie podlega jednak kwestji, że głównym punktem jego zainteresowań naukowych od początku działalności były kwestje neurologiczne. I w tej dziedzinie szybko stał się wszechświatowo znanym wybitnym uczonym.

Wiadomości, z których my obecnie korzystamy na każdym kroku naszej pracy klinicznej, były jak wiadomo zdobyte z nadzwyczajnym trudem i są wynikiem wysiłku całego szeregu wybitnych uczonych, wśród których zmarły zajmuje jedno z pierwszych miejsc.

Osiemdziesiąte lata ubiegłego stulecia były właśnie tym okresem, kiedy dzięki pracy przeważnie badaczy niemieckich: Türka, Weigerta i Flechsiga nauczyciela Bechteriewa, wskazane zostały odpowiednie metody badania układu nerwowego.

Systematyczne zaś badania i studja szczegółów budowy układu nerwowego było już zadaniem następnego okresu, i tu w liczbie działaczy naukowych zmarły zajmuje jak już mówiliśmy jedno z pierwszych miejsc.

Dane otrzymane przez Bechteriewa w tej dziedzinie są nadzwyczaj wielostronne i że tak powiem różnobarwne.

Niema tego miejsca w mózgu i w rdzeniu, któregoby nie tknęły badania Bechteriewa. Prawie niema takiego rozdziału w anatomji ośrodkowego układu nerwowego, o którymby można mówić nie wzmiankując jego imienia, a wiele miejsc w tym systemie nosi stały dodatek „Bechteriewa".

Wyliczenie chociażby krótkie wszystkiego co zrobił w tej dziedzinie przewyższa ramy udzielonego miejsca.

Ogólny rzut oka na wyniki badań przedewszystkiem daje nam klasyczna praca jego p. t.: „Tory przewodnictwa w mózgu i rdzeniu". Pierwsze wydanie w języku rosyjskim ukazało się w 1892 roku. Niebawem praca ta została przetłómaczona na obce języki.

Jednocześnie z temi ściśle anatomicznemi badaniami dokonywał on badań fizjologicznych i ten moment jego działalności podkreślić należy.

Osiemdziesiąte lata ubiegłego stulecia są właściwie początkiem studjów fizjologicznych w zakresie układu nerwowego. W przeciągu $^3/_4$ ubiegłego stulecia właściwego naukowego badania czynności mózgu nie było.

Początkiem obecnej ery naukowego badania czynności mózgu było znane odkrycie Broca w 1862 roku (ruchowego ośrodka mowy).

Ale i po odkryciu Broca nauka o umiejscowieniu czynności w ciągu kilku lat nie ruszyła je naprzód. Dopiero po badaniach Fritsza i Hitziga, którzy w 1871 roku ustalili, iż ruchowa funkcja należy do przedniego zwoju ośrodkowego, rozpoczyna się systematyczne badanie czynności mózgu. Od początku 80 lat sprawa lokalizacji korowych funkcji staje się podstawową kwestją w fizjologji mózgu. I w tej dziedzinie Bechteriew zrobił nadzwyczaj dużo: możemy znowu śmiało powiedzieć, że niema tej części mózgu, którąby nie była samodzielnie pilnie zbadana przez zmarłego. Nadzwyczaj wielkie są jego zasługi w ustaleniu obrębu słuchowego, analizy czynności móżdżkowych i t. d. należy powiedzieć, że kwestja o czynności wielkich zwojów podstawowych była po raz pierwszy rzeczowo przez niego poruszana. Wyniki badań

swoich B. podaje w kapitalnej swej pracy p. t.: „Podstawy nauki o funkcjach mózgu“. Ta praca zjawiła się już w 1907 roku i również przetłómaczona została na języki obce.

Nie jesteśmy w stanie wyszczególnić wszystkich prac B. z dziedziny anatomji i fizjologji układu nerwowego, tak liczne są one.

Wyodrębnił on grupę komórek nerwowych w zewnętrznym kącie IV-ej komory, nerw przedsionkowy ma tu swe zakończenie; ta gromada komórek nosi miano jądra Bechteriewa.

Opisał t. zw. corpus parabigeminum. Dowiódł, że zewnętrzny korzonek węchowy idzie bezpośrednio do gyrus uncinatus.

Ustalił mechanizm zaburzeń ruchowych przy uszkodzeniu:
nerwu przedsionkowego,
ciał powrózkowatych,
zewnętrzno-tylnej części komory trzeciej,
korzonków tylnych itd. i td.

W korze mózgowej pomiędzy 1-ą a 2-ą warstwą, opisał pasmo białych włókien, które O. i C. Voigt'owie i inni nazywają pasmem Bechteriewa.

Wyświetlił znaczenie substantiae nigrae. Przyczynił się bardzo do wyświetlenia czynności thalami optici.

Ustalił znaczenie corpus mamillare. W 1910 roku ustalił ścisłą lokalizację ośrodka smaku u człowieka w korze mózgowej, w obrębie operculum; ustalił wreszcie razem ze swoimi uczniami ścisłą lokalizację korową dla wydzielania śliny, ośrodków oddechowych, wydzielania soku żołądkowego, ośrodki czucia mięśniowego itd. itd. Znane są jego prace doświadczalne nad pęczkami rdzeniowemi. W jego pracowni i pod jego kierownictwem Dr. Szajkiewicz dowiódł, że n. lenticularis (właściwie globus pallidus) jest zwojem ruchowym. B. podał i ściśle opracował metodykę sztucznego formowania skojarzeniowych odruchów ruchowych.

Nowe jednostki chorobowe, które opisał B.:
1. zesztywnienie kręgosłupa,
2. hemitonja post apoplectica,
3. stwardnienie wieloogniskowe luetyczne,
4. t. zw. Ataxia cerebellaris acuta,
5. epilepsia choreica, jako specjalna postać myoclonji Unverrichta,
6. podał odrębną postać tiku twarzowego,
7. pseudomelja paraestetica,
8. akroerythrosis.
9. W dziedzinie ogólnych nerwic: nowe postacie lęków i wogóle stanów natręctwa: obawa zaczerwienienia się, obawa — lęk cudzego spojrzenia, obawa udławienia się, natrętny uśmiech, natrętne pocenie się rąk i inne.
10. W dziedzinie chorób osobowości: t. zw. suggestio-deliriica (urojenia polegają na tem, że choremu stale wydaje się, iż jest stale pod hipnozą, że ktoś na przestrzeni hypnotuzuje go i suggestjonuje go).
11. Kilka postaci tak zw. Hallucinosis peripherica, a mianowicie: parosmophrenia, reptiliophrenia, somatophrenia, hallucinosis acustica i inne.

Podał nowych odruchów i objawów przeszło 40, które noszą jego imię, najbardziej znany odruch Mendel-Bechteriew jako objaw patolog. orga., objaw B. na kończynach dolnych, analogiczny z objawami Biernackiego dla kończyn górnych; objaw Bechteriew, jako zupełnie objektywny przy nerwicach urazowych; odruch Bechteriewa z mus pector. major, objawy: nosowy, oczodołowy i wiele wiele innych.

Podał kilka nowych aparatów i przyrządów do badania czucia sfery ruchowej itd.

Oprócz tych ściśle naukowych badań zmarły dużo zrobił wogóle dla neurologji w Rosji. On pierwszy wprowadził w Rosji na szerszą skalę neurochirurgję. Z Jego inicjatywy była zorganizowana Klinika chirurgiczna i specjalna katedra neurochirurgji przy Instytucie Psycho-neurologicznym. Katedrę tą objął uczeń Bechteriewa obecny profesor w Tartu (Durpacie) Ludwik Pussep. Należy podkreślić jeszcze że pierwsze rosyjskie pismo neurologiczne było przez niego założone, jak również pierwsze Towarzystwo neurologiczne, oraz pierwsza ściśle neurologiczna pracownia.

Bechteriew miał zawsze ogromną ilość uczniów i stworzył pierwszą neurologiczną szkołę w Rosji.

Jeżeli neurologja wogóle zawdzięcza mu wiele znamiennych i cennych odkryć, to neurologja rosyjska jako taka trudom i pracy jego swój początek i swoje obecne istnienie zawdzięcza.

Bechteriew jako twórca refleksologji.

Bechteriew jest twórcą nowej autonomicznej nauki, która nosi miano r e f l e k s o l o g j a c z ł o w i e k a.

Refleksologja nie jest fizjologją wyższych przejawów czynności układu nerwowego. Objektem jej badań jest całość ludzkiej osobowości w jej zewnętrznie objektywnie obserwowanych przejawach, w jej niezliczonych odruchach, jako odpowiedzi na bieżące i przeszłe, na wewnętrzne organiczne i zewnętrzne kosmiczne, w szczególności zaś społeczne socjalne podniety. Dla refleksologa człowiek jest nie zwykłym ustrojem, organizmem, lecz biosocjalną istotą, która żyje nietylko w warunkach tej lub innej przyrody, lecz w tych lub innych warunkach społecznych, socjalnych.

Refleksologja jest to ostatnie słowo nauk biologicznych, a jednocześnie podstawą nauk socjalnych, społecznych. Jest to ogniwo które łączy nauki o przyrodzie, z naukami o kulturze, gdyż refleksolog bada nie tylko odruchy przystosowania się człowieka do otoczenia, lecz także i akty wpływu na otoczenie człowieka, jako tego, kto tworzy i jest twórcą wartości kulturalnych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że nauka, która stoi na granicy 2 światów ludzkiego poznania, nie może być prostą co do swej treści. Elementy, z których powstaje synteza refleksologji, są różne.

Przechodząc do historji naukowej działalności Bechteriewa w tym kierunku, widzimy jak stopniowo, w miarę zwiększania się jego naukowego doświadczenia, powstawały fundamenty gmachu naukowego nowej nauki refleksologji.

W roku 1886 B. dokonał doświadczenia nadzwyczaj ważnego dla przyszłej refleksologji: pies, który drogą tresury wykonywał ruchy (to co później otrzymało nazwę ruchowych-skojarzeniowych odruchów) zupełnie utracił zdolność tych ruchów po dokonanem zniszczeniu ruchowej części kory mózgowej. Dzięki tym doświadczeniom poraz pierwszy stwierdzone zostało, że mianowicie kora mózgowa a nie zwoje podkorowe, jak przed tem myślano, są siedliskiem wytresowanych w przeciągu życia ruchów.

W latach 90-ych ubiegłego stulecia B. już wybitnego specjalisty neurologa i psychjatry, nie zadowalniają stosowane naówczas subjektywne metody badania nerwic. On szuka i znajduje przedmiotowe objawy tych schorzeń w zmianach sfery odruchowej. Te badania doprowadzają do tego, że jeszcze w 1893 roku, na V zjeździe Pirogowskim, Bechteriew mówi o konieczności objektywnego badania osobowości ludzkiej i przeprowadza swoją myśl w szeregu prac, umieszczanych w redagowanym przez siebie „Przeglądzie Psychjatrji“.

W roku 1904 w „Wiestniku Psychologji“ znajdujemy pracę, w której narzucony został pierwszy ogólny plan psychologji objektywnej. Brakuje jeszcze laboratoryjnego eksperymentalnego doświadczenia, niezbędnego dla urzeczywistnienia tego planu. Należy zaznaczyć, że w tym 1904 roku w pracowni Pawłowa wypracowuje się metodyka formowania sztucznego odruchu warunkowego na wydzielanie śliny. Lecz metodyka ta, wymagająca specjalnej operacji wyprowadzenia na zewnątrz przetoki ślinnej, nie zadawalnia B. dlatego, że:

1. Ona była wówczas niemożliwa do zastosowania względem człowieka, a właśnie człowiek był objektem badań B.

2. Metodyka ta miała do czynienia z odruchami wydzielniczemi, a nie ruchowemi, które właśnie najbardziej są charakterystyczne dla aktów zachowania się człowieka.

3. Metodyka Pawłowa wyeliminowała ze sfery swych badań ogromną i nadzwyczaj ważną sferę tak zwanych ruchów od woli zależnych.

Nieco później (1906 — 1907) w pracowniach Bechteriewa rozpoczyna się opracowanie metodyki sztucznego formowania skojarzeniowych odruchów ruchowych, z początku na zwierzętach, a później na człowieku. W tym samym czasie B. rozpoczyna urzeczywistnienie swojej myśli: z nadzwyczajną energją pisze on swoją trzechtomową „psychologję objektywną“ — jest to wykład nauki o aktach zachowania się człowieka. W roku 1906 publikuje on pracę pod tytułem „Psychika a życie“.

Tradycyjne uświęcone stuleciami działy starej psychologji o pamięci o uwadze, o emocjach, o woli są zastąpione w „Refleksologji“ działami o odruchach reproduktywnych, o odruchachześrodkowania, o złożonych organicznych i osobistych odruchach. Odruch w jego rozszerzonem i pogłębionem zrozumieniu staje się pojęciem ośrodkowem, które wchodzi w tę nową naukę. Nawet najwyższe czynności, jak naprzykład, mowę rozpatruje Becht. jako szereg odruchów symbolicznych, a samą myśl nawet, jako złożony odruch, zahamowany w swej części efferentnej.

Ale i w tej pierwszej rozbudowie nowej nauki przy wszystkich jej zaletach jeszcze w niedostatecznym stopniu są wyjaśnione niektóre elementy, tak charakterystyczne dla późniejszych wykładów tej nauki, a mianowicie elementy socjalne i genetyczne.

Nie przestając pracować nad treścią i formą swojej doktryny, Bechteriew w 1918 roku wydaje pierwsze a później drugie i trze-

cie wydanie dzieła p. t.: „Ogólne podstawy refleksologji człowieka".

Będąc nietylko uczonym, ale i społecznym działaczem B., musiał się interesować kwestjami socjologicznemi.

Jeszcze w 1911 roku pisze prace o zadaniach i celach psychologji społecznej, jako nauki objektywnej. Później wprowadza eksperyment refleksologiczny w badaniach kolektywów i tworzy swoją „kołłektywną refleksologję", poświęconą rozważaniu czynników socjalnych, które grają tak wielką rolę w rozwoju osobowości człowieka.

Jako ewolucjonista, Bechteriew nie mógł zaniechać koncepcji genetycznej w stosunku do człowieka, do jego osobowości. Refleksologja bada zewnętrzne przejawy nietylko dojrzałej, już kompletnie i ostatecznie sformowanej osobowości, lecz także genezę i rozwój tych przejawów.

W roku 1908 Bechteriew wydaje pracę: „Objektywne badania sfery nerwopsychicznej w wieku dziecięcym". A w ślad za nią idzie szereg badań, które dały początek tak zwanej „refleksologji genetycznej".

W przeciągu krótkiego czasu swego istnienia nauka ta przeszła znaczną ewolucję, prowadząc za sobą powstanie całego cyklu odrębnych dyscyplin refleksologicznych. Jej metody dotarły wszędzie, przeszły tam wszędzie, gdzie niezbędnem jest badanie człowieka, jako istoty bio-socjologicznej. Zbrojni metodami temi badacze z równem powodzeniem mogą pracować w Klinice chor. ner. i w Klinice psychjatrycznej (refleksologja patologiczna); w przedszkolu, ogródkach dziecięcych i w szkole (refleksologja pedagogiczna); tam, gdzie dokonuje się produkcja, refleksologja profesjonalna — (refleksologja w zakresie pracy fizycznej i umysłowej); poszczególnemi działami refleksologji są: refleksologja kollektywna i socjalna, refleksologja patologiczna, w tem też i patologiczna refleksologja sądowa, refleksologja artystyczna, zoorefleksologja.

Bechteriew, jako pedolog.

W całym szeregu wystąpień publicznych B. rozwijał myśl o konieczności systematycznego badania dzieci i oparcia się pedagogiki na wynikach tego badania. Twierdząc, że zasadnicze rysy przyszłej osobowości danego osobnika otrzymują swoje podstawy już w wieku pierwszego dzieciństwa, B. podkreślał znaczenie wychowywania w wieku przedszkolnym, zaczynając od samej chwili urodzenia. On to rozpoczął również ścisłą naukową pracę, dotyczącą badania okresu pierwszego dzieciństwa. W krótkim czasie napisał szereg prac, które dotyczyły bardzo ważnej i praktycznej strony badanego problemu. Cennym nabytkiem dla literatury pedagogicznej są prace jego:

O rozwoju mowy u dzieci,
O rysunkach dzieci,
O ewolucji uwagi czynnej,
O wychowaniu w pierwszem dzieciństwie,
O objektywnych metodach badania czynności neuro-psychicznych w wieku dziecięcym,
O rozwoju neuro-psychicznej czynności,
oraz wiele innych.

Z niezwykłą uwagą zatrzymał się Bechteriew na opracowaniu metodyki pedologicznej. Jak już wyżej mówiliśmy nauka ta nie rozporządzała dokładnemi metodami badania duszy dziecka. Psychologja dorosłego korzysta dla swoich celów przeważnie z samoobserwacji, ale dziecko nie może obserwować swych przeżyć, metoda samoobserwacji użytą dla badania dzieci być nie może.

Bechteriew wystąpił energicznie jako propagator objektywnej metodyki badania dzieci i tu wskazał na konieczność badania ruchowych odruchów, których metodykę opracował sam przy udziale swojej szkoły, obserwując ludzi dorosłych. Zaproponowana przez niego metoda okazała się możliwą do zastosowania w wieku dziecięcym i pozwoliła wyświetlić niektóre kwestje szkolne, które dotychczas były zupełnie nierozstrzygnięte, jak naprzykład o rozróżnieniu kolorów we wczesnem dzieciństwie i t. p.

Dalsze uzupełnienia metodyki refleksologicznej pozwoli zapewne wyświetlić i inne dotychczas nie zbadane rzeczy w przejawach duszy dziecka.

Zasługują na uwagę artykuły Bechteriewa, w których podaje rozwój neuro-psychicznego życia dziecka, zaczynając od pierwszych dni jego istnienia na podstawie współczesnej nauki i własnych obserwacyj swoich.

Działalność zmarłego w zakresie pedologji nie ograniczała się tylko pracami naukowemi i wystąpieniami publicznemi. Dążył on stale i z największym uporem do zrealizowania swych idei w tym kierunku. W 1907 roku postanowił zorganizować specjalny zakład naukowy dla systematycznego badania dziecka. Z właściwą mu energją zabrał się do urzeczywistnienia tej myśli i w roku 1909 przy psycho-neurologicznym instytucie został zorganizowany Instytut Pedologiczny, jedyna w świecie instytucja poświęcona wyłącznie badaniu dziecka od pierwszej chwili jego przyjścia na świat. Nie zważając na trudności materjalne Instytut ten rozpoczął energiczną pracę naukową, zwracając na siebie ogólną uwagę wszystkich zainteresowanych kwestją pedologji.

Już w 1913 roku otrzymał on za swe eksponaty na Międzynarodowej wystawie w Dreznie dyplom honorowy oraz medal złoty na wystawie higjenicznej w Petersburgu.

Bechteriew wprowadził do programu nauczania w Psychoneurologicznym Instytucie wykłady psychologji wieku dziecięcego, jako odrębnego przedmiotu, a w 1913 roku powstała przy tym Instytucie pierwsza w Rosji katedra psychologji wieku dziecięcego.

Wojna Wszechświatowa i rewolucja przerwały prace instytutów Psycho-neurologicznego i Pedologicznego, lecz Bechteriew nie przerwał swych poczynań i dalej je kontynuował w Instytucie Refleksologicznym.

B. ogłosił drukiem 560 prac (w tem z zakresu fizjologji 81, anatomji 82, refleksologji 108, biologji 27, sądowej medycyny 8, hipnotyzmu 14, pedelogji i pedagogiki i t. p. 73, prac klinicznych 167).

Był inicjatorem powstania i twórcą Instytutów:
Psychoneurologicznego,
Pedologicznego,
Antyalkoholowego,
Refleksologicznego.

On utworzył pismo: „Newrologiczeskij Wiestnik", przyczynił się do rozwoju „Wiestnika psychologji", od roku 1896 był Redaktorem „Obozrienja psychjatrji i niewrołogji".

Prof. M. Astwacaturow w swm artykule o zmarłym, jako o neurologu — przytoczył dwuwiersz Szyllera. Czyńmy za nim i my: Mając tysiące okrętów wypływa młody człowiek na burzliwe fale morza życiowego, lecz na jednym i to wątłem czółenku u starości dopływa ledwie do cichej przystani. 100 okrętów to 100 projektów — 100 zadań i t. d.

Zmarły nie tylko nie utracił żadnego ze swych okrętów — planów, projektów, lecz jeszcze bardziej je pogłębił i do cichej przystani wszedł z tak wielkim dorobkiem naukowym, że — zaiste, narówni z Charcot'em w swej specjalności może być postawiony.

Niech będzie cześć i chwała Jego świetlanej pamięci!

St. Władyczko (Wilno).

PRACE ORYGINALNE.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Próba cholesterynowo - tłuszczowa w marskości wątroby.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powsz. we Lwowie:
Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

Bürger i Habs przeprowadzając badania nad wchłanianiem się cholesteryny i tłuszczów, stwierdzili odmienne zachowanie się stosunków resorbcyjnych w przypadkach wątroby zdrowej i w przypadkach marskości wątroby. W przypadkach wątroby zdrowej stwierdzili oni, że w cztery godziny po podaniu 5-ciu gramów cholesteryny w 100 gramach oliwy, występuje bardzo wybitne zmleczenie surowicy krwi jako wyraz lipemji i chypercholesterynemji poborowej (alimentarnej), czemu odpowiada wzrost cholesteryny w surowicy krwi do wartości niekiedy podwójnej, w stosunku do poziomu jej na czczo. W przypadkach zaś marskości wątroby, surowica pozostawała przejrzysta lub co najwyżej lekko zmętniałą, a poziom cholesteryny nie wzrastał jużto wogóle, jużto tylko nieznacznie, niekiedy znowu nawet opadał. Zagadnienie, w czem należy upatrywać przyczynę tego odmiennego zachowania się surowicy krwi, zostawili Bürger i Habs nierozstrzygniętem. Przypuszczają oni, że przyczyna ta jest następstwem gorszego i utrudnionego wchłaniania się cholesteryny i tłuszczów z przewodu pokarmowego na skutek, czy to wytwarzania mniej wartościowej żółci przez schorzały miąższ wątrobowy, czy to zastoju w krążeniu żyły brannej, czy to równoczesnego schorzenia trzustki, odgrywającej znaczną rolę w procesie wchłaniania się cholesteryny i tłuszczów. Polecają oni swoją próbę cholesterynowo - tłuszczową jako łatwą i pewną metodę rozpoznawania marskości wątroby (względnie też i trzustki), tem więcej, że we wszystkich swych 7-iu przypadkach marskości wątroby wypadała ona zawsze dodatnio t. j. surowica pozostawała przejrzystą a poziom cholesteryny nie wykazywał większych wahań, podczas gdy inne próby czynnościowe wątroby zawodziły (próba z galaktozą i lewulozą).

Mając na względzie ważność prób rozpoznawania schorzeń wątroby, uważamy, że należy z radością powitać każdą nową metodę, która w sposób łatwy, nieszkodliwy dla chorego, a pewny, pozwala rozpoznawać schorzenie miąższu wątrobowego. Próba cholesterynowo - tłuszczowa zasługuje na szczególną uwagę, ponieważ tak różnorodna czynność wątroby z chwilą jej schorzenia nie musi równolegle i jednoznacznie wykazywać wszystkie objawy zaburzeń czynności wątroby, jak w dziedzinie przemiany wodanów węgla, białek, tłuszczów, ciał tłuszczowatych, cholesteryny, barwików i t. d. Wiadoma rzecz, że schorzała wątroba może np. nie wykazywać zaburzenia w przemianie wodanów węgla, a wykazywać je odnośnie do barwików. W przypadku 8-ym (patrz tab. 2) z marskością zastoinową *(Cirrhosis Cardiaca)* próba z galaktozą [1] i lewulozą wypadła w moczu i we krwi ujemnie, próba zaś z phe-

I. Tablica.
Przypadki wątroby zdrowej.

Liczba przypadków	Cholesteryna całkowita w surowicy w mg % na czczo	po 4 godz.	Różnica maksymalna	Wygląd surowicy
1	126	152	+26	znacznie zmętniały
2	130	172	+42	„ „
3	268	312	+44	b. silnie zmętniały
4	166	168	+2	średnio zmętniały
5	165	172	+7	„ „
6	100	124	+24	„ „
7	153	168	+15	zupełnie przejrzysty
8	198	214	+16	„ „
9	158	156	−2	„

[1]) Wzrost cukru w krwi o 39 mg% po podaniu 40 gr galaktozy można uważać za próbę lekko dodatnią.

II. Tablica.

Numery przypadków	ROZPOZNANIE	Cholesteryna całkowita w surowicy w mg % na czczo	po 4 godz.	Różnica maksymalna	Wygląd surowicy	Cukier we krwi w mg % po 40 gr galaktozy na czczo	po 30'	60'	90'	120'	Różnica maksymalna	Galaktozurja w gr	Cukier we krwi w mg % po 45 gr lewulozy na czczo	po 30'	60'	90'	120'	Różnica maksymalna	Lewulozurja w gr	Tetrachlorphenolphtaleina	Bilirubina w mg % w surowicy	Urobilinogen
1	Cirrhosis hepatis	294	308	+14	lekko zmętniały	100	135	143	121	90	43	2.44	106	137	132	116	114	31	0	+	0.50	+
2	„ „	153	154	+1	„	70	157	184	130	119	114	3.6	91	118	113	97	94	22	ślad redukcji	++		+++
3	„ „	106	100	−6	przejrzyst.	96	158	167	168	131	71	0	98		123	132	123	34	0	++++	1.00	++++
4	„ „	150	170	+20	„	66	183	176	132	110	117	5.1	68	102	88	79	62	34	0	+	0.42	++++
5	„ „	188	160	−28	„	102	106	131	126	97	29	1.4	90	111	107	105	104	21	ślad redukcji	ślad	0.70	lekko wzmożony
6	„ „	98	124	+26	„	81	109	105	90	88	28	0.18	93	132	115	113	110	39	0	—	1.25	+
7	„ „	268	248	−20	„	90	131	134	118	93	44	1.5	77	123	107	98	82	46	ślad redukcji			—
8	Cirrkosis cardiaca hepatis	151	179	+28	„	79	100	118	118	97	39	0	94	105	82	75	70	11	0	++		++
9	Hepatitis levis	138	144	+6	silnie zmętniały	70	185	150	137	96	115	9.05										+
10	„ „	170	194	+24	b. silnie zmętniały	80	156	180	154	107	100	0	65	109	109	94	85	44	0.08	+		+++
11	Carcinoma ductus choled. Atrophia hepat. secund.	210	224	+14	brak zmętnienia	89	118	145	140	143	56	3.4	92	128	105	105	100	36	ślad redukcji	+++	25.00	++
12	Cirrhosis pigm. diabète bronzé?	192	250	+58	b. silnie zmętniały	—				—										—		—

noltetrachlorphtaleiną wybitnie dodatnio. Podobnie schorzała wątroba może nie wykazywać zmian czynnościowych w przemianie wodanów węgla, białek czy barwików, a wykazywać je odnośnie do cholesteryny i tłuszczów. Z tego względu badania Bürgera i Habsa zasługują na wyróżnienie, tem więcej, że badania zaburzeń wątroby w przemianie tłuszczów, ciał tłuszczowatych i cholesteryny są nieliczne, a przytem mało miarodajne. Próba Galdiego, polegająca na wykazaniu zwiększenia się ciał tłuszczowatych i cholesteryny w surowicy krwi, w 2 godziny po podaniu na czczo 50 gr masła, jest mało ścisłą. Metoda Grigaut i Jowanowicza, opierająca się na badaniu stosunku cholesteryny do tłuszczów całkowitych jest próbą znacznie dokładniejszą, lecz z uwagi na występowanie podobnych zmian tych stosunków w innych stanach chorobowych, nie związanych ze schorzeniem wątroby (ostre zakażenia, nephritis chronica, cukrzyca) nie pozwala ona wyciągać żadnych wniosków odnośnie do stanu czynności wątroby (Fiessinger i Walter).

Myśmy przeprowadzali badania w 9-ciu przypadkach wątroby zdrowej oraz w 12-tu przypadkach wątroby chorobowo zmienionej. Stosując się ściśle do uwag Bürgera i Habsa, podawaliśmy na czczo doustnie 5 gr czystej cholesteryny (Mercka) w 100 gr czystej oliwy i w cztery godziny potem porównywaliśmy wygląd surowicy krwi ze surowicą na czczo pobraną oraz oznaczyliśmy ilościowo cholesterynę całkowitą w surowicy na czczo i w 4 godziny po próbie.

Jak widać z tablicy I., przedstawiającej przypadki wątroby zdrowej, w 3-ech przypadkach nastąpiło w 4 godziny po próbie cholesterynowo-tłuszczowej wybitne zmleczenie surowicy, czemu odpowiadało podniesienie się poziomu cholesteryny całkowitej o 26, 42 i 44 mg⁰/₀; w 3-ch dalszych przypadkach zmleczenie średniego natężenia, przyczem w 2-ch przypadkach poziom cholesteryny pozostał prawie niezmieniony (różnica wynosiła 2 i 7 mg⁰/₀, leżała tedy w granicach błędu technicznego wykonania), w jednym zaś przypadku podniósł się o 24 mg⁰/₀. W pozostałych przypadkach surowica pozostała przejrzystą, a wzrost poziomu cholesteryny wynosił w 2-óch przypadkach 15 i 16 mg⁰/₀, a więc był znaczniejszy niżli w 2-óch przypadkach poprzedniej grupy, w których zmleczenie zaznaczyło się wyraźnie; tylko w jednym przypadku poziom cholesteryny pozostał niezmieniony (różnica 2 mg⁰/₀). Należy podkreślić, że we wszystkich tych przypadkach przeprowadzone badanie czynnościowe wątroby wypadało ujemnie zarówno w moczu, jak i we krwi (próba z galaktozą i phenoltetrachlorphtaleiną).

Na podstawie tedy naszych badań możemy powiedzieć, że w przypadkach wątroby zdrowej próba cholesterynowo-tłuszczowa nie wypadała jednakowo, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Bürgera i Habsa, którzy zawsze stwierdzali ujemny wynik próby t. j. wybitne zmleczenie surowicy oraz znaczny wzrost poziomu cholesteryny całkowitej w granicach od 50 do 127 mg⁰/₀, a więc niekiedy do wartości podwójnej. W jednych bowiem naszych przypadkach zaznaczało się zmleczenie czy to wybitne, czy tylko średniego natężenia, w innych surowica pozostawała nadal przejrzystą jak na czczo, przyczem wzrost poziomu cholesteryny całkowitej nie zawsze odpowiadał stopniowi zmleczenia wzgl. przejrzystości surowicy, tak, że na podstawie wyglądu surowicy nie wiele można wnioskować o zachowaniu się poziomu cholesteryny.

Przechodząc z kolei do przypadków patologicznych wątroby, zaznaczymy, że na 12 przypadków wątroby chorobowo zmienionej, mieliśmy 7 przypadków marskości, 1 przypadek wątroby zastoinowej *(cirrhosis cardiaca)*, 2 przypadki *hepatitis levis*, 1 przypadek *Ca. duct. hepat.* z następowym zanikiem wątroby i 1 przypadek powiększonej wątroby u cukrzycowego *(cirrhosis pigmentosa, diabète bronzé?)*. Odnośnie do przypadków marskości wątroby, których rozpoznanie w niektórych przypadkach zostało potwierdzone anatomo-patologicznie, możemy potwierdzić spostrzeżenie Bürgera Habsa, że surowica pozostawała po próbie cholesterynowo-tłuszczowej jużto zupełnie przejrzystą (5 przypadków), jużto ulegała lekkiemu zmętnieniu (2 przypadki), a wzrost poziomu cholesteryny wahał się między 1 a 26 mg⁰/₀. W innych przypadkach schorzeń wątroby próba cholesterynowo-tłuszczowa wypadała odmiennie, niżli w marskości wątrobowej *(hepatitis levins diabète bronzé)*, a niekiedy podobnie *(cirrhosis cardiace Ca duct. hepat. et atrophia hepat.)*. Na uwagę zasługuje przypadek 11-ty, którego rozpoznanie zostało potwierdzone anatomo-patologicznie, w którym mimo braku zmian w trzustce, próba cholesterynowo-tłuszczowa wypadła wybitnie dodatnio jak w przypadkach marskości wątroby, surowica bowiem uległa bardzo nieznacznemu zmętnieniu, a poziom cholesteryny pozostał niezmieniony. Na dalszą uwagę zasługują: przypadek 10, w którym surowica uległa bardzo silnemu zmleczeniu a poziom cholesteryny podniósł się o 24 mg⁰/₀, oraz przypadek 6-ty, w którym wzrost cholesteryny wynosił również prawie tyle (26 mg⁰/₀), w którym surowica pozostała jednak przejrzystą. Porównanie obu tych przypadków poucza, że wygląd surowicy i stopień jej zmleczenia wzgl. przejrzystości nie idzie zawsze w parze z wzrostem cholesteryny w surowicy.

Potwierdzając tedy tylko częściowo badania Bürgera i Habsa, że w przypadkach marskości wątroby surowica pozostaje przejrzystą wzgl. najwyżej lekko zmętniałą, musimy w przeciwieństwie do ich spostrzeżeń podnieść, że próba cholesterynowo-tłuszczowa nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków odnośnie do stanu wątroby. *Wynik dodatni próby (brak zmleczenia jak i wybitniejszego wzrostu cholesteryny całkowitej) nie mówi nam bynajmniej, że mamy do czynienia z marskością wątroby, bo w innych stanach chorobowych jak i w szczególności w przypadkach wątroby zdrowej, próba ta może wypaść zupełnie dodatnio.* Widocznie rozmaite czynniki wpływają na wynik próby cholesterynowo-tłuszczowej.

Bürger i Habs polecają też swoją próbę z tego względu, że inne próby badania wątroby w ich przypadkach zawodziły. Szczególnie stale wypadała ujemnie próba z lewulozą, próba zaś z galaktozą na 5 przypadków tylko w 1 wypadła dodatnio. Musimy jednak podnieść, że próby te z lewulozą i galaktozą były robione tylko w moczu, a jak wiemy badanie moczu jest często zawodne. Miarodajne jest tylko zachowanie się cukru we krwi. Jak widać z naszej tablicy 2., próba z galaktozą na 12 badanych przypadków wypadła w 7-iu przypadkach w moczu ujemnie, we krwi zaś tylko w 2-óch przypadkach ujemnie, w 10-ciu zaś dodatnio. Próba zaś z lewulozą we wszystkich przypadkach za wyjątkiem jednego, wypadła we krwi dodatnio. Sądzimy zatem, że gdyby autorzy przeprowadzili badanie cukru we krwi, wówczas uzyskaliby w znacznej większości przypadków dodatnie wyniki obu lub przynajmniej jednej z prób. Próba więc cholesterynowo-tłuszczowa nie przewyższa wcale innych wypróbowanych metod czynnościowego badania wątroby.

Streszczenie:

1) W przypadkach wątroby zdrowej próba cholesterynowo-tłuszczowa zachowuje się w 4 godziny po podaniu doustnem 5 gr cholesteryny w 100 gr oliwy niejednakowo, wykazując w jednych przypadkach wynik ujemny (wybitne zmleczenie surowicy), w innych zaś wynik dodatni (t. j. utrzymanie się jej przejrzystości) podobnie też w jednych przypadkach wykazuje podwyższenie się poziomu cholesteryny całkowitej, w innych zaś jej niezmieniony poziom, przyczem wzrost jej nie idzie zawsze w parze ze stopniem przejrzystości wzgl. zmleczenia surowicy.

2) W przypadkach marskości wątroby próba cholesterynowo-tłuszczowa wypada we wszystkich przypadkach dodatnio, z uwagi jednak na dodatnie wyniki próby też w przypadkach wątroby zdrowej, jak i w przypadkach schorzeń wątroby z wyłączeniem marskości wątroby, próba cholesterynowo-tłuszczowa nie może posiadać większej wartości, a zupełnie już ustępuje innym metodom czynnościowego badania wątroby jak próbie z galaktozą lewulozą, czy tetrachlorphenolphtaliną.

Piśmiennictwo.

M. Bürger u. H. Habs: Kl. W. 1927 Nr. 45. — F: Galdi: La Riforma Medica 1923. Nr. 18, cyt. przez Fiessingera i Waltera. — A. Grigaut et R. Yovanowitsch: Soc. Biol. 1924, 13. Dec. — N. Fiessinger et H. Walter: L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffissance hépatique. Paris 1925. Masson et Editeur.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edward WEISZ. Zdrój Piszczany.

Jak chory na dnę żyć powinien?

Z lecznicy drów L. Schmidta i Ed. Weisza w Piestanach.

Ponieważ dna jest chorobą konstytucjonalną, przeto zrozumiałem jest, że chory nie może jej w całym rozmiarze zapobiec, albowiem usposobienia dziedzicznego nie podobna całkowicie usunąć. Tem więcej zatem powinni dną obarczeni już od wczesnej młodości do późnej starości baczyć na rozumny tryb życia i przez zdrowe krzyżowania poprawiać obciążenie dziedziczne. Rodziny o słabych i skłonnych do schorzeń stawach nie powinny się łączyć ze sobą, ażeby nie dopuszczać do jednostronnego mieszania krwi przez związki małżeńskie.

Nietylko rodzice sami powinni przestrzegać zdrowego reżimu życiowego, ale powinni już dzieci swe tak odżywiać i wychowy-

wać, by nie dopuszczać do rozwoju dny. Niestety tajemnica dny nie jest jeszcze tak dalece jasną, by można zastosować na calej linji racjonalne wskazówki zdrowotne. Od czasów Garroda punkt ciężkości w leczeniu i zapobieganiu dny polega jeszcze ciągle na przestrzeganiu odpowiedniej diety. „Wszystko, co nie odżywia ciała — powiedział już — Garrod — żywi chorobę". Przytem należy pamiętać, że nietylko jakość, lecz także ilość żywienia odgrywa poważną rolę u cierpiącego na dnę. Organizm dnawca nie może pewnej części pokarmu azotowego przerobić aż do zupełnego fizjologicznego rozpadu i wydzielania z ciała, toteż musi niedomagać, jeśli przeciążony żywieniem prócz innych żużli ma jeszcze skupiać kwas moczowy w swem ciele.

Dnawiec powinien jeść ilościowo (także wodany węgla i tłuszcze) tylko tak dużo, a raczej tylko tak mało, ażeby waga ciała, oraz jego sprawność fizyczna i umysłowa nie ucierpiały.

Dalsze postępy poczyniła nauka o dnie pod względem odżywiania jakościowego tylko o tyle, o ile nowsze badania zamiast zbiorowej szkody „mięso" stworzyły tak ważne w leczeniu dny pojęcie nukleiny (pochodzące od jądra komórek „nucleus"), zabraniając używania jarskich i zwierzęcych potraw, bogatych w nukleinę. A zatem pod względem jakościowym powinien dnawiec unikać nadmiaru mięsa, a przeważnie pokarmów zawierających nukleiny t. j. jądrzastych t. zw. wnętrzności.

Już od dawna także i nerka przodowała w nauce o dnie a spór ten nie jest jeszcze ukończony. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że nerka niezupełnie sprawna zatrzymać może w jednym przypadku cukier, w innym kwas moczowy lub też inne przetwory moczowe. Zatem dalszy przepis wyklucza substancje wyciągowe (rosół i t. p.). W związku z tem stary i doświadczeniem ustalony zakaz używania alkoholu będzie zatem zrozumiałym. Odnosi się to szczególnie do piwa, likierów a zwłaszcza szampana. Razu pewnego usłyszałem z ust chorego złowrogie zapewnienie: „Bez szampana nie mógłbym żyć". Ów bonvivant zginął wkrótce z powodu szampana i dny.

Do dziedziny higjeny dnawca zaliczyć również należy odpowiedni ruch, a w okresach zdrowia nawet umiarkowane sporty. Czynne mięśnie działają tu w przeciwstawieniu do serca jak drugie obwodowe serce w krążeniu krwi i limfy. Energiczny ruch jest zatem najlepszem rozdzielcieniem wszelkich soków cielesnych, nieczynność zaś najłatwiej tworzy złogi i powoduje twory krystaliczne. Z drugiej strony przestrzegać należy przed nadmiarem ruchu i pracy fizycznej, jaki niejeden zawód lub sport za sobą pociąga. Albowiem organizm dnawca nie potrafi wytrzymać nadmiernego rozpadu własnych substancyj i komórek cielesnych. Przemęczenia wywołują skoncentrowane obarczenie produktami rozpadowemi krwi i tkanek, któremu często niezupełnie sprawna nerka dnawca nie może podołać. Zatem umiarkowany ruch z unikaniem przemęczenia! Ludzie mający mało czasu, lecz obdarzeni monetą i samochodem, zwykli zamiast ruchu używać masaży w myśl starożytnego aforyzmu: „Trzymaj sobie niewolnika do codziennego mięsienia, a będziesz wolnym od dny". Oczywiście że mięsienie jest tylko cenną namiastką ruchu na wolnem powietrzu, gdyż nie może ono przysporzyć korzyści żywszego oddechania świeżem powietrzem.

Wybór zawodu tak jak w wszelkich nawykowych skłonnościach również i tu odgrywa poważną rolę. O tem powinni rodzice pamiętać, jeśli są pochodzenia dnawego. Zatem nie wybierać zawodu zbliżonego do jatek i jadłodajni, browarń i piwnic! Ba, jeśli dna okazuje charakter postępujący, powinien dnawiec w razie potrzeby przez zmianę swego zawodu wyzwolić się samego od szkodliwych wpływów.

Dr. Stanisław KALINIEWICZ, ordynator Oddz. chir. Kalisz.

Rzadki przypadek umiejscowienia gruczolaków, wychodzących z gruczołów przysterczowych, wyleczonych drogą operacji.

Z Szpitala Miejskiego Starozakonnych.

Chory M. K., lat 66, robotnik przyjęty na oddział chirurgiczny dnia 31-go października 1922 r.

W y w i a d: Wywiad rodzinny nie przedstawia nic charakterystycznego. Chory przebył w 30-ym roku życia chorobę zakaźną, której bliżej określić nie może, pozatem chorób żadnych nie przechodził, naogół czuł się zawsze zdrowym.

Objawy pierwsze obecnej choroby zauważył w maju 1926 r., wystąpienie ich łączy z kąpielą rzeczną, mianowicie w kilka tygodni po kąpieli, w czasie której zmarzł, począł zapadać na częste pędzenie moczu, mocz oddawał nawet co kilka minut w dość wielkiej ilości. Z wiosną 1927 r. zauważył trudność całkowitego wypróżnienia pęcherza, jakkolwiek oddawał mocz często, jednak w małych ilościach, odczuwał przytem ból w okolicach pęcherza. Leczył się domowemi środkami — piciem nawaru ze skrzypu, dopiero w sierpniu 1927 r., gdy wystąpiło ostre zatrzymanie się moczu, zgłosił się do szpitala, w szpitalu pęcherz wypróżniono, zastosowano na dwa tygodnie stały cewnik; szpital opuścił na własne żądanie. Przyjęty został do szpitala powtórnie 31-go października 1927 r., przybył również z ostrem zatrzymaniem się moczu.

S t a n o b e c n y: Mężczyzna średniego wzrostu, silnie zbudowany, odżywienia średniego, śluzówki widzialne nieco bladawe, cera blada, język silnie obłożony, temperatura 36,8 tętno 80. Budowa czaszki normalna, prócz kilku dolnych przednich zębów jest zupełny brak uzębienia, pozatem w części twarzowej głowy, zmian nie spostrzega się. Szyja krótka, gruczoły chłonne są nie powiększone. Klatka piersiowa jest beczkowata. Płuca wykazują zmiany w kierunku rozedmy średniego stopnia. S e r c e: Lewa granica wypukiem w lewej linji sutkowej, prawa o palec na prawo od prawego brzegu mostka. Tony serca głuchawe.

J a m a b r z u s z n a: W dolnej środkowej części kopułowato wzniesiona, obmacywaniem stwierdza się nad spojeniem łonowem opór sferycznej postaci, o gładkiej powierzchni, w całości sprężysty, szczyt jego sięga 3-y palce poniżej pępka, przy ruchach oddechowych jest on nieruchomy, natomiast wykazuje nieznaczną ruchomość wahadłową ku bokom. Wypuk nad oporem zupełnie stłumiony. Pozatem w obrębie jamy brzusznej i powłok nie stwierdza się żadnych oporów chorobowych, ani punktów bolesnych.

Odruchy ścięgniste są normalne, źrenice równomiernie rozszerzone, oddziaływują na światło i akomodację prawidłowo.

Badanie palcem przez kiszkę stolcową stwierdza, że gruczoł krokowy jest w stanie silnego zaniku. W topograficznem miejscu sterczа palec przesuwa się, natrafiając tylko na nieznaczne stwardnienia, śluzówka nad nim jest przesuwalną, brak jest jakiegokolwiek wypuklenia, cechującego gruczoł normalnych rozmiarów.

P r z e b i e g c h o r o b y i d a l s z e b a d a n i a: Pęcherz wypróżniono etapami w ciągu trzech dni i założono stały cewnik. W ciągu dziesięciu dni stosowano dwa razy dziennie płukanie pęcherza rozczynem kwasu borowego, doustnie podawano urotropinę. 11 listopada wykonano cystoskopję.

Wziernikowanie pęcherza wykazało beleczkowaty układ śluzówki, niezbyt silnego stopnia, miejscami zatarcie rysunku jej naczyń krwionośnych i czerwonawe zabarwienie. Ciekawie przedstawiał się obraz ujścia dopęcherzowego cewki moczowej, zamiast normalnie występującej gładkiej obwódki zwieracza wewnętrznego, był widocznym na całym obwodzie szereg wieńcowo ułożonych guzków wielkości grochu i nieco większych. W okolicy trigonum guzki opisane tworzyły barjerę, zasłaniającą trójkąt, tak, jak przy miernym przeroście sterczu.

Ujścia moczowodowe były dobrze widoczne, wygląd ich nie odbiegał od normy. Stosowano nadal stały cewnik i płukanie pęcherza, celem wyleczenia stanu zapalnego śluzówki i przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego.

Dnia 24-go listopada wykonano chromocystoskopję zapomocą dożylnego wstrzyknięcia indigotropiny Laskownickiego, barwik okazał się równomiernie w obu ujściach moczowodowych po trzy i pół minutach Dnia 26-go listopada wykonano próbę na sprawność rozcięczania moczu z następującym wynikiem: Ciężar gatunkowy moczu na czczo wynosił

	o godz. 9-tej rano	1014
po wypiciu 1 l. lekkiej herbaty	o godz. 10-tej rano	1005
	o godz. 11-tej rano	1002
	o godz. 12-tej rano	1006
	o godz. 1-ej rano	1010
	o godz. 2-ej rano	1014

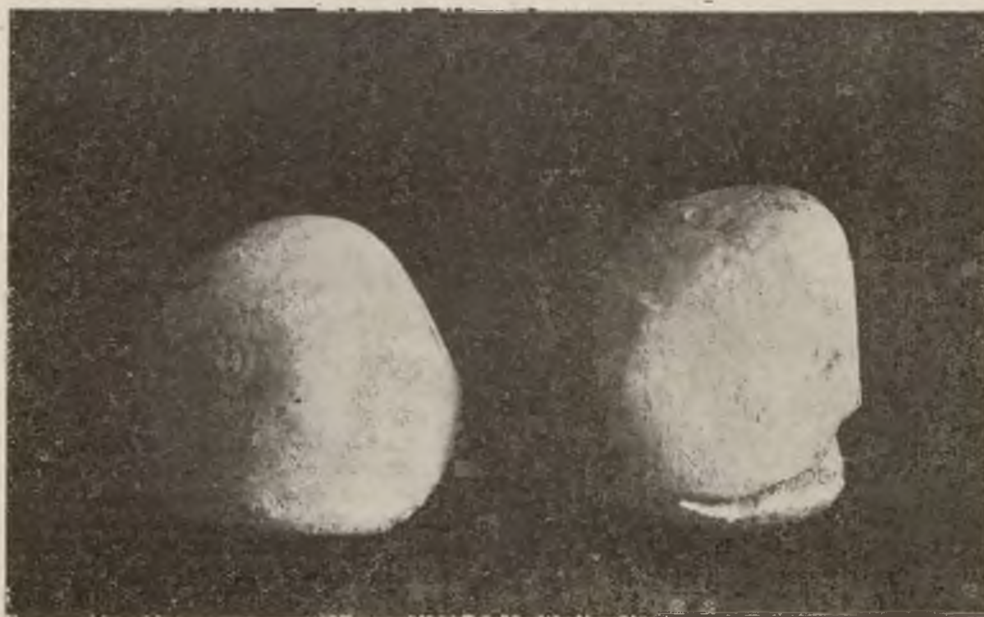
Obie więc próby sprawności wydzielniczej nerek dały wynik zadowalniający.

Co do rozpoznania, przypuszczałem, że trudności wypróżniania pęcherza są powodowane przerostem gruczołów przysterczowych przy równoczesnym zaniku gruczołu krokowego *(prostatisme sans prostate)*.

Dnia 29-go listopada przystąpiłem do zabiegu operacyjnego. Znieczulenie zastosowano lędźwiowe tropococainą, znieczulenie w ciągu całego zabiegu było całkowite.

Pęcherz otworzono cięciem nadłonowem. Ranę pęcherza rozchylono głębokiemi hakami, tak że przy rzuceniu światła z reflektora było zupełnie dobrze widoczne ujście dopęcherzowe cewki. Na szczycie dobrzusznym obwodu ujścia dopęcherzowego cewki widoczny był guzek wielkości i postaci dorodnego bobu, guzek ten swą dłuższą osią wysterczał od pęcherza, biegun podstawowy

jego był dość luźno złączony z podstawą, tak że można było go poruszać wahadłowo w kierunku brzuszno grzbietowym. Guzek wyczuwał sie twardo, śluzówka nad nim była przesuwalna. Pozatem cały obwód ujścia dopęcherzowego wykazywał drobne guzki wielkości grochu, które obejmowały obwód wieńcowato. Zaskoczony trochę tym niezwykłym obrazem, drasnąłem śluzówkę nad opisanym największym guzkiem i przekonałem się, że śluzówka złuszcza się łatwo z guzka. Dokonałem całkowitego wyłuszczenia. Inne mniejsze guzki z powodu drobnych rozmiarów, nie dały się tak łatwo wyłuszczyć, usunąłem je obcinając u podstawy nożyczkami. Krwawienie ran wewnętrznych pęcherza nie było silne, po czasowej tamponadzie ustąpiło, pęcherz i powłoki zaszyłem na głucho, pozostawiając cienkie sączki w dolnym kącie rany i w kierunku zagięcia otrzewny. Założyłem stały cewnik. Przebieg dalszej choroby był całkiem gładki, przez trzy dni pooperacji mocz był krwisto zabarwiony, lecz o słabem naprężeniu. Sączki usunąłem piątego dnia po operacji. Rana pooperacyjna zgoiła się dobrze, rychłozrostem poza małemi rozstępami w sączkowanych miejscach. Chory opuścił szpital wyleczony dnia 18 grudnia 1927 r.



Wyłuszczony największy guzek, oraz odcięte guzki mniejsze posłano celem histopatologicznego zbadania do Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu we Lwowie. Badanie wykonane dało wynik następujący:

Połowa guzka największego: Guzek okazuje zasadniczo utkanie włókienkowo-komórkowe. W szczególności utkanie to składa się z komórek obfitych, mających postać wydłużoną, podobnie ich jądra są także wydłużone i mają dość skąpą ilość chromatyny, z powodu czego nie barwią się dość silnie. Komórki te ułożone są w pasma splotowato względem siebie się krzyżujące. Wskutek tego splotowatego ułożenia stwierdza się w skrawkach histologicznych poprzeczne przekroje tych komórek i samych włókien. Substancja międzykomórkowa jest wyraźnie włókienkowa i ułożona, podobnie do komórki, w pasma, splotowato między sobą się krzyżujące. Do przebiegu tych pasm stosuje się właśnie przebieg i ułożenie komórek. Oprócz komórek wymienionych znajdują się również dość liczne i pasmowato ułożone komórki, względnie jądra, odpowiadające jądrom włókien mięsnych gładkich. Wśród utkania opisanego stwierdza się mierną ilość naczyń krwionośnych o niewyraźnych ścianach, a nadto wśród utkania są rozrzucone poszczególne lub w ogniskach komórki limfoidalne. Dodać należy, że powierzchowne warstwy guzka wytworzone są z zbitszego utkania włókienkowokomórkowego, z ułożeniem bardziej warstwowem, jakby następstwo ucisku od wewnątrz wywartego. Sposobem van Giesona tkanka guzka barwi się żółtoczerwono, t. j. między pasmami, żółto zabarwionemi, są pasemka wybitnie czerwono zabarwione.

W skrawku innym stwierdzono utkanie stercza, w którego podścielisku znajdują się nacieki drobno-komórkowe, szczególnie w miejscach najbardziej z gruczołami sąsiadujących. Niejako dalszy ciąg tego skrawka tworzy warstwa mięsna pęcherza moczowego.

Całość odpowiada przerostowi mięśniowo-włóknistemu stercza (hypertrophia musculo-fibrosa prostatae).

Obok utkania, przemawia za tem obecność bezpośrednia a nawet przejście utkania w utkanie stercza. Należy też podnieść obecność w utkaniu nacieków drobno-komórkowych zapalnych.

Protokół powyższy potwierdza rozpoznanie kliniczne przypadku.

Sprawa zaniku starczego stercza oraz obrazu klinicznego nim spowodowanego, dawniej niejasna i określona jako *prostatisme sans prostate*, została wyświetlona dzięki nowszym badaniom nad przerostem gruczołu krokowego. Główną zasługę położyli w tym kierunku Tandler i Zuckerandel, Motz i inni badacze. Dziś ustalił się już pogląd na t. zw. przerost stercza w tym kierunku, że pod nazwą tą nie rozumiemy jak dawniej przerostu lub hyperplazji właściwego gruczołu krokowego, lecz wiemy, że chodzi tu o zmiany gruczołów okołosterczowych, umiejscowionych w części cewki określonej, jako *urethra prostatica*, bądź też gruczołów przysterczowych, zmiany raczej w sensie nowotworowym, o charakterze gruczolaków rozmaitego utkania, zależnego od przewagi tych lub innych składników histologicznych.

Dzięki tym zmianom miąższ stercza, i tak przeważnie ulegający starczemu zanikowi, tem łatwiej podlega zanikowi uciskowemu spowodowanemu przez powolne lecz stałe powiększanie się gruczolaków. Proces ten doprowadza do tego wreszcie, że z dawnego miąższu stercza pozostaje cienka warstwa, która tworzy łupinę — t. zw. torebkę chirurgiczną, dla nowopowstałych gruczolaków. Nazwa przerost stercza jest wobec obecnie ustalonych poglądów nie usprawiedliwioną, jak wiele zresztą nazw zastosowanych do dawniejszych zapatrywań na procesy patologiczne.

Różnorodność obrazów anatomicznych t. zw. przerostu stercza jest uwarunkowana od kierunku i siły ekspanzji oraz ułożenia topograficznego gruczolaków. Dzięki takiemu poznaniu istotnych zmian anatomicznych, dających obraz t. zw. przerostu stercza, jak również z powodu udoskonalenia nowoczesnych metod badania, jak cystoskopja i uretroskopja, metoda irygacyjna. Wiele też zjawisk klinicznych, przypisywanych wyłącznie starczemu zanikowi stercza, znalazło prawdziwe wytłumaczenie.

W moim przypadku chodziło zapewne o grupę gruczołów, leżącą podśluzówkowo ku światłu pęcherza wokół ujścia dopęcherzowego cewki, gruczoły te uległy bujaniu nowotworowemu przy równoczesnym zaniku starczym stercza.

Godnym uwagi i ciekawym jest fakt, że właśnie największy z tych guzków był umiejscowiony na części dobrzusznej obwodu cewki tworzył on wentyl zamykający ujście pęcherza do cewki, byłoby to odwróceniem o 180° obrazu spotykanego przy t. zw. przeroście płata średniego.

O ile mi wiadomo podobny memu przypadek nie był jeszcze ogłoszony w piśmiennictwie.

Dla uzupełnienia podaję badanie kontrolne chorego, przeprowadzone dnia 4. I. 1928 r.

Chory czuje się zupełnie zdrowy. Badanie w kierunku zdolności, wypróżnienia pęcherza stwierdziło, że jest ona zupełną. Cystoskopja stwierdza przerost beleczkowaty średniego stopnia, zabarwienie śluzówki jest o odcieniu żółtawym, rysunek naczyń wszę-

dzie dobrze widoczny. Brzeg zwieracza wewnętrznego cewki jest naogół gładki, tylko w części dobrzusznej widoczne są nieznaczne wręby.

Przypadek mój zasługuje także z tego powodu na uwagę, że jest on jednym zresztą z licznych dowodów na to, że cierpienia aparatu moczowego są często łatwe do rozpoznania i leczenia w ręku specjalisty urologa, lub chirurga, posiadającego wyszkolenie urologiczne, który rozporządza arsenałem środków rozpoznawczych, natomiast w rękach lekarza praktyka prowadzi do nieobliczalnych w swych skutkach błędów.

Jako wymowna ilustracja słuszności powyższego zdania może świadczyć fotografja kamieni pęcherzowych naturalnej wielkości, kamieni które usunąłem drogą cięcia nadłonowego pęcherza. Chorym był chłopiec 13 letni, cierpiący od kilku lat niewysłowione męki, leżał on nawet niedawno w większym prowincjonalnym szpitalu, rozpoznania właściwego niepostawiono i zwolniono go do domu. Chłopak był przeznaczonym wprost na zagładę, dopiero dzięki skierowaniu go przez jednego z lekarzy na mój oddział został zwolniony od tyloletnich cierpień. Objętość dwu kamieni razem wynosiła 80 cm^3, waga 120 gr. (Patrz rycina).

Miałem też w leczeniu przypadek, w którym, obok przerostu stercza miernego stopnia, był kamień pęcherzowy wielkości jaja kurzego, kamienia nie rozpoznano a leczono tylko przerost stercza, nie wymagający nawet leczenia. Również spotykałem się często z rozpoznaniem zapalenia ropnego pęcherza, tymczasem chorobą zasadniczą było roponercze.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Franciszek NARÓG, st. asystent Kliniki okulistycznej. Lwów.

Organizacja walki z jaglicą w Polsce.

Obraz jaglicy w świetle liczb statystycznych w ogólności, a w szczególności u dzieci w zakładach sierót.

Z Kliniki okulistycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski.

Gdy przebrzmiały echa wojny światowej, społeczeństwo zaczęło się organizować we wszystkich dziedzinach życia. Jednym z tych przejawów organizacji wewnętrznej jest walka z jaglicą, jako klęską społeczną. Walka ta jest trudna, gdyż jaglica rozwija się powoli i w początkach niespostrzeżenie, a jej zarazek chorobotwórczy jest nieznany. Wprawdzie nie zagraża ona życiu, ale prowadzi często do ślepoty, która jest gorszą częstokroć od śmierci.

Pierwszy ośrodek walki przeciw jaglicy.

Dotkliwie odczuto ją w czasie wojny tak wśród wojska, jakoteż wśród cywilnej ludności. Do akcji przeciw jaglicy pierwsza stanęła Sekcja lekarska komitetu pomocy dla wojny, zawiązana przez biskupa krakowskiego Sapiehę, z profesorem Godlewskim na czele, z powodu wybuchu epidemji jaglicy między emigrantami w Choczni na Morawach, stwarzając w r. 1917 w Oświęcimiu szpital dla dzieci chorych na jaglicę. Początkowo komitet biskupi opłacał koszta utrzymania i administrację szpitala, od 1 października 1919. subwencjonuje szpital Min. Zdrowia. Amerykanie dopomogli jednorazowym zasiłkiem. W 2 lata później szpital ten przeniesiono do Witkowic pod Krakowem. Od 1 lipca 1921 stacja w Witkowicach stała się własnością Uniwersytetu Krakowskiego i oddano ją pod kontrolę komitetu złożonego z profesorów. Odtąd, aż do tragicznego wybuchu w r. u. szpital ten chlubnie spełniał swe zadanie stając się ośrodkiem do walki z jaglicą, jak wynika ze sprawozdania Prof. Majewskiego (3) i Zacherta (11, 12). Od r. 1917—1921, leczono w tym szpitalu 802 dzieci i wypuszczono 645 uzdrowionych lub z polepszeniem, od r. 1922—1925 leczono 979 i wypuszczono 333 dzieci, z których większość (1246) opuściło szpital zupełnie uzdrowionych lub ze znacznem polepszeniem. Często spotykano u dzieci nawroty, okazała się więc potrzeba dłuższej obserwacji. Dla rekonwalescentów przeznaczono osobny pawilon, gdzie pozostawali przez 3 miesiące. Dzieci przyjmowano od 3—15 r. życia. W ostatnich czasach rozszerzono szpital na 300—400 łóżek.

Organizacja walki na zjazdach okulistycznych.

W niepodległej Polsce, skoro tylko okuliści polscy zjechali się na 1 Zjazd okulistyczny, jednym z głównych tematów Zjazdu było opracowanie planu walki z jaglicą. Za punkty wytyczne walki z jaglicą Zjazd ten uznał: 1) Uświadamianie ludności o następstwach tej choroby. 2) Praktyczne obeznanie słuchaczów medycyny podczas studjów, a lekarzy dyplomowanych na specjalnych kursach, ze stroną kliniczną i społeczną jaglicy. 3) Nadzór okulistyczny w szkołach, wojsku, fabrykach i t. d. 4) Rozszerzenie szpitalnictwa ocznego. 5) Przychodnie okulistyczne. Prof. Majewski poleca kontrolę granicy wschodniej, zakładanie specjalnych lecznic w rodzaju szpitala Witkowickiego oraz sanatorja leśne lub górskie dla dorosłych jagliczych, niezdolnych do pracy. Docent Reis (Lwów) chciałby widzieć przy Uniwersytetach: „Instytuty do badań nad etjologją i leczeniem jaglicy", wyposażone dostatnio. Na 12 Zjeździe lekarzy i przyrodników (21) w r. 1925 ponowiono wniosek: a) Utworzenie instytutu do badań nad jaglicą z inicjatywy Reisa, b) walka z jaglicą możliwa jest tylko wtedy, kiedy wczas leczone będą wszelkie nieżyty spojówek.

Akcja rządowa.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zainicjowała w r. 1924 konferencję, w której, oprócz profesorów okulistyki wszystkich uniwersytetów polskich, brali także udział przedstawiciele władz rządowych. Przedmiotem tej konferencji, między innemi, było uzgodnienie dotyczących poglądów i ujednostajnienie kryterjów rozpoznawczych dla jaglicy w odróżnieniu od innych nieżytów spojówki. Postanowiono prócz tego przeprowadzić (5): 1) Badanie w zakładach sierocińców w kierunku jaglicy. 2) Tworzenie zakładów wychowawczych i leczniczych dla dzieci, dotkniętych jaglicą. 3) Przedkładanie rocznych statystyk chorych na jaglicę w szpitalach i ambulatorjach. 4) Rejestrację rekrutów, zwolnionych z powodu jaglicy. 5) Tworzenie przychodni przeciwjagliczych, w okręgach dotkniętych jaglicą. 6) Wyszkolenie trachomatologów. 7) Utworzenie inspektoratu dla chorych jagliczych.

Odtąd program walki z jaglicą przybiera realne kształty. Przy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia utworzono generalny sekretarjat dla walki z jaglicą i podjęto także walkę za pomocą gazet, masowych nalepek i afiszów, oraz ulotek, pouczających o zaraźliwości, niebezpieczeństwach i środkach zapobiegawczych przeciw jaglicy. W szkołach umieszczono afisze z napisami: Nie dotykajcie palcami swoich ócz, bo wasze palce zakażają wasze oczy". Na niektórych wykładach popularnych pokazuje się filmy ligi przeciw jaglicy Prof. Aubera (5) z napisami, tłumaczonemi na jezyk polski przez prof. Szymańskiego. Na półkach księgarskich ukazuje się piękny i wyczerpujący podręcznik prof. Majewskiego (4) o jaglicy dla ogółu lekarzy i studentów, wydany nakładem Kasy chorych w Krakowie (Lek. Prakt. Z. 1, 1926). W Warszawie urządzono kurs w szkole higieny dla wyszkolenia lekarzy w rozpoznawaniu i leczeniu jaglicy. Przy klinice okulistycznej U. J. K. we Lwowie urządzono cały szereg (na razie 7) czterodniowych, bezpłatnych kursów przeciwjagliczych pod kierownictwem Prof. Bednarskiego z udziałem asystentów Doc. Reisa i Dr. Naroga z kliniki i Dr. Musiała z oddziału ocznego dla lekarzy powiatowych, fizyków, lekarzy miejskich i wojskowych. Odbywają się wykłady popularne o jaglicy. Naczelnik Zdrowia Województwa Lwowskiego Dr. Mikołajski (9) urządził po większych miastach szereg konferencyj i referatów, zawiązał osobną wojewódzką komisję przeciwjagliczą. W większych środowiskach jagliczych tworzy się przychodnie przeciwjagliczе i zakłada się szpitale przeciwjaglicze. Dotąd mamy, prócz szpitala w Witkowicach pod Krakowem szpitale dla dzieci w Warszawie, w Wilnie, w Poznaniu, ogółem istnieje w tej chwili 10 Instytucyj dla dzieci jagliczych, gdzie może być równocześnie leczonych około 1500 dzieci. 47 nowych instytucyj tego rodzaju jest w trakcie tworzenia. W 7 instytucjach są chorzy leczeni systematycznie przez specjalistów. Prócz tego w różnych miejscowościach kraju zostało założonych 17 przychodni przeciwjagliczych i przewiduje się, że liczba przychodni wzrośnie w przyszłości. Stale leczą chorych na jaglicę kliniki, szpitale i kasy chorych. Specjaliści przeprowadzają wizytację w szkołach, w zakładach dla sierót, przy wojsku i wśród więźniów. Z rozporządzenia Min. Zdrowia ma się zgłaszać wszystkie przypadki jaglicy, podobnie jak przy innych chorobach zaraźliwych. Przy jednym z uniwersytetów ma powstać: „Instytut do badań nad etjologją i leczeniem jaglicy", stosownie do wniosku na 12 Zjeździe lekarzy i przyrodników z r. 1925. W myśl inicjatywy, która wyszła z Kliniki Lwowskiej, byłoby życzeniem, ażeby taki instytut utworzono przy tejże klinice.

Jaglica u dzieci w zakładach.

Celem planowanej akcji zwalczania jaglicy w jej początkach zarządziła Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przegląd dzieci w zakładach opiekuńczych i sierocińcach we wszystkich województwach. Był to już wielki krok naprzód dla usunięcia tego poważnego cierpienia. Zachert (11, 12) przeglądał dzieci w okręgu Krakowskim i znalazł na 3503 badanych dzieci w 56 zakładach opiekuń-

czych 694 dzieci chorych na jaglicę t. j. 20%, w 896 przypadkach t. j. 26% grudkowatość dobrotliwą, a w 103 przypadkach t. j. 3% inne schorzenia spojówki. Na 694 przypadków jaglicy stwierdził on w 638 przypadkach t. j. 92% typowe ziarna, w 56 zaś przypadkach t. j. 8% rozpoznał jaglicę mimo braku ziaren. W 30% przypadków był zajęty załamek górny, w 35% oba załamki w 25% cała spojówka powiekowa, w 6% głębsze nacieczenie, a w 4% przypadków były inne formy.

Z ramienia Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia również przeprowadziłem w województwach wschodnich Małopolski przegląd dzieci w zakładach opiekuńczych i sierót. Stwierdziłem jaglicę w 115 zakładach, 22 zakładów znalazłem wolnych od jaglicy. Na 6531 badanych dzieci w zakładach stałych i na 41 dzieci przychodnich stwierdziłem 446 przypadków jaglicy sączącej t. j. 7.1%, 476 przypadków jaglicy suchej t. j. 7.2%, 16 przypadków podejrzanych o jaglicę t. j. 0,2%, 620 przypadków grudkowatości dobrotliwej t. j. 9%, 225 przypadków innych schorzeń spojówki t. j. 3%. W ogólności stwierdziłem 14.2% jaglicy. W tej liczbie było tylko 5 przypadków powikłanych z głębokiemi naciekami na spojówkach powiek i gałki i z łuszczką na rogówce, w 400 przypadkach był zajęty tylko załamek górny, w 350 oba załamki, w 106 cała spojówka powiekowa, w 56 głębsze nacieki, w 10 przypadkach jaglica bliznowata bez ziaren. W 476 przypadkach nie było objawów zapalnych, w 446 zaś były większe lub mniejsze objawy zapalne. Z innych schorzeń spojówki stwierdziłem w 225. przypadkach nieżyt spojówki, zapalenie brzegu powiek, i zapalenie pryszczykowe. Na 620 przypadków grudkowatości dobrotliwej stwierdziłem w części nieżyt mieszkowy, w części przerost tkanki adenoidalnej, ograniczonej tylko do górnych załamków u dzieci limfatycznych.

Dr. Balikówna, która przeprowadzała równocześnie przegląd w innych zakładach, stwierdziła w Województwie Lwowskiem na 11 zwiedzonych zakładów, na 809 zbadanych dzieci 64 przypadków jaglicy, które uzupełniają moją statystykę. W województwie Stanisławowskiem stwierdziła ona na 18 badanych zakładów, na 1502 zbadanych dzieci 223 przypadków jaglicy.

Masowe badanie u dzieci jest bardzo pouczające i ma większe znaczenie, niż studjum doświadczalne ze względu na obserwację u osobników zdrowych naturalnych, najczęściej nieleczonych postaci jaglicy w najrozmaitszych okresach. Otóż w stanach prawidłowych u dzieci limfatycznych często spotykałem na górnych załamkach, w pobliżu kącików, grudki limfatyczne, występujące ograniczenie, kępkami. *(Granulosis conj. benigna)*, czasami grudki te można było stwierdzić w środku górnego załamka. Były one ułożone czasami w postaci guzkowatej pod bladą spojówką i większe znacznie od folikułów spotykanych przy nieżycie mieszkowym i od ziaren jagliczych. Czasami spotykało się wysepki większych grudek z przerostem jakby nowo-wytworzonych grudek na małej, ściśle ograniczonej części spojówki, wystających pęcherzykowato lub grzebieniasto ponad powierzchnię spojówki górnego załamka, o wyglądzie blado-różowym, przy bladej spojówce, przy braku rozpulchnienia i pofałdowania załamka, nie mające żadnych cech ziarna jagliczego. Przy badaniu na odwracadle powiek Desmarresa często grudki te gubiły się w napiętej spojówce załamka, czasami wystawały ponad powierzchnię i dawała się z nich wycisnąć ciecz surowicza. Nie było to nic innego, jak miejscowy przerost tkanki adenoidalnej. Przerost ten łatwo dało się usunąć wacikiem, a nierówność spojówki ustępowała po trzech dniach. Wyjątkowo taką dobrotliwą granulosis spotykałem na spojówkach dolnych powiek, co się tłumaczy mniejszą zawartością tkanki adenoidalnej na spojówkach dolnych powiek. Z drugiej strony spotykałem dużo przypadków (400) z początkową jaglicą na górnych załamkach. Zgodnie z autorami rumuńskimi (Michail, Dinulesco) i z Zachertem stwierdziłem przy masowem badaniu występowanie ziarenek w początkowych stadjach w głębi załamka górnego, jużto w postaci półksiężycowatego sznura ziarnistego, biegnącego od kącika zewnętrznego ku wewnętrznemu z przesunięciem w sąsiedztwie gruczołu łzowego i gruczołów dodatkowych Krausego, jużto z zajęciem połowy załamka i kącików, jużto z zajęciem całego załamka górnego, przyczem ziarenka rozmaitej wielkości były widoczne pod nabłonkiem spojówki. Nie ulega wątpliwości, że schorzenie jaglicze rozpoczyna się w tkance podnabłonkowej załamka spojówki w warstwie limfoidalnej i występuje w początkach ogniskowo przy bladej spojówce w sąsiedztwie. Zdaje się, że okres ogniskowy, ograniczony tylko do części załamka górnego, trwa krótko, a ziarenka rozprzestrzeniają się szybko i zajmują cały górny załamek, gdyż miałem sposobność spostrzegać wyjątkowo pojedyncze przypadki, ograniczone tylko do części załamka, natomiast w większości przypadków był zajęty cały górny załamek. Często przychodziło do rozpulchnienia i pofałdowania górnego załamka, następnie dopiero ziarenka rozprzestrzeniały się na fałdy boczne i na spojówkę załamka dolnego. Spojówka tarczki, mająca mało tkanki adenoidalnej pozostawała dłuższy czas oporna. Gro przypadków jaglicy u dzieci, to schorzenie załamków, naciek na rogówce z łuszczką należy do wyjątków. Początkowe stadjum jaglicy napotyka często duże trudności w ustaleniu rozpoznania. Jednorazowe zbadanie często nie wystarcza, trzebaby chorego obserwować klinicznie i śledzić co pewien czas, przebieg zmian. Obserwowałem bowiem kilka przypadków, w których po jednorazowym lub dwóch wytarciach wacikiem sublimatowym, albo po 2—3 tygodniowem leczeniu środkami chemicznemi zmiany rzekomo jaglicze ustąpiły bez śladu blizn po 2 tygodniach. Przy dokładnej klasyfikacji wychodziłem z założenia, ażeby przypadek początkowy o danych przemawiających za jaglicą, raczej wyodrębnić, mieć go w obserwacji i leczeniu, niżby pominięty z rozwojem jaglicy miał się stać zakaźnym dla otoczenia. Przypadki z zajęciem spojówek tarczki i nacieczeniem *(conjunctivitis granulosa diffusa, ophtalmia granulosa)* miano odesłać do szpitali, inne przypadki miały dwa razy dziennie dostawać protargol 5% i collyrium, co tygodnia na zmianę przez przeciąg conajmniej trzech miesięcy. Dwa razy tygodniowo miały zgłaszać się do lekarza miejscowego. W zakładach, gdzie stwierdzono większą ilość jaglicy miały wszystkie dzieci otrzymywać przez miesiąc zapobiegawczo cynk i collyrium, co tydzień na zmianę. Przypadki stwierdzonej i podejrzanej jaglicy miały być, o ile możności, oddzielone. Niektóre przypadki początkowej jaglicy, leczone w ambulatorjum kliniki, poprawiały się szybko, zmiany ustępowały bez pozostawienia blizn w przeciągu 4—8 tygodni. W niektórych przypadkach stwierdziłem, że po samem zapuszczaniu kropli: cynku, collyrium i protargolu 5% przez przeciąg 2 miesięcy w domu, chorzy zgłaszali się z całkowitem wyleczeniem. Największy nacisk w leczeniu ambulatoryjnem położono na leczenie mechaniczne: wycieranie wacikiem sublimatowym, masaż pałeczką szklaną i wygniatanie ziarenek w palcach, który to sposób skraca leczenie o połowę. Najcięższe przypadki jaglicy z głębszemi naciekami na spojówce tarczki zauważyłem u repatriantów rosyjskich. Do wyjątków należało dziecko z pośród repatriantów, któreby nie miało jaglicy. Nieczystość była momentem usposabiającym do jaglicy, czego dowód miałem przedewszystkiem w zakładzie umysłowo-chorych w Kulparkowie, gdzie stwierdziłem u 100 chorych jaglicę wydzielniczą, u 20 suchą na 260 zbadanych chorych i 11 pielęgniarzy, podejrzanych o jaglicę. Z pośród personalu pielęgniarskiego 2 miało jaglicę wydzielniczą, 2 suchą. Uderzającym jest mały procent jaglicy w zakładach żydowskich, co należy sobie tłumaczyć tem, że do zakładów przyjmowano dzieci, badane poprzednio przez specjalistę, okulistę, podczas gdy w innych zakładach przyjmowano dzieci wogóle niebadane. Samo badanie wymagało dużo nakładu czasu ze względu na trudności komunikacyjne, zwłaszcza we wschodniej Małopolsce.

Ze względu na umiejscowienie się zmian jaglicznych u dzieci, przedewszystkiem na załamkach, powinno się używać do badania odwracadła powiek. W celach rozpoznawczych i do celów mechanicznego leczenia używa klinika lwowska najchętniej odwracadła powiek Desmarresa, lub zmodyfikowanego odwracadła przez Brana i Rostkowskiego (5), które wygięciem trzonka jest dostosowane do wyniosłości czoła. Zaletą tego modelu jest to, że powieki wywiniętej nie potrzeba przytrzymywać palcem, wygięty członek wymaga tylko lekkiego przytrzymania, przyczem załamek da się dobrze wynicować. Do wywinięcia dolnej powieki używa się najchętniej rozwieracza powiek Desmarresa, gdyż on jest do tego celu najlepiej dostosowany. Są przytem w użyciu i do demonstracji inne najrozmaitsze modele, jak rozwieracz powiek Zacherta. Można także używać do tego celu i w celach leczniczych grubszych szpilek do włosów kobiecych, zagiętych na szerokość opuszki palca od wygięcia drutu, jak to podała Elena Puscariu. (Revue d'trachome).

Statystyka jaglicy przed wojną.

W całym ruchu przeciwjagliczym spotyka się wśród lekarzy dwa prądy, mianowicie więcej słyszy się głosów, że jaglica wcale nie wzrasta, ale stwierdza się jej mniej. Drugie pytanie jest, czy wojna miała wpływ na rozszerzenie się jaglicy? Na te dwa pytania chciałbym dać odpowiedź. Najbardziej pouczające i poniekąd miarodajne byłyby cyfry statystyczne. Otóż prof. Machek (2) w swej bardzo dokładnej statystyce z przed wojny w Pamiętnikach 7 Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Pol. z r. 1896 podaje, iż na Klinice okulistycznej lwowskiej było za czas od r. 1892 do r. 1898 na ogólną ilość 8915 stałych chorych i 11892 ambulantów 5.938 przypadków jaglicy, 547 operacyj na powiekach i na rogówce z powodu jaglicy t. j. 28.54% jaglicy i 2.6% operacyj na powiekach. Jaglica stanowiła 56.6% wszystkich chorób spojówkowych. Z latami liczba chorych według Prof. Macheka spadła z 900 na 700 rocznie.

Za czas od r. 1903/4 do r. 1906/7 podają z kliniki okulistycznej lwowskiej Dr. Hołodyński i dr. Acht na 21.178 ambulantów 3.345 przypadków jaglicy t. j. 15.7%.

Z zestawienia Prof. Majewskiego (22) wynika, iż na Klinice krakowskiej było w r. 1891 i 1897 na 5.845 ambulantów 794 przypadków jaglicy, w tem 431 mężczyzn, 251 kobiet i 112 dzieci t. zn. 13.6%. W roku 1918 i 1919 na ogólną ilość 10.911 ambulantów było 1195 przypadków jaglicy, w tem 648 mężczyzn, 339 kobiet i 148 dzieci t. zn. 10.9%. W przeciągu 20 lat zmniejszyła się zatem frekwencja o 2.7%. Prof. Majewski sądzi, iż to zmniejszenie byłoby większe, gdyby nie wojna, która sprzyja rozszerzaniu się chorób zaraźliwych. Przypadki poważne jaglicy stały się tam o wiele rzadsze. Za rok 1926 podano z tejże kliniki 1000 chorych jaglicznych (22). Koszutski z Kalisza zgłosił za czas od r. 1910—1911 około 25% a za czas od r. 1918—1921 około 20% jaglicy (22).

Maciesza z Płocka podaje w przybliżeniu 16—18%, Acht z Drohobycza 10% chorych na jaglicę (22).

W Instytucie oftalmologicznym w Warszawie miano od r. 1904 do 1914 na 28.853 ambulantów 12.2%, od r. 1915—1920 — 7.5% chorych na jaglicę (22).

Dla całości obrazu rozszerzania się jaglicy ważna jest statystyka poborowych dotkniętych jaglicą. H. Trenkner przytacza za rok 1920—1921 w Królestwie 2.793 chorych na jaglicę w wieku poborowym. Ogółem uwolniono 8.750 rekrutów z powodu jaglicy w całej Polsce (22).

Oprócz statystyki klinicznej i poborowych dokładny obraz daje statystyka Dr. A. Kuhna (1), zestawiona według gmin. Kuhn zatem stwierdził w r. 1907 i 1908 w 1703 gminach Małopolski z ludnością 2.949.302 na 115.467 osób, dotkniętych chorobami ocznemi 13.911 przypadków jaglicy, zaś 4.792 przypadków podejrzanych o jaglicę. Z osób dotkniętych jaglicą 2.343 (18.8%) cierpiało na jaglicę świeżą, zaś u 1.353 osób (9.7%) jaglica była połączona z zajęciem rogówki. Było zatem 26.5% chorych na jaglicę.

Pewne światło mogłaby również rzucić lwowska statystyka kliniczna powikłań na powiekach. Otóż na powiekach, przeważnie z powodu jaglicy, wykonano za czas od r. 1901—1903 459 operacyj na klinice, 91 na oddziale ocznym na 2.131 chorych stałych i 16.181 ambulantów t. j. 3.6% na ogólną ilość chorych. Ogółem było przed wojną w Polsce 30.000 przypadków jaglicy. (Machek, Kuhn, Buchwald, Likiernik).

Statystyka jaglicy po wojnie.

Po wojnie liczba chorych jaglicznych na Klinice okulistycznej lwowskiej zmniejszyła się. W roku 1920/21 na 6663 ambulantów było 609 przypadków chorych na jaglicę t. j. 9.1%, w r. 1924 na 7176 ambulantów 608 przypadków jaglicy t. j. 8.5%, w r. 1925 na 7728 ambulantów było 687 przypadków jaglicy t. j. 8.7% jaglicy, w r. 1926 na 7147 ambulantów było 789 przypadków jaglicy t. j. 11% jaglicy. Na przeszło 1000 akademików było w r. 1926 5 przypadków jaglicy.

Liczba przeprowadzonych operacyj na powiekach przeważnie z powodu jaglicy, zmniejszyła się również. Od r. 1921/22 do 1925/26 przeprowadzono na 37. 165 ambulantów i 2553 chorych stałych 136 operacyj na powiekach na klinice i 508 na oddziele ocznym t. j. 1.6%. Stosunkowo do ilości ambulantów procent operacyj na powiekach zmniejsza się z cyfry przedwojennej 2.6% i 3.6% na 1.6% po wojnie.

Dla dokładniejszej kontroli prowadzi klinika okulistyczna lwowska od 1 stycznia 1925 osobną książkę dla chorych jaglicznych, która pozwala na bliższe zestawienie chorych na jaglicę. Otóż stosownie do zestawienia w którym pomocną mi była Dr. Seidlerówna cierpiało w r. 1925 na jaglicę ze względu na zawód 203 robotników, 174 bez zajęcia (wliczone sieroty), 130 rolników, 64 utrzymywanych przy rodzinie, 58 inteligentów, 35 rzemieślników i 23 kupców, w roku 1926 — 197 rolników, 169 robotników, 167 na utrzymaniu rodziny, 89 inteligentów (wliczeni uczniowie), 60 bez zajęcia (wliczone sieroty), 59 rzemieślników i 21 kupców. Jak widać z zawodów największa ilość chorych przypada na warstwy najbiedniejsze t. j. robotników, dozorców, służące, dziennych robotników, fryzjerów, rolników i ludzi bez zajęcia.

Klinika warszawska (8) podaje również za ostatni rok na 5000 ambulantów około 420 chorych na jaglicę t. j. 10%.

Pomiędzy rekrutami po wojnie w r. 1924 stwierdzono na 272.851 poborowych 3324 zarażonych jaglicą, t. j. 10.4% (9).

Według spisu szpitali, ambulatorjów etc. było w całej Polsce w r. 1924 — 23.861 zarażonych jaglicą (9).

Naczelnik Zdrowia Dr. Mikołajski podaje, stosownie do rocznika statystycznego Ligi Narodów za r. 1925, iż w całej Polsce zgłoszono w tych latach zachorowań na jaglicę: w r. 1921 — 2425 przypadków, w r. 1922 — 2737, w r. 1923 — 4061, w r. 1924 — 2954, w r. 1925 — 4751.

Widoczny i największy przyrost chorych na jaglicę spotyka się po wojnie u dzieci. Ogółem na 41.833 badanych dzieci było w sierocińcach 4.833 chorych na jaglicę t. j. 12% (Szymański 5). W 4 zakładach sierocińców leczono w r. 1924 — 986 przypadków jaglicy, zaś w r. 1925 w 7 zakładach 1680 dzieci.

Porównując statystyki z przed wojny, gdzie procent chorych jaglicznych przekraczał znacznie często liczbę 20%, ze statystyką po wojnie, gdzie procent utrzymuje się w ramach około 10%, możnaby na pierwsze postawione pytanie dać odpowiedź, że po wojnie niema w Małopolsce przyrostu chorych jaglicznych, raczej liczbowy ubytek pomimo przyłączenia nowych obszarów wschodnich do Małopolski z chwilą utworzenia Państwa polskiego. Również i wojna w naszych warunkach nie miała tak dalece wpływu na rozrost jaglicy, gdyż wszyscy zdatni i mniej zdatni, powołani do służby, leczyli się po szpitalach. Ażeby zwolnić się od służby frontowej raczej wyszukiwali wszystkie możliwe choroby, a nawet umyślnie się zakażali, podczas gdy poprzednio usuwali się od leczenia. Zjawisko to tłumaczy nam dużą ilość chorych, skupionych w wojskowych barakach jaglicznych. Dokładne jednak zestawienie i porównanie szerzenia się jaglicy w czasie lat napotyka na duże trudności wobec braku dokładnych, miarodajnych statystyk z ogółu ludności.

Generał T. Bałłaban (18, 19) podaje w swej rozprawie, że w czasie wojny pomimo obaw wybuchu epidemji jaglicy z powodu nagromadzenia i wspólnego przebywania wielkiej ilości ludzi różnych oddziałów i krajów, ilość żołnierzy chorych na jaglicę była procentowo nawet mniejsza, aniżeli w czasach pokojowych, a w żadnej armji nie wybuchła poważniejsza epidemja jaglicy. Przypisać to należy bezsprzecznie w głównej mierze długotrwałemu pobytowi żołnierzy w czystem powietrzu, którego działanie wpływa prawdopodobnie korzystnie na przebieg i leczenie jaglicy, jakoteż i tej okoliczności, że jaglica tylko w okresie ostrym jest zakaźna. Sądzę, że w okresie chronicznym i suchym należy przyjąć bardzo małą i wyjątkową zaraźliwość.

Olbrzymi przyrost chorych jaglicznych daje się bezsprzecznie zauważyć po wojnie jedynie u dzieci wskutek braku opieki i zaniedbania oraz gorszych warunków higienicznych. W zakładach opiekuńczych, sierocińcach i ochronkach jest zgromadzonych około 80.000 dzieci, często bez opieki lekarskiej i w dość złych warunkach higienicznych. Około 18.000 dzieci przeważnie zarażonych jaglicą wróciło po wojnie z Rosji, gdzie ma być olbrzymi procent chorych na jaglicę. Szpital przeciwjagliczy w Baranowiczach, jako centrum na granicy rosyjskiej, nie mógł spełnić swego zadania wobec dużej ilości chorych. W zakładach sierocińców musiała się szerzyć jaglica wobec tego, że przyjmowano do zakładów dzieci bez badania lekarskiego, zarażone jaglicą, które kwalifikowały się do szpitala. W kilku zakładach stwierdzono jaglicę sączącą u służby, która również była źródłem zakażenia i w tych zakładach odsetek chorych był największy.

Zapobieganie i stopień zaraźliwości jaglicy.

Ażeby zapobiedz szerzeniu się jaglicy należałoby rozciągnąć kontrolę nad przybyszami z krajów, w których szerzy się jaglica. (Rosja sowiecka bowiem miała w r. 1924 — 381.961 przypadków zgłoszonej jaglicy, Czechosłowacja ma mieć według urzędowych cyfr 50.000 przypadków) roztoczyć nadzór nad emigranatami sezonowymi, wydać ustawę o walce z jaglicą. Należałoby stworzyć dla wschodniej Małopolski osobny zakład dla dzieci (sierocińców) i szkołę powszechną dla chorych jaglicznych, prócz utworzonych zakładów w innych punktach Polski. Dane bowiem statystyczne wskazują na konieczność walki przeciw jaglicy, procent zaś ślepoty wskutek jaglicy, według Gepnera 13% (22) na ociemniałych starców, przemawia za energiczną walką.

Ponieważ szpitale nie byłyby w stanie pomieścić wszystkich chorych na jaglicę, a rząd niema funduszów na zakładanie całego szeregu nowych szpitali, zatem cała walka musi postępować nie po linji centralizacji, ale po linji decentralizacji. Dlatego wyszkala się lekarzy miejskich i trachomatologów, gdyż ci w miejscu mogą mieć chorego przez dłuższy czas w opiece i wglądnąć w jego stosunki domowe oraz zbadać otoczenie chorego. Jaglica bowiem, jak mieliśmy sposobność przekonać się nieraz, nie dotyczy jednostek ale najczęściej całych rodzin.

Sama zaraźliwość jaglicy jest nieznaczna, musi bowiem przyjść pośrednio albo bezpośrednio do przeniesienia się wydzieliny z oka chorego do oka zdrowego, ażeby nastąpiło zakażenie. Często mimo przedostania się wydzieliny nie przychodzi do zakażenia, gdy worek spojówkowy jest odporny, zwłaszcza przy braku nieżytu spojówek, który jest momentem usposabiającym do powstania jaglicy, W niektórych rodzinach występuje zakażenie pomimo wspólnego pomieszkania dopiero po kilkunastu latach u innych członków rodziny i to najczęściej przy osłabionej odporności wskutek nieżytów spojówki. O słabej zaraźliwości świadczą przypadki jaglicy na

jednem oku, długo się utrzymujące, bez przeniesienia się na drugie oko. Gen. dr. Bałłaban (18) odróżnia wydzielinę ostrej jaglicy, która jest zakaźna i wydzielinę jaglicy przewlekłej i powrotnej, która jest nieżytowa i niezakaźna. Jednakowoż ostatnie badania autorów amerykańskich wykazały, że i jaglica bliznowata może być zakaźną, rozumie się w wyjątkowych przypadkach. Przy masowem leczeniu jaglicy w barakach wojskowych w Bakończycach pod Przemyślem, w czasie wojny, pomimo częstości wpadnięcia wydzieliny do oka lekarza przy wyciskaniu ziarenek, zakażenie wystąpiło tylko u jednego z medyków na 8 zatrudnionych. Zdaje się również domniemany zarazek ulegać degeneracji, jak to się dzieje z innemi zarazkami chorób zaraźliwych, przy których z latami nasilenie objawów jest mniejsze, niż to było w czasie wybuchu epidemji.

Spotyka się bowiem wyjątkowo pojedyncze przypadki jaglicy zaniedbanej w ostatnim okresie rozwoju, nieleczone, z bardzo ciężkiemi zmianami, jakie to przypadki mieliśmy w leczeniu na klinice. Przypadki te rekrutują się ze wschodnich kresów i odnoszą się do *„stadium terminale"* jaglicy *(„xerosis parenchymatosa degenerativa")* z zeskórnieniem rogówki. W tych to przypadkach stwierdzono odsznurowanie gruczołów łzowych ze zmniejszeniem się wydzieliny łzowej, zwężenie punkcików łzowych, zbliznowacenie tkanki adenoidalnej, zeschnięcie spojówki i rogówki w postaci błony z masowem złuszczaniem się nabłonka. Jako wyraz procesów degeneracyjnych stwierdzono w świetle lampy szczelinowej wakuole i liczne, połyskujące kryształki cholesteryny w nabłonku rogówkowym. Przy grubej łuszczce jagliczej stosowano w kilku przypadkach z dobrym skutkiem wstrzykiwania podspojówkowe roztworu pepsyny $^{1}/_{2}\%$. W kilku przypadkach wykonano przy grubej łuszczce wydobycie zaćmy starczej i wszystkie te przypadki dały wyniki zadowalniające.

Takich ciężkich przypadków z kserophtalmią, prowadzącą do ślepoty, nie będzie, gdy w czas się będzie leczyć nieżyty spojówek i jaglicę w początkach. Chorobę zniszczy się w zarodku z chwilą podniesienia kultury najbardziej zaniedbanych jednostek społeczeństwa.

Obecnie kiedy ma wyjść ustawa o jaglicy, powinna ona ostrożnie rozciągnąć kontrolę i przymus leczenia przedewszystkiem na warstwy najbiedniejsze i zaniedbane, uświadomieni i inteligentniejsi i tak będą się leczyć. Stwierdzenie u kogoś urzędownie jaglicy, o czem się dowie jego otoczenie, może nadać choremu i jego rodzinie wobec istniejących przesądów znamię (stigma) zakażonego, od którego wszyscy będą stronić. Zachodzi więc obawa przed pokątnem leczeniem. Musi się również pomyśleć o zasiłku państwowym na czas leczenia dla tych, którzy z pracy rąk utrzymują rodzinę, a na wypadek szpitalnego leczenia będą członkowie przez nich utrzymywani, pozbawieni środków do życia.

Piśmiennictwo.

1) Kuhn: Głos lekarza, 1912. Nr. 10. — 2) Machek: Pamiętnik 7 Lek. Pol. i Przyr. 1895. — 3- Majewski: Pres. Med. Nr. 92, 1921. — 4) Majewski: Jaglica. Lek, prak. Z. 1, 1926. — 5) Szymański: Rev. trach. 1926, Nr. 3. — 6) Noiszewski: Klin. ocz. Z. 4. 1926. — 7) Kapuściński: Akad. nauk. lek. 1921. — 8) Melanowski: Kal. lek. Waszawa, 1927. 9) Mikołajski: Lek. pol. 1927, Nr. 4. — 10) Reiss: Pol. Gaz. lek. 1926, Nr. 5. — 11) Zachert: Rev. trach. Nr. 1, 1927. — 12) Tenże: Klin. ocz. Nr. 1, 1926. — 13) Kleczkowski i Karelus: Pol. akad. umiej. w mat. przyr T. L. 10, 1920. — 14) Michail: Arch. d. opht. 1921. — 15- Birch: Hirschfeld: Zeitschr. f. A. 1923. — 16) Puscarie: Rev. trach. Nr. 4, 1926: — 17. Zachert: Pol. Gaz. lek. Nr. 22, 1926: — 18) T. Bałaban: Ocena jaglicy, 1919. — 19) Tenże: Wskazówki do rozpoznawania i lecz. jaj. chor. ocznych 1919. — 20) Bargy: Clin. opht. 1927, Nr. 4. — 21) Księga pamiątkowa 12 Zjazdu lek. i przyr. 1925. — 22) Pamiętnik 1 Zjazdu okul. pol. 1921. — 23) Naróg: Pol. Gaz. lek. Nr. 13, 1926 — 24) Tenże: Pol. Gaz. lek. Nr. 51 i 52, 1926. — 25) Tenże: Amer. Journ. of opht. 1926, Nr. 10. — 26- Gabel: Warszawskie Czasop. lek. Nr. 3, 1927. Wskazówki, dotyczące badania lekarskiego wychodźców.

Z HISTORJI MEDYCYNY POLSKIEJ.

Dr. med. i fil. Józef FRITZ. Lwów.

Najstarszy zabytek polskiej literatury pedjatrycznej.

(Wykład wygłoszony przy otwarciu III Zjazdu Pedjatrów polskich we Wilnie 26. czerwca 1927).

W chwilach dla Pedjatrji polskiej uroczystych a dla jej rozwoju tak ważnych, jak obecna, gdy z dalekich kresów Polski przybyli jej przedstawiciele dla wymiany zapatrywań na ostatnie zdobycze tej gałęzi nauk lekarskich, nadarza się sposobność snucia rodzimej tradycji, nawiązania do wspomnień z odległej przeszłości i oddania należnej czci jej pracownikom z dawno minionych wieków; kult przodków bowiem rodzi wielkie czyny i dodaje sił do dalszej pracy.

Przed trzema laty przy otwarciu Zjazdu poznańskiego omówiłem renesansowy traktat o chorobach dziecięcych Hieronima Mercuriale [1]), kreśląc przed oczyma szanownych słuchaczy dostojną sylwetkę kochanego tegoż ucznia, lekarza i pedjatry polskiego, burmistrza Poznania Hieronima Chrościejowskiego. Analizując to dzieło przedstawiłem Państwu zrąb pedjatrji drugiej połowy 16. stulecia w Europie zachodniej.

Dziś chciałbym parę słów poświęcić nierównie droższej jeszcze relikwji dla dziejów pedjatrji polskiej, najstarszemu pomnikowi z jej piśmiennictwa. I dziwnie się składa, że tu na wschodzie Polski wydobywam z pyłu zapomnienia zabytek, który jako część większej całości z języka polskiego niebawem na drugi słowiański język przełożony był również pierwszą książką lekarską naszego sąsiada w jego ojczystej mowie a więc źródłem dla szerzenia wiadomości z dziedziny opieki nad dzieckiem na wschodzie Europy [2]).

Tem droższą jest podkreślam owa stara księga, obecnie tylko w kilku zaledwie egzemplarzach uszkodzonych dochowaną, że jest pierwszem wogóle dziełem lekarskiem polskiem.

Czterysta lat upływa — wielki to szmat czasu — gdy w oficynie drukarskiej Florjana Unglera w Krakowie żywo gwarzono nad tem że „wiele miast w tey tho slawney Koronie, iako y indzie Lekarzow y aptek miec nie mogą. Snadzby sie wiele zacznych ludzi a rzeczy pospolitey potrzebnych wyleczyło, Ale iże porady lekarzkiey nie mają: muszą przed czasem zchodzić z tego swiata" [3]). Przodował w tych rozmowach Hieronim Spiczyński, patrycjusz i rajca krakowski rozmiłowany w ojczystej mowie i dbały o jej rozwój. Na jego to zda się polecenie podjął się krakowski drukarz, który jak głosi czcigodna księga „Księgi Polskie, nigdy nie bywałemi bukszTaby drukował„ [4]), rzeczy wończas wielkiej, wydania dzieła w rodzaju ogrodu zdrowia, któreby dla celów praktycznych przeznaczone ujmowało w formę popularną całokształt ówczesnej wiedzy lekarskiej i nauk przyrodniczych i było każdemu pomocą.

Stefankowi Falimierzowi dworzaninowi Tęczyńskich z Kraśnika, którego Marcin z Urzędowa w swym Zielniku mieni rusinem polecono ułożyć część przyrodniczą, zaś nad lekarską pilnie pracowali wertując średniowieczną literaturę, kompilując i tłumacząc Jędrzej Glaber z Kobylina, wielkopolanin niemieckiego pochodzenia, autor nauki o położnic ratowaniu i o krwie puszczania, późniejszy profesor krakowskiej Akademji oraz inni, może medycy lub korrektorzy hallerowskiej oficyny, jak Szymon z Łowicza, twórca polskiego mianownictwa lekarskiego albo Jerzy Zimmermann. Różnego więc pochodzenia ludzie jęli się wspólnej pracy dla chwały jednej ojczyzny. Ukazał się też niebawem ten pokaźny kwartant z wielką pilnością przez Unglera imprymowany jak mówi ostatnia jego karta i w wigilją świąteczną szczęśliwie dokonany lata od narodzenia Bożego 1534 w Krakowie [5]).

Zawiera on prócz rozdziałów O ziołach y o moczy gich, O paleniu wodek z ziół, Olejkoch przyprawianiu, rzeczach zamorskich, zwierzętach, o Ptaczech y o Ribach i t. d. pomieszczonych w czterech częściach jako piątą lekarską traktaty o urynie, naukę o pulsie odpowiadające dzisiejszej medycynie wewnętrznej, o rodzeniu dziatek, o niemocach dziecinnych a więc położnictwo i pedjatrję, o nauce gwiazdecznej, stawianiu baniek, puszczaniu krwi, rządzeniu czasy powietrza morowego t. j. higjenę i djetetykę w chorobach zakaźnych, o nauce barwierskiej t. j. chirurgję i inne. Sam fakt, że w zestawianiu tego dzieła nie pominięto wiadomości z zakresu pedjatrji zasługuje tem bardziej na podniesienie, że w wieku złotym w Polsce opieki nad dzieckiem prawie że nie było. Świadczy o tem może najlepiej przywilej Zygmunta Augusta z r. 1552 dla szpitala sierót w Gdańsku wydany, który grozić musi,

---

[1]) De morbis puerorum tractatus locupletissimi... ex ore excellentissimi Hieronymi Mercurialis Foroliniensis... digesti opera Johannis Chroscziеyoiowsky... Venetijs 1583., por. Józef Fritz: Z dziejów pedjatrji 16 stulecia w Archiwum Historji i Filozofji Medycyny t. I., str. 245—66.

[2]) Notatkę W. Richtera: Geschichte der Medizin in Russland Moskwa 1813. I. 324 o legendarnym zielniku polskim z r. 1423 należy odnieść do Falimierza., por. Rostafiński: Nasza literatura botaniczna 1888 Kraków (Pam. Akad. Umiejętn. t. XIV.). O przekładzie Falimierza na język rosyjski zobacz L. Gąsiorowski: Zbiór wiadomości do historji sztuki lekarskiej w Polsce, Poznań 1839 t. I., str. 90/91.

[3]) Por. Falimierz (F) wyd. Kraków 1534., fol. 2 a.

[4]) F: list 119 a.

[5]) Tytuł brzmi: O ziolach y o moczy gich... Cum gratia et Privilegio 1534 4°. Kraków Florjan Ungler.

że każdy, kto był winien śmierci dziecka podrzuconego i przez psy i świnie pogryzionego głowę ma dać.

Sam traktat pedjatryczny zawarty w wymienionem dziele nie wiele wprawdzie zajmuje miejsca, bo tylko 7 i pół karty i nosi tytuł: Lekarzstwa o rozmagitych niemoczach Dziecinnych [6]), poprzedzają go jednak dwa rozdziały I, II z rozprawy o rodzeniu dziatek, które swą treścią należą do części pedjatrycznej. Tytuły ich są: Jako dziecie nowo narodzone chowacz zywic a lekowacz i O Mleku y o Mamcze, Albo iako długo ma byc dziecię doiono, ostatni zaś rozdział posiada jeszcze dodatek: Rzeczy mleko mnożącze: ty są [7]). Obie części razem obejmują 10 kart. Część pierwsza podaje higjenę oraz sposoby odżywiania noworodka i oseska, druga zaś nosologję oseska i dziecka starszego nie oznaczając granicy wieku. Początek tejże brzmi: „Lekarzstwa o rozmagitych niemoczach Dziecinnych, w które richło po porodzeniu wpadaią, A zwłaszcza thu o takowych niemoczach oznaymię: które często a pospolicie na nie przychodzą i opuszczaiącz insze. O któricli Auicenna y rasis piszą [8]).

Autor rozpoczyna swe rady chwilą urodzenia dziecka, pouczając, że należy na trzy palce od ciała uciąć pępowinę, zaopatrując ją dobrze, namazać skórę noworodka olejkiem z żołędzi, „bo on skóre twardzi a nieiako brony przeciw tym rzeczam któreby miały subtelność ciała urazić", poczem umyć letnią wodą „nozdrze mu palczem (obrzezawszy paznokieć) otworzyć, a wyczyścić, lekko z nienagła [9]). Następnie zauważa, że dobrze jest mu owego olejku trochę wpuścić do oczu (co przypomina zabieg Credégo) oglądnąć odbytnicę, poczem skąpać w ciepłej wodzie. Zwrócić należy zdaniem autora uwagę na powijanie; dziecię ma być silnie i prosto powinięte, bo tylko wtedy prosto rosnąć będzie mogło. Ta stara zasada, zwalczana już w starożytności utrzymała się u nas dotychczas, zwłaszcza wśród ludu. Dziecię leżąc w pieluszkach powinno mieć rączki wyciągnięte wzdłuż tułowia, głowę przy spaniu podniesioną i nakrytą, by ani księżyc ani słońce nań nie świeciły. Dwa razy dnia zawsze po spaniu myć je należy, w zimie w ciepłej, w lecie w letniej wodzie kąpać, kąpiel ma trwać tylko do zarumienienia się skóry dziecka, poczem się wyciera, masuje lekko gimnastykując i wstrzykuje 2—3 krople mleka do nosa, bo to wzrokowi bardzo pomaga. Ułożywszy je do snu nie należy wiele kołysać i zwłaszcza po ssaniu, kąpać można 1—2 razy dziennie. Autor podkreśla konieczność karmienia piersią. Karmić dziecię powinna sama matka i tylko matka albowiem: „Nicz lepszego ani zdrowszego, jedno gdy własna matka: swogim ie własnem mlekiem wychowa. Bo mleko własnej matki: przyrodzeniu niemowiątku: bardzo sluży, a iest iemu własne. O krom thego iest iemu sytnieysze: bo sie mu przyłozyło, y nim sie wychwało w żywocie będącz. Nad to mleko matki iemu zdrowsze, przeto też richley sie nim utoli" [10]). Przykładać do piersi można częściej, jednak nie przekarmiać, bo dziecię pokarm sobie obrzydzi, jeśli zaś jest ono już zbyt „obrzękłe" z jedzenia należy je trochę głodzić. Jeśli matka sama nie może karmić, należy przyjąć dziecku karmicielkę. Właściwości dobrej karmicielki są: „Naprzod aby była zdrowa, czudney osoby, w pleczoch moczna a w piersiach szyroka. Potym aby ona nie była: nadaley we dwa miesiącza, A gdyby taka mogła być: ktoraby otroka porodziła. Trzecie aby była zupełnego ciała, ani barzo tłusta, ani barzo chuda. Czwarta aby była dobra, mierna, dobrich obyczaiow, nie gniewliwa, ani barzo sroga, ani też straszliwa, Abowiem takowe namienności szkodliwe są, bo y mleko psuią, y społem z mlekiem w przyrodzenie y w obyczaje z sączego dziecięcia wychodzą„ [11]). Mleko karmicielki powinno być białe i słodkie, o jego dobroci, nad którą wiele debatowali starzy pedjatrzy, przekonywa próba paznokciowa. Autor znając widocznie stosunki ostrzega, by nie brać na karmicielki: „głupich, albo też układnych, to jest swowolnych, Jako są prządki, szwaczki, hawtarki. Y insze takowe warzstatniczki" [12]).

Przyczynom zaniku mleka poświęcono osobny rozdział; powodują go choroby, zaziębienia piersi i ich zatkanie, głód i brak w pożywieniu rzeczy, które mleko mnożą. Higjena życia codziennego, liczne lactagoga, suche bańki, masaż piersi zwiększają ilość mleka. Karmić należy tylko przez rok, jak to w Polsce jest zwyczajem, odłączać powoli przez dokarmianie kołaczkami z chleba i cukru.

Część druga zestawia obszerną terapję chorób dziecięcych z krótką jednak ich patologją. Składa się z 32 ustępów, z których każdy zajmuje się jedną chorobą. Opisy niektórych są tak krótkie, przy innych podano jedynie nazwę, że z trudnością tylko można je z dzisiaj ujętemi jednostkami chorobowemi porównać. Przeważa terapja, co jest charakterystycznem dla starej medycyny, obecnie zaś dla ludowej, nie chodziło bowiem tyle o stawianie djagnozy lecz o staranne leczenie pacjenta. Na pierwszym planie są zaburzenia w odżywianiu a mianowicie: biegunka, zapieczenie, kurczenie; bolenie i kruczenie żywota, wydymanie, niespanie, wracanie, poczem idą schorzenia dróg oddechowych jak kaszlanie i sapka, ciężkie dychanie, częste kichanie, dalej choroby systemu nerwowego, wrzód mózgowy, bojaźń przez sen, Św. Walentego niemoc, drżenie członków i napuchnienie oczu (odpowiada dzisiejszemu pojęciu wodogłowia). Wśród innych wymieniono: krostki, które się na języku czynią, owrzodzenia dziąseł i wszystkich usteczek, płynienie nieczystości z uszek, bielmo, gorączkę, napuchnienie wszitkiego ciała, zapalenie dymionek, oprzenie łonka, wyjście pepka i jelita, suchoty, kamień, rozokość t. j. krzywy wzrok i oczywiście glisty.

Uderza nas prawie, że zupełny brak chorób zakaźnych i wysypek, chociaż w starej pedjatrji wymieniano ich dwie grupy: Variclae (krostki) i morbilii (wysypki plamiste). Nieco więcej szczegółów podano przy opisie pleśniawek i pęcherzycy, wymieniając jej formę krwawą, padaczce, kamieniu i glistach wśród których określono osobny rodzaj glistę leżącą niedaleko jelita odchodowego.

Z tego zestawienia i z opisów nie możemy nabrać wyobrażenia o jakości lub częstości schorzeń dziecięcych w Polsce przy końcu średniowiecza.

Terapja zalecana opiera się o zasady hipokratesowskiej patologji humoralnej. Przez wpływanie na organizm karmicielki, poprawianie jej soków i pokarmu leczy się dziecko ogólnie, zaś lokalnie stosuje się nacierania miejsc schorzałych, smarowanie olejkami, okłady z ciał gorących lub płynów, zmywanie zimną wodą w której rozpuszczono różne leki, zasypywanie proszkami z ziół, płukanie, wkładanie setonów, czopków, wkraplanie, smarowanie okolic sąsiednich n. p. skroni, ucha, „pulsów", kręgosłupa, działanie na całą skórę przez kąpiele np. w gorączce, obwijanie chustami, okadzanie ciała, specjalne ułożenie go, wreszcie zabiegi chirurgiczne. Środków lekarskich jest legjon, są one przeważnie pochodzenia roślinnego. Skuteczność leku stwierdza autor zauważając: silnie pomaga, bardzo dobrze pomaga, jest w dziwy dobre lekarstwo, uznasz mocz użyteczną tego lekarstwa i t. p., uwagi z których wynika, że stosowano je rzeczywiście w praktyce. W spisie leków i zestawieniu chorób znajdujemy również wiele wierzeń ludowych i wróżb. Z pępowiny dziecka pierworódki określa się np. ilość następnych porodów, płeć przyszłych dzieci i t. p. Zapodania te mają wartość dla badań zwyczajów i wierzeń ludowych w Polsce, bo są własnością autora i nie znajdują się w tekstach przez niego wyzyskanych.

Głównem źródłem naszego traktatu było dzieło Avicenny: Liber canonis, I księga rozdział: De regimine infantis. Nieznany autor przełożył je częściowo, dodając jednak wiele własnych uwag i szczegółów z zakresu terapji. Zaglądał on jednak przy pracy i do innych ksiąg lekarskich, sam bowiem wymienia Razesa [13]). Ta metoda pracy naukowej a właściwie kompilacji była wówczas czemś zwykłem. Wiadomości nie zmieniały się szybko i nie starzały, co było kanonem wiedzy w połowie średniowiecza, zachowało swą wartość jeszcze z końcem tegoż. Jeśli zaś porównamy polski traktat z innemi współcześnie używanemi na zachodzie Europy np. z podręcznikami pedjatrycznymi Bagellardiego we Włoszech lub Mettlingera w Niemczech, które wydano 50 lat wcześniej, to nie wiele znajdziemy między niemi różnic, w niczem też on im nie ustępuje. Wszystkie płyną z tych samych źródeł, a używając ich, posługują się jedną metodą, zestawianiem możliwie obfitych wiadomości bez kontroli własnej.

Lecz nie w tem wolno nam szukać prawdziwej wartości małego traktatu. Autor jego nie był odkrywcą nowych wiadomości i praw, które przyniosły dopiero badania wielkich fizjologów 18 stulecia lecz zasługą jego będzie myśl i pragnienie, by ująwszy starą wiedzę służyć społeczeństwu i dziecku polskiemu i móc przemawiać do niego w języku ojczystym. Pamiętajmy o tem, że z wiadomości tych kilku rozdziałów czerpały przez parę wieków poradę matki polskie przy chowaniu swych dzieci i ich lekowaniu. W niejednym dworze magnackim lub szlacheckim dworku, w niejednym domu mieszczanina pilnie czytano przy narodzeniu się nowego dziecka porady tej oto starej księgi (a było jej wydań w w. XVI jeszcze kilka) i według niej chowały się pokolenia, wśród tych

[6]) list 37 b.
[7]) F. 37 a.
[8]) F. 37 a.
[9]) F. 35 a.
[10]) F. list. 35 b.
[11]) F. list. 36 a.
[12]) list 36 a.

[13]) Obszerna ma praca o źródłach traktatu pedjatrycznego, omówionego obecnie tylko krótko, poruszająca sprawę źródeł Famílierza wogóle wyjdzie w Archiwum Historji i Filozofji Medycyny.

zaś jednostki, które orężem, piórem lub żywem słowem mnożyły sławę swej ojczyzny. Wiele wiadomości w tym nikłym traktaciku zawartych, zwłaszcza w jego części o higjenie dziecka było prawdami dyktowanemi przez samą naturę np. konieczność karmienia piersią, które i dziś jeszcze pozostają niewzruszone. Kto wie, ile ostanie się z dzisiejszych mnogich statystyk, prób szczepień, kontroli i t. p. w pedjatrji, o których i w naszych obradach wkrótce posłyszymy, za lat 400. Czy nie zginą one zupełnie, lub może nawet stanie się niedorzecznością i pośmiewiskiem to, co dziś mieni się być dumnie wielkiem odkryciem. Z trudnością zdoła je zauważyć argusowe oko historyka za lat półtysiąca, najstarszy jednak acz drobny zabytek pedjatrji polskiej zachowa zawsze swą wartość i będzie pierwszą kartą w księdze jej dziejów, które napisane być powinny.

Możemy więc spokojnie powtórzyć z H. Spiczyńskim, inicjatorem tego dzieła słowa umieszczone na końcu Zielnika Falimierzowego, choć proste formą ale szczere i prawdziwe:

„Miejże dzięk z tey pracze miły Florijanie,
„Łaską swą pamiętać ci to będą Polanie,
„Zeć twa prasa ięzyk nasz ślicznie wytłoczyła,
„A narodowi Polskiemu sławę uczyniła.

Lekarzstwa o rozmaitych niemocach Dzie-
cinnych/ w ktore rychło po porodzeniu wpada-
ią. A zwłaszcza tu o takowych niemocach o-
znaymuie: ktore często a pospolicie na nie przy-
chodzą/opuszczaiąc insze. O ktorych Auicenna
y rasis pisza. A tu iuż porząd wylicze takowe
niemocy: Ktore na małe dziatki/tak w pielu-
chach/Jako y na starsze przychodzą,

Naprzod o wrzedzeniu dziąsł.

O Biegunce [illegible].
O Zapaleniu [illegible].
O Kurczeniu.
O Kaszlaniu y o Sapce.
O [illegible] dychaniu.
O Krostkach ktore sie na [illegible] czynią.
O [illegible].
O Płynieniu nieczystości z uszek.
O [illegible].
O Napuchnieniu oczu.
O [illegible].
O [illegible].
O Boleniu y o trucieniu żywota.
O Napuchnieniu u pępka ciała.
O Częstem kichaniu.
O Zapaleniu [illegible].
O Wyściu pępka.
O Niespaniu y o płakaniu.
O Wracaniu.
O Boiaźni we śnie / Albo we spaniu.
O Świętego walantego niemocy.
O Wyściu [illegible] zadkiem.
O [illegible].
O Suchotach.
O [illegible].
O Chrobakoch y o glistach w ielitach.
O Kamieniu.
O Drżeniu członkow.
O [illegible].

Lekarzstwiech namienionych niemocy dziecinnych porząd wypisze. A naprzod o owrzedzeniu dziąsł. [illegible]

Falimierz egzemplarz Bibljoteki Ossolińskich. list 37 b.

OCENY.

M. C h i r a y et L. P a v e l: *La vésicule biliaire, avec un exposé de radiologie vésiculaire* par A. L o m o n. Masson et Cie. Paris, 1927. *(Pęcherzyk żółciowy, oraz wykład radiologji pęcherzyka).* Sprawozdawca: Pisek (Lwów).

Dzieło doskonale odzwierciadlające obecny stan naszej wiedzy o schorzeniach pęcherzyka żółciowego. Z wprowadzeniem do badań klinicznych sondy dwunastniczej, rozpoczął się nowy okres. Niechirurgiczny drenaż dwunastnicy odrazu zmienił zasadniczo nasze dawniejsze poglądy — ściśle odróżnimy czynności i schorzenia komórki wątroby od czynności zaburzeń wydalania żółci wzgl. od schorzeń pęcherzyka.

W słowie wstępnem, autorowie z uznaniem wspominają o współpracy Milochevitch'a i poparciu jakiego doznawali od Koryfeuszów: Roger'a, Gilberta i Chauffard'a — tak bardzo zasłużonych w dziale schorzeń wątroby.

I. W części pierwszej znajdujemy dokładny opis anatomiczny i histologiczny pęcherzyka żółciowego, oraz fizjologię tegoż. Dane anatomiczne zawierają sporo szczegółów mniej ogólnie znanych n. p. różnorakie ukształcenia i zakrzywienia szyjki i przewodu pęcherzyka (podług rysunków Hartmann'a), stosunek więzadła pęcherzowo-dwunastniczego do opuszki wzgl. do okrężnicy *(mesocolon transversum)* i możliwość powstawania zwężeń (podług Duval'a, Rom'a i Béclère'a), rozmieszczenie zadziwiająco gęstej sieci chłonnic na dolnej powierzchni wątroby i pęcherzyka żółciowego i t. d. Szczegóły histologiczne podane przeważnie podług A s c h o f f a obok wyników badań autorów francuskich. Omawiając fizjologią cytują autorzy mało znany wynik ankiety N o b l'a w Ameryce złożonej z 25 chirurgów i 25 internistów w sprawie znaczenia w ustroju pęcherzyka żółciowego. Z chirurgów 17 oświadczyło, że uważają pęcherzyk żółciowy, za narząd szczątkowy, 6 przyznało, że mieć on może jakieś zadanie, 2 nie oświadczyło się. Z internistów 19 było za „narządem szczątkowym" a 6 ograniczyło się do przypuszczenia jakiejś problematycznej fizjologicznej roli! Najważniejszą była kwestja: „kiedy najkorzystniej z ustroju usunąć pęcherzyk żółciowy". Mimo to autorowie wcale szczegółowo rozbierają pytanie pojemności pęcherzyka żółciowego (około 30 do 50 cm³) w stosunku do dobowej ilości żółci dochodzącej do 800—1200 cm³; zwracają też uwagę, że wydzielanie żółci nie odbywa się jednostajnie. Ciekawe rysunki objaśniają fazy skurczowe pęcherzyka, uzyskane przez autorów — drogą doświadczalną. Szczegółowo opracowana fizjologja pęcherzyka oraz zestawienie obszernej literatury wszechświatowej, zamykają część pierwszą.

II. W drugiej części mamy zebrane metody badania klinicznego, badania żółci sztucznie uzyskanej, wreszcie badania radjologiczne i cholecystografję. Opisawszy obmacywanie wątroby — wzgl. pęcherzyka — sposobem G i l b e r t a, C h a u f f a r d'a, M a t h i e u'g o i G l e n a r d'a, objaśnione doskonałemi rysunkami — przedstawiają autorowie piąty sposób swój własny: ułożenie chorego na l e w y m boku, prawie na brzuchu; badający staje w tyle poza chorym, badając prawą, lub lewą ręką. Autorowie chętnie badają lewą ręką oparłszy palec wskazujący o łuk żebrowy, a palcem środkowym wyszukują okolicę pęcherzyka. Następnie sprawdzają wynik, badając chorego w ułożeniu na wznak. Autorowie polecają i drugi sposób własny (modyfikacja sposobu Wijnhoff'a) przyczem badany siedzi na łóżku (w poprzek, nogi spuszczone) pochylony ku przodowi, a badający z tyłu obejmuje i bada okolicę pęcherzyka żółciowego. Nie ulega wątpliwości, że sposoby badania pęcherzyka żółciowego przez obmacywanie, pozwalają stwierdzić bądź bolesny punkt pęcherzyka, bądź też guz pęcherzyka.

Drobny szczegół — ważny — o którym pamiętać trzeba: stwierdzenie czasem wyraźnie powiększonego pęcherzyka, otoczonego obwodem oporu, pochodzącego od zapalnej wypociny [1]).

Obszerny rozdział poświęcony jest próbom najnowszym, wydobytej sztucznie żółci: metodzie Meltzer-Lyon'a i Steppa. Po wyczerpującym wstępie historycznym stosowania sondy dwunastniczej i rozczynu siarczanu magnezowego, znajdujemy dokładny opis techniki, sondy Einhorna i modyfikacji tejże: wszędzie przemawia wielkie własne doświadczenie Chiraya i głównego współpracownika w tych badaniach Milochevitch'a. Z obrazów zasługuje na szczegółową uwagę radjologiczne zdjęcie sondy, fig. 37, z której wynika, że kanał odźwiernikowy ma wybitnie kierunek ku górze, ku tyłowi i ku stronie prawej i łukowato przechodzi w dwunastnicę w jej część pierwszą, następnie w drugą ku dołowi, ku przodowi i na lewo. O trudnościach, niespodziankach nieuniknionych autorowie również wspominają. Kolorowa tablica świetnie oddaje żółć A, B i C, a ponadto żółć uzyskaną z zakażonych dróg żółciowych. W dalszym ciągu omówiwszy znaczenie wyników sondowania, zwłaszcza cech rozpoznawczych żółci B i przytoczywszy bibliografję z ostatnich kilku lat, obejmującą kilkaset tytułów, przechodzą autorowie do badania radjologicznego pęcherzyka żółciowego. W próbach sięgających jeszcze r. 1899 i od r. 1814 — rozpoczęła się nowa era w lutym 1924 r. gdy Graham i Cole, opierając się na zdolności koncentracyjnej żółci, dalej na odkryciach Le Wald'a z N. Yorku, że można zwiększyć tę zdolność żółci, a przez to uwidocznić kamyki, że fenoltetrachlorftalein wydziela się w 95% z żółci wątroby, wprowadzili stosowanie soli bromowych i wypracowali metodę cholecystografji. Cholecystografja — po wprowadzeniu tetrajodu (Tetrajodfenolftalein dwusodowy) stała się w ciągu 2 lat stosowaną metodą obecnie na całej kuli ziemskiej, — zwłaszcza gdy zaczęto podawać przetwór ten w pigułkach doustnie: Po spożyciu o $6\frac{1}{2}$ wieczorem posiłku, obfitującego w masło i mleko, podaje się badanemu począwszy od godziny 10 wieczór, co 5 minut dwie keratynizowane pigułki, a 30 cg tetrajodu — przy popijaniu wodą — aż do ilości 3 gramów dla osoby dorosłej o wadze 65 kg. Badanie następuje nazajutrz o godz. 10-tej rano i o 2-giej po południu. Autorowie stosowali w przeszło 200 przypadkach pigułki powleczone balsamem tolutańskim lub kazeiną. Nie przeszkadza to w razie potrzeby równoczesnemu podaniu papki borowej, celem prześwietlenia żołądka i dwunastnicy. Pamiętać wszakże trzeba, że jak z jednej strony zdrowy pęcherzyk żółciowy, łatwo staje się (przez tę metodę)

---

[1]) Nie wspominają autorowie o korzyściach badania wątroby wzgl. pęcherzyka żółciowego w kąpieli ciepłej, jak również o badaniu w ułożeniu kolankowo-łokciowem. Ostatni szczegół omawiam w opracowanym przezemnie rozdziale „choroby wątroby" w III. T. str. 201 zbiorowej „nauki o chorobach wewnętrznych" Jaworskiego. *Sprawozd.*

widzialnym, to znów pęcherzyki dotknięte sprawą zapalną (cholecystitis) albo zbyt wielkie pęcherzyki nie opróżniające się i nie wypełniające się świeżą żółcią zawierającą sól tetrajodową, tembardziej, gdy są przepełnione kamieniami, lub w niedrożności przewodu pęcherzykowego, pozostaną zamknięte dla tetrajodu. Drobiazgowo wyliczone są warunki, w których nie uzyskuje się cienia, a również szczegółowo zestawione wnioski, które wolno ustalić na podstawie uzyskanego obrazu cholecystograficznego. Mimo wszystko, jakkolwiek dotychczasowe rentgenologiczne badanie, wykrywa co najwyżej tylko w $^1/_3$ przypadków kamicy, istnienie kamyków — to pozostanie ono jednak zawsze uzupełnieniem cennem badania pęcherzyka żółciowego. Również wymownym dowodem korzyści z radjografji dotychczasowej są załączone tablice zdjęć, uzyskane tylko rentgenem, a stwierdzające np. powiększenie pęcherzyka i znów w innych w których nie widzi się pęcherzyka, jednak pośrednio z uwypuklenia opuszki dwunastniczej, można wnosić (jeżeli zniekształcenie się utrzymuje) o ucisku powiększonego pęcherzyka, dalej widzimy obrazy stwierdzające zniekształcenia i przemieszczenia opuszki wskutek zrostów i t. d., wreszcie szereg obrazów kamyków w pęcherzyku żółciowym bez stosowania tetrajodu. Ciekawe są również obrazy radjograficzne pęcherzyka, w pozycji badanego leżącej (grzbietowej lub brzusznej) i stojącej. Inny dział wizerunków obejmuje zdrowe pęcherzyki po absorpcji tetrajodu i t. d. słowem atlas kamieni pęcherzyka żółciowego; na zakończenie wyczerpująca wszechświatowa bibljografja cholecystografji.

III. Część trzecia zawiera „zespoły pęcherzykowe" a więc: 1) kolkę wątrobową; 2) biegunkę po posiłku (La diarrhée prandiale) i 3) niewydolność pęcherzyka pozapalną.

ad 1. Z naciskiem głoszą autorowie zasadę: lekarze powinni się raz już odzwyczaić od poglądu, jakoby każda kolka wątrobowa, była dowodem istniejącej kamicy . . . jednak uważać mają kolkę, jako objaw chorobowy, wspólny różnym stanom patologicznym pęcherzyka lub wątroby, domagający się szukania, jakie to schorzenie pęcherzyka wzgl. wątroby jest przyczyną tego zespołu! Na obrazach przedstawione są punkty bolesne w kolce wątrobowej: 6 punktów na przedniej powierzchni tułowia, a z nich najważniejszy punkt okręgu trzustko-żółciowego (zone pancréatico-cholédocienne) Chauffarda i Riveta [2]), mający to samo znaczenie co punkt Mc. Burneya dla Appendicitis: — a 3 z tyłu, a z nich ważne są punkty bolesne wyrostka kolczastego 8, 9, 10 i 11 kręgu piersiowego.

W opisie przypadłości towarzyszących kolce wątrobowej wspominają autorowie w gromadzie objawów sercowych, o napadach „podobnych do anginy sercowej" a w dalszym ustępie wyliczając postaci kliniczne i postać „anginową", w której ból okolicy przedsercowej, promieniuje ku lewemu barkowi i ramieniu lewemu, gdy równocześnie istnieje wybitny ból uciskowy w okolicy pęcherzyka [3]). Dość krótko przedstawiono rozpoznanie różniczkowe, obszernie za to patogenezę kolki, najważniejsze teorje kolki, a wreszcie i teorję autorów (na podstawie własnych badań doświadczalnych: kolka pochodzi ze spastycznego skurczu ś c i a n p ę c h e r z y k a żółciowego, pod wpływem układu wegetatywnego, w postaci wagotonji; nerw błędny panuje nad kurczliwością pęcherzyka. „Sen jest objawem wagotonji" — stąd też częstość napadów w porze nocnej — zwłaszcza gdy pęcherzyk jest schorzały). W leczeniu napadu dość wyczerpująco podanem, nie przypisują autorzy wartości atropinie dodawanej zazwyczaj do morfiny.

ad 2. Osobny rozdział poświęcony jest biegunce po posiłkach, poraz pierwszej opisanej w 1902 r. przez Linossier'a. Biegunka ta ściśle złączona z przyjęciem posiłku najczęściej w południowej porze — albo podczas, albo tuż po tem. Rzadziej zjawia się po kolacji. Ma ona stać w ścisłym związku z nagłem obfitem opróżnieniem się pęcherzyka żółciowego — przepełnionego żółcią, zwłaszcza gdy chory od poprzedniego wieczora do południa dnia następnego nie przyjmował pokarmu wcale, albo prawie nic. Autorzy rozróżniają również i „wrzekomą postać" tej biegunki [4]).

ad 3. Niedomoga (niewydolność) (L'insuffisance cholécystique) pęcherzyka żółciowego. Nowy ten dotąd nieopisany zespół chorobowy, jako odrębną jednostkę — wprowadzają autorowie na podstawie własnych badań wyjaśniających fizjo-patologję pęcherzyka żółciowego. Zespół ten obejmuje nie tylko brak, czy też zmniejszenie się kurczliwości, a więc i następczego opróżniania się rezerwoaru żółciowego, lecz również i zbiór zaburzeń w trawieniu, wskutek tej niewydolności. Opisawszy następstwa po wycięciu pęcherzyka, niewydolność pęcherzyka, występującą w następstwie jego schorzeń — pomiędzy innemi nie wykluczają możliwości jawienia się i zawrotów na kształt vertigo a stomacho laeso.

IV. Część czwartą, najobszerniejszą, bo przeszło połowę dzieła poświęcono kamicy żółciowej, właściwie „zapaleniu pęcherzyka z wytworzeniem kamienia", a więc: cholecystitis calculosa i cholecystitis non calculosa. Piękne wielobarwne i czarne obrazy kamyków i piasku i t. d. uzupełniają treść. Na uwagę zasługuje obraz (podług Chauffard'a i Devé'go) przypadku kamyków śródściennych. Drobnowidowe zmiany przekrojów ściany pęcherzyka objaśnione rysunkami z własnych preparatów lub też innych autorów — doskonale uzupełniają anatomję patologiczną. Przedstawiwszy kolejno wszystkie najważniejsze teorje powstawania kamyków (Aschoffa i Bacmeister'a, Barg'a nieżytu kamieniorodnego, Chauffard'a, Guy-Laroche'a i Grigaut'a, Gosset'a, Loewi'ego i Magran'a, Boyssen'a, Rowsing'a i i.) — nie pominąwszy oczywista Naunyn'a i prac doświadczalnych Miyake'go, Schade'go („tropfige Entmischung") — przechodzą autorowie do systematologji i postaci klinicznych. Mówiąc o utajonej kamicy sądzą, że możnaby nazwać kamicę żółciową *„schorzeniem bez objawów, a mającem jedynie powikłania"!* Szczegóły rozpoznawcze, ocena badania dodatkowego: sondowanie Meltzer-Lyon'a, badanie radjologiczne, cholecystografja, treściwie przedstawione; również i wszystkie powikłania, pomiędzy innemi pyo-pneumocholecystitis, pancholecystitis, hydrops vesicae intermittens — objaśnione rysunkami makro i mikroskopowemi. Opisy ropnych zapaleń dróg żółciowych z powodu kamicy, przewlocznego zapalenia trzustki — występującego conajmniej w 28% schorzeń pęcherzyka i przewodów żółciowych [5]). Groźne powikłanie: ostre zapalenia trzustki, czyli jak je nazwał Dieulafoy: „d r a m a t trzustkowy", przetoki żółciowe, niedrożność jelit, wskutek uwięźnięcia kamyków, marskość kamiczą przedstawiają autorowie wyczerpująco. L e c z e n i e poza napadem kolki obejmuje: 1) leczenie dietetyczne (sprawa zawartości cholesteryny w pokarmach; zalecają 2'50 g pożywienia mięsnego na 1 kg wagi chorego); 2) leczenie zdrojowe nie dające w żadnej innej chorobie tak wybitnych wyników, jak w żółciowej kamicy Vichy, Karlsbad (Karlovy Vary) i Monte Catini we Włoszech; po leczeniu (w Vichy) zalecają autorowie pobyt w uzdrowisku klimatycznem — *przestrzegają jednak przed pobytem nad morzem* — Rzecz całą uzupełniają przepisami higjenicznemi i fizjoterapeutycznemi.

3) Leczenie apteczne kamicy żółciowej. Autorowie zaznaczywszy bezskuteczność kropel terpentynowo-eterowych Durante'a, wspomniawszy poglądy Schad'ego o możliwości rozpuszczania pewnych kamyków (utworzonych z krystaloidów, a nie zawierających koloidów — z pewnemi wyjątkami), przedstawiają rzecz o lekach żółciopędnych i żółciotwórczych (Cholagoga et choleretica). W miejsce oliwy czystej (ol. oliv.) podawanej w dawkach wzrastających od 50 cm³, codzień o 25 cm³, aż do 200 cm³ z następową przerwą dziesięciodniową, lub też w miejsce oliwy mrożonej — można czasem podawać po 0'50 kwasu oleinowego. Rozczyn siarkanu magnowego 33% per os wydaje się autorom stosowniejszym niż podanie przez sondę dwunastniczą, to samo 5—10% rozczynu peptonu Witte drogą wprost przez dwunastnicę można zastąpić podawaniem 2—3 g peptonu w małej ilości wody na czczo i w $^1/_2$ godz. w południe przed obiadem, lub też podług Ramond'a i Borcesco: Sulf magnes. sicc. 5 g. Pepton Witte 2 g, Plvs. Liquir. 1 g, codzień rano na czczo w $^1/_2$ szklance wody Vichy [6]). Z kolei omówiono leczenie mlekiem, atophan'em, solami żółciowemi (ich zawartość cholesteryny jest minimalna) i żółcią wołową. W przypadkach niewydolności wątroby, żółtaczki, z powodu niedrożności przewodów, zwłaszcza przy świądzie — leczenie solami uważają autorowie za przeciwwskazane. Salicylan razem z będźwinianem sodu (20+10 na 30 proszków podług Chauffard'a) 2—3 razy dziennie proszek w wodzie alkalicznej przez 10—15 dni w ciągu miesiąca, kalomel, glicerynę, „oliwę Harlemską" (2—3 kropel na czczo w mleku lub podczas posiłku) uważają autorowie za skuteczne choleretica. Liście z Boldo (napar z 2 g na noc), podophyllin'a, evony-

---

[2]) Kąt prosty utworzony przez prostopadłą od wyrostka mieczykowatego do pępka i poziomą od grzebienia kości biodrowej prawej do pępka. Miejsce położone pomiędzy pionową a linją połowiącą ten kąt prosty, odpowiada okręgowi Chauffarda-Riveta.

[3]) Daleko dokładniej omawiano tę sprawę w piśmiennictwie polskiem przed kilku laty (w P. G. L.). *Sprawozd.*

[4]) Zdaje się wszakże wobec dość różnorakich biegunek „po posiłkach", że postać Linossier'a budzi może pewne wątpliwości jako odrębna jednostka chorobowa.

[5]) Kehr stwierdził schorzenie trzustki w 31% przypadków operowanych z powodu schorzeń pęcherzyka żółciowego; Mayo-Robson w 80% znalazł stwardnienie trzustki (Pancreatitis sclerosa) towarzyszące kamicy; Körte jednak tylko w 2'3%. Różnice te tłumaczą się wielką nieraz trudnością rozpoznawania schorzeń trzustki podczas zabiegu operacyjnego.

[6]) W razie biegunki, lub gdy się obawiamy, że wystąpi biegunka, należy zmniejszyć dawkę magnezji do 2 g. Dla przechowania proszków czas dłuższy, dla ochrony przed zawilgoceniem dodać 5 g suchego i wymytego Kaolinu.

min'a, Combretum, menthol, dwuwęglan sodu, wreszcie wody Vichy Grande-Grille omawiane są krytycznie. Korzystnie wyrażają się o leczeniu odkażającem w szczególności o urotropinie 2—3 g na 24 godzin, wzgl. o jej stosowaniu dożylnem. Wzmianką historyczną o „bézoard"ach, wołowych, kozich, wieprzowych, małpich i t. d. — a więc kamykach żółciowych niektórych zwierząt — stosowanych jako lek, wzwl. amulet, w przeróżnych postaciach — kończy się ten rozdział.

Nader starannie przedstawione jest leczenie niestrawności żółciowej, dalej postaci bolesnej (kamicy) sklerotyczno-zanikowej (sclero-atrophique); w tej postaci leczenie zdrojowe wymaga wielkiej ostrożności ze względu na możliwe zaostrzenie się sprawy; doszczętne leczenie daje jedynie usunięcie pęcherzyka — rozstrzyga pogarszająca się „stała Ambarda" — gdzie tracenie czasu jest rzeczą niebezpieczną, zwłaszcza gdy i nerki są zajęte. Również wyczerpująco podane jest leczenie ropnego zapalenia pęcherzyka żółc. i dróg żółciowych w kamicy i wskazań do zabiegów chirurgicznych — pod pewnemi warunkami wyczekiwanie może być dla chorego nieraz zabójcze, gdyż pogarsza rokowanie. „Nie mniej niż miesiąc i nie dłużej niż 3 miesiące" radzi Chauffard. Zabieg obejmuje usunięcie pęcherzyka żółc. i nacięcie przewodu wspólnego z następowem sączkowaniem przewodu wątrobowego. Nie zaprzeczają autorowie, że czasem za parę miesięcy po operacji zjawić się mogą nawroty kolki — stąd też leczenie następowe dietetyczne i zdrojowe u operowanych ma pierwszorzędną wartość.

Całość tego rozdziału uzupełnia zestawienie piśmiennictwa obejmującego: historję kamicy, etjologję, anatomję patologiczna, patogenezę, klinikę i rozpoznanie, ropienia pęcherzyka i dróg żółciowych, puchlinę pęcherzyka, kamicę przewodu wspólnego, zapaleń trzustki, przetok żółciowych i uwięźnięć żółciowych, marskości w kamicy, powikłań rzadkich, wreszcie i leczenia; zestawienie piśmiennictwa wprost imponujące.

W drugiej połowie tej czwartej części znajdujemy rzecz o zapaleniach pęcherzyka żółciowego — przy braku kamyków. (Cholecystites non lithiasiques), a więc zapalenia ostre w przebiegu posocznic, duru brzusznego i paratyfusu, rzecz o nośnikach laseczników duru; osobny ustęp poświęcają autorowie *przewlocznemu zapaleniu pęcherzyka żółc. przy braku kamyków* — więc sprawie mało lekarzom znanej, podobnej zresztą do zapalenia wyrostka robaczkowego. Postać tę opisał pierwszy w r. 1883 Keen, później w r. 1896 Longuet; rzecz poszła w zapomnienie we Francji, natomiast w Niemczech (Riedel i Kehr) w Ameryce, (Einhorn, w ostatnich czasach Vincent Lyon) z wprowadzeniem sondy dwunastniczej, pojawia się szereg prac. Częstość tego schorzenia waha się od 6% do 47% u różnych autorów; zakażenie odbywa się drogą krwi z wątroby w kierunku do pęcherzyka żółciowego. Powtarzanie się zakażenia czy też reinfekcję objaśnia „hipoteza błędnych kół", którą przed dwu laty ogłosił Amerykanin Vincent Lyon [7]). Omówiwszy objawy i rozpoznanie, przechodzą autorowie do szczegółowego leczenia: 2—3 kapsułek pro die przez 10—15 dni oleju „Haarlem", urotropinę, woda Vichy ew. wodę Vittel; w przypadkach uporczywych „drenaż dwunastnicowy niechirurgiczny" bądź przerywany, bądź też skrócony, stały („drainage subcontinu"); czasem korzystne są szczepionki (autovaccinotherapia anticolibacill.), z żółci chorego. Wyniki lecznicze są „frapujące". Mimo to, jeżeli po kilku miesiącach leczenie nie odniosło skutku — zabieg chirurgiczny (cholecystectomia) jest wskazaną — nieraz z dodatkiem znów drenażu dwunastnicy.

Osobny opis poświęcono postaci zapalenia pęcherzyka żółciowego „pęcherzykowi poziomkowemu" (La vésicule fraise M. Carty) tak nazywanemu z powodu podobieństwa śluzówki w tej chorobie do grudek poziomki. Ciekawa ta postać objaśniona licznemi wizerunkami makro- i mikroskopowemi — przecież pojawia się w 18%! jako schorzenie pęcherzyka żółciowego z wybitnemi napadami kolki w ciągu kilku tygodni, wśród gorączki. Zazwyczaj brak kamyków, czasem jednak stwierdzono i tu kamicę. Żółtaczka nie retencyjna, mimo usunięcia pęcherzyka drogą operacyjną, nie ustępuje tak rychło. Rozpoznanie napotyka na ogromne trudności.

Trzeci rozdział obejmuje zastoiny pęcherzykowe pochodzenia mechanicznego, pericholecystitis plastica, periduodenitis biliaris et typhocholecystitis [8]), wreszcze zastoiny mechaniczne niezależne od zapaleń kołopęcherzykowych.

Dużo tu rzeczy nowych w przedmiocie „zapaleń otrzewny podwątrobowych, pochodzenia pęcherzykowego", objaśnionych znakomitemi obrazami. Ciekawe są szczegóły kliniczne, zwłaszcza przypadłości nerwowe. Krótko rozprawiają się autorowie ze skrętem (Volvulus) p. ż., obszerniej znów omawiają zastoiny pochodzenia czynnościowego (cholecystotonia i stany hipotoniczne). Sondowanie dwunastnicy ułatwia rozpoznanie, stwierdzając brak kurczliwości pęcherzyka żółciowego. Leczenie stanów atonicznych polega na powtarzanym drenażu dwunastnicy. O żółciowem zapaleniu otrzewny (peritonitis biliaris sine perforatione) — sprawie ostrej przypominającej objawami przedziurawienie trzew — przebiegającej gwałtownie z nagromadzeniem się żółci lub też płynu surowiczo-żółciowego w jamie brzusznej w znacznej ilości — znajdujemy wyczerpujący obraz. Rak wątroby, pasorzyty (Lambliasis, Amibiasis, Ascaridosis, taenia) uzupełniają całość części czwartej.

V. W ostatniej piątej części znajdujemy doskonale przedstawiony drenaż żółciowy, a więc technikę, wskazania, wyniki, a wreszcie chirurgję pęcherzyka żółciowego, ze stanowiska internisty: ścisłe wskazania, oraz wybór zabiegu, zaburzenia następowe po cholecystektomji. Ten rozdział — acz szczupły — zawiera wręcz znakomite wskazówki dla niechirurga mającego rozstrzygnąć o losie chorego.

Jakkolwiek pożądanym byłby może bardziej przejrzysty układ, systematyczniejsze przedstawienie działów terapeutycznych — to jednak dzieło całe, śmiało uważać można, jako pracę klasyczną co do kliniki i anatomji patologicznej pęcherzyka żółciowego. Zestawienie olbrzymiego piśmiennictwa wszechświatowego przedmiotu, wzbudza podziw benedyktyńskiej pracy autorów. Szata zewnętrzna wykwintna, ilustracje artystyczne przynoszą zaszczyt firmie Massona i Sp.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski przegląd chirurgiczny, tom VII, zesz. 1 z r 1928: J. Jasieński: W sprawie gruźliczego pochodzenia samoistnych wodniaków jądra. — W. Ostrowski: Doraźne zaszywanie powłok w leczeniu operacyjnem przewlekłego zapalenia szpiku kostnego. — W. Ostrowski: W sprawie plastyki pooperacyjnych braków w kościach czaszki. — T. Wiśniewski: O nadwichnieniu główki kości promieniowej. — K. Górski: O surowiczej (jednokomórkowej) torbieli nerki. — J. Zaorski: Skręt esicy na tle wady rozwojowej. — A. Meissner: Wyniki dalszych badań nad umocowaniem dostawki w bezzębnej jamie ustnej zapomocą chirurgicznego zabiegu. — A. Meissner: W sprawie operowania torbieli szczękowych z uwzględnieniem własnego sposobu postępowania. — M. Latkowski: Szew ścięgnowy. — E. Waygiel: Opatrunek gipsowy z równoczesnem wyciągiem kończyny dolnej. — E. Waygiel: Zatyczka do igieł punkcyjnych. — A. Janik: Stan obecny chirurgji przełyku.

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 3—4, z r. 1928: B. Zakliński: Nowe zadania czerwonego Krzyża. — J. Babecki: Higjena mieszkań a polityka mieszkaniowa. — L. Staff: Biała milicja. — M. Żmudzka: Sztuka pielęgniarstwa. — Z. Wołłowiczowa: Powstanie Kół młodzieży czerwonego Krzyża. — M. S. Kossakowski: Ze wspomnień z r. 1925. — B. Zakliński: Sprawozdanie z Konferencji Komisji międzynarodowej ekspertów dla obrony ludności cywilnej przed wojną chemiczną. Bruksela 16—19 stycznia 1928 r.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV,z. 14—15, z 8 kwietnia 1928 r.: W. J. Strażewicz: Wyniki hodowli mięty pieprzowej w ogrodzie roślin lekarskich Uniw. S. B. w Wilnie. — Nowe leki. Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, nr. 14 z 7 kwietnia 1928 r.: T. Bartoszek: Kapilaroskopja w różniczkowaniu ostrych wysypkowych chorób zakaźnych (dok.). — T. Kaszubski: Przypadek ostrego zapalenia otrzewnej powstałego wskutek zakażenia drogą krwionośną. — F. Hłasko: Przypadek śmierci wskutek idjosynkrazji od zażycia 0.3 chininy. — J. Kurczyński: Udział Polski w medycynie europejskiej.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 1 za kwiecień 1928: Od redakcji. — A. Sabatowski: W sprawie chorób zawodowych. — Seidler i Weinsaft: Przypadek krwawienia z ciałka żółtego. Medyński: O pracy zawodowej osobników niedorozwiniętych i psychopatycznych. — E. Weisz: O obuwiu dla cierpiących na nogi. — Elsterowa i Fleck: Uwagi o pobieraniu i przesyłaniu materjału do badań laboratoryjnych. — Streszczenia z obcych czasopism. — Wiadomości farmaceutyczne. — Danielski: Zadania nowoczesnej Kasy chorych w społecznej walce z gruźlicą. — G. Chomicki: Projekt ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Wiadomości ubezpieczeniowe. — Wiadomości z Kas chorych.

Polska dentystyka, rok VI, nr. 2 za marzec - kwiecień 1928 r.: Czernecki: W sprawie pracy pod tytułem „Licówka krzemia-

[7]) Obszerne sprawozdanie z pracy Lyona (w Journal of American med. Assoc.) o tych 3 błędnych kołach w jamie brzusznej, podałem przed 2 laty w P. G. L. *Sprawozdawca.*

[8]) Zespół objawów zapalenia kołopęcherzykowego wraz z zaburzeniami jelita ślepego i wyrostka robaczkowego.

nowa". — Cieszyński: Czy należy stworzyć pryw. szkołę dentystyczną w Wilnie? — Cieszyński: Stosunek liczbowy lekarzy-dentystów do lekarzy w Polsce w r. 1927.

Trzeźwość, r. 1928, nr. 3: T. Sinko: Czciciele Bakchusa. — J. Jaworski: Wpływ alkoholu na matkę, na płód i przyszły rozwój dziecka. — St. Deresz: Stacja ratunkowa dla osób zatrutych alkoholem. — Nekrolog ś. p. Zenona Lewandowskiego. — Wł. Chodecki: Alkohol i małżeństwo. — J. Szymański: Przed świętami. — J. Chojnacka: Ośrodki zdrowia jako czynnik walki z alkoholizmem. — B. Głuchowski: Jak powstało Kółko abstynenckie w szkole powsz.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok IV, zeszyt 1, za styczeń-luty 1928 r.: Nekrolog ś. p. Dra Jana Napoleona Michniewicza. — S. Trzebiński: Dr. B. Hłasko (wspomnienie pośmiertne). — S. Trzebiński: Projekt różnych instytucyj naukowych i lekarsko-administracyjnych w Warszawie z drugiej połowy XVIII w. — A. Łapiński: Znaczenie próby siarkowodorowej w rozpoznawaniu laseczek grupy „Typhus-Coli". — S. Mahrburg: Przypadek ostrej martwicy trzustki.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 6, z 31 marca 1928 r.: B. Karbowski: Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrznego w świetle nowych badań (dok.). — H. Adelfang: O leczeniu wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena. — J. Itelson: Ocena kliniczna odczynu Wassermanna. — M. Feigin: Fizjologja i patologja oddychania w świetle nowszych badań fizyczno-chemicznych (streszcz. zbior.). — A. Krasucki: O nowych środkach zastępujących morfinę i kokainę (Dilaudit-Parakodina-Dikodid) (dok.). — M. Kacprzak: Nowe prądy w nauczaniu higjeny. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 6 z r. 1928: A. Karwowski: Rozłam czy zjednoczenie? — D. Hellin: Uwagi do artykułu prof. Jonschera „O etyce lekarskiej". — B. Bartkiewicz: Przyszłość stanu lekarskiego.

Dziecko i matka, rok III, nr. 7. z r. 1928: E. Szelburg: Czy umiemy kochać nasze dzieci? — Z. Żukiewiczowa: Książka obrazkowa. — J. Mortkowiczowa: Leczenie klimatyczne i zdrojowe. — T. Cybulski: Lekarz i matka. — A. Nowiński: Z wydawnictw. — Obiady dla dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 10.

Dr. Kurt Boshamer (Jena): *Badania nad wpływem narkozy eterowej na czynność wątroby.* Każda narkoza eterowa wywołuje lekkie uszkodzenie wątroby. Uszkodzenie takie staje się tem wyraźniejsze o ile wątroba była już uprzednio schorzałą. Ukryte schorzenia wątroby spotyka się przy sprawach zapalnych woreczka żółciowego, nadużyciu alkoholu, przy przewlekłym nieżycie trzustki, raku i w przewlekłych ropieniach. Autor wskazuje głównie na możliwość sumowania się szkodliwych wpływów na wątrobę, z których narkoza eterowa bardzo się przyczynia do zmian w miąższu.

H. Regelsberger: *CO_2 pęcherzykowe w napadzie padaczkowym.* Z badań autora wynika, że zawartość dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych w napadzie padaczki jest niższą aniżeli normalnie. Autor potwierdza doświadczenia Förstera, polegające na tem, że w drodze sztucznej hiperwentylacji płuc można bardzo często wywołać napad padaczkowy.

Nr. 11.

Prof. B. Zondek: *Wykazanie hormonu płciowego w moczu kobiet ciężarnych.* Fazy wykazania hormonu w moczu są następujące:

1) Wykonanie wyciągu z moczu oczyszczonego za pomocą środka rozpuszczającego lipoidy, ażeby usunąć mocznik (nie używać alkoholu).

2) Poddanie pozostałości działaniu zasad w podwyższonej ciepłocie.

3) Rozpuszczenie we wodzie i wytrząśnięcie eterem.

4) Pozostałość eterowa zalać wodą przekroploną lub rozc. kw. octowym i przesączyć.

2 ostatnie etapy można dla ścisłości powtórzyć. Przesącz zawiera hormon, który można zagęścić.

Nr. 12.

Lichtenstein: *Leczenie kurczów przepony.* Autor porównywa napad dychawicy oskrzelowej z ciężką chorobą nieraz spotykaną po grypie, niekiedy zaś bez zrozumiałych przyczyn. Podobnie jak tam można opanować napad, znieczulając błonę śluzową nosa, tak tutaj według autora zasługuje na wyróżnienie sposób, którym od dawna się posługuje z wynikiem bardzo dobrym. Na czkawkę zaleca tamponiki nosowe zwilżone w płynie:

Rp. Cocaini hydrochl.
Suprarenini sol. (‰) aa 1,0.
Acidi carb liqu. gtt. I.
Aq. distill ad 50,0.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

VI. Zjazd Higjenistów Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 7 i 8 lipca b. r. Główne tematy obrad zjazdowych obejmą: I. Uzdrowotnienie małych miast i wsi (zaopatrzenie w wodę, usuwanie nieczystości i t. p.). Referaty objęli:

1) Gen. inż. Kątkowski: Zaopatrzenie w wodę, kanalizacja i inne sposoby usuwania nieczystości z małych miast i wsi. 2) Prof. Dr. Steusing: Zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości na wsi oraz normalizacja tych urządzeń. 3) Inż. Rapczewski: Bruki i plantacje w małych miastach. — II. Organizacja szpitalnictwa w Polsce. — Referaty objęli: Z Wydziału zakładów leczniczych i uzdrowisk Dep. san. Min. spraw wewn. Dr. Przywieczerski, arch. Rakiewicz i radca min. Sikorski. Rys historyczny szpitalnictwa w Polsce w ubiegłem stuleciu, ze szczególnem uwzględnieniem szpitalnictwa na obszarze b. zaboru rosyjskiego. 2) Insp. san. szpitali w Małopolsce Dr. Lipski: Rys historyczny rozwoju ustawodawstwa szpitalnego w Małopolsce i wnioski co do wskazań w obecnem ustawodawstwie szpitalnem. 3) Prof. Dr. Gantkowski: Organizacja szpitalnictwa w Wielkopolsce. 4) Dr. Przywieczerski, arch. Rakiewicz i radca min. Sikorski: Stan obecny i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa polskiego. — Szczegółowy program Zjazdu, obejmujący także projektowane wycieczki po zdrojowiskach i uzdrowiskach Wschodniej Małopolski, zostanie ogłoszony w czasie najbliższym, oraz zawiadomienia osobiste.

Adres Komitetu organizacyjnego VI. Zjazdu Higjenistów Polskich: Lwów, ul. Piekarska l. 52.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Tymczasowy Zarząd Powiatowy w Grybowie ogłasza Konkurs na stanowisko lekarza okręgowego: 1) w Bobowej (do okręgu należy 19 gmin), 2) w Ciężkowicach (do okręgu należy 16 gmin), 3) w Grybowie (do okręgu należy 19 gmin), 4) w Florynce (do okręgu należy 18 gmin) z ewentualną siedzibą w Grybowie. Uposażenie zależne od ilości lat służby na stanowisku lekarza okręgowego według § XII do X kategorji płac funkcjonarjuszy państwowych. Ubiegający się o powyższe stanowiska winni posiadać następujące warunki: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Nieskazitelny charakter. 3) Znajomość języka polskiego w słowie i piśmie. 4) Dyplom doktora medycyny, upoważniający do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. 5) Dwuletnią praktykę w zawodzie lekarskim. 6) Nieprzekroczony 40 rok życia. Tak udokumentowane podania należy wnosić do Tymczasowego Zarządu Powiatowego w Grybowie do dnia 1-go maja 1928 r.

Wolne posady lekarskie. Waręż pow. Sokal do objęcia natychmiast posada lekarza okręgowego i lekarza powiatowej Kasy Chorych. Praktyka prywatna pewna.

Zmarli:

W dniu 17 kwietnia b. r. umarł w Pradze ś. p. profesor Dr. Paweł Kučera, były długoletni profesor higjeny Uniwersytetu J. K. we Lwowie, prof. Uniwersytetu Massaryka w Bernie, Naczelny Dyrektor Państwowego Zakładu zdrowia publicznego Rzeczypospolitej Czecho-słowackiej. Mąż wielkiej wiedzy poświęcał się głównie badaniom w dziedzinie bakterjologji i na tem polu zasłużył się wielce nauce.

Zanim ogłosimy obszerniejszy nekrolog o zasługach ś. p. Zmarłego wyrażamy na razie w tej formie Cześć Jego pamięci!

Redakcja otrzymała:

M. Labbé et F. Nepveux: „Acidose et alcalose". Physiologie, pathologie, thérapeutique. Masson et Cie. Paris. 1928.

KONKURS

W myśl rozporządzenia Tymcz. Wydziału Samorządowego w likwidacji we Lwowie z dnia 3 kwietnia 1928, LW.: 13870/IV ogłaszam konkurs na stanowisko prymarjusza — kierownika pracowni roentgenologicznej Szpitala powszechnego we Lwowie.

Do stanowiska tego przywiązany jest VII (siódmy) stopień służbowy szczebel „a" zgodnie z postanowieniami ustawy z 9. X. 1923 (Dz. U. R. P. Nr. 31, poz. 924) o uposażeniu funkcjonarjuszy państwowych.

Poza godzinami urzędowemi dozwolona jest prywatna praktyka lekarska.

Kandydat ubiegający się o to stanowisko winien wykazać:

1) że jest obywatelem polskim,

2) że posiada dyplom doktora medycyny uprawniający do odbywania praktyki lekarskiej w Polsce,

3) że nie przekroczył 40 roku życia,

4) że posiada nieposzlakowaną przeszłość (świadectwo moralności) pod względem etycznym i politycznym (dołączyć curriculum vitae),

5) że posiada wszechstronne wykształcenie lekarskie tak teoretyczne, jakoteż praktyczne ze szczególnem uwzględnieniem wymogów specjalnych studjów względnie praktyki i prac naukowych w dziale roentgenologji,

6) że posiada fizyczną zdolność do wykonywania zawodu i dobry zupełnie stan zdrowia, stwierdzony świadectwem lekarza urzędowego.

7) stanowisko powyższe nadane zostanie na razie na okres 1 jednego) roku **prowizorycznie** z tem, że mianowanie etatowym prymarjuszem będzie mogło mieć miejsce najwcześniej po roku zadowalającej pracy kandydata.

Kompetenci pozostający obecnie w służbie państwowej obowiązani są wnieść podanie za pośrednictwem swej władzy przełożonej.

8) Podania kompetencyjne należycie udokumentowane należy wraz z załącznikami wnosić w nieprzekraczalnym terminie do 30 maja b. r. po odpowiedniem ich ostemplowaniu do Dyrekcji Szpitala Powszechnego we Lwowie.

We Lwowie, dnia 10 kwietnia 1928 r.

Dyrektor szpitala:
Dr. Pohorecki, w. r.

L. 1307/928. 19. IV. 1928.

Powiatowa Kasa Chorych w Jarosławiu ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza kasowego.

Oferty z dokumentami nadsyłać należy do Zarządu Pow. Kasy Chorych w Jarosławiu w terminie do dnia 20 maja b. r.

Wymagane jest:

1) Obywatelstwo polskie.

2) Prawo praktyki lekarskiej, przyznane przez Władze Państwowe Polskie.

3) Conajmniej 2-letnia praktyka szpitalna lub 3-letnia praktyka lekarska.

4) Pożądanem jest obznajomienie z położnictwem.

Do stanowiska lekarza kasowego przywiązana jest płaca VIII stopnia uposażeń urzędników państw. z dodatkami, oraz osobne należytości za wizyty domowe, wyjazdy, zabiegi i t. p.

Dyrektor: (—) *Z. Laszczyk*

Przewodniczący: (—) *W. Brzozowski*

L. 2150/928. 17. IV. 1928.

KONKURS

Okręgowy Związek Kas Chorych w Warszawie ogłasza konkurs na stanowisko lekarza-okulisty z siedzibą w Siedlcach. Do obowiązków okulisty będzie należało przyjmowanie chorych na oczy w przychodniach kasowych w Siedlcach, Węgrowie, Sokołowie, Międzyrzeczu, Łukowie, Białej Podlaskiej i Łosicach. Warunki do omówienia.

Oferty należy składać do dnia 1 czerwca 1928 r. w Okręgowym Związku Kas Chorych w Warszawie, ul. Złota 30.

NADESŁANE

Magistrat miasta Wyszkowa ogłasza

KONKURS

na stanowisko miejskiego lekarza sanitarnego i szkolnego w mieście Wyszkowie z prawem wolnej praktyki.

Do stanowiska tego przywiązane są pobory według VIII-ej grupy płac pracowników państwowych.

Od kandydata wymagane są następujące dokumenty względnie uwierzytelnione odpisy.

1) Dowód ukończenia wyższych studjów lekarskich.
2) zezwolenie na prawo praktyki lekarskiej,
3) dowody znajomości służby sanitarnej,
4) dowód obywatelstwa Państwa Polskiego,
5) świadectwo z poprzedniej praktyki lekarskiej,
6) własnoręcznie napisany życiorys.

Termin składania ofert upływa z dniem 10 maja 1928 r.
Posada do objęcia zaraz.
Nieuwzględnione oferty pozostają bez odpowiedzi.

Sekretarz Magistratu: *Żeromski*

Burmistrz m. Wyszkowa: *Pawłowski*

SPROSTOWANIE

W Nr. 15 Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 8 kwietnia r. b., Magistrat m. Wyszkowa na zasadzie uchwały Rady miejskiej z dnia 26 marca 1928 r. ogłosił konkurs na stanowisko miejskiego lekarza sanitarnego i szkolnego. Ze zdziwieniem przeczytaliśmy, że tuż pod powyższem ogłoszeniem umieszczone zostało ostrzeżenie treści następującej:

„Ordynujący lekarze w Wyszkowie nad Bugiem, powiatu Pułtuskiego, w liczbie trzech, ostrzegają każdego z kolegów przed objęciem posady lekarza miejskiego w tymże mieście. Konkurs ze strony tutejszego Magistratu na posade lekarza miejskiego został ogłoszony na skutek nieporozumienia z tutejszymi lekarzami".

W imię prawdy Rada miejska postanowiła na posiedzeniu w dniu 17 kwietnia r. b., poczynić sprostowanie w tej sprawie: b. lekarz miejski Dr. Strawiński wniósł podanie do Rady miejskiej w dniu 28. X. 1927 r. o podwyższenie mu poborów, na co odpowiedziano odmownie, motywując odpowiednio swą odmowę w obecności tegoż Dr. Strawińskiego; postanawiając jednogłośnie rozwiązanie umowy i zaangażowanie innego lekarza. Dr. Lajcher do którego zwrócono się z propozycją objęcia tego stanowiska odmówił listem z dnia 2. I. 1928 r., twierdząc, że solidarność koleżeńska nie pozwala mu na to. Do trzeciego wolnopraktykującego lekarza Dr. Siarkiewicza, nie zwracano się z powodu słabego stanu jego zdrowia.

Z powyższego wynika, iż nieporozumienia jak piszą w swem ostrzeżeniu ordynujący w Wyszkowie pp. lekarze — niema, chodzi chyba tylko o stronę materjalną.

PP. Lekarze życzący sobie objąć stanowisko lekarza miejskiego ogłoszone przez konkurs, mogą zapoznać się dokładnie z całokształtem sprawy na miejscu.

M. Wyszków, dnia 18 kwietnia 1928 r.

Przewodniczący Magistratu:
Burmistrz: *Pawłowski*.

Nr. 19. 6 maja 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Emilja PESZYŃSKA. Lwów.

Przyczynek do epidemjologji odry.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie. (Dyr.: Prof. Dr. Fr. Gröer).

Powszechnie przyjęte jest zapatrywanie, że zakażenie odrą dokonuje się przez bezpośrednie zetknięcie się z chorym. Tymczasem w Klinice tutejszej zdarzył się przypadek, który jest jakby zaprzeczeniem tego poglądu. Ta okoliczność skłania też do opisania przypadku, jaki mieliśmy sposobność spostrzegać.

Dnia 26. IV. 1927 r. przyjęto do kliniki dziewczynkę 16-miesięczną, z powodu wysiękowego zapalenia opłucnej po stronie prawej.

Wywiady bez znaczenia. Chorób zakaźnych nie przechodziła.

Stan w dniu przyjęcia: Dziecko bardzo blade, robi wrażenie ciężko chorego. Gruczoły wszystkie powiększone. Płuca: Po stronie prawej z tyłu, począwszy od grzebienia łopatki ku dołowi stłumienie. Tamże szmery oddechowe wybitnie osłabione. Po stronie lewej wypuk jawny, a szmery oddechowe prawidłowe. Serce: bez zmian. Odczyn Pirqueta silnie dodatni. Nakłucie jamy opłucnowej w 7-mem przestworzu międzyżebrowem z tyłu, wykazało płyn surowiczy, o zabarwieniu bursztynowem, jałowy. Po 2 tygodniach poprawa stanu ogólnego, jak łaknienia i wagi ciała i stanu płuc: wypuk nieco jawniejszy, szmery oddechowe mniej osłabione. W 3 tygodnie po przyjęciu do kliniki płyn w jamie opłucnowej uległ wessaniu. Stan płuc prawidłowy, tylko po stronie prawej z tyłu stwierdza się skrócenie wypuku. 23. V. Objawy nieżytowe nosa i spojówek, rozpulchnienie i zaczerwienienie migdałków. Ciepłota 39.7. 25. V. Nasilenie objawów nieżytowych. 26. V. Plamki Koplika na błonie śluzowej jamy ustnej. Wieczorem początek wysypki odrowej na twarzy. Wysypka, objąwszy całą skórę ciała, utrzymywała się do 30. V., poczem nastąpił spadek ciepłoty i zblednięcie wysypki odrowej. 3. VI. Ciepłota ciała 37.2. Odtąd ciepłota jest stale prawidłowa, tylko brak łaknienia, trwający jeszcze przez kilka dni.

14. VI. Stała poprawa; dziecko w doskonałym stanie zdrowia opuściło klinikę.

Powyższy przypadek odry, mimo swego typowego przebiegu, zasługuje na uwagę, ze względu na sposób zakażenia.

Przystępując do jego szczegółowego rozważania, trzeba zaznaczyć, że od 1½ roku nie było w klinice żadnego przypadku odry. Nieprzyjęto ani też nie wydano z kliniki dziecka nawet podejrzanego o odrę.

Chora nasza przebywała w klinice od miesiąca, zanim ujawniły się zwiastuny odry. W czasie tym stykała się jedynie z personalem klinicznym, bo nawet niedzielne odwiedziny rodziców ograniczają się do oglądania dzieci, przez zamknięte drzwi oszklone.

Wstęp na salę chorych jest niedozwolony, pozatem dzieci z poza kliniki niemaja prawa wstępu do Oddziałów wewnętrznych kliniki. Dalszą okolicznością, zasługującą na podkreślenie, jest ta, że dziecko od chwili przyjęcia przebywało stale w łóżku na sali z przegródkami *(boxes)*. Sala ta ma osobny, dobrze wyszkolony personal pielęgnujący i lekarza, który wprawdzie równocześnie był zajęty w Przychodni klinicznej, lecz chorych na sali badał zawsze rano, przed rozpoczęciem przyjęcia w Przychodni.

Wreszcie należy dodać, że na sali z przegródkami pilnie przestrzegany jest regulamin kliniczny, który nakazuje mycie rąk i zmianę płaszcza przed każdorazowem zbliżeniem się do każdego chorego.

Jak więc wynika z przytoczonych faktów, można w naszym przypadku wykluczyć zakażenie bezpośrednie. Pozostają więc do przyjęcia 2 możliwości: 1) Przeniesienie zarazka przez zewnętrzne okno Przychodni z prądem powietrza z parteru na I piętro. Byłby to zatem przypadek podobny do opisanego przez Moro, w którym zarazek miał się rzekomo dostać przez kanał odpowietrzający z 1-go na 2-gie piętro. 2) Przeniesienie zarazka za pośrednictwem osoby trzeciej. Co do 1-go sposobu, z założenia uważać go należy za zbyt wyszukany. Co się tyczy drugiego sposobu, wprawdzie większość autorów, jak Jochmann, Feer, Rietschel wyklucza go, lecz przecież są w piśmiennictwie opisy faktów, stwierdzających możliwość przeniesienia jadu tą drogą. I tak Wagener podaje, że on sam skutkiem przebycia poronnej odry w postaci nieżytu nosa i spojówek stał się źródłem zakażenia dla dwojga swych dzieci. Filatow opisał przypadek odry u 8-letniego chłopca, który, z powodu płonicy z następowem zapaleniem nerek, przez czas 5-ciu tygodni nieopuszczał mieszkania, przyczem stwierdzono, że w sąsiedztwie nie było odry.

W przytoczonym przypadku skłaniamy się również do przyjęcia tej ostatniej drogi zakażenia, tem bardziej, że w czasie, odpowiadającym okresowi wylegania odry, a więc 10 dni przed wystąpieniem objawów nieżytowych u naszej chorej, nie było w przychodni klinicznej przypadku podejrzanego o tę chorobę. Natomiast lekarz, prowadzący Oddział, na którym ona przebywała, podaje, że 11. V., t. j. 15 dni przed wystąpieniem u niej wysypki, był wezwany do dziecka poza Klinikę, u którego stwierdził początek odry. Dopiero w 5—6 godzin później odwiedził dzieci na swym Oddziele, lecz badał je aż następnego dnia rano. Sam ten lekarz pozostał zupełnie zdrowym.

Wprawdzie już okres 5-ciu godzin wydać się może zbyt długim dla zachowania żywotności zarazka odrowego, który, według spostrzeżeń dotychczasowych, łatwo ginie poza ustrojem ludzkim, ale innego tłumaczenia nie możemy podać dla tego zagadkowego zakażenia.

Jeszcze jeden ciekawy szczegół należy podnieść w naszym przypadku, a mianowicie korzystny wpływ odry na istniejące poprzednio zakażenie gruźlicze. Jak wiadomo, odra należy *par excellence* do tych schorzeń, w których zachodzi przestrojenie zazwyczaj ujemne odczynowości organizmu. Rozbudzenie przez odrę drzemiącej w ustroju gruźlicy należy do spostrzeżeń codziennych. Według Pirqueta, jestto następstwem braku przeciwciał gruźliczych t. zw. ergin, które giną. Brakiem ergin tłumaczy się również spostrzegane w przebiegu odry zjawisko zmiany poprzednio dodatnich odczynów tuberkulinowych na ujemne (Pirquet-Mantoux).

Wyjątkowo zdarza się stłumienie procesu gruźliczego pod wpływem odry. Takie 2 przypadki spostrzegali S. Progulski i W. Jasiński w 1921 r. wczasie przypadkowej epidemji odry w tutejszej Klinice. Podobnie było z nasza chorą. Przebyła ona wysiękowe zapalenie opłucnej na tle gruźliczem. Odczyn tuberkulinowy Pirqueta był silnie dodatni i stałe zwyżki ciepłoty ciała, które po odrze cofnęły się w zupełności, i obecnie w kilka miesięcy później rozwój dziecka jest bardzo dobry.

Piśmiennictwo.

1) Moser: Masern. Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler-Schlossmann. T. I. 1906. —2) v. Gröer-Pirquet: Masern. Handbuch der Kinderheilkunde: Pfaundler-Schlossmann: T. II. 1924. — 3) Feer: Masern. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1922 — 4) Filatow: Masern. Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten. 1897: — 5) Heubner: Masern. Jahrbuch der Kinderheilkunde. T. 1. 1908 — 6) Jochmann: Masern. Infektionskrankheiten. 1924. — 7) Kassowitz: Isolierung von Infektionskrankheiten (Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde T. 24. 1923). — 8) Rietschel: Masern. Kinderheilkunde. — 9) Tensam: Zur Maserprofilaxe. Nach Degkwitz. (Zeitschrift für Kinderheilkunde. T. 29. 1921. — 10) W. Jasiński i S. Progulski: Uwagi nad epidemjologją i kliniką odry: (Pedjatrja Polska. T. 2. z 3. 1922):

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Doświadczenia kliniczne ze Somnifenem.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Oddawna istnieją usiłowania, mające na celu zmniejszenie, lub nawet zupełne usunięcie bolów porodowych. Podawano liczne sposoby, żaden z nich jednak nie odpowiadał wszystkim wymaganym warunkom.

Pomijając bowiem, że najidealniejszy byłby taki środek, którego łatwość zastosowania pozwalałaby na użycie go nie tylko w zakładach, ale także w praktyce prywatnej, musiałby on jeszcze dawać rękojmię zupełnej nieszkodliwości i to równie dla matki, jak i dla płodu.

Wymagać również należy, aby ani podczas porodu, ani też później w połogu nie występowały jakiekolwiek powikłania, które możnaby choćby pośrednio odnieść do środka znieczulającego. Wszelkie powikłania, mogące przedłużyć czas trwania porodu, lub, co gorsze, zmienić prawidłowy poród na patologiczny, przemawiają zasadniczo przeciw użyteczności danego środka. Podobnie i objawy uboczne, o ile są zbyt przykre lub niepokojące.

Porody, przebiegające gładko i samoistnie nie przedstawiają najczęściej tak silnego urazu, aby należało liczyć się z jego szkodliwemi skutkami. Odnosi się to raczej do porodów, w których występują poważniejsze powikłania i porodów operacyjnych. A właśnie w tych przypadkach wszystkie dotychczas stosowane sposoby nie zadowalają w zupełności.

Narkoza inhalacyjna i wlewania do kiszki stolcowej nie dały pożądanych wyników. Ogólne uśpienie eterowe, czy chloroformowe, nie może mieć zastosowania u wielu rodzących z powodu zmian w płucach lub w sercu. Wlewania zaś do kiszki stolcowej niepozwalają na należyte dawkowanie środka usypiającego i mogą być trudne, a nawet niemożliwe, gdy główka płodu znajduje się już nisko. Wlewania mieszaniny eteru z oliwą do kiszki stolcowej wywołują uśpienie zaledwie w 18.7%, pomimo wielkiej nawet dawki. Dopiero równoczesne wstrzykiwanie morfiny poprawia wyniki te na 78.5%. Dla utrzymania jednak i pogłębienia snu konieczne jest uśpienie eterowe lub chloroformowe. Wlewania do kiszki stolcowej mogą być przyczyną miejscowych i ogólnych powikłań w postaci porażenia ośrodka oddechowego, martwicy jelita, zwyrodnienia tłuszczowego wątroby i nerek.

Prócz tego wiele kobiet ma bardzo przykre następstwa po uśpieniu w postaci silnego bólu głowy, uporczywych nudności i wymiotów i t. p. Często występuje też niedowład macicy. Uśpienie ogólne wymaga zawsze obecności lekarza w czasie snu i nie może być stosowane przez czas dłuższy bez obawy narażenia matki lub płodu. Najważniejszą jednak przeszkodą jest to, że czas od rozpoczęcia bólów, aż do ukończenia porodu jest zbyt długi, aby można było utrzymywać rodzącą w stałem uśpieniu. Wiadomo zaś, że najbardziej bolesny jest właśnie pierwszy okres porodowy. Polecana przez niektórych autorów hipnoza, nie może wyjść poza zakres próbnych, klinicznych doświadczeń, bardzo zresztą interesujących. Nie można bowiem nigdy przewidzieć rozmiaru szkód, które mogą powstać u rodzącej, skłonnej do zaburzeń psychicznych. Metoda ta zresztą wymaga specjalnego fachowego wyszkolenia i dlatego też nie może być wykonywana przez ogół lekarzy.

Znieczulanie krzyżowe i lędźwiowe również nie jest pozbawione pewnych niebezpieczeństw. Jakkolwiek zwolennicy tych metod mieli na ogół nie złe wyniki, jednak sami przyznają, iż zdarzają się przykre powikłania. O ile idzie o chorą, która musi być operowana, z powodu jakiegoś cierpienia ginekologicznego, takie niepożądane następstwa znieczulenia można uważać jako nieuniknione, w pewnym odsetku, powikłania. Nie można jednak narażać na nie kobiety, o której wiemy, iż według wszelkiego prawdopodobieństwa, poród odbędzie gładko i bez powikłań. Nie przyjęła się również polecana przez Kröniga i Gánssa, a ulepszona przez Siegla, metoda, polegająca na utrzymywaniu rodzącej w półśnie, wywołanym przez morfinę i skopolaminę, pomimo niewątpliwych zalet, jakie ona posiada. Metoda ta uległa następnie licznym zmianom. Straub sporządził w miejsce łatwo rozkładającej się skopolaminy bardziej trwałą mammit-skopolaminę i zastąpił morfinę narkofiną, która jest mniej szkodliwa dla płodu. Połączenie obu preparatów z chininą, w przetwór nie ulegający rozkładowi nazwano amnezyną. Siegel opracował ścisłą metodę stosowania i dawkowania. W metodzie tej dwa środki działające antagonistycznie — o ile idzie o oddechanie, krążenie, peristaltykę i wydzielanie — łączą się i potęgują swe działanie, wywołując zniesienie bolu i pamięci.

Niedawno wystąpił Stein z nowym sposobem uśmierzania bólów porodowych. Oparł on się na metodzie, podanej przez Gwathmeya, której podstawą jest synergetyczne działanie usypiające, wywołane przez morfinę, siarczan magnezowy i mieszaninę eteru, alkoholu i oliwy, do której dodano wodobromek chininy. Morfinę i siarczan magnezowy wstrzykuje się podskórnie, mieszaninę zaś wlewa się do odbytnicy. Równoczesne podanie siarczanu magnezowego ma zwiększać kilkakrotnie znieczulające działanie morfiny. Lörincz, Ecke i Taubert widzą główne działanie w mieszaninie eterowo-alkoholowej. Alkohol ma zapobiegać nagłemu wchłanianiu się eteru, a oliwa uszkodzeniu jelita przez eter. Chinina ma przeciwdziałać osłabieniu skurczów macicy. Aby zapobiec częstej zamartwicy płodu, zastępują niektórzy autorowie morfinę pantoponem. Metoda ta, jakkolwiek nie odpowiada bezwzględnie wszystkim wymaganiom, godna jest uwagi i prób. W klinice naszej rozpoczęliśmy doświadczenia z tą metodą; jak dotąd są one bardzo zachęcające. Szczegółowe wyniki ogłoszone będą we właściwym czasie.

Maier i Maurer stosowali oszołomienie narcylenem. Metoda ta pozwala na dość duże stopniowanie, a działanie usypiające trwa przeszło sześć godzin. Przedłużone oszołomienie eterem, czy chloroformem zupełnie nienadaje się w położnictwie. Małe dawki nie wystarczają, większe zaś powodują ustanie bólów porodowych i skurczów macicy i mogą zagrażać życiu dziecka.

Podobnie morfina. W małych dawkach działa ona pobudzająco na macicę nie wywołując zupełnie znieczulenia, w większych zaś, znosi skurcze macicy. Wysokość dawki potrzebnej do działania zależy głównie od wrażliwości ustroju.

W ostatnich czasach poczęto stosować Somnifen. Jest to środek o własnościach znieczulających i usypiających, zawierający kwas isopropylallylbarbiturowy i kwas diaethylarbiturowy czyli veronal. Doświadczenia na ludziach i zwierzętach wykazały, że pierwszy składnik tego preparatu ulega w całości spaleniu i rozłożeniu w ustroju, gdyż w moczu nie można go zupełnie wykazać, natomiast veronal wstrzyknięty podskórnie, zostaje w większej części niezmieniony wydalony drogą nerek. Wydalenie to (w ilości około 70%) odbywa się jednak bardzo powoli, bo w ciągu kilku dni. Skutkiem tego większe dawki mogą ulec kumulacji i wywołać zatracie, które objawia się zaburzeniami akkomodacji mięśni ocznych, porażeniami i oczopląsem. Najsilniej działa Somnifen wstrzykiwany dożylnie; przykre zaś uboczne objawy, jak nudności, zawroty głowy, wymioty i biegunki odnieść należy do zatrucia veronalem, wchodzącym w skład Somnifenu. Pomiędzy dawką trującą, a dawką śmiertelną jest jednak bardzo szeroka granica. Dowodzą tego spostrzeżenia Meyera, który w ciągu 2½ dni wstrzyknął pewnej chorej 20 ccm tego środka bez poważniejszych uszkodzeń, a nadto przypadek Diettena dotyczący pewnej histeryczki, która wypiła 15 ccm S. i po kilkudniowym śnie wyzdrowiała.

W chorobach nerwowych używano Somnifenu początkowo symptomatycznie dla uspokojenia podnieconych chorych, jakoteż dla leczenia bezsenności. Weiss stosował ten środek w chorobach wewnętrznych i nerwowych i miał dobre wyniki. Uważa on ten środek jako poważny i radzi stosować go jedynie w cięższych przypadkach bezsenności, gdy inne środki zawiodły.

Strauss przeprowadził szereg doświadczeń u umysłowo chorych. Były to przypadki schizofrenji. Wstrzykiwano 0.01 mf + 0,001 skopolaminy, a po pół godziny 4 ccm Somnifenu podskórnie. Dawkę tę powtarzano w miarę potrzeby. Przekonano się, że środek ten nie jest dla życia niebezpieczny, jakkolwiek często nawet po średnich dawkach występują objawy móżdżkowe. Naogół jednak leczenie to nie dało zadowalających wyników, a w miejscu wstrzykiwań podskórnych tworzyły się często nekrozy.

Kläsi i Möllenhoff odnoszą się dość sceptycznie do wyników leczenia S. w chorobach umysłowych, które charakteryzują się właśnie tem, że występują w nich samoistnie nagłe, chwilowe poprawy. Przytacza on kilka przypadków, w których S. był przyczyną zejścia śmiertelnego, pomimo, że obdukcja zwłok nie wykazała charakterystycznych objawów dla zatrucia veronalem, jak np. płynna krew w sercu i objawy nerkowe. Dla nas spotrzeżenia te miały duże znaczenie, gdyż zwróciły naszą uwagę na niebezpieczeństwo kumulacji dawek i na wpływ S. na ośrodek oddechowy. W czasie snu bowiem spostrzegano często znaczną zmienność *(labilitas)* oddechów pomimo dobrego tętna. Jest to objaw miejscowego działania mózgowego znany w przypadkach zatrucia veronalem.

Kläsi stwierdził, że objawy uboczne i stopień ich nasilenia pozostawał w zależności od siły i budowy ciała. Naogół mężczyźni okazali się bardziej odporni na działanie usypiające. Przeczą temu jednak spostrzeżenia Möllenhoffa.

Ravina i Gizot podają przypadek śmierci u chorego alkoholika, który cierpiał na silny niepokój. Wstrzyknięto mu 10 ccm S. śródżylnie. Już w czasie wstrzykiwania wystąpił sen głęboki i spokojny, który trwał około 12-tu godzin. Przez cały czas tętno, jakoteż oddechanie było zupełnie dobre. Nagle w 13-tej godzinie wystąpiła zmiany barwy twarzy, utrudnienie oddechu, 40° ciepłoty i w krótkim czasie śmierć. Obdukcja nie wykazała żadnych organicznych schorzeń, tak, że autorowie uważają S. jako przyczynę i niewątpliwie tak było, gdyż 10 ccm śródżylnie jest stanowczo dawką na raz za dużą nawet dla silnego i zdrowego mężczyzny. Dwa przypadki Fuhrera zakończyły się śmiercią skutkiem porażenia serca i ośrodka oddechowego.

Wyler spostrzegał niekorzystne wyniki stosując S. w przypadkach nieregularnego tętna. Występowało bowiem nagłe osłabienie czynności serca. Niektórzy autorowie przestrzegają również przed stosowaniem S. w schorzeniach nerek, jakkolwiek Gatti i Cajola nie widzieli żadnych powikłań ani niekorzystnego działania podając S. przez kilka tygodni chorym na serce i nerki. Salis podaje przypadek *crises gastriques*, który bezskutecznie leczono od dłuższego czasu. Dopiero śródżylne wstrzykiwanie S. usunęło ataki i działało zapobiegawczo.

Wirtz stosował 4—6 ccm śródżylnie i otrzymywał sen trwający szereg godzin. Powikłań żadnych nie było.

Müller zaś uważa S. za środek niebezpieczny. Zwraca on uwagę na różnice indywidualne, od których zależy korzystne lub szkodliwe jego działanie.

Rabau stosował S. w małych zabiegach ginekologicznych, wstrzykując 3—5 ccm śródżylnie. Po głębokim, kilkudniowym śnie, występowało zamroczenie trwające około 30 godzin. Chore skarżyły się na silny ból głowy i ucisk. Próbowano również wykonywać laparotomie u mężczyzn w tem uśpieniu. Po wstrzyknięciu śródżylnem występował głęboki sen i zupełne zniesienie odruchów; wkrótce jednak, bo już po kilku minutach, występowało tak silne podniecenie i napięcie mięśni, że musiano dodawać eteru. Niekiedy podniecenie takie występowało również po operacji. W jednym przypadku po 6 ccm S. zamroczenie trwało 3 dni i połączone było z drżeniem lewej połowy ciała i zaburzeniami mowy. W innych przypadkach spostrzegał Rabau po 6 ccm S., w 10 godzin po zabiegu, silną duszność, sinicę, spadek ciśnienia krwi z 110 na 70 mm Hg, i zniesienie odruchu rogówkowego przez dłuższy czas, źrenice zaś reagowały prawidłowo. Rabau przestrzega przed zbytniem zaufaniem do S. Jako najbardziej niepokojący objaw, uważa on zniesienie odruchu połykania na długi czas, niekiedy do 30 godzin i uważa, że wszystkie te objawy razem wzięte usposabiają chorego po operacji do zapalenia płuc.

Sigwart, który zasadniczo jest zwolennikiem uśpienia inhalacyjnego, przyznaje, że S. zmniejsza potrzebną ilość eteru czy chloroformu i pozwala na szybkie zaczęcie operacji, gdyż odpada moment podniecenia. Radzi on przed operacją wstrzykiwać 5 ccm S. dożylnie, a następnie dodawać kroplami eter, zwłaszcza w chwili otwierania jamy brzusznej.

Fredet natomiast wstrzykuje 0.01 mf + 0.0005 skopolaminy, a po kwadransie już na stole operacyjnym 5—10 ccm S. śródżylnie. W czasie operacji dodaje nieco eteru lub chloroformu. Co do sposobu i czasu stosowania Somnifenu, to istnieją zasadnicze różnice w poglądach autorów, którzy środek ten stosowali. Siegert stosował go domięśniowo w ilości 2—8 ccm, przeciętnie 4 ccm w różnych okresach porodowych. Jako najstosowniejszą chwilę uważał on koniec pierwszego lub nawet początek drugiego okresu. Nie zwracał on jednak szczególniejszej uwagi na konstytucję i wrażliwość rodzących. Na 10 opisanych przypadków, w 8 nie spostrzegał żadnych zmian w czynności porodowej; ani częstość i natężenie, ani też czas trwania bólów nie uległy zaburzeniu. W pozostałych zaś dwóch przypadkach wystąpiło wtórne osłabienie bólów porodowych, skutkiem długiego trwania porodu. W trzecim okresie spostrzegał on pewne zaburzenia, które odnosi do S. U dwu rodzących wystąpił niedowład macicy i zatrzymanie łożyska. W połogu występowało krótkotrwałe podwyższenie ciepłoty, zwłaszcza u tych kobiet, które rodziły dłużej niż prawidłowo.

Stosowanie więc S., zdaniem Siegerta, nie prowadzi do celu, a to skutkiem niedostatecznego znieczulenia. Zupełnego znieczulenia nie udało mu się uzyskać z wyjątkiem dwóch przypadków. Natomiast spostrzegał on liczne, nieprzyjemne objawy uboczne, występujące w czasie porodu i połogu. Do tych objawów zalicza on obwodowe skurcze naczyń, przechodzące w drgawki toniczno-kloniczne, silne wymioty, podrażnienie przewodu pokarmowego i sądzi, że objawy te, podobne do zatrucia veronalem, występują silniej skutkiem toksycznej kumulacji z drugim składnikiem preparatu. Objawy nerwowe ustępowały najczęściej w ciągu kilku dni, pozostawała jedynie senność i osłabienie. W dwóch przypadkach jednak porażenie nerwu twarzowego i okoruchowego utrzymywało się dość długo. W przeciwieństwie do tych wyników, podają Cleisz i Perlis bardzo dobre wyniki w 16 przypadkach stosowania S.

Schmidt w 20 przypadkach miał stosunkowo dobre wyniki, gdyż udało mu się otrzymać półsen w czasie porodu, nie wykluczający jednak możności porozumiewania się z rodzącą. Nie widział on upośledzenia czynności porodowej; siła bólów i czas trwania porodu były również prawidłowe. Dzieci okazywały wprawdzie pewną ospałość i niechęć ssania, objawy te jednak znikały po kilku dniach. Schmidt stosował S. śródżylnie i prawie wyłącznie w okresie wydalania płodu. Do doświadczeń wybierał on rodzące, u których poród zapowiadał się prawidłowo. Wysokość dawki wynosiła od 2—13 ccm, zależnie od siły fizycznej i konstytucji rodzącej. Złe wyniki Siegerta odnosi on do wstrzykiwań śródmięśniowych, podobnie jak i silny niepokój występujący w przypadkach Denizeta i Gavaodawa. Zgadza się jednak z autorami francuskimi (Dujol, Clément, Mestre, Riss), że S. nie nadaje się do ogólnej praktyki prywatnej.

Zachęcony temi wynikami podjął Siegert powtórnie doświadczenia i stosując S. wyłącznie śródżylnie otrzymał on jedynie w 10% dobre wyniki. Natomiast powikłania i objawy uboczne były tak znaczne, że uważa on środek ten za niebezpieczny, nie nadający się zupełnie do stosowania w położnictwie.

Przytoczone uwagi i spostrzeżenia dowodzą, jak sprzeczne panują poglądy co do wartości Somnifenu. Pragnąc przekonać się o istotnej wartości tego środka stosowaliśmy go w lwowskiej klinice położniczej. Początkowo podawaliśmy go rodzącym doustnie lub wstrzykiwaliśmy domięśniowo. Rychło jednak przekonaliśmy się, że sposób ten nie daje pożądanych wyników. Nie udało nam się bowiem uzyskać zupełnego uśpienia, pomimo stosunkowo dużych dawek (50—70 kropli lub 10—14 ccm). Natomiast bóle i objawy toksyczne po większych dawkach śródmięśniowych były tak silne i niemiłe dla rodzących, jakoteż dla otoczenia, że zaprzestaliśmy dalszych prób i wstrzykiwaliśmy S. wyłącznie dożylnie. Mając jednak na uwadze doświadczenia Möllenhoffa, byliśmy ostrożni i nie stosowaliśmy nigdy ani częstych ani też wysokich dawek. Możliwe, że w niektórych przypadkach nie byłoby zawodów, a przynajmniej wyniki byłyby bardziej pomyślne, gdybyśmy byli dawki lub ilość ich zwiększyli. Stosując jednak niezupełnie jeszcze poznany preparat, nie chcieliśmy rodzące narażać na niebezpieczeństwo kumulacji, które w przypadkach Möllenhoffa skończyło się nawet śmiercią. Dawki nasze zastosowane były do wzrostu i wagi rodzącej, oraz do ogólnej budowy ciała. Przeciętnie nie przekraczaliśmy 7 ccm. Przy sposobności tych prób przekonaliśmy się, iż S. znakomicie nadaje się jako środek nasenny dla położnic nerwowych, podnieconych i cierpiących na bezsenność. Znoszony dobrze w ilości 40—60 kropli, zależnie od przypadku, podany w zwykłej ocukrzonej wodzie lub herbacie, wywołuje sen trwający od 5—10 godzin. Dawki mniejsze nie działają zupełnie; na ogół — o ile chcemy mieć pewne działanie — lepiej jest stosować większe dawki. Niektórzy autorowie zwracają uwagę na przykry smak i zapach preparatu. Weiss poleca dodać nieco Trae valerianae i 10% spirytusu mentolowego celem poprawienia smaku. Można też stosować S. w lawatywach. W tym celu 50—70 kropli rozpuszczone w kilkunastu ccm wody wprowadza się do kiszki stolcowej za pomocą strzykawki. Nie wywołuje to żadnego podrażnienia jelit, a działanie występuje szybciej niż po podaniu doustnem. W sali porodowej jednak i ten sposób nie okazał się dobry, z wyjątkiem dwóch przypadków rzucawki porodowej, o czem będzie mowa później.

Z materjału położniczego wybieraliśmy początkowo przypadki, w których wymiary zewnętrzne miednicy były prawidłowe lub tylko nieznacznie zmniejszone, czynność porodowa w toku, pod koniec pierwszego lub z początkiem drugiego okresu porodowego. W połowie przypadków główka była ustalona. Tętno płodu było dobre tak pod względem ilości jakoteż jakości, wolne od szmeru, co mogłoby budzić podejrzenie okręconej pępowiny.

W dalszym ciągu doświadczeń stosowaliśmy jednak S. również i w przypadkach nieprawidłowych położeń, odpłynięcia wód płodowych, liczyliśmy się z możliwością operacji. Ogółem samoistnych porodów mieliśmy 35, operacyjnych 5. Pierwiastek było 22, wieloródek 18. Wiek rodzących od 20—39 lat.

Postępowaliśmy następująco: Po podskórnem wstrzyknięciu kofeiny (0.20 ccm), wstrzykiwaliśmy śródżylnie, najczęściej do żyły łokciowej, 4—4,5 ccm Somnifenu powoli, w ciągu przynajmniej minuty. Zwracaliśmy równocześnie baczną uwagę na stan rodzącej i tętno jej i płodu. O ile dawka ta okazała się niewystarczającą, dodawaliśmy po kilku godzinach jeszcze 2—2,5 ccm w ten sam sposób. W oznaczaniu wysokości dawki kierowaliśmy się budową ciała i stanem nerwowym rodzącej. Autorowie francuscy podają następujący schemat wysokości dawek: 1/10 wagi ciała + 1, to znaczy: rodzącej ważącej 55 kg można wstrzyknąć 5.5 ccm + 1 = 6.5 ccm. Dawki te są zdaniem naszem za duże do jednorazowego wstrzyknięcia. Przyjęliśmy więc powyższe obliczenie jako ogólną, najwyższą dawkę, a jako pierwszą jednorazową stosowaliśmy np. w przytoczonym powyżej przypadku 1/10 wagi — 1 t. j. 5.5 ccm — 1 = 4.5 ccm. Pozostałe 2 ccm pozostawialiśmy dla ewentualnych następnych wstrzyknięć, nie wcześniej jednak, niż po 3—5 godzinach po pierwszem.

Kläsi podaje dawkę 4—2—1, 2—1 ccm w odstępach 8—10—12 godzin. Malanowski stosując te dawki w ciągu 48 godzin u chorych, podnieconych katatoników, zauważył zatrzymanie moczu, pomimo podawania diuretyny, wysokie podniesienie ciepłoty i tak silne wahania tętna, że zmuszony był przerwać sen. U innej znów chorej po wstrzyknięciu 1 mg skopolaminy + 0.01 mf i 4 ccm S. wystąpił silny zapad, trwający przeszło 3 godziny, pomimo stosowania wszystkich możliwych środków nasercowych.

Jak indywidualnie różne jest działanie S. dowodzą inne znów przypadki, w których stosunkowo duże dawki, 4—4—3 ccm S. w odstępach 8—10—12 godzin nie wywołały ani uspokojenia ani snu. Furrer natomiast podawał umysłowo chorym codziennie po 4 ccm S. przez dłuższy czas i nie widział nigdy złych następstw, a nawet w połowie przypadków miał dobre wyniki lecznicze.

Potrzebę indywidualnego stosowania tego środka i odpowiedniego stopniowania dawki, podkreślają wszyscy autorowie, którzy go stosowali. Początkowo więc stosowaliśmy niskie dawki (2—3 ccm), lecz przekonaliśmy się rychło, że 4—4.5 ccm jest dawką, którą można bezpiecznie stosować w każdym przypadku, nawet bez ważenia rodzącej. Jest to równocześnie dawka, od której zaczyna się działanie usypiające i znieczulające S. godne uwagi. W sprawozdaniu więc niniejszem nie uwzględniamy tych wszystkich przypadków, w których dawka wynosiła mniej niż 4 ccm lub w których preparat podano doustnie lub wstrzyknięto domięśniowo.

Zwyczajnie już w czasie wstrzykiwania występowało działanie Somnifenu. Rodzące nagle przestawały widzieć, lub wpadały w oszołomienie połączone z silnym zawrotem głowy, podwójnem widzeniem lub zaniewidzeniem, powieki same opadały, napięcie mięśniowe ulegało zmniejszeniu i w kilkanaście sekund występował głęboki sen. Bóle ustawały zupełnie. Często spostrzegaliśmy zupełne zniesienie odruchu rogówkowego na czas kilku, a nawet kilkunastu godzin. Natomiast w czasie tym źrenice reagowały na światło zupełnie prawidłowo.

Mierzenie ciśnienia krwi przekonało nas, że następował spadek ciśnienia krwi systolicznego i diastolicznego. Słuszną wydaje się nam uwaga Hedingera i Kläsiego, że przyczyną tego jest poprawa warunków krążenia krwi na obwodzie w związku z psychicznem uspokojeniem rodzącej. Byłoby to więc dowodem, że unerwienie naczyń zależy od procesów korowych.

W przypadkach naszych po kilkunastu minutach występowały bóle, które powracały w regularnych odstępach czasu, jak przed zastrzyknięciem. W czasie bólów rodzące nie budziły się lecz jęczały przez sen. U kilku rodzących zauważyliśmy, iż po wstrzyknięciu wystąpiły bóle silniejsze od dotychczasowych. Stan takiego półsnu, w którym jednak kobiety reagowały na różne bodźce zewnętrzne, niekiedy nawet odpowiadały na pytania, trwał około trzech godzin, poczem zwolna ustępowało zamroczenie i uśpienie. W czasie bólu rodzące poczynały się budzić i otwierać oczy. W tym okresie zwykle wstrzykiwaliśmy następną dawkę, która nie przekraczała nigdy 2 ccm.

Dobry zupełnie wynik mieliśmy w 8 przypadkach. Były to wieloródki, którym wstrzyknięto S. na początku drugiego okresu i które przebyły we śnie cały drugi i trzeci okres porodu, poczem sen trwał jeszcze kilka godzin. Obudzone nie pamiętały zupełnie porodu i były zdumione zobaczywszy swe dzieci.

Naogół jednak okazało się, że 4 ccm są dawką nie wystarczającą i reszta rodzących (32) otrzymała drugą, a niektóre nawet trzecią dawkę. Oprócz bowiem wspomnianych ośmiu wieloródek u innych rodzących w chwili przerzynania się główki nie spostrzegaliśmy ani znieczulenia, ani zmniejszenia odczuwania bolu.

W 10 przypadkach S. zawiódł w zupełności. Nie wystąpiło ani uśpienie, ani znieczulenie. Były to pierwiastki i wieloródki, którym wstrzyknięto S. w pierwszym okresie, gdy ujście zewnętrzne rozwarte było na 3—4 palce. Po kilkunastuminutowem oszołomieniu, połączonem z zawrotami głowy, szumem w uszach, podwójnem widzeniem i nudnościami, rodzące oprzytomniały wraz z powracającym bolem i nie odczuwały zmniejszenia lub znieczulenia bolów.

Czem można wytłumaczyć te zawody? Nie udało nam się wyjaśnić tego, pomimo, że zwracaliśmy uwagę na wiek, stanowisko społeczne, liczbę przebytych porodów i t. p. Były to bowiem kobiety w wieku 26—32 lat, pierwiastki, wieloródki, z różnych klas społecznych, różnej inteligencji i wykształcenia. Nie wykazywały one również jakichś specjalnych objawów nerwowych. Pod względem położniczym w przypadkach tych nie było żadnych powikłań, a porody odbyły się prawidłowo, siłami natury. Musimy zatem przyjąć, że przyczyną niepowodzeń były indywidualne właściwości rodzących i różnice, które nie dają się oznaczyć dotychczasowemi sposobami badania fizykalnego, lecz które niewątpliwie istnieją. Jeżeli pojęcie konstytucji utożsamimy z ustrojem jako takim w całości, ze znanemi i nieznanemi jeszcze czynnościami wszystkich narządów wspólnie i osobno, to — biorąc pod uwagę różną dla każdej rodzącej wrażliwość ustrojową — musimy liczyć się z dwiema najbardziej skrajnemi możliwościami. Jedna — to pewne osłabienie tej ogólnej wrażliwości, może się stopniować aż do granicy zupełnego jej zaniku, a wtedy zupełny brak działania S. odnieść należy do tej właśnie zmniejszonej wrażliwości — i druga możliwość, idąca w przeciwnym kierunku i w następstwie dająca nadmiernie zwiększoną wrażliwość ustrojową, umożliwiającą nie tylko wystąpienie ogólnych i specyficznych objawów zatrucia, lecz doprowadzająca do tak silnego działania na odpowiedni odcinek mózgu, że gwałtowne podniesienie ciepłoty lub nagłe porażenie ośrodka oddechowego staje się zrozumiałe.

Badania doświadczalne na zwierzętach przekonały autorów, że każde znaczniejsze podniesienie ciepłoty może być objawem poczynającego się zatrucia, może jednak wystąpić niekiedy z niewiadomych przyczyn, pomimo zastosowania odpowiedniej dawki. W naszych przypadkach nie było ani razu podwyższenia ciepłoty, ponad przeciętną w czasie połogu. Jedynie trzy położnice skarżyły się na ból gardła i utrudnione połykanie. Badanie wykazało zaczerwienienie miękkiego podniebienia i łuków i obrzęk języczka. Płukanie wodą utlenioną i okłady wysychające usunęły to cierpienie w kilku dniach. Nie wydaje się nam konieczne odnosić te zmiany w gardle do działania Somnifenu, jakkolwiek niektórzy autorowie (Möllenhoff) wspominają podobne objawy u chorych usypianych S. i przyjmują pewien związek przyczynowy.

W 4 przypadkach, działanie S. było połączone z bardzo silnym niepokojem, który uniemożliwił nawet utrzymanie krocza.

W trzecim okresie porodowym działanie S. było zwykle o wiele słabsze, niż w drugim. Ubocznych, niekorzystnych objawów i powikłań na ogół nie zauważyliśmy. Łożyska odklejały się w krótkim czasie, macica zwijała się prawidłowo. Kilkakrotnie wyciśnięto łożysko sposobem Crédégo. Jedynie w jednym przypadku wystąpił silny niedowład macicy i krwotok, który zmusił nas do ręcznego wyjęcia łożyska. Zwykle jednak ilość wylanej krwi po porodzie nie przekraczała normy. W połogu nie było poważniejszych powikłań; ciepłota i tętno były prawidłowe, również zwijanie się macicy przebiegało normalnie. U pięciu położnic zauważono trudności w oddawaniu moczu. Trudności te usunięto jedno- lub dwurazowo wstrzyknięciem urotropiny śródżylnie. Tylko jedną położnicę cewnikowano przez dwa dni.

We wspomnianych jednak wyżej 4 przypadkach niekorzystnego działania S. na stan nerwowy, działanie to przeciągało się i na czas połogu. Objawiały one silny niepokój, zwłaszcza w pierwszych dwóch dniach, uporczywe nudności i wymioty, połączone z bólem i zawrotami głowy. Na te objawy zwracał już uwagę Rabau, który widział taki gwałtowny motoryczny niepokój w chwili ustępowania uśpienia. Natomiast Sigwart twierdzi, że objawy te są bardzo rzadkie i występują jedynie u bardzo nerwowych osób.

Oprócz zupełnej niepamięci przebytego porodu u wspomnianych ośmiu wieloródek, u wszystkich innych pamięć wykazywała jedynie braki. Zupełnej amnezji nie uzyskaliśmy. Położnice pytane o szczegóły nie pamiętały poszczególnych zdarzeń lub osób, zwłaszcza przez pierwsze 3 godziny po zastrzyknięciu S. Zorjentowanie się w istotnym stanie rzeczy, odnośnie do pamięci przebytego w półśnie porodu, natrafia na znaczne trudności. Zależy to bowiem nietylko od dobrej woli rodzącej, jej stanu umysłowego i inteligencji, lecz także od umiejętnego przeprowadzenia wywiadów. Zauważyliśmy bowiem nadzwyczajną skłonność do sugestji kobiet usypianych S.

W czasie snu stwierdziliśmy bardzo częste nadmierne rozszerzenie źrenic, które u kilku kobiet utrzymywało się przez kilka godzin. Objaw ten spostrzegali i inni autorowie.

Mając na uwadze własności obniżające ciśnienie krwi, próbowaliśmy stosować Somnifen w dwóch przypadkach drgawek porodowych. W czasie ataku wstrzykiwaliśmy dożylnie 3 ccm, a następnie dwa razy dziennie podawaliśmy lawatywy (60 kropli w kilkunastu ccm wody). Ciśnienie krwi obniżyło się znacznie jakkolwiek nie opadło zupełnie do normy. Po dwóch dniach wystąpiły bóle porodowe energiczniejsze i obie kobiety urodziły siłami natury żywe, donoszone płody. Podając S. w lawatywach nie stosowaliśmy już więcej śródżylnych zastrzyków, znieczulenia więc nie było zupełnie, gdyż ilość S. nie wystarczała, aby wywołać sen, a zwiększyć dawki nie chcieliśmy z obawy kumulacji.

Z powyższych spostrzeżeń widzimy, że Somnifen nie jest jeszcze ostatnim wyrazem w poszukiwaniu za środkiem znieczulającym bóle porodowe. Dowodzi tego 10 przypadków, w których znieczulenie zawiodło w zupełności i 4 przypadki, w których uśpienie połączone było z bardzo przykremi objawami ubocznemi. I jakkolwiek nie podzielamy zdania Siegerta, który odmawia temu środkowi jakiejkolwiek wartości, a nawet wprost przestrzega przed stosowaniem go, to jednak nie możemy zgodzić się na zapatrywania tych autorów, którzy uważają S. za doskonały środek znoszący bóle porodowe, który spokojnie stosować można w każdym przypadku. Doświadczenia nasze przekonały nas bowiem, że środek ten, użyty w odpowiedniej dawce, nie jest groźny ani dla matki, ani dla dziecka i — o ile stosuje się go w odpowiednio dobranych przypadkach — nie wywołuje znaczniejszych powikłań ani w czasie porodu ani też w połogu.

Bezkrytycznie jednak Somnifenu stosować nie można, zwłaszcza poza zakładami, w praktyce prywatnej. Nie do pomyślenia jest bowiem, aby można było w domu prywatnym stworzyć wszystkie warunki, od których zależy bezpieczeństwo rodzącej i pomyślny wynik. Wymagane są przedewszystkiem: zupełny spokój i cisza, przyćmienie światła i unikanie niepotrzebnych rozmów z rodzącą.

Pomimo bowiem snu, lekarz może porozumiewać się z uśpioną. Słuszna wydaje się nam uwaga Poeck'a, który w dyskusji

nad usypianiem w czasie porodu, podniósł, że zamroczenie, a zwłaszcza sen po porodzie może być przyczyną przeoczenia silnego nawet krwawienia, gdyż śpiąca położnica nie może zwrócić na to uwagi, a nie zawsze w domu prywatnym znajduje się uważająca i sumienna położna.

Konieczna jest doskonała służba pielęgniarska także i z tego powodu, że po śródżylnem wstrzyknięciu S. mogą wystąpić nagle zaburzenia oddechowe i ze strony serca, a wtedy szybka i umiejętna pomoc może zadecydować nawet o życiu rodzącej.

Wspomniany poprzednio niedowład macicy i silny krwotok w trzeciem okresie pouczył nas, że wykluczyć należy od usypiania przypadki, w których są pierwotnie słabe bóle porodowe. Przypadek nasz dotyczył 32 letniej wieloródki (wymiary macicy były prawidłowe), której wstrzyknięto 4.5 ccm Somnifenu w pierwszym okresie, gdy ujście macicy było rozwarte zaledwie na 3 palce. Natychmiast po wstrzyknięciu wystąpił głęboki sen trwający około 4 godziny. Słabe i w długich odstępach czasu zjawiające się bóle ustały zupełnie. Stan ten trwał przeszło 30 godzin. Następnie pojawiły się znów bóle i po 3 godzinach odpłynęły wody płodowe, przy ujściu całkowicie rozwartem. W godzinę później urodził się płód żywy, a w kilka minut potem wystąpił tak silny krwotok z powodu bardzo znacznego zwiotczenia macicy, że musiano wyjąć ręcznie odklejone już łożysko. Pomimo wstrzykiwań dożylnych i domięśniowych środków działających na mięsień macicy, zwiotczenie i krwotok nie ustawały i musiano macicę wytamponować. Mimowoli więc nasuwa się tutaj przypuszczenie, że właśnie S. był przyczyną tych powikłań.

Nie należy stosować Somnifenu również w przypadkach, w których mamy jakiekolwiek podejrzenie co do stanu płodu. Odnosi się to nietylko do przedwcześnie rodzących, syfilityczek, jakoteż i do tych, u których nie mamy pewności czy płód żyje, gdyż te przypadki same przez się wykluczają znieczulanie lub usypianie. Mamy na myśli przedewszystkiem te przypadki, w których tętno płodu pokryte szmerem pozwala przypuszczać okręcenie pępowiny, lub gdy ilość i jakość tętna nasuwa podejrzenie, iż w dalszym przebiegu porodu mogą wystąpić różne powikłania, groźne dla życia dziecka.

W przypadkach operacyjnych stwierdziliśmy, iż po podaniu S. wystarczały nieduże dawki chloroformu lub eteru, aby uzyskać głęboki i spokojny sen. Wyniki te zachęciły nas do stosowania tego środka w operacjach ginekologicznych.

Większość chorych przepędza wieczór i noc poprzedzającą operację w stanie nerwowego podniecenia, co uniemożliwia sen. Jednorazowa lawatywa z 50—70 kroplami S. sprowadza uspokojenie i sen. Niektórzy operatorowie radzą nawet przed operacją wstrzykiwać 4—5 ccm S. śródżylnie i twierdzą, że oszczędza to w znacznym stopniu ilość potrzebnego do uśpienia eteru czy chloroformu. Bezwzględnie należałoby jednak wyłączyć chore z poważniejszemi zmianami w mięśniu sercowym. Nie można bowiem nigdy ocenić siły i sprawności mięśnia sercowego i przewidzieć czy nie zawiedzie ona w chwili krytycznej. Natomiast w innych schorzeniach serca środek ten może być stosowany bez obawy, a nawet jest polecenia godny w stanach bolesnej dusznicy i u hipertoników, jakoteż w zaburzeniach, w zakresie ośrodków naczynio-ruchowych, na które działa on uspokajająco.

Przytoczone wyżej spostrzeżenia dowodzą, że sam S. nie wystarcza do przeprowadzenia operacji. Nie rozporządzamy jeszcze odpowiednim materjałem ginekologicznym, zdaje się nam jednak, że metoda ta nie może być lepszą od dotychczasowych, a to ze względu na ilość podawanych trucizn.

Streszczając się stwierdzamy, że:

1) Somnifen nie nadaje się do praktyki ogólnej prywatnej, poza zakładami położniczemi.

2) Nie jest on niebezpieczny ani dla matki ani dla dziecka pod warunkiem nieprzekraczania przeciętnej dawki.

3) Działanie jego jest w wysokim stopniu zależne od właściwości indywidualnych i dlatego wskazany jest dobór odpowiednich przypadków.

4) Somnifen ma znaczenie głównie jako środek uspokajający i dla tego nadaje się do kombinacji z innemi środkami nasennemi, których działanie po S. jest lepsze i wydatniejsze.

Piśmiennictwo.

G a u s s: Ztrbl. f. Gyn. 1920, Arch. f. Gyn. 1906. — G w a t h m e y: Amer. J. of. Obstr. 1925. — E c k e-T a u b e r t: Ztrbl. f. G. 1926. — L ö r i n c z: Ztrbl. f. Gyn. 1924. — L e m b k e: M. m. W. 1921. — S i e g e l: Mon. f. G. u. G. 1917. M. m. W. 1918, Ztrbl. f. G. 1921. — S i e g e r t: Ztrbl. f. G. 1926. — S i g w a r t: M. m. W. 1926. — S c h m i d t: Ztrbl. f. Gyn 1925. — S t e i n: Mon. f. G. u. G. 1925. — R a b a u: M. m. W. 1925.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Daniel BERLAS. Lwów.

Poród siłami natury w przypadku niskiego poprzecznego ustawienia główki.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. B o c h e ń s k i:

Przypadek, który mam zamiar opisać, a który miałem sposobność spostrzegania niedawno w klinice położniczej lwowskiej, dotyczy osoby 28-letniej, która rodziła raz przed $3^1/_2$ laty, na czasie, siłami natury. W chwili przyjęcia chorej na klinikę (dnia 1. XI. 1927 r. L. pr. 967/27 poł.) stwierdzono położenie czaszkowe II. i niskie poprzeczne ustawienie główki, płód żywy. Miednica, o typie miednicy płaskiej krzywiczej, o wymiarach: D. spn.: 25, crist.: 27, troch.: 31, c. externa: 19.

P r z e b i e g p o r o d u był następujący:

Bóle rozpoczęły się 31. X. popołudniu i w chwili przyjścia na klinikę były dość silne, przerwy między bólami średnio długie. Dnia 1. XI. o godz. 10.55 przy silnej czynności porodowej w rozwierającej się szparze sromowej ukazał się napięty silnie pęcherz płodowy, który przebito. O godz. 11.27 nastąpił poród siłami natury. W czasie przerzynania się główki stwierdzono, że szew strzałkowy przebiegał w wymiarze poprzecznym, ciemiączko małe było po stronie prawej, wielkie po stronie lewej, oba mniej więcej na jednym poziomie. Po kilku silnych bólach partych urodził się płód płci żeńskiej, żywy i donoszony wagi 3050 g, przyczem najpierw urodziła się okolica kości ciemieniowych, następnie wytoczyły się równocześnie: z pod prawego ramienia kości łonowej potylica, a z pod lewego czoło, prawe uszko wytoczyło się z nad krocza, a lewe z pod spojenia łonowego i to przez największe przegięcie główki najpierw w stronę barku górnego, następnie dolnego.

Barki i tułów urodziły się, jak zwyczajnie.

Wymiary płodu 51 cm. Barków: obwód 38, szerokość 14.

Suboccip. bregmat:	dist.	9.5	— circumfer. 32,5
Suboccip. frontal.:	dist.	10	— circumfer. 33
Frontooccip.	dist.	10	— circumfer. 33,5
Montooccip.:	dist.	12	— circumfer. 36,5
bitemporalis:	dist.	8,5	
biparietalis:	dis.	9,5	

W 10 minut później odeszło w całości łożysko siłami natury sposobem Schultzego. Łożysko składało się z dwóch części, nierównych, połączonych ze sobą dość wielkim mostem, w obrębie którego stwierdzono dużo zawałów.

Naczynia pępowinowe przebiegały śródbłoniasto na przestrzeni około 20 cm i to w ten sposób, że do jednej części (większej) łożyska dochodziły rozgałęzienia żyły pępowinowej, a do drugiej (mniejszej) dochodziły tętnice; jedne i drugie, przebiegając zbieżnie, po połączeniu się utworzyły sznur pępowinowy 58 cm długi. W przypadku tym mieliśmy więc do czynienia z

1) samoistnym porodem główki ze szwem strzałkowym w poprzecznym wymiarze miednicy,

2) przyczepieniem śródbłoniastem sznurka pępowinowego i

3) łożyskiem dwudzielnem.

P r z e b i e g p o ł o g u g ł a d k i. 10-go dnia połogu w stanie dobrym opuściła chora klinikę wraz ze zdrowem dzieckiem.

Niskie poprzeczne ustawienie główki nie jest rzeczą zbyt częstą. Odsetek bowiem tego nieprawidłowego mechanizmu porodowego wynosi zaledwie $1-1^1/_2\%$ ogólnej liczby położeń czaszkowych, przyczem obejmuje on również przypadki, w których to ustawienie główki bywa przemijające. W zestawieniu B r o c k h a u s e n a z F r e i b u r g a wykazano na 3666 porodów w ciągu $4^1/_2$ roku 3 przypadki niskiego poprzecznego ustawienia główki, a B a u e r, z kliniki Jaschke'go w Giessen, podaje ogółem 8 przypadków w tym samym czasie. W y s o c k i na przeszło 750 porodów na klinice we Wilnie spostrzegał 1 przypadek, a na naszej klinice w ciągu ostatnich lat rozpoznano ogółem tego rodzaju przypadków 4; z tych 2 były omawiane zeszłego roku w Towarzystwie Ginekologicznem przez asyst. Dr. L i e b h a r t a, a 2 stwierdzono w pierwszej połowie bieżącego miesiąca. Jeden z nich, to przypadek omawiany, drugi zaś dotyczy pierwiastki prawidłowej (dist. spin. 26, dist. crist. 29, dist. trochant. 33, conjug. externa 22) rodzącej na czasie, u której z powodu następowo osłabionej czynności porodowej i bardzo znacznego urazu porodowego oraz ze względu na grożącą zamartwicę płodu, ukończono poród operacją kleszczową.

Niskie poprzeczne ustawienie główki może powstać wskutek tego, że pewne opory przeszkadzają fizjologicznemu zwrotowi główki (n. p. wypadnięta rączka przy miednicach płaskich, skró-

cenie także wymiarów skośnych w miednicy lejkowatej), albo też wskutek tego, że brak jest pewnych momentów, które zmuszają w normalnych warunkach główkę do dokonania zwrotu. W pozostawaniu więc tej nieprawidłowości odegrać może rolę czynność porodowa oraz kanał rodny lub też wymiary i kształt główki albo jedno i drugie.

Specjalnie wchodzić mogą tu w grę np. słabe bóle w drugim okresie porodowym, które powodują niejako utknięcie główki w położeniu, w którem przeszła wchód. Ale także same niskie poprzeczne ustawienie może być przyczyną wtórnego wyczerpania się mięśnia macicznego, który nie jest w stanie pokonać oporów, na jakie napotyka główka, mająca dokonać zwrotu. Te opory zależą od budowy miednicy. Wiadomo, że niskie poprzeczne ustawienie główki przydarza się w miednicach krzywiczych lekko spłaszczonych. Główka pozostaje w ustawieniu takiem, jakie nadała jej płaszczyzna wchodu, t. zn. szew strzałkowy przebiega poprzecznie, a oba ciemiączka znajdują się na jednej i tej samej lub prawie na tej samej wysokości. Jeszcze bardziej charakterystycznem dla niskiego poprzecznego ustawienia główki jest miednica średnio ogólnie ścieśniona i zarazem płaska, a więc nieprawidłowość skombinowana. W przypadkach położeń główkowych z grzbietem zwróconym bardziej ku tyłowi główka może przejściowo znaleźć się w niskiem poprzecznem ustawieniu. Wiotkie części miękkie u wieloródek, pierwotnie lub następowo rozwarty kąt pomiędzy dźwigaczami odbytu, słowem mniej lub bardziej zniszczona i wiotka podstawa miednicy mogą również znieść przymus główki do dokonania zwrotu.

W powstawaniu jednak niskiego poprzecznego ustawienia główki ma także znaczenie płód. Małe główki płodów niedonoszonych, a zwłaszcza nieżywych, utrzymują się w tem ustawieniu z powodu braku sprężystości i napięcia więzadeł międzykręgowych, a, co zatem idzie, braku przymusu do dokonania zwrotu. To samo tyczy się porodu drugiego płodu w przypadkach ciąży bliźniaczej. Ustawienie obu ciemiączek na jednym poziomie ma znaczenie w mechaniźmie porodowym, gdyż prowadzi w drugim okresie do silnego wyprostowania kręgosłupa, wzdłuż którego działa siła, przenosząca się dwiema równej długości dźwigniami u podstawy czaszki na główkę płodu.

B i c k e n b a c h z kliniki Franque'a w Bonn, opisując ostatnio przypadek samoistnego porodu główki nisko poprzecznie ustawionej, usiłuje przedstawić mechanizm takiego porodu. Analizując przypadków 23, zebranych w piśmiennictwie przez Brühla odrzuca te, w których opory znacznego stopnia przeciwstawiły się prawidłowej dążności główki do dokonania zwrotu. Np. wypadnięcie części drobnych i zniekształcenia miednicy, uważając je za grupę, w której każdy przypadek ma swoje własne przyczyny. Natomiast porównuje ze sobą, ze względu na pewne wspólne cechy, przypadki, gdzie z powodu braku oporów przymus główki do dokonania zwrotu jest mały albo brak go zupełnie. Przez wyłączenie tej pierwszej grupy przypadków oraz spostrzeżeń, tyczących się płodów niedonoszonych, jako do studjum mechanizmu porodowego nie nadających się, ogranicza liczbę przypadków, dla jego celów, zasługujących na uwagę, do 6-ciu i dochodzi do wniosku, że warunkiem samoistnego przejścia główki w niskiem poprzecznem ustawieniu są wiotkie części miękkie, które występują u wieloródek. Na 6 powyżej wspomnianych przypadków, analizowanych przez B i c k e b a c h a, 5 tyczyło się wieloródek, a 1 tylko pierwiastki (Claus) z nader podatnem kroczem i podatną podstawą miednicy, które to części miękkie, mimo samoistnego porodu, nie doznały żadnych obrażeń.

Płaska miednica krzywicza zachodzi w 4 przypadkach z tych 6-ciu, przytem autor podkreśla również szeroko rozwarty łuk łonowy, co miało miejsce i w 5 przypadku miednicy nie krzywiczej. Jako ważny moment, który ułatwia przejście główki przez wychód bez dokonania zwrotu, podnosi autor, okoliczność, że w miednicach znacznie spłaszczonych przekrój wychodu ma raczej kształt okrągły, a nie owalny, z dłuższą osią wymiaru przednio-tylnego, jak to ma miejsce w miednicach normalnych.

Szósty przypadek naprowadza dalszy czynnik w tym mechaniźmie bardzo ważny, mianowicie: kość ogonową silnie ku przodowi przesuniętą, przez co zbliża się jej koniec równocześnie do poziomu kolców siedzeniowych, a cała podstawa miednicy zwyczajnie lejkowata, staje się płytsza, odpada wobec tego rotacyjne działanie tego lejka.

Należy jednak z wyraźnym naciskiem podkreślić, że tylko same warunki, zachodzące ze strony ustroju i kanału rodnego matki nie wystarczają do samoistnego porodu w przypadkach niskiego poprzecznego ustawienia główki. Dowodem tego jest fakt, że wspomniane cechy dadzą się wykazać u bardzo wielkiej ilości wieloródek z płaską miednicą, tymczasem odsetek samoistnego porodu z niskiem poprzecznem ustawieniem główki jest znikomo mały. Musi tu więc mieć znaczenie, obok powyżej wspomnianych warunków, moment, który zjawia się jednorazowo. Jednorazowo zaś przy każdym porodzie występuje jako przedmiot porodu płód i postać jego główki jest conajmniej tak ważna, jak postać kanału rodnego i inne warunki ze strony ustroju matki. Niestety mało uwzględniano dotychczas czynnik wspomniany. Bezwątpienia chodzi tu o skrócenie wymiaru prostego główki oraz o odpowiednią jej konfigurację w duchu tego co Niemcy nazywają *„Kurzkopf mit vergrösserter Höhenzunahme"*. Dzieje się to np. w odpowiednich postaciach miednicy, zwłaszcza lejkowatej, wskutek zachodzenia kości ciemieniowych na potylicę i kość czołową.

W końcu jednym z momentów rozstrzygających o mechaniźmie powstawania poprzecznego ustawienia główki jest jej t. zw. obojętne ustawienie, więc ani w przodo- ani w tyłozgięciu. Wówczas siła, działająca wzdłuż kręgosłupa płodu, przenosi się na 2 równej długości dźwignie u podstawy czaszki i działając na główkę płodu, nie pozwala jej na dokonanie fleksji.

W naszym przypadku wymiary miednicy wskazują na spłaszczenie jej o charakterze krzywiczym, dno miednicy i krocze, a więc części miękkie były bardzo wiotkie i podatne, czego dowodem brak jakichkolwiek obrażeń części miękkich, a płód donoszony i żywy, wagi odpowiedniej, wykazywał główkę prawie okrągłą. Zachodzą więc wszystkie warunki, jakich domaga się Bickenbach dla możności samoistnego porodu w niskiem poprzecznem ustawieniu.

Rokowanie co do możliwości porodu samoistnego niepewne. Nigdy z góry przewidzieć się nie da, czy poród nastąpi siłami natury, czy też zajdzie potrzeba pomocy. O jednem atoli należy pamiętać, mianowicie, że kleszcze w przypadkach niskiego poprzecznego ustawienia główki winno się zakładać jedynie pod ścisłemi wskazaniami w interesie matki lub dziecka, gdyż sama nieprawidłowość ta nie stanowi wskazania do tego zabiegu.

Rozpoznanie może być trudne, zwłaszcza gdy powstanie znaczne przedgłowie. O ile idzie o leczenie, to można próbować naprawić to ustawienie główki przez ułożenie rodzącej na ten bok, po którym znajduje się ciemię małe, z myślą że może ciemiączko małe się obniży wówczas główka może dokonać zwrotu. Jeżeli to się nie stało, o ile wystąpią wskazania do ukończenia porodu, rozwiązujemy rodzącą przy pomocy operacji kleszczowej.

W starszych i nawet w nowszych podręcznikach polecają dla tego celu założyć kleszcze Naegelego w wymiarze skośnym z wędrowaniem odnośnej łyżki. Główkę chwytają łyżki atypowo, co może łatwo spowodować społożenie się łyżek, obrażenia główki płodu lub też części miękkich matki.

W i n t e r rozróżnia w tych przypadkach dwie metody operacyj kleszczowych. W przypadkach t. zw. średniego ustawienia poprzecznego główki poleca najpierw uchwycić główkę w jej wymiarze przednio tylnym i ściągnąć ją na dno miednicy, poczem odpowiednią łyżkę zdjąć i założyć ją w odpowiedniem do położenia główki wymiarze skośnym, uchwyciwszy ją tak, jak już powyżej wspomniano, poczem poleca równocześnie rotując pociągnąć w dół, jak przy normalnie założonych kleszczach, dopóki główka nie dokona zwrotu i nie urodzimy jej w sposób typowy. W przypadkach gdy główka znajduje się na dnie, pierwsza część powyższej operacji odpada, a pozostaje tylko druga.

Na naszej klinice, w razie potrzeby, lubimy używać kleszczy Kjellanda, a to dlatego, że możemy główkę uchwycić w wymiarze poprzecznym, a więc typowo, co daje rękojmię, że łyżki nie będą się mogły społożyć. Zakładamy więc kleszcze tylko raz nawet gdyby główka była wyżej, a obrażenia części miękkich, z powodu bardzo nieznacznego wygięcia miednicowego tych kleszczy, ograniczają się do najmniejszych w odniesieniu do ewentualnego niestosunku porodowego.

Zakładamy zaś kleszcze w sposób następujący: Łyżkę przednią wprowadzamy wprost pod spojenie łonowe wygięciem główkowem żwróconem do główki, tylną łyżkę zaś zakładamy z tyłu wprost między kość krzyżową a główką. Chwytamy główkę typowo poprzecznie i powoli podczas bólu, podciągając, równocześnie rotujemy ją, uważamy na napinające się krocze, które w razie potrzeby odpowienio nacinamy, poczem po urodzeniu potylicy i guzów czołowych z pod spojenia łonowego i po zdjęciu kleszczy, rodzimy płód w sposób typowy na zewnątrz.

Przypadek opisany interesujący jest więc z powodu tego, że poród mimo poprzecznego ustawienia główki odbył się siłami natury, co nie jest rzeczą zbyt częstą.

N i e z a l e ż n i e od opisanej nieprawidłowości wspomnieć należy także o innych powikłaniach, jakie w przypadku tym istniały. A mianowicie o śródbłoniastem przyczepieniu sznurka pępowinowego, które mogło przy pęknięciu pęcherza płodowego, gdyby równocześnie przedarły się naczynia, stać się groźne i dla matki

i dla płodu, a gdyby te naczynia zostały przez główkę uciśnięte, mogłoby to drugie powikłanie spowodować obumarcie płodu.

Wreszcie i dwudzielne łożysko, o którem wspomniano, mogło z trudem lub niecałkowicie odejść względnie przedwcześnie się odkleić, co stanowiłoby groźne dla matki i dziecka powikłanie, w tym przypadku, trzecie.

Bez jakiejkolwiek pomocy, mimo tych powikłań poród przebiegał gładko.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE

Dr. Witold ZAWADOWSKI. Warszawa.

O energji promienistej i niektórych zastosowaniach jej w medycynie *).

W ostatnich latach bardzo rozpowszechniło się i spopularyzowało praktyczne zastosowanie stosunkowo niedawno odkrytego i zbadanego rodzaju energji promienistej, któremu pomysłowość ludzka kazała przenosić na odległość setek mil wołanie o ratunek tonącego okrętu, przekazywać w odległe kraje rozmaite wiadomości, popularyzować wiedzę, literaturę i muzykę.

Długie fale elektromagnetyczne, wysyłane przez potężne radjostacje, a chwytane przez niezliczone po wsiach i miastach antenny, to tylko pewien specjalny rodzaj energji promienistej, który jest drobną cząstką, wziętą z wąskiego odcinka bardzo rozległej skali rozmaitych fal elektromagnetycznych, tworzących obecnie prawie w całości już znany kompletny szereg, idący w jednym i drugim kierunku w nieskończoność.

Fale któremi się posługuje radjofonja do przenoszenia głosu, ciepło promieniste czyli promienie przedczerwone, światło widzialne, promienie pozafjołkowe, promienie X czyli promienie Rentgena, promienie ciał promieniotwórczych, to wszystko ilościowo, a nie jakościowo różniące się wzajemnie postacie energji promienistej o coraz to mniejszej długości fali.

Obok skali fal elektromagnetycznych, której wąskie odcinki znane są pospolicie i posiadają zastosowanie praktyczne, inne zaś, znane fizykom, nie przekroczyły progów ich pracowni, stoi energja promienista o promieniach cząsteczkowych czyli korpuskularnych. Te ostatnie, utworzone przez szybko poruszające się elementarne cząsteczki składowe elektryczności lub materji, są jednakże i powstawaniem swem i charakterystyką fizyczną ściśle związane z falami elektromagnetycznemi.

Wróćmy do fal t. zw. elektromagnetycznych.

Klasyczna teorja Maxwell'a przedstawia nam je jako przenoszenie się perturbacji pola elektrycznego i magnetycznego z olbrzymią szybkością przez niesłychanie elastyczne, nieważkie środowisko, wypełniające wszechświat (eter kosmiczny).

U źródła ich powstawania spotykamy zawsze ruch tej elementarnej cząsteczki elektryczności negatywnej, którą nazywamy elektronem.

Obecny pogląd na budowę materji przyjmuje, że najdrobniejsze jej cząstki, t. j. atomy zbudowane są z pewnej ilości elementarnych cząsteczek elektryczności pozytywnej, tworzących jądro, około którego krążą elektrony, podobnie jak planety naokoło słońca.

Wolne, t. zn. niezwiązane w atomach elektrony mogą przenosić się wzdłuż przewodnika metalowego na którego końcach istnieje różnica napięcia czyli różnica potencjału, i tworzyć prąd elektryczny.

Wielkość elektronu uzmysłowi nam następujące porównanie:

Wyobraźmy sobie głowę dziecka kilkoletniego, powiększona do takiej skali, że wymiary jej równają się wymiarom kuli ziemskiej; powiększywszy w tej samej skali drobinę gazu takiego jak tlen lub azot, otrzymalibyśmy kulkę o średnicy około 2 cm t. zn. byłaby ona wielkości wiśni.

Powiększywszy w tej samej skali elektron, nie dojrzelibyśmy go jeszcze gołem okiem. Dopiero dobry mikroskop ukazałby go nam pod imersją w rozmiarach kilkanaście razy mniejszych od drobnoustroju, znanego pod nazwą gronkowca.

Elektrony przemieszczając się z bardzo wielką, szybkością bądź w nieskończenie wielkich masach, bądź w mniejszych ilościach, bądź wreszcie pojedyńczo, dają początek powstawaniu poprzednio wspomnianych perturbacji pola elektrycznego.

Przy perjodycznym ruchu elektronów perturbacje te czyli zaburzenia stanu równowagi powtarzają się również perjodycznie i czas trwania całkowitej ewolucji zaburzenia nazywamy okresem danego rodzaju energji promienistej, ilość zmian czyli okresów na sekundę — częstotliwością, drogę zaś, którą przebywa zaburzenie w czasie jednej kompletnej ewolucji czyli w czasie okresu nazywamy długością fali.

Każda z tych cech posiada odrębną wartość dla każdego rodzaju energji promienistej, która, jakkolwiek jednolita, posiada odmiany, różniące się wzajemnie okresem, częstotliwością i długością fali.

Aby sobie poglądowo unaocznić tę zasadniczą jednolitość energji promienistej o rozmaitych częstotliwościach i długościach fali, wyobraźmy sobie, że technika stworzyła nam cudowną maszynę, twornik, który stopniowo regulowany, pozwala wytwarzać wszystkie rodzaje fal elektromagnetycznych.

Puszczamy tę maszynę — twór fantazji — w ruch przy niskiej regulacji, i oto wytwarza ona najpierw fale o częstotliwości kilkudziesięciu zmian na sekundę, odpowiadające prądom zmiennym, któremi technika obecna posługuje się do przenoszenia energji na odległość, do poruszania motorów przemysłowych, do uruchomiania środków komunikacyjnych i t. p.

Przesuwamy regulator naszej maszyny stopniowo dalej; częstotliwość wytwarzanej energji promienistej wzrasta i wynosi tysiące, kilkadziesiąt tysięcy, kilkaset tysięcy, miljon, kilka miljonów drgnień na sekundę. Maszyna nasza staje się przyrządem, wytwarzającym t. zw. prądy o wysokiej częstotliwości, mające rozliczne zastosowanie w medycynie.

Znane są one pod nazwą prądów d'Arsonvala, który pierwszy zbadał ich działanie fizjologiczne i skonstruował przyrządy do ich wytwarzania. Stosuje się je w medycynie do wytwarzania ciepła w głębi tkanek czyli do tak zwanej diatermji, a także autokondukcji, autokondenzacji, i do rozmaitych innych zabiegów elektroterapeutycznych.

Obok zaznaczonej poprzednio częstotliwości fal elektromagnetycznych waha się od kilkuset, kilkudziesięciu i kilku kilometrów, do kilkuset i kilku metrów. Na tej wysokości skali znajdują się fale, któremi posługuje się radjotelegrafja i radjofonja.

Ponieważ częstotliwość ich wyraża się cyframi bardzo wysokiemi, praktyczniej jest charakteryzować je długością fali, gdyż to czyni je bardziej uchwytnemi dla naszej wyobraźni.

Zmniejszając jeszcze długość fali czyli zwiększając częstotliwość naszej maszyny, otrzymujemy fale coraz krótsze, mierzone centymetrami i milimetrami, które na razie nie mają większego zastosowania, ani w medycynie, ani w technice.

Przesuwamy regulator dalej: Fale, które wybiegają z aparatu posiadają długość, wynoszącą ułamki milimetra. Wyciągając rękę, przekonywujemy się, że ta długość fali działa na nasz zmysł ciepła odczuwamy promieniowanie cieplne, nazywane też promieniami przedczerwonemi.

Idziemy dalej: regulator maszyny wysyła fale o długości 08 μ W tym momencie nasz twornik stał się lampą, wysyłającą czerwone światło.

W miarę jak dalej kierujemy rączka regulatora, oko nasze widzi barwy pomarańczową, żółtą, zieloną, potem niebieską i wreszcie przy długości fali 0.4 μ ukazuje się światło fjoletowe.

Odcinek ten, który zabłysnął dostrzeganemi przez oko nasze kolorami tęczy jest stosunkowo bardzo drobną cząstką skali fal elektromagnetycznych i stanowi jedną tylko oktawę.

Gry w naszym tworniku przesuniemy regulator nieco poza się niewidzialne, lecz działać one będą bardzo silnie na płytę fodługość fali 0.37 μ, wrażenia świetlne siatkówki znikną, fale staną tograficzną, wywołają na skórze rumień; są to fale znane pod nazwą pozafjołkowych. Obejmują one szeroką przestrzeń skali. Długość fali mierzymy powszechnie dla tego odcinka używaną jednostką Angströma. Równa się ona 0.1 μ (mikromilimetra) czyli 1/10.000,000 części milimetra.

Fale o długości około 3000 — 2800 J. A. noszą nazwę promieni Wood'a i są używane do wywoływania pięknej barwnej fluorescencji.

Pobudzanie fluorescencji rozmaitych tkanek ma pewne zastosowanie w medycynie.

Przesuwamy coraz to dalej regulator naszej maszyny, która wytwarza obecnie fale coraz to krótsze 1500 — 1000 — 500 J. A.

Promienie o tej długości fali pochłaniane są w dużej ilości przez gazy i rozchodzić się mogą jedynie w atmosferze bardzo znacznie rozrzedzonej albo w próżni.

Działają one bardzo silnie abiotycznie na żywą komórkę. Słońce wysyła te promienie w wielkiej obfitości. Życie organiczne nie mogłoby się na skorupie ziemskiej rozwinąć, gdyby dochodziło do niej to krótkofaliste promieniowanie pozafiołkowe.

*) Wykład inauguracyjny, wygłoszony w czasie uroczystości otwarcia roku szkolnego 1927 — 1928 w Oficerskiej Szkole sanitarnej w Warszawie.

Na szczęście jednak jest to niemożliwe, ponieważ pochłaniają je w zupełności górne warstwy atmosfery ziemskiej, a szczególnie zawarty w niej ozon i amoniak.

Idziemy dalej ku długości fali 100 — 50 J. A. Promienie te zawsze niewidzialne, zmieniają obecnie swe właściwości, stają się nieco bardziej drążącemi i wreszcie około 12 J. A. zaczynają już przechodzić przez cienkie warstwy papieru. Własność przenikania przez rozmaite ciała występuje coraz wyraźniej, gdy wkraczamy w okolice ponad 12 J. A., a zbliżamy się do 1 J. A. i do jej ułamków.

Nastawiwszy regulator twornika na 0.2 J. A., otrzymujemy promieniowanie niewidzialne, przechodzące nierównomiernie przez tkanki naszego ciała, pobudzające fluoryzowanie ekranu tungstenowego, t. j. zwykłego ekranu do prześwietlań, działające na płyty i klisze fotograficzne.

Będą to promienie, wykryte przez profesora fizyki w Würzburgu w 1895 r. czyli t. zw. promienie Roentgena używane w diagnostyce.

Pokręcamy dalej korbą naszej cudownej maszyny i otrzymujemy fale o długości 0.1 J. A. — 0.006. Są to promienie już bardzo drążące, przechodzące z łatwością przez tkanki ciała, a nawet przez cienkie blaszki metali ciężkich — są to promienie X stosowane w terapji.

Przy tych długościach fali częstotliwość, czyli ilość drgań na sekundę wyraża się cyframi tak znacznemi, że są one zupełnie nieuchwytne dla naszej wyobraźni.

Następujące porównanie przedstawi nam tę częstotliwość w sposób bardziej dostępny:

Pospolicie w medycynie do diatermji używane przyrządy pracują przy częstotliwości około miljona drgień na sekundę. Przyrząd taki, gdyby pracował w ciągu miljona lat, wykonałby tyle drgień, ile promienie X używane w terapji głębokiej, wykonują w ciągu jednej sekundy.

Idźmy na jeszcze wyższe szczeble skali elektromagnetycznej: maszyna nasza wysyła obecnie fale o długości, która już tylko do pewnej granicy daje się mierzyć. Długość ich wynosi 0.02—0.018 J. A. Są to fale wytwarzane przez pierwiastki promieniotwórcze, t. zw. promienie γ. Odpowiada im potencjał napięcia elektryczności, wynoszący przeszło pół miljona, miljon i więcej wolt.

Poza temi promieniami istnieją t. zw. promienie ultragamma, które według pewnych przypuszczeń mogą powstawać w atmosferze ziemskiej przy wyładowaniach elektrycznych w czasie burz, t. zn. przy uderzeniu piorunów, zaś według innych przychodzą do nas z wszechświata od mgławic i gwiazd drogi mlecznej.

Bloki ołowiane grubości 1 m nie stanowią dla promieni ultragamma wielkiej przeszkody. Przenikają one przez wszystko, co się znajduje na powierzchni ziemi i ulegają pochłonięciu w głębi jej skorupy.

Od tych promieni o falach nieskończenie krótkich wróćmy raz jeszcze ku dołowi, do fali nieskończenie długiej. Odpowiada im prąd elektryczny stały, będący ruchem stałym mas elektronów wzdłuż przewodnika metalowego, nie przedstawiającym żadnych perjodycznych zmian.

W ten sposób odnajdziemy związek z energją promienistą wszystkich rodzajów prądów elektrycznych i włączymy do niej promienie cieplne, świetlne, pozafiołkowe, promienie X czyli Roentgena, i wreszcie promienie γ ciał radjoaktywnych.

Wąskie ramy dzisiejszego odczytu pozwalają nam poświęcić nieco uwagi jedynie energji krótkofalistej, o fali, równającej się ułamkom jednostki Angströma, a mianowicie t. zw. promieniom X czyli promieniom Roentgena i promieniom, wysyłanym przez ciała promieniotwórcze.

Odkrycie tych rodzajów promieni wywarło duży wpływ na nauki lekarskie i spowodowało powstanie nowego działu medycyny t. zw. radjologji lekarskiej, obejmującej obok kilku pomniejszych części radjognostykę i radjoterapię. Ta ostatnia znów składa się z rentgeno- i curieterapji, zwanej u nas radolecznictwem.

Studjowanie zjawisk, występujących przy wyładowaniach elektrycznych w gazach rozrzedzonych było punktem wyjścia dla odkrycia promieni Roentgena.

Jeszcze z końcem 18 wieku wykonywał tego rodzaju doświadczenia ksiądz Nollet w Paryżu. Bańka szklanna, którą się do tego celu posługiwał, czyli t. zw. jajo elektryczne posiada pewne analogje w swej budowie z lampami rentgenowskiemi, gazowemi, do niedawna jeszcze bardzo rozpowszechnionemi. Promienie X nie występowały jednakże w tej pięknie fluoryzującej kuli szlannej, gdyż obniżenie ciśnienia powietrza wewnątrz niej nie było wystarczające.

Crookes pierwszy posługiwał się lampami o tak znacznem obniżeniu ciśnienia (miljonowe części ciśnienia 1 atmosfery) — że przy wyładowaniu elektrycznem poprzez nie powstawały już promienie katodowe, a równocześnie i pobudzane przez nie promienie X. Uczony ten, poświęciwszy długie lata swego życia badaniu promieni katodowych i wytwarzając przy każdem doświadczeniu ze swą lampą promienie X, nie zauważył ich obecności.

W r. 1893 Lénard, wyprowadziwszy na zewnątrz promienie, powstające w lampie Crookes'a, stwierdził przy działaniu na nie polem magnetycznem, że część ich ulega odchyleniu, reszta zaś przechodzi dalej w pierwotnym kierunku. Otóż te nie ulegające działaniu pola magnetycznego promienie, to były późniejsze promienie Roentgena.

Lénard, jakkolwiek widział i wyosobnił je pierwszy, jednakże nie pojął ich ważności i nie zdołał ich zbadać i scharakteryzować.

Przypadek pozwolił dokonać tego dopiero w 2 lata później profesorowi fizyki w Würzburgu Roentgenowi.

Roentgen, wykonując doświadczenia w ciemności zauważył, że stojący przypadkowo na tym samym stole słoik z platynocjankiem barowym fluoryzuje jasnozielonem światłem w czasie przepuszczania prądu przez lampę Crookes'a. Zjawisko to kazało mu przyjąć za powód tego nowe niewidzialne promienie.

Odkrywszy więc promienie swe przez przypadek, ma Roentgen przynajmniej tę zasługę, że zbadał dokładnie ich właściwości i, posługując się ich zdolnością niewidocznego przenikania przez tkanki ciała o rozmaitej gęstości, dokonał pierwszych zdjęć kośćca ręki.

Nadzwyczajny ten fakt miał miejsce w r. 1896, a więc przed 31 laty. Rok ten jest datą początku radjodjagnostyki. Zaczęła się ona rozwijać równocześnie w rozmaitych krajach. Gdy bowiem prasa codzienna rozniosła po świecie wiadomość o nowych promieniach odkrytych przez niemieckiego profesora, zainteresowali się nią wszędzie fizycy i lekarze, a pierwsze wrażenie widoku na ekranie tętnącego serca i poruszającej się przepony działało tak pociągająco i zapowiadało takie możliwości rozpoznawcze, że wielu badaczów ulegało urokowi nowej metody i poświęcało się pracy nad jej udoskonaleniem i wykorzystaniem.

W ten sposób powstała radjodjagnostyka, której rozkwitu świadkami jesteśmy obecnie. Nauka ta wniknęła obecnie we wszelkie dziedziny wiedzy lekarskiej i niema działu, któryby z niej nie korzystał, któryby nie zawdzięczał jej niejednej nowej podniety, a czasem nawet nie ulegał pewnemu przeobrażeniu pod jej wpływem.

W czasie pierwszych prześwietlań i zdjęć przy użyciu bardzo prymitywnych przyrządów i lamp, wysyłających szkodliwe miękie promienie, wielu badaczy zauważyło, że skóra po zadziałaniu tych promieni ulega zaczerwienieniu, włosy wypadają, a po dłuższych ekspozycjach rozwijają się trudne do zagojenia wrzody. Świadczyło to o niszczącem działaniu na tkankę.

Już w parę miesięcy po ogłoszeniu odkrycia Roentgena zastosował Despeignes to działanie niszczące w przypadku raka żołądka.

Zauważywszy wypadanie włosów po zdjęciach czaszki, dwaj lekarze wiedeńscy Schiff i Freund zastosowali pierwsi w r. 1896 promienie X w celu usunięcia włosów ze znamienia owłosionego.

Były to pierwsze początki rentgenoterapji. Długo jeszcze podczas takich prób, zdarzały się oparzenia skóry i owrzodzenia, nim powoli rozwinęło się leczenie racjonalne.

Jednakże już w 1902 Amerykanin Senn leczył skutecznie nowemi promieniami białaczkę, uzyskując zniknięcie czasowe patologicznego obrazu krwi i zmniejszenie się śledziony i gruczołów chłonnych.

Wprowadzenie filtrów metalowych i dokładnego mierzenia dawek uczyniło z nowej, w początkach kapryśnej, metodę terapeutyczną ścisłą i pewną. Jaki przewrót metoda ta spowodowała w niektórych działach medycyny świadczy o tem fakt następujący:

W szkołach paryskich rozpowszechnione było endemiczne grzybkowe cierpienie skóry owłosionej, występujące u dzieci, t. zw. mikrosporja. Aby przeciwdziałać tej budzącej odrazę chorobie. zbierano zarażonych nią w jednym z największych szpitali paryskich Hôpital St. Louis i zapełniano małemi pacjentami całe kompleksy budynków. Przebywali oni w szpitalu tym lata całe, pobierając równocześnie naukę i lecząc, z minimalnym wynikiem, wyłączające ze społeczności cierpienie. W r. 1904 Sabouraud i Noiré wynaleźli sposób ścisłego dawkowania promieni i zaczęli masowo leczyć małych pacjentów, stosując epilację promieniami X, umożliwiającą skuteczne zabiegi przeciwpasorzytnicze. I oto po pewnym czasie liczne pawilony szpitalne opustoszały. Pozakładane w nich szkoły trzeba było skasować z powodu braku uczniów. Obecnie w tem miejscu istnieje niewielki oddział skórny dla mikrosporji, resztę zaś budynków użyto na urządzenie innych oddziałów szpitalnych.

Wiadomość o odkryciu przez Roentgena tajemniczych promieni rozeszła się szybko po całym świecie i wzbudziła niesłychanie żywe zainteresowanie wśród uczonych. Wszędzie powtarzano

i sprawdzano jego doświadczenia i wysilano inwencję celem stworzenia teorji, wyjaśniającej ich powstawanie. Znany matematyk Poincaré wyraził przypuszczenie, że promienie X powstają na skutek fluorescencji ścian lampki Crookes'a bombardowanych przez promienie katodowe. Przypuszczenie to skłoniło Becquerel'a do prób w kierunku wywołania promieni tych przez fluorescencję soli uranu. Brał więc płytę fotograficzną owiniętą w czarny papier, kładł na niej kryształy soli uranowej i wystawiał na działanie promieni słonecznych, przypuszczając, że światło słoneczne, wywoła fluorescencję soli uranowej i że przytem powstaną promienie X. Faktycznie po wywołaniu płyty okazały się na niej czarne plamy, odpowiadające rozmieszczeniu kryształów. W celu potwierdzenia należało doświadczenie powtórzyć. Jednakże po ponownem przygotowaniu płyty z kryształami słońce znikło za chmurami i ukazało się dopiero za parę dni. Przed wystawieniem płyty na słońce Becquerel uważał za stosowne zrobić doświadczenie kontrolne, aby sprawdzić, że kryształy nie naświetlane płyty nie czernią. Ku zdumieniu swemu spostrzegł, że i tym razem płyta czerni się w miejscach, gdzie leżały kryształy. Stąd wniosek prosty, że sole uranowe wysyłają samoistnie tajemnicze, niewidzialne promienie, przechodzące przez ciała nieprzejrzyste i czerniące płytę fotograficzną.

W ten sposób Becquerel wykrył promieniotwórczość samoistną niektórych pierwiastków.

Curie-Skłodowska zajęła się wtedy zbadaniem rozmaitych rud uranowych, aby obserwować zależność promieniotwórczości od ilości zawartego w nich uranu.

Posługując się niezwykle pomysłową i czułą metodą badania, opracowaną przez swego męża Piotra Curie, a pozwalającą mierzyć z największą dokładnością, najdrobniejsze ślady promieniotwórczości, odpowiadające nieważkim śladom promieniotwórczych pierwiastków, rodaczka nasza stwierdziła, że pewne części składowe rud badanych są bardziej czynne, niż sam uran. Domieszki te, zawierały pierwiastki niesłychanie silnie promieniotwórcze, lecz w tak minimalnych śladach, że małżonkowie Curie musieli tonny rud przerobić, aby otrzymać w r. 1898 kilka miligramów nowego, nieznanego dotychczas pierwiastka, który nazwali r a d i u m.

Wkrótce potem stwierdzono kaustyczne działanie radu z odległości na tkanki organizmu, a w r. 1902 Danlos w szpitalu św. Ludwika w Paryżu leczy już nim raki skórne.

Był to początek curieterapji czyli radolecznictwa.

Potrzeba było jednak jeszcze pracy setek badaczów, których bardzo wielu padło ofiarą swego zapału naukowego, umierając na białaczkę lub anemję złośliwą, aby wykończyć i do obecnej doskonałej całości doprowadzić naukę o pierwiastkach promieniotwórczych. Obecnie trzy dobrze zbadane rodziny tych ciał oddają do dyspozycji medycyny cały szereg radjoaktywnych preparatów, a technika ich stosowania staje się wśród niezliczonych prób z roku na rok doskonalsza i coraz lepsze też są wyniki lecznicze.

Radjoterapja w znaczeniu obszerniejszem, obejmująca rentgeno i curieterapję stała się obecnie po ćwierćwiekowym okresie rozwoju jednym z ważniejszych działów nauk lekarskich. W krótkim stosunkowo czasie krzywa rozwoju jej przedstawia nam już szereg wzniesień i spadków, wywołanych to zbyt gorącym entuzjazmem, to znów oziębieniem zapałów. Naogół jednak krzywa wznosi się powoli ku górze.

Po pierwszych udoskonaleniach i wprowadzeniu ścisłego dawkowania, wyłączającego niebezpieczeństwo oparzeń, wydawało się, że n. p. w dziale cierpień skórnych wszelkie inne stare sposoby ustąpią miejsca nowej metodzie, że terapja skórna opanowana zostanie całkowicie przez radjoterapeutę.

Dalsze doświadczenia ugruntowały wprawdzie liczne wskazania radjoterapji i wykazały, że pozwala ona usuwać skutecznie cierpienia skórne, wobec których lekarz był dotychczas zupełnie bezsilny (np. zmiany białaczkowe skóry); mimo to przewidywana wyłączność radjoterapji w dermatologji nie sprawdziła się z biegiem czasu wcale.

Obecnie, choć radjoterapja nie okryła się jeszcze szronem siwizny jak inne prastare metody, to jednakże osiągnęła już wiek dojrzały, ustaliła swą wartość rzeczywistą, sprecyzowała rodzaje wskazań i przeciwwskazań i rozwija się na pewnych podstawach doskonaląc technikę i powiększając powoli i stopniowo swój obszar we wszystkich działach medycyny.

Czy radjoterapja zawiodła nadzieje pokładane w niej w dziale, stanowiącym jedną z największych plag ludzkości, t. zn. w nowotworach złośliwych?

Na to pytanie możemy odpowiedzieć, że jeżeli dotychczasowe wyniki pozostawiają w zakresie leczenia raka jeszcze wiele do życzenia, to powodem tego jest, że problem ten był dotychczas stawiany niewłaściwie i jednostronnie: fizycznie i technicznie, a nie biologicznie. Wysiłek skierowany był głównie na technikę stosowania energji promienistej, na rozwój potężnych przyrządów, postęp zaś w dziedzinie badań nad patogenezą raka nie dotrzymał kroku rozwojowi techniki. Gdy etjologja i patogeneza raka zostaną wyjaśnione i gdy terapja tego cierpienia postawiona zostanie racjonalnie, rola radjoterapji w jego zwalczaniu z pewnością pozostanie duża.

Niektóre postaci raka i teraz już nadają się znakomicie do leczenia radjoterapeutycznego. Należą tu przedewszystkiem raki skóry. (Według Belot'a 85% trwałych wyleczeń).

Niechętni nowej metodzie powiadają, że niema to wielkiego znaczenia, jeżeli wyniki trwałego co najmniej pięcioletniego wyleczenia niektórych innych postaci raka, np. szyjki macicznej nadających się jeszcze do operacji w lepszych zakładach radjoterapeutyczych dorównują wynikom leczenia chirurgicznego i zalecają zawsze zabieg operacyjny.

Ale i ci przeciwnicy muszą przyznać, że w wypadkach takich, w których miejscowy stan cierpienia wprawdzie pozwoliłby na operację, w których jednak operacja z jakiegokolwiek powodu jest niemożliwa, (np. stan narządu krążenia) jedyną ucieczką będzie radjoterapja.

Racjonalne naświetlania pooperacyjne zwłaszcza po operacjach niezupełnie doszczętnych zmniejszają zdaniem wielu chirurgów. prawdopodobieństwo nawrotów i polepszają ostateczne wyniki.

Pozostają pozatem przypadki nie nadające się do operowania. Znane są istniejące do niedawna w większych oddziałach szpitalnych ponure, cuchnące sale, w których zbierano rakowatych. Na drzwiach tych sal czytać należało Dantejskie zdanie: „Lasciate ogni speranza".

Tam dogorywali biedacy, którym nóż chirurga nic już poradzić nie był w stanie. Do niedawna nic wiele tym nieszczęśliwym już pozostawało poza chwilowem oszołomieniem.

A dziś w szpitalach, posiadających dobrze urządzone pracownie radioterapeutyczne i pewną ilość radu, sale te albo znikły zupełnie, albo też straciły swój dawny charakter beznadziejności. Radioterapja w tej czy w owej formie uzyskuje w pewnej liczbie wypadków raka, nie nadających się zupełnie do operacji, trwałe t. zn. przynajmniej przez 5 lat trwające wyleczenie. Liczba wyleczonych waha się dość znacznie w rozmaitych umiejscowieniach nowotworów złośliwych i w poszczególnych zakładach. W raku szyjki macicznej np. w instytucie radowym uniwersytetu paryskiego notują przeszło 17% trwałych wyleczeń, w innych zakładach i szpitalach mniej np. 10%, 9%, 7%.

A pozostałej liczby chorych nie nadających się do operacji daje radjoterapja krótsze lub dłuższe, nieraz kilkuletnie wyleczenie czasowe, z możnością powrotu do pracy, dobre niejednokrotne działanie paliatywne i usunięcie bólów.

Niekiedy po serji naświetlań lub aplikacji radu możliwem się staje wykonanie doszczętnego zabiegu operacyjnego.

W innych przypadkach radjoterapja współdziała z chirurgją, ułatwiając skuteczne rozmaitego rodzaju operacje paljatywne.

Wprawdzie nierzadkie są przypadki zupełnej oporności na działanie promieni, albo też przypadki z tak dalece posuniętem cierpieniem i tak złym stanem ogólnym, że nie można oczekiwać jakiegokolwiek korzystnego działania — jednakże tym radjoterapja daje przynajmniej czasowe złudzenie, że przecież nie wszystkie środki zostały wyczerpane. Dla skazanego na śmierć pewną, nawet takie złudzenie jest cenne.

W kilku słowach wreszcie na koniec wspomnieć muszę o tych działach radjoterapji, które obecnie jeszcze nie rozpowszechnione i ledwo w okresie pierwszych prób się znajdujące, posiadają duże możliwości rozwoju na przyszłość. Mam na myśli t. zw. β -terapję i α-terapję, posługujące się wspomnianemi na początku wykładu promieniami cząsteczkowemi.

Pierwsza z nich ma obecnie możność zastosowania bardzo energicznego działania niszczącego i modyfikującego promieni katodowych, wyprowadzonych z próżni, a wytwarzanych w nowoskonstruowanej przez znakomitego fizyka amerykańskiego Coolidge'a specjalnej lampie.

Druga natomiast posługuje się wprowadzaniem do organizmu pewnych ciał promieniotwórczych, wytwarzających promienie cząsteczkowe.

Najlepiej do tego celu nadaje się pierwiastek polonium.

Pewną przeszkodę w szerszem stosowaniu tej metody stanowi fakt, że stosowane być mogą tylko świeżo sporządzone i przez specjalistów fizyków niesłychanie czułemi metodami pomiarowemi cechowane preparaty.

Te przez medycynę niewyeksploatowane prawie tereny radjologji lekarskiej świadczą o tem, jak wiele jeszcze w jej zakresie jest do zrobienia.

A jednak trwałe i definitywne nabytki tak w radjodjagnostyce jak i w radioterapji, choć zebrane w czasie, nieznacznie tylko ćwierć wieku przekraczającym, tworzą zasób wiedzy już tak znaczny, że stanowią bardzo już obszerną specjalną gałąź medycyny, przyczyniającą się z jednej strony do ułatwienia i udoskonalenia rozpoznania cierpienia, z drugiej zaś — wzbogacającą znakomicie arsenał terapeutyczny.

Medycyna zawdzięcza je poprzednio opisanym doniosłym odkryciom w zakresie fizyki.

Mamy tu jeszcze jeden przykład, jak wszelki postęp w którejkolwiek dziedzinie wiedzy wywołuje oddźwiek we wszystkich innych jej gałęziach, jest zaczynem nowych dążeń i prowadzi do coraz to nowych zdobyczy ducha, trawionego wiecznie żądzą poznania, wiecznie niespokojnego i niezaspokojonego.

A widzimy również, jak ważną jest praca teoretyczna, dziś, niestety, nie zawsze dostatecznie oceniana. Z razu, zdawałoby się praca daleka od tętna życia, staje się później owocna w następstwa praktyczne, przyczynia się do zmniejszenia cierpień ludzkości i pozwala skuteczniej zwalczać to wielkie zło, jakiem jest choroba.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Sprawozdanie z działalności Oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie za rok 1927.

W ciągu roku 1927 leczono na Oddziale zakaźnym Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie 2.116 chorych zakaźnych.

Liczba dni leczenia wynosiła 45.779; na jednego chorego przypada zatem przeciętnie 21 dni leczenia. Zmarło 199 osób, w tem do 24 godzin od chwili przyjścia na oddział 62 chorych; przeciętna śmiertelność wynosiła 6.6%. Wykonano sekcyj naukowych na materjale oddziałowym w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. Nowicki) 165.

Podobnie jak w roku ubiegłym, naczelne miejsce pod względem ilości chorych zajmowała płonica.

Płonicy leczono 971 przypadków, w tem powikłanej błonicą 66. Zmarło 39 osób, w tem do 24 godzin od chwili przyjścia na Oddział 6. Śmiertelność wynosiła zatem zaledwie 3.6% przy 7.7% w roku ubiegłym. *Płonicy* powikłanej błonicą leczono 66 przypadków: zmarło 22 osób, w tem do 24 godzin 4 (29% śmiertelności). Przypadki te przyszły *wszystkie* ze znacznem opóźnieniem na Oddział. *Surowica przeciwbłonicza, podana dopiero na oddziale*, nie mogła okazać w całej pełni działania leczniczego. Śmiertelność przy płonicy leczonej na oddziale, wynosząca zaledwie 3.6%, byłaby przypuszczalnie jeszcze mniejsza, gdyby chorych skierowano wcześniej do Szpitala. Na 33 zmarłych, przypada bowiem większość na przypadki przysłane dopiero z powodu ciężkich schorzeń wtórnych.

Z powikłań do najczęstszych należało zajęcie gruczołów szyjnych. Leczono je zachowawczo; 46 razy wykonano nacięcie gruczołów zropiałych. Nakłucie błony bębenkowej wykonano 57 razy, dwukrotnie antrotomję. Obydwa przypadki operacyjne zakończyły się pomyślnie.

Przy zmianach dyfteroidalnych w jamie ustnej podawano z dobrym wynikiem neoarsenobenzol domięśniowo, rzadziej dożylnie (67 razy).

Miejscowo stosowano przy zmianach martwiczych, umiejscowionych na migdałkach, roztwór neoarsenobenzolu w glicerynie. Powikłania ze strony nerek były dość częste, przeważnie lekkie i krótkotrwałe. W razie grożącej mocznicy wykonywano upusty krwi (25) razy, przy utracie przytomności, drgawkach, stosowano z bardzo dobrym wynikiem nakłucia lędźwiowe (23 razy).

Surowicę przeciwpłonicza podawano w każdym *ciężkim* przypadku; w przypadkach lekkich surowicy nie stosowano. Używano wyłącznie surowicę przeciwpłonicza Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, w dawkach po 10 ccm, wyjątkowo większych, dożylnie lub domięśniowo, prawie zawsze z wynikiem bardzo korzystnym. Surowica usuwała jedynie objawy pierwotnie toksyczne, pozostawała bez wpływu na schorzenia wtórne. Brak spadku ciepłoty do 48 godzin wskazywał na schorzenia wtórne.

Na podstawie zużytej surowicy możemy określić ilość przypadków ciężkiej płonicy na 26% wszystkich przypadków, leczonych na oddziale zakaźnym w roku 1927.

W pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego wykonywano systematycznie badania wydzieliny z gardzieli u chorych płoniczych w kierunku łańcuszkowców krwiobójczych. Badań tych wykonano w roku ubiegłym 4.871. Wyniki tych badań wskazują, że łańcuszkowce krwiobójcze spotykamy u chorych płoniczych w pierwszych dniach choroby w 100% przypadków; u ozdrowieńców utrzymują się nieraz kilka tygodni, czasami ponad 6 tygodni. Charakterystycznem jest, że umieszczenie świeżego przypadku płonicy na sali wspólnej, gdzie znajdują się również ozdrowieńcy, doprowadza w znacznym procencie przypadków do pojawienia się łańcuszkowców u ozdrowieńców, u których poprzednie badania bakteriologiczne nie wykazywały już łańcuszkowców. Powinno to dać wskazanie do odosabniania chorych wczesnych od ozdrowieńców. W naszych warunkach wobec znacznego ustawicznego napływu chorych odosobnienie takie napotyka na wielkie trudności.

Obok badań bakterjologicznych w kierunku łańcuszkowców krwiobójczych badano każdego chorego płoniczego w pierwszych dniach pobytu w szpitalu i przed wypuszczeniem z oddziału, na obecność prątków Löfflera. Badań bakterjologicznych wydzieliny z nosa i gardzieli w kierunku błonicy wykonano w roku ubiegłym 4.729.

Znaczne trudności rozpoznawcze stwierdzano czasami u chorych przysłanych na oddział z podejrzeniem płonicy. Niejednokrotnie atypowy przebieg choroby wskutek szczepienia ochronnego lub podania surowicy przeciwszkarlatynowej, stosowanej przed przysłaniem na oddział w celach leczniczych lub zapobiegawczych, zmuszał do dłuższego odosobnienia aż do ustalenia rozpoznania. W tych przypadkach niezwykle cenne usługi oddawało nam *badanie cytologiczne krwi, obraz krwi podług Schillinga.*

Badania systematyczne krwi umożliwiły szybkie i pewne rozpoznanie, odciążając oddział obserwacyjny. Wyniki badań będą podane w osobnej pracy.

Podobnie jak w latach poprzednich, wykonywano odczyn Dicków. Oddawał on nam również bardzo znaczne usługi przy ustaleniu rozpoznania *łącznie z innemi badaniami.*

Przy dodatnim odczynie Dicków i dodatnich łańcuszkowcach płoniczych w gardzieli podawano zapobiegawczo surowicę przeciwpłonicza, poczem szczepiono toksyną, względnie anatoksyną płonicza. W przypadkach, w których stwierdzono dodatni odczyn Dicków, obok ujemnych badań w kierunku łańcuszkowców hemolitycznych, podawano wyłącznie anatoksynę płoniczą. W ten sposób, mimo niezwykłego ruchu chorych, *nie mieliśmy ani jednego przypadku zakażenia płonicą* na oddziałach niepłoniczych. Świadczy to dodatnio o skuteczności szczepień.

Błonicy nosa, gardła i krtani, leczono na oddziale 167 przyp. 21 osób zmarło przed upływem 24 godzin, po 24 godzinach 16. Śmiertelność wynosiła zatem 10%, przy 13.9% w roku ubiegłym. Przyczyny zejścia śmiertelnego szukać należy w porażeniach mięśnia sercowego wskutek podania surowicy zbyt późno. Na oddział zakaźny dostawały się przypadki *niejednokrotnie nierozpoznane.* Podanie surowicy przeciwbłoniczej, nawet dożylnie, na 5, 6 a nawet 7 dzień choroby, natychmiast po przyjściu na oddział w ilościach znacznych nie zdołało już tych chorych uchronić od śmierci. W ciągu ubiegłego roku wykonano u 45 chorych *intubację,* dwukrotnie tracheotomję.

Surowicy przeciwbłoniczej zużyto na oddziale zakaźnym:

po 1000 jednostek odpornościowych 220 ampułek
po 2000 jednostek odpornościowych 305 ampułek
po 3000 jednostek odpornościowych 304 ampułek
po 4000 jednostek odpornościowych 297 ampułek
po 5000 jednostek odpornościowych 262 ampułek

Szczepiono ochronnie anatoksyną błoniczą Ramona 117 osób na oddziale płoniczym, u których znaleziono dodatni odczyn Schicka.

Róży leczono 243 przypadków. Zmarło 14 osób, w tem troje przed upływem 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 4½% przy 11% za rok ubiegły. Róża, umiejscowiona na twarzy, dawała często obraz schorzenia ciężki, posiadała skłonność do posuwania się, dawała niejednokrotnie głębokie nacieki, zmuszając do zabiegu operacyjnego. Stosowano, poza okładami miejscowemi, środkami nasercowemi, autohemoterapję (115 razy). Kilkanaście razy uzyskano bardzo piękny wynik w róży ciężkiej posocznicowej przez podanie surowicy przeciwpłoniczej. Działanie jej było jednakowoż niestałe.

W roku ubiegłym leczono na oddziale zakaźnym 140 przypadków *duru brzusznego* i 7 przypadków *duru rzekomego B.* Przebieg był przeważnie bardzo ciężki. Do 24 godzin zmarły 2 osoby na dur brzuszny, 1 na dur rzekomy „B", po 24 godzinach 18 osób durowych. Śmiertelność wynosiła zatem przy durze brzusznym 13% wobec 8.6% za rok ubiegły.

Duru wysypkowego pozostawało w leczeniu oddziałowem 20 przypadków. Zmarły 2 osoby, co stanowi 10% śmiertelności. Poza środkami nasercowymi czyniono próby z surowicą swoista, przy-

Wykaz badań wykonanych w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

w ciągu roku 1927.

	Kał			Mocz				Krew															Płyn mózgo-rdzeniowy					Wydzielina z gardła i nosa				Plwocina		Ropa i wysięki zapalne			Próba apar. dezynfekc.	Pobr. surow. u ozdrow.		
	Wykonano badań																																							
													Aglutynacyjnych						Odczyn Wassermanna										Hodowle											
	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Chemiczn.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Cytologiczn.	Chem. ilość	Z prątk. duru brz.	Z prątkami para A	Z prątkami para B	Weil - Felixa	Z prąt. Shiga-Kruse	Z prątk. Flexnera	Z surowicą czynną	Z surow. nieczynną	Z płynami przesięk.	Odczyn zmętnienia Meinickego	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Chemiczn.	Odcz. Wasserm.	Ogółem	Na prątki Löfflera	Łańcuszkowce krwiobójcze	Mikroskop.	Ogółem	Mikroskop.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Z Bact. Subtil.	U ozdrow. odrowych	Ogółem przysłano próbek	Ogółem wykonano badań
Styczeń . . .	15	14	1	3		2	1	695	45	6	2		32		32	32			180	180	5	181	21	5	12	4		454	321	131	2	14	14	9	3	6	2	1	722	1.214
Luty	10	10						640	47	5			32		32	32			164	164		164	22	5	10	5	2	804	310	488	6	6	6	27	9	18	2	1	1.049	1.512
Marzec	18	18		31	1	15	15	816	54	1	3	5	26		26	26	2	2	220	224	3	224	35	10	18	4	3	1.031	381	650		6	6	36	12	24	2	2	1.409	1.977
Kwiecień . . .	11	11		15	3	5	7	716	56	4	1	1	27		27	27	1	1	190	190	1	190	68	14	28	5	21	803	362	435	6	5	5	18	6	12	2	1	1.171	1.639
Maj	17	13	4	63		33	30	1.246	98	10	10	2	47		47	47	1	1	327	327	2	327	79	8	14	3	54	817	344	470	3	6	6	12	4	8	2	1	1.442	2.243
Czerwiec . . .	23	20	3	64	2	30	32	951	63	28	19		36		36	36	2	2	255	257		257	50	4	5		41	1.002	413	588	1	9	9	18	6	12	2	4	1.548	2.163
Lipiec	40	40		66	1	32	33	942	69	6	2	1	32		32	32			256	256		256	105	16	32	7	50	1.138	481	655	2	2	2	30	10	20	2	2	1.686	2.327
Sierpień . .	40	40		2		1	1	456	81	10	3		37		37	37	1	1	83	83		83	27	1	2		24	525	250	269	6	1	1	9	3	6	2	1	797	1.063
Wrzesień . . .	352	99	253	98		49	49	1.170	170	34	29	2	85		85	85	5	5	223	223	1	223	88	8	14	7	59	847	393	451	3	15	15	18	6	12	2		1.845	2.590
Październik . .	552	90	462	59	1	29	29	738	56	98	38	6	28		28	28	2	2	150	150	2	150	28	4	6	4	14	735	482	252	1			30	10	20	2	2	1.650	2.146
Listopad . .	261	23	238	98	2	48	48	478	10	32	21		29		29	29	1	1	108	108	2	108	66	15	32	15	4	788	517	266	5	5	5	18	6	12	2	2	1.524	1.718
Grudzień . . .	434	16	418	72		36	36	587	7	15	124	2	19		19	19			126	128		128	36	8	17	8	3	695	475	216	4	7	7	15	5	10	2	1	1.388	1.849
	1.773	394	1.379	571	10	280	281	9.475	756	249	252	19	430		430	430	15	15	2.282	2.290	16	2.291	625	98	190	62	275	9.639	4.729	4.871	39	76	76	240	80	160	24	18	16.231	22.447

słaną przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie. Wyniki otrzymane po podaniu surowicy swoistej nie były zachęcające.

Czerwonki leczono 120 przypadków. Zmarło 7 osób, w tem 2 przed upływem 24 godzin. Śmiertelność wynosiła 4.1% przy 5.7% za rok ubiegły. Mimo niejednokrotnie ciężkich postaci tylko w pojedynczych przypadkach zdołano wyhodować z kału prątki czerwonkowe. (2 razy prątki czerwonkowe typu Shiga-Kruse, 3 razy typu Flexnera). Stosowano w każdym cięższym przypadku surowicę przeciwczerwonkową, najchętniej jednorazowo, dożylnie lub domięśniowo. Podano ją w 89 przypadkach. Wyniki lecznicze były dobre, tem lepsze, im wcześniej surowicę podano.

Odry leczono 123 przypadków. Zmarło 5 osób. (4% śmiertelności przy 12.4% za rok ubiegły). Przypadki zejścia śmiertelnego dotyczyły dzieci do lat 5. U ozdrowieńców po odrze na 10 dzień po spadku ciepłoty po wykluczeniu kiły i gruźlicy pobierano krew celem uzyskania surowicy ochronnej Degkwitza. Pobierano ją tylko u dorosłych, u których w dalszym przebiegu choroby nie stwierdzono żadnych powikłań. Surowicę Degkwitza stosowano na oddziale zakaźnym z dobrym wynikiem zapobiegawczo. Wobec znacznego zapotrzebowania na oddziale wydawano ją na prośbę lekarzy dla użytku poza oddziałem w wyjątkowych tylko przypadkach.

Nagminnego zapalenia opon mózgowych leczono 11 przypadków. Zmarło 5 osób, w tem 2 do 24 godzin. Stosowano stale surowicę wysokowartościową wieloważną P. Z. H. w Warszawie dolędźwiowo. Podano ja 31 razy, przeciętnie 4 razy u jednego chorego. Wyniki lecznicze po podaniu surowicy we wczesnym okresie były przeważnie bardzo korzystne.

Posocznicy meningokokowej leczono 8 przypadków. Zmarło 5 osób, w tem 2 do 24 godzin. Wyleczono 3 osoby surowicą swoistą.

Gruźliczego zapalenia opon mózgowych stwierdzono 8 przypadków. 7 osób zmarło, w tem 2 do 24 godzin. *Jeden przypadek został wyleczony po 10 tygodniach pobytu w szpitalu.* Dokładny opis przebiegu i leczenia pojawi się niebawem w P. G. L.

Encephalitis lethargica rozpoznawano na oddziale dwukrotnie. Jeden przypadek zakończył się śmiercią.

Tężec pozostawał w leczeniu 13 razy. 6 osób zmarło, w tem troje do 24 godzin.

Wąglik, ustalony bakterjologicznie i doświadczeniem na myszkach, leczony był na oddziale zakaźnym w 7 przypadkach. Jedna osoba z posocznicą wąglikową zmarła do 24 godzin. Umiejscowiony był na skórze, dając niejednokrotnie ogniska wielokrotne. Wszyscy chorzy opuścili szpital wyleczeni. Ten niezwykle korzytny wynik leczniczy, przewyższający najlepsze statystyki światowe (do 30% śmiertelności), zawdzięczamy, podobnie jak w roku ubiegłym, gdzie mieliśmy 11 przypadków wyleczonych, neoarsenobenzolowi. Neoarsenobenzol podawano w każdym przypadku kilkakrotnie dożylnie w odstępach kilkudniowych. Wyniki lecznicze za rok 1926 podano w P. G. L. Nr. 4, z roku 1927.

W jednym przypadku stwierdzono zakażenie *zimnicą o typie trzeciaczkowym.* Dokładne badania anamnestyczne wskazywały na Lwów lub Zaleszczyki jako miejsce zakażenia. Chorego przedstawiono w Lw. Tow. Lek. razem z preparatami krwi. Podejrzenie w kierunku zimnicy przyczyni się niewątpliwie do wykrycia dalszych przypadków.

W jednym przypadku stwierdzono *ostrą białaczkę szpikową.* Przypadek ten zakończył się zejściem śmiertelnem, a przysłany był na oddział zakaźny z rozpoznaniem raka wodnego *(noma).* Ogłoszono w P. G. L. Nr. 44/45 z roku 1927.

Krztuśca leczono 23 przypadki. Zmarło czworo dzieci, w tem jedno przed upływem 24 godzin, wszystkie z powodu powikłań ze strony płuc. Mimo korzystnych wyników otrzymanych ostatnio we Francji przez podanie szczepionki w celach profilaktycznych, a surowicy przeciwkrztuścowej przy rozwiniętym krztuścu, nie mogliśmy leczyć swoiście wobec braku funduszów.

Reszta leczonych przypadków przypada na nagminne zapalenie gruczołów przyusznych (13), grypę (26), noma (1), wiatrówkę (2), gruźlicę płuc (7), zapalenie gruczołów mieszkowych (7) itd.

Prymarjusz Pawilonów zakaźnych uczestniczył stale w posiedzeniach Miejskiej Komisji Zdrowotnej, zaznajamiając się przy tej sposobności ze stosunkami zdrowotnymi w mieście.

Oddział zakaźny pozostawał w żywym kontakcie z kierownikiem działu zakaźnego Miejskiego Urzędu Zdrowia z p. Dr. Dammem, którego czujności, szybkiej orjentacji i fachowemu doświadczeniu udało się niejednokrotnie opanować wybuch epidemji w mieście, mogącej wobec niekorzystnych warunków higienicznych przybrać nieraz poważniejsze rozmiary.

Sprawozdanie o wynikach pracy naukowej. W ciągu roku ubiegłego ogłoszono następujące prace: Prym. Dr. W. Lipiński: 1) Przyczynek do patogenezy i leczenia wąglika. Pol. G. L. 1927, Nr. 4. — 2) O praktycznem znaczeniu odczynu Dicków, wartości ochronnego szczepienia i leczniczego działania surowicy przeciwpłoniczej Polsk. Gazeta Lekarska 1927, Nr. 13. *(Praca wykonana i ogłoszona wspólnie* z Docentem Gąsiorowskim. — 3) Sprawozdanie z działalności oddziału zakaźnego Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie, Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 22. — 4) Postać durowa posocznicy meningokokowej. P. G. L. 1927, Nr. 21. 5) Przyczynek do patogenezy ostrej białaczki szpikowej. Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 44/45.

W roku ubiegłym przeprowadzono na oddziale zakaźnym dokładne badanie nad pasorzytami przewodu pokarmowego. Wyniki badań pojawią się niebawem drukiem w osobnej pracy. Tutaj wspomnę tylko pokrótce, że wykonano badania 1300 osób, na materjale oddziału zakaźnego oraz oddziałów innych szpitala lwowskiego i szeregu zakładów miejskich, przyczem zbadano z górą 2000 kałów na pasorzyty. Wyniki tych badań stwierdzają znaczny procent zakażeń pasorzytami u chorych na inne choroby lub też osób tak zwanych klinicznie zdrowych. Na niektórych oddziałach stwierdzono do 65.6% zakażonych. Aby wykazać wpływ pasorzytów przewodu pokarmowego na zakażony ustrój, wykonano za wiedzą i zgodą Miejskiego Urzędu Zdrowia, dzięki uprzejmości zastępcy fizyka miejskiego p. Dr. Serbeńskiego i lekarza zakładowego p. Dr. Grocholskiej, dokładne badania krwi u dzieci klinicznie zdrowych w Miejskich Zakładach Opieki nad dziećmi przy ul. Kadeckiej. Bardzo dokładne badania krwi, wykonane u 100 dzieci wspomnianego Zakładu, wykazują niezaprzeczony wpływ pasorzytów na zakażony ustrój u z górą 50% osób, przyczem zmiany te są niejednokrotnie wybitne. Podobne badania krwi przeprowadzone były równocześnie na materjale oddziału zakaźnego. Niedostateczność wyników leczniczych, stosowanych dotychczas wobec niektórych pasorzytów, obok niewątpliwie niszczącego działania ich na ustrój ludzki skłoniły nas do prób własnych. Przeprowadzono badania nad działaniem na pasorzyty przewodu pokarmowego kwasu acetyloeksyaminofenyloarsinowego (preparat „190"). Stovarsol dostarczyła oddziałowi bezinteresownie firma Ludwik Spiess i Syn Sp. Akc. w Warszawie. Badania uwieńczone zostały bardzo pomyślnym wynikiem, o czem doniesiemy obszernie w osobnej pracy. Powinny one zwrócić uwagę na dział dotychczas niedoceniany i traktowany zbyt pobieżnie.

Sprawozdanie z działalności pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

Pracownia bakterjologiczna, rozszerzając stale zakres działania, rozwinęła w roku ubiegłym bardzo żywą działalność, wykonując ogółem 22.241 badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, a zatem o 9000 badań więcej, niż w roku ubiegłym (13.123 analiz w roku 1926). Jak wykazuje zestawienie szczegółowe, wykonano 9.475 badań krwi, w tem 756 posiewów, 249 badań mikroskopowych, 250 badań cytologicznych (poza badaniami na oddziałach) 19 chemicznych. Badań serologicznych (odczyn Gruber-Widala z prątkiem duru brzusznego, duru rzekomego B, z prątkami czerwonkowymi typu Shiga-Kruse, Flexnera, odczyn Weil-Felixa) wykonano 132 razy. Stacja Wassermannowska wykonała odczyn Wassermanna z surowicą krwi, płynami przesiękowymi i płynem mózgo-rdzeniowym w 2573 przypadkach (1662 badań w roku zeszłym), w stanie czynnym i unieczynnionym, co stanowi 4.835 odczynów Wassermannowskich.

Równocześnie z odczynem Wassermanna wykonywano stale odczyn zmętnienia Meinickego. (M. Tr. R.) (2.291) uzyskując znaczną zgodność z odczynem Wassermannowskim.

Badania bakterjologiczne wydzieliny z gardła i nosa wykonano 9.639 razy, a zatem blisko dwa razy więcej niż w roku 1925. Jak wspomniałem uprzednio, każdy chory płoniczy badany był natychmiast po przyjściu na oddział i przed wypisaniem ze Szpitala na obecność prątków błoniczych w nosie i gardzieli oraz na obecność łańcuszkowców krwiobójczych w jamie ustnej. Posiewów na zmodyfikowanej pożywce Cesty wykonano 4.729, otrzymując szybko wyniki pewne. Posiewów na płytkach krwawych wykonano 4.871, używając z wynikiem dobrym, zamiast poleconej krwi króliczej odwłóknionej krwi baraniej.

Badań bakterjologicznych kału wykonano 394, moczu 10, płynu mózgordzeniowego 98, mikroskopowych 190, chemicznych 62 Badań mikroskopowych i bakterjologicznych ropy, wysięków i przesięków wykonano 240, posługując się często doświadczeniem na zwierzętach.

Krew pobierano od ozdrowieńców poodrowych celem otrzymania surowicy Degkwitza 18 razy. Badania na jałowość przed każdorazowem stosowaniem surowicy wykonywała pracownia bakterjologiczna.

Aparat dezynfekcyjny oddziału zakaźnego (aparat „Vacuform" typu U. D. S. dla dezynfekcji parą wodno-formalinową o temperaturze 60—65° C i próżni 60—65 cm słupa rtęci) pozostawał pod stałą kontrolą pracowni bakterjologicznej, wykonywaną co 14 dni.

Poza oddziałem zakaźnym korzystały z naszej pracowni inne oddziały szpitalne, przedewszystkiem oddział wewnętrzny I, wewnętrzny II, skórny żeński, chirurgiczny i dziecięcy.

W roku ubiegłym rozpoczęła pracownia badania nad odrą i płonicą, które wskutek utraty jednego z dwu wyszkolonych bakterjologów będą musiały ulec z konieczności znacznemu ograniczeniu.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Dr. FRITZ. Lwów.

Z dziejów życianów (witamin).

Do pracy Dr. M. Chorzelskiej: Kilka uwag nad sztucznemi odżywkami witaminowemi por. Polska Gazeta Lekarska Nr. 15, (8. IV. 1928) str. 277 zaznaczającej, „że już w r. 1720 lekarz wojskowy Kramer, gdy w armji, w której się znajdował, wybuchła epidemja gnilca, zauważył, że żadne środki apteczne nie są w stanie wyleczyć, ani zapobiedz tej strasznej chorobie, natomiast zaleca jako najskuteczniejsze środki lecznicze: pomarańcze, cytryny i soki owoców", moglibyśmy dodać następującą uwagę: gnilec był chorobą dobrze znaną już w starożytności. Znajdujemy dokładne opisy jej objawów oraz skutecznego leczenia u Hipokratesa, Cezara, Pliniusza, zaś w wieku 16-tym n. p. u P. Foresta z Delft, Roussaeusa i i. Przyczynę jej upatrywano w „dieta grossa et corrupta". Szczególnie żeglarze wiedzieli dobrze, że świeże owoce jak pomarańcze i cytryny leczą ją bardzo szybko, nad brzegami morza zakładano też kultury tych owoców, o ile na to klimat pozwalał. W opisach podróży z 16 i 17 wieku częste o tem napotykamy wzmianki.

OCENY.

Prof. Dr. Bronisław Koskowski: *Nauka o przyrządzaniu leków i ich postaciach.* Nakładem Mr. Farm. Franc. Heroda, Warszawa. Tom. I., str. XV + 635. Książka, która jako I-szy tom pod powyższym tytułem ukazała się niedawno na półkach księgarskich, zasługuje na uwagę nietylko farmaceuty, dla którego posiada wartość pierwszorzędną, lecz także i na uwagę lekarza. Sposoby bowiem utrzymywania i badania preparatów leczniczych, z któremi się lekarz spotyka na każdym kroku w swej praktyce, nie powinny mu być obce.

Przystępując do zapoznania się z dziełem prof. Koskowskiego nie wątpiliśmy, iż bierzemy do rąk książkę cenną gdyż nazwisko autora takie przypuszczenie całkowicie uzasadnia.

„Nauka o przyrządzaniu leków i ich postaciach" jest pięknym dorobkiem dla literatury farmaceutycznej wogóle, a jeśli chodzi specjalnie o literaturę farmaceutyczną polską, dziełem jedynem w swoim rodzaju.

Książka jest podzielona na 2 części: ogólną i szczegółową. Podając na wstępie części ogólnej dokładny opis racjonalnie, a nie jak dotychczas tylko wystawnie urządzonej apteki i laboratorjum aptecznego, autor przechodzi następnie do dokładnego opisu wszelkich czynności i przyrządów potrzebnych przy przyrządzaniu i badaniu leków. W części szczegółowej podaje obszerne i wartościowe przepisy otrzymywania poszczególnych preparatów przedewszystkiem oficynalnych wraz ze wszystkiemi ich przetworami oraz metody ich badania.

Olbrzymia praktyka laboratoryjna autora uwydatniła się w doskonałym doborze materjału i sposobie ujęcia tegoż.

Ponieważ skromne ramy niniejszego artykułu nie pozwalają na bardziej szczegółowe omówienie książki, przeto ograniczamy się do uwydatnienia niektórych jej rozdziałów.

Jako nowość wprowadza autor własnego pomysłu elektryczny aparat sterylizacyjny do recept, w swej konstrukcji i sposobie użycia niesłychanie prosty.

Godnym uwagi jest także podane przez autora urządzenie racjonalne zielarni, która by mogła odpowiedzieć najnowszym wymaganiom nauki dążącym do stabilizacji roślin t. j. takiego ich utrwalenia, by składniki czynne po wysuszeniu miały te same własności lecznicze, co w roślinach świeżych.

Dalej zapoznajemy się z dotychczas mało lub wcale nie uwzględnianemi w tego rodzaju podręcznikach metodami biologicznemi, które zyskują coraz większe znaczenie przy ocenie dobroci leków.

Opis analizy kapillarnej także należy powitać z zadowoleniem.

Zaznaczyć należy przytem, iż autor uwzględniając w swej książce najnowsze zdobycze naukowe podaje je w sposób nadzwyczaj ciekawy i przystępny dla czytelnika.

Wszelkie czynności wykonywane przy przyrządzaniu leków autor dzieli na 3 główne działy: czynności mechaniczne, fizyczne i chemiczne, z których każdy z kolei obejmuje znowu pewne grupy czynności, wszystkie opisane jasno z uwzględnieniem odpowiednich przyrządów.

Tyle co do części ogólnej.

Część szczegółowa, która, jak wspomniano, zawiera przepisy na poszczególne preparaty i metody ich badania zawiera następujące działy: ziółka, proszki: zwierzęce, roślinne i mineralne, soki zwierzęce, roślinne i oleiste, oleje oficynalne złożone, zawiesiny, wody i roztwory oficynalne, surowice mineralne, wody mineralne, wody mineralne sztuczne, spirytusy oficynalne proste i złożone, nalewki, roztwory spirytusowe kwaśne, roztwory kwasu octowego, wina lecznicze, wody aromatyczne i lecznicze, olejki lotne, wreszcie wyciągi, dializaty i żywice.

Nie mogąc tu wyliczyć wartości każdego z wymienionych działów ograniczę się do kilku uwag, dotyczących tej ogromnej masy materjału apracowanego w książce prof. Koskowskiego. Tak n. p. w dziale soków zwierzęcych znajdujemy szczegółowo opracowane metody badania mleka i przyrządzenia wszystkich jego przetworów.

W bogatym dziale nalewek autor poleca jako szczególnie racjonalną a przytem ekonomiczną dla całego szeregu surowców metodę perkolacji t. j. otrzymywanie nalewki przez wypieranie rozczynnika, a nie jak dotychczas przez macerację t. j. zalewanie surowca określoną ilością cieczy na przeciąg kilku dni. Pierwszy sposób pozwala na dokładniejsze wyczerpanie ciał czynnych z surowca.

Obszerny opis nalewki jodowej i przemian z niej się odbywających, od których zależą jej własności lecznicze, zasługuje także na uwagę.

Sprawie win leczniczych autor poświęca również sporo miejsca i cennych wskazówek.

Z powyższego bardzo zresztą pobieżnego przeglądu uwydatnia się teoretyczna i praktyczna wartość książki prof. Koskowskiego, to też powinna się ona znaleźć zarówno w bibljotece lekarza jak i chemika, który wielokrotnie w dziedzinie zagadnień farmaceutycznych pracuje.

Być może, że pewne drobne zmiany w układzie materjału i jego podziale mogłyby wyjść książce na dobre, tak samo można się nie zgadzać z niektóremi poglądami autora, lecz to absolutnie nie zmienia w niczem wartości tego cennego dzieła. Pominąć nie można i tego faktu, jakim jest niski koszt książki; 24 złote jest ceną minimalną w porównaniu z kosztami książek zagranicznych.

Przy okazji trzeba dodać, że wydana przed kilku laty przez tegoż autora książka p. t. „Receptura" jest cennym uzupełnieniem „Nauki o przyrządzaniu leków".

Ta ostatnia choć sama w sobie przedstawia całość zupełnie skończoną, jest jak głosi jej napis „tom I-szy" zapowiedzią II-go tomu, którego ukazania się czekamy z prawdziwą niecierpliwością.

Za przysporzenie literaturze polskiej dobrej książki także i jej wydawcy Mr. Herodowi należą się wyrazy uznania.

Dr. A. Rychterówna (Poznań).

Dr. Lestschinski Alexandre: *Les états nerveux et leurs traitements.* Genève. Edition Atar 1926 str. 312 in 16. Praca poprzedzona jest bardzo pochlebną przedmową profesora psychologji Uniw. Genewskiego Dr. Claparède'a.

Autor, uczeń Janet'a, Claparède'a, Dubois i Zbinden'a, sam lekarz praktyk, zaznajamia na wstępie czytelników ze znacznemi trudnościami, jakie napotyka lekarz w leczeniu najelementarniejszych cierpień „nerwowych", które zbyt skromnie traktowane są w podręcznikach medycyny ogólnej, zbyt obszernie i w trudny sposób w książkach pisanych przez i dla specjalistów a najczęściej zupełnie nieodpowiednio w t. zw. popularnych broszurach.

W pierwszej części swej pracy autor omawia ogólnikowo stany nerwowe, przytaczając kilka przykładów ze swej kilkunastoletniej praktyki. Drugi rozdział poświęcony jest przejrzystemu opisowi neurastenji, psychastenji i histerji, przy którym autor zaznajamia nas z ważniejszymi poglądami bardziej znanych psychologów, neurologów i psychjatrów. W trzeciej części omawia autor wszelkie możliwe sposoby leczenia dużo poświęcając miejsca psychoterapji, swej specjalności. W czwartym wreszcie rozdziale książeczki mamy przedstawione skutki i znaczenie stanów

nerwowych dla chorego i jego otoczenia, środki zapobiegawcze, wreszcie typy psychologiczne i wnioski autora.

Zaletą książki jest to, że autor, krytycznie odnosząc się do najrozmaitszych kierunków psychoterapji, potrafił krótko, zwięźle i dostępnie ująć i przedstawić najważniejsze kwestje, z jakiemi spotyka się w życiu lekarz-praktyk, nie mający czasu na studjowanie obszerniejszych dzieł i podręczników. Dzięki tej zalecie książka zasługuje na rozpowszechnienie.

Dr. W. Morawska (Kobierzyn).

Dr. Leo Taussig: *Liquor cerebrospinalis.* Lumbalni punkce v Diagnostice, Progrostice a Therapii, v Pradze 1926 nákladem Mladé Generace Lekaru pro Ustr. Jednoté ćsl. Lékaru., str. XVI + 440. 3 tablice i 37 rysunków. Cena Kč 80 (około 20 Złp.). Dr. L. Taussig, docent psychjatrji i neuropatologji uniwersytetu w Pradze, zestawił w swej książce to wszystko, co dotąd wiemy o nakłuciu lędźwiowem i płynie mózgowo-rdzeniowym, zestawiając krytycznie wyniki badań, ogłoszone przez innych autorów i swoje wieloletnie doświadczenie w tym kierunku.

Książka składa się z siedmiu części, z których każda zaopatrzona jest w spis literatury. Dla łatwiejszej orjentacji w materjale część każda podzielona na działy i poddziały, w których ważniejsze wyniki i dane dodatkowe uwidocznione zostały przez użycie trzech rodzajów druku i tytuły na marginesach.

W pierwszej części (35 stron) autor rozpatruje przygotowania do nakłucia lędźwiowego, samo nakłucie, postępowanie z chorym po nakłuciu lędźwiowem, wszelkie powikłania możliwe w przebiegu samego nakłucia i po niem, wreszcie właściwe sposoby postępowania w razie powikłań.

W drugiej części pracy (31 str.) mamy szczegółowy rozbiór wskazań i przeciwskazań do nakłucia lędźwiowego leczniczego i rozpoznawczego. Po krytycznem przedstawieniu w części trzeciej (33 str.) posiadanych przez nas wiadomości z fizjologji płynu mózgowordzeniowego podaje autor w czwartej części metodykę i technikę badań płynu mózgowo-rdzeniowego (146 str.). Część piąta pracy (41 str.) poświęcona jest rozbiorowi i ocenie wiadomości naszych o własnościach prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego, część szósta (83 str.) zawiera dane wszelkiego rodzaju o jego zmianach patologicznych.

Wreszcie w ostatniej, siódmej części (49 str.) znajdujemy szczegółowy rozbiór typowych zmian płynu mózgowo-rdzeniowego w schorzeniach kiłowych układu nerwowego, w ostrem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i w rozmaitych schorzeniach ogólnych, gdzie stwierdzono zmiany własności płynu mózgowo-rdzeniowego. Najczęściej spotykane wyniki badań zestawione są w tablicy na końcu książki.

Przejrzysty układ pracy, bogata treść, liczne rysunki, tablice i zestawienia liczbowe, wreszcie ładna strona zewnętrzna składają się na ogólne dodatnie wrażenie. Książka Dra Taussiga stanowi rodzaj krytycznie opracowanej encyklopedji wiadomości naszych o płynie mózgowo-rdzeniowym, doprowadzonej do początku r. 1926, nie obejmującej badań późniejszych.

J. Morawski (Kobierzyn).

Dr. Hellmuth Deist: *Wegweiser für den Lungenkranken in leichten und schweren Tagen.* Leipzig 1928, 8° str. 62. Verlag von Curt Kabitzsch. „Aertliche Beratung" Nr. 25. Jest to popularno naukowy przewodnik dla chorego na płuca Na niewielkiej liczbie stronic wyłuszcza autor ostatnie poglądy nauki na etjologję i patogenezę gruźlicy. Podaje krótkie wskazówki co do wyboru miejsca kuracji, zachowywania się w czasie choroby, omawia ogólne zasady leczenia, nie pomijając nawet takich metod, jak leczenie preparatami złotowemi, sztuczną odmą i thorakoplastyką. Omawia również problem małżeństwa i ciąży osób gruźliczych. Rozprawę zamyka opisem form chorobowych, w jakich gruźlica przejawiać się zwykła. Praca Dra Deista napisana jest jasno, zrozumiale i przystępnie, toteż spełni zapewne zadanie, jakie jej autor przeznaczył.

Dr. Marzec.

O. Polano: *Geburtshilflich - gynäkologische Propädeutik.* 5. vermehrte u. verbeserte Auflage — mit 110 farbigen Abbildungen — Leipzig 1928. Verlag von Curt Kabitzsch. Książeczka ta zawierająca 224 str. wydana na dobrym papierze z bardzo udatnymi rysunkami w zupełności odpowiada swemu tytułowi i przedmowie, w której autor przeznacza ją początkującemu jako wprowadzenie do kliniki ginekologiczno-położniczej.

Podzielona jest na część teoretyczną przedstawiającą stosunki anatomiczne, biologję i fizjologję narządów rodnych ciąży i porodu oraz część praktyczną przedstawiającą sposoby badania ginekologiczno - położniczego. Książkę tą można polecić zwłaszcza słuchaczom medycyny zaczynającym klinikę ginekologiczno - położniczą.

Dr. Tadeusz Zieliński (Kraków).

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1928, wydany nakładem Księgarni Nowości we Lwowie, ukazał się świeżo w handlu w cenie 6 zł 80 gr za egzemplarz starannie w płótno oprawny. Na 841 stronach mieści w sobie kalendarz ten bardzo obfity a starannie opracowany i dla lekarza praktyka wysoce poglądowy dział informacyjno-lekarski, na który składają się następujące części: Klimato i balneoterapja, promieniolecznictwo, kosmetyki, ortopedja, badania laboratoryjne, zatrucia, radjoczynne wody lecznicze, okres wylęgania i zaraźliwości chorób zakaźnych, oznaczenie okresu ciąży, wiek, wzrost i waga dziecka, etjologja i profilaktyka płonicy, dział rozpoznawczo-leczniczy, dietetyka, leczenie psychoz gorączką, najczęstsze zabiegi lecznicze, sekcja sądowo-lekarska, synonimy syntetycznych środków leczniczych, spis członków Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

K. K.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 1, za styczeń 1928: A. Łukasiewicz: O różniczkowaniu paciorkowców. — A. Perekładowski: Opis warunków sanitarnych garnizonu Grodno. — R. Sołtysik i J. Kochanowski: Sympus apus. — H. Garewicz: Przyczynek do techniki prześwietlań i zdjęć szczytów płucnych. — J. Świechowski: Obserwacja lekarza pułku strzelców konnych nad rozwojem fizycznym rekruta. — W. Chodźko: W sprawie organizacji ratownictwa w państwie polskiem. — F. Białokur: Materjały do historji służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863-64 r. — L. Zembrzuski: Zagadnienie rewizji Konwencji genewskiej w stosunku do charakteru wojny współczesnej.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 7, z 5 kwietnia 1928: L. Jutman: O pograniczu chirurgiczno - internistycznem w gastrologji. — L. E. Bregman i K. Poncz: O powikłaniach mózgowych po odrze. — Wł. Sterling: Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (c. d.). — S. Rubinrot: W sprawie metodyki rentgenologicznego badania klatki piersiowej. I. Raczkowski: Kilka uwag o znaczeniu fosforu dla ustroju. W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 16, z 15 kwietnia 1928: I. Fabicki: Przyczynek do badań nad przysadką mózgową. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 3, z r. 1928: Fr. Ks. Cieszyński: O leczeniu i zapobieganiu krzywicy. — I. Śniegowski: O rozpoznaniu i leczeniu rzeżączki IV (dok.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 8, z r. 1928: H. Higier: O zadaniach i stanowisku społecznem zawodu lekarskiego. R. Konkiewicz: Lekarze francuscy a ubezpieczenia chorobowe.

Medycyna, rok II, Nr. 13, z 1 kwietnia 1928: K. Orzechowski: Zdobycze diagnostyki i terapji neurologicznej w ostatnich latach. — K. Jonscher: Nadużywanie diety kleikowej i mącznej. — T. Bartoszek: Kapilaroskopja w różniczkowaniu ostrych wysypkowych chorób zakaźnych. — W. Janusz: Działalność pierwszego prymarjusza-prosektora prof. I. Hornowskiego w Kulparkowie w świetle obecnego kierunku anatomicznego w psychjatrji.

Medycyna, rok II, Nr. 15, z 14 kwietnia 1928: B. S. Bronowski: Leżenie w łóżku jako metoda lecznicza. — D. Zuberbier: Przyczynek do etjologji i kazuistyki ropnicy pochodzenia wczesnego. — A. Ambrożewicz: Rak zapalny gruczołu piersiowego. R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego.

Chirurgja kliniczna, tom I, zeszyt 2: A. Jirásek: Endomyelografja w jamistości rdzenia. — St. Nowicki: Zniekształcające zapalenie stawów wywołane doświadczalnie przez zakażenie. — I. Sehlingmann: Zaopatrzenie kikuta moczowodu po wycięciu nerki gruźliczej. — F. Skubiszewski: Skuteczność wycięcia nerwu współczulnego okołotętniczego w zespołach bólowych na

kończynach dolnych. — J. Jasieński: Diagnostyka swoista gruźlicy pozapłucnej. — F. Pisarski: O metodach badania sprawności czynnościowej nerek, w świetle nowoczesnych poglądów na wytwarzanie moczu.

Lekarz Polski, rok IV, Nr. 4, z 1 kwietnia 1928: M. Zachert: Państwowa akcja zwalczania jaglicy w Polsce. — W. Judym: Rola lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — St. Czerwiński: Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej. — E. Soboczyński: O związek dla spraw szpitalnictwa. — Sęczyc: Nie tędy droga. — St. Czerwiński: Orzeczenie Sądu najwyższego w kwestji odpowiedzialności aptekarzy za sprzedaż sacharyny z art. 128 ustawy karno-skarbowej. — Z ustawodawstwa sanitarnego. — Z izb lekarskich. — Z organizacji lekarskich.

Higjena ciała i sport, rok IV, Nr. 27, za marzec 1928: Z. Steusing: Eubiotyka (c. d.). — E. Schalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. — M. Brüll: Niebezpieczeństwo grożące uzębieniu od szczoteczki do zębów. — I. Fraenklowa: O profilaktyce chorób umysłowych. — H. Rosenzweig: Krzywica. — S. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki". Eter. — J...a D...a: Miejskie boiska zabawowe w Ameryce. — T. Chrapowicki: Ze szkół. — A. Sałamańczuk: Miejsca organizmu szczególnie na obrażenia wystawione i ich znaczenie w sporcie. — C. Rębowski: Wychowanie fizyczne w wojskowych szkołach rezerwy.

Higjena pracy, rok I, Nr. 1, z r. 1928: I. Luxemburg: Praca, jako przedmiot badań lekarskich. — A. Landau, I. Bauer i M. Grochowski: Zawodowe zatrucie ołowiem. — K. Żurawski: Zarys zawodowych chorób skóry. — M. Grzybowski: Wyprysk, jako choroba zawodowa. — G. Raciążek: Projekt organizacji lekarskiej inspekcji pracy. — A. W. Lutze-Birk: Bezpieczeństwo pracy, jako warunek jej wydajności.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1928, Nr. 1, Zagrzeb.

Przedmowa z powodu 50-lecia Liječnickiego Vjesnika.
Prof. Dr. M. Lapinskij: Przypadek guza komory (IV).
Dr. R. Bassin: Operacyjnie usunięty cysticercus cellulosae intraocularis.
Prof. Dr. B. Špisić: Dlaczego należy jak najwcześniej rozpoznawać wrodzone subluxacje biodrowe. Wykład.
Dr. Sr. Hefman: Leczenie Roentgenem ostrych spraw zapalnych.
Dr. G. Bogić: O chlebie naszych włościan.
Sprawozdania, Bibliografja słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Zjazdy i posiedzenia, Kronika.
Dodatek: Dr. R. Rosner: Przewlekły gościec stawowy.

1928, Nr. 2, Zagrzeb.

Numer niniejszy wydany jako Pamiętnik pięciolecia istnienia kliniki ocznej w Zagrzebiu, przedstawia się okazale jako gruby tom o 489 stronach. Zawiera prace okulistów zagranicznych i krajowych w pokaźnej liczbie 58. Wśród autorów spotykamy nazwiska: prof. Filatow (Odessa), prof. Fuchs (Wiedeń), doc. Gala (Bratislava), prof. Gołowin (Moskwa). Dr. Horniker (Triest), ass. Jasiński (Poznań), prof. Kadlicky (Bratislava), prof. Kapuściński (Poznań), ass. Krystin (Bratislava), prof. Lauber (Wiedeń), prof. Lindner (Wiedeń), prof. Meller (Wiedeń), Dr. Meyerhof (Kairo), prof. Noiszewski (Warszawa), prof. Odincow (Moskwa), prof. Paszew (Sofia), doc. Samoiłow (Moskwa), prof. Szymański i ass. Abramowicz (Wilno), ass. Breitenfeld, prym. Ješe, prof. Kogoj, Dr. Lusić-Matković, prof. Niešić, prym. Nižetić, maj. Petrović, prym. Popović, Dr. Stajduhar, prym. Wućićević, prof. Žarnik, prof. Botteri, as. Car, as. Cavka, Dr. Derkać, Dr. Mašek-Breitenfeld, as. Španić, as. Toth.

Medicinski Pregled.

R. II, Nr. 11, Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

A. Dj. Kostić: Hodowla tkanek in vitro.
A. Holste: O działaniu viscum album.
Dj. Vranešić: O punkcji subokcipitalnej.
B. Gradojević: O leczeniu złamań kończyn górnych i dolnych.
M. Sarvan: Bieżące poglądy na krzywicę.
L. Stanojević: Teorja i praktyka w ocenie czynności nerek
R. A. Pavlović: Nasze słownictwo lekarskie.
Przegląd piśmiennictwa krajowego i zagranicznego, sprawy bieżące.

Leszczyński, (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Med. Klinik.

1928, 8.

C. Prausnitz: *Badania nad działaniem wyższych koncentracyj bezwodnika kwasu węglowego w powietrzu oddechowem.* Liczne doniesienia o zatruciach bezwodnikiem kwasu węglowego wymagają krytycznego rozpatrywania, albowiem tylko rzadko ma się do czynienia z wyłącznem działaniem tego gazu. Najczęściej zatrucia są skutkiem wzmożonej zawartości znacznie jadowitszego tlenku węgla w powietrzu, albo ma się do czynienia z uduszeniem z powodu zmniejszenia się zawartości tlenu w powietrzu. Kunkel wykazał, że jeśli zawartość tlenu spada z 21% na 11.3%, grozi człowiekomi śmierć z uduszenia. Tam gdzie zawartość powietrza w bezwodnik kwasu węglowego się zwiększa, szkodzi równocześnie z powodu tego podniesiona ciepłota i wilgoć powietrza i utrudnione oddawanie ciepła. Występujące w tych warunkach u wrażliwych osób zaburzenia, jak mdłości, zawroty i omdlenia, odnieść należy do zatrzymania i zastoju ciepła a nie do działania bezwodnika kwasu węglowego. Koncentracje powietrza z 0.1% CO_2 są zupełnie nieszkodliwe. W chłodnem, niezbyt wilgotnem powietrzu zawartość 1% CO_2 jest jeszcze nieszkodliwa. W ostatnim czasie zalecano mieszankę 5% CO_2 z tlenem do cucenia asfyktycznych, n. p. dla otrutych tlenkiem węgla lub przy końcu narkozy, ponieważ owo podwyższenie kwasu węglowego wywołuje pogłębienie oddechów. Natomiast jeszcze wyższa zawartość CO_2 w powietrzu jest już jadowita, lecz jak wspomniano, przyczynia się do szkodliwego działania uduszenie z powodu zmniejszenia się zawartości tlenu. Ponieważ w ostatnich czasach zdarzały się w kopalniach węgli Śląska niemieckiego dość liczne wypadki wybuchu bezwodnika kwasu węglowego i zatrucia górników tym gazem, autor w zakładzie higjeny uniwersytetu wrocławskiego przeprowadził liczne doświadczenia z kwasem węglowym na ludziach i zwierzętach, badając działanie tego gazu na błony śluzowe i skórę, na wessanie i oddychanie i na podstawie tych badań dochodzi do następujących wniosków:

1) 5—10% CO_2 wywołuje u wielu ludzi wyraźne pieczenie na spojówkach, u niektórych osób zaś najniższa dająca się uczuwać koncentracja leży powyżej 10%. Granica znoszenia zaś leży dopiero pomiędzy 40 a 50%.

2. Wessanie bezwodnika kwasu węglowego odbywa się w niedającym się wykazać rozmiarze, nawet jeśli powietrze zawiera 60—70% CO_2.

3) Zdrowi, silni ludzie nie reagują widocznie na wdychiwanie 2—3% CO_2, nawet przez dłuższy czasokres, 5—6% wywołuje silną duszność, jednak bez żadnych dalszych objawów. Przy powolnem podniesieniu zawartości kwasu węglowego można było znieść 8% przez 20 minut, 9.5% przez 10 minut bez poważnych szkód. Już nieco wyższe zgęszczenia musiałyby prowadzić do nieprzytomności. Lecz istnieją widocznie indywidualne różnice, a osoby z uszkodzonemi narządami krążenia i oddychania są wrażliwsze.

4) Psy, koty, króliki, świnki morskie, szczury i myszy są zdaje się na 10% CO_2 zupełnie niewrażliwe; w 25—30% następuje głęboka narkoza bez widocznych następstw, 50% CO_2 znoszą zwierzęta przeważnie przez 1 godzinę jeszcze bez szkody, lecz po częstem powtarzaniu większa część zwierząt ginie. Jeszcze wyższe koncentracje mają prawie zawsze skutek szybko zabijający. Wynikłe z tych doświadczeń wnioski dla ratowania uduszonych przy wybuchach bezwodnika kwasu węglowego w szybach wskazują, że główne środki ratowania są sztuczne oddychanie, dostarczanie tlenu, injekcje lobeliny i masaż serca.

Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

W uzupełnieniu sprawozdań z XXI-go i XXII-go posiedzenia, odbytego w dniu 24 czerwca, względnie 1 lipca 1927 roku, a ogłoszonych w numerze 7-mym Polskiej Gazety Lekarskiej na stro-

nicy 127 z r. b. podajemy poniżej tok dyskusyj na tych posiedzeniach przeprowadzonych:

Ad posiedzenie XXI z 24 czerwca.

W dyskusji: Kol. Landes-Leinerowa: Na poprzedniem posiedzeniu przedstawił Prof. Bocheński daty statystyczne wyników radioterapji raków macicy, i zapodał je na przeszło 50% wyleczonych przypadków. Cyfra ta jest naprawdę imponująca. Nie kwestjonując prawdziwości tych zapodań, chciałabym prosić o pewne wyjaśnienia co do sposobu ułożenia tej statystyki. Mianowicie idzie o to czy statystyka obejmuje wyłącznie wypadki wyleczenia radioterapją (to jest radem i prom. Roentgena łącznie) które są już w obserwacji od 5 lat po ich wyleczeniu, czy też w okresie krótszym, gdyż za bezwzględnie uleczone uważa się w świecie naukowym tylko takie pacjentki, które pozostają w obserwacji przez 5 lat po ich wyleczeniu; o ileby bowiem statystyka nie opierała się na 5-letniem doświadczeniu nie mogłaby wcale wchodzić w rachubę.

II. pytanie: czy statystyka podana przez pana Prof. Bocheńskiego uwzględnia tylko przypadki nie nadające się do operacji, czy też mieszane to zn. nadające się i nie nadające się do operacji?

III. pytanie: czy wszystkie przypadki były przed rozpoczętem leczeniem histologicznie badane i czy po skończonem leczeniu stwierdzono histologicznie ich wyleczenie?

A pytania te stawiam z tego powodu, że pan Prof. Bocheński zauważył, że gorsze wyniki statystyczne należy przypisać gorszej technice, a więc nieumiejętności radiologa, że dobry aparat nie stanowi dobrego radiologa, z czem ja się w zasadzie zgadzam. Wiemy jednak z doświadczenia, że statystyki są bardzo względne i subjektywne, i musi zastanowić ten moment, że najsławniejszy instytut na świecie *L'Institut du Radium et de Fondation Curie* w Paryżu wykazuje tylko 17% wyleczenia radioterapją raków macicy w przypadkach nienadających się do operacyj, a 26% w przypadkach mieszanych, t. zn. nienadających się i nadających się do operacyj, a więc wyniki o $^2/_3$ gorsze od wyników tutejszych, a jednak nikt nie odmówi autorytetu na polu leczenia radjoterapją Prof. Regaud stojącemu na czele wymienionego instytutu. (Autoreferat).

Kol. Serbeński zapytuje jakim preparatem radowym naświetlano i jak naświetlano.

Kol. Pisek przypomina dobre wyniki uzyskiwane przez autorów amerykańskich przez stosowanie ołowiu.

Kol. Penzias zapytuje o technikę naświetlania promieniami Roentgena.

Kol. Seidler drukowane w P. G. L. Nr. 37, 1927. Str. 643.

Kol. Schütz podnosi, że w przypadkach raka żołądka nie nadających się do operacji naświetlania rentgenowskie w praktyce prywatnej są niemożliwe. Wchodzą w rachubę tylko próby kliniczne. Naświetlania raka szyji macicy mimo dogodnego położenia dały wyniki dobre dopiero po 20-kilkuletnich próbach. Niewątpliwie uda się przy rakach żołądka uzyskać wyniki po polepszeniu technicznem sposobów naświetlania.

Kol. Meisels w odpowiędzi na zapytania: Naświetlano przez 16 dni pr. Roentgena, z 4 pól, na każde pole 24 H. przez 0.5 Zn. z odległości 30 cm zależnie od grubości osobnika. Aparatem Symetric. Do naświetlań radem używa siarczku radu w ilości 50 mg. Czas określa w miligram godzinach przyczem 1200 mg godz. = 3 dawki rumieniowe = 36 H. W ciągu 6 tygodni naświetla 3 razy.

(Odpowiedź Kol. Bocheńskiego zob. Posiedzenie XXII).

Ad posiedzenie XXII z 1 lipca.

Dyskusja: Kol. Landes-Leinerowa: Na moje pytanie czy klinika tutejsza dysponuje pięcioletniem doświadczeniem otrzymałam od pana Prof. Bocheńskiego wyjaśnienie, że najstarsze przypadki sięgają 3 lata wstecz, a wiadomo że tego rodzaju statystyka opierająca się na 3-letnim okresie spada w ciągu dalszych 2 lat prawie do $^1/_4$ części, czyli że w danym wypadku wynosiłaby po 5 latach około 13%.

Pytanie czy wszystkie przypadki były badane histologicznie przed rozpoczętem i po skończonem leczeniu miało w tem swoje uzasadnienie, że są przypadki chronicznej metritis podejrzane na raka, których badanie histologiczne mogłoby zaszkodzić pacjentce, i które naświetla się bez poprzedniego badania histologicznego, wszelako tych przypadków jako wątpliwych co do diagnozy nie należy wciągać do statystyki wyleczonych.

Na moje pytanie trzecie, czy przypadki naświetlane składały się z nadających się i nienadających się do operacji, czy tylko z przypadków nienadających się do operacji, wyjaśnił pan Prof. Bocheński, że naświetlano też przypadki nadające się do operacji, a pan Kol. Meisels twierdził, że właściwie wszystkie przypadki były zaniedbane nienadające się do operacji, a więc przeszło 50 proc. w stosunku do 17% Prof. Regaud.

Pan Prof. Bocheński powołuje się na statystyki niemieckie, a pan Kol. Meisels twierdzi, że niewie dlaczego statystyka Prof. Regaud jest najgorsza.

Na to muszę zaznaczyć, że większość rentgenologów niemieckich w roku 1921 i później stała na stanowisku, że wszystkie raki są jednakowo uleczalne, jeżeli je naświetli się 110% dawki rumieniowej, że złe wyniki należy przypisać złej technice, że nie wszystkie komórki otrzymały 110% dawki rumieniowej, i że 40% dawki rumieniowej wywołuje podrażnienie komórek rakowych do szybszego rozwoju, opierając się na prawie biologicznem Arndt Schultza, i na tych podstawach zbudowano całą technikę naświetlania odbywającą się w jednym akcie, która później okazała się szkodliwą dla pacjentek i mniej skuteczną aniżeli dawkowanie rozłożone na przeciąg około 2—3 tygodni. Jedynie szkoła wiedeńska z Prof. Holzknechtem na czele i Prof. Jünglich z Tübingen występowali przeciw tej teorji i dzisiaj śmiało możemy powtórzyć słowa Prof. Holzknechta wypowiedziane na kongresie rentgenologów niemieckich w roku 1922, „że ulepszenie techniki tylko do pewnych granic pociągnie za sobą ulepszenie wyników, i że nie my oznaczamy, tylko rodzaj nowotworu oznacza, czy naświetlania dadzą efekt czy nic“, i tem musimy się zadowolić. A więc wskutek tych mylnych hipotez Niemcy nie rozporządzają tak długoletnią statystyką przy jednakowym sposobie leczenia, jak Prof. Regaud.

Ja nie mam nic do zarzucenia technice leczenia Kol. Meiselsa i gdyby Kol. Meisels miał tylko 10—20% wyleczonych przypadków przy rakach nienadających się do operacji, to byłoby to przecież pięknym wynikiem, z drugiej jednak strony przyznać musimy, że Prof. Regaud posiada bardzo dobrą technikę może najlepszą na świecie, a jego statystyka około 3 razy gorsza od tutejszej jest wynikiem długoletniej i dokładnej pracy człowieka, który stojąc na tak wybitnem stanowisku bez upiększenia podaje światu nagą prawdę.

Kol. Nowicki podnosi wartość pracy kol. Lenczowskiego.

Kol. Grabowski zapytuje jaką wartość wedle doświadczenia Kol. prelegenta ma obecność komórek eozynochłonnych w naciekach oraz pojawianie się komórek palisadowych (Stiftzellen) opisanych przez Lahma.

W odpowiedzi Kol. Lenczowski daje wyjaśnienia odnośnie do tej części wykładu , w której mówił o znaczeniu nacieków drobnokomórkowych, podnosząc zarazem jeszcze raz, że badania drobnowidowe nie są jeszcze ukończone.

Kol. Bocheński wyjaśnia poruszoną sprawę naświetlań nawrotów powstałych w przypadkach poprzednio leczonych naświetlaniami lub też w przypadkach operowanych po poprzedniem naświetlaniu. Wbrew niektórym zapatrywaniom (Regaud), jakoby w przypadkach już naświetlanych ponowne naświetlania nie działały i były bezskuteczne, miał sposobność przekonać się kilkakrotnie, że w przypadkach tych ponowne naświetlanie nie tylko może spowodować doraźną ale nawet trwałą poprawę a nawet wyleczenie. Ostatni podobny przypadek przedstawił przed kilku dniami w Tow. ginek. lwow.

Co się tyczy podniesionej sprawy wyników po naświetlaniu a mianowicie, jakoby odsetek wyleczenia w przypadkach nadających się do operacji, wynosił tylko 26%, zauważa, że rzecz ta polega widocznie na nieporozumieniu, gdyż liczne i bogate statystyki wielu autorów podają odsetek ten znacznie wyższy, niektóre nawet ponad 80%. Statystyka zbiorowa Wintza, Döderleina, Mengego, i Forssel'a, która była przedmiotem obrad na ostatnim zjeździe rentgenologów w Wiesbadenie w kwietniu b. r. podaje odsetek ten na 50%.

Mówca wyraził przekonanie, że w sprawie tak ważnej jaką jest leczenie raka macicy energją promieniotwórczą klinika lwowska zrobiła bardzo wiele, gdyż mimo niekorzystnych warunków pracy, które nawet w przybliżeniu nie mogą iść w porównanie z warunkami bogato wyposażonych i specjalnie na ten cel urządzonych zakładów zagranicznych, udało się jej wypracować własną metodę naświetlania i uzyskać wyniki, które conajmniej dorównują wynikom tychże zakładów i które świadczą, że w sprawie tej nie pozostaliśmy w tyle.

Mowca zdaje sobie sprawę, że praca jednego zakładu do tego źle wyposażonego, nie jest w stanie zadośćuczynić ani części tych potrzeb, jakie pod tym względem istnieją w naszem społeczeństwie i podziela zapatrywanie tych autorów, którzy twierdzą, że walka z chorobą raka wydać może dobre wyniki tylko przy pomocy zakładów dobrze zorganizowanych i należycie wyposażonych. Wzory takich zakładów istnieją już za granicą. Nie-

stety my w ślady te iść nie możemy, bo ani władze państwowe z łatwo zrozumiałych powodów nie są w stanie wyłożyć na ten cel odpowiednich sum, ani też nie mamy w naszem ubogiem społeczeństwie jednostek któreby hojnymi darami i fundacjami umożliwiły spełnienie tego zadania. Dlatego mowca jest zdania, że pracę w tym kierunku winniśmy zorganizować inaczej i ma na myśli porozumienie wspólne wszystkich, którzy w akcji tej cośkolwiek mogą zrobić jak zakłady naukowe, zakłady lecznicze publiczne i prywatne, rentgenolodzy, lekarze prywatni zwłaszcza na prowincji i t. d. Praca stała i systematyczna jednostek, praca atoli oparta na zasadach wspólnego i celowo obmyślonego planu może z pewnością nawet w naszych, choć skromnych warunkach, wydać wyniki a w każdym razie nie dopuści do tego, by sprawa tak ważna leżała odłogiem. Odpowiedź na inne kwestje i pytania, podniesione przez Kol. Landes-Leinerową i Kol. Penziasa, znajduje się w wygłoszonych referatach.

XXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 14. X. 1927.
Przewodniczy: Kol. Ziembicki.
Obecnych: 67.

I. Kol. Arend (Oddz. nerw.) i Czyżewski (Oddz. chir.) przedstawiają *przypadek guza około-rdzeniowego* operacyjnie usuniętego. Guz ten *(angiosarcoma)* usadowiony był na wysokości odcinka szyjnego I. i II. Górny biegun guza gubił się w zbiorniku wielkim *(cysterna cerebello-medullaris)*. Cierpienie trwało rok i doprowadziło wśród intensywnych neuralgicznych bolów karku i potylicy do porażenia obu rąk i nóg, do zaburzeń tak powierzchownego, jak i głębokiego czucia na całem ciele za wyjątkiem czoła i prawej strony twarzy, do zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca; nadto stwierdzono wyraźny oczopląs poziomy ku obu stronom.

Na dwa dni przed operacją wykonano nakłucie karkowe, płynu jednak nie uzyskano. Na głębokości, na której wchodzi się zwykle do zbiornika natrafiono na opór jednolity, mniejszy aniżeli opór, jaki stawia tkanka mózgowa. Po nakłuciu stan chorego pogorszył się, wystąpiła czkawka, osłabienie akcji serca, a wkrótce porażenie części międzyżebrowych i przepony. W dniu operacji stan chorego zdawał się być beznadziejny: temp. 39° C., zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych, porażenie mięśni oddechowych, tętno nitkowate. Chorego utrzymywano przy życiu zapomocą sztucznego oddechania. To nagłe pogorszenie odnieśliśmy do gwałtownego powiększenia pojemności guza przez krwotok do tegoż, spowodowany nakłuciem, co rzeczywiście biopsja potwierdziła. Operację przeprowadził Kol. Czyżewski. Część dolną guza usunięto z łatwością, część górną siedzącą w zbiorniku wielkim usunięto cząstkami, być może niezupełnie. Już po nacięciu opony twardej oddech powrócił do normy, a pod koniec operacji chory poruszał nieznacznie palcami. Dnia 6 poruszał kończynami górnemi i dolnemi, oddawał mocz bez zaburzeń, dnia 14 siadał, od dnia 22 chodził. W tym dniu bez objawów neuralgicznych. Po naświetleniu promieniami Roentgena odchodzi chory w 6 tygodni po operacji do domu zupełnie zdrów.

W dyskusji: Kol. Rotfeld podnosi, iż przypadek ten należy do bardzo nielicznych opisywanych w piśmiennictwie neurologicznym. Kol. Pisek obserwował chorego przedstawionego na swoim oddziele. Rozpoznanie wahało się miedzy ataksją móżdżkową a *sclerosis multiplex*. Kol. Domaszewicz podnosi wartość nakłucia potylicznego w tym przypadku. Rokowanie jednak jest wątpliwe.

Dyskusja nad wykładem Kol. Sochańskiego p. t. *„Somatyczne typy ludzkie w pojeciu lekarza internisty"*.

Kol. Wiczyński podnosi wartość określania konstytucji cielesnej wedle cech morfologicznych, łatwo dostępnych badaniu każdego lekarza-praktyka a ujętych w 4 typy przez Sigauda i jego uczniów. Byłoby pożądanem zestawienie, jakim typom Sigauda odpowiadają typy konstytucjonalne podane przez Kol. Sochańskiego.

Mówca podnosi, że dla medycyny praktycznej cenniejsza jest odpowiedź na pytanie: w jakich odsetkach spotyka się poszczególne typy przy danej chorobie, aniżeli odpowiedź na pytanie: jakie choroby spotyka się w danym typie. Pierwszy sposób ujęcia sprawy daje nam obraz usposobienia pewnych typów do pewnych chorób, przez co zyskujemy pewne wskazówki nietylko patogenetyczne, lecz i rozpoznawcze, ściśle co do swej wartości odsetkami określone (Rosner — konstytucja narządów rodnych przy mięśniakach macicy, Orzechowski i Wiczyński — konstytucja cielesna ogólna i konstytucja narządów rodnych kobiecych przy zmiękknieniu kości).

Kol. St. Ostrowski podnosi, że mimo a może dzięki rozwojowi pewnych działów medycyny zwłaszcza bakterjologji, świadomość istnienia odporności osobniczej musiała wysunąć wartość ustroju, jego konstytucję, wpływ warunków zewnętrznych i t. p. Kol. O. przyjmuje możliwość zmienności typów somatycznych pod wpływem chorób zakaźnych i innych czynników (u. wkrewno-weget). Przypomina prace Sterna oraz Orzechowskiego o typach tabetyków i paralityków na tle zmian metaluet. w gruczołach dokrewnych a wreszcie że zagadnieniem konstytucjonalizmu zajmuje się w dermatologji szkoła Krzyształowicza u nas, Pulvermacher i inni za granicą.

Kol. Pisek: W nauce o typach należałoby rozróżnić stronę wyłącznie naukową, antropologiczna, mającą bezprzecznie pierwszorzędną wartość i stronę lekarsko-djagnostyczną. Wprawdzie prelegent oparłszy się na własnym materjale — wskazał nam grupy schorzeń najczęściej występujących w pewnych typach ale przecież korzystniejszą byłaby droga wskazująca nam o ile dany typ mógłby być użyty jako rozpoznawczy szczegół w przypadku chorobowym. Przykładowo możnaby przypomnieć podział Sigaud'a, autora którego i prelegent przytoczył — nie wspomniawszy o jego 2 typach mezkich: *brevilignes* i *longilignes* zależnie od kąta Charpy'ego (mostka i łuku żebrowego) o granicznej rozwartości 45° C. U człowieka „długolinijnego" o kącie mostkożebrowym ostrym, częściej stwierdzaliśmy obwiśnięcie żołądka i trzew, następową niestrawność i t. p. niż u człowieka „szerokolinijnego". Otóż nauka o typach dotychczas w skąpej mierze dostarcza nam podobnych wskazówek (typ Stillera). Nie można się temu dziwić skoro sobie uprzytomnimy jaka panuje rozbieżność między danemi anatomicznemi (uzyskanemi na żołądkach) a obrazami rentgenologicznemi u osób żyjących — właśnie co do trzew. Również i poglądy Benckego o szczególniejszej budowie układu naczyniowego i szkieletu mające usposabiać do nowotworów — zainicjowane przed kilku dziesiątkami lat — okazały się złudne; po zakładach anatomji patologicznej mierzono na milimetry w setkach przypadków szerokości złożonych pni naczyniowych — tyle pracy a tak skąpe wyniki.

Kol. Fels wspomina, że Kabanow w Moskwie przyjmuje tylko dwa główne typy konstytucyjne, a mianowicie typ skupieniowy ze skłonnością do gromadzenia materji, oraz energji nerwowej i typ rozpadowy ze skłonnością do rozpadu materji i utraty energji nerwowej. Na tym podziale konstruuje on wszelkie rozmaite konstytucje prawidłowe i chorobowe. W konstytucji zbiorowej przeważa wysokie parcie krwi, wielkie serce, grube i szerokie tętnice, dobrze rozwinięte mięśnie, grube kości i szerokie krótkie kończyny, dobrze rozwinięte żebra, krótka szyja i klatka piersiowa i szerokie barki. Istnieje mniejsza skłonność do gruźlicy płuc, większa natomiast do krwistości, rozedmy, stwardnienia tętnic i krwotoków.

W konstytucji rozpadowej przeważa skłonność do gruźlicy płuc, natomiast mniejsza skłonność do chorób serca i naczyń nerek, wątroby i skóry. Istnieje też skłonność do niedokrewności, niski stan przepony, niskie parcie krwi, małe serce, wąskie tętnice i wąska, długa aorta, biała skóra, skłonność do opadnięcia trzew i narządów, wiotkie mięśnie, opadnięcie łopatek, barków i żeber, wąskie i długie kończyny, długa, wąska szyja i klatka piersiowa oraz wysoki wzrost. Konstytucje mają wielki wpływ na przebieg i wyjście chorób wogóle i chorób zakaźnych. (Autoreferat.

W odpowiedzi przemawia Kol. Sochański. Odnośnie do uwag Kol. Ostrowskiego nie wyklucza S. możliwości zmiany formułki inkretorycznej pod wpływem bodźców szkodliwych, zwłaszcza o ile dotyczy to wieku dziecięcego. U dorosłych są te zaburzenia stosunkowo słabsze, bo ustrój starszy jest wkrewno-wegetatywnie trudniej przystępny dla wpływu wspomnianych bodźców. Wnioski o wdzielniczym podkładzie każdego z wymienionych typów oparł mowca na ścisłych danych, osiągniętych badaniem klinicznem w dostępnych temu ostatniemu przypadkach. O ile to było możliwem ocenić na materjale internistycznym, uważa S. typy z nad i pod- czynnością tarczycy, typ hypo-genitalny a poniekąd, częściowo i typ nadnerczowy za dość częste w odniesieniu do przypadków, w których dawały się stwierdzić schorzenia skóry.

W odpowiedzi Kol. Wiczyńskiemu podkreśla praktyczność inkretologicznego podziału typów dla lekarza-internisty, czem nie umniejsza wartości podziałów ujętych z punktu widzenia innych specjalności. Stosunek typów Rosnera i Sigauda do patogenezy zmiękknienia kości uważa za problem o dużej wadze. Poglądy Kol. Wiczyńskiego i Prof. Orzechowskiego odnośne do tego zagadnienia rzucają na to ostatnie dużo światła.

Uwaga Kol. Wiczyńskiego, iż typ płciowy u kobiet winien się raczej określać jako erotyczny, jest słuszną w rozumieniu typów wedle określenia Rosnera. W pojęciu endokrinologicznym jest typ erotyczny typem płciowym, bo związanym z nadmiarem wpływu inkretów płciowych na ustrój, co nie wyklucza względnej niedomogi funkcjonalnej organów płciowych a nawet może przemawiać za istnieniem niemożności wyładowania się odpowiedniego energji seksualnej.

Odnośnie do uwag Kol. Piseka uważa inkretologiczny podział a oparty ponadto na wynikach bezpośredniego spostrzegania za więcej dostępny dla lekarza-praktyka aniżeli cenne też lecz mniej przejrzyste a przytem żmudne i wymagające dużo czasu metody miernicze.

Podziału Sigauda nie mógł z braku czasu omawiać zbyt szczegółowo.

Typy Kabanowa, cytowane przez Kol. Felsa uważa, za więcej ogólne w ujęciu. W typie skupieniowym mieszczą się cechy właściwe t. nadnerczowemu, typ rozpadowy ma styczność z tarczycowym, astenicznym i ich zespoleniami.

Zgadza się z Kol. Prof. Cieszyńskim, iż badania antropologiczne podkreślane w przemówieniu Kol. Węgrzynowskiego, muszą być ujęte odmiennie niż studja nad typami somatycznymi pojętymi internistycznie.

W odpowiedzi Kol. Ziembickiemu określa ustosunkowanie swego podziału do innych nadmieniając iż uwzględniał tylko te dane, które były w styczności z wewnętrznem wydzielaniem a stąd nie mógł wciągać w obręb swych rozważań poglądów starszych nie liczących się jeszcze z inkretologją, choć wielu z nich przyznaje dużą wartość.

XXV. Posiedzenie naukowe z dnia 21. X. 1927.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

Obecnych: 63.

I. Kol. Ratajski (Oddz. chir.) przedstawia a) przypadek operowany z powodu *wgłobienia jelitowo-kiszkowego,* b) *plastyki mięśnia deltoidowego.*

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. pod a) podnosi, że w tych przypadkach stara się usunąć pętlę radykalnie. Zespolenie robi się tylko początkowo. Coecopexia nie wystarcza.

ad b) Kol. Węgłowski wątpi, by m. pectoralis mógł się ożywić; Kol. Rotfeld i Domaszewicz podnoszą możność stwierdzenia poprawy ruchomości kończyny przez drażnienie n. pachowych.

II. Kol. Rothfeld przedstawia chorego lat 40, u którego dnia 25. IX. 1927 r. wystąpiły nagle krótkotrwałe drgawki języka. Dnia następnego ponowne drgawki i znieczulenie (?) w lewej ręce o tyle, że nieczuł gdy się ręką prawą dotykał lewej. 30. IX. 1927 napad z utratą przytomności i wtedy lekarz stwierdził lewostronną hemiparesę z zaburzeniem czucia po tejże stronie, zaburzenia połykowe, senność i zwolnienie tętna. Badanie na klinice dnia 5. X. 1927 wykazuje: chory przytomny, hemiparesa lewostronna, przyczem ręka więcej zajęta niż noga, z dodatnim objawem Babińskiego po lewej. Tegoż dnia obserwowano u chorego parokrotnie kurcze kloniczne w zakresie mięśni twarzy ze skrętem głowy i oczu ku stronie lewej z utratą przytomności. Na dnie oka przekrwienie. W płynie mózgowo-rdzeniowym wzmożone ciśnienie, 25/3 limfocytów, 114/3 erytrocytów. Pandy i Nonne +, nieznaczne odbarwienie ze złotem koloidowym w lewej połowie. O. W. krwi i płynu ujemny. We krwi leukocytoza neutrochłonna (15200). Przebieg bez gorączki. Tętno wolne. 9. X. 1927 temperatura 38,3, stan komatyczny, czkawka, wymioty; 11. X: wśród objawów zapalenia płuc *exitus.*

Nagły początek choroby, Jackson języka, a potem napady epileptyczne, hemiplegia, przekrwienie dna oka, zwolnienie tętna przemawiają za sprawą nowotworową, umiejscowioną najprawdopodobniej w okolicy sfery motorycznej po prawej. Nagle wystąpienie objawów możnaby tłumaczyć krwotokiem do tumoru. Sekcja wykazała otorbiony, stary ropień wielkości mandarynki, leżący między płatem czołowym, ciemieniowym i skroniowym, oraz drugi mały ropień wielkości dwugroszówki w samej korze mniej więcej w połowie zwoju centralnego.

Za życia nic nie przemawiało za ropniem. Ani wywiady, ani nagły początek, ani przebieg; przeciw obecności ropnia świadczył również brak pierwotnego ropienia w organiźmie, którego i na sekcji mimo dokładne poszukiwania nie można było wykazać. Jedynie leukocytoza mogła była wskazywać na sprawę ropną, jednak na tym jedynym objawie nie można było się oprzeć.

W dyskusji Kol. Nowicki zastanawia się nad pochodzeniem ropnia przedstawionego. Sekcja niewykazała źródła dla powstania tego ropnia: są więc dwie możliwości, ropień może być ropniem pochodzenia z krwi po jakiemś dawnem zakażeniu, może migdałkowem, lub pochodzenia urazowego. Ropnie o nieznanem pochodzeniu stanowią około 10% ropni mózgowych. Wiadomo, że ropień mózgu może powstać po urazie, który nieuszkodził powłok zewnętrznych czaszki, i to w czasie dłuższym po urazie doznanym. W danym przypadku ma się do czynienia z ropniem starym, w którym stwierdzono rozpadłe ciałka ropne i bardzo nieliczne ziarniaki Gramem dodatnie, w hodowli gronkowca. Eksperymenty wykazują, że mniejwięcej do 10 tygodni ropień mózgu ulega definitywnemu otorbieniu, tak, jak w przypadku przedstawionym. W przypadku tym istotnie niemożna na pewne powiedzieć, uraz, czy jakieś lekkie zakażenia, było wyjściem dla tego ropnia mózgu.

III. Kol. Nowicki pokazuje i omawia preparaty anatomiczne:

a) *serca z śluzakiem przedsionka lewego,* którego cząstka wytworzyła zator w tętnicy pośrodkowej mózgu po stronie prawej z następowem rozmiekczeniem torebki wewnętrznej i jąder podstawowych szarej substancji. Preparat pochodzi z zwłok mężczyzny l. 46, który przed niespełna 6 miesiącami miał nagle upaść w polu przy robocie, doznać silnego zawrotu głowy z następowem porażeniem połowiczem i utratą mowy. Po pewnym czasie objawy te ustąpiły: mniejwięcej na 3 tygodnie przed śmiercią wystąpiły u chorego nagle bóle w dołku podsercowym. W szpitalu stwierdzono niedowład po stronie prawej: w kilka dni po przyjęciu chorego wystąpił znowu atak, wśród którego nastąpiło porażenie lewostronne a w kilka dni później zejście śmiertelne. Jako bezpośrednią przyczynę śmierci wykazała sekcja zapalenie zrazikowe płuc: w przedsionku lewym stwierdzono guz uszypułowany, wychodzący z okolicy fałdu półksiężycowego przegrody międzykomorowej, wielkości ca 6×3, 5×2, 7 cm, o budowie, przypominającej nieco brodawczaka, o wyglądzie śluzakowatym, przeświecającym. Guz w pozycji stojącej chorego mógł się wciskać w ujście żylne lewe, i był ruchomy. Badanie drobnowidowe guza wykazało w nim obecność obfitego śluzu. Mowca podnosi rzadkość pojawiania się pierwotnych nowotworów serca, a tem bardziej niezwykłe powikłanie, jakiem jest zator z tkanki nowotworowej. Omawia sprawę rozpoznania klinicznego pierwotnych nowotworów serca, powołując się na uwagi, wypowiedziane swego czasu w Towarzystwie. W danym przypadku klinicznie rozpoznano krwiotok mózgowy, ze strony klinicznej badanie serca wykazało jedynie głośniejszy ton pierwszy i stłumione tony nad ujściami tętnic wielkich;

b) *wątrobę z przerzutowemi ropniami promieniczemi* z pierwotnego zapalenia wyrostka robaczkowego. Preparat pochodzi z zwłok mężczyzny 24-letniego, u którego klinicznie stwierdzono promienicę powłok brzusznych. Sekcja wykazała typowe zmiany promienicze guzowate w okolicy kątnicy i następowe szerzenie się zaotrzewnowe procesu ku górze i ku dołowi w tkankę przypęcherzową z przebiciem do pęcherza. Ropa zawierała bardzo liczne typowe ziarna promienicze. Następnie przyszło do wytworzenia się przerzutowych ropni do wątroby, która przedstawia szereg guzowatości i kęp, wytworzonych z ropni bardzo małych. Mówca omawia promienicę jamy brzusznej, stwierdzaną w przeszło 30% promienicy wogóle: miejscem pierwotnego zakażenia jest stale wyrostek robaczkowy. Może on być nawet prawie niezmieniony. Przypomina przypadek sekcyjny promienicy wyrostka robaczkowego z przerzutami do wątroby i do mózgu.

IV. Kol. Stan. Ostrowski (odczyt) *„Stan zasobu zasad krwi u chorych kiłowych i z gruźlicą skóry wraz z badaniem wpływu układu wegetacyjnego".*

Autor wyszedł z założenia, że układ wegetacyjny bierze udział w przemianie materji a w szczególności w utrzymaniu równowagi kwaso-zasadowej. Dla poparcia tego przypuszczenia O. przeprowadził liczne badania na 10 chorych. Przytem udało mu się wykazać, że zapas zasad zachowuje się odmiennie w zależności od jadu wegetacyjnego drażniącego n. współczulny lub parasymp. wzgl. porażającego czynność ostatniego n. Okazało się też, że zapas zasad zachowuje się podobnie u szeregu osobników pod wpływem jednego jadu np. adrenaliny. W części 2-giej O. omawia badanie zapasu zasad 153 chorych kiłowych, dzieląc ich na grupy według okresu kiły, płci, wieku i t. p. Na podstawie uzyskanych wyników dochodzi on do wniosku, że kiła ani sama przez się, ani w okolicznościach usposabiających (wstrząs azotynowy) nie wpływa w swoim przebiegu na wielkość przesunięcia w objętości zapasu zasad. U 61 chorych z gruźlicą skóry zajmował się autor zachowaniem tego zapasu pod wpływem leczenia. Okazało się, że pod wpływem promieni pozafjołkowych (Finsen, l. Kromayera, l. Bacha) zapas zasad naogół podnosi się, w przerwach leczenia spada do objętości prawidłowej. Po powierzchownem naświetlaniu pr.

Roentg. zapas zasad spadł bezpośrednio po naświetlaniu, zaś w 2 godz. przesunął się ku alkalozie. Pod wpływem maści żrącej Unny — spotykał przeważnie lekkie przesunięcie zapasu zasad na prawo. O. zastanawiają małe stosunkowo różnice w tym zapasie, mimo przekonania o odmiennem zachowaniu się n. weget. w przebiegu wspomnianych schorzeń i mimo wpływu tego układu na stan równowagi kwaso-zasadowej. W rozumowaniu swojem dochodzi do wniosku, że kiła czy gruźlica daje tylko czynnościowe odchylenia w napięciu n. weg., który dopiero po organicznem upośledzeniu i stojących z nim w korrelacji gruczołów dokrewnych może sprowadzić zaburzenia w gospodarce chemicznej wzgl. węglowodanowej i dalszej, wtórnej kwaso-zasadowej.

Uwaga: (Nie drukowane w polskich pismach).

St. Ostrowski, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 2. XII. 1927 r.

1. Kol. Glazer przedstawia 2 chore ze szpitala Ś-go Aleksandra. 1) 45-letnia kobieta, dotknięta *przewlekłą pęcherzycą prawdziwą*, (powikłaną przez odmianę złuszczającą). Dotknięte są i błony śluzowe. Chora jest leczona już od kilku tygodni. Pęcherze, które tworzyły się bezustannie i w dużej ilości, powstają obecnie w ilości niewielkiej: znikają również i grube warstwy łusek żółtych. Widzimy również poprawę znaczną i na błonach śluzowych ust i gardzieli; chora jest w stanie spożywać obecnie pokarmy stałe. 2) 30 letnia kobieta, u której na tułowiu i kończynach znajdują się grudki, wielkości ziarna prosa i wieksze, barwy czerwonej, spoistości twardzej, postaci stożkowatej. Na wierzchołku grudki znajduje się luseczka lub bryłka zrogowaciała. Bryłki są białe, suche, zawierają włos skręcony. Przy przesuwaniu dłonią po grudkach mamy wrażenie tarki. Grudki są odosobnione lub skupione i tworzą blaszki, pokryte naskórkiem zrogowaciałym. Na owłosionej głowie mamy zmiany w postaci łupieża. Rozpoznanie: *Liszaj czerwony kończasty*.

2. Kol. Marx przedstawia *przypadek ciąży zamacicznej:* płód 7-miesięczny, b. łatwo wymacywuje się przez wiotkie powłoki brzuszne. Macica płaska, powiększona, wygląda na 4 miesiąc ciąży i leży w dole brzucha przed płodem i cokolwiek pochylona na prawo. Pacjentka zamiejscowa; ma zgłosić się w grudniu r. b. do laparatomji.

3. Kol. Kryński szczegółowo omawia demonstrowany przypadek *choroby Recklinghausen'a*.

W dyskusji nad przedstawionym przypadkiem zabrała głos Kol. Selman-Szmuszkiewiczowa.

4. Kol. Garewicz wygłosił referat pod tytułem: *W sprawie najnowszej techniki zdjęć wierzchołków płucnych.*

Kol Garewicz opisuje opracowaną przez siebie technikę prześwietlań i zdjęć wierzchołków płucnych. Technika polega na następujące: Chory stoi tyłem do badającego. Prawą ręką uciska się brzuch chorego, zginając kadłub ku przodowi; lewą ręką zgina się ku przodowi kark. W tej pozycji każe się choremu odchylić głowę w tył, dotykając ciemieniem ekranu lub kliszy. Jeżeli chory nie rozumie rozkazu, należy pomóc sobie prawą ręką, przyczem lewą przytrzymuje tułów w nadanem położeniu. Szeregiem prześwietlań Kol. Garewicz wykazuje różnicę rozchylenia i uwidocznienia wierzchołków w zdjęciu zwykłem oraz osiągniętem nową metodą.

W dyskusji nad opisaną metodą Kol. Keilson uważa, że zdjęcia specjalne szczytowe wogóle i zdjęcia w ustawieniu wskazanem przez prelegenta, mają na celu projekcję obojczyka ku dołowi; a więc część płuc, którą prelegent przy swojem ustawieniu nazywa wierzchołkiem, obejmuje i część podobojczykową. Należy o tem pamiętać, mając szczególnie na uwadze ogniska podobojczykowe, które nabierają większej wagi — jako ogniska początkowe suchot płucnych.

5. Kol. S. Neumark wygłosił odczyt pod tyt.: *W sprawie etjologji i patogenezy liszaju płaskiego czerwonego*, (praca ukaże się w druku).

6. Kol. Kryński demonstruje preparat drobnowidzowy guzka wyciętego *u chorego z chorobą Recklinghausena.*

Protokół posiedzenia z dnia 16. XI. 1927 r.

1. Kol. Neumark przedstawił 53-letniego mężczyznę *z grzybicą guzowatą (Mycosis fungoides)* w okresie erytrodermicznym i drobnoguzkowym. Cierpienie skóry jest umiejscowione na kończynach górnych i dolnych, na twarzy, na błonie śluzowej obydwu policzków oraz na prąciu. Bardzo silne i uporczywe swędzenie. Badanie morfologiczne krwi z dnia 2. XI. 1927 wykazało Hmgl. 75% ciałek czerwonych 3,750.000, białych 13.800; z tych obojętnochłonnych 52%, kwasochłonnych 6%, zasadochłonnych 1%, limfocytów małych i dużych 29%, przejściowych i monocytów 3%. Cukru we krwi — 0,6%, cholesteryny w surowicy krwi — 110 mg% na czczo. Badanie moczu żadnych zmian patologicznych nie wykazało; zarówno zdjęcie rentgenologiczne obydwu kolan i podudzi poza mało charakterystycznym odwapnieniem w górnej części piszczeli żadnych zmian nie wykazało (Dr. Bemer). Badanie histologiczne skrawków wyciętych z ognisk nasiękowych i drobnoguzkowych wykazało obraz typowy dla grzybicy guzowatej.

2. Kol. B. Frenkiel przedstawił przypadek — ruchów zamiarowych o dużej amplitudzie prawej ręki i prawej nogi bez objawów cierpienia organicznego. Cierpienie trwa od 6 lat. Sprawa stale się pogarszała; chory przez cały czas pracuje; siła mięśni jest dobrze zachowana; przy ruchach zamiarowych chory silnie się męczy, wykonywa najróżniejsze nieskoordynowane ruchy; przy niewielkiej pomocy drugiej ręki wykonywa dobrze ruchy zamiarowe. Przy chęci postawienia kończyny dolnej prawej zaczynają się niezborne ruchy; to samo przy podnoszeniu tejże kończyny. Chory był badany przez szereg neurologów; rozpoznania ścisłego dotychczas nie ustalono.

3. Kol. Kryszek omawia w związku *z atypowym przebiegiem duru brzusznego* podczas obecnej epidemji, dwa przypadki. Pierwszy przypadek, spostrzegany na oddziale wewnętrznym Dra Sterlinga, przybył do szpitala fundacji małż. Poznańskich w czwartym tygodniu choroby z rozpoznaniem: *Lymphadenitis peribronchitis tbc.* Rozpoznanie opierało się na nieumotywanej gorączce i obrazie krwi w którym obok aneozynofilji i monocytozy, wynoszącej 7,4%, uderzało 46% limfocytów. Rozpoznanie szpitalne wahało się pomiędzy durem brzusznym, *mezoaortitis luica* i *endocarditis lenta*. Przeciwko durowi brzusznemu przemawiał brak wyraźnego odczynu Widala, brak śledziony, szybkie stosunkowo tętno. Za mezoaortytem kiłowym przemawiał dodatni odczyn Wassermanna we krwi (przy ujemnym odczynie w płynie mózgowo-rdzeniowym). Szmer skurczowy nad tętnicą główną, lekka akcentuacja nad II tonem tętnicy głównej, stosunkowo duża amplituda tętna; przeciw temu rozpoznaniu przemawiałoby ustąpienie ciepłoty bez leczenia swoistego. Wreszcie za zapaleniem wsierdzia, typu *endocarditis lenta* we wczesnym okresie przemawiały zmiany w sercu, (Haemogramy, limfocytoza, monocytoza) i odczyn Wasermanna przy negatywnej anamnezie; posiewy krwi dały odczyn ujemny.

Przypadek drugi dotyczył 22-letniej panny o bardzo wrażliwym układzie nerwowym. Poprzednio przez lat kilka stany podgorączkowe, przy dość długiem opadaniu krwi z powodu sprawy włóknistej w wierzchołku prawym. W przebiegu obecnej choroby w piątym dniu zachorowania objawy przemawiające, zdawałoby się, z całą pewnością za durem brzusznym: bóle głowy; charakterystyczny dla duru język; wysoka ciepłota, stopniowo podnosząca się; ogólny stan zamroczenia; w moczu — odczyn Weissa i diazo dodatnie, w hemogramie przy leukopenji, wynoszącej 3.200 brak eozynofilów przy względnej limfocytozie.

W dalszym przebiegu schorzenia gorączka ustąpiła, odczyn Widala i poszukiwania w kale ujemne; nie wystąpiła zwiększona śledziona; natomiast w siódmym dniu choroby żółtaczka o typie nieżytowym z trwającym stanem podgorączkowym i nasileniem objawów psychicznych. Prawdopodobieństwo bądź postaci poronnej duru, bądź zakażenia grypowego.

W dyskusji nad drugim przypadkiem omawianym Kol. Załęski zapytuje, czy był badany kał; czy dokonano hemokultury. Kol. Załęski widział podczas wojny na froncie Rumuńskim przypadki podobne, przypominające paratyphus C.; żółtaczki bywają przy durze brzusznym, a przy paratyphusach zdarzają się częściej. Kol. Gliksman jest zdania, że opinja o leukopenji przy durze powinna ulec zmianie, gdyż tylko w 20% bywa leukopenja, w 80% zaś hyperleukocytoza. — Kol. Sterling: Sprawa poruszona zasługuje na uwagę ze względu na to, że podczas epidemji obecnej widzimy szereg przypadków bez cech charakterystycznych. Przypomina, że dawniej pod badaniem krwi przy durze rozumiano posiew krwi, obecnie zadawalniają się zazwyczaj dokonaniem odczynu Widala; tymczasem odczyn ten przed 9 dniem nie występuje. Kasa Chorych dawniej dokonywała posiewu krwi przy pomocy specjalnych lekarzy; — obecnie lekarze kasowi posiewów krwi nie dokonują. Należy zwrócić się do Kasy Chorych z prośbą by wprowadzono na nowo badanie krwi na posiew. Laboratorjum miejskie jest przygotowane do badań tych, które niestety rzadko tylko są wykonywane. — Kol. Załęski: Sprawa rozpoznawania duru w Łodzi nie jest stosowana w sposób należyty. Widal w I tygodniu daje tylko 30% dodatnich wyników, a w II tylko 60% Widal nie jest próbą, która pozwala rozpoznać tyfus brzuszny wcześnie. Przy rozpoznawaniu tyfusu hemokultura jest nieodzowna

obok metody aglutynacyjnej, w pracowni miejskiej badania są robione bezpłatnie, posiewów dokonywa się jednakże rzadko. Szpital miejski przysyła do badania krew w ilości niedostatecznej w rurkach włoskowych: nie starczy jej na badanie na paratyfusy; należy sposób pobierania krwi w szpitalach zreformować; nie bedzie wtedy błędów rozpoznawczych, nie będzie przykrości dla chorych. — Kol. Frenkiel uważa, że niema swoistych tyfusowych zmian psychicznych: podczas tyfusu występują zespoły schizophrenji, albo stany podniecenia lub depresji, zależnie od usposobienia chorego osobnika. — Kol. Klozenberg widział kilka (3—4) psychoz przy tyfusie; zjawiają się zwykle przy nawrotach lub okresach końcowych, kończą się zazwyczaj dobrze.

4. Kol. Szyfman wygłosił odczyt pod tyt.: O stanach przedcukrzycowych. (Rzecz ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia seminaryjnego z dnia 23. XI. 1927 r.

1. Kol. Neumark przedstawił (przypadek): 14-letnią dziewczynkę z cierpieniem skóry datującym od 4-go roku życia. Na podstawie cech morfologicznych, obrazu histologicznego oraz ze względu na długotrwałość cierpienia 11 lat — stawia rozpoznanie cierpienia umiejscowionego wyłącznie na prawej dolnej kończynie. *Dermatosis lichenoides linearis.*

2. Kol. Sterling zreferował książkę Licka: Lekarz i jego powołanie, książkę, która w krótkim czasie wyszła w kilku wydaniach i wywołała wielkie zainteresowanie w Niemczech.

Protokół posiedzenia z dnia 7 grudnia 1927 r.

1. Kol. Neumark przedstawia 2 przypadki artropatji tabetycznej stawu kolanowego oraz rentgenogramy 3-ch przypadków tegoż cierpienia, jak zarówno zdjęcia fotograficzne z rentgenogramów 2-ch przypadków artropatji syringomyelicznej.

W okresie początkowym — artropatje tabetyczne zarówno klinicznie jak i rentgenologiczne mogą się niczem nie różnić od schorzeń stawowych na tle kiły późnej, jednakowoż ich dalszy przebieg oraz bezskuteczność leczenia swoistego dają możność pewnego różniczkowania pomiędzy temi odrębnemi objawami chorobowemi. Że patogeneza artropatji tabetycznych jest zupełnie odmienna od takowej przy Artro-lues tardiva — za tem świadczą schorzenia stawowe przy syringomelji, gdzie przecież kiła z wyjątkiem bardzo nielicznych przypadków, nie odgrywa żadnej roli.

2. Kol. Banasz demonstruje chorego, lat 52, który leczył się u niego z powodu zwężenia całej przedniej i tylnej cewki. Chory prosił by mu usunąć jądra, ponieważ wytrysk nasienia powoduje b. silne bole. (Wielkie zwężenie cewki). Z obu stron podwiązane zostały i rezekowane 2—3 cm nasieniowodów z zachowaniem naczyń i nerwów. W 3—4 miesięcy po operacji chory, który poprzednio cierpiał na przygnebienie, brak łaknienia, niechęć do pracy — poczuł się, jak powiada, jak by nowonarodzony, pracuje z chęcią, utył, czuje się rzeźkim i młodym. Zewnętrzny wygląd zupełnie nie odpowiada wiekowi.

3. Kol. Kryszek przedstawia chorego A. W. lat 57 z dużym tętniakiem tętnicy wstępującej i zstępującej.

Chory od 2-ch lat uskarża się na duszność; potęgującą się przy wysiłkach, na ucisk w piersi i na wydzielanie krwawej plwociny. Z objawów tętniakowych u chorego występuje: tętno na lewej ręce mniej wypełnione niż na prawej; parcie krwi na lewej ręce 115/85 Hg, na prawej 125/85 Hg., tętniący guz w okolicy lewej podobojczykowej; rozszerzenie wstęgi naczyniowej dużego stopnia, tętnienie w jugulum, skrzywienie tchawicy na prawo; chrypa z powodu porażenia prawego nerwu zwrotowego; objaw Oliwer-Cadarelli; zaznaczony objaw Musseta, poprzednio, na podstawie zeznania rodziny, wybitny; tętniak jest tak wielkich rozmiarów, że lewa granica z przodu sięga linji pachowej przedniej; ku tyłowi zaś występuje stłumienie w przestrzeni kręgosłupowo-łopatkowej, powodując jednocześnie objawy niedodmy płuca. Nad rozszerzonem we wszystkich kierunkach sercem głuche tony; nad tętnicą główną nieznaczny szmer skurczowy i zaznaczony II ton.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że przez 2 lata był traktowany, jako guz płuca. Z tem właśnie rozpoznaniem skierowany został do Sekcji do walki z Rakiem celem naświetlań radem. Kol. Kalisz ustalił w Sekcji rozpoznanie właściwe, stwierdzając jednocześnie dodatni odczyn Wassermanna we krwi. Po 6,0 neosalwarsanu i 10 zastrzyknięciach rtęci stan chorego poprawił się znacznie; duszność jest obecnie mniejsza; tętniący guz zmniejszył się. Zasługuje również na uwagę, że dwukrotnie dokonane prześwietlenia nie zdołały ustalić ściślejszego rozpoznania z powodu całkowitego zaciemnienia lewego płuca.

4. Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału nerwowego Dr. Frenkla dwa przypadki rodzinnej dystrofji mięśniowej postępującej (Dystrophia musculorum progressiva) postać juwenilną. Brat lat 45, w obrazie klinicznym, którego istnieje pozatem zajęcie mięśni języka, oraz jego przyrodnia siostra lat 22 z typowym zespołem klinicznym. Rodzeństwo to pochodzi z jednego ojca i 2-ch matek, podczas gdy dotychczas przeważa przypuszczenie, że chorobę dziedziczy się przez matkę.

5. Tenże Kol. Dynkiewicz przedstawia przypadek porażenia skrzyżowanego typu Jacksona z zanikiem prawej połowy języka z niedowładem ręki lewej. W przebiegu tego przypadku zasługuje na uwagę czasowe ustąpienie obrzęku lewej ręki po nakłuciu lędźwiowem. Etjologja tego przypadku nie jest pewna (możliwe *sclerosis multiplex*).

6. Kol. Br. Frenkiel wygłosił odczyt: *O Hyperwentylacji.* (Rzecz ukaże się w druku).

Kol. Załęski zwraca uwagę na to, że przy wstrząsie anafilaktycznym w celu zmiany chwiejności stanu koloidalnego krwi — wstrzykujemy rozczyn sody, a więc zwiększamy alkalozę. Dalej zapytuje, czy nie próbowano leczyć padaczki adrenaliną, która przerywa ataki dychawicy oskrzelowej.

Kol. Sterling zapytuje, czy mechanizm powstawania napadu padaczki jest jednakowy — przy padaczkach pochodzenia urazowego i nieurazowego: czy histerja jest wywołana również alkalozą krwi. — Kol. Kantor zapytuje, czy u jednego osobnika była stosowana hyperwentylacja kilkakrotnie i czy kolejność zmian bywała zawsze ta sama. — Kol. Goldenberg zapytuje, jaka jest technika hyperwentylacji. — Kol. Kryszek zapytuje jak obserwuje się u ludzi różnicę w objętości mózgu i jakie dawki adrenaliny były stosowane śródżylnie. — Kol. Siwiński zwraca uwagę, że metoda może mieć znaczenie dla orzecznictwa sądowego przy stwierdzaniu padaczki. Słabą stronę metody stanowi fakt, że nie we wszystkich przypadkach padaczki — hyperwentylacja wywołuje napad; materjał szpitalny składający się z zupełnie pewnych przypadków padaczki — nie zawsze dawał po hyperwentylacji napad. — Kol. Bornstein widzi sprzeczność w tem, że z jednej strony adrenalina przyczynia się do ujawnienia padaczki, z drugiej dla leczenia podaje się sole wapnia. — Kol. Neumark zapytuje, jak należy ocenić czynnik psychiczny przy powstawaniu padaczki; hyperwentylacja zdaniem Kol. Neumarka przyczynia się do wzmożenia napięcia w układzie parasympatycznym. — Kol. Gliksman zwraca uwagę na metodę podobną do hyperwentylacji mianowicie na stosowanie djety ketonowej. — Kol. Józef Kon podkreśla, że w padaczce istnieje stan nierównowagi zasadowej a nie taki czy inny stały stan przemiany materji i że to właśnie jest przyczyną, że wyniki badań często są sprzeczne.

Kol. Frenkiel kolegom zabierającym głos odpowiada:

Kol. Siwińskiemu: Metoda może mieć pewne znaczenie i dla orzecznictwa sądowego przy stwierdzaniu padaczki, ale nie może przyczynić się do orzekania o poczytalności. — Kol. Kantorowi: objawy wywołane przez hyperwentylację są przeważnie stereotypowe. — Kol. Kryszkowi: Foerster obserwował kilku trepanowanych chorych: do zastrzyknięć śródżylnych używał prelegent ½ mg adrenaliny. — Kol. Linieckiemu: U padaczkowych w okresach międzynapadowych stwierdza się we krwi i w płynie mózgowym hyperglikemję. — Kol. Gliksmanowi: niektórzy autorzy, opierając się na stwierdzonej przed atakami alkalozie — wprowadzali djety głodowe do leczenia padaczki. — Kol. Bornsteinowi: Zmniejszenie sie poziomu wapnia we krwi nie byłoby w sprzeczności ze stwierdzonym wpływem adrenaliny na ujawnienie padaczki, ponieważ ta ostatnia przesuwa zapewne jony wapniowe ze krwi do tkanek. — Kol. Sterlingowi: Padaczkę urazową należałoby rozumieć w ten sposób, że na ten sam mechanizm końcowy (kora i dalej) mogą działać zarówno wpływy mechaniczne — blizny, ciała obce — jak i wpływy endogenne, natury chemicznej i fizycznej; hyperwentylacja rzuca światło na komplikowanie padaczki przez objawy histeryczne — Kol. Neumarkowi: Czynnik psychiczny niewątpliwie może grać rolę przy wywoływaniu przez hyperwent. ataku padaczki, ale nie może on powodować ataku u niepadaczkowego, (tak jak wzruszenie wogóle może wywołać atak padaczki): należy przypuszczać, że wzruszenie działa wówczas za pośrednictwem układu współczulnego, powodując w ten sposób alkalozę; następnie hyperwentylacja istotnie przemawia za wzmożeniem napięcia układu nerwu błędnego bezpośrednio przed atakiem; dotychczasowe pojęcie o wzmożeniu napięcia nerwu sympatycznego nie znajduje w tem poparcia, zresztą należy pamiętać że u padaczkowych mamy bardzo zmienny stan cech fizycznych, soków tkankowych i krwi. — Kol. Załęskiemu: Lepkość krwi przed atakiem powiększa się; że ze stanem anafilaktycznym, jak np. astma należałoby porównywać stan chorego w czasie drgawek lub po nich, a wówczas mamy już w krwi acidozę, że zapomocą adrenaliny nie można przerwać ataku padaczki, że przy astmie adrenalina wywiera działanie nie przez zmiany we krwi, a działa na aparat końcowy symptomatycznie.

Protokół posiedzenia z dnia 21 grudnia 1927 r.

I. Kol. B. Frenkiel przedstawia dwu chorych lat 28 i lat 37, dotkniętych *polineurytem toksycznym*. Cierpienie to u obu chorych robotników z fabryki sztucznego jedwabiu powstało wskutek zatrucia chronicznego dwusiarczkiem węgla (CS_2). U nas mało znane zatrucie — dość często natomiast notowane w krajach zachodnich, gdzie w przemyśle kauczukowym, jedwabnym i w innych zdarzają się podobne przypadki. U jednego z przedstawionych chorych — należy podkreślić objawy psychiczne, które wystąpiły w pierwszym okresie zatrucia.

II. Kol. Neumark przedstawia przypadek: *Pityriasis lichenoides chronica cum Leucoderma* u 55 letniej kobiety. Cierpienie skóry datuje od 9 lat. Badanie morfologiczne krwi z d. 30. XI. 27 wykazało: Hmgl. 77%, krwinek cz. 3,650.000, ciałek białych 6.600, z tych obojętnochłonnych 52%, kwasochłonnych 2%, limfocytów małych i dużych 46%. Powtórne badanie z d. 20. 12. wykazało: Hmgl. 80%, krwinek 3,420.000, ciałek białych 9.400, z tego obojętnochłonnych 54%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 40%, przejściowych 3%. Cholesteryny w surowicy krwi naczczo 245 mg%. Cukru we krwi naczczo 0.65%; po podaniu 25 gramów glukozy doustnie — cukru we krwi po pół godzinie 1.54‰, po godzinie 1.54‰, po 2 godzinach 1.21%, a więc krzywa przedcukrzycowa przy niskim poziomie cukru we krwi naczczo. Oprócz tego należy w tym przypadku zaznaczyć Hipercholesterynemję oraz limfocytozę. Po stosowaniu insuliny nastąpiła po początkowej poprawie świeża erupcja wykwitów plamisto-grudkowych.

III. Kol. Załęski wygłosił odczyt: *Metody amerykańskie rozpoznawania i leczenia goraczki siennej i dychawicy oskrzelowej (według odczytów prof. Coca)*.

W Ameryce przy niektórych szpitalach istnieją oddziały t. zw. „immunologji stosowanej", w których między innymi działami medycyny,ześrodkowano badania nad patogenezą i leczeniem stanów nadwrażliwości. Prof. Coca, jeden ze specjalistów w tej dziedzinie, przybył do Europy w celu spopularyzowania stosowanej w Ameryce metody i zachęcenia europejskich lekarzy do jej wypróbowania.

Bawiąc w Warszawie prof. Coca wypowiedział parę odczytów i urządził dziesięciodniowy kurs praktycznego stosowania sposobów rozpoznawania i leczenia stanów nadwrażliwości, specjalnie w gorączce siennej i dychawicy oskrzelowej.

Po przypomnieniu istoty stanów nadwrażliwości, wywołanej doświadczalnie u zwierząt i spotykanej w stanach chorobliwych u ludzi, prelegent zaznajamia słuchaczy z patogenezą dychawicy oskrzelowej i gorączki siennej tak, jak je rozumieją w Europie. Następnie przechodzi do określenia różnic, jakie panują w pojmowaniu stanów nadwrażliwości w Europie i Ameryce.

Prof. Coca nazywa anafilaksją jedynie stany nadwrażliwości, wywołane doświadczalnie u zwierząt. Uważa on, że ciało białkowe działa tu, jako antygen, powodując w zetknięciu się z płynami ustroju tworzenie się odpowiednich przeciwciał. Przy powtórnem zetknięciu się tegoż antygenu z odpowiedniemi przeciwciałami tworzy się nowe ciało, które działa na wrażliwe tkanki u różnych zwierząt różnie.

Te tylko właściwości nadwrażliwości sztucznej Coca nazywa anafilaksją i uważa, że anafilaktyczne przeciwciała są zawsze ciałami przeciwbiałkowemi.

Postacie ludzkiej nadwrażliwości w takich chorobach, jak dychawica oskrzelowa i gorączka sienna należą według Coca do grupy innej nadwrażliwości, niż nadwrażliwość anafilaktyczna u zwierząt doświadczalnych. Dla odróżnienia od anafilaksji doświadczalnej nazywa on tę nadwrażliwość „Atopją", co oznacza, chorobę dziwną, niezrozumiałą.

Atopji nie można wywołać tak jak anafilaksji u każdego człowieka. Ta postać nadwrażliwości dziedziczy się i może być wywołana tylko u osobników dziedzicznie obciążonych. U zupełnie zdrowego człowieka niepodobna jej wywołać nawet doświadczalnie. Jedynie skóra zdrowych posiada właściwość uczulania się reaginami atopowemi. Wówczas reaguje ona na wprowadzenie doskórnie odpowiednich antygenów odczynem miejscowym.

Jednakże jak przy nadwrażliwości anafilaktycznej, tak i przy nadwrażliwości atopowej udaje się usunąć nadwrażliwość ostrożnem uodpornianiem ustroju systematycznem wprowadzaniem do ustroju bardzo małych dawek odpowiedniego antygenu i na tem oparty jest amerykański sposób leczenia stanów nadwrażliwości takich, jak n. p. gorączki siennej i dychawicy oskrzelowej.

Dla uskutecznienia tego leczenia w Ameryce stosują uodpornianie chorych na wyżej wymienione choroby za pomocą odpowiednich wyciągów z ciał uczulających. Jedni stosują wyciągi suche, inni, jak n. p. Prof. Coca, wyciągi płynne.

Wyciągi te służą jak do celów rozpoznawczych, tak i do celów leczniczych.

Jeżeli przy wykonywaniu próby rozpoznawczej natrafiono na antygen, który powoduje stan atopowy, to i przy próbie doskórnej i przy próbie naskórnej występuje odczyn miejscowy, polegający na utworzeniu się w miejscu działania antygenu obrzęku, bombla pokrzywkowego, otoczonego czerwoną obwódką. Dla uznania odczynu za dodatni bombel powinien być nie mniejszy jak ³/₄ cm i od obrzęku winne iść wyrostki, nadające kształt amoeby.

Gdy rozpoznanie zostało ustalone i uczulający antygen został wykryty, wówczas rozpoczynają leczenie przez podskórne wprowadzanie do ustroju bardzo małych ilości rozpuszczonego odpowiedniego antygenu.

Przy podskórnych zastrzykiwaniach wyciągów antygenów mogą występować tak zwane odczyny konstytucjonalne, polegające n. p. przy dychawicy oskrzelowej na wystąpieniu bardzo ciężkiego, nieraz śmiertelnego napadu dychawicy. Dla przerwania tego odczynu należy zastrzyknąć podskórnie od 0.2 do 2.0 cm sz. roztworu adrenaliny. Roztwór adrenaliny lekarz zawsze winien mieć w pogotowiu.

Takie swoiste leczenie gorączki siennej daje dobre wyniki: do 90% znacznych polepszeń i zupełnych wyzdrowień. Przy dychawicy oskrzelowej wyniki leczenia są znacznie gorsze dając wyleczenia do 15—25%.

O ile przy gorączce siennej i dychawicy oskrzelowej nie udało się wykryć ciała uczulającego i nie można zastosować swoistego leczenia, to amerykanie stosują leczenie nieswoiste, przez zastrzykiwanie szczepionki przyrządzonej z drobnoustroji nieżytotwórczych dróg oddechowych, zawierających w 1 cm sz. 6-ciu miljardów drobnoustroji. Szczepionki takie są obecnie przyrządzone przez Państw. Zakład Higjeny.

IV. Kol. Sterling wygłosił odczyt po tyt.: *Stan nauki o jamach płucnych gruźliczych.*

Treść: Jamy powstają po rozpadzie tkanki płucnej. Dlatego wolno właściwie mówić o obecności jamy w płucu, jeśli w plwocinach są wykrywane laseczniki Kocha i włókna sprężyste. Jama nie zawsze jest otoczona tkanką zbitą; przykład: jama o ściankach miękkich. Jama nie zawsze jest właściwa dalekiemu okresowi rozwoju ogniska gruźliczego; przykład: jamy właściwe wczesnemu okresowi rozwoju ogniska gruźliczego. Powstanie jamy zależy od warunków immuno-biologicznych, gojenie się zależy od tych warunków i od warunków mechanicznych. Poznanie tkanki z jakiej pochodzi jama, pozwala na wnioski rokownicze i lecznicze. Typy jam okresu pierwszorzędowego, okresu drugorzędowego wczesnego, okresu drugorzędowego późnego, okresu trzeciorzędowego. Te ostatnie były dotąd mylnie uważane za przedstawicieli wszelkich jam gruźliczych w płucach. Możność gojenia się jam, mniejszych aniżeli wiśnia. Umiejscowienie się jam. Szczególne własności jam powstających na tle nacieczenia typu Assmanowskiego. Tuberkulizacja starych ognisk płucnych — niegruźliczych i tworzenie się jam. Jama nie jest tylko skutkiem gruźlicy; w równym stopniu jest jej przyczyną.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

SPRAWOZDANIE

z działalności Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego i Łuckiego Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego za rok 1927.

W dniu 31 grudnia 1927 r. Łuckie Towarzystwo Lekarskie i Łucki Obwód Z. L. P. P. zakończyły 8-my rok swej pracy i działalności.

Na początku roku sprawozdawczego Łuckie T-wo Lekarskie liczyło 32 członków, w tej liczbie 1-go członka-korespondenta, a Łucki Obwód Z. L. P. P. 26 członków.

W ciągu roku sprawozdawczego zostali przyjęci do Towarzystwa Lekarskiego: Dr. Huskowska Wanda, Dr. Jewdokimowa Łucja i Dr. Szląskiewicz Władysław.

Ubyło 3 członków: zmarł Dr. Izdebski Marjan, wyjechali i wypisali się z T-wa Dr. Tumiński Aleksander i Dr. Ziembiński Eugenjusz.

Na 1 stycznia 1928 r. Łuckie T-wo Lekarskie liczy 33 członków, a Łucki Obwód Z. L. P. P. — 28 członków. Zgłosili swe wystąpienie ze Związku: Dr. Tumiński i Dr. Ziembiński, umarł Dr. Izdebski, — zapisali się do Związku Dr. Szląskiewicz, Dr. Huskowska, Dr. Jewdokimowa, Dr. Ptic i Dr. Olszewski.

W skład Prezydjum Towarzystwa Lekarskiego i Zarządu Obwodu wchodzili: Dr. F. Miłaszewski, prezes. — Dr. J. Mininzon, wiceprezes. — Dr. A. Wojnicz, sekretarz stały. — Dr. B. Bejlin skarbnik. — Dr. L. Radwański, sekretarz doroczny T-wa. — Dr. W. Lipiński, sekretarz doroczny Związku i Dr. J. Drewnowski, bibljotekarz.

Komisję rewizyjną stanowili: Dr. Biskupski, Dr. Ranc i Dr. Pemow. Dział redakcyjny prac naukowych poruczono kolegom: A. Wojniczowi i L. Radwańskiemu, a opiekę nad muzeum anatomo-patologicznem kol. J. Mininzonowi i Olszewskiemu.

Delegatem do Urzędu Skarbowego z ramienia Związku był Dr. E. Rychliński.

Cała praca biurowa T-wa i Związku była wykonywana przez p. Murę Dąbrowską.

Posiedzenia T-wa Lekarskiego i Związku odbywały się w lokalu własnym przy ul. Sienkiewicza 13 w piątki po 1-ym i 15-ym każdego miesiąca, z wyjątkiem 4 miesięcy letnich, kiedy posiedzenia zwoływano raz na miesiąc.

Posiedzeń odbyło się 20, w tem jedno doroczne. Na posiedzeniach bywało przeciętnie 17 członków. W charakterze gości na posiedzeniach uczestniczyli: w dn. 18 lutego Dr. Kramsztyk z Warszawy, w dn. 1 lipca Dr. Hoffman por. lek., w dn. 21 października pp. Bodnarczuk i Petrykowski — jako przedstawiciele Sejmiku Łuckiego.

Prezydjum Towarzystwa odbywało posiedzenia w miarę potrzeby. Na 10 posiedzeniach Zarządu Związku były rozpatrywane i załatwiane sprawy wynikłe na tle stosunków lokalnych i życia społeczno-związkowego.

Do Sekretarjatu w roku sprawozdawczym wpłynęło 159 pism, Sekretarjat wysłał 205 pism i 690 zawiadomień o posiedzeniach i zebraniach.

Organem Towarzystwa Lekarskiego była Polska Gazeta Lekarska. Do bibljoteki zaprenumerowanych było 18 czasopism: Warszawskie T-wo Lekarskie przysłało gratisowo Roczniki Gazety Lekarskiej od 1881—1927 r. — 20 tomów i odczyty kliniczne Nr. 6 — 269, razem 220 zeszytów. Na dzień 31 grudnia 1927 r. bibljoteka posiada: książek i broszur 65, roczników i czasopism razem 427.

Muzeum anatomo-patologicznemu poświęcono w roku sprawozdawczym specjalną uwagę w celu uporządkowania, utrwalenia i skatalogowania preparatów.

W roku sprawozdawczym następujący koledzy zgłosili referaty, pokazy, sprawozdania i t. p.

1) Kol. Abramski: Pokaz chorej na promienicę szyi.

2) Kol. Bejlin: Sprawozdanie z VIII walnego zebrania Z. L. P. P. w Warszawie.

3) Kol. Drewnowski: Przedstawił dane statystyczne dotyczące chorób zakaźnych w Łucku w r. 1925 i 1926.

4) Kol. Kłubaszewski: Pokaz chorego po dokonanej operacji raka wargi.

5) Kol. Kramsztyk (z Warszawy) referat: Współczesny stan nauki o środkach odżywczych.

6) Kol. Kowalski: Pokaz chorego cierpiącego na tężec.

7) Kol. Miłaszewski: Sprawozdanie z posiedzenia Rady Izby Lekarskiej Lubelskiej w dn. 16. I. r. b. — Pokaz uzdrowieńca po przebytem zapaleniu osierdzia *(peric. acut. exudat.)*. — Omawia ciężki przypadek plamicy Werlhoffa u 13-to letniego chłopca. — Sprawozdanie ze Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie w dn. 20. V. r. b. — Omawia przypadek torbieli jajnika.

8) Kol. Mininzon: Omawia przypadek doszczętnej operacji dokonanej według sposobu Wertheima-Bumma u chorej na *carcin. port. vagin. et cerv. uteri.* — Referat: Konstytucjonalizm w ginekologji. — Pokazuje bezpłodną kobietę, chorą na laktację. — Kazuistyczne przypadki: a) niemowlę z dwoma przepuklinami pachwinowemi i otwartym pęcherzem mocz., b) preparat macicy dotkniętej rakiem trzonu, c) dwa przypadki izolowanego złamania kości dłoni (metacarpi III), d) fotografja kobiety cierpiącej na mięsak szczęki górnej. — Pokaz chorej po operacji części pochwiowej macicy. — Pokaz preparatu macicy ciężarnej (5 m.) razem z jajem płodowem usuniętej z powodu raka szyjki.

9) Kol. Olszewski: Referat: Lasecznik tężca i O zapobiegawczem szczepieniu przeciwgruźliczem zapomocą szczepionki B. C. G.

10) Kol. Ptic: Referat: Rzadkie przypadki wad rozwojowych przedramienia i kiści ręki (z pokazem zdjęć rentgenologicz.). — Sprawozdanie ze Zjazdu Rentgenologów w Warszawie w dniu 27. XI. r. b. — Pokaz zdjęć rentgenologicznych: a) złamanie szyjki biodrowej bez dyslokacji, b) lewostronną kawernę płucną, c) lewostronną Hejgmoritis. — Pokaz zdjęć: a) czaszki z uszkodzeniem laminae externae prawej kości skroniowej, c) osteomyelitis podudzia. — Pokaz zdjęć: a) Fractura Fibulae, b) nerkę, zawierającą kamień wielkości orzecha laskowego, c) opuszczoną okrężnicę, d) stenosis pylori.

10) Kol. Ptic i Mininzon: Pokazy zdjęć: a) złamanie kości promieniowej, b) zwichnięcie w stawie łokciowym oraz zesztywnienie spowodowane złogami soli, c) guz podszczękowy.

11) Kol. Wojnicz: Referat: Odżywianie według prof. Karaffy-Korbutta. — Omawia przypadek usunięcia kuli, którą chory był raniony podczas wojny wszechświatowej. — Referat: Ciała obce w przełyku. — Pokaz kamieni z części sterczowej cewki moczowej, usuniętych przez cięcie nadłonowe. — Sprawozdanie z Sesji Sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej w dniu 24. V. r. b. — Pokaz preparatu torbieli typu paraovarialnego. — Referat: O ropnem zapaleniu kości. — Referat: Podwiązywanie głównej tętnicy szyi. —

12) Kol. Żytyński: Referat: O odżywianiu niemowląt naturalnem i sztucznem z uwzględnieniem systemu Pirquet'a.

Zainicjowana przez Kol. Wojnicza sprawa zwołania Zjazdu Lekarzy Kresowych Województw Wschodnich przyoblekа się w formy realne. Po uprzedniem porozumieniu się, T-wo Lekarskie zorganizowało Zjazd Delegatów poszczególnych województw. Zjazd w dniu 27 lutego 1927 r. wyłonił Komitet, który ujął w swe ręce dalszą pracę przygotowawczą i organizacyjną.

W dniu 12 lipca przedstawiciele T-wa Lekarskiego w osobach kol. Miłaszewskiego, Mininzona i Bejlina odbyli wspólnie z Magistratem m. Łucka dłuższą konferencję w kwestji zorganizowania i otwarcia miejskiego szpitala zakaźnego. W wyniku i uzupełnienia konferencji był przesłany Magistratowi szereg wniosków co do lokalu, urządzenia i zorganizowania pracy lekarskiej.

W dniu 21 października na posiedzeniu T-wa Lekarskiego w obecności zaproszonych przedstawicieli Sejmiku Łuckiego była szeroko omawiana zainicjowana przez Sejmik sprawa budowy szpitala powszechnego w Łucku. Główne wytyczne dotyczące ilości łóżek, oddziałów szpitalnych, urządzeń pomocniczych i instalacyj, jak również i planu budowy winny były być przyjęte jako podstawy do planowania i sporządzenia kosztorysu.

W lecie roku sprawozdawczego Zarząd Wołyńskiego Okręgu Polskiego Czerwonego Krzyża w Łucku zwrócił się do T-wa Lekarskiego z prośbą zorganizowania wykładów dla sióstr pielęgniarek Czerw. Krzyża czasu wojennego. Zadość czyniąc prośbie, T-wo Lekarskie wyłoniło komplet wykładowców i na jesieni został otwarty kurs pod kierownictwem Dra Huskowskiej. W roli wykładowców przyjęli udział koledzy: Biskupski, mjr. lek., Cecenicwski, Habich, Miłaszewski, Mininzon, Rafałowski, Olszewski, Wojnicz i Szaniawski. W szpitalach kierowali praktycznemi zajęciami koledzy: Kubaszewski i Pemow.

Jak w latach poprzednich wszystkie odezwy o charakterze kulturalno-społecznym, skierowywane do Towarzystwa znajdywały oddźwięk i posłuch wśród członków Towarzystwa, a prośby o poparcie i pomoc były w miarę możności załatwiane przychylnie. Pozatem T-wo Lekarskie w osobach swych przedstawicieli i delegatów przyjmowało chętnie udział we wszystkich uroczystościach państwowych, czy też lokalnych.

Składając powyższe sprawozdanie Zarząd uważa za swój obowiązek zaznaczyć, dodatni przejaw narastania czytelnictwa i pracy naukowej wśród kolegów, jak również dyscyplinowanego stanowiska członków we wszystkich sprawach organizacji lekarskiej. Te charakterystyczne rysy są wyrazem prawidłowo obranej drogi, którąśmy kroczyli dotąd i wskaźnikiem, że i w przyszłości nie zbaczając na manowce pójdziemy szerokim, jasnym gościńcem posłannictwa lekarza w najszlachetniejszym tego słowa znaczeniu.

Prezes: (—) *Dr. Miklaszewski.*
Sekretarz T-wa: (—) *Dr. Radwanski.*
Sekretarz Związku: (—) *Dr. Lipiński.*

Oddział Warsz. Polskiego Towarzystwa anatomo-zoologicznego.

Protokół posiedzenia z dnia 15 listopada 1927 r.

Obecnych osób 31.

Przewodniczy prof. J. Tur.

1. Po przyjęciu protokołu z posiedzenia poprzedniego Dr. L. Dzwonkowski przedstawił przypadek nieznanej odmiany fałdu otrzewnej. Prelegent pokazał zdjęcie fotograficzne omawianego przypadku. Fałd otrzewnowy przebiegał ponad fałdem pępkowym bocznym *(plica umbilicalis lateralis)* poprzecznie do jego przebiegu. Fałd był utworzony przez dwie blaszki otrzewnej przedzielone luźną tkanką łączną w której znajdowała się tętnica pęcherza moczowego górna, odbiegająca w tym przypadku od tętnicy pępkowej i łącząca się z tętnicą nadbrzuszną dolną.

2. Prof. E. Loth przedstawił rysunki kręgów szyjnych Myrmecophaga jubata z otworem poprzecznym dwudzielnym.

3. Dr. J. Grzybowski pokazał przypadek niedorozwoju opuszek węchowych u dziecka. Opuszki węchowe zajmowały tylko $^{1}/_{3}$ część blaszki sitowej przyczem nerwy węchowe wyraźnie przebiegały w jamie czaszkowej.

4. Kol. A. Trojanowski zademonstrował rzadki przypadek odmiany naczyniowej: tętnica poprzeczna łopatki odbiegała od tętnicy sutkowej wewnętrznej. Prelegent omówił przytem pokrótce inne odmiany tętnicy poprzecznej łopatki.

5. P. Elkind pokazała samca Carausius morosus. Pokaz wzbudził zainteresowanie, gdyż samiec tego rodzaju spotyka się niezwykle rzadko.

W dyskusji prof. Baehr zaznaczył, że samiec Carausius morosus prawdopodobnie nie jest zdolny do zapładniania.

6. Dr. J. Jarocki wygłosił odczyt o budowie nowego rzadkiego wymoczka z rodzaju Hastatella z grupy Peritricha.

W dyskusji zabierali głos: prof. K. Janicki, Dr. Słonimski i Doc. J. Zweibaum.

Protokół posiedzenia z dnia 25 stycznia 1928 r.

Obecnych osób 44.

Przewodniczący prof. J. Tur.

1. Po odczytaniu i przyjęciu protokołu z posiedzenia poprzedniego, przewodniczący odczytał odezwę Ligi Ochrony przyrody wzywającą do zapisywania się na członków Ligi.

2. Prof. E. Loth pokazał zebraniu portret Franc. Brandta — pierwszego anatoma warszawskiego z r. 1809, poczem zademonstrował wykopaliska z pleistocenu mylnie określone przez p. Sawickiego jako szczątki stopy ludzkiej.

W dyskusji nad wykopaliskiem przemawiał prof. Tur

Prof. E. Loth wygłosił referat: „O otworach w wyrostkach poprzecznych kręgów piersiowych u niektórych wielorybowatych", przyczem jakgdyby na potwierdzenie teorji, że otwory wyrostków poprzecznych nie są formowane przez szczątkowe żebra, lecz są kanałami naczyniowemi (żylnemi) autor zademonstrował rysunki 10 kręgu piersiowego u Physeter macrocephalus 6 i 7 kr. piersiowego u dwóch osobników Hyperoodon rostratus. Otwory w tych kręgach piersiowych najzupełniej przypominają otwory wyrostków poprzecznych kręgów szyjnych.

4. Następnie prelegent wygłosił drugi referat: „O żebrach szyjnych u wielorybowatych". Autor demonstruje 7 przypadków żeber szyjnych zaobserwowanych u Balaenoptera borealis (3 przyp.). Monodon monoceros, Rachianectes glaucus i Sotalia gyanensis i przychodzi do przekonania, że odmiana ta spotykana u ludzi zaledwie w 2% przypadków jest o wiele częstsza u wielorybowatych.

Głos w dyskusji nad obu referatami zabierali: Dr. W. Szaniawski, prof. Tur, Dr. Słonimski i Dr. Dehnel.

5. R. Poplewski wygłosił referat: „O istotnem zakończeniu mięśnia czworobocznego wargi górnej". Wbrew dotychczasowym poglądom (Henke, H. Virchow, Eisler) uważającym okolicę brózdy łukowatej (sulcus nasolabialis) za miejsce zakończenia omawianego mięśnia, autor na podstawie badań histologicznych oraz dysekcyjnych doszedł do wniosku, iż kończy się on wzdłuż wąskiego pasma skórnego, ciągnącego 2—3 mm powyżej czerwieni wargowej i do niej równolegle. Miejsce przyczepu tworzy niekiedy, charakterystyczna brózdę w powłokach skórnych t. zw. szlak. Powyższe pozwala autorowi wyróżnić na terenie wargi górnej trzy obszary, ciekawe pod względem prozopologicznym: rąbek, czyli wąski pas nieowłosiony, ciągnący równolegle do czerwieni, pas objęty zarostem i wreszcie pole przyskrzydełkowe — obszar przytykający do brózdy łukowatej, a podobnie jak rąbek, również nieowłosiony.

W dyskusji zabierali głos: prof. Tur oraz prof. E. Loth.

Po zakończeniu referatów naukowych Doc. Zweibaum podzielił się wrażeniami z 3-go Zjazdu rosyjskiego zoologów, histologów i anatomów, przyczem autor opisał przebieg naukowy zjazdu, poczem Dr. P. Słonimski przedstawił zebranym stan instytucji naukowych w Leningradzie.

W dyskusji zabierali głos: prof. Kryński i prof. Tur.

Sekretarz: (—) *J. Grzybowski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. HENRYK ZAWISTOWSKI.

Dnia 9 kwietnia b. r. zmarł w Warszawie po ciężkiej chorobie, której nabył się u łoża chorego, adjunkt II kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego dr. Henryk Zawistowski. Urodzony w r. 1888 ś. p. Zawistowski po ukończeniu w r. 1907 gimnazjum imienia Chrzanowskiego w Warszawie wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Gruźlica płuc, na którą zapadł już na pierwszym roku studjów, spowodowała znaczne przedłużenie studjów medycznych, połączone z wędrówką z jednego Uniwersytetu do drugiego (Charków, Kijów, wreszcie Kraków) i z wielokrotnemi rocznemi przerwami dla leczenia w Zakopanem. Lecząc się tu, jednocześnie pracował od 1916 do 1920 w sanatorjum dla chorych piersiowych im. Dłuskich w Zakopanem. W czasie wojny polsko-bolszewickiej pracował jako lekarz w szpitalu wojskowym w Warszawie, a po jej ukończeniu do roku 1926 w Krakowskiej Klinice chorób wewnętrznych prof. dra W. Orłowskiego w charakterze asystenta kliniki, od roku zaś 1926 w klinice chorób wewn. Uniw. Warsz. początkowo w szpitalu św. Ducha jako asystent a od marca 1927 jako jej adjunkt, wreszcie, od listopada 1927 r. aż do śmierci w II klinice chorób wewn. tegoż Uniwersytetu pod kierownictwem prof. dr. W. Orłowskiego również jako adjunkt. Ogłosił drukiem następujące prace naukowe: 1) Insulina jako środek leczniczy w cukrzycy. Polska Gazeta Lekarska 1924, Nr. 12—15, 2) Przebieg i wyniki leczenia sztuczną odmą 120 przypadków gruźlicy płuc. Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 43, 3) Berichte aus dem ersten allgemeinem polnischen Tuberculosekongress in Krakau im Jahre 1925. Berlin 1925. 4) Z dziedziny kapilaroskopji: część I. Współczesny stan kapilaroskopji, część II: Badania kapilaroskopowe w gruźlicy płuc. Gruźlica, 1928 r. Innych rozpoczętych prac Zmarły nie zdążył już, niestety, wykończyć; w tej liczbie i monografji o leczeniu gruźlicy, którą najbardziej się interesował. Ś. p. Zawistowski był typem skromnego, sumiennego pracownika naukowego, oddanego swoim obowiązkom do zaparcia się samego siebie. Cechowało go gorące umiłowanie kliniki i zawodu lekarskiego, oraz godna naśladowania troskliwość u łoża chorych, dla których był istotnym przyjacielem. Posiadając duże doświadczenie kliniczne, bardzo chętnie dzielił się niem z kolegami i brał czynny udział jako wykładowca na kursach dokształcających dla lekarzy przy Uniw. Jagiellońskim i Warszawskim oraz przy Związku Przeciwgruźliczym w Warszawie. Kryształowo czysty, ujmujący w obejściu, jakkolwiek stanowczy, gdy chodziło o dobro kliniki lub chorego, cieszył się ogromną sympatją i miłością kolegów i chorych. Cześć Jego świetlanej pamięci!

Prof. Dr. Witold Orłowski (Warszawa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Dnia 22. IV. b. r. odbyło się w Poliklinice we Lwowie Walne Zebranie Okręgu Lwowskiego z następującym porządkiem obrad: 1) Sprawozdanie ustępującego Zarządu, 2) Sprawozdanie Komisji rewizyjnej, 3) Wybór nowego Zarządu, Członków Komisji rewizyjnej oraz Delegatów do Zarządu Głównego, 4) Wolne wnioski i interpelacje. Do Zarządu wybrano: Dr. Dauma, Demianowskiego, Eplera, Frankego, Marciniaka, Moszkowicza, Nowickiego, Pohoreckiego, Ruffa, Salpetera, Zgórskiego oraz Delegatów desygnowanych przez Obwody, do Komisji Rewizyjnej Dr.: T. Ostrowskiego, St. Ostrowskiego i A. Wolfa, w charakterze Delegatów Okręgu do Zarządu Głównego w Warszawie: Dr.: Dauma i Frankego.

Poznań.

Dnia 13 kwietnia 1928 r. (w piątek) odbyło się w Klinice Chorób Skórnych (Szpital Miejski) wieczorem o godz. 8.15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Pokazy. 3. Dr. Bajoński: Stosunek nadżerek części pochwowej macicy do raka. 4. Prof. Karwowski: a) Sprawa Sanatorjum dla gruźlików Okr. Zw. Kas Chorych w Ludwikowie, b) Wszechsłowiański Zjazd Lekarzy w Pradze, c) Czytelnia czasopism lekarskich, d) Sprawy bieżące. 6. Wolne głosy.

Z kraju.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Ciechocinku. Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Ciechocinku w ścisłem porozumieniu z Zarządem Zdrojowiska oraz Gminą i Stowarzyszeniem Właścicieli Nieruchomości w Ciechocinku, po uzyskaniu aprobaty Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. organizuje, wzorem wielu zdrojowisk obcych, trzydniowe Kursy dokształcające dla Lekarzy w dniach 2, 3 i 4 września r. b. Komitet organizacyjny dążąc do postawienia Kursów na wysokim poziomie zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do PP.: prof. dra A. Czyżewicza (Warszawa), dra E. Flataua (Warszawa), prof. dra P. Gantkowskiego (Poznań), prof. dra A. Gluzińskiego (Warsza-

wa), doc. dra Z. Grudzińskiego (Warszawa), prof. dra A. Jurasza (Poznań), dra A. Landaua (Warszawa), doc. dra W. Łapińskiego (Warszawa), prof. dra M. Michałowicza (Warszawa), prof. dra Modrakowskiego (Warszawa), prof. dra W. Orłowskiego (Warszawa), prof. dra Orzechowskiego (Warszawa), prof. dra A. Rosnera (Kraków), doc. dra A. Sabatowskiego (Lwów), prof. dra B. Sawickiego (Warszawa), prof. dra E. Żebrowskiego (Warszawa). Większość wymienionych prelegentów przyrzekła już swój współudział w Kursach. Uczestnicy Kursów mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku; nadto poczynione są starania w Ministerstwie komunikacji o przyznanie ulg kolejowych t. zw. kuracyjnych dla lekarzy udających się na Kursy. Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania Kursów. Dokładny program Kursów ogłoszony będzie we właściwym czasie.

XIII. Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich. (Komunikat Nr. 1). W myśl uchwały, powziętej na XII. Zjeździe w r. 1925, następny Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w Wilnie w r. 1929. Do Prezydjum Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Delegacja Stała powołała z szeregu swych członków prof. dr. A. Januszkiewicza i prof. dr. Władysława Dziewulskiego; na Sekretarza Generalnego zaproszony został prof. dr. K. Michejda, na Redaktora naczelnego — prof. dr. W. Jakowicki, na Skarbnika — dr. W. Bądzyński. Ścisły termin Zjazdu wyznaczony przez Delegację Stałą w porozumieniu z Komitetem Organizacyjnym na dnie 26—29 września 1929 r. Po zakończeniu przygotowawczych czynności w organizacji Wydziału Naukowego będzie podany wykaz gospodarzy i sekretarzy sekcyj w najbliższym komunikacie. Za Delegację Stałą Zjazdu: *Doc. dr. T. Janiszewski*, sekretarz. *Prof. dr. S. Ciechanowski*, przewodniczący. Za Komitet Organizacyjny Zjazdu: *Prof. dr. A. Januszkiewicz*, przewodniczący. *Prof. dr. K. Michejda*, sekretarz generalny.

Stowarzyszenie Lekarzy Poskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem dwóch lat ubiegłych, w siedzibie swej (Warszawa, Widok 23) serję odczytów z dziedziny klimatoterapji i balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. III. Serja odczytów: Piątek dnia 27 kwietnia, o godz. $8^1/_2$ wieczorem. Dr. Władysław Podsoński: Lubień Wielki (zdrój siarczany pod Lwowem.

Ze świata.

VI-ty Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, w skład którego wchodzą: prof. Gunn w zastępstwie prof. Theobalda Smitha, prof. Calmette, dr. Dewez, prof. Raffaele Paoluci, Sir Robert Philip, prof. Leon Bernard, sekretarz generalny i dr. F. Humbert, zastępca gen. sekretarza, ustalił na posiedzeniu dnia 26. I. b. r. w Paryżu prowizoryczny program VI-tego Zjazdu Międzynarodowego, który odbędzie się w Rzymie od 24—29 września b. r. pod auspicjami włoskiego związku przeciwgruźliczego. Wybór referentów, którzy mają opracować i wygłosić trzy programowe referaty z dziedziny gruźlicy, został dokonany jak następuje: 1) Temat biologiczny: „Postaci przesączalne zarazka gruźliczego“ — prof. Calmette z instytutu Pasteura w Paryżu, 2) Temat kliniczny: „Rozpoznawanie gruźlicy dziecięcej“ dr. Rocco Jemma, profesor uniwersytetu w Neapolu, 3) Temat społeczny: „Organizacja profilaktyki przeciwgruźliczej na wsi“ — dr. Willjam Brand, z angielskiego związku przeciwgruźliczego. Liczba tematów, które będą przedmiotem dyskusji, została ściśle ograniczona do trzech wyżej wymienionych. Wszelkie doniesienia, niedotyczące wymienionych zagadnień, nie będą przyjęte. Obok powyższych trzech tematów głównych będą wygłoszone (bez dyskusji) następujące referaty: 1) „Wspomnienie o Forlaninim“ — prof. E. Morelli z uniwersytetu w Pawji. 2) „Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc“ — prof. Brauer z Hamburga. 3) „Ubezpieczenie obowiązkowe od gruźlicy we Włoszech“ — referent włoski. 4) „Organizacja przeciwgruźlicza w przemyśle medjolańskim“ — referenci: prezes konfederacji przemysłu, inżynier i lekarz-inspektor fabryczny. Zwiedzanie głównych ośrodków organizacji przeciwgruźliczej we Włoszech będzie udostępnione uczestnikom zjazdu od dnia 15 września b. r. Program wycieczek zostanie później ustalony i przesłany uczestnikom zjazdu. Zapisy na Zjazd. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego są zaproszeni na zjazd i otrzymują bezpłatnie sprawozdania. Udział swój winni zgłosić za pośrednictwem Departamentu Służby Zdrowia (Min. Spraw Wewnętrznych) lub Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15 lipca b. r. W Zjeździe mogą wziąć również udział lekarze, którzy nie są członkami Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego przedstawieni przez Dep. Służby Zdrowia (M. S. W.) lub Polski Związek Przeciwgruźliczy, Chocimska 24. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 100 lirów od osoby. Członkowie Zjazdu, którzy pragną wziąć udział w dyskusji i wypełnili powyższe warunki zapisu, mogą być zawczasu zgłoszeni za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, o ile nadeślą odpowiednie zawiadomienia do dnia 15 lipca b. r. W dyskusji pierwszeństwo będą mieli ci uczestnicy zjazdu, którzy się wcześniej zapiszą do głosu. Celem organizacji wspólnej wycieczki z Małopolski wschodniej na Zjazd należy zgłosić się do p. dra Marcina Selzera, lekarza we Lwowie, ul. Halicka 21.

Sprostowanie omyłek druku.

W numerze 14-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z 1 kwietnia 1928 r. zaszły następujące omyłki druku:

na stronicy 257, szpalta druga, wiersz 2-gi od dołu zamiast „karmienia“ ma być „karmienie“;

wiersz 8-my od dołu zamiast „sevroge“ ma być „sevrage“;

na stronicy 258, szpalta pierwsza wiersz 7-my od góry zamiast „Odżywienie“ ma być „Odłączenie“:

wiersz 8-my od góry zamiast „Morfen“ ma być „Morfan“:

wiersz 12-ty od góry zamiast „Romon“ i „Enfant“ ma być „Roman“ i „Enfants“;

wiersz 14-ty od góry zamiast „par“ i „anemipue“ ma być „pur“ i „anemique“;

wiersz 15-ty od góry zamiast „entéritis“ ma być „entérites“;

wiersz 26 od góry zamiast „odtłuszczenia“ ma być „otłuszczenia“.

W artykule Dra A. Ławrynowicza i T. Ciosłowskiego p. t.: „Odczyny serologiczne kiłowe u położnic“ ogłoszonym w numerze 16-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 293, druga szpalta w wierszu ostatnim zamiast *„praktycznie możliwem“* ma być *„praktycznie niemożliwem“*.

W ogłoszonem w numerze 16-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z roku bież. sprawozdaniu z posiedzenia Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego, jakie się odbyło w dniu 4 lutego b. r. na stronie 303, szpalta druga, wiersz 17-ty od góry zamiast *„spinocellulare“* ma być *„basocellulare“*.

W ogłoszonym w numerze 16-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule prof. Dr. E. Macheka p. t.: „Okulistyka we Lwowie w latach 1772 do 1927“ na stronicy 298, szpalta pierwsza, wiersz 16-ty od dołu zamiast XV ma być XIV.

W numerze 17-tym na str. 318, szpalta pierwsza, wiersz 1 od dołu zamiast 2,602 ma być 2,702, zaś w wierszu 10 od dołu zamiast 175.526 ma być 145.526.

Redakcja otrzymała:

Czasopisma „Narkose und Anaesthesie“. Zeszyt 4, z 15 kwietnia 1928.

W. Grzywo-Dąbrowski: „Projekt organizacji rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego w Polsce“. Odb. z Czasopisma Sądowo-lekarskiego, Nr. 1 z r. 1928.

Société des nations: „Rapport annuel de l'organisation d'hygiène pour 1927“.

Sprawozdanie Szpitala izraelitów w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1927 r.

Polski kalendarz lekarski, za rok 1928. Nakładem Księgarni Nowości, rocznik III.

E. Sonnenberg: „O długotrwałem wchłanianiu się zasadowego azotanu bizmutu i o wynikających stąd ze stanowiska terapji konsekwencjach“. Odb. z Warsz. Czasopisma lek. Nr. 12 z r. 1925.

E. Sonnenberg: „Die Einspritzungen des Magisterium Bismuti als prophylaktische Konception“. Odb. z Dermatologische Wochenschrift Nr. 48 z r. 1927.

E. Sonnenberg: „O leczeniu toczniа nadmanganianem potasu“. Odb. z Warsz. Czasopisma lek. Nr. 1 z r. 1927.

Société des nations: „Organisation d'hygiène“. „Liste des publications“.

Lortat-Jacob et Poumeau-Delille: „La syphilis medullaire“. Masson et Cie. Paris. 1928.

Jiri Brdlik i Jos. Svejcar: „Strucna therapie detskych nemoci“ pro lékare a mediky. Praga 1928.

Nr. 20. 13 maja 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Aleksander ROSNER. Kraków.

Płodność a przemiana materji.

Wykład wygłoszony na Zjeździe lekarzy w Krynicy w dniu 30. IX. 1927 i w Tow. lekarskiem krakowskiem w dniu 9. XI. 1927

Pozwólcie Państwo, że właściwy wykład poprzedzę kilku uwagami wstępnemi. Zależy mi naprzód na tem, żeby ograniczyć teren i powiedzieć jasno o czem mam zamiar mówić. Unikniecie Państwo w ten sposób zawodu, jeśli spodziewacie się po tym wykładzie więcej, niż w nim dać mogę i zamierzam.

Naprzód więc stwierdzam, że pomijam w zupełności sprawę płodności, względnie niepłodności męskiej, przezco odpada 33% niepłodności w małżeństwach. Domyślacie się też Państwo, że nie wspomnę ani słowem o tych przypadkach niepłodności kobiecej, której przyczyna tkwi w zmianach anatomo-patologicznych narządów płciowych, jak katary szyjki i trzonu, zapalenia jajowodów i jajników, zamknięcie światła trąbek itp. Nie zamierzam też mówić o wadach rozwojowych. Co więcej nie obejmę w tym wykładzie wszystkich zaburzeń przemiany materji, i nie wspomnę nic o cukrzycy, dnie itp. Sprawą, która nas będzie interesować jest wyłącznie otyłość, względnie anabolizm, wzrost i appozycja w stosunku do płodności.

Mógłbym w wykładzie tym pójść drogą dedukcji a więc analizy i wygłosić naprzód zasadę, tezę, a potem oświetlić ją przykładami i wyciągnąć z niej wnioski. Wolę jednak w tym szczególnym przypadku użyć drogi indukcyjnej, od szczegółów do reguły, od przykładów do tezy, do syntezy. Mam wrażenie, że droga ta będzie więcej zajmująca dla słuchacza, że zmusi go do żywej uwagi, do współmyślenia z prelegentem, że więc przedstawiać będzie większą wartość dydaktyczną. Co prawda, uczyni ona ten wykład pozornie niejednolitym, ale tylko do chwili, kiedy będę mógł przejść do syntezy, skupić różnolite przykłady w całość i wysnuć z nich ogólne prawo.

II.

Zacznę od roślin. Wiadomo, że w świecie roślinnym istnieją dwa sposoby rozmnażania się: wegetatywny i płciowy. Wiadomo też, że kwitnienie i owocowanie to dwa etapy rozmnażania się płciowego.

Nie mogę i nie chcę wchodzić w szczegóły, których uczy botanika, muszę jednak, jeśli ustęp ten ma być zrozumiałym, przypomnieć Państwu kilka zasadniczych rzeczy z fizjologji roślin. Roślina odżywia się, jak wiadomo od korzenia, którego ciągle tworzące się młode korzonki zwane włośnikiem czerpią z otoczenia wodę i rozpuszczone w niej sole. Ten wodny roztwór substancyj odżywczych, w pierwszym rzędzie azotowych, fosforowych i potasowych podnosi się w górę aż do korony kanałami w bielu, czyli drewnie, a w szczególności w najmłodszych jego warstwach, znajdujących się bezpośrednio pod korą. Druga czynność fizjologiczna polega, jak wiadomo, na tem, że liść (mówię ogólnikowo, nie wchodząc w szczegóły) chłonie z atmosfery bezwodnik węglowy i wytwarza materjały chemiczne zwane asymilatami, które płyną od liści w dół aż do najmłodszych korzonków i to przez kanały biegnące w łyku tj. w wewnętrznej warstwie kory. Dopływ tych asymilatów natury węglowodanowej stanowi warunek tworzenia się młodych korzonków, włośników, a więc i ich czynności, o której wyżej była mowa.

W interesie człowieka leży niekiedy zmuszenie rośliny do wstąpienia na drogę płciową, tj. do zakwitnięcia i owocowania, w innych przypadkach zależeć mu może przeciwnie na wzmożeniu jej rozrostu a więc czynności wegetatywnej. Poznanie sposobów, jakich ogrodnik używa w tych przypadkach, pozwala zrozumieć, jakie warunki najlepiej sprzyjają płciowemu rozmnażaniu się, a jakie czynnościom wegetatywnym. Dowiedzieć się o tem można z doskonałych książek B r z e z i ń s k i e g o, M o l i s c h a i W i e s n e r a z których czerpałem wiadomości.

Chcąc utrzymać jak najdłużej rozrost rośliny dostarcza ogrodnik obficie wody i nawozu, szczególnie azotowego. Odpowiednie ciepło i wilgotność powietrza sprzyjają też czynnościom wegetatywnym. Jeśli przeciwnie ogrodnik chce zmusić roślinę do bogatego kwitnienia (n. p. ozdobne kwiaty doniczkowe) lub bujnego owocowania (drzewa owocowe), wówczas użyć może rozmaitych sposobów, z których wymienię tylko kilka. Tu należy obrączkowanie, tj. zdjęcie paska kory aż do drewna; B r z e z i ń s k i zaleca zdjęcie obrączki szerokości zaledwie pół centymetra. Po tym zabiegu zauważyć można, że ponad raną robi się zgrubienie, nieraz bardzo znaczne. Jest ono następstwem nagromadzenia się płynących w dół asymilatów, które mając przecięte drogi zstępne w łyku, gromadzą się nad przeszkodą. Nie dochodzą one przeto do korzenia, który wskutek tego przestaje tworzyć włośnik i zawiesza lub conajmniej ogranicza swoją czynność czerpania z gleby wody i soli odżywczych. Roślina, pełna w koronie zatrzymanych asymilatów, zaczyna głodować. Wzrost jej wegetatywny zatrzymuje się, a w ślad za tem pojawiają się pęki kwiatowe, zużywające zatrzymane asymilaty, szczególnie w chwili tworzenia i wzrostu owoców.

Trzeba zrozumieć (a podkreśla to silnie B r z e z i ń s k i), że nie zatrzymanie asymilatów, a więc stan do pewnego stopnia nadmiernego, ale patologicznego odżywienia wywołuje kwitnienie i owocowanie, tylko brak, względnie niedostatek wody i soli odżywczych, idących od korzenia ku koronie. Czynność ta jest tem bardziej upośledzona, że powierzchowne warstwy bielu, zetknąwszy się z atmosferą, zasychają, co znacznie zmniejsza ich zdolność przeprowadzania w górę wody i rozpuszczonych w niej soli.

Podobny wynik otrzymać można i innemi sposobami. Należy do nich silne opasanie pnia, wywierające nań duży ucisk. Ponad opaską powstaje wówczas znaczne zgrubienie, zupełnie jak ponad wyciętym pierścieniem i to z tej samej przyczyny. Do tejże grupy sposobów należy też zaszczepianie szlachetnego gatunku na pniu karłowatym, którego korzenie są dla rozwijającej się rośliny za ubogie. I w tym przypadku tworzy się zgrubienie wskutek zatrzymania asymilatów. Użyć też można skręcania gałązek wzdłuż ich osi długich, co naturalnie przerywa kanaliki, nadłamywania gałązek i t. p. Tu zaliczyć by też należało bicie pnia drzewa owocowego, stosowane przez niektóre ludy dzikie dla zmuszenia drzewa do kwitnięcia.

Inne sposoby polegają na bezpośrednim upośledzeniu czynności korzenia; korzeń ten kaleczy się w ten lub inny sposób. Można odkopać w lecie korzenie i wystawić je na szkodliwe, wysuszające działanie atmosfery, można też przesadzić drzewo, przyczem ucierpieć musi i zawiesić na pewien czas swoją czynność korzeń, zanim przyrośnie i wytworzy nowy włośnik. Można też wykopać rów dokoła drzewa na szerokości jego korony i przerąbać wszystkie lub niektóre korzenie poza obręb korony sięgające.

Do tych sposobów zaliczyć można nareszcie hodowanie roślin i drzewek w zbyt małych doniczkach. Korzenie tworzą wówczas przy ścianach doniczki splot, gdyż nie mogą rozrastać się. Tak upośledzone w korzeniu azalje lub cyklameny kwitną najlepiej.

Tyle o sztucznych sposobach, stosowanych przez ogrodników. Spostrzeżenia botaników w warunkach naturalnych dowodzą tego samego.

Profesor S z a f e r twierdzi, że n. p. orzech włoski delikatnie obrany z owoców słabo kwitnie w następnym roku, zbrutalizowany zaś przy owocobraniu kwitnie bujnie. To samo mniej więcej tyczy się bzu. Prof. S z a f e r przytaczał ponadto i inne przykłady; jeden z nich odnosi się do spostrzeżeń W e t t s t e i n a. Botanik ten przybywszy do Brazylji znalazł tam roślinę o ogromnych liściach, nie kwitnącą wcale, tylko krzewiącą się wegetatywnie. Okazało się, że był to nasz żywokost lekarski *(Symphytum officinale)*, który u nas kwitnie i owocuje. W Brazylji, w doskonałych warunkach gleby i powietrza krzewi się bardzo bujnie, gdyż nic nie zmusza go do wydania kwiatu, a więc do wybrania drogi rozmnażania się płciowego.

Na zakończenie tego ustępu przytoczyć pragnę dosłownie ustęp z książki B r z e z i ń s k i e g o. Pisze on „Drzewa posadzone w ziemi bardzo żyznej i w miarę wilgotnej, a wskutek tego silnie rosnące, owocują później, słabo rosnące wcześniej“. Tenże autor w ustępie o nawożeniu drzew owocowych zwraca uwagę na to, że zbyt obfite nawożenie azotem doprowadza do bujania i do ciemno-zielonego zabarwienia liści, ale opóźnia owocowanie. Wpły-

wa ono dodatnio na wzrost, a więc na czynność wegetatywną a ujemnie na kwitnienie i owocowanie, a więc na funkcję płciową.

Ale dosyć tych przykładów, wynika z nich, *że u roślin istnieje wyraźny antagonizm między czynnościami wegetatywnemi, jak wzrostem i krzewieniem się, a rozrodem płciowym poprzez kwiat i owoc.* Zbyt silnem i nieodpowiedniem odżywianiem można utrudnić lub uniemożliwić kwitnienie, wywołać je zaś można przez rozumne upośledzenie odżywiania, szczególnie w zakresie wody i soli azotowych.

III.

Od roślin przeskoczmy do zwierząt jednokomórkowych — protozoów i do niskich wielokomórkowych — metazoów. Obracamy się tu w świecie stworzeń rozmnażających się z reguły wegetatywnie, albo przez prosty podział, jak jednokomórkowe, albo przez pączkowanie, jak niskie metazoa.

Jednak już na tym najniższym szczeblu świata zwierzęcego dostrzec można niekiedy zjawisko, które przypomina, ba, które jest wręcz analogiem rozmnażania się płciowego zwierząt wyższych. Mam tu w pierwszym rzędzie na myśli konjugację wymoczków.

Fundament pod ten niezwykle interesujący i ważny dział nauki położył Maupas, poczem liczni badacze rozszerzyli jego spostrzeżenia i do pewnego stopnia zmodyfikowali jego wnioski. Kogo ten temat zajmuje, znajdzie wszelkie szczegóły w doskonałej i bardzo pouczającej książce E. Godlewskiego mł., z której obficie korzystałem. Także przestarzała już nieco embrjologja Bergha dokładnie opisuje i ilustruje akt konjugacji.

Rzecz polega na tem, że wymoczki dzielą się przez szereg pokoleń wegetatywnie, poczem spostrzec się u nich daje zjawisko, zwane depresją, a polegające na zwolnieniu, potem zatrzymaniu się mnożenia przez podział. Depresja ta doprowadzić może do zwyrodnienia i do śmierci. Okazało się jednak, że te jednokomórkowe stworzenia wyratować się mogą z depresji przez akt zwany konjugacją, polegający na tem, że dwa indywidua przykładają się do siebie i wymieniają sobie pewne części podzielonych jąder komórkowych, poczem odpadłszy od siebie osłaniają się otoczką i trwać mogą przez czas dłuższy w niekorzystnych warunkach. Te pewnego rodzaju przetrwalniki stają się punktem wyjścia nowych pokoleń, które znowu mnożyć się będą wegetatywnie t. j. przez podział.

Czy konjugacja jest aktem płciowym? Jest nim niewątpliwie, mimo, że co do niektórych infuzorjów akt ten nie byłby pozornie w zgodzie z definicją płciowego rozmnażania, wedle której rolę zasadniczą odgrywają w niem dwie różniące się od siebie komórki: żeńska (jajko) i męska (plemnik). Otóż u niektórych wymoczków dwa konjugujące ze sobą osobniki nie okazują morfologicznych różnic; słusznie jednak podnosi Godlewski, że przecież zachodzić mogą między niemi różnice chemiczne, fizjologiczne, jednem słowem biologiczne. U innych wymoczków nawet i ta wątpliwość co do różnic morfologicznych nie zachodzi. *Eudorina elegans,* żyjąca w kolonjach, wytwarza z nich dwa typy komórek: większe i mniejsze. Przy konjugacji łączą się dwa rozmaite co do wielkości osobniki, z których jeden, większy, snadnie reprezentować może jajko, drugi plemnik.

Zróżnicowanie to posunięte jest jeszcze dalej w gatunku *Volvox*. W kolonjach tego jednokomórkowego stworzenia powstają osobne indywidua, które w czynnościach wegetatywnych kolonji udziału nie biorą i są niejako przeznaczone do płciowego rozrodu przez konjugację. Tu już chyba wątpliwości mieć nie można, że konjugacja jest zjawiskiem, odpowiadającem aktowi płciowemu wyższych metazoów.

Zjawisko depresji i wywołane przezeń rozmnażanie płciowe spostrzega się jednak nietylko u protozoów. *Hydra,* stworzenie wielokomórkowe, które z reguły rozmnaża się przez pączkowanie, wytwarza niekiedy organa płciowe i rozradza się płciowo.

Jak Państwo łatwo zrozumiecie, w wykładzie tym zająć nas musi głównie pytanie, wśród jakich warunków protozoon przestaje rozmnażać się wegetatywnie i przechodzi na drogę konjugacji, i kiedy i pod wpływem czego jamochłon przestaje pączkować i tworzy narządy płciowe. Nie ulega dziś wątpliwości, że zasadniczą rolę odgrywają tu czynniki zewnętrzne, a wśród nich odżywianie, a więc przemiana materji. Jeśli stworzenia, o których mowa, znajdują się w korzystnych warunkach przemiany materji, wówczas przez długi szereg pokoleń nie konjugują. Woodruf w pracach nad *paramaecium* wykazał, że, dbając o te korzystne warunki, można dochować się 2121 pokoleń tego *protozoon* zgoła bez objawów depresji.

Jeśli jednak warunki odżywiania a więc przemiany materji pogorszą się, wówczas jednokomórkowe konjugują, *hydra* zaś zaczyna wytwarzać narządy płciowe.

Godlewski w tych słowach ujmuje powyższy problem: *.....U organizmów, które rozmnażają się tak wegetatywnie jak i płciowo, silniejsze odżywianie ułatwia mnożenie się wegetatywne, natomiast przy głodowaniu występuje skłonność do rozrodu płciowego.*

Czyż nie jest uderzającem, że zdanie to brzmi tak, jakgdyby się odnosiło do roślin. Naprawdę nie potrzeba zmienić ani słowa — a podpisać je może botanik. Proszę spamiętać ten dziwny fakt, że synteza dla obu powyższych ustępów wykładu ma jednakowe brzmienie.

IV.

Osobny, krótki ustęp poświęcić pragnę sprawie płodności ryb. Wiadomości czerpię tu z nieogłoszonych a wielce uprzejmie udzielonych mi informacyj p. E. Rudzińskiego, oraz książek Hofera o chorobach ryb, Haempla o biologji ryb i Kocha o hodowli ryb.

Hofer poświęca osobny ustęp zwyrodnienia jaj i nasienia i omawia między innemi dwie przyczyny tej choroby, a mianowicie karmienie ryb w niewłaściwym czasie i tuczene ryb. Zwyrodnienie, względnie zanikanie jaj wystąpić może u łososiowatych, jeśli w okresie tarła lub przez kilka tygodni poprzedzających ten akt ryby te wogóle się odżywia. Znaną jest powszechnie rzeczą, że łosoś i jemu pokrewne ryby idąc w górę rzek przez dłuższy czas nie odżywiają się wcale a Hofer twierdzi, że to głodowanie trwać może i cały rok. Hodowca ryb tego gatunku np. pstrągów strzedz się musi przed podawaniem choćby minimalnej ilości pokarmu rybom przeznaczonym do rozpłodu i to przez ostatnie 6 do 8 tygodni przed tarłem, jeśli chce otrzymać dobre produkta gruczołów płciowych.

Bardzo niekorzystnem jest dla rozpłodu tuczenie ryb dla otrzymania dobrej handlowej wagi. Jaja wyprodukowane przez takie tuczne tarlaki są duże, ale mają zmienioną barwę, są mętne, mleczno białe i w wielkim odsetku niepłodne.

Doświadczenie Rudzińskiego, tyczące się karpi, zdaje się sprzeciwiać temu zapatrywaniu Hofera. Rudziński wybrał z większej partji 3-letnich karpi kilka sztuk szczególnie tłustych i użył ich w następnych latach do rozpłodu, zawsze z doskonałym wynikiem. Tę właściwość ryb karpiowatych tłumaczy sobie Rudziński tem, że tarło odbywa się u nich na wiosnę a więc po półrocznym zimowym poście, podczas gdy u łososiowatych okres ten przypada w jesieni. Otóż zdaje mi się, że tłuste tarlaki Rudzińskiego weszły jednak przez czas zimowego głodowania na drogę katabolistyczną przemiany materji, a chodzi przecież o to, czy w okresie rozpłodu i bezpośrednio przed nim ryba gromadzi tłuszcz lub inne zapasy, czy też się ich pozbywa. Ta zasada ma, zdaniem mojem, znaczenie i w świecie ludzkim, w nierzadkich przypadkach niepłodności kobiecej.

Z pracy Ravaret-Wattel'a zdaje się wynikać, że obfite karmienie ryb powiększa ilość jaj u tarlaków. Przytaczając treść tej pracy przestrzega jednak Haempel przed przekarmianiem i tuczeniem, które uważa za zgubne dla płodności.

Oto wiadomości, jakie w tej dziedzinie zebrać zdołałem. Przemawiają one za tem, że *u ryb istnieje wyraźny antagonizm między przybytkiem wagi i gromadzeniem zapasów tłuszczowych lub innych a płodnością,* która nie może być u nich inną jak płciową. Znowu więc to samo co w świecie roślin oraz najniższych zwierząt.

V.

A teraz nowy skok w dziedzinę hodowli zwierząt domowych. Jesteśmy już bardzo blisko człowieka, daleko bliżej, niżby sądzić można na podstawie drzewa genealogicznego zoologów. Adametz, którego znakomita książka służyła mi tu za przewodnika, z naciskiem i z pewną emfazą podkreśla ten właśnie szczegół w ostatnich zdaniach swojego dzieła. Domestykacja wyciska zdaniem jego swoje piętno na różnych zjawiskach fizjologicznych, a w wysokim stopniu na fizjologji rozrodu. „A przecież" — pisze Adametz — „zbyt łatwo zapoznaje się fakt, że pęta domestykacji krępują również nowoczesnego, kulturalnego człowieka i że niema nadziei, ażeby człowiek mógł w przyszłości pęta te zerwać". A w innym zdaniu wypowiada przekonanie, że prawa, rządzące życiem ludzkiem „występują w życiu zwierząt domowych w daleko jaśniejszej i wyraźniejszej postaci i ponadto są tu dostępne badaniom doświadczalnym". W tych głębokich zdaniach mieści się stwierdzenie faktu, że z całego świata zwierzęcego jedynie człowiek i hodowane prze niego zwierzęta domowe ulegają da-

leko sięgającym wpływom domestykacji i że przeto wyprowadzanie wniosków dla ludzkiej fizjologji i patologji z doświadczeń hodowców jest nietylko dozwolone ale i pożądane.

Z nauki o hodowli zwierząt domowych poruszyć tu pragnę tylko te szczegóły, które tyczą się płodności i przemiany materji, idąc w tem za myślą Adametza. Otóż faktem jest, że człowiek dla swoich celów ekonomicznych wyhodował t. zw. rasy opasowe czyli tuczne. Należą tu u bydła rogatego t. zw. *Shorthorny* i *Aberdeen-Angus,* u owiec rasa *Leicester* i *Southdown,* u świń wielkie białe *Yorkschire'y.* Ale też i u ptactwa domowego istnieją takie rasy, jak kaczki *Aylesburry* i *Rouen,* gęsi *Toulouse i Emden* i kura *Dorking.* Rasy te, odznaczające się wielką skłonnością do odkładania tłuszczu, powstać miały w ten sposób, że skłonność do tycia zjawiła się naprzód u niektórych osobników, jako mutacja i jako taka stała się konstytucjonalna i dziedziczna. Ta mutacja jest niewątpliwie chorobową, tak u człowieka, jak i u zwierząt domowych. Do perfekcji hodowlanej doprowadzoną ona została przez sztuczny dobór a więc przez polimerję w znaczeniu Nilsson-Ehle.

Rzeczą jest jasną, że wyhodowanie cechy konstytucjonalnej daje się uzyskać tylko wtenczas, jeżeli cecha ta nie upośledza płodności. Dlatego to badanie nad płodnością tych t. zw. ras opasowych mają nietylko teoretyczne, ale i wielkie praktyczne znaczenie. Otóż doświadczenie hodowców wykazało ponad wątpliwość, że rasy te odznaczają się małą płodnością i że poszczególne osobniki umiejętnie chronić należy przed niepłodnością.

Na tę skłonność do niepłodności i na jej przyczyny zwraca Adametz w dziele swojem szczególną uwagę i przytacza wyniki badań różnych autorów nad zmianami w gruczołach płciowych u młodych tuczonych osobników, należących do ras opasowych. I tak między innemi Marshall i Peel stwierdzili u siedmiu tuczonych cieląt gromadzenie się pigmentowanego tłuszczu w tkance łącznej jajnika i równoczesne zwyrodnienie pęcherzyków, zwłaszcza wyżej rozwiniętych. Czyż nie przypomina to opisanego przez Hofera zwyrodnienia jaj u ryb tuczonych? Jest rzeczą w wysokim stopniu prawdopodobną, że i u młodych kobiet, konstytucjonalnie do otyłości skłonnych i tuczonych zachodzą podobne zmiany w jajnikach i zwyrodnienia jajek i pęcherzyków, i że w tem szukać należy przyczyny braku perjodów i niepłodności u tych osobników.

Rzecz jednak tem określeniem nie jest wyczerpana. Otyłość genotypiczna jest dowodem, że metabolizm tłuszczowy jest konstytucjonalnie zaburzony, rodzi się więc zgoła usprawiedliwione pytanie, jaki czynnik pośredniczy w tem zaburzeniu. Z konieczności nasuwa się myśl, że źródła zaburzeń szukać należy w pierwszej linji w nieprawidłowości gruczołów dokrewnych, skoro ich zadaniem jest stać na straży metabolizmu.

Zwrócono naprzód uwagę na tarczycę i podejrzano ją o niedokładną lub zboczeną czynność. Przeciwko temu zapatrywaiu wystąpił energicznie Adametz i niezależnie od niego Crew. Nie tarczyca, ale przysadka mózgowa ma tu odgrywać główną rolę. Adametz zwrócił uwagę na zmieniony kształt *sella turcica* w rasach tucznych, a Crew wprost wykazał zmiany w przysadce mózgowej u płodów bydła rogatego *„Dexter"*. Te przez obu uczonych wykazane zmiany przysadkowe mają pozostawać w związku z mikromelją i brachycefalją, spostrzeganą w tych rasach tucznych. Otyłość byłaby więc tu przysadkową; nie znaczy to, żeby nie istniały mutacje w kierunku otyłości tarczycznej.

Ponadto pewne dane przemawiają za tem, że poza narządem wewnętrzno-wydzielniczym odgrywać tu może rolę i konstytucjonalny stan tkanki łącznej, szczególnie podskórnej. Oszacki z naciskiem podnosi, że czynność fizjologiczna tej tkanki polegająca na gromadzeniu zapasów tłuszczowych, nie jest bierna, przeciwnie tkanka ta jest niejako narządem odgrywającym w przemianie materji rolę własną i to niemałą. Zgodnie z tem Adametz zwraca uwagę na fakt, że u płodów zwierząt ras tucznych tkanka łączna podskórna jest szczególnie obfita, dzięki czemu skóra łatwo się przesuwa i daje się ująć w wysoki fałd. Oszacki nazywa ten rodzaj otyłości, w którym stan tkanki łącznej odgrywa główną rolę, otyłością przerostową i jako jej prototyp uważa tłuszczaka względnie mnogie tłuszczaki. Dużo przemawia za tem, że w rasach tucznych zwierząt domowych obok niedomogi przysadkowej a niekiedy i tarczycznej odgrywać może rolę specjalny, konstytucjonalny stan tkanki łącznej. Wystarczy przeczytać bardzo pouczającą książkę Oszackiego o otyłości u ludzi, żeby stwierdzić zupełną analogię. *„Tout, comme chez nous"*.

Powiedziałem powyżej, że hodowcy mają nieraz wiele kłopotu z utrzymaniem płodności osobników ras tucznych. Adametz pisze dosłownie co następuje: „w przeciwieństwie do ras zwykłych są niemal wszystkie wcześnie dojrzałe, wysoko hodowane rasy tuczne same przez się wybitnie mniej płodne i wymaga to nieraz umiejętnego postępowania i odżywiania, szczególnie w okresie młodości, ażeby zwierzęta takie uchronić przed niepłodnością". Ten błąd w odżywianiu t. j. tuczenie w okresie młodości upośledza jednak płodność nietylko ras opasowych, ale niewątpliwie szczególnie silnie właśnie u nich.

Jeśli hodowcy zależy na płodności zwierzęcia to zwraca baczną uwagę na sposób jego odżywiania, a tyczy się to zarówno ras tucznych, jak i innych. W rasach opasowych wtenczas tylko, wedle Adametza, płodność może być utrzymaną, jeśli hodowca stworzy dla tych zwierząt możliwie najlepsze warunki bytu tak co do światła i powietrza, jak i co do ruchu i odżywiania. Stan odpowiedni do rozpłodu uzyskuje hodowca przez odżywianie białkowe, nie tuczne i przez odpowiednie zachowanie, które pobudza przemianę materji jak ruch, wysyłanie na zieloną paszę i t. d.

Hodowcy owiec wiedzą o tem, że bezpośrednio przed rują należy podawać podniecające białkowe odżywienie, ażeby zapewnić zapłodnienie i otrzymać najwięcej bliźniąt. Rzecz zrozumiała, że najwięcej uważać na to należy przy rozpłodzie ras tucznych, gdyż tu wszelki błąd mści się najłatwiej. Ale jak Adametz wyraźnie zaznacza, przekarmianie i tuczenie wszelkiego młodego zwierzęcia może sprowadzić względną, czasową lub nawet stałą niepłodność.

Jakżeż mam zakończyć ten ustęp wykładu? Muszę znowu stwierdzić, *że istnieje wyraźny antagonizm między płodnością zwierząt domowych, szczególnie (ale nie wyłącznie) tych, które należą do ras tucznych, a apozycją tłuszczu i wogóle gromadzeniem w ciele zapasów.*

VI.

Teraz dopiero po tym przydługim wstępie, zwracam się do niepłodności kobiet. Macie Państwo prawo spodziewać się, że jako ginekolog przedłożę tu wyniki badań i spostrzeżeń klinicznych, udokumentowane historjami chorób. Tego nie uczynię dzisiaj, gdyż rozszerzyłoby to ramy wykładu i stworzyćby mogło nietylko ilościowy, a więc tyczący się rozmiarów, ale i jakościowy niestosunek między poprzedniemi ustępami, a tym ostatnim, odnoszącym się do człowieka. Spostrzeżenia swoje kliniczne ogłoszę zresztą wkrótce w osobnej pracy, tu zaś ograniczę się do kilkunastu zdań nie o tem, o czem dowiedziałem się z cudzych dzieł, tylko o tem, co wyczytałem w księdze życia, w praktyce lekarskiej.

Otóż na wstępie już stwierdzam, że *mutatis mutandis* rzecz ma się u „domestykowanego" człowieka absolutnie tak samo, jak u zwierząt domowych. I tu istnieją konstytucje tuczne. Nie są one oczywiście tak umiejętnie wyhodowane, ale któż z nas ich nie zna. I u człowieka przecież konstytucjonalna otyłość ma swoje źródło w nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych. Czy i tu główną rolę odgrywa przysadka mózgowa, czy w przeciwstawieniu do ras opasowych zwierzęcych, większą winę ponosi tu tarczyca, tego nie chcę rozstrzygać. Niewątpliwie i niedomoga wewnętrzno-wydzielnicza jajnika może tu wysuwać się na plan pierwszy; zwykle rola jej jest dodatkowa. Kto pragnie się zająć temi sprawami znajdzie doskonałe wskazówki w książce Oszackiego, gdzie też dowie się i o tem, że konstytucjonalna otyłość dziedziczy się często w związku z płcią żeńską i że dlatego ilość kobiet otyłych jest o tyle większą, niż ilość otyłych mężczyzn.

Doświadczenie uczy, że ta konstytucjonalna otyłość kobieca łączy się, podobnie jak u zwierząt ras opasowych, z małą płodnością lub zgoła z niepłodnością. Zjawiają się u tych osobników charakterystyczne zaburzenia w owulacji i w jej widomym znaku: w miesiączkowaniu. Są one rozmaitego rodzaju. Należy tu między innemi późne rozpoczęcie miesiączkowania. Odpowiada mu dokładnie zjawisko spostrzegane u tucznego bydła rogatego. Cornevin (wedle Adametza) wykazał, że u jałówek opasowej rasy *shorthornów* pierwsza ruja zjawia się w 14, niekiedy w 16 miesiącu życia, podczas gdy u jałówek rasy *simmentalerów,* chowanych w tych samych warunkach zjawisko to występuje już w 12 miesiącu.

Inną typową cechą kobiet, o których mówię jest brak perjodu podczas karmienia, a nierzadko przez czas dłuższy i po karmieniu. U *shothornów* występuje wedle Cornevina pierwsza ruja po pierwszem lub drugiem ocieleniu się, nieraz dopiero po roku lub później.

Na osobną wzmiankę zasługuje skłonność do poronień. Nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, że bardzo pospolitą (a jakże często zapoznawaną) przyczyną poronień jest konstytucjonalny stan połączony z otyłością. To samo widzimy i u zwierząt domowych, należących do ras tucznych, szczególnie u krów *Shorthorn* i owiec *Leicester.*

Spóźnianie się miesiączek i perjody bardzo słabe i krótkie spotykamy często u kobiet konstytucjonalnie otyłych. Nie wiem, czy u zwierząt domowych tucznych spostrzega się analogiczne zjawisko w postaci opóźniającego się i skróconego oestrus. Nie wiem też, czy bezpośrednią przyczyną tych wszystkich zaburzeń miesiączkowych i niepłodności u kobiet konstytucjonalnie otyłych są zmiany w jajnikach podobne do tych, które Marshall i Peel stwierdzili u cieląt, lub zwyrodnienie samychże owocytów, przypominające degenerację jaj ryb tuczonych. Niełatwo jest zdobyć materjał takich ludzkich jajników do badań drobnowidowych.

Znajomość faktu istnienia konstytucjonalnej tuczności ludzkiej i będącej z nią w związku niepłodności nie wyczerpuje jednak bynajmniej sprawy, o którą chodzi. Jest ona nieporównanie rozleglejsza i zawilsza.

Postawić sobie należy pytanie, czy poza niewątpliwie konstytucjonalną, chorobową otyłością opartą o niedomogę gruczołów dokrewnych, istnieje inna, fenotypiczna otyłość, któraby wywierała niekorzystny wpływ na płodność i wogóle na czynność jajników. Chodzi tu o ten rodzaj otyłości, którą internista nazywa bilansową, a więc wynikłą z nadmiernych dochodów kalorycznych ustroju czyli poprostu z przejadania się, lub ze zmniejszonych wydatków energetycznych t. j. z bezruchu i leniwości. Oczywiście oba te czynniki działają nierzadko równocześnie. Otóż są, jak wiadomo osobniki zupełnie zdrowe, które utuczyć się nie dadzą i które z podziwienia godną konsekwencją utrzymują swoją wagę normalną mimo wszelkich błędów djetetycznych. Są jednak i inne, u których gruczoły dokrewne i inne czynniki, stojące na straży przemiany materji, nie są do tego stopnia czujne i sprawne jak u tamtych, choć o chorobowym, fenotypicznym lub genotypicznym stanie tuczności nie ma u nich mowy. Takich indywiduów jest niemało, szczególnie między kobietami. Ściśle biorąc tylko *per abusum* można u nich mówić o bilansowej otyłości. Jakżeż u nich zachowuje się czynność jajników i płodność, jeśli utyja?

Odpowiedź na to pytanie nie jest krótką i prostą. Mam przekonanie i to na podstawie długoletnich spostrzeżeń, że skuteczne tuczenie takich osobników w okresie poprzedzającym rozwój płciowy, opóźnia zjawienie się perjodu i zły wywiera wpływ na jego dalszy przebieg. Widzimy u tych dziewcząt tak spóźnianie się, jak i przyspieszanie perjodów, tak skąpe, jak i nadmiernie obfite i długie miesiączki. Podstawą wszystkich tych nieprawidłowości zdają się być zaburzenia owulacji i czynności ciałka żółtego. Nie da się wszakżeż zaprzeczyć, że taka otyłość może u niektórych dziewcząt nie wywierać żadnego wpływu na czynności płciowe. Stanowią one jednak mniejszość.

U dorosłych kobiet stwierdzić można, co następuje. Dość znaczną grupę stanowią niewiasty, które mimo utuczenia się miesiączkują prawidłowo i są płodne. Są jednak i takie, które na ten czynnik bilansowego utycia oddziaływują niezmiernie wyraźnie przyciszeniem czynności płciowych, a więc zmniejszeniem się perjodów, ich rzadszem występowaniem, niekiedy ich ustaniem i niepłodnością. Skądżeż pochodzi ta różnica między powyższemi dwiema grupami kobiet? Otóż bliższe badanie kobiet, należących do tej drugiej, upośledzonej grupy wykazuje, że są one konstytucjonalnie nieprawidłowe, choć nie można u nich wykazać konstytucji tucznej tarczycznej, czy przysadkowej. Okazują one natomiast konstytucyjną niedomogę w samychże narządach płciowych, nieraz słabo zaznaczoną. Wśród nich stanowią wielką grupę kobiety interseksualne, mniejszą kobiety, okazujące pewnego rodzaju dziecięcość *(infantilismus)* lub cechy hypoplastyczne. U niewiast tych, u których czynności płciowe są *a priori* mało energiczne i nie na zbyt długą metę zakrojone, można z niezmierną jasnością zauważyć wpływ otyłości na miesiączkowanie i płodność. Możemy je przez utuczenie pozbawić płodności z równą niemal pewnością, jak przez operacje sterylizujące lub przez wytrzebienie rentgeniczne i możemy im w wielu przypadkach płodność tę przywrócić nie używając żadnych innych sposobów prócz doprowadzenia ich do przysługującej im wagi ciała. U tych to właśnie kobiet występuje z przeraźliwą jaskrawością prawo antagonizmu między życiem wegetatywnem a płciowem.

Nie mogę w tym krótkim wykładzie rozwodzić się nad konstytucją narządów płciowych kobiecych i nad jej upośledzeniem. Uczyniłem to w osobnej pracy. Kto zaś pragnie zapoznać się z najbardziej interesującem zboczeniem tej konstytucji t. j. z miedzypłciowością *(intersexualismus)*, ten niech przeczyta znakomitą monografją, którą temu przedmiotowi poświęcił przedwcześnie zmarły ginekolog insbrucki Mathes w dziele Halbana-Seitza.

Ostatecznie kończąc ten ustęp, stwierdzić mogę, co następuje:

1) *Otyłość kobieca konstytucjonalna ma te same podstawy, co otyłość zwierząt domowych, należących do ras tucznych i podobnie jak u tych zwierząt połączona jest z małą płodnoścą lub niepłodnością.*

2) *Tak zwana otyłość bilansowa wpływa u bardzo wielu kobiet (podobnie, jak u zwierząt domowych i u ryb) niekorzystnie na czynności jajnika i na płodność, szczególnie jeśli wystąpiła w młodości w okresie rozwoju płciowego lub przed nim.*

3) *Ten niekorzystny wpływ t. zw. bilansowej otyłości, występuje szczególnie wybitnie u osobników o upośledzonej konstytucji narządów płciowych, a więc u kobiet interseksualnych i tych, które okazują dziecięcość, choćby w niskim stopniu.*

VII.

Temat, jaki sobie zakreśliłem, jest wyczerpany. Analogja zakończeń pięciu środkowych ustępów tego wykładu jest tak wybitna, że synteza ogólna wytworzyła się w umysłach słuchaczów sama przez się. Niemam też zamiaru podkreślania jej i przekonywania audytorjum o tem, o czem, mam nadzieję, jest już przekonane.

Zgoła inną, dodatkową naukę chcę z tego wykładu wyciągnąć. Pragnę stwierdzić, że każdy ginekolog, choćby w interesie zgłaszających się do niego kobiet niepłodnych, musi nauczyć się myśleć kategorjami konstytucjonalnemi, musi więc przymusić się do opuszczenia drogi wyłącznego myślenia anatomo-patologicznego. To proste, łatwe, ale niekiedy zbyt ciasne myślenie jest z natury rzeczy szczególnie właściwe chirurgji i wszystkim jej gałęziom pokrewnym, a przeto i ginekologji. Im więcej stawała się ona częścią chirurgji, im większą rolę zaczął odgrywać nóż w rozwiązywaniu jej zagadnień leczniczych i im większe zaczął święcić na tem polu triumfy, tem wyraźniej nastrajała się głowa ginekologa do zbyt powierzchownego myślenia kategorjami „operacyjnemi" czy „sekcyjnemi". To oddalenie się od witalnego, biologicznego punktu widzenia, to zlekceważenie myślenia, które przezwano „metafizycznem" nie wyszło ginekologji na dobre i nie ulega wątpliwości, że właśnie rozdział o niepłodności kobiecej najwięcej na tem ucierpiał. Wystarczy przeczytać odnośną monografję pióra Nürnbergera w dziele Halbana-Seitza, monografją zrodzoną z rozmyślań operacyjnych ażeby zrozumieć i odczuć, jakim kopcącym kagankiem staje się myślenie „sekcyjne", jeśli się chce niem oświetlić wielkie i tajemnicze dziedziny niepłodności kobiecej.

Odczuwali to oddawna ginekolodzy. Zaczęli oni stosować konstytucjonalizm, jako pewnego rodzaju antidotum na zbyt wielką jednostronność i ciasnotę chirurgicznego punktu widzenia. Uderza przecież, że między pionierami wskrzeszonego konstytucjonalizmu tak niestosunkowo wielką rolę odegrali ginekolodzy, jak W. A. Freund i Mathes i każdy nieuprzedzony przyznać musi, że przebłyskom ich badawczej myśli zawdzięcza się niesłychanie dużo i to nietylko w dziedzinie nauki o niepłodności, która była punktem wyjścia ich dociekań.

Co więcej, przewidzieć można, że ginekologom przypadnie w udziale obowiązek zastosowania do fizjologji i patologji ludzkiej nauki o Goldschidt'owskim interseksualiźmie, tym nowym, wielkim problemie biologji.

Mylnem byłoby twierdzenie, że nauka o konstytucji i jej niedomogach ograniczyć się w ginekologji powinna do rozdziału o niepłodności, pozostawiając anatomo-patologicznemu myśleniu inne wielkie dziedziny: zapaleń, nowotworów, zmian położenia narządów płciowych i t. p. W pracy mojej nad konstytucją tych narządów starałem się wykazać, że bez tego światła, jakie rzuca nauka o konstytucjonaliźmie ginekolog błądzić musi po ciemku nietylko u fundamentów t. j. w etjologji cierpień kobiecych, ale i wyżej w ich rozpoznawaniu, leczeniu a w szczególności w rokowaniu. I jestem pewny, że ginekolog, który nauczy się tego światła używać, jakie konstytucjonalizm rzuca na problemy jego praktycznego zawodu, nie obejdzie się już nigdy bez niego, że z roku na rok światło to stawać się będzie dla niego niezbędniejszem, ale też i jaśniejszem.

I nic dziwnego. Nauka o konstytucji, która jest wielkim rozdziałem biologji, musi on wziąść jako całość, choć użyć jej ma tylko na ciasnym terenie ginekologji. A całość ta ma bardzo szerokie podstawy przyrodnicze i liczne rozgałęzienia, przeto dzieje się, że ginekolog ów zejść musi do tych podstaw nauki o żywej przyrodzie i że owemi rozgałęzieniami myśl przewędrowuje do różnych dziedzin, nie mających pozornie nic wspólnego z ginekologją. A przecież i bez nich nie będzie się już mógł obejść.

Teraz dopiero zrozumie, że lekarz nawet w praktycznej swojej działalności, a więc w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu, jest przyrodnikiem i że musi on znać prawa rządzące przyrodą, jeśli chce do dna zrozumieć zwykłe zjawiska codziennej praktyki.

Z jednem takiem wielkiem prawem, idącem wskroś przez całą żywą naturę, spotkaliśmy się dzisiaj.

Jest niem prawo antagonizmu między życiem wegetatywnem a płciowem, między bujaniem, wzrostem, apozycją, magazynowaniem zapasów, anabolizmem z jednej strony a płodnością płciową z drugiej.

Chcąc zrozumieć przyczynę niepłodności kobiecej w niektórych, nierzadkich zresztą przypadkach i chcąc wytworzyć sobie rozumny, celowy plan leczenia, musieliśmy sięgnąć do biologji roślin, do rozmnażania się protozoów przez podział, do pączkowania jamochłonów, do trosk hodowców ryb i użytkowych zwierząt domowych. I z tych tak pozornie odległych dziedzin, padło światło na praktyczne problemy naszego zawodu.

Jan GOLAKOWSKI. Warszawa.

O powikłaniach na tle odbytu sztucznego.

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie. (Ordynator: B. Jakimiak).

Mówiąc o powikłaniach, występujących na tle odbytów sztucznych, mam również na myśli przetoki kałowe, które w założeniu samem jak i w charakterze swych powikłań są bardzo podobne jedne do drugich. Czy to zrobiono ręką chirurga, czy też powstałe samoistnie, po pewnym czasie mogą one zmieniać swój pierwotny charakter.

Przetoka kałowa z biegiem czasu może zmienić się w odbyt sztuczny, jako jedyny otwór do wypróżnień, lub też odwrotnie — odbyt sztuczny przechodzi w postać przetoki kałowej, która może zagoić się samoistnie, przywracając normalną drogę do wypróżnień.

Odbyt sztuczny jest zazwyczaj tem złem koniecznem, które ratuje życie, i czy to stały, czy też czasowy, stanowi ciężkie kalectwo dla chorego. Prócz tego chory taki narażony jest stale na cały szereg powikłań, które wcześniej czy później mogą wystąpić. Dlatego też współczesna chirurgja dąży do tego, aby odbyt sztuczny, o ile ma pozostać na stałe, stanowił minimum kalectwa i do minimum ograniczał możność jakichkolwiek wtórnych powikłań.

Składa się na to przedewszystkiem odpowiedni wybór miejsca topograficznego i wytworzenie zwieracza, któryby zapobiegł ciągłemu wydzielaniu się kału i zanieczyszczaniu ciała. Że osiągnięcie tych warunków po dziś dzień nie jest jeszcze całkiem opanowane, dowodzi cały szereg metod operacyjnych, z których żadna nie uzyskała jeszcze ogólnego prawa obywatelstwa.

Metody Lambert'a, Pauchet'a, Kappis'a, Kraus'a, Cunèo i inne, aczkolwiek posiadają w swem założeniu wytyczne, o których wspomniałem, nie zawsze jednak dają pomyślne wyniki. Są to przeważnie operacje wytwórcze, dość skomplikowane, które łatwiej i z lepszem powodzeniem stosować można u osób chudych. U otyłych zaś, z dużym pokładem tłuszczu, operacje takie często zawodzą wskutek bezpośrednich powikłań w postaci obumierania płatów, lub nadmiernego ucisku na jelito, a przez to samo w zaczątku samym mijają się z celem. Dlatego też w wyborze sposobu należy się przystosować do warunków anatomicznych, jakie przedstawiają poszczególni chorzy.

Odbyt sztuczny stały stosuje się zwykle w tych przypadkach, gdzie drożność narządu pokarmowego jest przerwana i z tych lub innych względów operacyjnie nie może być wznowiona. Dotyczy to w większości przypadków nowotworów złośliwych kiszek, nienadających się do usunięcia, lub też usuwalnych, lecz bez możności wytworzenia ciągłości przewodu jelitowego. Dziś jednak, kiedy technika operacyjna jamy brzusznej w szybkiem tempie udoskonala się, kiedy usuwanie guzów złośliwych daje coraz lepsze i długotrwałe wyniki, tem większego znaczenia nabiera udoskonalenie odbytów sztucznych, z któremi chorzy pozostają przez szereg lat.

Co się tyczy odbytów sztucznych czasowych, to sprawa przedstawia się nieco odmiennie. Okres, na który pozostawiamy chorego z odbytem sztucznem lub przetoką kałową, jest przejściowy. Operacje wytwórcze nie mają tu miejsca, choćby z tego względu, że wymagają więcej czasu na wykonanie, a utrudniają później zamknięcie takiego odbytu. Przypadki, w jakich stosujemy odbyt sztuczny czasowy, należą przeważnie do ciężkich. Dotyczą one ostrych niedrożności jelit, w których operacje radykalne ze względu na bardzo ciężki stan chorego są często przeciwwskazane. Poprzestaje się wtedy na utworzeniu odbytu sztucznego czasowego, aby dać możność poprawienia się choremu, dla dokonania później operacji radykalnej. Do tej kategorji należy zaliczyć samoistne wytwarzania się odbytów sztucznych i przetok kałowych. Są to przypadki t. zw. samouleczalne, występujące na tle uwięźniętych przepuklin, gdzie wskutek zgorzeli następuje przedziurawienie jelita i worka przepuklinowego nazewnątrz.

Do tej kategorji również należą przetoki jelitowe, powstałe na tle ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, gruźlicy jelit, urazowego przedziurawienia i t. p. O ile odbyt sztuczny stały dzięki postępowi techniki operacyjnej jest w stanie ograniczyć do minimum mogące wystąpić na tem tle powikłania, o tyle odbyt sztuczny czasowy i przetoki kałowe stanowią po dziś dzień zmorę oddziałów szpitalnych i tortury dla chorych.

Do powikłań, występujących na tle odbytów sztucznych i przetok kałowych, w pierwszym rzędzie, jako najczęstsze, należy zaliczyć schorzenia skóry. Brak zwieracza, samowolne i stałe wydzielanie się treści pokarmowej powoduje najrozmaitsze owrzodzenia skóry, erytemy, ekzemy, zajmujące nieraz całą skórę brzucha. Dużą rolę odgrywa tu topograficzny odcinek jelita. Im przetoka jest wyżej umieszczona t. zn. bliżej żołądka, tem treść jelita jest więcej złośliwa. Szczególnie sok trzustkowy odgrywa tu dużą rolę, jako najbardziej żrący. Poza powstawaniem wrzodów, nieraz bardzo rozległych, Buschi, Obenso na tle podrażnionej skóry obserwowali wytwarzanie się nowotworów złośliwych *(adenocarcinoma)*. Powikłania tego rodzaju niezmiernie utrudniają gojenie przetok i często nie pozwalają na zamknięcie ich drogą operacyjną, tam gdzieby to było wskazane. Przetoki górnego odcinka jelit, poza swym ujemnym wpływem na skórę, posiadają jeszcze olbrzymi wpływ na odżywianie chorego. Chory ma stałą biegunkę, głoduje, przyjęty pokarm niemal natychmiast oddaje nazewnątrz i często nawet sztuczne odżywianie zapomocą wlewania pokarmów do dolnego odcinka jelit nie wystarcza, aby utrzymać chorego przy życiu. Dlatego też w tych przypadkach, gdzie istnieje anatomiczna możność wytworzenia drożności narządu pokarmowego, należy operować możliwie prędzej, nie czekając na nieuniknione powikłania skórne i szybkie wycieńczenie organizmu. Zaznaczam, że dotyczy to szczególnie przetok górnego odcinka jelit.

Stopniowe zwężanie się odbytu sztucznego lub przetoki kałowej nie zawsze można uważać jako akt gojenia się, szczególnie jeżeli nie idzie ono w parze ze zwiększaniem się wydzieliny przez odbyt naturalny.

Przypadki takie spotyka się najczęściej w odbytach sztucznych powstałych na tle uwięźniętych przepuklin. Przyczyną tego może być: a) bliznowate zwężanie się pierścienia przepuklinowego, który opasuje odbyt, b) długi kanał przetokowy szczególnie u osób otyłych, wreszcie 3) wydłużanie się samej kiszki w kształcie lejka z powodu krótkiej kiszki. Tego rodzaju zwężenia mogą wywoływać bardzo burzliwe objawy. Przedewszystkiem wskutek przeszkody w wydzielaniu kał zalega w końcowym odcinku jelita nad przetoką. Rezultatem tego jest nadmierne rozszerzanie się kiszki, bóle i objawy niedrożności z początku przejściowe, a wreszcie ostre. Pozatem takie, do pewnego stopnia chroniczne zaleganiu kału, wywołuje owrzodzenia na śluzówce, które z kolei mogą doprowadzić do przedziurawienia i ogólnego zakażenia otrzewnej.

Zawęźlenia jelit wewnątrz jamy brzusznej około odcinka wyprowadzonego na zewnątrz opisywali Perez, Fontan, Velard i inni. Nie przedstawiają one nic charakterystycznego, utrudniają jednak zabieg operacyjny przez bliskie sąsiedztwo odbytu, a co zatem idzie, łatwość zakażenia otrzewnej. Momentem sprzyjającym do zawęźlenia jest odpowiednie położenie pętli jelita, tworzącego odbyt. Im pętle jelita (doprowadzającego i odprowadzającego) są położone w stosunku do siebie więcej pod kątem ostrym, tem szanse zawęźlenia są większe. Dużą rolę odgrywa tu także i krezka, która nieraz przez zbytnie naciągnięcie, ogranicza perystaltykę odcinka wyprowadzonego w odbyt i przez to sprzyja tego rodzaju powikłaniom.

Wynicowanie się śluzówki, względnie kiszki występuje dość często przy przetokach i odbytach sztucznych, istniejących od dłuższego czasu. Główną przyczyną tego jest brak zwieracza.

W przypadkach odbytu sztucznego krzyżowego, jaki zostawiamy nieraz na stałe po usunięciu odbytnicy, powikłania takie występują niemal zawsze. Mechanizm wypadania jest taki sam, jak to bywa przy odbytach naturalnych, z tą jedynie różnicą, że tam mamy zwieracz rozluźniony, a tu go wcale nie mamy. W odbytach sztucznych na przedniej ścianie brzusznej możemy mieć przekrój kiszki całkowicie wprowadzony na zewnątrz, lub też kiszka wyprowadzona jest bokiem. Jak w jednym tak i w drugim przypadku wypadnięcia mają miejsce, z tą jednak różnicą, że w przypadkach odbytów z bocznem wszyciem kiszki, częściej występują te powikłania. Czynnik sprzyjający stanowią: duży otwór, wzmożona perystaltyka i tłocznia brzuszna. Duży otwór bywa przeważnie w odbytach zrobionych ręką chirurga, szczególnie, kiedy kiszkę wszywa się bokiem. Wzmożoną perystaltykę mogą wywołać specjalne po-

karmy lub środki lecznicze. Praca fizyczna, wymagająca naprężenia mięśni brzucha, nadymanie się, kaszel, wzmagają działalność tłoczni brzusznej. Pod wpływem tych czynników występuje zwykle stopniowe wynicowywanie się śluzówki, które jest pierwszym stopniem wypadnięcia kiszki.

Wypaść może odcinek jelita doprowadzającego, lub odprowadzającego. Boyer twierdzi, że częściej zdarza się to z odcinkiem doprowadzającym, Sabatier zaś — że z odprowadzającym. Schmidt na 21 przypadków w 12 stwierdził wypadnięcie jelita doprowadzającego i w 9 odprowadzającego. Wypadanie jelita odprowadzającego tłumaczą wstecznym ruchem robaczkowym, jaki zachodzi w odcinkach kiszek jednostronnie wyłączonych. Zaleganie śluzu, a niekiedy i treści pokarmowej wskutek całkowitej, lub częściowej niedrożności, powoduje podrażnienie śluzówki kiszki, która, chcąc pozbyć się zawartości, zaczyna wykonywać wsteczne ruchy robaczkowe w kierunku odbytu sztucznego. Jeżeli do jelita odprowadzającego nie przedostaje się nic z treści pokarmowej, to z biegiem czasu następuje jego zanik. Obserwowano przypadki, gdzie cały odcinek odprowadzający, lub jego część była niedrożna i przedstawiała się w postaci grubego sznura. Częściej jednak zmiany takie ograniczają się do częściowego zaniku światła jelita. Ta różnica między światłem jelita i światłem samego odbytu uważana jest również za czynnik, sprzyjający wypadaniu odcinka odprowadzającego.

Wypadanie jelita doprowadzającego zdaje się jednak być częstszem. Sprawa zaczyna się pierwotnie od stopniowego wynicowywania się śluzówki samej, która w miarę powiększania się pociąga za sobą całą ścianę jelita. Z chwilą kiedy ściana jelita wynicowała się przez odbyt sztuczny, wtedy droga do powiększania się tego wypadnięcia jest otwarta. Długość odcinka wynicowanego zależna jest od długości krezki, która w pewnym momencie powstrzymuje jelito od dalszego wypadania. Następuje walka między jelitem wypadniętem, pobudzanem, perystaltyką i tłocznią brzuszną do dalszego wynicowania się a naciągniętą krezką. Wskutek tego mogą zajść zmiany bardzo groźne tak dla jelita wypadniętego jak i dla krezki. Zaczopowanie naczyń naciągniętej krezki może pociągnąć za sobą zgorzel jelita, pęknięcie krezki może wywołać krwotok wewnętrzny nawet śmiertelny.

Długość wynicowanego jelita sięga nieraz bardzo dużych rozmiarów. Czerny opisuje przypadek z wypadnięciem jelita 11 cm. Fabricius Hildamus 32 cm, Sabatier 48 cm, w naszym przypadku 24 cm. Wypadnięty odcinek, prócz powikłań ze strony krezki, może uledz zaciśnięciu. Występują wtedy objawy ostrej niedrożności i zgorzel całego wypadniętego jelita.

Wspomnę jeszcze o przypadkach wynicowania się jednocześnie jelita doprowadzającego i odprowadzającego. Takie przypadki opisane są przez Larrey'a, Dupuytren'a i Albinio. Przypadek podany poniżej również należy do tej kategorji powikłań: wynicowany odcinek doprowadzający miał 24 cm długości a odprowadzający 5 cm. Riedinger opisuje przypadek wypadnięcia doprowadzającego i odprowadzającego jelita z tą jednak odmianą, że odcinek odprowadzający był w stanie częściowego zaniku i w odległości 5 cm był zupełnie już zarośnięty.

Do najrzadszych powikłań ze strony odbytów sztucznych należy zaliczyć przepukliny. Mają one miejsce w odbytach skonstruowanych przez boczne wszycie jelita w ścianę brzuszną. Naprzeciwko otworu odbytowego mamy tylną ścianę jelita, która pod wpływem wypychania jej od wewnątrz, wtłacza się w otwór odbytu. W miarę dalszego wypychania na zewnątrz powstaje twór okrągławy, pokryty gładką naciągniętą śluzówką. Twór ten stanowi przepuklinę, wypełnioną zazwyczaj jelitami cienkiemi lub siecią *(Viscerale Prolapshernie)*. Worek przepuklinowy stanowi wypadnięta ściana jelita, pokryta od wewnątrz surowicówką trzewną. Tego rodzaju powikłania obserwowane przez Gerard'a, Gosset'a, Usteri, należą do rzędu bardzo rzadkich i zarazem ciężkich. Przez utworzenie się takiej przepukliny następuje zamknięcie odbytu sztucznego z objawami ostrej niedrożności. Zawartość przepukliny może się zacisnąć, jak to bywa w przepuklinach zwykłych, i spowodować niedrożność w innym odcinku jelita.

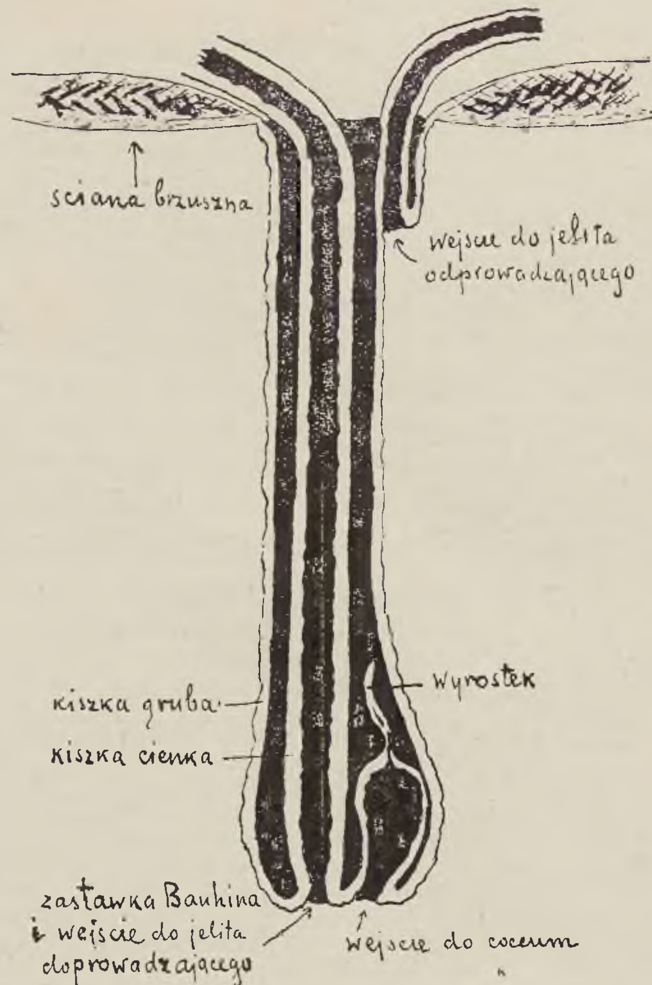
Obserwacje Schmidt'a, von Bode, Usteri wykazują, że zawartość tych przepuklin przeważnie jest zrośnięta z surowicówką kiszki tworzącej worek. Reponowanie bezkrwawe w większości przypadków jest niemożliwe i wymaga natychmiastowego zabiegu operacyjnego.

Do rzędu przepuklin można zaliczyć przypadki obserowane przez Königa, Gérard'a, Kauffman'a, Barth'a: po wynicowaniu się jelita przez odbyt sztuczny, między dwa cylindry (zewnętrzny i wewnętrzny) wślizguje się sieć lub pętla jelita cienkiego, które jak w zwykłej przepuklinie mogą ulec zaciśnięciu lub wywołać zrosty i uniemożliwić odprowadzenie bezkrwawe.

W zakończeniu podaję przypadek własny, tyczący wynicowania się jelita doprowadzającego i częściowo odprowadzającego.

M. W. kobieta lat 66, przybyła na oddział dnia 24. III. 1927 r. z powodu wynicowania kiszki przez odbyt sztuczny.

Przed 8 laty chora operowana była w Warszawie z powodu nowotworu złośliwego esicy. Według zasięgniętych informacyj u lekarza, który ją operował, wykonano wtedy resekcję esicy wraz z nowotworem, zespolono kiszkę bout à bout i założono odbyt sztuczny czasowy, wszywając bocznie poprzecznicę w linji pośrodkowej poniżej pępka. W 2—3 miesiące później proponowano chorej zaszycie odbytu sztucznego, lecz chora nie zgodziła się. W przeciągu pierwszych 4—5 lat po operacji chora oddawała kał częściowo przez odbyt sztuczny częściowo zaś drogą naturalną. Mniej więcej 3 lata temu chora zauważyła stopniowe wynicowanie się śluzówki z jelita doprowadzającego i jednocześnie zmniejszanie się wydzieliny przez odbyt naturalny. Wynicowana śluzówka tworzyła rodzaj fałdy, która przeszkadzała w przechodzeniu masy pokarmo-



Rys schematyczny

wej z jelita doprowadzającego do odprowadzającego. Rok temu wskutek nadmiernego wynicowania się śluzówki nastąpiło wynicowanie się całej ściany jelita doprowadzającego długości 6—8 cm. Wezwany lekarz wynicowane jelito zreponował bezkrwawo. Podobne wynicowania, w mniejszym stopniu, miały miejsce jeszcze parę razy lecz chora reponowała je sama. Od 2-ch lat wskutek stałego nadmiernego wypuklania się śluzówki, zawartość nie przechodzi do jelita odprowadzającego i całe wypróżnienie odbywa się wyłącznie przez odbyt sztuczny. Nocy ubiegłej wskutek gwałtownego kaszlu, nastąpiło raptowne wynicowanie się dużego odcinka jelita. Wezwany lekarz zreponować go nie mógł i chorą przewieziona do szpitala.

St. ob.: Budowa prawidłowa, nadmierne ogólne otłuszczenie, cera zdrowa. 5 cm poniżej pępka w linji pośrodkowej odbyt sztuczny, przez który wynicował się doprowadzający odcinek jelita grubego długości 24 cm. Wypadnięty twór o kształcie grubej kiełbasy, pokryty fałdującą się śluzówką na końcu jest gruszkowato rozszerzony. W odległości 4 cm od podstawy po stronie lewej widać na ślu-

zówce grubą odstającą fałdę, która wraz ze ścianą tworu opasuje otwór prowadzący do odcinka jelita odprowadzającego. Na końcu gruszkowato rozszerzonym mamy dwa otwory: jeden, przez który zgłębnik gumowy wchodzi do brzucha, drugi — oddzielony fałdą od pierwszego prowadzi do uchyłka długości 6—7 cm. Dokładniejsze badanie tego uchyłka za pomocą wziernika wykazuje na dnie jego mały otworek o średnicy 1 cm, przez który cienki zgłębnik metalowy wchodzi na 8 cm. Okazało się, że uchyłkiem tym jest kątnica z wyrostkiem robaczkowym, a otwór obok stanowi granicę jelitu cienkiego z grubem czyli zastawka Bauhina, przez którą w danej chwili wydziela się kał. Badanie jelita odprowadzającego za pomocą zgłębnika gumowego, wprowadzonego przez otwór u podstawy tworu, wykazuje jego drożność na przestrzeni 25 cm. Jednocześnie konstatuje się dość znaczny zanik jelita odprowadzającego w postaci zwężenia światła. Badanie per rectum za pomocą rektoskopu wykazuje w odległości 12 cm od zwieracza jak gdyby całkowite zamknięcie światła w postaci gwiaździstego zbliznowacenia. Śladów nowotworowych w miejscu zwężenia nie widać. Krwawienia nigdy nie było. Mleko wlewane do odcinka odprowadzającego, pod nieznacznem ciśnieniem przechodzi przez zwężenie cienkim strumieniem grubości zapałki.

Chora od paru dni ma influencę, t^0 38.3, puls 100, arythmia, kaszle bardzo dużo. Wynicowane jelito pod wpływem perystaltyki kurczy się i rozszerza; śluzówka w paru miejscach krwawi z powodu zdrapań podczas próby reponowania. Objawów niedrożności niema. Bóle wewnątrz brzucha występują jedynie podczas kaszlu. Parokrotna próba reponowania rezultatu nie dała. Ze względu na ostrą influencę i brak wskazań do natychmistowego zabiegu, nałożono opatrunek wilgotny i poddano chorą leczeniu powikłania płucnego. Po upływie 20 dni sprawa uspokoiła się, ciepłota normalna, objawy płucne ustąpiły zupełnie. Ze strony wynicowanej kiszki żadnych dalszych powikłań nie było.

Dnia 20. IV. w znieczuleniu ogólnem amputowano wypadnięty twór w odległości 5 cm od podstawy. Krezka jelita cienkiego na całej prawie przestrzeni zrośnięta była z surowicówką jelita grubego. W odległości 5 cm od podstawy jelito cienkie było już luźne. Wytworzono kikut w sposób następujący: po przecięciu okrężnem cylindra zewnętrznego w odległości 5 cm od podstawy i po podwiązaniu krezki, wywinięto go z surowicówką nazewnątrz; paroma szwami zmocowano u podstawy surowicówkę jelita cienkiego z grubem; cylinder wewnętrzny (jelito cienkie) i krezkę podwiązano w odległości 4 cm od podstawy i odcięto; następnie na bocznej ścianie cylindra zewnętrznego zrobiono cięcie podłużne, w które wszyto podwiązany kikut cylindra wewnętrznego. Operację zakończono przez zeszycie przekroju okrężnego cylindra zewnętrznego (jelito grube). W ten sposób jelito cienkie umocowane u podstawy kikuta i wszyte w boczną ścianę jelita grubego, tworzyło kanał w postaci litery J.

W 48 godzin po operacji przepalono zegadłem wszyty i podwiązany kikut jelita cienkiego. Duża ilość nagromadzonych gazów i trochę treści znalazły ujście. Chora przez parę dni po operacji odczuwała niewielkie bóle przy wydzielaniu treści. Widocznie wskutek obrzęku kikuta otwór zrobiony zegadłem był za mały, bóle jednak ustąpiły zupełnie. 8-go dnia po operacji chora dostała infarktu w prawem płucu, lecz sprawa zakończyła się pomyślnie i dnia 11. VI. 1927 r. po zastosowaniu odpowiedniego pasa brzusznego, chorą wypisano ze szpitala bez żadnych bólów, z odbytem dobrze funkcjonującym.

Piśmiennictwo.

Becker: Bruns. Beier. z. Chir. 1911. Bd. 74. — Bode: Bruns. Beitr. z. Chir. 1911, Bd. 74. — Bonnet et Ricard: Soc. de Chir. de Lyon 1924. — Blumreich: Zbl. f. Gyn. 1905. — Braun: Arch. f. Kl. Chir. Bd. 53. — Braune: Zbl. f. Chir. 1923, Nr. 12. — Charbonnel: Soc. Anat. Clin. Bordeaux. Presse med. Nr. 23, 1923. — Delore, Comte et Labry: Lyon med. 1925, Nr. 44. — Ders: Zbl. f. Chir. 1910, Nr. 18. — Fontano: Lubat: Soc. Anat. Bordeaux 1923. — Grekow: Ruski Wracz. 1903, Nr. 3. — Neuhöfer: Bruns. Beitr. z. Chir. 1924, Bd. 130. — Schmidt: D. Ztschr. f. Chir. Bd. 126, 1914. — Velarde, Perez, Fontana, Nario: An. de la Fac. de Med. (Montevideo) Journ. de Chir. 1924. Nr. 1. — Usteri: D. Ztschr. f. Chir. Bd. 103, 1909.

Fr. KMIETOWICZ junior. Lwów.

Suche kąpiele bezwodnikowęglowe.

Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie:
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski:

Z szybu wiertniczego Nr. II w Krynicy-zdroju od 1914 r. z głębokości blisko jednego kilometra wydobywają się bezustannie tysiące litrów gazu, obok wystryskającej wody alkalicznej właściwej, noszącej nazwę wody ze zdroju Zubera. Gaz ten po zbadaniu chemicznem okazał się prawie zupełnie czystym bezwodnikiem węglowym.

Odkrycie to ma doniosłe znaczenie techniczne, ekonomiczne, a przedewszystkiem lekarskie. Nie wiele jednak zrobiono dotychczas w kierunku wykorzystania tych bogactw przyrodzonych.

Technicznie należałoby zbudować obok szybu kompresorję do skraplania bezwodnika węglowego, a także i zakład z kabinami do kąpieli w suchym bezwodniku węglowym i do kąpieli natryskowych gazowych.

Ekonomicznie należałoby zorganizować zbyt dla skroplonego CO_2 i to dla celów przemysłowych, jakoteż i technicznych, np. sprzedaży do gazowania solanek w Ciechocinku.

Wkońcu pod względem lekarskim należałoby uzasadnić wartość terapeutyczną kąpieli w suchym gazowym bezwodniku węglowym, a więc takim, jaki wydobywa się z szybu Zubera w Krynicy.

To ostatnie zagadnienie chciałbym bliżej rozpatrzyć w niniejszej pracy.

Kwas węglowy względnie jego bezwodnik jest niezbędnym fizjologicznym regulatorem wielu prawidłowych czynności ustroju ludzkiego i zwierzęcego. Normalne jego stężenie utrzymuje równowagę pewnych funkcyj, zwiększenie jego ilości podrażnia, nadmiar jego poraża, a brak zaś hamuje pewne procesy fizjologiczne, chemiczne względnie dynamiczne.

W kąpielach kwasowęglowych wodnych, zawierających redzimy wzgl. sztucznie doprowadzony CO_2, obok swoistych własności CO_2, odgrywa pewną rolę ciśnienie hydrostatyczne, ciepłota kąpieli i ewentualnie roztwory solne.

Ciśnienie hydrostatyczne, powoduje zwolnienie napięcia mięśni, zwiotczenie tychże, oraz częściową pozorną stratę na wadze ciała. Efektem ucisku na jamę brzuszną i dolną część klatki piersiowej jest pogłębienie wydechu i ułatwienie krążenia żylnego, a zwłaszcza odpływu krwi żylnej z obwodu ustroju.

Różnica ciepłoty w kąpielach kwasowęglowych jest według Otfrieda Müllera decydującym czynnikiem i łączy się ściśle ze swoistem działaniem CO_2. Polega zaś na tem, że punkt obojętny wody wynosi około 28° C, punkt obojętny gazowy CO_2 zaś około 20° C.

Punkt obojętny określamy subjektywnem wrażeniem, kiedy zanurzywszy się w wodę, nie odczuwamy tejże ani jako ciepłą, ani jako chłodną. Jeżeli teraz zanurzymy się do kąpieli kwasowęglowej o ciepłocie wody 26° C, to wodę odczuwać będziemy jako chłodną, natomiast płaszcz banieczek gazowego CO_2, pokrywający nasze ciało, będzie robił wrażenie bardzo ciepłe. Tym to bodźcom fizykalnym działania termicznego kontrastowego zimnej wody naprzemian z ciepłym CO_2 przypisują Senator i Frankenhäuser działanie drażniące nerwy czuciowe w skórze.

Trzecim czynnikiem, który mógłby mieć pośredni wpływ na układ krwionośny są roztwory soli w wodach mineralnych. I rzeczywiście sole zasadowe według Dienera z Ems powodują łatwość spulchniania tkanek i zmydlania tłuszczów skórnych, co przyczynia się do lepszego zadziałania CO_2 na skórę.

W końcu istnieje sprawa radioaktywności. Nie przypada jej tutaj prawdopodobnie żaden wpływ na układ krwionośny, co zresztą przy małej radioaktywności wód kwasowęglowych wogóle, nie mogłoby być brane pod uwagę.

Od roku 1872 dzięki empirycznym spostrzeżeniom Benekego i Schott'ów z Nauheim, a Jakoba z Kudowy stosowane są kąpiele wodne kwasowęglowe w chorobach serca.

Historycznie w spostrzeżeniach panuje duży chaos. Jedni z autorów (z polskich Pawiński i Kowalski) porównywali działanie CO_2 do działania naparstnicy, objawiające się zwolnieniem tętna i podniesieniem się ciśnienia krwi. Druga grupa autorów (z polskich Skórczewski) widywała obniżenie się ciśnienia krwi.

Trzecią grupę tworzą badacze, którzy raz widywali podniesienie, kiedyindziej znów obniżenie się ciśnienia.

Zastanówmy się, jak właściwie działa farmakodynamicznie bezwodnik węglowy w kąpieli na ustrój ludzki.

Dwie drogi stoją w czasie kąpieli kwasowęglowej dla niego otworem:

Narząd oddechowy i skóra.

Bezwodnik węglowy, wdechany podczas kąpieli, dostaje się do krwiobiegu i działa stąd bezpośrednio na pewne ośrodki nerwowe w mózgu.

Wiemy, że w powietrzu znajduje się znikoma ilość CO_2, gdyż tylko 0.03 — 0.05%. Wzrost jego w powietrzu oddechowem już tylko do ilości 1%, drażni drogą krwi ośrodek oddechowy, co powoduje przyśpieszenie, a zwłaszcza pogłębienie oddechu, i przyrost pojemności oddechowej o 2 — 3 l. w jednej minucie.

Następnie CO_2 drażni ośrodek naczynioruchowy, powodując zwężenie naczyń pochodzenia ośrodkowego. Jako efekt zwężenia naczyń występuje podniesienie się ciśnienia krwi, a zatem w parze idzie silne rozszerzenie serca, wywołane nawałem dużych ilości krwi do niego.

Jeślibyśmy eksperymentalnie u zwierzęcia przecięli rdzeń, znieślibyśmy zwężenie naczyń, czyli znieślibyśmy efekt pochodzenia centralnego.

Dalszym ośrodkiem, który przy wdechiwaniu zwiększonych ilości CO_2 bywa zadrażniony, jest ośrodek nerwów błędnych. Zadrażnienie jego zmniejsza ilość uderzeń tętna, powoduje bradykardję. I tu znowu eksperymentalne przecięcie obu nerwów błędnych, znosi zwolnienie tętna po CO_2.

Drugiem miejscem uchwytu dla CO_2 w czasie kąpieli jest skóra.

Zaczerwienie skóry, przekrwienie skórne w czasie kąpieli kwasowęglowej polega na rozszerzeniu się naczyń włosowatych, tętniczek i żyłek skórnych, a ponieważ odnosi się tylko do tych części ciała, które są zanurzone w wodzie, jest więc pochodzenia lokalnego, a nie odruchowego. Jest to więc bezpośredni wpływ CO_2 na tętniczki, kapilary i żyłki. A ponieważ rozszerzenie to występuje i u zwierząt nikotynowanych, więc punkt uchwytu leży w miejscu, na które działa i adrenalina.

Naczynia włosowate odgrywają ogromną rolę przy leczeniu kąpielami kwasowęglowemi, a pochodzi to już z ich własności anatomo-fizjologicznych. Jeśliby się przeliczyło sumę kapilarów dorosłego człowieka tylko w mięśniach, to ponieważ w 1 mm^3 jest ich 2.000, rureczki złożone obok siebie dałyby długość 100.000 km, t. j. opasałyby ziemię na równiku 2½-krotnie, a kapilary całego ustroju blisko 5-cio krotnie.

Rureczki tych naczyń włosowatych, rozcięte wzdłuż i rozłożone dałyby powierzchnię 6.300 m^2 t. j. morga i ćwierć, a z całego ustroju 2½ morgi powierzchni.

Z liczb wyrażających warunki anatomiczne, a wyżej przytoczonych, możemy zrozumieć siłę i natężenie przemiany materji, jaka na takiej przestrzeni łatwo może się odbywać między krwią i tkankami; możemy też ocenić efekty rozszerzenia naczyń włosowatych skóry w czasie kąpieli kwasowęglowych.

Wiemy też z prac Krogha, że system naczyń włosowatych jest samodzielny i niezależny od systemu krwionośnego całego, tak, że nazwano go nawet sercem obwodowem.

Dotąd nie jest rozstrzygnięte, jak przez zwężenie innych obszarów naczyniowych, szczególnie obszaru nerwów trzewiowych, wyrównuje się kompenzacyjnie obwodowe rozszerzenie się kapilarów.

W każdym bądź razie celem kąpieli kwasowęglowych jest obniżenie ciśnienia krwi, a więc przez to ułatwienie krążenia, zmniejszenie oporów w narządzie krwionośnym.

Serce chore — jako serce przepracowane i zmęczone z trudnością pokonywuje opory w krążeniu, a objektywna poprawa stanu zdrowia sercowo chorych po kąpielach kwasowęglowych jest dziś już ogólnie znana i uznana, dzięki właśnie ich działaniu wazomotorycznemu, ułatwiającemu pracę serca.

Jakiż jest dalszy los CO_2, poza działaniem jego na zakończenia nerwów, należących do układu wegetatywnego w ścianie naczyniek krwionośnych i ewentualnie w komórkach kurczliwych Rougeta w kapilarach skóry ludzkiej.

CO_2 wchłania się przez skórę, jak wiele zresztą z pośród gazów, co udowodnił Filehne.

W kąpieli kwasowęglowej wodnej jak i gazowej suchej przychodzi jednak nie tylko do wchłaniania dużych ilości CO_2, ale także do wśródskórnego zatrzymania CO_2, powstałego z przemiany materji, a wydalanego normalnie drogą skórną. *Perspiratio insensibilis* skóry przestaje funkcjonować.

Cały bezwodnik węglowy skierowany zostaje do wydzielania się przez płuca. Ilość CO_2 wzrasta we krwi podczas kąpieli kwasowęglowej, szczególnie długotrwałej i bardzo ciepłej, powodując znane nam już objawy ze strony ośrodka oddechowego, naczynioruchowego i nerwów błędnych.

Zbyt długa kąpiel, co wiemy z empirycznej praktyki zdrojowiskowej, ma terapeutycznie z powodów wyżej wymienionych efekt obojętny lub nawet negatywny.

Należałoby również objaśnić spostrzeżenie O. Müllera i Srassburgera. W kąpieli kwasowęglowej chłodnej, trwającej około 25 minut, przychodzi po zanurzeniu się badanego do krótkiego podniesienia się ciśnienia krwi, poczem następuje obniżenie poniżej normy, wreszcie powolny wzrost aż do powtórnego podwyższenia ciśnienia. Wymienieni autorzy tłumaczą te efekty działaniem bodźców termicznych, zdaje się jednak, że pierwsze krótkie, zwykle dość silne podwyższenie ciśnienia, spowodowane jest skurczem naczyń pod wpływem chłodnej wody. Obniżenie następowe jest wynikiem zadziałania CO_2 obwodowo na naczynia skórne; narastające zaś zwolna drugie podwyższenie ciśnienia krwi jest pochodzenia ośrodkowego i zależy od zwiększonej ilości CO_2 w krwiobiegu.

Należy pamiętać, że w prawidłowej krwi tętniczej mamy 1-o gramowy ekwiwalent jonów wodorowych na 22.000.000 litrów krwi t. zn. że PH = 7.35. Stężenie jonów wodorowych krwi żylnej wynosi natomiast PH = 7.30, czyli, że krew żylna, wywożąc kwaśne produkty przemiany materji, jest kwaśniejsza od krwi tętniczej.

Jeśli teraz CO_2 we krwi będzie się 1-o) po części wchłaniać z kąpieli kwasowęglowej przez skórę, 2-o) po części z powodu ustania przeciwu niewidzialnego zatrzymywać w ustroju, 3-o) wzrastać z powodu wdechiwania zwiększonych ilości CO_2 w powietrzu oddechowem, to przyjdzie do zakwaszenia krwi. Przyjdzie do wzmożenia efektu hyperemji naczyń całego ustroju. Ten wzrost CO_2 we krwi przechodząc przez swój pierwszy stopień zadrażnienia ośrodków oddechowego i naczynio-ruchowego, stworzy warunki fizjologicznego duszenia się ustroju, warunki dla sercowo chorych szkodliwe.

Tutaj więc empiryczne stosowanie krótkotrwałych kąpieli kwasowęglowych znajduje swoje naukowe uzasadnienie.

Chcąc ocenić wartość dynamiczną samego CO_2, przeprowadziłem szereg kąpieli u ludzi w suchym gazowym bezwodniku węglowym. W ten sposób usunąłem uboczne działanie ciśnienia hydrostatycznego, później różnicy temperatur wody i CO_2, wreszcie i soli w wodach mineralnych rozpuszczonych.

Do odpowiednio zbudowanej wanny blaszanej dopuszczałem od dołu z balonów ze skroplonym CO_2 odpowiednie jego ilości. Badany siedział zanurzony do linji sutkowej, od góry zaś okryty był gumowym prześcieradłem tak, że nie oddechał CO_2. Ciepłotę CO_2 regulowałem w spirali rurek miedzianych, przez które CO_2 przechodzi do wanny z balonu, a które ogrzewałem wedle potrzeby.

Kapilaroskopem Krogha badałem zachowanie się naczyń włosowatych i ich ilość.

Tonometrem Pachona oznaczałem ciśnienie tętnicze maksymalne, minimalne i oscylacyjne.

Obliczałem ilość tętna w jednej minucie.

Obliczałem aparatem Haldane'a ilość bezwodnika węglowego, tlenu i azotu w powietrzu atmosferycznem, jak również w powietrzu wydechowem. (Część oznaczeń wykonał P. Kol. Dr. Ptaszek, za co mu uprzejmie dziękuję).

Obliczałem w spirometrze pojemność oddechową w litrach na 10 minut.

Przekonałem się, że w stosunku do normy badanej przed kąpielą w suchym gazowym CO_2:

Ilość kapilarów przyrasta o 15% t. zn. że naczynia włosowate dotąd nieczynne, zamknięte otwierają się: wiemy, że fizjologicznie nie wszystkie są widoczne. Dalej kapilary rozszerzają się, a także najczęściej doprowadzające tętniczki i odprowadzające krew żyłki.

Ciśnienie tętnicze w tętnicy ramieniowej spada w maximum o 20 mm Hg. minimum pozostaje bez zmiany, względnie lekko się podnosi, czyli amplituda uderzeń serca maleje.

Oscylometrycznie tętno rozkurczowe, wynoszące 3.5 — 4.0 podziałek przed kąpielą, spada do 2.5 — 2.25 podziałek.

Ilość tętna tak w normie, jak i w czasie kąpieli stale waha się nietypowo między 68 — 74 uderzeniami na 1 minutę, pod koniec kąpieli wykazując tendencję do bradykardji.

Ilość CO_2 w powietrzu atmosferycznem w pokoju, gdzie odbywa się kąpiel, rośnie z 0.03% na 1% na wysokości 1 metra nad podłogą już po 10 — 20' trwania kąpieli, a po 30' nawet do 2% i więcej nad przykrytą wanną.

Ilość CO_2 w powietrzu wydechowem badanego z ilości normalnej 3.7% rośnie po kąpieli 15-o minutowej na 4.8%.

Pojemność oddechowa z 80 litrów w 10 minutach przed kąpielą powiększa się w czasie kąpieli na 103 litry, po 30' kąpieli z 80 l. na 150 l.

Jeżeli teraz jednak wanny nie przykryjemy i badany będzie oddechał powietrzem mieszającem się z CO_2 kąpieli, to wynik będzie wręcz przeciwny w działaniu na serce.

Ciśnienie przedewszystkiem podniesie się z 130 mm Hg na

150. Oscylacja z 4.0 na 5.5 podziałki, a ilość CO_2 w powietrzu wydechowem z 3.6% wzrośnie nawet na 6.3%. Ilość ta CO_2 zależy nietylko od wchłaniania i od zatrzymania CO_2, ale przedewszystkiem od oddechania powietrzem bardzo bogatem w bezwodnik węglowy, unoszący się nad nieprzykrytą wanną. Tu sumuje się bowiem bezwodnik węglowy zawarty w powietrzu atmosferycznem a zwiększony w czasie trwania kąpieli z bezwodnikiem węglowym zawartym w powietrzu wydechowem i stąd powstają tak wysokie cyfry oznaczonego w doświadczeniach CO_2. Badany czuje się nieswojo i występuje u niego typowy *„Baderausch"*, opisywany przez Kischa dla kąpieli kwasowęglowych.

Spostrzeżenia te odnoszą się do kąpieli gazowych, trwających 10—20 minut o ciepłocie obojętnej względnie chłodnej t. j. 12 do 18° C, a cyfry wahają się w dość obszernych granicach.

Kąpiele ciepłe powyżej 22° C nie dają wyników pozytywnych tak jaskrawych.

Kąpiele długotrwałe powodują zanikanie specjalnie efektów terapeutycznie dodatnich.

Jako wnioski należałoby podać kilka praktycznych rezultatów, wynikających z tej pracy.

1) Suche gazowe kąpiele bezwodnikowe należałoby wprowadzić do terapji chorób sercowych tam, gdzie ciśnienie hydrostatyczne i ciepłota wody zbyt silnie działają na osłabiony system krążenia, oraz jako kąpiele przygotowawcze do późniejszych silniejszych kąpieli kwasowęglowych wodnych.

2) Należałoby przy szybie Zubera zbudować kompresorję i łazienki z odpowiednio technicznie urządzonemi kabinami do kąpieli w suchym gazowym CO_2.

Należałoby też urządzić kabiny do kąpieli natryskowych bezwodnikowęglowych.

3) We wszystkich wogóle kabinach dla kąpieli kwasowęglowych tak wodnych, jak i gazowych, należałoby robić pomiary ilości CO_2 w powietrzu atmosferycznem w czasie i po kąpieli. Urządzenie wentylacji spustowej ewentualnie ekshaustorów umieszczonych tuż nad podłogą, ze względu na fizykalne własności CO_2 jest w każdej ubikacji bezwzględną koniecznością i zaniedbanie tego może doprowadzić do przykrych następstw.

4) Wkońcu należałoby z powrotem wprowadzić zarzucone dziś prawie we wszystkich zdrojowiskach przykrywanie wanien w czasie kąpieli w CO_2, aby nie umniejszać efektu terapeutycznego, na którym przecież nam w pierwszym rzędzie zależy.

Łucja FREY. Warszawa.

Przypadek śródbłoniaka płata czołowego wyłuszczonego pomyślnie *).

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. K. Orzechowski.

Guzy mózgu ciągle jeszcze stanowią najsmutniejszą kartę neurologji. Składają się na to nietylko trudności natury technicznej w zakresie tak delikatnego organu, jakim jest mózg, nietylko duże nieraz trudności co do umiejscowienia, ale przedewszystkiem to, że przeważną część guzów mózgu stanowią glejaki, rozwijające się w samej istocie mózgowej, jej kosztem i nie dające się operacyjnie oddzielić bez znaczniejszego obrażenia zdrowych części mózgu. W tych przypadkach, nawet w razie umiejscowienia dostępnego dla noża chirurga, wynik bywa zazwyczaj tylko częściowy z powodu niemożności odgraniczenia i zupełnego usunięcia guza. Do guzów mózgu, nadających się *par excellence* do zabiegu operacyjnego, należą guzy pozamózgowe, takie jak kąta mostowo-móżdżkowego, będące najczęściej nerwiakami, i śródbłoniaki, wychodzące z opon, a więc wywierające zgubny wpływ przedewszystkiem przez ucisk na mózg. Ale i w tych rodzajach guzów zabiegi chirurgiczne naogół rzadko doprowadzają do wyleczenia. Stosunkowo pomyślną statystykę posiada Poussepp1), który na 15 przypadków rozpoznanych guzów płata czołowego w 8 wykonał operację radykalną; wśród tych notuje trzykrotnie wyleczenie trwałe, w trzech zaś innych przypadkach nastąpił po pewnym czasie nawrót sprawy chorobowej, pomimo pomyślnego wyniku operacyjnego, raz tylko nastąpiła śmierć po operacji. Autor ten dziwnym zbiegiem okoliczności spostrzegał we wszystkich swoich przypadkach zaburzenia węchowe, objaw bardzo ułatwiający umiejscowienie. To też Poussepp uważa anosmię za jeden z pierwszych i bardzo ważnych objawów guzów czołowych. Zapatrywania tego nie można zresztą podzielać, gdyż jak wiadomo, objaw ten występuje tylko w niektórych przypadkach o umiejscowieniu t. zw. podczołowem, stosunkowo rzadko się zdarzającem. Ostatnio Vincent i de Martel2) podali krótki komunikat o 8 przypadkach rozpoznanych i operacyjnie sprawdzonych guzów czołowych, z których w pięciu był pomyślny wynik operacyjny. Autorowie ci podkreślają, że dopiero obecnie we Francji zaczęto rozpoznawać i pomyślnie operować guzy czołowe. Dlatego też jest może usprawiedliwiony opis przypadku operacyjnie wyleczonego śródbłoniaka płata czołowego, tembardziej, że rozpoznanie guzów tej okolicy nastręcza zazwyczaj duże trudności. Zresztą obserwacja przypadku przed i po operacji stanowi zarazem przyczynek do nieustalonej dotąd symptomatologii czołowej.

Chora, lat 22, nauczycielka, przyjęta do kliniki 2. V. 1927. Od dzieciństwa cierpiała na bóle głowy; od szeregu lat, dokładnie nie wie odkąd, miewała obawę przestrzeni, nie mogła schodzić ze schodów, patrzeć z wysokości w dół. Przed trzema laty wystąpił po raz pierwszy w życiu napad, prawdopodobnie padaczkowy. Przez jakiś czas później miewała często omamy wzrokowe, widziała masę brył geometrycznych, które na nią leciały i przejmowały ją lękiem. Po roku wystąpiła serja napadów, trwających przez całą dobę i odtąd napady powtarzały się co kilka miesięcy w związku z miesiączką lub wskutek zdenerwowania. Według opisu matki chora traciła przytomność, zaciskała zęby i sztywniała, piana toczyła się z ust. Napad kończył się wymiotami, języka nigdy nie przegryzała, ani moczu pod siebie nie oddała. Od czasu występowania napadów miewała też częściej niż dawniej migreny z wymiotami. Po ostatnim napadzie w marcu 1927 r. przez cztery dni mówiła niezrozumiale. Od czasu tego napadu zaczęła ją zawodzić pamięć, z trudnością przypominała sobie nazwiska znajomych osób, w mowie często nie znajdywała odpowiednich słów. Pozatem chora podaje najrozmaitsze skargi, jak strzykanie w różnych częściach ciała, bóle i drętwienie w mięśniach karku i kończyn, zły sen, wyczerpanie się, widywania w nocy bliskich osób, słyszy odgłosy burzy, widzi błyskawice. Czasem znowu ma natrętne myśli tego rodzaju: widzi siebie siedzącą na wysokim kominie i patrzącą w przepaść. Wtedy silnie zaciska oczy i to jej pomaga do pozbycia się tych bardzo dla niej przykrych natręctw. Chora zresztą wyraźnie odróżnia to natręctwo wzrokowe od omamów, mających charakter rzeczywistości.

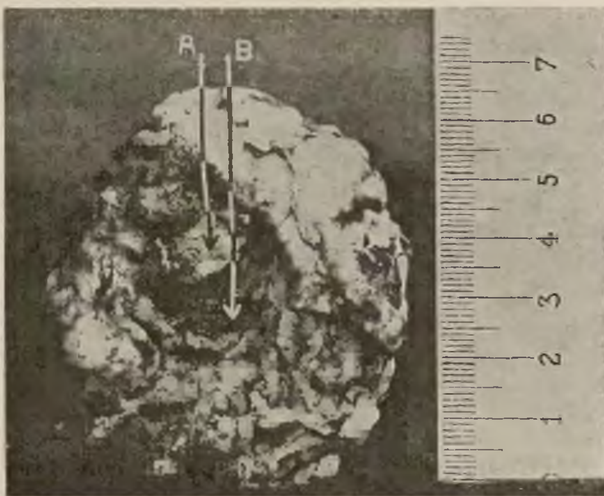
W stanie obecnym (z maja 1927) stwierdzano neurologicznie, obok normalnego dna oczu, z objawów patologicznych obustronny objaw Rossolima, brak lub bardzo silne obniżenie odruchów brzusznych i silnie wygórowane odruchy z kończyn o charakterze poliklonicznym, bez różnicy stron. Płyn mózgowo-rdzeniowy był pod każdym względem normalny, Wassermann we krwi i płynie ujemny. Stan psychiczny, jaki chora już wówczas wykazywała, opiszemy dokładniej poniżej. Chorą obserwowaliśmy przez dwa tygodnie. Mimo odstawienia leków przeciwpadaczkowych nie wystąpił napad, a stan podmiotowy znacznie się poprawił. Wobec tak skąpych objawów neurologicznych, przedmiotowych wypisaliśmy chorą, nie mając pewnego rozpoznania. W domu wystąpiły niebawem trzy krótkotrwałe napady z utratą przytomności, a w tydzień później zaczęły pojawiać się napady bez utraty przytomności po kilkanaście razy na dzień, polegające na skręcaniu głowy w stronę prawą. Po serji takich napadów chora nie mogła przez kilka godzin poruszać kończynami prawemi. Gdy chora z końcem maja zjawiła się w klinice, stwierdziliśmy już obustronną zastoinę na dnie oczu, po 1. > pr. Źrenice szerokie z dobrem oddziaływaniem. Bystrość wzroku oka prawego 1,0 oka lewego 1,0/1,5, jednak chora widzi jak przez mgłę prawdopodobnie z powodu rozszczepienia się przedmiotów w związku z nierównomiernością obrzęku tarczy. Opukiwanie i naciskanie najbardziej ku górze leżącej części kości czołowej blizko linji środkowej po stronie lewej wywołuje ból. Często zauważyć można drżenie wiązkowe prawego policzka i prawej powieki. Siła uścisku prawej dłoni nieco słabsza. Wszystkie odruchy ścięgniste i okostne z kończyn bardzo wygórowane, polikloniczne, lecz bez różnicy stron. Obok braku Babińskiego istnieje obustronny Rossolimo, po pr. > l. Odruchy brzuszne czasem zniesione, czasem bardzo słabe, równe. Chodząc, chora balansuje mniej kończyną prawą. Mowa nieco wolniejsza, w rozmowie uderza od czasu do czasu brak słów, na co też sama chora uporczywie się skarży. Nastrój zasadniczy raczej obojętny, gdy mówi dłużej o swej chorobie, przechyla się do smutku. Bierna, powolna, impulsy woli słabe. Ma poczucie swej ociężałości.

---

*) Przypadek był pokazywany w Warszawskiem Towarzystwie Neurologicznem wspólnie z Dr. Sławińskim w październiku 1927 r. (Ref. ogłoszony w Revue Neurologique, 1927 r. T. II. Str. 762).

Zapamiętywanie bardzo złe, zaznaczona konfabulacja. Utrudnienie zdolności koncentracji, przy próbach na uwagę błędy. Omamy wzrokowe, rzadziej słuchowe (jak wyżej podano). Próba kaloryczna wykazała bardzo silne odczyny z obu stron. Bezpośrednio po takiej próbie chora dostała napadu, który mieliśmy sposobność po raz pierwszy obserwować: zaczęła odczuwać zdrętwienie i ściąganie w prawej połowie twarzy, następnie wystąpił skurcz mięśnia okrężnego powieki, poczem głowa skręciła się w prawo, a kończyna górna przybrała przykurczowe ułożenie ze zgięciem w łokciu i nadgarstku, z palcami ustawionemi w „daszek". Drażnienie podeszwy prawej podczas napadu powodowało powolne zgięcie czterech palców w stawach śródstopoczłonowych z odwróceniem stopy. Kilkakrotnie obserwowaliśmy napady poronne, ograniczające się do tonicznego skurczu mięśnia okrężnego prawego oka. Nakłucie lędźwiowe wykazało stosunki normalne, ciśnienie 440 w pozycji siedzącej. Na radjogramach widać w okolicy szwu wieńcowego na 1 cm na lewo od linji środkowej wzmożony cień przewapnienia wielkości pestki od śliwki obok drobnych ognisk odwapnienia. W ciągu czterotygodniowej obserwacji stan przedmiotowy nie zmienił się.

Rozpoznawszy guz płata czołowego na górnej wypukłości tegoż, skierowaliśmy chorą na oddział chirurgiczny, gdzie Dr. Sławiński wykonał operację w 2 czasach. Podczas operacji odbarczającej dnia 17. VI. znaleziono w okolicy wypukłości kości czołowej, kość zmienioną, silnie przekrwioną, kruchą. Pole zmienione sięgało prawie do linji środkowej, w jego środku kość była od strony wewnętrznej pogrubiała i zrośnięta z twardówką, którą wgniatała ku wewnątrz tak, że po usunięciu płata kostnego widoczne było głębokie miseczkowate wgłębienie. Sama twardówka była znacznie zgrubiała i pokryta jakby ziarniną. Przez twardówkę wymacało się na całej odsłoniętej przestrzeni twardy opór. W tydzień potem stwierdzono wybitną poprawę, chora zapamiętywała dobrze, znajdywała słowa o wiele łatwiej, przedmioty widziała jasno, a objaw Rossolima znikł. Podczas drugiej operacji, wykonanej w dwa tygodnie po pierwszej, udało się wyłuszczyć guz, wielkości i kształtu dużej mandarynki o wymiarach $6{,}5 \times 5{,}5 \times 4{,}0$ cm zrośnięty ze zmienioną twardówką, której spory płat wypadło wyciąć. (Ryc. 1.). Guz leżał w głębokiej



Ryc. 1.
Powierzchnia guza, widoczna z góry od strony twardówki.
A. Szypuła twardówki przyrośnięta do guza.
B. Wgłębnienie w środku powierzchni dotwardówkowej guza.

jamie o gładkiej ścianie odpowiadającej zgniecionym zresztą zewnętrznie nie uszkodzonym zawojom czołowym. W środku płaskiej dotwardówkowej powierzchni guza, w miejscu jego zrostu z twardówką, widoczne jest wgłębienie (Ryc. 1 B.) wypełnione lejkowatą wyroślą twardówki (Ryc. 1 A.), odpowiadające miseczkowatemu wgnieceniu, stwierdzonemu podczas pierwszej operacji, na zewnętrznej powierzchni opony twardej. Powierzchnia domózgowa guza jest nieco nierówna, złożona z płaskich i podłużnych guzowatości, których wygląd przypomina zawoje mózgowe. Na powierzchni guza znajduje się dużo pokręconych naczyń. Guz jest spoistości twardej, na przekroju ma wygląd sadłowaty. Za wyjątkiem miejsca zrostu z twardówką, guz wszędzie dał się łatwo oddzielić.

Badanie histologiczne: Guz złożony jest z bardzo licznych komórek o charakterze nabłonkowym z niewyraźnemi zarysami ciała komórkowego o jądrach okrągłych lub wydłużonych. Komórki układają się czasami pasiasto przeważnie jednak w drobne twory cebulaste, między które wrasta tkanka łączna. Miejscami spotyka się okrągłe masy hyalinowe, bardzo liczne naczynia i ogniska martwicowe, nigdzie jednak niema złogów wapna. Na powierzchni guza widoczny jest pokład zbitej tkanki łącznej, przechodzącej ku wewnątrz w utkanie nowotworowe. Obraz mikroskopowy wskazuje więc, że mamy do czynienia ze śródbłoniakiem.

Przebieg pooperacyjny był powikłany krwiakiem do dużej jamy, która pozostała po usunięciu guza. Stan chorej, bardzo dobry już po operacji odbarczającej, pogorszył się, wystąpiło ponownie utrudnienie mowy, zapamiętywania, a wzrok stał się znowu gorszy. Rossolimo wrócił po obu stronach, odruch podeszwowy prawy występuje obecnie w postaci wachlarza z odwróceniem stopy, wreszcie zjawił się nowy objaw, mianowicie apraksja prawej ręki. Mimo dobrej siły, chora bardzo mało nią się posługiwała, trzymała opacznie łyżkę przy jedzeniu, nie mogła używać ręki do najprostszych czynności. Stopniowo objawy te zaczęły się wyrównywać i w ciągu kilku tygodni zupełnie ustąpiły. Chora czuła się podmiotowo zupełnie dobrze, stan psychiczny stał się prawidłowy, po zastoinie nerwów wzrokowych pozostało lekkie odbarwienie brodawek przy bystrości wzroku 0.9. Z końcem listopada wystąpił po przemęczeniu fizycznem i wypiciu alkoholu napad trwający około pół minuty bez utraty przytomności, polegający na skręceniu głowy w prawo. Napady podobne powtórzyły się jeszcze dwukrotnie w kilkutygodniowych odstępach czasu. W styczniu 1928 stwierdza się w stanie neurologicznym chorej jedynie osłabienie odruchów brzusznych, odruch podeszwowy prawy od czasu operacji doszczętnej występuje stale z wachlarzem i supinacją stopy. Obszerna niepokryta kością blizna tętni wyraźnie. W jednem tylko miejscu obwodu ubytku kostnego chora odczuwa lekki ból na ucisk, który zresztą odczuwała przez cały czas od operacji. Miejsce to jest lekko wyniesione. Podmiotowo chora stale czuje się dobrze, zaburzeń psychicznych brak, niema bólów głowy ani obawy przestrzeni. Jedyną jej dolegliwością jest obawa, że mimo stałego zażywania luminalu napady mogą się powtórzyć *).

W przypadku niniejszym wysuwały się podczas obserwacji na pierwszy plan zaburzenia psychiczne, jak niemożność skupienia uwagi, apatja, spowolnienie psychiczne i halucynacje, do których później przyłączyła się zła pamięć, a zwłaszcza zapamiętywanie. Objawy te łącznie z różnorodnemi skargami somatycznemi, nieusprawiedliwionemi jakoby badaniem przedmiotowem, robiły z początku wrażenie zaburzeń czynnościowych, a tylko objawy takie, jak osłabienie odruchów brzusznych i obustronny Rossolimo, budziły podejrzenie tła organicznego, nie dającego się na razie ściślej sprecyzować. Wobec podawanych w wywiadach napadów chorej mogło się co najwyżej nasuwać podejrzenie padaczki. Dopiero dalsza obserwacja pozwoliła rozpoznać guz, a wtedy pozostawała jeszcze decyzja co do jego umiejscowienia. We wszystkich pracach tak dawniejszych jak i ostatnich lat (Schuster 3), Baruk 4) itp. dotyczących zaburzeń psychicznych w guzach mózgu, autorowie zgodnie twierdzą, że zaburzenia te występują najczęściej w przypadkach guzów płata czołowego. Feuchtwanger 5) w swej monografji o czynnościach płata czołowego, na podstawie zestawienia dwustu przypadków urazu płata czołowego z tyluż przypadkami urazu innych okolic, twierdzi, że do objawów, występujących w największym odsetku w sprawach czołowych należy upośledzenie skupienia uwagi, euforja lub depresja, względnie apatja, dowcipkowanie, a z zaburzeń neurologicznych zaburzenia równowagi. Również i Pisani 6) podaje w obrazie zaburzeń psychicznych w przypadkach guzów płata czołowego, jako dominujące cechy, niemożność skupienia uwagi, brak inicjatywy, apatję, zobojętnienie uczuciowe, utratę pamięci, wreszcie zaburzenie orjentacji w przestrzeni. Z cech wymienio-

---

*) Zaraz po oddaniu rękopisu do druku, chora zgłosiła się do kliniki (9. II. 1928) z powodu wystąpienia bardzo częstych napadów w ciągu półtorej doby. Stało się to wśród grypy z ciepłotą 38.5, trwającej już od kilku dni, po silnych wzruszeniach i na dzień przed menstruacją. Pod koniec serji napadów miał być wytrzeszcz gałki lewej. Przyjęta do kliniki tegoż dnia, lecz już po ustaniu napadów, chora wykazywała i to tylko w pierwszym dniu przybycia, lekki niedowład kończyny górnej prawej, i oczopląs w stronę prawą. Wytrzeszczu już nie było, natomiast spostrzegaliśmy na dnie lewego oka lekki obrzęk części tarczy nerwu wzrokowego, który znikł po dwóch dniach. Badanie krwi nie wykazało leukocytozy. Po trzech dniach wrócił stan normalny pod względem podmiotowym i przedmiotowym.

nych przez tych autorów istniało u naszej chorej znaczne upośledzenie koncentracii, apatja, złe zapamiętywanie. Objawom tym, występującym obok braku zamroczenia, należało, ze względu na ich uporczywość i trwanie od dawna, gdy jeszcze nie było objawów znaczniej wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, przypisywać znaczenie zespołu istotnego, zależnego od guza w płacie czołowym. Przy tem umiejscowieniu można było i afazję amnestyczną odnieść do ujemnego wpływu guza na pobliski ośrodek ruchowy mowy. Napady ruchowe chorej nie dawały pewnych wskazówek lokalizacyjnych. Zapoczątkowanie napadu skrętem głowy w stronę prawą, z przejściem kurczów następnie na kończyny prawe, mogłoby świadczyć, według Förstera7), o tem, że okolicą wywiązującą napady jest t. zw. czołowe pole zwrotne *(frontales Adversivield).*

Jednak u naszej chorej napady nie miały znamion korowych, ponieważ ograniczały się jedynie do fazy tonicznej, polegając na skręcaniu głowy w stronę prawą i parkinsonowskiem ułożeniu kończyny górnej prawej z palcami złożonymi w „daszek". Nasuwa się więc przypuszczenie pozapiramidowego pochodzenia napadów, zwłaszcza, że za pozapiramidowem zajęciem kończyny górnej prawej przemawiał brak balansowania jej podczas chodzenia. Objawy pozapiramidowe prawostronne mogłyby zależeć od ucisku wywieranego przez guz jakiejkolwiek okolicy na zwoje podstawy. Z drugiej jednak strony nie można było wykluczyć ich pochodzenia czołowego, bo płatowi czołowemu niektórzy autorowie Henning8), Dimitz i Schilder9), Gürtler10), Wexberg11) i i.) przypisują funkcje pozapiramidowe. Z tego punktu widzenia ciekawy jest przypadek guza czołowego Wexberga, dający między innemi, objawy plastycznego napięcia mięśniowego z drżeniem w kończynie górnej. Objawy te cofnęły się po usunięciu guza.

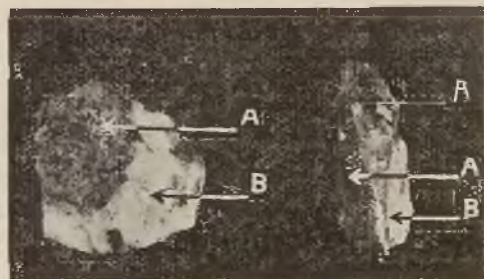
Co do halucynacyj wzrokowych, to najczęściej odnosi się je w myśl Henschena12) do podrażnienia kory płata potylicznego, natomiast według Schrödera13) i i. mogą one występować w razie zajęcia drogi wzrokowej w jakiemkolwiek miejscu. Z drugiej jednak strony obserwacje niektórych autorów wskazują częstą także zależność halucynacyj wzrokowych od spraw w płacie skroniowym. Halucynacje te mają mieć charakter bardziej złożony w odróżnieniu od omanów elementarnych, jak błaski, widzenie barw itp. wskutek podrażnienia dróg, czy ośrodków wzrokowych. Możliwość występowania tych omamów w zależności od płata skroniowego tłumaczą prace Meyera14) z pracowni Cushinga, wykazujące, że włókna wzrokowe po wyjściu z ciała kolankowatego zmierzają do szczeliny ostrogatej okrężną drogą poprzez płat skroniowy. Wskutek tego może też nieraz występować hemianopsja jednoimienna w sprawach, zajmujących płat skroniowy Cushing15). Odnośnie do naszego przypadku omamy wzrokowe łącznie ze słuchowemi można było wiązać w myśl powyższych poglądów ze względu na ich charakter bardziej złożony, z podrażnieniem płata skroniowego, udzielającem się z sąsiedztwa.

Widzimy zatem, że zaburzenia psychiczne naszej chorej, łącznie z lekką afazją i halucynacjami, mogły nasuwać podejrzenie guza czołowego po stronie lewej, gdy natomiast napady chorej dawały nam jedynie wskazówki co do zajętej strony, ściślej jednak nie można ich było wyzyskać pod względem lokalizacyjnym. Ostatecznie lekka, lecz stale się utrzymująca, bolesność ściśle określonej okolicy czołowej wraz z dyskretnemi zmianami radjograficznemi, przechyliły szalę w kierunku rozpoznawania guza czołowego na wypukłości tegoż.

Co do zachowania się odruchów brzusznych, u naszej chorej, chcę nadmienić, że niektórzy autorowie Schultz16), Feuchtwanger17) i i.), notowali brak ich po tej samej lub po przeciwnej stronie. Zachowanie się objawu Rossolima, który znikł z obu stron po dekompresji, a zjawił się ponownie po operacji doszczętnej, zostawiamy pod znakiem zapytania. To tylko jest pewne, że nie można tego objawu odnieść jedynie do wzmożonego ucisku śródczaszkowego, albowiem istniał on dłuższy czas po wyjęciu guza, pomimo cofnięcia się objawów wzmożonego ciśnienia. Zjawienie się ponowne tego objawu po drugiej operacji, podczas której płat czołowy musiał doznać pewnego obrażenia, przemawiałoby raczej za zależnością od uszkodzenia płata czołowego. Obserwacje Dra Goldflama*) na bardzo dużym materjale klinicznym wykazują, że ośrodek odruchu Rossolima znajduje się w rdzeniu lędźwiowym nieco poniżej ośrodka odruchu kolanowego. Z drugiej zaś strony tak spostrzeżenia kliniczne jak i doświadczenia na zwierzętach Libertini18), Oddi18), Polimanti18), Fano18) wykazują wpływ hamujący kory płata czołowego na odruchy rdzeniowe. W naszym przypadku odruch Rossolima mógł więc być wyzwolony wskutek uszkodzenia kory czołowej. Jego występowanie, choć w słabszym stopniu także i po stronie lewej, należałoby może tłumaczyć supremacją płata czołowego lewego, który wywiera do pewnego stopnia wpływ także na płat prawy.

Wreszcie zasługuje na uwagę zachowanie się prawego odruchu podeszwowego. Odruch ten występował przed operacją w postaci zgięcia palców a tylko podczas napadu spostrzegaliśmy odwrócenie stopy i odwiedzenie palców. Dopiero od czasu drugiej operacji objaw ten stale występował i dotąd utrzymuje się. Z tego powodu należałoby może i ten odruch uzależnić od płata czołowego a także ex post wnioskować, że napady chorej przed operacją były również pochodzenia czołowego, a nie w związku z uciskiem zwojów podstawy.

Na koniec dodam jeszcze kilka słów o stosunku guza do twardówki i kości. Widzieliśmy, że guz był silnie zrośnięty z oponą twardą, która wrastała weń lejkowatą ostrogą (rys. 1 A), od strony zaś wewnętrznej twardówka wrastała w kość, ponad guzem wszędzie niemal kruchą, a szczególnie pogrubiałą i przekrwioną w samem miejscu zrostu guza z twardówką. (Ryc. 2).



Ryc. 2.

Część kości usuniętej nad guzem, widziana od strony domózgowej (po stronie lewej). Od góry i z lewej strony, powierzchnie cięć, któremi oddzielono część kości do badania histologicznego.
A. przerosła, przekrwiona część kości w miejscu zrostu z twardówką, która odcina się zabarwieniem od obwodowej niezrośniętej i zewnętrznie mało zmienionej części kości (B).



Ryc. 3.

Skrawek poprzeczny kości z miejsca zrostu z twardówką, zabarwiony hematoksyliną-eozyną. Pow. 10-krotne. Fotografja.
X. Ogniska nowotworowe w kanałach Haversa od dołu widoczne czopy (jasne) guza wrastające w kość.
O. Szczelina będąca tworem sztucznym.

Histologicznie stwierdza się w kości rozrost komórek nowotworowych, idący drogą kanałów kostnych. (Ryc. 3). W niektórych miejscach utkanie beleczek jest zatarte lub same beleczki poprzerywane, a gdzieniegdzie stwierdza się obrazy *osteitidis fibrosae* jako wyraz podrażnienia tkanki kostnej. Widzimy zatem, że z jednej strony rozrost guza miał cechy ekspanzywne w istocie kostnej, z drugiej zaś strony obok zaniku doprowadził do objawów przerostowych z podrażnienia, nigdzie zresztą nie ujawniając w kości charakteru złośliwego.

Pod względem zachowania się kości wobec rozwoju śródbłoniaka, ciekawy jest następujący przypadek, skierowany do nas jeszcze 6. XII. 1922 z Kliniki chirurgicznej II.

---

*) Praca ma być wkrótce ogłoszona.

Chory O. P. lat 50, miał mieć od młodości mały guzek na szczycie głowy. Przed trzema miesiącami guzek ten zaczął się powiększać, a równocześnie wystąpiły niedowłady najpierw kończyny dolnej lewej, później prawej, wreszcie kończyny górnej lewej. Od 6 tygodni postępuje szybko pogorszenie, chory ma silne bóle i zawroty głowy, często traci przytomność. Stan neurologiczny w Klinice chirurgicznej wykazywał: Obustronną zastoinę nerwów wzrokowych, porażenie lewej kończyny górnej i obydwóch dolnych, z niepokojem motorycznym w prawej kończynie górnej, śpiączka. Na czaszce w linji środkowej widoczny jest guz kostny wielkości i kształtu połowy orzecha włoskiego. Operacyjnie usunięto płat kostny wraz z rzekomym guzem, który był od wewnątrz zrośnięty z twardówką wązką szypułą. Poprzez twardówkę wyczuwało się w miejscu zrostu twardy opór. Na przekroju przez guz kostny, usunięty operacyjnie, nie można było dopatrywać się przy oglądaniu gołem okiem zmian nowotworowych. Histologicznego badania, niestety, nie wykonano. Przeniesiony po operacji na Klinikę neurologiczną, chory wkrótce zmarł. Na sekcji znaleziono u szczytu płata ciemieniowego, guz wielkości mandarynki, rozrastający się ku dołowi i zaciskający zupełnie prawą komorę. Górna powierzchnia guza w części przyśrodkowej była zrośnięta z silnie pogrubiałą twardówką i sierpem, tworzącym gruby klin skierowany wierzchołkiem ku dołowi. W miejscu tego zrostu nie można było oddzielić guza, zresztą na całej domózgowej powierzchni, guz z łatwością oddzielał się od mózgowia, które uległo silnemu wgnieceniu i wtórnym uciskowym zmianom, w niektórych miejscach przedstawiając niemal prawidłowy rysunek zawojów. Histologicznie ma guz utkanie śródbłoniaka.

Widzimy tu podobne ustosunkowanie się guza do opony twardej i kości, jak w przypadku poprzednim, z tem, że podrażnieniowy rozrost kości pozorował tutaj samoistny guz kostny. Stosunek śródbłoniaka do kości i twardówki, jaki widzimy w tych obu przypadkach, jest nader charakterystyczny i pozwala już przy zabiegu odbarczającym domniemywać się śródbłoniaka. Guz, pomimo, że histologicznie niema cech złośliwości, może przerastać twardówkę i kość per continuitatem, a jak widzieliśmy w poprzednim przypadku, rozrasta się wtedy drogą najmniejszego oporu, tj. przez kanały szpikowe. Praktycznie może to mieć znaczenie, powodując objawy bolesności i zgrubienia kości, i zmiany radjograficzne w sensie przewapnienia obok odwapnienia kości. Objawy te mogą więc być cennemi wskazówkami rozpoznawczemi w przypadkach o trudnej zresztą lokalizacji, z drugiej strony wskazują z góry z pewnem prawdopodobieństwem na to, że rozpoznawany guz jest śródbłoniakiem. Ponieważ zaś śródbłoniaki dają się najłatwiej wyłuszczyć i obrażenia mózgu są wtedy niewielkie, rozpoznanie takie ma też duże znaczenie w rokowaniu.

Piśmiennictwo.

1) Presse med. 1925, T. II, Str. 1201. — 2) Rev. Neur. T. II, 1927. Pos. grudniowe. — 3) Psych. Sterungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47. 1902. — 4) Troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales. Paris, Donini, 1926. — 5) Funktion des Stirnhirns, Berlin, 1923. — 6) Rivista Oto-Neuro-Ophtalmologica, T. III, 1926.' i Rev. Neur. T. II, 1927. — 7) Verh. d. Ges. deutscher Nervenärzte, 1926. — 8) Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 59, 1925. — 9) Medizinische Klinik, 1922: — 10) D. Z. f. N. Bd. 76. — 11) Zeitschr. f. ges. Neur. u Psych. 71. — 12) Arch. f. Psych. Bd. 75. — 13) Arch. f. Psych. Bd. 76. — 14) i 15) Cyt. według Baruka. — 16) Monatschr. f. Psych. u. Neurol. T. 38, 1915. — 17) Loc. cit. — 18- Cyt. według Baruka.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. GANGEL i Dr. N. MELLER. Lwów.

Nasze doświadczenia z cibalginą „Ciba".

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki:

Pierwszym objawem chorobowym, zmuszającym chorego do szukania porady lekarskiej jest ból. Jest to może celowa samoobrona organizmu, zwracająca uwagę na narząd schorzały i zmuszająca go do oszczędzania. Chory jednak „owej wyższej racji stanu" nie uznaje i żąda przedewszystkiem od lekarza usunięcia bólu. Ze stanowiska zaś lekarskiego nie ma przeciwwskazania do usunięcia czy ułagodzenia bólu, skoro dana jednostka chorobowa została rozpoznana i równocześnie z usuwaniem bólu przyczynowo leczona. Przeciwnie, szczytnem powołaniem lekarza jest nie tylko leczyć, ale i koić bole. Często przecież w przypadkach nieuleczalnych, kojenie jest jedynem zadaniem lekarza.

Trudniejszą zaś jest kwestja czem te bole koić. Niezawodnie wprawdzie działającym lekiem jest tu morfina i jej pochodne, ale nie można być nigdy dosyć ostrożnym w jej stosowaniu. Groźba bowiem przyzwyczajenia wisi zawsze nad chorym jak miecz Damoklesa i niepowetowane mu może wyrządzić szkody. Nawet w przypadkach beznadziejnych, z góry wedle obliczeń ludzkich na zagładę skazanych, następuje przyzwyczajenie do dawki, tak iż coraz większą trzeba stosować dawkę, by była skuteczną. Dlatego dążeniem nowoczesnego lecznictwa powinno być znaczne ograniczenie używania morfiny.

Nic więc dziwnego, że w przemyśle farmaceutycznym powstał cały legjon środków przeciwbolowych o mniejszej lub większej skuteczności, o mniejszem lub większem działaniu ubocznem, szkodliwem dla ustroju. Wielka ilość środków przeciwbolowych jest najlepszym wyrazem ich niewystarczającej skuteczności.

Z pośród innych od szeregu lat czyniono też próby nad działaniem analgetycznem pochodnych kwasu barbiturowego. Zachęcało do tych prób zwłaszcza obwodowe działanie kwasu barbiturowego, a mianowicie jego własność zmniejszania pobudliwości łuku odruchowego, co stanowi wielkie plus w stosunku do morfiny, działającej porażająco na ośrodki czuciowe, a więc i na tak ważne ośrodki jak oddechowy i sercowo- naczyniowy.

Jedną z pochodnych kwasu barbiturowego jest kwas dwuallylobarbiturowy t. zw. dial, środek prawie że nieszkodliwy, albowiem wedle spostrzeżeń kazuistycznych dawka trująca przekracza 25-krotną dawkę leczniczą 0.1 dialu, dawka zaś śmiertelna jest 70-krotnie większą od dawki trującej. Bezcenną zaś wprost zaletą dialu jest jego rozpuszczalność, co umożliwia parenteralne stosowanie. Ostatnim wytworem firmy „Ciba" jest Cibalgina, t. j. połączenie 0.03 dialu (a więc zaledwie $^1/_3$ leczniczej dawki dialu) z 0.22 g piramidonu. Preparat ten przez dodatek estru kwasu karbaminowego i monoethylomocznika staje się rozpuszczalnym. Zaletą tego związku chemicznego jest jednak nietylko rozpuszczalność ale i spotęgowane działanie lecznicze bezsprzecznie większe od oddzielnego sumarycznego działania obu wyżej wspomnianych leków.

W piśmiennictwie pojawiło się bardzo wiele pochlebnych wzmianek o cibalginie jak Wimmera, Schwarzbrodta, Flataua, Fröhlicha, Hirschfelda, Kerchnera, Husserla, a u nas Korczyńskiego, Zawodzińskiego i Gutentaga. Mimo to jednak wobec wielkiej ilości obecnie reklamowanych i często przereklamowanych środków leczniczych postanowiliśmy skuteczność cibalginy wypróbować.

Próbą, że tak powiemy, ogniową miało być przekonanie się, czy w okresie stosowania cibalginy oddział o tak obfitym materjale jak wewnętrzny I. Szpitala Powszechnego we Lwowie, potrafi obejść się bez morfiny. Z góry musimy zaznaczyć, że próba ta wypadła dodatnio. Przez 4 tygodnie nie okazała się na wyżej wspomnianym oddziele potrzeba stosowania morfiny.

Cibalginę zastosowaliśmy ogółem w kilkudziesięciu przypadkach, przyczem a priori dobieraliśmy dla stosowania tejże przypadki ciężkie, przy których zwykle nie możemy się obejść bez morfiny. Przypadki te dałyby się podzielić na 5 grup:

a) Przypadki nowotworów złośliwych, połączonych z bolami, dla których morfina jest nieodstępną towarzyszką aż do grobu.

b) Przypadki ostrego gośćca stawowego, w których z początkiem przynajmniej specyficzne leczenie nie wystarcza do uspokojenia silnych bolów.

c) Przypadki ciężkich niewyrównanych wad serca oraz przypadki daleko posuniętej gruźlicy, w których ciężki stan ogólny, duszność i bezsenność są wskazaniem do zastosowania jakiegoś środka nasennego.

d) Przypadki napadów kamicy żółciowej i nerkowej.

e) Wreszcie przypadki silnych bolów głowy, zębów i t. d.

We wszystkich wymienionych wyżej przypadkach działanie cibalginy okazało się zupełnie zadowalniającem. W nieznacznej tylko ilości przypadków okazała się różnica pomiędzy stosowaniem doustnem i podskórnem, a mianowicie dobre działanie zastrzyku, podczas gdy podawanie doustne okazało się bezskutecznem. Ale i to tyczyło głównie przypadków złośliwych nowotworów żołądka, w których wchłanianie leku podanego doustnie było utrudnione lub prawie niemożliwe. W przypadkach, w których nie było powodu do przyjęcia utrudnionego wchłaniania w przewodzie pokarmowym, podawanie doustne było również skuteczne jak i zastrzyki z tą tylko różnicą, że działanie po zastrzyku występowało szybciej (5 do 10 minut), podczas gdy na skutek doustnie podanej cibalginy trzeba było czekać 15 do 20 minut. Działanie jednej dawki trwało w lżejszych przypadkach jedną noc, w cięższych 8 godzin a w najcięższych 4 do 5 godzin.

Dla scharakteryzowania działania cibalginy przytaczamy następujące przypadki:

1) Chory P. *neoplasma malignum glandularum retroperitonealium inoperabile. Status post laparatomiam explorativam. Cachexia et anaemia majoris gradus.* W tak ciężkim stanie chorobowym wystarczyło zastrzyknąć pacjentowi wieczorem jedną ampułkę cibalginy, by mu ulżyć na okres 6-ciogodzinny. Po 6-ciu godzinach pacjent zażywał jeden kołaczyk cibalginy i czuł się dobrze do następnego dnia.

2) Chory M. S. *Ulcus ventriculi in carcinoma vertens.* Chory ten otrzymał od lekarza swego domowego morfinę i przybył na nasz oddział z objawami nawyknięcia do niej. Ponieważ pacjenta chcieliśmy przygotować do operacji, zatrzymaliśmy go na naszym oddziele w celu przeprowadzenia niezbędnych badań. Przez ten okres jednotygodniowy podawaliśmy mu cibalginę i osiągnęliśmy zupełne odwyknięcie od morfiny, którą chory zażywał przez szereg tygodni. U tego chorego cibalgina podawana doustnie okazała się za słabą, natomiast wstrzyknięta dała dowód, że można nią zastąpić morfinę.

3) Chory B. *Endocarditis lenta.* Chory, który przyszedł na nasz oddział po kilku bezsennych nocach z silnymi bólami głowy podał, że spał całą noc i że ustały bole głowy po zażyciu jednego kołaczyka cibalginy.

4) Chory M. *Neoplasma pulmonis dextri malignum.* Chory zgłosił się na nasz oddział z całym plikiem recept najrozmaitszych analgetycznych środków, które mu jednak nie pomagały. Przy pomocy zastrzyków cibalginy osiągnęliśmy taką poprawę stanu chorego, że mogliśmy rozpocząć u niego leczenie energją promieniotwórczą.

5) Chory Sch. *Nephrolithiasis.* Chory wezwał wieczorem lekarza dyżurnego, który stwierdził u niego kolkę nerkową (bole bardzo intensywne, promieniujące do dolnej kończyny, krwiomocz). W 10 minut po zastrzyku śródmięśniowym cibalginy osiągnął lekarz dyżurny nie tylko zupełne uciszenie się bolu, lecz i sen.

6) Chory Ż. *Polyarthritis rheumatica acuta.* Objawy bolów stawowych u tego chorego były bardzo uporczywe, tak, że nie cofały się nawet na skutek specyficznego leczenia (preparaty salicylowe, proteinotherapia, atophan, trypaflavina). Po zastrzyku cibalginy chory czuł się subjektywnie o wiele lepiej, tak, iż domagał się tych zastrzyków.

7) Chory R. F. *Status post resectionem radicis dentis.* Stany te pooperacyjne są bardzo bolesne i lekarze specjaliści z góry uprzedzają o tem chorych. Nasz pacjent jednak po operacji zażył dwa kołaczyki cibalginy i czuł się wyśmienicie, nie wystąpiły bowiem u niego wogóle żadne bole.

Z naszych doświadczeń z cibalginą wynika, że jest ona dobrym środkiem analgetycznym w mniejszych dawkach, w większych zaś służy jako zupełnie bezpieczny środek nasenny. Temsamem staje się ona poważnym konkurentem morfiny i jej pochodnych, w naszym arsenale leczniczym może zająć zasłużone miejsce, tembardziej, że nie mogliśmy stwierdzić jakiegoś nieprzyjemnego ubocznego działania jej nawet u wagotoników, jak na to zwraca uwagę Korczyński.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

W. NOWICKI. Lwów.

Z dziejów Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Z powodu 50-lecia tegoż Towarzystwa.

Inicjatywa i pierwsze czynności, zdążające do założenia Lwowskiego Tygodnika lekarskiego, wyszły z łona Wydziału lekarskiego Uniwersytetu lwowskiego, a były one wyrazem odczucia ze strony młodego Wydziału potrzeby stworzenia ośrodka, któryby z jednej strony skupiał młodych pracowników, z drugiej strony był dla nich bodźcem do pracy naukowej i piśmienniczej.

Na posiedzeniu Wydziału dnia 25 października 1904 na wniosek prof. Macheka uchwalono rozpocząć starania o założenie we Lwowie pisma lekarskiego. W tym celu wybrano początkowo Komitet, złożony z profesorów Becka, Gluzińskiego, Macheka, Raczyńskiego i Sieradzkiego, a w miesiąc później odbyło się posiedzenie inicjatorów, na którem, jako założyciele pisma, podpisali deklarację członkowie Komitetu, pierwotnie wybranego, oraz prof. Mars, równocześnie określono wysokość udziału założyciela na 100 Kor., i uchwalono, że założyciele pisma są jego właścicielami. Prof. Machek napisał i przedłożył treść aktu fundacyjnego, a przytem przedstawił sposób przeprowadzenia dalszej akcji. Nowe lwowskie pismo lekarskie mają ufundować i uruchomić lekarze założyciele, których liczbę należałoby powiększyć. Materjalne oparcie winno mieć pismo u ogółu lekarzy miejscowych i od członków Towarzystwa lekarskiego lwowskiego. Jeżeli się okaże po pewnym czasie, że pismo ma warunki bytu, mieli je właściciele-założyciele oddać na własność Towarzystwa lekarskiego lwowskiego. Wszystkie zarządzenia, układy, statuty były tylko przejściowe i dążyły do przeprowadzenia celu wytkniętego.

Dnia 8 stycznia 1905 do Komitetu ściślejszego wybrano profesorów Becka, Macheka i Gluzińskiego. Ten Komitet ściślejszy przedewszystkiem uchwalił, że pismo zakłada nie Wydział lekarski, ani też profesorowie, lecz lekarze lwowscy i, że grono założycieli ma rozpocząć swe czynności dopiero wtedy, gdy lekarze lwowscy będą tworzyli większość w gronie założycieli pisma. Tymczasem ułożono (prof. Machek) wstępny regulamin, dotyczący praw, obowiązków założycieli Lwowskiego Tygodnika lekarskiego, bo taki tytuł uchwalono dla nowego pisma, aczkolwiek odzywały się głosy, aby tytuł opiewał krótko „Tygodnik lekarski".

Regulamin składał się z siedmiu artykułów:

1. Założyciele są właścicielami pisma — dopokąd nie uchwalą inaczej.

2. Nazwiska założycieli będą drukowane na okładce pisma i to w formie: „wychodzi staraniem... NN..." w porządku alfabetycznym.

3. Założyciele złożą w ciągu roku 1905 udział w kwocie po 100 Kor. na fundusz zakładowy. Jestto datek jednorazowy.

4. Założyciele mają obowiązek prenumerowania pisma.

5. Wybierają oni: 1) Redaktora, 2) Administratora, 3) Komisję rewizyjną, 4) Radę Zawiadowczą.

6. Na Zgromadzeniu założycieli uchwały zapadają większością głosów.

7. Gdyby do r. 1910 dochody pisma pokrywały rozchody, mogą założyciele wycofać udziały. W każdym przypadku jednak grono założycieli może odmówić temu żądaniu.

Następnie ułożono deklarację dla udziałowców.

Pierwsze udziały złożyli: Beck, Gluziński A., Jaworski, Kadyi, Łukasiewicz, Machek, Mars, Prus, Papée, Raczyński, Rydygier, Sieradzki, Świtalski, Wiczkowski, Weksler, Wehr, G. Ziembicki.

Inicjatorów reprzentowali profesorowie Beck, Gluziński Machek, Raczyński i Sieradzki i oni też mieli zwołać pierwsze posiedzenie założycieli. Rozpoczęto też zbierać udziały osobiście i przez rozesłanie pism odpowiednich.

Dnia 6 lipca 1905 odbyło się pierwsze Walne Zgromadzenie założycieli, w którem wzięli udział Koledzy Beck, Bocheński, Bylicki, Burzyński, Barącz, Gluziński A., Halban, Jaworski, Kadyi, Kośmiński, Lilien, Łukasiewicz, Machek, Mars, Obtułowicz, Papée, Raczyński, Rencki, Ruff, Rydygier, Sieradzki, Solecki, Sołowij, Stankiewicz i Weksler. Przewodniczącym zebrania wybrano dra Wekslera, ówczesnego prezesa Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego.

Prof. Machek złożył sprawozdanie z dotychczasowych czynności, podnosząc, że pismo ma być pismem wszystkich lekarzy, że, według obliczeń przybliżonych, wydawnictwo ma kosztować rocznie około 10.000 Kor. Materjał naukowy zapewnia Wydział lekarski. Co do organizacji, należy uchwalić: 1) Instrukcję dla Rady Zawiadowczej, 2) Instrukcję dla redakcji i administracji. Podstawą prawną jest akt fundacyjny, który każdy z założycieli zna i podpisał.

Po krótkiej dyskusji przyjęto jednomyślnie regulaminy przedstawione. Redaktorami pisma wybrano prof. Becka i Sieradzkiego, przewodniczącym Rady Zawiadowczej prof. Macheka, do Rady, jako członkowie, weszli Koledzy Bylicki, Obtułowicz. Szpilman, Tatarczuch i Trzcieniecki. Do Komisji redakcyjnej wybrano Kolegów Hermana, Marsa, Raczyńskiego i Renckiego. Następnie, na wniosek prof. Rydygiera ograniczono liczbę założycieli do 72 i wreszcie na wniosek prof. Marsa wyrażono prof. Machekowi gorące uznanie za dotychczasową pracę i zasługi, położone dla wydawnictwa „Lwowskiego Tygodnika lekarskiego".

Ze względu na miejsce ograniczone nie przytaczam w rozciągłości uchwalonych instrukcyj. Wspomnę tylko, że Rada Zawiadowcza, według instrukcji, ma zwoływać Walne Zgromadzenie założycieli, ma przedstawiać stan funduszów, przeprowadzać kon-

trolę ksiąg, a spełnia te obowiązki bezpłatnie. Instrukcja dla redaktorów nakłada na nich obowiązek starania się o materjał do pisma, czytania i poprawiania rękopisów, zwoływania Komisji redakcyjnej w miarę potrzeby i i. Redaktorowie pełnią obowiązki zasadniczo bezpłatnie, mogą jednak otrzymywać wynagrodzenie na podstawie uchwały Walnego Zgromadzenia założycieli. Instrukcja dla administratora powiada, że wybiera go Komisja redakcyjna, pobiera on 600 Kor. rocznego wynagrodzenia. Ma on kierować stroną techniczną pisma (druk, introligatornia), jego ekspedycją, prowadzi księgi kasowe, wykonuje dwie pierwsze korekty, o ile nie są one zastrzeżone dla autorów, opracowuje na końcu roku spis rzeczy pisma i bierze udział z głosem doradczym w posiedzeniach Komisji redakcyjnej.

Komisja redakcyjna na podstawie prawa kooptacji rozszerzyła swe grono przez dobranie Kolegów I. Fajersztajna (Krzemickiego), W. Opolskiego, S. Eljasz-Radzikowskiego i J. Świątkiewicza. Kol. Herman objął kierownictwo działu referatowego, Kol. Eljasz-Radzikowski administrację pisma.

Wkrótce rozszerzone grono założycieli - wydawców wzrosło do liczby 69, a należeli do niego Koledzy: Barącz, Beck, Bednarski, Blauer (Komarno), Bocheński, Bohosiewicz, Brejter, Burzyński†, Bylicki, Ciechański (Przemyśl), A. Czyżewicz jun., Ehrlich† (Przemyśl), Fechter† (Jarosław), I. Fajersztajn, Gabryszewski†, Gerżabek (Husiatyn), A. Gluziński, Halban, Herman†, Jakliński† (Komarno), Jaworski, Kadyi†, Kośmiński†, Kowenicki (Brzeżany), Kozłowski (Drohobycz), Krasowski† (Stanisławów), Krzyszkowski†, Krzyżanowski† (Buczacz), Kwiatkiewicz, Legeżyński, Leńko, Leszczyński, Lilien, Łukasiewicz†, Marischler, Mars†, Muszkiet (Żółkiew), Obtułowicz†, Olpiński† (Trembowla), Opolski†, Papée†, Pelczar (Drohobycz), Popielski†, Prus†, Raczyński†, Eljasz-Radzikowski†, Rencki, Ruff, L. Rydygier†, Serbeński, Schramm, Sielski†, Sieradzki, Skałkowski, Solecki†, Sołowij, Starzewski, Sołtysik† (Stryj), Stroynowski†, J. Świątkiewicz†, J. Świątkowski†, Świtalski, Szpilman†, Szydłowski†, Szymonowicz, Tatarczuch†, Toepfer (Wiedeń), Trzcieniecki†, Waigiel, Weksler, Wiczkowski†, G. Ziembicki†, Zion. — Później jeszcze doszli:

Balicki, Bałłaban, Biernacki†, Bickeles†, Blumenfeld, Czernecki, Dmochowski†, Franke, L. Gluziński, O. Litwinowicz†, Nowicki, Orzechowski, Pisek, M. Reichenstein, Reis, Sabat, Sabatowski, Zakrejs, W. Ziembicki — a więc 22, czyli razem 91 założycieli. Z tych dziś nie żyje już 38.

Nowe pismo miało więc być tygodnikiem, objętość przeciętna numeru miała obejmować dwa arkusze druku garmondem na interlinji i borgisem, w formie wielkiej 4⁰. Barwa okładki czerwona o odcieniu okładki tygodnika monachijskiego. Tygodnik miał wychodzić co czwartek a opłatę oznaczono na 16 Kor., 6 Rs., 14 Mk., 4 dol. rocznie. Redakcja mieściła się w lewym budynku medycyny teoretycznej przy ul. Piekarskiej.

Pierwszy numer „Lwowskiego Tygodnika lekarskiego" ukazał się z datą 4 stycznia 1906. Treść jego obejmowała: Od Redakcji. — L. Rydygier: O leczeniu przerostu gruczołu krokowego. — J. Raczyński: Leczenie płonicy wielowartościową surowicą przeciwpłoniczą Mosera. — M. Franke: Sposoby wczesnego rozpoznawania gruźlicy (Referat zbiorowy). — Przegląd piśmiennictwa. — Nekrologja (Dr. Juljusz Zaremba Zajączkowski). — Wiadomości bieżące. — Bibljografja. — Ogłoszenia.

W wstępnym artykule „Od Redakcji" czytamy: „ukazanie się nowego czasopisma lekarskiego jest zjawiskiem niecodziennem i wymaga pewnego uzasadnienia wobec szerszego ogółu lekarzy. Teraźniejsza bowiem polska prasa lekarska czyni wogóle zadość w obecnych naszych stosunkach wymaganiom społeczności lekarskiej i spełnia wzorowo swoje zadanie, mimo, że warunki jej istnienia i rozwoju są trudne, jak trudną jest w obecnej chwili praca naukowa polska — wskutek naszego położenia naukowego, politycznego i ekonomicznego.

Jeżeli pomimo to grono najpoważniejszych lekarzy lwowskich postanowiło założyć i wydawać we Lwowie nowe tygodniowe czasopismo lekarskie, to uczyniło to po długim i głębokim namyśle, w tem przeświadczeniu, że nietylko podejmuje się dzieła istotnie pożytecznego, ale nawet spełnia prawdziwy obywatelski obowiązek". W dalszym ciągu Redakcja pisze, że „prawie ogólny głos szerokich kół lekarskich domagał się już od dłuższego czasu stworzenia tego nowego ogniska i łącznika naukowego". Co do zamierzeń Redakcji dalej czytamy: „Szczegółowego programu nieprzedkłada, zaznacza tylko, że starać się będzie utrzymywać to nowe pismo na wyżynie współczesnego postępu nauki lekarskiej, a zarazem pragnie mu nadać kierunek, uwzględniający przedewszystkiem potrzeby lekarza praktyka, który z małym nakładem czasu żąda dokładnych informacyj o wszystkich najnowszych zdobyczach umiejętności lekarskich".

Pojawienie się pierwszego numeru Tygodnika przyjęto z prawdziwą radością i uczuciem stworzenia ogniska pożytecznego i bodźca do pracy, szczególnie dla Kolegów młodszych, których szeregi poczęły rokrocznie się zwiększać i zapełniać oddziały szpitalne, kliniki i pracownie naukowe — przecież nie tak dawno, bo zaledwie z górą lat 10, jak istniał Wydział lekarski przy Wszechnicy lwowskiej.

Rozumieli też starsi znaczenie tej nowej placówki dla kolegów młodszych i nie omylili się. Istotnie — pojawienie się pisma nowego było dzielnym bodźcem i skutecznym do rozbudzenia miejscowego życia i ruchu naukowego. Najlepszym dowodem — to protokoły posiedzeń Towarzystwa lekarskiego, liczne pokazy i wykłady, ożywiona dyskusja. Nie odbierając zasługi prezesom i sekretarzom Towarzystwa, jej lwią część jednak należy położyć na karb pisma nowego, które pomieszcza regularnie protokuły posiedzenia o nich i zawiadomienia.

Pismo pojawia się regularnie, co każdy czwartek; pierwsza, a niestety w naszych stosunkach wydawniczych tak zwykła przeszkoda, to bezrobocie drukarskie, o którem zawiadamia redakcja w Nr. 12, wyjaśniając opóźnienie w wydawnictwie. W czerwcu tegoż roku dr. Eljasz-Radzikowski składa kierownictwo administracji, a na podstawie uchwały Rady Zawiadowczej obejmuje je dr. Marek Reichenstein i prowadzi je sprężyście i z pożytkiem dla wydawnictwa aż do wybuchu wielkiej wojny światowej t. j. do sierpnia 1914 roku.

Tymczasem Rada Zawiadowcza Tygodnika odbywa częste posiedzenia, na których omawia szereg spraw, związanych z pismem i jego przyszłością. Odkąd bowiem wychodził Tygodnik, każdy członek Towarzystwa lekarskiego lwowskiego odbierał lwowskie pismo a oprócz tego także organ Tow. lek. lwowskiego, którym był Przegląd lekarski, a to na podstawie umowy z r. 1880, przeprowadzonej przez Biesiadeckiego. A więc lwowscy lekarze opłacali dwa pisma, Tygodnik i Przegląd, co wielu kolegów uważało za jednostronne obciążenie Lwowa.

Dlatego to na posiedzeniu dnia 5 czerwca 1906 roku poruszono sprawę porozumienia z Krakowskiem Towarzystwem lekarskiem i Redakcją Przeglądu lekarskiego co do uznania Tygodnika lekarskiego, za organ Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego. Po dyskusji, na ten temat przeprowadzonej, prof. Machek stawia wniosek, aby delegaci Lw. Towarzystwa lekarskiego na posiedzeniu Rady Zawiadowczej Tow. lekarzy galicyjskich poparli wniosek o uznanie Lwowskiego Tygodnika lekarskiego za organ Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego. Wnioskodawca podniósł wówczas, że protomedyk dr. Merunowicz i redaktor Przeglądu lekarskiego dr. Kwaśniewski godzą się ostatecznie na to po przeprowadzeniu rozmów wstępnych. Na tem też posiedzeniu dr. Eljasz-Radzikowski złożył administrację pisma.

Na jednem z dalszych posiedzeń dnia 15 października 1906 przyjęto do wiadomości pismo Rady Zawiadowczej Tow. lekarzy galicyjskich, zawierające umowę co do organu Towarzystwa lekarskiego. Upoważniono też redakcję do przekroczenia pierwotnie określonej objętości rocznej Tygodnika, wreszcie przyjęto do wiadomości pismo redaktora prof. Becka, zawiadamiające Radę Zawiadowczą Tygodnika o złożeniu godności redaktora w październiku r. b. oraz wyrażono ustępującemu redaktorowi gorące słowa podziękowania.

Dnia 23 marca 1907 odbyło się Walne Zgromadzenie członków założycieli, na którem przyjęto do wiadomości uchwałę Rady Zawiadowczej Tow. lekarzy galicyjskich, dotyczącą uznania Lwowskiego Tygodnika lekarskiego za organ Towarzystwa lekarskiego lwowskiego. Na temże posiedzeniu podniesiono liczbę założycieli do 100, przyjęto zmianę instrukcji dla Redakcji oraz załatwiono sprawy budżetowe. Co do ostatnich, należy zauważyć, gdy się przegląda protokuły posiedzeń Rady zawiadowczej, tę stałą troskę o utrzymanie równowagi budżetowej wydawnictwa, dzięki też tej trosce zestawienia wykazują żywotność pisma i utrwalanie się podstaw dla jego istnienia dalszego.

Myśl zrobienia Tygodnika organem Lw. Tow. lekarskiego dojrzewała powoli a urzeczywistnienie jej musiało się łączyć z przeprowadzeniem szeregu rozmów z Tow. lekarzy galicyjskich, Krakowskiem Tow. lekarskiem i Przeglądem lekarskim, który od r. 1880, a więc niemal od lat 26, był ich organem. Na nadzwyczajnem

posiedzeniu administracyjnem Lwowskiego Tow. lekarskiego, dnia 26 czerwca 1906, ówczesny, a dziś już nieżyjący, prezes dr. Teofil Stachiewicz imieniem Zarządu postawił wniosek: „Organem Lwowskiego Tow. lekarskiego jest Lwowski Tygodnik Lekarski". Po ożywionej dyskusji, w której zabierali głos Machek, Kadyi, Obtułowicz, Mikołajski, Merunowicz, Szulisławski, Kośmiński i sam wnioskodawca, uchwalono wniosek Zarządu, kilku Kolegów wstrzymało się od głosowania. W następstwie tej uchwały w trzy dni później, t. j. 29 czerwca, odbyło się posiedzenie Rady Zawiadowczej Tow. lekarzy galicyjskich, na którem rozpatrywano sprawę tęsamą. W obradach brali udział także zaproszeni prof. Ciechanowski z Krakowa i prof. Machek. Ze względu na uchwałę Lwowskiego Tow. lekarskiego zastanawiano się nad sposobem, w jaki możnaby zadość uczynić uchwale tegoż Towarzystwa, jako sekcji Tow. lekarzy galicyjskich. Prof. Machek mając na uwadze zapobieżenie jakiejkolwiek szkodzie, któraby mogła wyniknąć dla „Przeglądu lekarskiego", dotychczasowego organu, postawił wniosek przeprowadzenia ugody między Tow. lekarzy galicyjskich a Krakowskiem Tow. lekarskiem, przyczem należałoby wziąć pod uwagę, że Lwowski Tygodnik lekarski ma być organem Lwowskiego Tow. lekarskiego, i to począwszy już od 1 stycznia 1907. Uchwalono też przedstawić Walnemu Zgromadzeniu delegatów Tow. lek. galicyjskich wniosek następujący: „Wzywa się Radę Zawiadowczą Towarzystwa, aby rozpoczęła rokowania z Krakowskiem Tow. lekarskiem w tym kierunku, by Lwowski Tygodnik lekarski stał się organem Lwowskiego Tow. lekarskiego w myśl uchwały tego Towarzystwa, powziętej na Walnem Zgromadzeniu dnia 26 czerwca 1906, bez naruszenia innych postanowień ugody z roku 1880, zawartej między oboma Towarzystwami, i by te rokowania najdalej do 15 października b. r. były ukończone".

Walne Zgromadzenie Tow. lekarzy galicyjskich odbyło się dnia 30 czerwca tegoż roku pod przewodnictwem prezesa dra Merunowicza. Z ramienia Lwowskiego Tow. lekarskiego wzięli w niem udział, jako delegaci, koledzy Bednarski, Herman, Jasiński, Krzyszkowski, Kucera, Machek, Mikołajski, Moszkowicz, Rencki i Wajgiel, z ramienia Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego prof. Ciechanowski i dr. Droba. W sprawie organu zabrał głos dr. Merunowicz: W r. 1880 Walne Zgromadzenie Tow. lek. galicyjskich postanowiło przeprowadzić taką zmianę statutu, któraby umożliwiła połączenie się z Tow. lek. Krakowskiem, i odtąd wdowy i sieroty Tow. lek. Krakowskiego za pewną opłatą korzystają z funduszu pensyjnego Tow. lek. galicyjskich, zaś Przegląd lekarski za opłatą 13 kor. od członka stał się organem Towarzystwa. Stosunek ten istnieje lat 25. Od lat 10 odzywały się głosy, aby umowę tę zerwać, w szczególności, aby znieść stosunek do Przeglądu lekarskiego, Rada Zawiadowcza jednak stała trwale na stanowisku ugody z r. 1880 i popierała Przegląd lekarski.

Wobec różnorodnych potrzeb lekarzy, innych lekarzy klinicznych, naukowo pracujących, innych lekarzy praktyków, innych lekarzy rządowych, szpitalnych i t. d., nic dziwnego, że jedno pismo wszystkim niemoże zadość uczynić. Zresztą nie było innego organu lekarskiego w kraju. Obecnie grono kolegów wydaje „Tygodnik lekarski"; nie wchodząc w krytykę tego pisma, tak niedawno istniejącego, przyznać należy, że powstanie nowego pisma jest dla ruchu naukowego pożądane i może wpłynąć dodatnio na obudzenie żywszego ruchu literackiego. Niezmierza do tego celu wniosek dr. Tatarczucha, żądający zniesienia wogóle organu Towarzystwa i dlatego Rada Zawiadowcza najmocniej przeciw niemu przemawia. Pierwszym celem naszym jest cel naukowy, a gdyby przymus prenumeraty pisma ustał, byłoby to zabiciem naszej literatury lekarskiej. Również i wniosek sekcji wadowickiej, aby oba te pisma o zmniejszonej objętości zamienić na dwutygodniki i aby naprzemian wychodziły, i oba były organami Towarzystwa, nieprzemawia Radzie Zawiadowczej do przekonania. Najbardziej odpowiada uchwała Tow. lek. lwowskiego, która niepodkopuje bytu Przeglądu, a, dając pomoc Tygodnikowi, ożywia ruch naukowy. Dlatego Rada Zawiadowcza przedkłada Walnemu Zgromadzeniu następujący wniosek...... treść jego została już wyżej podana.

W dyskusji nad wnioskiem przemawiali koledzy: Seńkowski, Czyżewicz, Obtułowicz, Machek, Jabłoński, Ciechanowski, Stachiewicz i Mars, poczem wniosek przyjęto.

Tak więc Lwowski Tygodnik lekarski stał się już prawnie organem Lw. Tow. lekarskiego od 1 stycznia 1907. Miały się tylko odbyć rokowania z Krakowskiem Tow. lekarskiem, w sprawie stosunku Przeglądu lekarskiego do Tow. lwowskiego. Na posiedzeniu Krak. Tow. lekarskiego dnia 7 listopada 1906 prof. Ciechanowski przedstawił uchwałę Walnego Zgromadzenia delegatów, Tow. lekarzy galicyjskich i zdał sprawozdanie z konferencji z delegatami Tow. lekarzy galicyjskich, jaka odbyła się tegoż roku w październiku w Krakowie. W końcu przedstawił najważniejsze postanowienia umowy wzajemnej, ujęte w 4 punkty, mianowicie: 1. Członkowie Tow. lek. lwowskiego, czyli sekcji lwowskiej Tow. lek. galicyjskich, otrzymywać będą od 1 stycznia 1907 swój specjalny organ (wychodzący we Lwowie Tygodnik lekarski), zamiast wspólnego organu Tow. lek. galicyjskich i Tow. lekarskiego Krakowskiego (wychodzącego w Krakowie Przeglądu lekarskiego) na tych samych warunkach, jak dotychczas otrzymywali organ wspólny. 2. Na Walnem Zgromadzeniu delegatów Tow. lek. galicyjskich jest działanie delegatów Tow. lek. Krakowskiego w sprawach organu Tow. lek. lwowskiego tak samo wyłączone, jak działanie delegatów Tow. lek. lwowskiego w sprawie wspólnego organu Towarzystwa lek. gal. i Krakowskiego. 3. Wspólny organ Towarzystw lek. gal. i krakowskiego nie jest obowiązany ogłaszać urzędowych protokułów Tow lek. lwowskiego, a Towarzystwo to niema obowiązku przesyłać prac, odczytanych na swych posiedzeniach, redakcji tego wspólnego organu, jeżeli posiada osobny organ własny. 4. Umowa ta zawartą zostaje na dniu 15 listopada 1906, poczem w ustawach Tow. lekarzy galicyjskich i Krakowskiego poczynione będą według powyższych punktów odpowiednie zmiany. — Wreszcie przyznaje „Przegląd lekarski" członkom Tow. lek. lwowskiego, a „Tygodnik" członkom Tow. lek. Krakowskiego, na próbę aż do końca czerwca 1907, takie ułatwienia, z jakich dotychczas korzystało całe Tow. lekarzy galicyjskich.

Po dyskusji, w której zabrał głos dr. Surzycki i Bogdanik, przyjęto wszystkiemi głosami przeciw 4 umowę, przedstawioną przez Komitet, bez żadnych zmian.

Wobec powyższej uchwały Rada Zawiadowcza Tow. lek. galicyjskich uchwaliła na posiedzeniu dnia 17 listopada 1906 przyznać Tow. lek. lwowskiemu prawo do własnego organu, zawrzeć nową umowę z Przeglądem lekarskim i zmienić odpowiednio odnośne postanowienia statutu, względnie przedłożyć je do uchwalenia Walnemu Zgromadzeniu.

Umowę wyżej przytoczoną Zarząd Tow. lek. lwowskiego przyjął do wiadomości na posiedzeniu dnia 14 grudnia 1906 a podpisał ją prezes dr. Stachiewicz i sekretarz stały dr. Kucera, zaopatrując klauzulę przyjęcia pieczęcią Towarzystwa.

Pismo, zawierające umowę a wystosowane do założycieli, miało tytuł: Do Szanownych Kolegów-Założycieli Lwowskiego Tygodnika lekarskiego.

Tak się przedstawiała sprawa uznania Tygodnika lekarskiego za organ Tow. lek. lwowskiego.

C. d. n.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Natryski szkolne.

Okólnik Ministerstwa wyznań religijnych i oświecenia publ.

Wdrażanie dziatwy i młodzieży szkolnej do utrzymywania ciała w czystości uważać należy za zasadniczą podstawę wychowania wogóle, a wychowania fizycznego w szczególności.

Mając to na względzie, Ministerstwo niejednokrotnie przypominało nauczycielstwu o konieczności czuwania nad tą stroną wychowawczą.

Za najskuteczniejszy jednak środek powszechnie uznano wdrożenie dziatwy do tych zabiegów w samej szkole, włączenie kąpieli szkolnych do programu szkolnego.

W tym celu już w ministerjalnych projektach budynków szkolnych dla szkół powszechnych w szkołach o wyższym typie organizacyjnym uwzględnione zostały pomieszczenia na urządzenie natrysków szkolnych jako najtańszej formy kąpieli. Niestety, względy oszczędnościowe spowodowały, że, gdy chodzi o szkoły powszechne, samorządy wybierały projekty raczej o programie minimalnym i tak ważne pomieszczenia w wielu razach pomijano.

Pragnąc położyć jak najmocniejszy nacisk na tę tak doniosłą sprawę wychowawczą, zarządzam, co następuje:

1) W sprawie pomieszczeń natryskowych:

a) przy opinjowaniu projektów świeżo wznoszonych budynków szkolnych tak państwowych, jak samorządowych i prywatnych, zwłaszcza dla większej liczby dziatwy i młodzieży szkolnej, władze szkolne powinny kierować się rozporządzeniem Ministerstwa z dnia 29 lutego 1925 r. (Dz. Urzęd. Ministerstwa z r. 1925 Nr. 9, poz. 87) i czuwać nad tem, by w przekładanych do zatwier-

dzenia planów budynków szkolnych o wyższym typie organizacyjnym, w razie niemożności doraźnej budowy natrysków szkolnych była przewidziana możność dobudowy ich lub budowy w przyszłości w oddzielnym budynku. W planach sytuacyjnych należy przeto przewidywać miejsce na cel powyższy;

b) w dawniej wzniesionych budynkach szkolnych, przeznaczonych dla większej liczby dzieci i pozbawionych urządzeń natryskowych, gdzie tylko to jest możliwe, dążyć należy do wykorzystania, czy to wysokich izb w podziemiu lub w przyziemiu, czy też pomieszczeń sąsiadujących np. z salą gimnastyczną lub stojących oddzielnie, na urządzenie w nich natrysków. Przestrzegać przytem należy, ażeby rozbieralnia, ze względu na łatwość nasycania się parą odzieży uczniów i możliwość ich przeziębienia, była starannie odosobniona od pomieszczenia kąpielowego. Za wzór takich kąpielisk szkolnych w oddzielnych specjalnie na ten cel przerobionych budynkach służyć mogą urządzenia natryskowe szkolne przy gimnazjach państwowych w Płocku i w Chełmie;

c) po wsiach, gdzie większość szkół jest niżej zorganizowanych i urządzeń natryskowych w swych pomieszczeniach nie posiada, pp. inspektorowie szkolni i kierownicy szkół winni zachęcać zarządy gmin do budowy łaźni miejskich i wdrażać dzieci do wykorzystywania tych urządzeń;

d) w szkołach państwowych koszty urządzeń natrysków, przeróbek pomieszczeń i instalacyj do powyższego celu, dalej eksploatacji kąpielisk pokrywać można częściowo z dobrowolnych opłat rodziców i opiekunów. Mniej zamożnym szkołom Ministerstwo w poszczególnych przypadkach będzie starało się, w miarę możności, przyjść z pomocą finansową.

2) W sprawie sposobu wykorzystywania natrysków szkolnych.

a) korzystanie z natrysków szkolnych tam, gdzie one istnieją, wcielić należy do obowiązkowych zajęć szkolnych, wyznaczając na to dla każdej klasy specjalne godziny przynajmniej raz na miesiąc, a jeśli się uda, i częściej, przytem, o ile można, nie w ostatnich godzinach szkolnych, lecz tak, by uczniowie mogli przez jakiś czas po kąpieli przebywać w szkole;

b) jeśli szkoła nie posiada własnych urządzeń natryskowych, winna wykorzystać urządzenia te w szkole sąsiedniej, gdzie takie urządzenia istnieją, oczywiście po porozumieniu się z dyrekcją szkoły, albo też w publicznym budynku kąpielowym, przytem baczyć należy, by dziatwa, zwłaszcza młodsza, dostatecznie po kąpieli wypoczywała i nie wychodziła na powietrze zbyt rozgrzana;

c) podczas kąpieli klasowych nad uczniami czuwają wychowawcy odpowiednich klas, a w szkołach powszechnych nad młodszą dziatwą higjenistki szkolne tam, gdzie są one czynne;

d) zwalniać z natrysków szkolnych może tylko władza szkolna (kierownik szkoły, wychowawcy) w porozumieniu z opieką higjeniczno-lekarską.

Kuratorja będą w sprawozdaniach rocznych, składanych Ministerstwu o stanie higjeny szkolnej i wychowania fizycznego, zgodnie z okólnikiem z dnia 2 września 1925 N. O. Proz. 10389/25, zaznaczać, w ilu szkołach w roku sprawozdawczym zostały świeżo zaprowadzone urządzenia natryskowe.

Minister:
(—) *Dr. Dobrucki.*

W sprawie udziału młodzieży szkolnej w orkiestrach dętych.

Okólnik Ministerstwa wyznań religijnych i oświecenia publ.

W związku ze wzrastającą w szkołach tendencją do organizowania orkiestr szkolnych na instrumentach dętych i ze względu na to, że gra na powyższych instrumentach w pewnych przypadkach przynieść może szkodę organizmowi ucznia, zarządzam w tej sprawie, co następuje:

Zasadniczo uczniowie poniżej lat 14 nie powinni brać udziału w grze na instrumentach dętych.

W wyjątkowych razach uczniowie powyżej lat 12 mogą być dopuszczani do udziału w orkiestrze dętej, o ile rozwojem fizycznem o rok lub dwa przewyższają swój wiek kalendarzowy.

Uczniowie, kandydaci do orkiestry dętej, winni być badani uprzednio przez lekarza. Za główne przeciwwskazanie lekarskie do uczestniczenia w orkiestrze dętej uznać należy: usposobienie gruźlicze, skłonność rodzinną do rozedmy płuc, do astmy, wady organiczne górnego odcinka dróg oddechowych, organiczne cierpienie serca, ropotok uszny i przedziurawienie bębenków usznych, istniejącą przepuklinę pachwinową lub wyraźną do niej skłonność, brak zębów lub wybitną ich próchnicę.

Lekarze szkolni tam, gdzie są czynni, winni perjodycznie badać młodzież, należącą do orkiestr dętych, zwracając uwagę na wspomniane wyżej punkty, poza tem bacząc szczególnie na stan serca i płuc.

Kierownik orkiestry winien jak najtroskliwiej pouczać o racjonalnem stosowaniu wdechu i wydechu podczas gry.

Dobierając kandydatów do orkiestry dętej, trzeba mieć na uwadze, że do gry na takich instrumentach dętych, jak: obój, klarnet, kornet, bas - waltornia i baryton - eufonjum, przedstawiających znaczne trudności techniczne gry i wymagających zwiększonego wysiłku ze strony grającego, należy kwalifikować uczniów, lepiej rozwiniętych fizycznie.

Instrumenty dęte, a zwłaszcza ustniki, winny być utrzymywane w należytej czystości. Koniecznem jest, by w razie, gdy kilku uczniów korzysta z tego samego instrumentu dętego, każdy uczeń posiadał własny ustnik.

Warszawa, dnia 25 stycznia 1928.
(N. O. H. fiz. 92/28).

Minister W. R. i O. P. (—) *Dr. Dobrucki.*

Nr. Insp. Z. 178.

Zjazd lekarzy powiatowych w Łodzi.

(Według komunikatu Min. spr. wewn. Dep. Publ. Sł. zdrowia).

W dniu 28 marca r. b. odbył sie w Łodzi zjazd lekarzy powiatowych województwa łódzkiego, zagajony przez p. Wicewojewodę Lewickiego.

Witając zjazd w imieniu Władz Centralnych, inspektor państwowej służby zdrowia Dr. Hryszkiewicz wyjaśnił cel i potrzebę zwoływania perjodycznych zjazdów lekarzy powiatowych, a to ze względu na to, że obecny zjazd lekarzy powiatowych województwa łódzkiego odbywa się pierwszy raz po siedmiu latach.

Porządek dzienny zjazdu, poza sprawozdaniami z działalności lekarzy powiatowych, zawierał referaty sprawozdawcze szpitali miejskich w Łodzi, szpitala dziecięcego Anny Marji, szpitali psychjatrycznych w Kochanówce i Warcie, oraz referaty dyrektora państwowego zakładu badania żywności i przedmiotów użytku w Łodzi, kierownika filji łódzkiej państwowego zakładu higjeny inspektora weterynaryjnego województwa łódzkiego.

Według sprawozdań lekarzy powiatowych walka społeczna z gruźlicą na obszarze województwa rozwija się dosyć wolno. Towarzystwa przeciwgruźlicze działają w Łodzi i Piotrkowie, a poradnie społeczne z wywiadem są w Łodzi, Kaliszu, Słupcy, Piotrkowie, Sieradzu, Koninie i Łasku. W innych powiatach Towarzystwa przeciwgruźlicze działalności narazie nie przejawiają, a przychodnie dla gruźlików, utrzymywane przez samorządy i Kasy Chorych funkcjonują jedynie jako instytucje lecznicze. W roku bieżącym w większości budżetów sejmikowych wstawiono odpowiednie sumy na otwarcie społecznych przychodni przeciwgruźliczych.

Jaglica w województwie łódzkiem jest dosyć rozpowszechniona, szczególnie w pow. piotrkowskim i łaskim. Ruchome kolumny przeciwjaglicze stwierdziły w czterech gminach powiatu piotrkowskiego (Gorzkowice, Rozprza, Grocholice i Suchcice) 206 osób chorych na jaglicę. W powiecie łaskim jest dużo jaglicy w trzech gminach. Walka jest prowadzona przez przychodnie (w Piotrkowie, Słupcy, Koninie, Wieluniu, Sieradzu, Łodzi, Brzezinach, Zgierzu, Aleksandrowie, Konstantynowie i Tuszynie), oraz propagandę czystości.

Chorzy na choroby weneryczne leczeni są w szpitalach w Łodzi (szpitale św. Aleksandra i Marji Magdaleny) i w specjalnych oddziałach przy szpitalach w Czortkowie i Koninie. Przychodnie dla chorych wenerycznie są w Łodzi przy Starostwie grodzkiem, Piotrkowie, w powiecie słupeckim cztery przychodnie: (Słupca, Kleczew, Zagórów i Pyzdry), w Zgierzu i Pabjanicach. Propaganda prowadzona jest przez lekarzy powiatowych za pomocą odczytów, a w hufcach wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego przez lekarzy szkolnych.

Walka z alkoholizmem prowadzona jest energicznie. Magistrat m. Łodzi otwiera dnia 1 kwietnia r. b. jadłodajnię bezalkoholową. Lekarze powiatowi w Wieluniu, Łęczycy, Turku i Sieradzu wygłaszali odczyty z przeźroczami o szkodliwości alkoholu w szkołach, na posiedzeniach powiatowych rad szkolnych, na zebraniach członków macierzy szkolnej, na posiedzeniach rady powiatowej wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego, a powiatowe komitety do walki z alkoholizmem w Łodzi i Sieradzu rozpowszechniały broszury i ulotki, organizowały wystawy, odczyty publiczne i t. p.

Akcja opieki nad matką i dzieckiem rozwija się dobrze. Instytucje „kropli mleka“ są w Brzezinach, Tomaszowie Mazowieckim,

Zgierzu, Łodzi, Zduńskiej Woli, Sieradzu, Turku, Piotrkowie, Łęczycy i Ozorkowie.

Co do higjeny szkolnej, to inspekcji stanu sanitarnego szkół dokonywali lekarze powiatowi, miejscy i gminni. Stwierdza się brak lekarzy szkolnych dla szkół powszechnych.

Akcja porządkowa przyczyniła się znacznie do polepszenia stanu sanitarnego miast, miasteczek i osiedli wiejskich i będzie w roku bieżącym prowadzona w dalszym ciągu z niesłabnącą energją.

Warszawa, w kwietniu 1928 r.

Nr. Insp. Z. 164/28.

Zjazd lekarzy powiatowych w Poznaniu.

(Według komunikatu Min. spr. wewn. Dep. Publ. Sł. zdrowia).

Dnia 24 marca r. b. odbył się w Poznaniu zjazd lekarzy powiatowych województwa poznańskiego. Po zagajeniu zjazdu przez Wicewojewodę Nikodemowicza powitał zjazd w imieniu władz centralnych inspektor państwowej służby zdrowia Dr. Hryszkiewicz, podkreślając, że rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 19 stycznia 1928 r. o organizacji i zakresie działania władz administracji ogólnej, dzięki któremu nastąpiło zespolenie lekarzy powiatowych ze starostwami, jest wielkim krokiem naprzód, albowiem nadaje ono lekarzom powiatowym cechy władzy w dziedzinie fachowej, ułatwia znakomicie egzekutywę zarządzeń sanitarnych i pozwala na skuteczniejszą ingerencję przy opracowaniu i opinjowaniu sanitarnych budżetów samorządowych. Stronę prawną rozporządzenia w stosunku do ustawy pruskiej z 1899 r. wyjaśniał delegowany na zjazd przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) radca E. Zaremba.

Odczytanie 34-ch sprawozdań lekarzy powiatowych i dyskusja nad niemi wypełniły porządek dzienny.

Ze sprawozdań wynika, że stan sanitarny większych miast, posiadających bruki na ulicach, placach i podwórzach, chodniki, elektryczne oświetlenie, wodę w dostatecznej ilości, tabory asenizacyjne, oraz kanalizację bądź pełną, bądź częściową — jest naogół zadawalniający.

Większość miasteczek posiada także urządzenia kulturalne, jednak pozostaje tam jeszcze pod tym względem dużo do zrobienia.

Drogi wiejskie są przeważnie w stanie dobrym. Akcja porządkowa posunęła stan sanitarny osiedli znacznie naprzód.

Stan mieszkań służby folwarcznej jest naogół z małemi wyjątkami niewystarczający i w tym kierunku wytężona jest uwaga lekarzy powiatowych.

W dziedzinie higjeny społecznej znać zrozumienie przez samorządy doniosłości dobrze postawionej opieki nad matką i dzieckiem.

Walka z gruźlicą zrobiła postępy; utworzono kilkanaście poradni o typie „ośrodków zdrowia". Stwierdza się brak wykwalifikowanych wywiadowczyń.

Walka z jaglicą prowadzona jest energicznie, przyczem zauważa się zmniejszenie liczby nowych przypadków i wygasanie jaglicy tam, gdzie jej było więcej (Gniezno, Kępno, Odolanów). Zakład leczniczo-wychowawczy dla dziewcząt jaglicznych w Śremie na 180 łóżek miał przeciętnie liczbę chorych nieprzekraczającą 150.

W niektórych powiatach (Leszno, Strzelno, Września, Gostyń, Kościan, Gniezno) powstały Towarzystwa Abstynentów, które prowadzą walkę z alkoholizmem za pomocą „tygodni abstynenckich", wystaw antialkoholowych, odczytów, broszur i t. p. W powiecie obornickim dobrze prosperuje zakład na 50 łóżek dla alkoholików w Gościejewie.

Choroby weneryczne nie wykazują większego nasilenia na terenie województwa poznańskiego z wyjątkiem miast, gdzie jednak walka z niemi prowadzona jest planowo.

Jako na poważniejsze braki, które winny być uzupełnione, wskazano na niedostateczną liczbę samorządowych lekarzy sanitarnych i lekarzy szkolnych, na brak kąpielisk i łaźni, niewystarczającą liczbę poradni przeciwgruźliczych, za małe uświadomienie ludności wiejskiej o chorobach zakaźnych i wynikającą stąd potrzebę nasilenia akcji propagandowej i in.

W końcu uczestnicy zjazdu podkreślali, że Kasy chorych na terenie województwa poznańskiego w dobrze zrozumianym interesie własnym biorą wydatny udział w akcji zapobiegawczej i propagandowej, przez tworzenie przychodni, poradni, sanatorjów, kolonij letnich i t. p. instytucyj, oraz przez organizowanie wystaw, odczytów, pogadanek, rozpowszechnianie broszur, ulotek i t. d.

Warszawa, w kwietniu 1928 r.

OCENY.

Dr. Henryk Higier: *Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby.* Warszawa 1928 r. Sprawozdawca Dr. Pisek (Lwów).

Na 120 stronach (bitym drukiem) przedstawia nam autor — wielce zasłużony neurolog warszawski, znany u nas i za granicą z szeregu wartościowych prac, twórca sympatektomji, wspaniale nakreślony obraz postępu medycyny wewnętrznej — w ostatnich kilkunastu latach. Nie jest to suche zestawienie faktów - zresztą niesłychanie pracowicie zebranych — lecz genetyczne ich ugrupowanie na podstawie bystrego śledzenia rozwoju i pogłębiania teoryj naukowych, wskazania kierunków i dróg, jakimi ten rozwój szedł, i dociekania pewnej przyczynowości w tych kierunkach nowych.

W części ogólnej (str. 5—38) twierdzi autor, że w dziedzinie etjologji, diagnostyki i terapji rozróżnić się dają dwa kierunku: „I. kierunek *etjologiczno-patogenetyczny,* który szedł, po linji konstytucjonalizmu, humoralizmu i neurowegetatyzmu, zaś II. kierunek *diagnostyczno-terapeutyczny,* szedł po linji mikrometodyki, organo- lub endoskopji i parenteroterapji".

I. Zaznaczywszy, że zamierzchłe wieki znały już dziedziczne neuropatje, psychozy, zwyrodniałe dynastje panujących, indywidualne temperamenty, kreśli kilkoma rysami, znane ogólnie nowoczesne poglądy co do *typów konstytucyjnych* — do których obecnie przybyły formuły budowy ciała Brugsch'a, wskaźnik budowy Pirqueta, współczynniki somato-psychiczne Kretschmera, dział anomalji konstytucji morfologicznych, czynnościowych i rozwojowych. Nowe drogi otwierają badania nad dziedziczeniem własności serologicznych (Dungern, Hirschfeld, Mydlarski). Wspomniawszy i konstytucję warunkową, opisaną przed laty przez siebie *Haereditas masculino-matriarchalis,* dalej mezenchymozy układowe, pojęcia *habitus,* wpływ rasy — wypowiada zdanie, że możnaby z pewnych grup utworzyć nawet rodzaj skazy, którą autor nazwałby: *Diathesis mesenchymalis. I kierunek neurowegetatyzmu* wycisnął swe wybitne piętno na nowszych badaniach układu wegetatywnego, w szczególności stwierdzono wybitną rolę układu współczulnego, wogóle wegetatywnego na gospodarkę soków ustroju i na równowagę jonową tkanek. Sprawa „jadów" nabrała zupełnie odmienny wygląd i szeroki zakres — poznano choroby allergiczne, nieswoisty odczyn współczulny po tuberkulinie (Gröer) i w. i. układ sympatyczny i parasympatyczny posiadł obok swej fizjologji i właściwej farmatologji, kliniki — już swoistą chirurgję: sympatektomję okołonaczyniową opisaną przed 25 jeszcze laty przez autora — rozwiniętą przez Leriche'a i i.

Trzeci kierunek *humoralizmu,* tkwiący swymi korzeniami w prastarych pojęciach zepsutych soków — potężnie się rozwinął w nowoczesnej nauce o hormonach i gruczołach dokrewnych wszak warunkujących towrzenie się i postać ustroju, przemianę materji i rozwój psychiki. Ten związek jak wykazuje autor prowadzi do „powiązania nauki o układzie humoralno-wegetatywnym z nauką o elektrolitach krwi" — wyjaśniając na przykładach wziętych z obserwacji klinicznej zwłaszcza neurologicznej sprawę działania „hormonowych wydzielin wytwarzających zmiany elektrolityczne a z drugiej strony współczulne". Uzasadniwszy zwięźle ważność zmian fizyczno-chemicznych w stanie lipoidów, przychodzi autor do przypuszczenia, że zmiany te głównie są podstawą działania układu wegetatywnego, ponadto po szczegółowych rozumowaniach przychodzi do wniosku — w sprawie zapalenia — że odczyn obronny Aschoffa — będzie musiał ustąpić miejsca koncepcji „mechanistyczno- chemicznej".

W podobnie głęboko ujętym wykładzie przedstawiono drugi diagnostyczno-terapeutyczny kierunek medycyny, obejmujący nowoczesną *mikrometodykę* (ustabilizowanie minimalnych ruchów narządów jak n. p. elektrokardiografja, pletysmografja, kapillarografja i t. d. oraz wykonywanie ścisłych analiz na minimalnej ilości materjału), *organoterapję* (wraz z rentgenoskopją) oraz *parenterapeutyzm* obejmujący wprowadzenie leków śródskórnie, domięśniowo, donerwowo, do zwojów, do żył, do dwunastnicy, do spojówki, do kanału rdzeniowego jam mózgowych (Lewkowicz), do tchawicy, oskrzeli, otrzewnej i jamy serca. Treściwy ustęp o terapji podnietowej (Weichardt) czyli proteinoterapji, uzupełnia autor zwięzłym poglądem na nowoczesne zdobycze chemoterapeutyczne.

Następnie przechodzi autor do czynnika z zewnątrz pochodnego tj. do wojny wszechświatowej, która również bezpośrednio bardziej jednak pośrednio wpływ wywarła na rozwój medycyny wewnętrznej. Wymienione tu są urazy, psychozy, ropnie utajone, porażenia, mechanoterapja, nauka laboratoryjna psychologji pracy, sprawa głodu, abstynencja alkoholowa, gazy trujące, endemje zakaźne i t. p. Obszerniej zastanawia się nad zasadniczą zmianą

poglądów na szereg objawów nerwowych, nad odkryciami ośrodków autonomicznych w obrębie międzymóżdża „rządzące czynnościami najpoważniejszemi gospodarki wewnętrznej ustroju".

Druga część (str. 39—120) obejmuje przegląd postępów w poszczególnych działach medycyny wewnętrznej.

Doskonale przedstawia autor postępy odnoszące się do chorób zakaźnych ostrych, do masowych uodpornień, szczepionek i surowic do choroby posurowiczej, przyczem udowadnia, że kierunek, który nazwał neurowegetatywnym — odbił się wyraźnie i w dziale ostrych chorób zakaźnych, gdyż prawie wszystkie ich objawy począwszy od gorączki, podreszcze, wysypki, przełomy z parasympatycznem zwolnieniem tętna i t. d., hiper- i hiposekrecje błon śluzowych i surowiczych, zapaść śmiertelna z porażeń ośrodków, są to niewątpliwie następstwa „toksyczno-infekcyjnego zaburzenia nerwów wegetatywnych".

W zakaźnych przewlekłych chorobach omawia autor osiągnięte postępy w poznaniu gruźlicy i kiły nie pomijając żadnego szczegółu ale też nie ukrywając pewnych wątpliwości: — olbrzymi materjał streszcza sumiennie i wreszcie wnosi, że trwałą wartość leczniczą będzie miała co do gruźlicy:

1) klimatoterapja sanatoryjna w kraju ojczystym, heljoterapja wysokogórska i energja promienna wogóle,

2) zachowawcze leczenie gruźlicy chirurgicznej,

3) odma piersiowa, chirurgja płuc i narządu moczopłciowego.

W sprawie kiły wskazuje na sprzeczność poglądów autorów z których jedni przypisują dużą wartość prognostyczną zmianom morfologiczno-chemicznym płynu mózgordzeniowego, zaś drudzy lekceważą te zmiany i zarzucają owym lekarzom leczącym „syfilityka obowiązkowo do oczyszczenia płynu mózgordzeniowego" niepotrzebną polypragmazją wytwarzającą syfilofobów i neurasteników.

W dziale chorób naczyń serca i płuc, wskazuje autor na udoskonaloną metodykę badania, na nowe metody mierzenia ciśnienia żylnego (metody K. i Z. Wernickich we Lwowie —autor jeszcze nie znał) na elektrokardjografję, wolumobolometrję i w. i. i dalej dokładniejsze zbadanie schorzeń w przewodnictwie nerwowym pęczków Hisa, tętniczek *(arteriolosel)* wskazując szczegółowo i całkiem trafnie na nierozwiązanie pięciu pytań pierwszorzędnej wagi w sprawie *anginae pectoris.* Sprawie postępów nowoczesnej terapji poświęcony obszerny ustęp, mniej kapillaroskopji, zagadnieniu nadciśnienia i tak bardzo dziś omawianemu stosunkowi tegoż do schorzeń nerkowych. Poglądy na nerwicę serca trafnie umotywowane, przekonać muszą każdego.

Omawiając postępy chirurgicznego leczenia schorzeń płuc, sądzi autor, że jedynie tylko obok sztucznej odmy, plastyka Sauerbrucha się utrzyma. Z homeopatją — zmartwychwstałą pozornie — racjonalna medycyna pogodzić się nie może i nie powinna — oto wniosek końcowy autora.

W przeglądzie postępów z działu schorzeń przewodu pokarmowego i przemiany materji mowa o zgłębnikowaniu dwunastnicy i o refraktometrji, o badaniu sprawności wątroby, o wyraźnym wpływie konstytucjonalizmu na poglądy o skazie trawiennej (Robin zespół trójcy: *trias abdominalis,* kamienie żółciowe, zapalenie wyrostka robaczkowego, wrzód żołądka); obszernie przedstawione są nowsze zdobycze dotyczące schorzeń wątroby i związek ich z zmianami osocza krwi, związek z chorobami mózgu (choroba Wilsona, w schizofrenji i t. d.). Odruchy trzewno-ruchowe *(reflexus cardio-oesophageus, pyloro-jejunalis, hepato-cardiacus* i *oculo-cardiacus)* przedstawione jako bardzo ważne objawy w diagnostyce różniczkowej. Przedstawiwszy zwięźle operacyjne leczenie bólów żołądka, kiszek i wątroby infekcjami przykręgowemi lub też operacją Foerstera, Gazy, Spiegla, dalej proteinoterapję narządów brzusznych i poznanie nowych zespołów patologicznych trzew, daje autor zajmujący pogląd ogólny i stawia tezę: *wzmożonemu zapotrzebowaniu energji psychicznej towarzyszy wzmożenie energji.* Autor nazywa ją „dusznicą bolesną". Znakomity kardjolog warszawski w swej pięknej pracy z r. 1908 proponował nazwę „angina piersiowa". Wyraźnie angina piersiowa w świetle przeszłości — dusznica piersiowa jest tłumaczeniem błędnej zresztą nazwy: *Asthma doloriticum* Darwina z r. 1801. Wszak duszność nie należy do zasadniczych objawów. Niepowikłania anginy piersiowej a może i wzgląd na pamięć rodaka lekarza zasłużonego przemawiałyby za anginą piersiową. I nazwa proponowana przez Pawińskiego nie odpowiada istocie choroby a przecież *fizycznej* i *odwrotnie.* Wzmianka o schorzeniach przemiany materji o licznych wątpliwościach kończą ten dział. W dziale chorób przewodu „moczowydzielniczego" mamy doskonałe streszczenie zdobyczy i poglądów nowoczesnych w dziewięciu tezach. Metody nowe lecznicze i chirurgiczne, rentgenizację i proteinoterapję nerek wydają się autorowi może tylko odmianą leczenia podnietowego *(Reiztherapie).* Zwięźle opracowane są *narządy krwiotwórcze* i dokrewne, krew i hormony oraz terapja chorób krwi. Korzystne wyniki splenektomji w ciężkich hemopatjach samoistnych lub objawowych ocenia autor na 60—80%. Naukę korrelacyjną gruczołów dokrewnych nazywa autor bardzo trafnie nauką o statyce i dynamice układu hormonowego. (Izohormonizm soków i krwi stanu prawidłowego przechodzi w chorobę: Dyshormonia). W dziale tym zwraca uwagę wykazanie znaczenia związku międzymóżdża i układu roślinno-hormonalnego z afektem, temperamentem i charakterem; sprawę odmładzania somatyczno - psychicznego(Steinach, Woronow) zaburzenia wielogruczołowe omawia autor szczegółowo i — przychylnie. *Choroby nerwowe* najobszerniej są omawiane. Szkicując nową anatomję mózgu podkreśla autor doniosłość, przeciwstawia *Corporis striati* jądru żółtemu *(Nucleus pallidus),* dalej wspominając szczegóły anatomicznych badań nad układem piramidowym, pozapiramidowym i ich torami, udoskonalenie nauki lokalizacyjnej, stosowanie encephalografji i myelografji rentgenowskiej oraz nakłucia lędźwiowe podpotyliczne, komorowe podi nadguzowe, przyczem obok nazwisk obcych figurują i polskich autorów: Mackiewicza, Bregmana, Zandowej: wprowadzanie leków do worka lędźwiowego do *hiatus canalis* i do *cisterna* — wypowiada autor zdanie, że prawdopodobnie kora — jako *Neencephalon* załatwia czyności mnestyczne i egzekutywne, posiada pola osocyjne hamujące czynności, głębiej w *Palaeencephalon* położonych ośrodków automatycznych, rządzących pozatem sprawami afektywnemi, popędowemi i instynktownemi. Zaznaczywszy lepsze dziś określenie wskazań do nakłuć rozpoznawczych i leczniczych zwraca autor uwagę na dokładniejszą znajomość zatorów i wylewów twardówkowych, samoistnych podpajęczynowych i zasługi polskich autorów: Mackiewicz, Flatau, Bregmann, Rothfeld, Goldflam. Wielki postęp okazuje diagnostyka i chirurgja spraw nowotworowych. Stosunkowo dużo miejsca zajmuje chirurgja mózgu. Odma czaszkowa i stosunek jej do leczenia ucisku są jeszcze w okresie rozwoju (Orzechowski, Tyczka). Ciekawe cyfry statystyczne, ilustrują nadzwyczajny postęp chirurgji guzów, przysadki, móżdża i kąta mostowego — zwłaszcza w Ameryce. Drobiazgowo przedstawiono sprawę odruchów, sprawę ścisłego związku unerwienia wegetatywnego z ukł. dokrewno-gruczołowym. W sprawie doświadczalnego przymiotu, zwraca autor uwagę na błędy laboratoryjne wykryte w najnowszych czasach. Chirurgja układu współczulnego pierwotnie zaproponowana przez autora jako sympatektomja okołonaczyniowa — obejmuje teraz już chirurgję narządową jako denerwacja narządów, przecinanie korzonków pewnych, znieczulanie splotów przy kolkach i t. d. W dalszym ciągu omawiając postępy w zakresie nerwic słusznie potępia ich określenie jako czynnościowe choroby nerwowe bez tła anatomicznego, gdyż dużo w tej grupie jest schorzeń istotnie nerwowych *nieczynnościowych* i *nie* bez tła antomicznego n. p. niepsychogenne nerwice urazowe, tiki, epilepsja genuina, Jacksonowska i w. i. Sporo tych nerwic odruchowych i narządowych uważamy dziś jako organopatję, z ogromu nerwic jak wykazuje autor pozostały tylko histerja, neurastenja i psychastenja. Trafnie nad wyraz podaje autor swój pogląd na zasadnicze warunki (cztery) jak należy obecnie pojmować newrozy i psychonewrozy — w przeciwieństwie do dawnych poglądów, jakie bronili Charcot, Trousseau, Erbi i Oppenheim. Ostatni wreszcie rozdział obejmuje choroby psychiczne. Uznając, że wbrew temu, co widzimy w zakresie medycyny wewnętrznej i neurologji, materjał psychjatryczny zebrany od lat 50, nigdy nie starzeje się, jest nieoceniony, uprawnia do ścisłej diagnozy względnie do retrospektywnego poprawienia dawnego rozpoznania. Zmieniły się jedynie poglądy co do satogenezy i interpretacji objawów. I ten rozdział opracowany jest con amore przez autora. Wprost nieocenione są jego uwagi o zasadach terapeutycznych o usunięciu wszelkich zabytków terapeutycznych lat ubiegłych, wysokich murów otaczających zakłady „...parkanów drucianych", „...krat okiennych", „...pokojów izolacyjnych", „...zastrzykiwań narkotyków" z wyjątkiem „przymusowego karmienia" w razie koniecznym.

Doskonale, krytycznie przedstawiono freudyzm.

Całość pracy przedstawia daleko więcej niż mówi tytuł. Obok rejestracji wszelkich postępów medycyny wewnętrznej — w takiej dokładności jakiej się trudno doszukać w literaturze obcojęzycznej, znajdujemy tyle oryginalnych myśli — i poglądów głębokich na związek „postępów" z prądami nurtującemi świadomie — może czasem i podświadomie w umysłach lekarskich — że szczerze wdzięczni musimy być autorowi za doskonałą rzecz, którą nas obdarzył.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, rok II, nr. 16, z 21 kwietnia 1928: E. Bokser, G. Lacher i H. Stückgold: O niemiarowości ciągłej serca. — M. Grycewicz: O niektórych przewlekłych schorzeniach płuc, przebiegających pod postacią gruźlicy. — A. W. Kapłan: Kilka słów z powodu przypadku cukrzycy, opisanego przez Doc. W. Filińskiego w Nr. 10 Med. — W. Filiński: W odpowiedzi drowi A. W. Kapłanowi. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 8, z 12 kwietnia 1928: Z. Srebrny: O ropówkach okołoprzełykowych i innych następstwach mechanicznego obrażenia przełyku. — L. E. Bregman i K. Poncz: O powikłaniach mózgowych po odrze (dok.). Wł. Sterling: Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (c. d.). — A. Simon: Luźne uwagi o kilku środkach leczniczych. — J. Raczkowski: Kilka uwag o znaczeniu fosforu dla ustroju (dok.). — Z. Szymanowski: W sprawie higjeny wsi.

Nowiny lekarskie, rok XI, zeszyt 8. z 15 kwietnia 1928: Prof. Tadeusz Browicz — nekrolog. — K. Śniegowski: Wyrywanie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — J. Sznajderman: Przypadek guza płata czołowego prawego i spoidła wielkiego, rozpoznany za życia jako duży guz lejkowo-przysadkowy. M. Żelewska: Przypadek prawdziwego perlaka (epidermoid) okostnej kości czołowej u niemowlęcia. — S. Sterling-Okuniewski: Krótki rys historyczny nauki o chorobie Brigtha. — F. Turyn: Kilka uwag o cardiozolu. — A. Wirszubski: Błędy w praktyce. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.) (wydał A. Wrzosek).

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 1, z 15 kwietnia 1928: W. Jasiński: O działaniu kąpieli solankowych na ustrój dziecka. — L. Korczyński: W sprawie ustawy dla uzdrowisk. — Referaty z prac fizjoterapeutycznych.

Dziecko i matka, rok III, nr. 8, z r. 1928: Piosenka o ogródku. F. Kruszewska: 0 procesie wzrastania. — R. S. Witt: Pytania i odpowiedzi. — J. E.: Ogródki dziecięce. — Z. Prażmowska: Wychowanie fizyczne dzieci. — M.: O wartości odżywczej pożywienia. — B. Piechowski: Z książek. — Z. M.: Dział praktyczny. — Obiady dla dzieci.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 9, z 19 kwietnia, 1928: Z. Srebrny: O ropówkach okołoprzełykowych i innych następstwach mechanicznego obrażenia przełyku (dok.). — M. Okolska i S. Saski: Sprawozdanie z badań nad szczepem B. C. G. — Wł. Sterling: Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (Str. zbior. c. d.). — Z. Srebrny: Dawniej a dzisiaj. — St. Paradistal: Wyniki szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a we Francji (szczepionką B. C. G.). — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.). — W. Rakowski: O leczeniu krwawień macicznych, powstałych na tle schorzeń wewnątrz-wydzielniczych.

Przegląd antropologiczny, tom I, zeszyt IV, z r. 1926: J. Talko Hryncewicz: Z problemów dziedziczności. — J. Rudnicka i A. Jungenwirthówna: Ciepłota ciała i tętno u dziewczynek krakowskich. — A. Wrzosek: Spostrzeżenia nad ciepłotą ciała ludzkiego w różnych okresach życia i nad stosunkiem jej do tętna, wzrostu oraz barwy włosów i oczu (dok.). M. Ćwirko-Godycki: Półwiekowy jubileusz Szkoły antropologicznej w Paryżu. — J. Talko-Hryncewicz: Antropologja w Rosji. — J. Talko-Hryncewicz: Dwie czaszki ludzkie wieku mamuta znalezione we wschodniej Rosji.

Przegląd antropologiczny, tom II, zeszyt I, z r. 1927: J. Talko-Hryncewicz i A. Wrzosek: Czaszka Jana Kochanowskiego w muzeum Ks. Czartoryskich w Krakowie. — H. Szpidbaum: Typy antropologiczne wśród Samarytan. — Miecz. Stabrowski i Wł. Sinięcki: Wzrost uczniów szkół w Poznaniu w latach 1922—1924. — M. Ćwirko—Godycki: Stan nauczania antropologji we Francji. — J. Talko-Hryncewicz: Odciski ręki neolitycznej. — M. Stefanowska: Polskie Archiwum psychologji.

Przegląd antropologiczny, tom II, zeszyt II, z r. 1927: A. Wrzosek: O szczątkach Chrobrego. — J. Talko-Hryncewicz: Starożytna ludność mogił i cmentarzysk krainy Zabajkalskiej. — Ir. Marchwicki: Obwody ramienia i przedramienia oraz asymetrja ich u chłopców polskich w wieku od 9 do 19 lat. — J. Talko-Hryncewicz: Dimitrij Nikołajewicz Anuczin (1843 do 1923). — M. Ćwirko-Godycki: Krótka wiadomość o stanie antropologji we Włoszech.

Przegląd antropologiczny, tom II, zeszyt III, z r. 1927: A. Wrzosek: Konserwowanie zwłok ludzkich w celach antropologicznych. — Ludomir Sedlaczek: Dregowiczanie. — B. K. Hindze: Znaczenie badania tętnic mózgu dla antropologii. — M. Ćwirko-Godycki: Sprawozdanie z III Kongresu międzynarodowego Instytutu antropologji.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Prakticky lékar.

R. VII, l. 24/1927.

Dr. F. L. Baxa: *Poronne leczenie figówki (sycosis).* W krajach, w których stosunki higjeniczne zakładów fryzjerskich pozostawiają jeszcze wiele do życzenia, sycosis jest jeszcze w pełnym rozkwicie i lekarz praktyczny spotyka się z tą chorobą bardzo często. Ponieważ leczenie sycosy wymaga czasem dłuższego leczenia, którego w domu chory mniej inteligentny ze skutkiem nie zdoła przeprowadzić, proponuje autor następujące poronne leczenie. Miejsce zajęte oczyszcza się benzyną, dezynfekuje wodą utlenioną, pustule zrywa się nożyczkami Coopera a włos ekstrahuje się pincetą depilacyjną. Epilacja nie jest bolesna, ponieważ mieszek włosowy jest degeneratywnie zmieniony i łatwo się da oddzielić od swego otoczenia. Następnie pod średniem ciśnieniem wytłoczy się ropę z rany i znowu się zmywa wodą utlenioną. Ekspresja nie powinna być zbyt intenzywna, ponieważ zachodzi niebezpieczeństwo, że się wtłoczy streptokokki do okolicznej tkanki procesem zapalnym dosyć znacznie imbibowanej. Następnie główkę sondy owijamy sterylizowaną watą, którą nasiąkamy 5% roztworem azotanu srebrowego ($Ag\ NO_3$) i przykładamy ją na wypróżnioną postułkę na 2—3 sekundy w tym celu, aby roztwór ten bakterjobójczy wsiąkł do chorej tkanki. Należy przytem dbać, aby sondą nie dotykać okolicy. Zabieg ten powtarzamy na każdej pustulce z osobna, co można zrobić w kilku posiedzeniach. Zabieg ten jest tak radykalny, że się po nim sycosa zupełnie wygoi. Ma on ale też jedną wadę kosmetyczną: na miejscu pustuły wytwarza się czarny, suchy strupek, który dopiero za 8—10 dni odpada, pozostawiając po sobie jasno różową małą bliznę. Przez ten czas chorzy niechętnie przebywają w towarzystwie. Takie poronne leczenie nadaje się przedewszystkiem w praktyce kasowej.

Dr. Josef Frantál: *Lacmalcit — cytrynowe mleko dla osesków.* Studja doświadczalne (Tobler, Czerny, Gucher) ukazały dwojaką zdolność soku żołądkowego osesków: koagulacyjną i proteolityczną. Zdolność koagulacyjna jest inna w stosunku do mleka matczynego a inna do krowiego. Podczas gdy matczyne mleko koaguluje się w delikatnych flaczkach kaseiny, krowie w bardzo grubych kłaczkach. Przy trawieniu mleka matczynego mniejsza kwasota soku żołądkowego świadczy również o lepszej gospodarce sekrecji żołądkowej w stosunku do nieekonomicznej hypersekrecji przy trawieniu mleka krowiego. Również retencja azotu jest przy sztucznem odżywianiu o wiele większa niż przy naturalnem a moment ten ma ogromne znaczenie u osesków słabych, niedonoszonych, u których sztuczne karmienie potrafi stan oseska o wiele rychlej przyprowadzić do normy, niż karmienie wyłącznie piersią. Na podstawie znajomości tych faktów tworzono sztuczne mleko (mleko białkowe Finkelsteina, Larosan, Kefir, maślanka). Mc. Kim Mariott i Davidson wychodząc z założenia, że przy trawieniu mleka odgrywa wielką rolę kwas solny, stworzyli z pełnego krowiego mleka koagulowanego kwasem mlecznym dopełniając je węglowodanami we formie Corm-Sirup doskonały pokarm dla osesków. H. Weissenberg zaś zmodyfikował przygotowanie tego mleka innym kwasem a mianowicie cytrynowym, dodając do mleka delikatnie w ten sposób ściętego cukier Soxhleta oraz preparat maltoso-dextrynowy firmy Dr. Pfeffermann w Berlinie. Mleko to nazwane cytrynowem wypróbował na 455 dzieciach i twierdzi, że preparat ten usuwa wszystkie inne swoją doskonałością. Autor tej pracy wypróbował również to mleko na 127 oseskach i ma doskonałe wyniki ze stosowania tego mleka nawet w tych przypadkach, gdzie stosowanie innych preparatów nic nie pomogło. Stosował autor cytrynowe mleko u dzieci niedonoszonych, w przy-

padkach *enteritis dysenteriformis*, w najrozmaitszych zaburzeniach trawiennych, w rekonwalescencji osesków po ciężkiej pneumonji. Również ekzemy i inne skórne choroby po stosowaniu tego mleka znikały niepowrotnie. Technika stosowania tego mleka: Najlepiej koaguluje się mleko jeżeli do 1 l. mleka dodamy 4.64 g kwasu cytrynowego. Mleko powinno być krótko gotowane, po gotowaniu ochłodzone a dopiero potem można dodać kwas cytrynowy. Ponieważ przygotowanie tego mleka wymaga inteligencji matki autor polecił jednej firmie przygotowanie odpowiedniego preparatu i faktycznie firma Fragner wykonała taki preparat nazwany lacmalcit, z którego już każda matka w łatwy sposób zrobi cytrynowe mleko. Mleko to ma przyjemny smak i podaje się z początku w dawce 30 do 50 g na jedną porcję, potem można powoli podwyższać dawkę do 100 g. Przy używaniu tego mleka nie doszło nigdy do krzywicy. Autor sądzi, że preparat ten jest najlepszym pokarmem sztucznym.

R. VII. l. 9/1927.

Dr. Karol Fafek: *Therapia percutanea gruźlicy Atebanem.* Wprawdzie leczenie tuberkulinowe pod- i wśródskórne co do wyników jest o wiele lepsze, to jednak, jeżeli bierzemy pod uwagę praktykę prywatną i to głównie lekarza prowincjonalnego, musimy stwierdzić że leczenie percutanne ma dla niego wielkie znaczenie, ponieważ leży to w jego interesie, aby nie doszło do ogniskowych i ogólnych odczynów, do jakich może dojść przy stosowaniu tuberkuliny pod- i wśródskórnie. Cały szereg preparatów wielkich znawców gruźlicy jak linimentum tuberculini comp. Petruschky'ego, ektebin Maro'a, Tebecin Dostala, dermotubin Loewensteina ogłaszane z początku z wielkim entuzjazmem, poszedł wkrótce w zapomnienie. Znany wiedeński badacz gruźlicy Neumann podaje w swej nie dawno wydanej książce p. t. Die Klinische Diagnostik der beginnenden Tuberculose nowy środek Ateban-Phiag t. j. maść hydronalowa zawierająca alttuberkulinę, oleum terebinthinae jako dobre keratolyticum oraz guaiacolum liquidum. Ateban dostaje się w handlu w kilku koncentracjach jako 1—2 5—10% dla celów leczniczych, jako 20% dla rozpoznawczych. Jakkolwiek niebezpieczeństwo wywołania odczynów miejscowych i ogólnych jest przy użyciu Atebanu znikome, zasadą w jego stosowaniu musi być indywidualizacja. Jego użycie jest wskazane u dzieci bezkrewnych z dodatnim Pirquetem; lymphadenitis peribronchialis; tbc. incipiens płuc. Przypadki gorączkowe nie nadają się do leczenia atebanem. Aplikacja atebanu ma odbywać się w następujący sposób: codziennie przed spaniem oczyszcza się pewne miejsce ciała benzyną a potem się wciera palcem przez 5 minut 1—2 cm^3 maści wytłoczonej z tubki. Jeżeli się używa słabszych koncentracyj, to się proceder ten powtarza codziennie, przy wyższych procentach co 2—3—4 dzień. Dobrze jest przed rozpoczęciem leczenia ustanowić sobie stopień allergji wykonaniem reakcji Pirqueta i podług jej nasilenia stosować ateban w mniejszej lub większej koncentracji. Po zużyciu jednej tubki atebanu daje się pauzę na 14 dni i następnie się dalej używa ale już w wyższej koncentracji. Leczenie trwa wprawdzie bardzo długo, ale efekt jest piękny. Preparat jest tani. Wyniki tego leczenia są bardzo zadowalające u dzieci z gruźlicą gruczołów, u starszych w postaciach gruźlicy produktywnych i włóknistych a czasem nawet serowatych.

l. 5/1927.

Prof. Šamberger: *Ichtoxylowe czopki.* Forma leku nie odgrywa nigdzie tak ważnej roli jak w dermatologji. Ichtoxyl jest lekiem o znakomitych własnościach, ale w nieodpowiedniej formie użyty jest prawie bez działania. Ung. ichtoxyli z odpowiednim constituens jest najlepszym lekiem przeciw oparzeniom jakiegokolwiek pochodzenia i stopnia. Pod dobrze wykonaną papką z ichtoxylu i wody destylowanej goi się doskonale róża, epididymitis, zaczynający furunkuł, hidrosadenitis axillaris. Ta sama kaszka przygotowana z wodą zwyczajną jest prawie bez działania. Ichtoxyl nadaje się też doskonale do leczenia różnych afekcji odbytnicy, prostaty i rzeżączki żeńskiej. Odpowiednią tu formą będą więc czopki. Ale czopki zrobione z masła kakaowego w sposób zwykły obniżyły znacznie efekt ich działania a często wywołują biegunki. Dlatego autor podał specjalne constituens dla tych czopków, które w swej nowej formie ani nie drażnią błony śluzowej a działają wprost zadziwiająco. Na zlecenie autora firma Pragochemia wykonała czopki ichtoxylowe, które kobieta może w odróżnieniu od innych globuli vaginales, sama (bez lekarza) wprowadzić do pochwy. Dawniej była zależną od lekarza, który tylko przy pomocy speculum mógł czopek wprowadzić. Ta forma czopków sprawia że leczenie rzeżączki żeńskiej staje się o wiele tańsze. Postępowanie jest następujące:

Chora wykonuje rano, w południe i wieczór przepłukiwania pochwy 1 l. letniej wody z domieszką łyżki roztworu Rp.: Zinci chlorati, aqu. destil aa. Codziennie po wieczornem przepłukiwaniu wprowadza 1 czopek ichtoxylowy, a po nim kawałek waty, aby rozpuszczona masa czopkowa nie wypływała. Cenne usługi oddają czopki ichtoxylowe w rzeżączce odbytnicy, w dolegliwościach też haemorrhoidalnych, prostatitis gonorrhoica i przy t. zw. prostatismus wynikającym z rzeżączki lub coitus interruptus. Przepisuje się również w częstych polucjach z dobrym skutkiem.

l. 23/1927.

Dr. Josef Wiener: *Phytina w leczeniu chorób nerwowych.* Metabolizm fosforu i jego chemiczne działanie na ośrodkowy system nerwowy przestudjował doświadczalnie amerykański uczony prof. Parter, który uważa że podczas pewnej fazy w rozszczepianiu organicznych połączeń fosforowych fosfor obiega jako element organizm, działając pobudzająco na protoplazmę i podwyższa w ten sposób nie tylko żywotną działalność komórek ale też za pośrednictwem dróg nerwowych ma wpływ na przemianę materji w innych regjonach organizmu. Fosfor musi wszak pochodzić z połączenia organicznego. Phytina t. j. podwójna sól Kalcium-magnezowa kwasu phytinowego: $C_2H_8P_2O_9$ uzyskana z nasion roślinnych a zawierająca 22.8% organicznego, nie jadowitego fosforu. Doświadczenie Novi'ego, że po użyciu 8.5 g phytiny dziennie spadło wydzielanie kwasu fosforowego z organizmu z 69% na 46%, dowodzi, że phytina w zupełności resorbuje się w organizmie. Domeną jego stosowania powinny być wszystkie funkcjonalne i wegetatywne neurozy, przy których działa jako prawdziwy roborans a więc przy neurasthenii, surménage (zmęczenie), stany po ogólnych intoksykacjach zwł. po grypie i neurasthenii seksualnej. Zewsząd dochodzą głosy o doskonałem działaniu phytiny.

Ref. Dr. *Gangel.*

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift

Nr. 13.

Prof. Niekau (Tübingen): *Krwawiączka i jej leczenie zapomocą Nateina Llopis.* Autor podawał z dobrym wynikiem preparat Nateina przy krwawiączkach zarówno lekkich i ciężkich. Dawkowanie tego leku stosowanego i wyrabianego w Hiszpanji odpowiada 20 pastylkom dziennie. Nateina stanowi mieszaninę witamin A, B, C, D pochodzenia roślinnego, a oprócz tego zawiera dodatek fosforanu wapniowego i cukru mlekowego. Według autora polega jej działanie na uszczelnianiu śródbłonka naczyniowego.

Reinhold Boller (Wiedeń): *Przyczynek do rozpoznawania różniczkowego guzów w lewem podżebrzu.* Nowotwory wychodzące ze śledziony kurczą się po wstrzykiwaniu adrenaliny. Jednakowoż spostrzeganie tych zmian po adrenalinie przedstawia wiele trudności zwłaszcza u osób otyłych. Autor radzi wykonać odmą otrzewnową lub wypełnić powietrzem kiszkę grubą, a następnie przy prześwietlaniu wstrzyknąć adrenalinę Adrenalinę zaleca wstrzykiwać dożylnie w dawce 0,00001 g. Tym sposobem można podobno uniknąć licznych nieprzyjemnych wpływów ubocznych.

Reiter: *Pożywienie zawierające lipoidy a infekcja.* Wpływ pożywienia bogatego w lipoidy na przebieg infekcji streszcza autor w 3 punktach:

1) Wzmożenie sił obronnych ustroju,
2) przedłużenie życia,
3) zwiększenie oporu ze strony makro-ustroju wobec mikroustroju.

Pathologica

Nr. 437.

G. Sotti: *Przyczynek do rozpoznawania skrobjawicy krtani.*

P. Verga: *Nowotwór grasiczny z umiejscowieniem w tarczycy.*

G. Vercellane: *Nowe pożywki dla wyosobnienia i wykazania prątków Kocha.*

Z. *Tomanek.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół Zebrania Naukowego w dniu 19. X. 1927 r.

Przewodniczący zastępca Prezesa Kol. Puterman, obecnych 26 członków i 4 gości.

Po przyjęciu przez zebranych do wiadomości asygnowania kwoty 150 zł. jako części kosztów ufundowania wspólnie z T-wem Lekarskiem Częstochowskiem tablicy pamiątkowej ś. p. Dra Biegańskiego w Częstochowie, Kol. Perłowski wygłosił odczyt o *„Sfigmomanometrji i klinice stanów hypertonicznych"*.

Pierwszy wprowadził sfigmomanometr lekarz wiedeński v. Basch w r. 1881; w tym samym czasie we Francji Potain, w r. 1900 — Riva-Rocci. Wszystkie sfigmomanometry oparte są na trzech metodach: palpacyjnej, wysłuchowej i oscilometrycznej. Najłatwiejszą metodą do należytego mierzenia ciśnienia jest metoda wysłuchowa, gdyż łatwo jest określić ciśnienie minimalne, chwytając moment, kiedy przestaje się słyszeć tony. Bardzo dobrym aparatem tego typu jest aparat Vaquez'a i Laurey.

Przy mierzeniu ciśnienia należy zachować następujące warunki; mierzyć ciśnienie zawsze w jednakowej pozycji, najlepiej leżącej, w jednakowych porach dnia i w jednakowych odstępach czasu od głównych posiłków, wykonywać tę manipulację szybko i kilkakrotnie. Jako cyfry normalnego ciśnienia przy metodzie wysłuchowej uważa się dla mx. 12—14 cm, dla minimy 7—9 cm.

Pomiędzy mx. i min. jest stały stosunek: $\text{min.} = \frac{\text{mx}}{2} + 1$.

Kliniczne objawy hypertonji można podzielić na trzy duże grupy: zaburzenia ze strony naczyń krwionośnych, ze strony nerek i ze strony serca.

Zaburzenia ze strony naczyń krwionośnych także bywają trojakiego rodzaju: pękanie naczyń, skurcze i miażdżyca.

Najczęstszemi objawami hypertonji są zaburzenia ze strony mięśnia sercowego, częstsze, według profesora Kaufmanna, niż przy wadach serca. Objawy ze strony serca występują w postaci niedomogi lewej, a później prawej komory, które to objawy mogą być lekkiego, średniego i znacznego stopnia. Co do form klinicznych, to znawcy tego cierpienia, dwaj lekarze francuscy Lian i Finot dzielą hypertonję na dwa typy: 1) pierwszy typ, gdzie hypertonja jest samoistną chorobą — hypertonia genuina, 2) drugi typ, gdzie hypertonja jest jednym z objawów innych cierpień.

W zależności od nasilenia objawów odróżniamy:

1) hypertonję lekką, gdzie mx. jest niżej 20 cm, a min. 10 lub 11;

2) hypertonię średniego stopnia, gdzie mx. od 20 cm do 25 cm, a min. 12 lub 13 cm;

3) hypertonię znacznego stopnia, gdzie mx. od 25 cm do 30 cm, a min. od 14 do 18 cm.

W zależności od objawów mamy hypertonje: 1) skrytą; 2) stałą *(stationäre)*; 3) postępową *(progressive)*; 4) cofającą się *(regressive)*.

Oprócz hypertonji samoistnej *(genuina)* spotykamy hypertonję jako objaw towarzyszący innym cierpieniom chronicznym, jak cierpieniom nerek, niektórym chorobom serca (niedomykalności zastawek aorty, tachykardiom, czy to przy chorobie Basedowa, czy tachykardiom osób młodych neuropatycznych) i miażdżycy tętnic.

Przy miażdżycy tętnic nie zawsze spotykamy hypertonję. Hypertonja wysoka prawie zawsze prowadzi do miażdżycy tętnic, ale nie odwrotnie.

Wreszcie hypertonję nawet bardzo znacznego stopnia spotykamy jako objaw przejściowy przy glomerulonephritis, przy eklampsji, lub cierpieniach nerek u ciężarnych i przy zatruciu ołowiem. Tu hypertonja może dochodzić do bardzo wysokich cyfr i stanowi poważne niebezpieczeństwo dla chorego. Dlatego lekarze francuscy i niemieccy żądają aby ciężarnym mierzono ciśnienie krwi co miesiąc, a w ostatnich miesiącach ciąży nawet częściej. Tym sposobem prof. Baumgart przeciwdziałał występowaniu eklampsji w swym instytucie położniczym. (Streszczenie własne).

Drugą część odczytu zapowiedział prelegent na następne Zebranie naukowe.

Drugi prelegent Kol. Nasiłowski informuje zebranych o przebiegu III Zjazdu Pedjatrów Polskich, jaki się odbył z końcem czerwca b. r. w Wilnie.

Streszczenie odczytu, jaki Kol. Nasiłowski wygłosił na Zjeździe pod tytułem: *„Spostrzeżenia i uwagi nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem"* i *„Przyczyny nie karmienia piersią"* ukażą się w pamiętniku Zjazdu. Wzmianka Kol. Nasiłowskiego o szczepieniu przeciw szkarlatynie wywołuje *dyskusję*, w której zabierali głos Kol. Kol. Puterman, Ryder, Zahorski, Suchodolski, Wołkowiez, Witkowski, Marczyński, Nasiłowski i Guzowski.

Opinja o wartości szczepień przeciwszkarlatynowych jest podzielona. Jedni Koledzy wypowiadają się stanowczo za przeprowadzaniem szczepień ochronnych przeciw szkarlatynie, gdyż szczepienia te albo uodporniają przeciw chorobie, albo łagodzą jej przebieg, w żadnym zaś wypadku nie wywołują poważnych następstw ujemnych. Drudzy Koledzy natomiast przyjmują szczepienia przeciwszkarlatynowe z zastrzeżeniem, — zauważyli bowiem po szczepieniach bądź to zachorzenia na szkarlatynę, bądź też komplikacje ze strony nerek, albo wreszcie ogólne osłabienie organizmu, ułatwiające powiększenie gruczołów chłonnych, lub nawroty dawniej przebytych spraw nerkowych i miedniczkowych. Kol. Zahorski proponuje poświęcić jeden wieczór dla omówienia szczepienia przeciwszkarlatynowego i oświadcza gotowość zebrania odnośnego materjału.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 16. XI. 1927 r.

Zebranie zagaił w obecności 31 członków i 4 gości Prezes Kol. Kozłowski, poczem Kol. Schwarzbard, ordynator Szpitala Izrael. w Krakowie wygłosił obszerny odczyt poparty szeregiem wykresów i tablic statystycznych na temat: *„Lecznictwo niemoty i jej znaczenie społeczno-lekarskie"*. Prelegent streszczenia nie podał.

Drugi prelegent Kol. Perłowski rozwijał w dalszym ciągu, poruszony już na Zebraniu Naukowem T-wa dnia 19. X. 1927 r., temat o *„Etjologji, rokowaniu i leczeniu stanów hypertonicznych"*.

Kwestja etjologji hypertonji jest tak zawiłą, iż największy jej znawca prof. Volhard twierdzi, że czem więcej się bada, czem więcej się o niej pisze, tem staje się więcej skomplikowaną.

Wszyscy badacze tej kwestji dzielą się na trzy obozy. Jeden obóz z Rombergiem na czele twierdzi, że każda hypertonja jest nerkowego pochodzenia. Drugi obóz odrzuca możliwość nerkowego pochodzenia. Pośród nich stoi obóz trzeci.

Prof. Volhard dzieli wszystkich hypertoników na dwie grupy: białych i czerwonych. Chorzy na nerki — to właśnie biali hypertonicy. Czerwonej zaś hypertonji odpowiada typ chorych z tak zwaną samoistną hypertonją. Wyraża Volhard pogląd, że w białej hypertonji krążą we krwi jakieś substancje działające zwężająco na naczynia, przy czerwonej zaś jest prawdopodobnie uregulowanie ciśnienia na wyższym poziomie drogą refleksyjno-nerwową.

I Munk i Volhard zgadzają się, że hypertonja jest objawem starzejącego się organizmu, że występuje ona u ludzi, którzy albo ciężko pracują, albo mają jakieś ciężkie moralne przejścia, że w powstawaniu jej odgrywa również pewną rolę nieprawidłowa lub wzmożona przemiana materji (u artretyków, diabetyków i t. d.). Dziedziczność również odgrywa pewną rolę. Co do częstego występowania u mężczyzn, czy u kobiet, to zdania są podzielone.

Przy białej hypertonji, typową przedstawicielką której jest hypertonja przy glomerulonephritis, przy eklampsji u ciężarnych i przy zatruciu ołowiem, to ogólny skurcz naczyń całego organizmu jest przyczyną hypertonji. Pod wpływem jakich substancyj następuje ten skurcz nie udało się dowieść najrozmaitszym badaczom, a zajmowali się bardzo gorliwie tą sprawą przedewszystkiem uczniowie i współpracownicy Volhard'a.

Hypertonję często spotykamy w miażdżycy tętnic, choć niekiedy przy bardzo ciężkiej miażdżycy naczyń mózgowych lub wieńcowych serca hypertonji nie znajdujemy. Kiła odgrywa dużą rolę w powstawaniu hypertonji już w młodym wieku.

Nie wielką hypertonję spotykamy u osób młodych w chwili ich wzrostu, cierpiących na tachykardję, jako wyraz sympatikotonji. Zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych także mogą być przyczyną hypertonji (u kobiet w okresie przekwitania, podług Munka u mężczyzn, którzy nie żyją życiem płciowem).

Co się tyczy przyczyn charakteru toksycznego, to dużą rolę odgrywa tytoń, alkohol tylko o tyle o ile wprowadzi go się z dużą ilością płynu, a więc w postaci n. p. piwa, — mięso również szkodliwie wpływa na powstawanie hypertonji.

Rokowanie:

Na pierwszy rzut oka zdawałoby się, że każdemu stopniowi hypertonji odpowiada rokowanie. Tak nie jest. Chory musi być wszechstronnie zbadany. Jeżeli więc u chorego nie znajdujemy żadnych innych objawów oprócz lekkiego stopnia hypertonji, to rokowanie jest dobre. Przy hypertonji średniego stopnia rokowanie w zupełności zależy od towarzyszących objawów. Przy hypertonji dużego stopnia t. j. mx. przekracza 25, a min. 14 cm, sam już sfigmomanometr mówi o rokowaniu, bo już sama hypertonja stanowi poważne niebezpieczeństwo. Szczególne niebezpieczeństwo grozi takim chorym, u których minima jest wysoką, a więc powyżej 14 cm. Pouczającą w tym względzie jest statystyka lekarzy francuskich Liana i Finot. W roku 1911 obser-

wowali oni 28 chorych, u których minima przekraczała 14 cm. Z tych 28 chorych w roku 1921 zmarło 23, nie dało o sobie wiadomości 4, a tylko 1 został przy życiu. Ten jeden, który został przeszedł z dużej hypertonji do średniego stopnia. Z tych 23, którzy umarli, 7 umarło już po kilku miesiącach obserwacji, 5 po 2 latach, 1 po 3 latach i 2 po 5 latach, w dwóch wypadkach data śmierci nie mogła być określona.

Lekarze ci twierdzą, że chorzy szczególnie z pośród klasy robotniczej z hypertonją minimy dużego stopnia nie mogą żyć dłużej niż 5 lat. Z 8 przypadków tych autorów, gdzie minima przekraczała normę o 7—8 cm, jeden tylko chory wyżył 1 rok, 7 umarło po kilku miesiącach, a nawet tygodniach.

Takie rokowanie tyczy się tylko chorych u których pomimo leczenia nie następuje poprawa.

Niekiedy znów towarzyszące objawy pogarszają rokowanie. Przy hypertonji znacznego stopnia takie objawy, jak asystolja, obrzęk płuc, dusznica bolesna, dają rokowanie złe nawet wtedy, jeżeli pod wpływem leczenia ustępują. Powikłania ze strony nerek także pogarszają rokowanie zwłaszcza wtedy, kiedy występuje znaczne powiększenie mocznika we krwi. Widal twierdzi, że chorzy, u których znajdujemy mocznika więcej jak 1 gr na litr nie mogą żyć dłużej jak 2 lata, 2,0 — kilka miesięcy, a 3,0 kilka tygodni.

Kobiety w wieku przekwitania znoszą hypertonję bardzo dobrze i tu rokowanie jest pomyślne.

Hypertonicy umierają z trzech głównych przyczyn: niedomogi serca, krwotoku mózgowego i mocznicy.

Lian i Finot opisują jeszcze czwartą przyczynę: ogólną kacheksję, gdzie nie znajdujemy innych objawów, oprócz ogólnego wycieńczenia.

Leczenie:

Hypertonicy powinni prowadzić spokojny bez wzruszeń tryb życia i zachować odpowiednią dietę bezpurynową. Według amerykańskiego lekarza Allena dieta bezsolna znacznie obniża ciśnienie.

Ze środków farmaceutycznych w początku i w lekkich stopniach hypertonji będziemy stosowali preparaty bromowe, niekiedy czystą theobrominę, w dawkowaniu której trzeba w początku być ostrożnym, bo wywołuje wymioty, nerwowość. Zaczynać od 0,3 dochodząc do 1,0—1,5 na dobę, lub Calcium, lub jod — Calciumdiuretinum.

Przy hypertonji średniego lub znacznego stopnia dobre rezultaty daje Kalium rhodanicum Merck po 0, 1 trzy razy dziennie przez pierwszy tydzień, po 0,1 dwa razy dziennie przez drugi tydzień i raz dziennie po 0,1 przez trzeci tydzień, niekiedy tygodniami można brać po 0,1.

Dobrze robi również zachwalany przez Vaqueza Benzylbenzootum w rozczynie alkoholowym 1 : 20 po 20 kropli trzy razy dziennie.

Przy niedomodze serca leczenie zwykłe, przy obrzęku płuc ogólny krwioupust na pierwszym planie i preparaty Ouabainy Arnaud śródmięśniowo lub dożylnie wtedy jednak, jeżeli przez trzy dni ostatnie chory nie otrzymywał preparatu Digitalis.

Przy niedomodze mniejszego stopnia preparaty Digitalis, która w dawkach zwykłych nie zwiększa ciśnienia.

Preparaty muszą być jednak podawane w dostatecznych dawkach, a więc po 0,1 pulv. — Digitalis titr. rzy razy dziennie przez 5—6 dni, a później nawet miesiącami po 0,06 po 0,1 na dobę. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem o sfigmomanometrji przewodniczący zebrania w dniu 19. X. 1927 Kol. Puterman, dziękując prelegentowi za omówienie mało dotychczas poruszanego tematu na posiedzeniach prowincjonalnych T-w Lekarskich, przytacza zdanie Volharda o wielkiem znaczeniu rozpoznawczem, rokowniczem i leczniczem sfigmomanometrji w chorobach nerkowych, według Volharda krzywa parcia krwi oraz wagi chorego więcej nam mówią o stanie choroby nerkowej, niż zawartość białka oraz stan osadu moczowego. Mówca od lat przeszło 25 zajmuje się badaniem parcia krwi i w swoim czasie tonometrem Gaertnera przeprowadził szereg badań nad uczniami przed i bezpośrednio po egzaminach i wówczas już stwierdził wpływ psychiki na stan parcia krwi. Pozatem liczby parcia krwi zależne są od konstrukcji tonometru, względnie od szerokości mankietu, od grubości ramienia, od rasowości, wieku, stanu gruczołów dokrewnych i wielu innych nieuchwytnych czynników.

Dalej mówca wspomina o braku wszelkich podmiotowych i przedmiotowych objawów pomimo wysokiego nieraz parcia krwi, o podziale hypertonji przez Kylina na samoistną i glomerulonephrytyczną. Gdy na pierwszą Kylin zapatruje się jako na konstytucjonalną, wagotoniczną, zależną od zmniejszonej zawartości wapnia, a zwiększonej zawartości potasu we krwi, to glomerulonephrytyczna postać podług niego stanowi sprawę pozanerkową w zależności od uszkodzenia naczyń włosowatych przez rozmaite czynniki toksyczne *(Capillaropathia gravidarum et postinfectiosa)*.

Postać hypertonji toksycznego pochodzenia najczęściej po usunięciu przyczyny daje się zupełnie wyleczyć. Hypertonja konstytucjonalna odznacza się chwiejnością parcia krwi.

Postacie hypertonji czerwona i biała Volharda rzadko spostrzegać się dają.

Uzależnienie wysokiego parcia krwi w znacznej mierze od spraw nerkowych, jak to czyni Volhard, jest zdaniem mówcy nie słuszne, bowiem doświadczalne podwiązanie naczyń nerkowych często pozostaje bez wpływu na parcie krwi.

Minimalnemu ciśnieniu krwi wielu autorów z Kylinem na czele wielkiej wagi nie przypisuje. Co się tyczy leków złożonych, to Wenckebach nie jest zwolennikiem łączenia naparstnicy z innemi przetworami poza chininą.

Przeciwko zastoinowej wątrobie Klein radzi stosować salyrgan, Koranyi widział dobre skutki po przystawieniu pijawek na okolicę wątroby.

Wobec spóźnionej pory odczyt Kol. Witkowskiego odłożono do następnego zebrania.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 30. XI. 1927 r.

Przewodniczył Prezes Kol. Kozłowski. Obecnych 36 członków i 12 gości.

Odczyt *„O bólu"* wygłosił prezes Częstochowskiego T-wa Lek. Karol Rożkowski. (Rzecz ukaże się w druku).

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 14. XII. 1927 r.

Przewodniczył Kol. Dr. Kozłowski. Obecnych 13 członków i 2 gości.

Kol. Witkowski wygłosił odczyt: *Z kazuistyki wypadków akuszeryjnych: a)* Eklampsja, *b)* Dodatkowe łożysko.

Streszczenia prelegent nie podał.

Sekretarz: *Dr. Krogulski m. p.* Prezes: *Dr. Kozlowski m. p.*

Historja Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego.

(Odczytana przez sekretarza Tow. Dra Sulikowskiego na uroczystem posiedzeniu dnia 4 grudnia 1927 r. z okazji 50-ciolecia Towarzystwa).

Odtworzyć w całej pełni historję K. T. L. od chwili powstania tegoż, aż do obecnego momentu jest rzeczą prawie że niemożliwą.

Zburzenie Kalisza, dokonane opancerzoną pięścią krzyżacką w pierwszych dniach wojny światowej, pozbawiło nas wszystkich ksiąg protokołów, wszelkich akt i dokumentów Towarzystwa i wszelkich śladów pracy. Ocalały jedynie i są dla nas drogą pamiątką drukowane odbitki protokołów kolejnych posiedzeń: IV-go, V, VI i VII z roku 1877, VIII i IX z roku 1878 oraz porotokół 1-go dorocznego posiedzenia z dnia 28. VI. 1878 r.

Tyle z czasów najdawniejszych, wreszcie z czasów nowych — protokół, a raczej sprawozdanie za rok 1912. Oprócz tego jesteśmy w posiadaniu 2 egzemplarzy ustawy, drukowanej w dwóch językach, rosyjskim i polskim, oraz jednego oryginalnego dyplomu członkowskiego z dnia 13. VI. 1888 r. na imię obecnego tutaj Członka Rzeczywistego Dra Edwarda Beatusa.

Z tych drobnych ułamków możemy wyrobić sobie jasny pogląd o działalności Towarzystwa tylko za pierwszy rok jego istnienia. Dzieje zaś dalszych lat z wyjątkiem 1912 roku mogą być odtworzone tylko z osobistych wspomnień nielicznych żyjących Członków Twa, pamiętających dawniejsze czasy.

Kaliskie Towarzystwo Lekarskie zostało założone w dniu 7. VI. 1877 r. na zasadzie zatwierdzonej w dniu 2 lipca 1869 r. przez władze rosyjskie — zaborcze ustawy. Towarzystwo nosiło nazwę Towarzystwa Lekarzy Gubernji Kaliskiej i miało na celu: 1-o dopomaganie miejscowej administracji w lecznictwie, statystyce, popularyzacji medycyny etc. i II-do — właściwe zadania Towarzystwa naukowego, jako takiego.

Z uwagi do § 1 ustawy widać, że Ustawa była ramową dla wszystkich Towarzystw Gubernialnych. Tylko dzięki potrzebie uciekania się „miejscowej administracji" do pracy społeczeństwa lekarskiego mogło powstać Towarzystwo Lekarskie, zaborczy bowiem rząd rosyjski o żadnych stowarzyszeniach ani zawodowych, ani naukowych w owe czasy nawet marzyć nie pozwalał.

Ówcześni lekarze kaliscy w liczbie 10-ciu, a mianowicie: Dr. Cytwic, Drecki, Drozdowski, Grekowicz, Hindemith, Merkel, Mieszczański, Rymarkiewicz, Weiss i Wilczewski skwapliwie zajęli

się zorganizowaniem Towarzystwa i pod koniec pierwszego roku do Towarzystwa już należało 27 lekarzy, 6 aptekarzy i 3 lekarzy weterynarji. Zamieszkałych w Kaliszu członków było: 13 lekarzy, 4 aptekarzy i 2 weterynarzy, reszta członków pochodziła z sąsiednich powiatów. Towarzystwo w pierwszym roku istnienia odbyło 12 posiedzeń z frekwencją 7—14 członków. Zbierano się w Wydziale Lekarskim Rządu Gubernjalnego. Na zebraniach wygłoszono 23 komunikaty i referaty oraz omawiano różne „kwestje lekarsko-społeczne".

O następnych latach istnienia Towarzystwa danych nie posiadamy. Ostatni z członków Założycieli — długoletni sekretarz i późniejszy prezes Towarzystwa Dr. Adam Drozdowski zmarł 20. V. 1920 r.

Krótkie sprawozdanie z roku 1912 zasługuje na to aby je przytoczyć w całości, widać z niego bowiem, że działalność Towarzystwa promieniowała rzeczywiście na całą ziemię Kaliską. Brzmi ono jak następuje:

„Kaliskie Towarzystwo Lekarskie zostało założone w 1877 roku.

Z liczby 10 członków założycieli w 35 roku istnienia Towarzystwa mamy w swem gronie 4 Kol. mianowicie: Adama Drozdowskiego, Feliksa Dreckiego, Juljusza Merkla, Walerjana Wilczewskiego. W roku 1912 Towarzystwo lekarzy gub. Kaliskiej składa się z 51 członków rzeczywistych, w tej liczbie 27 zamieszkałych w Kaliszu i 24 lekarzy gub. Kaliskiej, 3 członków korespondentów i 6 członków honorowych.

W liczbie członków rzeczywistych mamy 47 lekarzy, 1 lekarza weterynarji, 3 prowizorów farmacji. Zarząd składa się z 5 osób: dr. A. Drozdowski prezes, dr. M. Brokman wiceprezes, dr. J. Merkel skarbnik, dr. E. Beatus bibljotekarz, dr. F. Krzymuski sekretarz. Komisja rewizyjna składa się z dwóch członków kol. Rożnowskiego i Mroczka.

Posiedzenia odbywają się raz na miesiąc w szpitalu żydowskim, frekwencja członków waha się od 10 do 16 na każdem posiedzeniu. W roku 1912 odbyło się 12 posiedzeń, w tej liczbie 1 walne, 1 roczne, 1 nadzwyczajne. Towarzystwo posiada bibljotekę, składającą się z 575 dzieł, zawartych w 990 tomach. Od czasu założenia, t. j. 1877 roku, do 1903 r. księgozbiór Towarzystwa znajdował się w lokalu Urzędu lekarskiego, gdzie też odbywały się posiedzenia Towarzystwa. Od 1903 roku, Towarzystwo zmuszone było usunąć księgozbiór z dotychczas zajmowanego lokalu, bibljoteka faktycznie przestała istnieć, książki bowiem znajdują się w pakach w szpitalu św. Trójcy.

Towarzystwo prenumeruje 6 polskich i 2 niemieckie pisma lekarskie i przyrodnicze.

Bieżące numery tych pism są rozsyłane niektórym kolegom do domu.

W roku 1912 na posiedzeniach miesięcznych członkowie Towarzystwa i zaproszeni goście wygłosili szereg referatów z dziedziny chorób wewnętrznych, chirurgji, oczu, kobiecych i skórnych, byli demonstrowani chorzy i preparaty, jedno posiedzenie poświęcone było omawianiu walki z epidemją ospy naturalnej, na jednem omawiano sprawę epidemji włośnicy (trychinozy).

Prace członków i gości w 1912 roku są następujące:

Kol. Abramski: O wczesnem leczeniu przymiotu w przypadku zakończonym śmiercią po śródżylnem wlewaniu salwarsanu.

Kol. E. Beatus: „O łożysku przodującem", „O rzucawce u ciężarnych", demonstracja polipa i włókniaka macicy.

Kol. Drozdowski: Przypadek zakażenia septycznego po anginie i o stosowaniu elektrargolu w stanach septycznych.

Dukalski: Przypadek ropnego zapalenia opłucnej z częściową gangreną płuca, zakończony wyzdrowieniem.

Drescher: O trychinozie.

Koszutski: 1) O porażeniach po zaćmieniu słońca; 2) przypadek wykrycia ciała obcego w oku za pomocą promieni Roentgena.

Sikorski: Przypadek pneumatocoele u 7-letniego dziecka.

Wilczewski: O stosowaniu santoniny w moczówce cukrowej.

Zucker: Statystyka duru brzusznego w własnej praktyce w 1911 roku.

Beatus Jakób: Ectopion vesicae (demonstracja dwumiesięcznego dziecka).

Koszutski: Przerzut raka na pinguecula oculi (demonstracja).

Orgelbrand: O wydzielinie wewnętrznej wraz z demonstracją chorego na akromegalję.

Mroczek: O rentgenodjagnostyce chorób serca i naczyń z demonstracją odpowiednich rentgenogramów.

Brokman: O niedomodze krążenia i jej leczeniu.

Gałczyński: Odżywienie niemowląt w ciągu pierwszych tygodni życia.

Goście:

Kol. Nowakowski — Poznań: Choroby kości w rentgenogramach.

Kol. Falgowski — Poznań: O leczeniu zaburzeń macicy.

Towarzystwo lekarskie w roku 1912 wstąpiło w nową fazę rozwoju wskutek praktycznego rozszerzenia sfery swej działalności na gub. Kaliską; po zjeździe bowiem lekarzy prowincjonalnych w Łodzi grono kilkunastu lekarzy złożyło zbiorowe podanie o przyjęcie w poczet członków Kaliskiego Towarzystwa, zaczęły napływać z prowincji podania kolegów, i obecnie mamy z prowincji 24 członków, podczas gdy w roku 1911 było z poza Kalisza 3.

Postanowiono co rok organizować walne zebrania członków z udziałem kolegów z gub. Kaliskiej z określonym programem, i pierwszy taki zjazd, organizowany przez specjalny komitet, odbył się dnia 22 czerwca 1912 r. w Kaliszu, gdzie zgromadził 29 członków, w tej liczbie 9 z poza Kalisza.

Posiedzenie walne poświęcone było gruźlicy i temat ten wszechstronnie został opracowany w referatach:

Kol. Brokmana: „O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy".

Kol. Mroczka: „Promienie Roentgena w diagnostyce chorób płucnych".

Kol. Orgelbranda: „O leczeniu gruźlicy płuc".

Kol. Łuniewskiego z Warty: „Zaburzenia psychiczne u gruźliczych".

Kol. Pożaryskiej-Łuniewskiej: „Gruźlica u umysłowo chorych".

Kol. Sikorskiego: „Gruźlica kości i stawów".

Kol. Koszutskiego: „Gruźlica oka".

Kol. Koszutskiego: „Statystyka gruźlicy wśród dzieci szkół początkowych w Kaliszu na zasadzie dokonanej u 1200 dzieci próby Pirqueta". Wśród wniosków po przeprowadzonej dyskusji zaznaczyć należy wniosek Kol. Łuniewskiego, aby Towarzystwo zapoczątkowało akcję przeciwgruźliczą wśród społeczeństwa. Następnego dnia uczestnicy zjazdu zwiedzali wspólnie zakład hydropatyczno-przyrodoleczniczy w parku Kaliskim, gdzie demonstrował nowe metody przyrodo- i wodolecznicze kierownik zakładu kol. Orgelbrand.

Reasumując działalność Towarzystwa w 1912 roku, zaznaczyć należy, że Towarzystwo rozwija się z każdym rokiem, że należy dążyć do stworzenia własnego lokalu, urządzenia w nim bibljoteki i czytelni czasopism lekarskich, któreby ogniskowały życie koleżeńskie i naukowe Towarzystwa".

W roku 1913 odbyło się po raz drugi walne zebranie członków Towarzystwa z udziałem kolegów z prowincji. Na zebraniu tem wygłoszono szereg referatów na rozmaite tematy. Na porządku dziennym były między innemi referaty:

1) Dra Orgelbranda: O rozszerzeniu aorty na tle kiłowem.

2) Dr. Pawłowski: O jaglicy.

3) Dr. Kosztuski: O jaskrze i t. d.

Wojna przerwała w 1914 r. dalszą działalność w tym kierunku.

W czasie wojny Członkowie Towarzystwa rozpierzchli się w różne strony — przeważnie wyjechali do Rosji. Na miejscu pozostali tylko trzej koledzy: Obecny prezes Dr. Koszutski i dwaj dziś już nie żyjący — kol. Brokman, zmarły na tyfus plamisty w roku 1916 i kol. Sikorski, który przed śmiercią widział narodziny niepodległej Polski, zmarł bowiem w pierwszych dniach 1919 roku.

W dniu 13 września 1918 r. po 4 letniej wskutek zburzenia miasta i zawieruchy wojennej przerwie, staraniem Prezesa Dra Drozdowskiego prace Towarzystwa zostały wznowione i Towarzystwo rozpoczęło nowy, powojenny kres swego istnienia. Na zwołanem pod powyższą datą zebraniu było obecnych 11 dawnych członków Towarzystwa, mianowicie Dr. Beatus E., Beatus J., Drescher, Koszutski, Krzymuski, Łukasiewicz, Drozdowski, Orgelbrand, Rożnowski, Sikorski i Zucker. Czterej z nich w różnych odstępach czasu opuścili na zawsze Towarzystwo i przenieśli się do wieczności, a mianowicie — Nieodżałowani Koledzy: Sikorski. Prezes i Członek honorowy Towarzystwa, Drozdowski, Orgelbrand i Łukasiewicz.

Od zebrania inauguracyjnego od stycznia 1919 r. posiedzeń nie było, był to bowiem czas ostatnich dni pobytu okupantów, czas ich eksmisji, czas organizacji Państwa, Administracji i Samorządów. Od stycznia tedy 1919 r. rozpoczyna się właściwe powojenne życie Towarzystwa. Jakkolwiek powojenne czasy, a szczególniej pierwsze lata istnienia niepodległej Ojczyzny, czasy obrony Lwowa, wojny bolszewickiej, dotkliwych braków artykułów pierwszej potrzeby i dewaluacji pieniądza nie mogły nie wpłynąć na normalny bieg pracy Towarzystwa, to jednak w dorobku naszym powojennym mamy odnotowanych 81 protokołów, w tem posiedzeń zwyczajnych 65, 6 nadzwyczajnych, 9 rocznych i 1 inauguracyjne. Referatów oryginalnych w czasie powojennym wygłoszono na posiedzeniach Towarzystwa 40, a mianowicie: 1) Zagadnienie o powstawaniu gatunków. Pryw. docent Uniw. J. K. dr. Fuliński. 2) O nagminnem zapaleniu opon mózgowych Dr. Drescher i Cegłowski. 3) O hiszpance Dr. Mader. 4) Stan sanitarny obozu dla internowanych Dr. Sulikow-

ski. 5) O narkozie eterowej przez odbytnicę, Dr. Cegłowski. 6) O chirurgicznem leczeniu zapaleń otrzewny, Dr. Cegłowski. 7) Przyczynek do stosowania preparatów arszenikowych Dr. Białobłocki. 8) Eugenika, a choroby społeczne, Dr. Tokarzewski. 9) Walka z gruźlicą, a sanitarny nadzór nad mlekiem i jego przetworami, weteryn. Dr. Nehrebecki. 10) Nowy pogląd na istotę drobnoustrojów, Dr. Białobłocki. 11) Polimeryzacja i izomeryzacja, jako podstawa procesów życiowych, Dr. Zboromirski. 12) Czy lekarz praktyk może być roznosicielem chorób zakaźnych, Dr. Sulikowski. 13) O chorobie Werlhofa, Dr. Klinger. 14) O rentgenoterapji, Dr. Czajkowski. 15) Podstawy leczenia, Dr. Białobłocki. 16) O insulinie, Dr. Zboromirski. 17) Praca naukowa lekarza na prowincji, artykuł Dra Macieszy z Płocka. 18) Obecny pogląd na patologię i terapję schorzeń nerkowych, Dr. Drescher. 19) Odmładzanie zwierząt i ludzi, Dr. Klinger. 20) Intellekt konia, Weter. Dr. Nehrebecki. 21) O rokowaniu lekarskim w chorobach wewnętrznych, Dr. E. Beatus. 22) Uwagi o leczeniu światłem, Dr. Zboromirski. 23) Rozwój bakterjoterapji, prof. Danysz z Paryża. 24) Działanie, wskazania i leczenie lampą kwarcową, Dr. Klinger. 25) O proteinoterapji, Dr. J. Beatus. 26) O cukrzycy i nowoczesnych sposobach jej leczenia, Dr. E. Beatus. 27) Leczenie otyłości i szczupłości ciała metodą Bergonié, Dr. Czajkowski. 28) Przyczynowe leczenie szkarlatyny, Dr. Müller. 29) O leczeniu złamań kości metodą konserwatywną i drogą krwawa, Dr. Kaliniewicz. 30) Mieszanki odżywcze i ich wpływ na organizm zdrowego i chorego dziecka, Dr. Rozenthal. 31) O transfuzji krwi, Dr. Kaliniewicz. 32 Diagnostyka przyczyn niepłodności i persuflacja, Dr. Pawłowski. 33) O syntonii i schizoidzie, Dr. Drescher, iunior. 34) Rzeżączka u kobiet, Dr. Piestrzyński. 35) Własności fizjologiczne i lecznicze prom. Roentgena, Dr. Müller. 36) Przypadek odry z niezwykle burzliwemi objawami skórnemi, przypominającemi oparzenie II stopnia, Dr. Sulikowski. 37) Najnowsze zagadnienia w sprawie suchot płucnych, Dr. E. Beatus. 38) O ciśnieniu krwi i jego znaczeniu diagnostycznem i prognostycznem, Dr. Rozenthal.

Wyliczenie demonstracji chorych i preparatów oraz komunikatów i spostrzeżeń z praktyki prywatnej i szpitalnej z lat powojennych zajęłoby zbyt wiele czasu i miejsca, jakkolwiek trafiały się wśród nich rzeczy b. ciekawe i pouczające, takie, które mogłyby w lepszych, niż nasze warunkach być tematem do poważnych rozpraw i przyczynków naukowych.

Kaliskie Towarzystwo Lekarskie po wojnie urządziło wespół z Tow. Higjenicznem uroczyste obchody jubileuszowe ku czci Pasteura i Curie-Skłodowskiej; powzięło inicjatywę i brało czynny udział w sprawie szczepień ochronnych przeciw szkarlatynie. Nie obce Towarzystwu były i sprawy ogólne, jak zdrowotność miasta, wojna 1920 roku, zwinięcie Ministerstwa Zdrowia, opracowywane w Sejmie Ustawodawczym ustawy o Izbach lekarskich i praktyce lekrskiej. W wielu z tych spraw Towarzystwo wysyłało do Władz i Komisji Sejmowych pisma i memorjały.

Posiedzenia Towarzystwa od początku Jego istnienia i aż do roku 1903 odbywały się w Urzędzie Zdrowia w gmachu Guberni. Zaznaczyć należy, że pomimo półurzędowego nieomal charakteru „Towarzystwa Lekarzy Gubernii Kaliskiej“ rozprawy odbywały się zawsze w języku polskim. Z czasem, kiedy rusyfikacja wszelkich instytucyj przybrała bardziej ostre formy, aby nie narażać Towarzystwa na szykany językowe, przeniesiono posiedzenia do szpitala żydowskiego, po wojnie zaś do chwili obecnej, posiedzenia odbywają się w szpitalu św. Trójcy, co jest bardzo dogodne ze względu na łatwość demonstracji chorych szpitalnych.

Bibljoteka zapoczątkowana w pierwszym roku istnienia Towarzystwa z biegiem czasu rozrosła się do pokaźnych rozmiarów: w 1912 r. posiadała już, jak słyszeliśmy, 575 dzieł w 990 tomach, księgozbiór ten jednak z braku miejsca po usunięciu go z gmachu Gubernii, zapakowany w skrzynie, przechowywany był na strychu Szpitala św. Trójcy. Zawdzięczając jedynie tej okoliczności bibljoteka Towarzystwa w czasie pożogi Kalisza nie uległa zniszczeniu i dotrwała do ostatnich czasów.

W roku ubiegłym uporządkowano bibljotekę, skatalogowano ją i umieszczono w specjalnych szafach w gabinecie Lekarza Naczelnego Szpitala, gdzie odbywają się posiedzenia Towarzystwa. Księgozbiór Towarzystwa składa się obecnie z 879 dzieł w 1231 tomach, nie licząc czasopism. Są to dzieła mające przeważnie znaczenie historyczne. Nowsze dzieła i pisma w miarę możności są kompletowane.

O stanie finansowym Towarzystwa nie wiele jest do powiedzenia. Posiadane z czasów powojennych kilkaset rubli oszczędności oraz trochę powojennych marek, umieszczone w bankach, zginęły w morzu dewaluacji i dziś Towarzystwo, nie obliczane na zyski i tworzenie kapitałów, opędza bieżące wydatki niewysokiemi składkami miesięcznemi.

Dane cyfrowe o ruchu Członków Towarzystwa są następujące: Założycieli Towarzystwa było 10; nazwiska ich były wyżej wymienione. Żaden z nich nie doczekał 50-lecia Towarzystwa. Po wojnie wznowiło działalność Tow. 10 wymienionych wyżej członków, przybyło do dnia dzisiejszego 41, ubyło z różnych powodów 16, zmarło 7, pozostaje obecnie 29.

W pierwszym roku istnienia na 36 członków było zamiejscowych 17. W 1912 r. na 54 członków Towarzystwa zamiejscowych było 24. Obecni z wyjątkiem Dr. Klingera i Piestrzyńskiego wszyscy są mieszkańcami Kalisza.

Pierwszy Zarząd Towarzystwa stanowili: Prezes: Rymarkiewicz, Wiceprezes: Weiss, Sekretarz: Drozdowski, Skarbnik: Merkel i bibljotekarz oraz zastępca sekretarza Wilczewski. W 1912 roku Prezesem był: Dr. Drozdowski, Wiceprezesem: Dr. Brokman, skarbnikiem: Merkel, bibljotekarzem: Dr. E. Beatus i sekretarzem: Dr. Krzymuski.

Po wojnie pierwszy Zarząd ukonstytuował się w następującym składzie: Prezes: Dr. Drozdowski, Wiceprezes: Dr. Koszutski, Sekretarz: Dr. Cegłowski, Skarbnik: Dr. Krzymuski, bibljotekarz: Dr. Rożnowski.

W roku jubileuszowym Zarząd Towarzystwa był następujący Prezes: Dr. Koszutski, Wiceprezes: Dr. Piestrzyński, i po jego wyjeździe Dr. E. Beatus, Sekretarz: Dr. Sulikowski, Zastępca sekretarza: Dr. Müller, Skarbnik: Dr. Cichocki i bibljotekarz: Dr. Czajkowski.

Kończąc krótki rys historyczny K. T. L. zaznaczyć musze, że życzeniem naszem byłoby rozszerzać naszą skromną działalność, za przykładem lat przedwojennych na szerszy teren, t. j. na najbliższe powiaty Ziemi Kaliskiej. Następujące powoli czasy normalne pozwalają mieć nadzieję, że życzenie nasze się spełni i że Towarzystwo będzie mogło zmienić nazwę na Towarzystwo Lekarskie Ziemi Kaliskiej.

Dr. Sulikowski, sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

IV Zjazd Polskich Historyków i Filozofów Medycyny odbędzie się w Krakowie w pierwszych dniach października r. b. równocześnie z obchodem 50-ej rocznicy śmierci Józefa Dietla, jaki urządza miasto Kraków i Uniwersytet Jagielloński. Dokładne daty będą podane później. Adres komitetu organizacyjnego Zjazdu: Kraków, Wolska 6, Prof. Wł. Szumowski. Termin zgłaszania tytułów referatów upływa 1 czerwca.

Bratnia Pomoc Medyków U. J. w Krakowie, ul. Kopernika 36 pragnąc wykorzystać zbliżające się ferje, tak pod względem naukowo-praktycznym jak i materjalnym uprasza P. T. Lekarzy, Instytucje Sanitarne, Zakłady Zdrojowe o zgłaszanie zajęć dla medyków lat wyższych i absolwentów. Zarząd Związku Lekarzy gorąco popiera niniejszą akcję samopomocową.

Lwów.

Towarzystwo miłośników historji medycyny. Posiedzenie naukowe Towarzystwa Miłośników Historji Medycyny odbyło się 1 maja we wtorek o godz. 6-tej wieczorem w Poliklinice przy ul. Lindego. Porządek obrad: Asyst. Uniw. A. Knot: Stosunki Stefana Batorego z medycyną i medykami. — Sprawa Zjazdu historyków medycyny w Krakowie.

Z kraju.

Kursy uzupełniające dla lekarzy w Wilnie. Zapowiedziane w r. b. Kursy Uzupełniające dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim U. S. B. w Wilnie odbyły się w przewidzianym terminie 19. III. — 31. III. W Kursach brało udział 33 lekarzy: z m. Wilna — 9, z Wojew. Wileńskiego — 10, z Wojew. Nowogródzkiego — 11, z Wojew. Białostockiego — 1, z Wojew. Łódzkiego — 1, z Wojew Pomorskiego — 1.

Redakcja otrzymała:

Kaz. Dąbrowski: „Dychawica oskrzelowa a gruźlica płuc“. Odb. z „Gruźlicy“ nr. 1, rocznik III.

Dąbrowski Kaz. i Glass Mieczysław: „Gruźlica płuc a ciąża“. Odb. z „Gruźlicy“ nr. 2, rocznik III.

Wąsowicz St. i Berdo Nadzieja: „Przyczynek do wtórnej zgorzeli płuc, powstającej na tle rozstrzeni oskrzeli“. Odb. z „Gruźlicy“ nr. 2, rok III.

Sew. Sterling: „Tezy walki z gruźlicą“. Wydanie drugie poprawione, Łódź 1928. Nakładem Wydziału zdrowotności publicznej Magistratu m. Łodzi.

Nr. 21. 20. maja 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynki do kliniki choroby Heine Medina u dzieci.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek: Nacz: Doc. Dr. Szenajch Wl.

Porażenie dziecięce występuje czasem pod postacią kliniczną niełatwą do rozpoznania.

Pozwalam sobie przytoczyć wyjątki z historji choroby dwóch przypadków.

Przypadek I. (Nr. protokołu 6813). Irenka Ł. lat 5, przybywa do szpitala 21. VI. 1927. Wywiady: Ojciec dziecka wieśniak, umarł wśród objawów mózgowych w 36-tym roku życia. Matka zdrowa, rodziła trzykrotnie, raz roniła, 1 dziecko straciła w 1-ym roku życia.

Irenka przechodziła w 1-ym roku życia zapalenie płuc, zresztą chowała się dobrze i była zdrowa do stycznia b. r. W styczniu przechodziła lekką płonicę. W pierwszych dniach marca, w następstwie kilkodniowem, nie bezpośredniem, po upadku z wysokości 1-metrowej dostała gorączki i w 2 dni potem wystąpiło porażenie nóg z bólami górnych i dolnych kończyn, które się utrzymują do czerwca w znikomym stopniu w końcach palców. Dziecko przez 2 miesiące nie mogło chodzić w domu. Od miesiąca zaczyna na nowo chodzić.

Stan obecny: Na swój wiek stosownie wielkie, dobrze zbudowane dziecko wiejskie. Szatynka. Ciepłota prawidłowa. Odczyn Pirqueta ujemny. Kości, stawy wolne. Badanie rentgenologiczne niebolesnego kręgosłupa zmian nie wykazuje. Narządy wewnętrzne, wzrok, słuch, bez zmian. Brak stygmatów kiłowych. Brak zaburzeń ze strony pęcherza i kiszki stolcowej.

Badanie nerwowe wykazuje: Nierówność źrenic obok zachowania oddziaływania na światło i akomodację. Niedowład wiotki kończyn dolnych w zakresie prostowników palców i palucha i mięśnia strzałkowego głębokiego. Zaoszczędzenie mięśni strzałkowych długiego i krótkiego. Hipotonja lekkiego stopnia mięśni kończyn dolnych zaznaczona w machaniu nóg i podudzi. Zanik nieznaczny obustronny mięśni podudzi i m. czworogłowego. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Odruchy brzuszne i kończyn górnych prawidłowe. Objaw Babińskiego ujemny. Chód dziecka niepewny, trwożny o charakterze ruchów pajaca *(membres de polichinelle)*. Brak objawów Romberga. Brak ataksji.

W różnych obszarach mięśni unerwionych przez nerwy: udowy, kulszowy, podkolanowy, piszczelowy istnieją odczyny częściowego zwyrodnienia, wykazujące zniesioną lub osłabioną pobudliwość na prąd faradyczny i galwaniczny. Ruchy bierne są wolne, niebolesne.

Siła mięśniowa w kończynach dolnych obniżona, w górnych zachowana.

Brak wyraźnych zaburzeń czucia poza bolesnością dotykową pni nerwowych.

Krew: Hemoglobiny 58%. Czerwonych ciałek 4,760.000. Białych ciałek 6.900. Obraz morfologiczny wzoru krwi normalny. Refrakt.: 1,3488 (7,44% białka). Odczyn opadania krwinek Biernackiego: przyśpieszony 29' — 18 mm. Odczyn Wassermanna u dziecka dodatni. Odczyn Wassermanna u matki ujemny. Płyn mózgowy: jasny wydobywa się pod miernem ciśnieniem. Białka 0,1‰, chlorków 7‰, cukru 0,6‰. Refrakt. 1,3349. Odczyny globulinowe ujemne, odczyn z ninhydryną ujemny, odczyn chromoneuroskopowy Flatana ujemny. W osadzie 3 b. c. w 1 mm³. Posiew jałowy. Odczyn Wasermanna w płynie ujemny.

Mocz: bez zmian. W kale liczne jaja glist dżdżownicowatych *(Ascaris lumbricoides)*. Badanie dna oka (Dr. Matusewiczówna): wykazuje wybitną pigmentację siatkówki.

Przebieg choroby. Ze względu na dodatni odczyn Wassermanna we krwi zastosowano leczenie przeciwkiłowe. Przeciw pasorzytom kiszkowym użyto leków przeciwczerwiowych a przeciw niedowładom zastosowano gorące kąpiele miejscowe i mięsienie. W czasie 5-ciotygodniowego pobytu w szpitalu stan dziecka, poza szybkiem ustąpieniem bólów w kończynach, zasadniczo nie uległ zmianie.

Dziecko obserwowano następowo ambulatoryjnie w odstępach 3-tygodniowych i leczone w domu, badane ostatnio 30. XI. 1927 nie doznaje żadnych bólów mięśniowych, może chodzić i chodzi lepiej, wygląda dobrze, je i śpi dobrze. Chód dziecka przypomina z powodu wysokiego podnoszenia kończyn dolnych w kolanach — chód koński *(Steppergang, steppage)*. Mięsień czworogłowy i mięśnie podudzia wykazują zaniki obok utrzymującego się wiotkiego niedowładu grupy prostowników.

Rozpoznanie brzmiało: *Residua post poliomyelitidem anteriorem acutam in individuo heredo-luetico.*

Rozpoznanie w przypadku tym natrafiało na trudności 1) z powodu w błąd wprowadzających wywiadów; 2) z powodu stwierdzonej niewątpliwie kiły wrodzonej dziecka (Wasermann) krwi dodatni, pigmentacja siatkówki, przyspieszenie odczynu opadania krwinek, wzmianka o mózgowej śmierci młodego ojca, o poronieniu matki i o wczesnej śmierci jednego z rodzeństwa); 3) z powodu obowiązującej konieczności różniczkowania, ewentualnie wykluczenia wielorakiego zapalenia nerwów; 4) z powodu potrzeby wykazania tła epidemjologicznego, którego brak był w okresie, przypadającym na zachorowanie dziecka.

Wywiady wprowadzały treścią swoją pewną konfuzję, bo łączyły wybuch choroby z jednej strony z urazem (spadek z drabinki), z drugiej ze świeżo przebytem zakażeniem (płonica). Oprócz tego wywiady nie określały dokładnie ani wysokości, ani typu, ani czasu trwania gorączki — a niemal główny nacisk kładły na doznawane przez dziecko bóle w członkach, które tylko w znikomy sposób, w postaci bólu w końcach palców, dawały dziecku w czasie jego pobytu szpitalnego powód do skarg. Wywiady nie objaśniały, czy na podobną chorobę ktokolwiek we wsi wówczas chorował. Jedno zdawało się być pewne, że porażenie kończyn dolnych wystąpiło nagle, z bólami i bądź co bądź w związku z podniesieniem uprzedniej ciepłoty.

Badanie przedmiotowe, jak wynika z protokołu, nie pozwalało łączyć obrazu chorobowego w związek przyczynowy z urazem, podobnie jak z obecnością stwierdzonych jaj pasorzytów kiszkowych.

Istnienie kiły wrodzonej u dziecka nie ulegało wątpliwości. Płyn mózgowy zmian patologicznych nie przedstawiał. Niemniej nierówność źrenic obok równoczesnego całkowitego zniesienia odruchów kolanowych i obok obrazu niedowładu obustronnego kończyn dolnych, nasuwała obowiązek ustosunkowania się w procesie rozpoznawczym do istniejącego w organiźmie chorego dziecka zakażenia kiłowego. Nasuwały się także ze względu na wywiady dwa momenty, z których każdy mógł odegrać rolę podrażnienia, aktywującego utajoną kiłę dziecka — a mianowicie: 1) fakt świeżo przebytej płonicy, a więc ostrego zakażenia, które, jak wskazuje klasyczne prawo Hutinel'a, potwierdzone przez doświadczenia Gougerot'a, wcale nierzadko budzi uśpioną kiłę, i 2) fakt przebytego urazu zewnętrznego, który niemniej mógł wchodzić w grę na temat znanego i również udowodnionego pojęcia klinicznego: kiły urazowej. Obraz chorobowy nie miał cech, któreby objawowo, anatomicznie lub fizjologicznie, odpowiadały jakiejś indywidualnej jednostce chorobowej kiłowej. Nie można było podejrzewać wiądu rdzenia wobec braku tak ważnych symptomów, jak objaw Argyla Roberstona i objaw Romberga. Nierówność źrenic nie miała wcale cech charakterystycznych dla skaczącej źrenicy *(hippus)*, spotykanej w przebiegu wiądu. Nie można było również rozpoznawać przewlekłego zapalenia opon kiłowego. Przemawiał przeciw temu wynik badania płynu mózgowordzeniowego ujemny pod względem cytologicznym. Porażenia bywają przeważnie spastyczne, rzadziej wiotkie; brak było charakteru etapowego przebiegu choroby, brak oscylacji poszczególnych objawów, brak przejściowych choćby objawów mózgowych, brak charakterystycznych zaburzeń kiszkowych i odbytnicowych. Uciekanie się pod istniejącą, ale nie dość konkretną formułę *pseudo-tabes*, rzekomego wiądu, nie mogło mieć miejsca dopóty, dopóki się uprzednio nie wykluczyło dwóch konkretniejszych i lepiej zdefinjowanych jednostek klinicznych: zapalenia wielorakiego nerwów *(polyneuritis)* i zapalenia rogów przednich *(poliomyelitis anterior)*, których konieczne uwzględnienie nakazywała suma właściwych choremu czynników anatomicznych, fizjologicznych i symptomatycznych.

Uwzględnienie pierwszej *(polyneuritis)* pozostawiało w ten sposób miejsce także i na kiłę, która mogła uzupełnić rozpoznanie pod względem etjologicznym; uwzględnienie drugiej *(poliomyelitis)* na-

kazywało: albo przyjęcie rozpoznania — *poliomyelitis anterior luetica (Haushalter)*, albo rozpoznanie mieszanego zakażenia, albo odsunięcie kiły nabok, jako przypadkowego zbiegu okoliczności.

Za rozpoznaniem *polyneuritis* przemawiała bolesność, o której wzmiankują wywiady, i fakt przebytego zakażenia — płonicy, bolesność końców palców, spostrzegana w szpitalu, bolesność nerwowa pni nerwowych, wreszcie charakterystyczna dla tego cierpienia symetryczność porażenia wiotkiego obu kończyn dolnych.

Przeciw rozpoznaniu *polyneuritis* przemawiały następujące okoliczności: 1) rzadkość tego cierpienia u dzieci; 2) wybiórczość porażeń; 3) brak ataksji; 4) brak zaburzeń psychicznych.

W wieku dziecięcym występuje zapalenie wielu nerwów, z wyjątkiem błonicy, bardzo rzadko (Oppenheim). Według Landouzi'ego i Aubertin'a błonica daje u dzieci w 10% zapalenie wielu nerwów, a u dorosłych w 19%. Perrin w klinice dziecięcej w Nancy spotykał 2 przypadki *polyneuritis* na 4.000 dzieci.

Wybiórczość porażeń jest charakterystyczna dla porażenia dziecięcego. Wybiórczość była zaznaczona przez zaoszczędzenie mięśni strzałkowych długiego i krótkiego.

Gdyby się w miejsce płonicy chciało w kile dopatrzeć momentu etjologicznego dla zapalenia wielu nerwów, to trzeba pamiętać, że tylko bardzo nielicznym autorom (Oppenheimowi, Schultzemu, Buzzardowi) udawało się na podstawie retrospektywnego effektu leczniczego, w wyjątkowych przypadkach tę rzadką postać *polyneuritis* pochodzenia nie dosłownie specyficznego, ale kiłowo-toksycznego rozpoznać. W naszym przypadku podejrzenie w tym kierunku ustąpiło wskutek ujemnego leczenia swoistego.

Wobec kruchości podstaw do utrzymania rozpoznania zapalenia wielu nerwów, wypadało przyjąć to rozpoznanie, które narzucało się przez zespół cech objawowych, anatomicznych i fizjologicznych, zespół najczęściej spotykany w wieku dziecięcym w postaci t. zw. porażenia dziecięcego.

Ale i tutaj należało postępować oględnie i jakkolwiek doświadczenie kliniczne nasuwało w pierwszym rzędzie myśl o tej postaci *poliomyelitis anterior*, która jest najczęstsza u dzieci t. j. o t. zw. chorobie Heine Medina, to jednak wypadało wykluczyć także możliwość *poliomyelitis* pochodzenia innego, a mianowicie 1) kiłowego, 2) choroby *Economo*.

Przeciw charakterowi kiłowemu choroby przemawiałby: 1) brak efektu leczniczego mimo zastosowania kuracji swoistej; 2) rzadkość tego cierpienia, które, jakkolwiek opisane przez Haushaltera w Nancy i jakkolwiek teoretycznie zupełnie uzasadnione, wobec przekonywających badań anatomo-patologicznych de Lang'ego w Amsterdamie, niemniej niełatwo daje się w klinice na razie utrzymać w każdym poszczególnym przypadku. Wiemy bowiem, że mimo polimorfizmu anatomo-patologicznego, a także klinicznego kiły układu nerwowego, *poliomyelitis epidemica* również odznacza się wielkim polimorfizmem i nie możemy się w przypadku Haushaltera oprzeć nasuwającym się wątpliwościom, czy mianowicie przypadek wyleczony nie był lekkiem zakażeniem choroby Heine Medina, tembardziej, że, jak wiadomo, w Nancy w tym czasie panowała ta choroba.

Istnieje postać paraplegji, spowodowanej przez zapalenie substancji szarej rogów przednich na tle zapalenia mózgu *Economo*, opisana przez Sicarda, następnie Beriela i Devica pod nazwą postaci niskiej, obwodowej, albo polineurytycznej letargicznego zapalenia mózgu.

Charakteryzuje ją obustronne wiotkie porażenie rozlane, nieusystematyzowane, z równoczesnem nieznacznem zajęciem zwieraczy pęcherza i kiszki stolcowej (lekka niemożność utrzymania moczu, lub utrata chęci moczenia, pewna nieczułość na oddawanie moczu i kału). Charakter encefalityczny porażenia kończyn dolnych znajduje potwierdzenie czasem, nie zawsze, w równocześnie występującej senności, lub bezsenności, w charakterystycznych bólach karkowo-barkowych, w myoklonji, w zaburzeniach ocznych z widzeniem zdwojonem *(diplopja)* i z porażeniem akomodacji. Badanie chemiczno-morfologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza zazwyczaj dyskretną pleocytozę limfocytową, stojącą w rozdźwięku z normalną zawartością białka (Achard), a oprócz tego zwykle także i hiperglikorachję od 0,6‰ do 1‰ cukru (Netter).

W przypadku naszym dalszy przebieg choroby, ujemny wynik badania płynu mózgowego, jak i brak warunków epidemjologicznych, wykluczały tę jednostkę chorobową jako nierealną.

Zespół przypadku naszego dostosowywał się natomiast pod każdym względem do rozpoznania *poliomyelitis anterior infantum* t. j. do rozpoznania choroby Heine Medina, natrafiał tylko na jedną trudność natury epidemjologicznej. W okresie pobytu dziecka w szpitalu t. j. w czerwcu i lipcu, nie mając wiadomości o istnieniu jakiejkolwiek epidemji w kraju albo nasienia endemicznego należało się z wydaniem wyroku zawahać, albo uznać przypadek za sporadyczny. W tym kierunku trudność tę przezwyciężył czas. We wrześniu b. r. zaczęły napływać do szpitala dziecięcego przypadki porażenia dziecięcego z Warszawy i z różnych okolic Warszawy. Na podstawie tego można było i opisany przypadek objąć obręczą panującego *genius epidemicus* jesiennego i zaliczyć go do najwcześniejszych, jakkolwiek późno rozpoznanych. Wiadomo, że z początkiem każdej epidemji, a tembardziej z pojawieniem się nieznacznego nasilenia choroby sporadycznej, pierwsze przypadki ulegają z reguły naturalnemu przeoczeniu, lub też rezerwowemu przemilczeniu, zanim się lekarz prędzej lub później nie zorjentuje należycie w atmosferze zakaźnej.

Rozpoznając porażenie dziecięce, mamy prawo równocześnie obserwowane objawy zapalenia nerwów przyjąć jako cierpienie współtowarzyszące zasadniczej chorobie. Już Medin stwierdzał częstość współistnienia zapalenia wielu nerwów z porażeniem dziecięcem. To samo wykazały doświadczenia z całego szeregu epidemij nie wyłączając klasycznych obserwacyj Wickmanna.

Zajęcie obu kończyn dolnych, charakterystyczne dla zapalenia wielu nerwów, bywa wcale nie wyjątkowo w przebiegu porażenia dziecięcego. W czasie ostatniej epidemji choroby Heine Medina w Marsylji 1920—1924 w 20% istniała paraplegja kończyn dolnych. W 2 przypadkach paraplegja dotyczyła dzieci z kiłą wrodzoną.

Na podstawie przytoczonych wywodów należy w przypadku opisanym kiłę dziecka uważać za przypadkowy zbieg okoliczności, który nie wywarł żadnego wpływu na przebieg choroby, jakkolwiek z natury rzeczy mógł z początku powodować trudności rozpoznawcze.

Przypadek II. (Nr. prot. 7039). Józefa P.[1]) lat 10, przybywa do szpitala dnia 28. X. 1927.

Wywiady: Rodzice dziecka zdrowi. Dziewczynka w 7-ym roku życia przebyła odrę, w 9-ym koklusz. Obecna choroba zaczęła się nagle 20. X. wśród gorączki, bólów głowy i brzucha. Następnego dnia 21. X. gorączka spadła i matka zauważyła, „że dziecku paraliż padł na mowę i lewą nogę".

Badanie stwierdza: Blondynka, przytomna, siada o własnych siłach. Budowy normalnej, miernie odżywiona, mizerna, o oczach podkrążonych. Ciepłota normalna. Skóra wilgotna, spocona. Kości, stawy bez zmian. Nos, gardło wolne. Tętno 84. Objaw Aschnera dodatni. Ciśnienie krwi 80—65. Narządy klatki piersiowej i brzucha zmian nie wykazują.

Odruchy ścięgniste kolanowe na obu kończynach różne: na prawej żywe, na lewej bardzo upośledzone. Odruch ze ścięgna Achillesa na lewej kończynie zniesiony. Napięcie mięśniowe zniesione. Ruchy bierne kończyn wolne. Czucie bez zmian. Ruchy języka do boków oraz tworzenie zeń rynienki utrudnione. Ruchy podniebienia niecałkowite. Zdolność wysuwania żuchwy ku przodowi przesuwania jej na boki ograniczona. Otwieranie ust zachowane. Dziecko żuć może, nie zachłystując się, ma apetyt, jest dość wesołe. Śpi dobrze.

Chód dziecka bardzo utrudniony i niepewny z powodu niedowładu wiotkiego lewej kończyny dolnej.

Brak ataksji, źrenice równe, oddziaływują na światło i konwergencję. Nerwy czaszkowe bez zmian. Mowa źle artykułowana, anartryczna. Dziewczynka nie jest w możności wypowiedzieć zrozumiale Ojcze nasz.

Nakłucie lędźwiowe: dwukrotnie suche. Krew: 80% hemogl. 6,000.000 czerwonych ciałek, 14.400 białych ciałek. (48% wielojądrz., 14% przejściowych, 38% limfocytów). Odczyn Wassermanna ujemny.

Kał nie wykazuje obecności jaj pasorzytów. Diureza 600 cm. Mocz bez zmian.

29. X. Wstrzyknięto śródmięśniowo 60 cm³ surowicy antipoliomyelitycznej Pettita.

30. X. Stwierdza się znaczną poprawę w mowie dziecka i w jego chodzie.

1. XI. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa prawidłowe. Chód dziecka dobry. Mowa wykazuje nieznaczną anartrję.

Od 1. XI. do 6. XI. Stan dziecka poprawia się z każdym dniem. 6. XI. odchodzi wyleczone do domu.

Rozpoznanie brzmiało: *Paralysis pseudo-bulbaris. Poliomyelitis anterior acuta.*

Przypadek ten nosił cechy przypominające porażenie Landriego.

Podczas, gdy Landry, opisując swój zespół w r. 1859, doszukiwał się przyczyny etjologicznej w stanach zagadkowego zatrucia ustroju a na obdukcji nie znajdywał zmian anatomicznych

[1]) Przypadek przedstawiony 9. XI. 1927 na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego.

w układzie nerwowym, to jednak następne badania Wickmanna, Müllera, Münzera, Manna-Schmausa, Nilsena, Schreibera wykazywały w poszczególnych przypadkach obecność rozsianych ognisk zapalnych w rdzeniu przedłużonym (szczególnie w drogach piramidowych), obecność wysięków i krwotoków z naczyń włoskowatych, już to w rdzeniu przedłużonym, już w rdzeniu. Chodziło albo o obrzęk komórek osiowych białej substancji przednich rogów, albo o zmiany zapalne i naczyniowe (jak zakrzepy, nacieki, ogniska rozmiękczenia itp.) w szarej substancji, albo wreszcie o zmiany w komórkach nerwowych, które jednak tylko wyjątkowo wykazywały wyraźny stopień zaniku (Marinesco, Bailey, Cournment, Bonne, Workman-Hunter, Stilling).

Przyczyny zespołu Landriego doszukują się naogół neurologowie w zarazkach i w toksynach chorób zakaźnych, jak: błonica, dur brzuszny, ospa, wąglik, zapalenie płuc, koklusz, gorączka połogowa, rzeżączka, malarja, posocznica, samozatrucie pokarmowe, kiła.

Tak niektóre obrazy anatomo-patologiczne, jak i niektóre objawy kliniczne zmuszały oddawna wielu autorów do uznawania porażenia Landriego za jedną z postaci ostrego, wstępującego zapalenia rogów przednich. Doświadczenia z ostatnich epidemij porażenia dziecięcego wykazały, że istnieje odmiana tej choroby, przebiegająca pod postacią porażenia Landriego (Wickmann, Müller i t. p.).

Niektórzy uważają istotę sprawy za proces zapalny nerwów obwodowych i przypuszczają, że proces ten szybko przechodząc na rdzeń i rdzeń przedłużony wywołuje zespół objawowy Landriego (Krewer).

Francuscy autorowie, jak Raymond, Martinet, Rossi, Etienne, łączą pojęcia zapalenia wielu nerwów i porażenia Landriego z pojęciem zapalenia rogów przednich, nie robiąc między niemi różnic pod względem klinicznym.

Podczas gdy zasadniczo porażenie Landriego zaczyna się od porażeń kończyn i stopniowo przechodzi na mięśnie połykowe i mowy, to jednak już autor ten przewidywał, że przebieg choroby może ulec modyfikacji, że mianowicie najpierw występują objawy opuszkowe, a potem dopiero porażenie ramion, kończyn górnych, wreszcie dolnych. Odrębną postać właśnie takiego porażenia opisał Goldflam i, nie znajdując zmian pośmiertnych, uważał ją za nerwicę.

Podczas, gdy jedni uważają porażenie Landriego za pseudo-porażenie opuszkowe typu Erba i Goldflama, Jolly wprowadził dla choroby tej nazwę: *myasthenia gravis pseudo-paralytica*.

W przypadku naszym nie zachodził moment przyczynowy zatrucia exo- lub endogennego, brak było również podłoża jakiegokolwiek innego zakażenia poza zakażeniem porażenia dziecięcego, którego *genius epidemicus* w tymże samym okresie czasu dostarczył był do szpitala naszego szereg przypadków.

Zaburzenie mowy u chorego dziecka wystąpiło równocześnie ze spadkiem gorączki i według wywiadów równocześnie z porażeniem lewej kończyny dolnej.

Zaburzenie to polegało na złem artykułowaniu t. j. na wadliwem tworzeniu zgłosek z powodu zmiany w neuronach, rządzących mięśniami mowy. Anartrję spotykamy w porażeniach opuszkowych wskutek uszkodzeń jądrowych, oraz w porażeniach rzekomo-opuszkowych wskutek ognisk ponadjądrowych. W przypadku naszym brak zaników mięśni i brak odczynu zwyrodnienia przemawiał za porażeniem rzekomoopuszkowem a nie opuszkowem istotnem. Porażenie rzekomoopuszkowe mogło powstać w dwojaki sposób: albo szlaki korowo-opuszkowe jednej i drugiej strony uległy przerwie jednocześnie, albo do uszkodzenia szlaku po jednej stronie (zatem nie upośledzającego czynności jąder opuszkowych dzięki obustronnemu ich unerwieniu przez drugi zdrowy szlak) dołączyło się później takież uszkodzenie szlaku korowoopuszkowego strony drugiej. Jak wiadomo, powstawanie anartrji nie zależy od tego, w jakiem mianowicie miejscu na przebiegu neuronów korowo-jądrowych leży ognisko, byleby tylko było obustronne. Mogło więc ognisko znajdywać się w wieczku, czy w centrum semiovale, w torebce wewnętrznej, w szypułce mózgu, czy też moście.

Chora nasza w przeciwieństwie do afazji umiała mówić, ale nie mogła.

Choroba trwała razem do 20 dni i przebiegała naogół po jednodniowej gorączce, mimo objawów zaburzenia mowy i porażenia kończyny, naogół łagodnie, z dobrem samopoczuciem.

Dwukrotnie ujemny wynik nakłucia lędźwiowego był prawdopodobnie wyrazem niskiego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie krwi było bowiem także dość niskie obok równoczesnie niewielkiej ilości dobowej moczu. Pomni na doświadczenie Guillaina i Guy Laroche'a, którzy spostrzegali w przebiegu *poliomyelitis* pod wpływem nakłucia lędźwiowego przyspieszenie objawów istniejącej niemocy czynnościowej, nie uważaliśmy za stosowne robić dalszych nakłuć lędźwiowych.

W przypadku naszym zastosowaliśmy oprócz leczenia fizycznego (gorące okłady, mięsienie kończyny) wstrzyknięcie leczniczej surowicy Pettita i obserwowaliśmy zaraz następnego dnia znaczną poprawę.

Surowica ta, pochodząca od zwierząt uodpornionych przez zawiesinę rdzenia małpy zakażonej porażeniem dziecięcem, okazała się bardzo skuteczna w doświadczeniach autorów francuskich i na ostatnim Zjeździe pedjatrów francuskich 1. X. 1927 w Lozannie została bardzo gorąco polecona przez szereg wybitnych uczonych.

Piśmiennictwo.

Etienne: Rapport: Cinquième Congrès des Péd. de langue fr. 1927. — Goldflam: Medycyna, 1893. — Guillain et Laroche: Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 27 mai 1921, p. 794. — Haushalter P. Arch. de Méd. des Enfts. Tome XXV, 1924, p. 739. — Lange de. Acta Ped. Vol. III. 1924. — Oppenheim: Lehrb. d. Neurol. 1913. — Péhu M. Rev. franc. de péd. 1926. — Ramond L: Presse Med. Nr. 8, 1928. — Targowla R. et Lamache A.: Annales de Méd. T. XXII, Nr. 3, Octobre 1927.

S. RUBINROT, kierownik zakładu. Warszawa.

Uwagi w sprawie niezgodności rozpoznania klinicznego i rentgenologicznego w niektórych przypadkach gruźlicy płuc *).

Z Zakładu Rentgenologicznego Kasy Chorych m. Warszawy.

Jakkolwiek badanie rentgenologiczne ma zasadniczo na celu sprawdzenie względnie uzupełnienie rozpoznania klinicznego, to jednak niezbyt rzadko wynik badania rentgenologicznego odbiera tak daleko od rozpoznania klinicznego, że wydaje mi się wskazanem, aby zastanowić się nad tem, co jest właściwie przyczyną tej niezgodności i jak dalece jest ona usprawiedliwioną.

W celu zobrazowania podjętego tematu pozwolę sobie przytoczyć kilka przykładów z codziennej praktyki rentgenologicznej.

Rozpoznanie kliniczne: *„apicitis dextra"*. W obrazie rentgenologicznym — wyraźnie zaciemniony jest lewy wierzchołek, prawy bądź zupełnie jasny, bądź nieco przymglony.

Klinicysta rozpoznaje zajęcie szczytów, rentgenolog znajduje daleko posuniętą gruźlicę płuc, lub odwrotnie — klinicysta rozpoznaje sprawę miąższową, rentgenolog nie stwierdza nawet zmian szczytowych.

Klinicysta rozpoznaje katar oskrzeli albo powiększenie gruczołów; w obrazie rentgenologicznym — spora jama w okolicy podobojczykowej.

Rozpoznanie kliniczne: sprawa gruczołowa (u dziecka); w obrazie rentgenologicznym — rozsiana gruźlica drobnoogniskowa lub prosówka.

Przykładów takich można cytować b. dużo i każdy rentgenolog spotyka je w swojej praktyce; zastanawia jednakże podobna rozbieżność orzeczeń obu tych metod diagnostycznych.

Ponieważ mówię tylko o przypadkach, nie przedstawiających żadnych wątpliwości pod względem rentgenologicznym, przeto w celu objaśnienia niezgodności rozpoznania można przyjąć tylko dwie koncepcje: winne jest pobieżne badanie klinicysty, albo też winna jest metoda badania klinicznego, nie pozwalająca na dokładne rozpoznanie.

Koncepcja pierwsza nasuwa się sama przez się, jest prawie, że oczywista: mylnie rozpoznał lekarz z powodu niedokładnego lub nieumiejętnego badania. Istotnie, w kilku przypadkach badanych powtórnie przez innego klinicystę, rozpoznanie wypadło zgodnie z obrazem rentgenologicznym. Ale pozostaje jeszcze bardzo dużo przypadków, których w podobnie łatwy sposób nie można wytłumaczyć.

Chory odkasłał poraz pierwszy w życiu nieco krwi; wezwany internista oświadcza, że zajęty jest prawy wierzchołek. Po kilku dniach inny internista rozpoznaje zmiany w lewym wierzchołku, prawy znajduje w porządku. Który z internistów ma słuszność, szczególnie jeżeli obaj uchodzą za bardzo dobrych specjalistów. Chory może wywnioskować, że może mylą się obaj i że może krew nie była pochodzenia płucnego. Oczywiście, że badanie rentgenologiczne wyjaśni sprawę, pozostaje jednak pytanie, skąd ta rozbieżność zdań specjalistów.

Weźmy jeszcze inny przypadek: lekarz kieruje chorego do rentgenoterapji z rozpoznaniem *„laryngitis suspecta"* wobec braku zmian

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Koła Radiolog. dnia 16 stycznia 1928 r.

klinicznych w płucach. W obrazie rentgenologicznym stwierdza się obecność dużej jamy w okolicy podobojczykowej; po roku chory umiera z powodu gruźlicy płuc. Tym razem rozbieżność zdań klinicysty i rentgenologa możemy sobie wytłumaczyć: jest to t. zw. jama niema (*„caverne muette"*), która może nie dawać objawów klinicznych.

Weźmy jeszcze przypadek rozległych zmian w płucach u dorosłego lub dziecka, gdzie klinicznie rozpoznano sprawę błahą: otóż wiemy dobrze, że sprawy drobnoogniskowe szczególnie u dzieci mogą ujść uwagi przy metodzie badania zwykłej przysłuchowej.

Na podstawie powyższej pobieżnej analizy przypadków, najczęściej spotykanych, przychodzimy do wniosków następujących:

Zwykłe metody kliniczne badania przy całej sumienności i doświadczeniu badającego dość często zawodzą i mogą pozostawić nierozpoznanemi nawet duże zmiany chorobowe w płucach: wykrywa je dopiero badanie rentgenologiczne.

Tembardziej usprawiedliwione są omyłki internistów, zmuszonych do badania znacznej liczby chorych, jak np. w praktyce Kas Chorych. W tych warunkach stosowanie kontroli rentgenologicznej jest wskazane w jaknajszerszym zakresie.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asystent. Lwów.

Próba pyramidonowa jako środek rozpoznawczy ciąży zewnątrzmacicznej.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Podana przez Thevenona i Rolanda w 1918 r. próba pyramidonowa dla wykrycia krwawień jelitowych okazała się równie dobra, jak próba benzydynowa. Wykazali to Aron i Ssemenoff. Zdaniem tych autorów, odczyn pyramidonowy daje pewne wyniki jeszcze w rozcieńczeniu krwi 1 : 100.000.

Pierwotną metodę zmodyfikował Jegoroff. Dodaje on do 3 ccm 5%-wego alkoholowego roztworu pyramidonu po 8 kropli 50%-wego kwasu octowego i 3%-wej wody utlenionej i jedną kroplę badanego osocza krwi. Po wstrząśnięciu probówki w razie obecności krwi lub hematyny występuje natychmiast fiołkowe, ametystowe zabarwienie. Niekiedy zabarwienie to występuje dopiero po kilku minutach. Zdaniem Jegoroffa, barwiki żółciowe niewpływają zupełnie na wynik odczynu, którego całość jest bardzo duża. Zabarwienie to utrzymuje się przez kilka lub kilkanaście minut i powoli znika.

Autoschina stosowała tę próbę w 11 przypadkach przerwanej ciąży zewnątrzmacicznej i stwierdziła, że nadaje się ona jako środek rozpoznawczy.

Natomiast Wermbter i Haselhorst odmawiają tej próbie znaczenia rozpoznawczego. Zdaniem ich, zabarwienie, rozstrzygające o wyniku dodatnim próby, spowodowane jest przez oxyhemoglobinę, która znajduje się prawie w każdej surowicy. Obecność oxyhemoglobiny zależy bowiem również od czysto mechanicznych czynników. Wstrząsanie, wirowanie, a nawet pobranie osocza, może powodować hemolizę, a przez to samo wpływać na wynik próby. Haselhorst w 500 surowicach, badanych spektroskopowo, jedynie w kilku przypadkach nie znalazł oxyhemoglobiny. W kilkudziesięciu zaś przypadkach, w których oznaczał ilość hemoglobiny we krwi, a bilirubinę i oxyhemoglobinę w osoczu, równocześnie z próbą pyramidonową, przekonał się, że wynik tej próby stoi w ścisłej zależności od ilości oxyhemoglobiny, oznaczanej spektroskopowo. Natomiast nie stwierdził on tej zależności pomiędzy odczynem pyramidonowym, a ilością hemoglobiny we krwi.

W lwowskiej klinice położniczo-ginekologicznej przeprowadziliśmy szereg prób ze surowicą kobiet zdrowych, miesiączkujących, ciężarnych, chorych ginekologicznie i w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej jeszcze utrzymanej, jakoteż przerwanej. W doświadczeniach naszych przestrzegaliśmy ściśle wskazówek Mandelstamma. Próby wykonywaliśmy równocześnie z oznaczaniem szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, aby uniknąć trzymania pobranej krwi przez dłuższy czas w cieplarce i dwukrotnego odwirowania.

Postępowaliśmy zaś w sposób następujący:

Przygotowawszy 3 probówki zawierające:

1) 3 ccm 5% roztw. pyramidonu + 8 kropli 50% kw. octowego + 8 kropli 3% H_2O_2.

2) 2 ccm 5% roztw. pyramid. + 2 ccm 96% alkoholu + 8 kropli 50% kw. octowego + 8 kropli 3% H_2O_2.

3) 1 ccm 5% roztw. pyramid. + 2 ccm 96% alkoholu + 8 kropli 50% kw. octowego + 8 kropli 3% H_2O_2,

dodawaliśmy do każdej probówki po 1 kropli surowicy.

Ogółem zbadaliśmy 65 surowic. Z tego:
22 przypadków ciąży zewnątrz-macicznej,
12 kobiet ciężarnych,
7 poronień wczesnych,
4 torbieli jajnika,
5 guzów macicy,
5 kobiet miesiączkujących,
5 kobiet w połogu i
5 kobiet zupełnie zdrowych.

We wszystkich przypadkach pękniętej ciąży trąbkowej (16) wynik próby był dodatni (++). Zabarwienie ametystowe występowało we wszystkich trzech probówkach natychmiast po wstrząśnięciu i utrzymywało się przez kilka minut, poczem powoli znikało.

Poronienia trąbkowe, połączone z silnemi krwiotokami do jamy brzusznej, również dawały wynik dodatni (++). Natomiast utrzymane jeszcze ciąże trąbkowe dawały wynik słabo dodatni (+), gdyż zabarwienie występowało tylko w dwóch pierwszych probówkach.

Surowice kobiet ciężarnych, począwszy od IV mies. ciąży dały wynik słabo-dodatni, podobnie jak w 3 przypadkach poronień. W czterech innych przypadkach poronień wczesnych, w pierwszych trzech miesiącach, próba wypadła ujemnie (—).

Również ujemnie (—) wypadła próba ze surowicą chorych ginekologicznych. Były to przypadki torbieli jajnika i guzów macicy

Surowice kobiet w połogu, podobnie jak kobiet miesiączkujących, dawały wyniki słabo dodatnie (+), lub niepewne (+ —). Zabarwienie występowało w jednej lub w dwóch tylko probówkach, zależnie od czasu pobrania krwi. Im wcześniej po porodzie, lub po wystąpieniu miesiączki pobrano krew, tem wynik próby bardziej zbliżał się do wyników dodatnich, które otrzymywaliśmy w przypadkach krwawień do jamy brzusznej.

Może to świadczyć o słuszności zapatrywania Stephana, który uzależnił te wyniki od zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych w okresie miesiączkowym, lub silniejszego przekrwienia.

Widzimy więc, że próba pyramidonowa pomimo nadzwyczajnej swej czułości nie przedstawia większych praktycznych wartości w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej. Słabe dodatnie wyniki daje ona jedynie w przypadkach przerwanej ciąży trąbkowej, polega bowiem na wykazaniu wchłoniętej krwi, pochodzącej z krwawień w jamie brzusznej. Pamiętać jednak musimy o tem, że na wynik jej wpływa obecność oxyhemoglobiny w surowicy co, jak dowiodły badania wyżej wspomnianych autorów, zdarza się bardzo często.

Niezbyt ścisłe odgraniczenie poronień, ciąży trąbkowych i kobiet miesiączkujących przemawia również na niekorzyść tej próby, gdyż największe trudności rozpoznawcze są właśnie w czasie ciąży zewnątrzmacicznej, kiedy zmuszeni jesteśmy wybierać pomiędzy nią, a innemi schorzeniami przydatków.

Przerwana ciąża zewnątrzmaciczna, powodująca krwotok do jamy brzusznej daje tak charakterystyczne objawy kliniczne, że pomyłki rozpoznawcze zdarzają się nader rzadko.

Piśmiennictwo.

Thevenon-Roland: La Presse Med. 1918, Nr. 46. — Aron: D. m. Woch. 1921, Nr. 7. — Ssemenoff: Archiv. f. Reichsinst. 1922 (ref.): — Jegoroff: Pharmacet. Journ. 1923 (ref.). — Mandelstamm: D. m. Woch. 1926, Nr. 20. — Wermbter: Ztrbl. f. Gyn. 1927, Nr. 20. — Haselhorst: Ztrbl. f. Gyn. 1927, Nr. 49.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

W. NOWICKI. Lwów.

Z dziejów Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Ciąg dalszy.

Z wydaniem ostatniego numeru pisma z r. 1906 ustąpił z Redakcji jego prof. Beck; ustąpienie to uzasadnia w notatce redakcyjnej (umieszczonej w tymże numerze 52) tem, że z chwilą, gdy Tygodnik wszedł już na tory normalne i gdy o los pisma można już być spokojnym, dobrze będzie, jeżeli na jego czele stanie tylko jeden redaktor, dlatego też z Nowym Rokiem składa swój urząd redaktorski, przyczem dziękuje za zaufanie, jakiem został obdarzony przez wybór na redaktora.

Pierwszy rok istnienia nowego pisma zamknęła Redakcja tomem, składającym się z 82 arkuszów druku, w czem 2½ zestawie-

nia treści. Rocznik pierwszy zawierał 48 prac oryginalnych, z czego tylko cztery autorów pozalwowskich.

Drugi rocznik z r. 1907 zaczyna się numerem, który pod nagłówkiem ma już dopisek „Organu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego", a redaktorem jego jest prof. dr. Włodzimierz Sieradzki. Skład komisji redakcyjnej jest tensam, co w roku ubiegłym, tylko dodatkowo wszedł do niej prof. Beck. Tygodnik, jako organ urzędowy, zamieszcza już stałe protokuły posiedzeń naukowych Tow. lek. lwowskiego oraz jego wszelkie komunikaty. W numerze pierwszym Redakcja zwraca się do Kolegów, prosząc o poparcie pisma, które zyskało już oparcie moralne o jedno z najpoważniejszych stowarzyszeń naukowych w kraju, i dlatego przyszłość jego jest już zapewniona.

Na dorocznem Walnem Zgromadzeniu Towarzystwa, odbytem dnia 18 stycznia 1907, wybrano, jako delegatów do Redakcji Tygodnika lekarskiego, kol. Ruffa i W. Ziembickiego.

W dwa miesiące później, t. j. 23 marca, Walne Zgromadzenie założycieli Tygodnika lekarskiego wybiera zastępcą przewodniczącego dra Tatarczucha, a zastępcę redaktora doc. Hermana.

W tym drugim roku wydawnictwa zainteresowanie pismem niewątpliwie się wzmaga. Tygodnik bierze też udział w życiu świata lekarskiego, przedewszystkiem lwowskiego, i w jego wydarzeniach. Z powodu 10-lecia Kliniki lekarskiej umieszcza w Nrze 22 z dnia 30 maja historję kliniki pióra W. Ziembickiego, i jej fotografję, spis prac z niej ogłoszonych oraz prace naukowe. Rok 1907 jest rokiem X Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie: organ Tow. lekarskiego poświęca Zjazdowi numer 29 z dnia 18 lipca, a nadto Redakcja Tygodnika, na podstawie umowy z Komitetem organizacyjnym Zjazdu, obejmuje kierownictwo i redakcję Dziennika Zjazdu, z czego wywiązuje się bez zarzutu.

Redakcja, skrępowana uchwałą grona właścicieli, określającą maksimum objętości pisma, musi się do niej stosować z trudnością, niemogąc umieszczać całego materjału napływającego. Mimo to rocznik drugi objął niespełna 93 arkuszów druku tekstu. Prac oryginalnych ogółem zawiera 60, z czego zamiejscowych 19, a więc prawie 5 razy więcej, niż w roczniku pierwszym.

W pierwszym numerze rocznika III-go z r. 1908, czytamy historję Tow. lekarskiego lwowskiego, napisaną przez doc. Hermana, z powodu 30-lecia Towarzystwa, uroczyście obchodzonego dnia 28 grudnia roku ubiegłego: „Z Kroniki Towarzystwa lekarskiego lwowskiego z powodu 30-letniej rocznicy". W ustępie tej Kroniki, poświęconym Tygodnikowi, który właśnie w roku jubileuszowym Towarzystwa został jego organem, Herman mówi: „obowiązkiem Towarzystwa powinno być zapewnienie trwałego i beztroskliwego bytu temu pismu". Siła wyższa, dziejowa bytem tym — niestety — w szereg lat później tak bardzo wstrząsnęła!

W roku tym redaktor, prof. Sieradzki, składa obowiązki redaktora, po półtorarocznem kierowaniu pismem, w ręce doc. Adama Bednarskiego. Zasługą było pierwszych dwóch redaktorów, prof. Becka i Sieradzkiego, objęcie kierownictwa w piśmie nowem, które musiało sobie dopiero torować drogi i zdobywać prawo obywatelstwa wśród innych pism lekarskich. Oni to musieli nadać pewne piętno Tygodnikowi i niejako go formować. W numerze 31 z dnia 30 lipca Redakcja zawiadamia o tej zmianie czytelników, a nowy rekaktor zwraca się z prośbą o poparcie i współpracownictwo, aby, pamiętając o innych pismach, niezapomnieli i o Tygodniku.

Rocznik III wykazuje wzrost artykułów z 60 na 72, w czem 12 zamiejscowych, a składa się on z 86 arkuszów druku tekstu. W roczniku tym numer z dnia 30 stycznia poświęcony jest 10-leciu istnienia kliniki chirurgicznej lwowskiej; zawiera on artykuły obu Rydygierów, ojca i syna, Jedlički, T. Ostrowskiego, J. Selzera, zaś numer 8 z dnia 20 lutego, poświęcony prof. Maciejowi Jakubowskiemu, ku uczczeniu jego wieloletniej pracy, zawiera artykuły Raczyńskiego, Brudzińskiego, Meizelsa i Progulskiego.

W roku 1909 Tow. lekarskie wysyła do komisji redakcyjnej, jako delegatów, kolegów Nowickiego i Piseka. W pierwszym numerze rocznika IV na wstępie Redakcja zwraca się do Kolegów z prośbą o poparcie; gdy pierwsze trzy roczniki wydawała nie bez troski, wydane roczniki pouczyły ją, że obawy były płonne. Powołuje do pracy ukrytych, nieznanych, rozrzuconych po naszej ziemi pracowników, bo każdy z nich do skarbca nauki dodać może spostrzeżenia, wzbogając wiedzę ludzką na polu nauk lekarskich.

Rok 1909 jest ważny dla pisma młodego, przedewszystkiem dla umocnienia jego bytu. W tymto bowiem roku mężowie zaufania Tow. lek. krakowskiego i lwowskiego wraz z komisją, wybrani przez Walne Zgromadzenie Tow. lekarzy galicyjskich, do zmiany statutów, wobec w komplecie zebranej Rady Zawiadowczej Tow. lek. galicyjskich, zawarli układ, że od d. 1 kwietnia 1909 przysługuje członkom sekcyj prowincjonalnych wolny wybór organu, mogą tedy odbierać albo Przegląd lekarski, albo Lwowski Tygodnik lekarski. Umowa ta rozszerzyła tedy znacznie teren czytelników Tygodnika, a, jako organ, postawiła go na równi z Przeglądem lekarskim. W kilka miesięcy później, bo 4 lipca tego roku, Walne Zgromadzenie delegatów Tow. lek. galicyjskich uchwala zmianę swego statutu, między innemi, w tym duchu, że członkowie Towarzystwa lek. krakowskiego i lwowskiego będą otrzymywali Przegląd i Tygodnik lekarski bezpłatnie.

Umowę ujęto w 3 artykuły: a) Tow. lekarskie krakowskie wstępuje jako sekcja do Tow. lekarzy galicyjskich; b) od 1 kwietnia 1909 Tow. lek. krakowskie odbiera Przegląd lekarski, Tow. lek. lwowskie Tygodnik lekarski, sekcje prowincjonalne zaś mają wolny wybór w tem znaczeniu, że każdy członek może, wedle upodobania, odbierać Przegląd lub Tygodnik lekarski; c) od 1 stycznia 1910 każdy członek Tow. lekarzy galicyjskich odbiera oba pisma, t. j. Przegląd i Tygodnik lekarski, za cenę 18 k.

Dotąd jednak Lwowski Tygodnik lekarski był jeszcze zawsze własnością założycieli i wydawców.

Ważnem też było dla jego dalszych losów Walne Zgromadzenie założycieli, które odbyło się dnia 19 listopada 1909 roku. Z sprawozdania o tem zebraniu, któremu przewodniczył stały opiekun i główny założyciel pisma, prof. Machek, dowiadujemy się, że stan funduszu zakładowego Tygodnika wynosi 7.213 k., administrator ma z końcem roku do żądania 10.794 K., do wypłacenia 7.353 K., czyli, że pokazało się, że po czterech latach wydawania Tygodnika udało się utrzymać fundusz zakładowy prawie w całości i pokryć koszta wydawnictwa, nawet z pewną nadwyżką. Stan czynny czysty wyniósł 10.654 K. W dalszym ciągu posiedzenia prof. Machek przedłożył wniosek następujący: „Zważywszy, że zamiarem założycieli Tygodnika było ugruntowanie wydawnictwa, któreby mogło być organem Lwowskiego Tow. lekarskiego, co zresztą w akcie założenia jest na pierwszem miejscu wypowiedziane; zważywszy, że organ Towarzystwa powinien być jego własnością, a doświadczenie czteroletnie wykazało, że Tygodnik ma warunki bytu, Rada Zawiadowcza wnosi: 1. Lwowski Tygodnik lekarski przechodzi na własność Lwowskiego Tow. lekarskiego z dniem 1 stycznia 1910 wraz z wszystkiemi aktywami i passywami.

2. Fundusz zakładowy Lwowskiego Tygodnika lekarskiego staje się własnością Lwowskiego Tow. lekarskiego; tenże ma stanowić osobny fundusz, który służy do subwencjonowania Tygodnika. Na każdą subwencję jest potrzebna uchwała Walnego Zgromadzenia Lwowskiego Tow. lekarskiego.

3. Na tytułowej stronie każdego rocznika Tygodnika lekarskiego mają być wymienione nazwiska założycieli.

Wniosek powyższy uchwalono jednomyślnie. Z chwilą przyjęcia tych warunków przez Lwowskie Tow. lekarskie Lwowski Tygodnik lekarski stał się też jego własnością.

Tak więc pierwotna myśl pierwszych inicjatorów i założycieli Tygodnika, po 4 latach jego istnienia, została urzeczywistniona. Lwowskie Towarzystwo lekarskie, istniejące już od lat 32 jako samodzielna sekcja, otrzymuje organ tygodniowy, który zarazem jest jego własnością. Stało się to dzięki konsekwentnemu postępowaniu grona założycieli, kierowanemu wytrwale i również konsekwentnie przez pierwszego wnioskodawcę prof. Machka. Jego to nieustannej pieczy i skrupulatności w znacznej części należy przypisać zapewnienie bytu, utrwalenie podstaw Lwowskiemu Tygodnikowi lekarskiemu. Że Tygodnik z czasem stał się bez wstrząśnień organem Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, a później także Tow. lekarzy galicyjskich, zawdzięczać należało także lojalności i dobrej woli Tow. lekarzy galicyjskich i Krakowskiego Tow. lekarskiego, które, idąc po linji uchwał Lwowskiego Tow. lekarskiego, zgodziły się na to, warując sobie tylko, rzecz zrozumiała, prawa, które dla istnienia i rozwoju dotychczasowego wspólnego organu, Przeglądu lekarskiego, były potrzebne i słuszne.

Z końcem roku 1909 Redakcja i Komisja redakcyjna, starając się o rozwój i ulepszenie pisma, uchwaliła wprowadzić osobny dział nowy. — „Dział krytyki lekarskiej", którymby miał do pewnego stopnia tesame cele i zadania, co dawniejsza warszawska „Krytyka lekarska". W tym dziale nowym miały być umieszczane artykuły z zakresu krytyki poznania lekarskiego, metodologji, historji medycyny i terminologji lekarskiej. Współpracownictwo przyjęli: Biegański z Częstochowy, Bieliński z Warszawy, Biernacki ze Lwowa, Bugiel z Paryża, Giedroyć z Warszawy, Kaufman z Łodzi, Kramsztyk z Warszawy, Lachs z Krakowa, Peszke z Warszawy, Szumowski ze Lwowa, Twardowski ze Lwowa i Wrzosek z Krakowa.

Miała to być próba podtrzymania pięknej tradycji dawnej „Krytyki lekarskiej", jedynego w Europie, a tak bardzo dla siebie swoistego co do treści, wydawnictwa.

Rocznik IV Tygodnika z r. 1909 objął 75.2 arkuszów druku tekstu, a umieszczono w nim 65 prac oryginalnych, z czego tylko 6 zamiejscowych.

Wobec przejścia Tygodnika na własność Towarzystwa lekarskiego, Walne Zgromadzenie wybiera już odtąd redaktora i Komisję redakcyjną.

Z końcem roku 1909 doc. Bednarski złożył obowiązki redaktorskie po prawdziwie pracowitym okresie prowadzenia Tygodnika, za co też Rada Zawiadowcza złożyła mu zasłużone podziękowanie. Towarzystwo wybiera na rok 1910 redaktorem doc. Witołda Nowickiego, który do końca istnienia Tygodnika, jako pisma samoistnego, nim kieruje, t. j. niemal do końca roku 1921 z przerwą wojenną, kiedyto pismo niewychodziło. Do Komisji redakcyjnej, również po raz pierwszy wybranej przez Towarzystwo, weszli koledzy Bednarski, Czyżewicz jun., Franke, Herman, Pisek, Sieradzki.

Nowowybrany redaktor mówi w artykule wstępnym „Od Redakcji" o wprowadzeniu „Działu krytyki lekarskiej", dalej o stałem zamieszczaniu krótkich sprawozdań z ruchu naukowego w Towarzystwach lekarskich zagranicznych. Pod nagłówkiem pisma po raz pierwszy umieszczono, obok dawniejszego dopisku „Organ Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego" także „Towarzystwa lekarzy galicyjskich". W pierwszym numerze z dnia 6 stycznia 1910 widzimy już „Dział krytyki lekarskiej" z artykułem Biegańskiego: „O przesądach w medycynie" a także Szumowskiego „Warszawska Krytyka lekarska", wreszcie „Oceny" pióra Bielińskiego. W dalszych numerach w dziale tym ukazały się artykuły: Fr. Giedroyć. Służba zdrowia w wojsku greckiem pod Troją. — M. Kaufman. Witalizm i mechanizm. — Wl. Szumowski. Uwagi Jana Piotra Franka o organizacji Szpitala powszechnego we Lwowie. — Pisek. Słów kilka o modlitwie lekarza średniowiecznego. — A. Wrzosek. Stefan Gaden, lekarz nadworny carów moskiewskich. — A. Wrzosek. Życie płciowe studentów Uniwersytetu moskiewskiego w świetle ankiety z 1905 roku. — Biegański. Teleologja i witalizm. — W. Opolski. Pogadanka starego kolegi o tegoczesnym przemyśle w lecznictwie.

W numerze 44 redakcja składa życzenia z powodu I. Krajowego Zjazdu przemysłowo-lekarskiego, a następnie poświęca numer osobny prof. Napoleonowi Cybulskiemu z powodu 25-letniej jego pracy naukowej; numer ten zawiera, prócz życiorysu pióra prof. Becka, prace A. Gluzińskiego, Szymonowicza i Zaczka, Popielskiego, Marka Reichensteina, Becka i Bickelesa, Hulanickiej, Konopackiego. Równocześnie nakładem redakcji „Lwowskiego Tygodnika lekarskiego" i pod redakcją Nowickiego wychodzi „Pamiętnik jubileuszowy, wydany na cześć Prof. Napoleona Cybulskiego" z portretem jubilata. Wykwintnie wydana książka, objętości 18.5 arkuszy druku, zawiera życiorys jubilata pióra prof. Becka i prace naukowe Becka, Becka i Bickelesa, Czerneckiego, A. Gluzińskiego, Hulanickiej, Konopackiego, Madejewskiego, J. Markowskiego, W. Nowickiego, L. Popielskiego, M. Reichensteina, W. Szymonowicza i Zaczka, Tomaszewskiego, Bocheńskiego.

Rocznik V. z r. 1910 był z roczników dotychczasowych rocznikiem pod względem objętości największym, a także pod względem liczby artykułów. Obejmował on bowiem samego tekstu 91.6 arkuszów druku, artykułów 72 z tego już 17 zamiejscowch. Koledzy z poza Lwowa zaczynają się coraz bardziej interesować pismem; widać to nietylko z treści tego rocznika, lecz także z korespondencji redakcyjnej; zawsze względy budżetowe, przestrzegane skrupulatnie przez administrację, w szczególności przez kolegę Reichensteina, niepozwalały jednak na powiększenie ram „Tygodnika" do tych rozmiarów, jakich wymagała teka redakcyjna, zasobna w materjał. Jedno należy podnieść, że materjał do „Działu krytyki lekarskiej", mimo usilnych starań redakcji, wpływał bardzo skąpo i niepozwalał na rozwinięcie należyte działu nowowprowadzonego.

W szóstym roku istnienia, 1911, pismo postępuje torem wytkniętym pod redakcją tąsamą. W skład Komisji redakcyjnej wchodzą koledzy: Bednarski, Czyżewicz, Franke, Herman, Pisek i Rencki. W dziale krytyki lekarskiej pojawiają się artykuły następujące: A. Wrzosek. Wykład wstępny z historji medycyny, wygłoszony w Uniwersytecie Jag. dnia 3. XI. 1910. — M. Kaufman. Logika i medycyna. — Szumowski. Jedenaście roczników warszawskiej „Krytyki lekarskiej". — Z powodu XI. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie oraz półwiekowej rocznicy istnienia „Przeglądu lekarskiego" Redakcja Tygodnika wydaje specjalny numer z artykułami Becka, Popielskiego, Reisa, Klarfelda, A. Rydygiera, Czubalskiego, Greka, Bocheńskiego, Sabata, Hornowskiego, Lenartowicza, Nowickiego, Pańczyszyna. Numer w ozdobnej tece redaktor wręczył z przemówieniem prof. Ciechanowskiemu, redaktorowi Przeglądu, w czasie uroczystości jubileuszowej.

Tygodnik zdobywa coraz większe grono czytelników i współpracowników. Rok 1911 Redakcja zamyka rocznikiem objętości 88.5 arkuszów druku tekstu z 66 artykułami, w tem 13 zamiejscowemi.

Pismo systematycznie się rozwija. Redakcja jest tasama, a w skład Komitetu redakcyjnego w r. 1912 wchodzą koledzy: Bednarski, Czyżewicz, Franke, Herman, Pisek, Sieradzki. W tym roku przypada 250-lecie istnienia Wszechnicy lwowskiej. Tygodnik, ściśle związany z Wydziałem lekarskim, bierze udział w tej uroczystości i wydaje specjalny numer, poświęcony Wszechnicy - Jubilatowi. Wykwintnie wydany numer zawierał osobno na kartonie wytłoczony adres, podpisany przez ówczesnego dziekana Wydziału lekarskiego prof. dr. Rydygiera, prezesa Tow. lek. galicyjskich prof. Machka, prezesa Tow. lek. lwowskiego dra Skałkowskiego i redaktora Tygodnika doc. Nowickiego.

Adres brzmiał: „Burze i przeciwności losu, które przez długie czasy niepozwalały Ci, Dostojna Alma Mater, należycie się rozwinąć, najdotkliwiej odbijały się zawsze na losach nauki lekarskiej. Odepchnięta ta prawie zupełnie i stale od łona Macierzy córa tułaczy prowadziła żywot; pielęgnowana tylko przez dobrowolne zrzeszenia lekarzy, oczekiwała długo lepszych warunków bytu, z trudem krocząc za postępem wiedzy Zachodu. Dziś w powołanym niedawno do życia Wydziale lekarskim, znalazłszy dobroczynną opiekę Wszechnicy, medycyna lwowska bujnem zakwitła życiem, a gorący ruch naukowy w fakultecie i towarzystwach lekarskich stanowi jeden z wybitnych przejawów ojczystej kultury, rozwijającej się tu na Kresach pod Twojem, Czcigodna Alma Mater, skrzydłem.

W dniu chwały Twojej i ćwierćtysięcznego jubileuszu istnienia, lekarze lwowscy, skupiający się w Wydziale medycznym, Towarzystwie lekarskiem i Redakcji „Tygodnika lekarskiego, składają Ci, Dostojna Alma Mater, w darze, wraz z wyrazami hołdu, wiązankę swych prac naukowych, które racz zaliczyć do Swego dorobku i Swych dla kultury Narodu zasług".

Sam numer zawierał 28 prac, a autorami ich byli koledzy: Szumowski, Popielski, Wilenko, Prus, Hornowski, Sieradzki, L. Fajersztejn, Gąsiorowski, Lenartowicz, Nowicki, A. Gluziński, Wieczkowski, W. Ziembicki i Sabat, Raczyński, Progulski, Czarnik, Berlstein, L. Rydygier, Sabat, Machek, Mars, A. Czyżewicz, Reis, Hołodyński, Papeé, Cieszyński, Modrakowski. Numer w ozdobnej tece wręczono w dniu jubileuszu Władzom uniwersyteckim.

W numerze z dnia 19 grudnia Redakcja składa życzenia II. Zjazdowi neurologów; Psychjatrów i Psychologów polskich.

Zainteresowanie pismem i jego poczytność stale wzrasta a z niemi także jego rozwój. W r. 1912, a więc w siódmym roku jego istnienia, okazuje się w Tygodniku najwyższa liczba prac oryginalnych, bo 85, gdy w roku poprzednim wynosiła ona 65, a liczba arkuszów druku samego tekstu wynosi 105,2, gdy w roku poprzednim wynosiła 87, a więc mniej o przeszło 18 arkuszów. Ten znacznie wzmożony ruch i ożywienie zaznacza się także żywą korespondencją Redakcji i przybytkiem czytelników. Odpowiednikiem tego jest wzmożone tętno życia w Towarzystwie lekarskiem.

Niemniej ożywiony jest rok 1913.

Z powodu trzydziestoletniej rocznicy na stanowisku prymarjusza w Powsz. Szpitalu we Lwowie wychodzi specjalny numer (13 z dnia 22. III.), poświęcony prof. Grzegorzowi Ziembickiemu z portretem jubilata, jego życiorysem pióra prof. Wieczkowskiego i 11 pracami naukowemi. W numerze 46 z dnia 13 listopada Redakcja składa życzenia Alfredowi Sokołowskiemu i podaje jego życiorys pióra Prym. Piseka, z powodu 40-letniej pracy zawodowej tego męża, zasłużonego na polu naukowem i społecznem.

Rok 1913 jest także rokiem jubileuszowym bratniego pisma „Nowin lekarskich", 25-lecie jego istnienia. Tygodnik lekarski w numerze 46 z dnia 13 listopada składa życzenia Koledze - jubilatowi i jedenaście prac naukowych.

Rocznik VIII objął 102.5 arkuszów druku tekstu z 73 artykułami.

Nadchodzi rok 1914, brzemienny w wypadki światowe, rok dla pisma, jego przyszłości i losów, jak wogóle dla polskiego piśmiennictwa lekarskiego, wielkiej doniosłości. Chociaż na ho-

ryzoncie politycznym zbierały się coraz liczniejsze chmury, chociaż położenie ekonomiczne w związku z niepewnością polityczną w całej Europie, w szczególności w środkowej, ulegało wstrząsom ustawicznym, pismo rozpoczęło ten rok 1914, a dziewiąty swego istnienia, zasobną w materjał teką redakcyjną i z nadzieją dalszego rozwoju, jego współpracownicy zaś z pełną energją do pracy.

Z powodu otwarcia nowourządzonego uniwersyteckiego Instytutu dentystycznego ukazuje się wspólny numer 11 i 12 z dnia 19 marca z licznemi rycinami na tablicach kredowych, zawierający kronikę Instytutu pióra prof. Cieszyńskiego oraz artykuły Grabczaka, Lotha, Cieszyńskiego, Węgrzynowskiej, Zippera, Schalita. Nie brakło też w tym roku zjazdów i jubileuszów, którym, jak zawsze, Redakcja składa życzenia lub poświęca osobne numery. I tak w numerze 22 z dnia 28 maja czytamy na wstępie życzenia, złożone III Zjazdowi lekarzy prowincjonalnych Królestwa Polskiego i Tow. lekarskiemu lubelskiemu z powodu 40-lecia jego istnienia. W numerze 30 z dnia 23 lipca II Zjazdowi internistów polskich i I Zjazdowi higienistów polskich we Lwowie.

Są to już dnie, w których zmora wojny ciąży nad Europą. Dnia 30 lipca wychodzi numer 31 — ostatni w r. 1914. Zamyka on rocznik IX Tygodnika, a w nim 59.7 arkuszów druku tekstu i 31 artykułów oryginalnych — a składa się na niego 7 miesięcy czasu.

Powołanie nagłe do wojska licznych Kolegów i współpracowników pisma, nagłe zatamowanie życia normalnego w mieście, które z powodu swego położenia uległo odrazu wstrząśnieniom, jakim nieuległy, nawet w czasie samej wojny, środowiska inne, niepewność dni najbliższych musiały wstrzymać wydawnictwo Tygodnika. Trzeba się było liczyć z głosem Administracji i na razie czekać, co przyniesie jutro. Przyniosło, jak wiadomo, wypadki, które tak bardzo zaciężyły nad miastem, które na szereg lat zatamowały jego życie i jego rozwój, wstrzymały wszelkie zamierzenia kultury.

Odbiły się one także na życiu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego — nie pozwoliły też ani na chwilę myśleć o wznowieniu wydawnictwa Tygodnika lekarskiego. Redakcja Przeglądu lekarskiego z całą gotowością, idąc w pomoc Towarzystwu, objęła na razie agendy Tygodnika.

A kiedy wybiła godzina na zegarze dziejowym nieuniknionego zmartwychwstania Polski, kiedy nowy strumień życia i energji zbliżał się i miał w skołatanem mieście i jego organizacjach wzniecić nowy ruch i pracę, nastąpiły wypadki listopadowe 1918 roku — inwazja ukraińska z wszystkiemi jej okropnościami. Nie było dane miastu, jego mieszkańcom i organizacjom przeżywać dni radości, jakie miały inne ośrodki na ziemiach polskich. We Lwowie zamarło na nowo życie, zamarło także w Towarzystwie lekarskiem na szereg długich męczących miesięcy.

Z chwilą uwolnienia Lwowa zaczynają się znowu posiedzenia naukowe w Towarzystwie lekarskiem, pierwsze dnia 16 maja 1919 roku. Redaktor Tygodnika lwowskiego porusza myśl wznowienia wydawnictwa pisma z najbliższym rokiem 1920. Brak potrzebnych funduszów jest jednak poważną przeszkodą dla wykonania tego zamiaru. Nadzieja na doraźne uzyskanie sumy potrzebnej jest znikoma wobec ciężkich warunków materjalnych, w jakich znalazła się rzesza Kolegów lwowskich; na prowincjonalnych nie można było wiele liczyć, gdyż także oni w tym czasie walczyli z trudnościami ekonomicznemi. Należało jednak zapukać do ofiarności Kolegów, do ich dobrej woli i zrozumienia potrzeby powrotu jaknajszybszego do stosunków normalnych. Redaktor pisma przy pomocy Kol. Bocheńskiego sporządził listy składkowe i, obchodząc osobiście Kolegów zamożniejszych, zdołał zebrać fundusz na pierwsze początki wydawania pisma, choćby w ramach bardzo ograniczonych. Tych niespełna tysiąc koron było początkiem wznowienia Tygodnika. Redakcje jego w dalszym ciągu objął Kol. Nowicki, obowiązków administratora w tych bardzo ciężkich czasach ofiarnie się podjął Kol. Bocheński.

Na posiedzeniu Tow. lekarskiego dnia 5 grudnia 1919 przewodniczący posiedzenia Kol Nowicki, a zarazem redaktor, podniósł sprawę wznowienia wydawnictwa Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i postawił wniosek odpowiedni. Po ożywionej dyskusji, w której jednomyślnie uznano potrzebę i znaczenie wznowienia pisma, wniosek uchwalono.

Wzięto się więc do pracy w pełnej nadziei, że raz rozpoczęte dzieło stopniowo się rozwinie, że wreszcie powrócą stosunki przedwojenne rozkwitu, nawet bujniejszego. Na razie postanowiono wydawać Tygodnik raz na miesiąc. Rada Zawiadowcza Tow. lekarzy galicyjskich uchwaliła poprzeć organy Towrzystwa, które znalazły się w ciężkich warunkach materjalnych. Rada Zwiadowcza wyjednała dla członków swych zniżoną opłatę za „Przegląd lekarski“ i „Tygodnik lekarski“ w wysokości 50 kor. za każde pismo. A pamiętać należy, że były to już czasy dewaluacji. W odezwie swej Rada Zawiadowcza pisze: „W zmienionych, chociaż szczęśliwszych, chwilowo trudniejszych warunkach mamy prowadzić rzecz, którą rozpoczęli nasi poprzednicy. Zapraszamy Kolegów na członków Towarzystwa i prosimy o bezwłoczne wniesienie rocznej opłaty, abyśmy mogli uregulować liczbę egzemplarzy naszych wydawnictw“.

W drugiej połowie stycznia 1920 wychodzi 1 numer powojenny „Lwowskiego Tygodnika lekarskiego“. Na wstępie w artykule „Od Redakcji“ czytamy: „Po kilkuletniej przerwie, spowodowanej wypadkami wojennymi, które szczególnie we wschodniej części naszego kraju tak ciężkie przejścia za sobą pociągnęły, pomimo obecnie trudnych warunków, wznawiamy wydawnictwo naszego pisma. Niezwykle wysokie wydatki, z niem połączone, są powodem, że musimy na razie ograniczyć się do wydawania „Tygodnika“ raz na miesiąc, każdego pierwszego. W myśl porozumienia z wydawnictwem „Przeglądu lekarskiego“, któremu za dotychczasowe zastępstwo najserdeczniejsze składamy dzięki, będą otrzymywali członkowie Towarzystw oba pisma na przemian, co dwa tygodnie.

Rozpoczynając ten dziesiąty rocznik, czujemy obowiązek poświęcenia słów pamięci i czci Kolegom, członkom Towarzystwa lekarskiego lwowskiego, a między nimi założycielom i gorliwym współpracownikom „Tygodnika“, zmarłym w latach tej wielkiej wojny. Ubywały kolejno z grona naszego szanowne i zasłużone, a tak czynne wśród nas, postacie, jak ś. p. Grzegorza Ziembickiego, Marsa, Raczyńskiego, Hermana i innych, wielu zaś młodych Kolegów padło na polu bitwy lub w walce z chorobami zakaźnemi, niosąc pomoc rannym i chorym.

Śmierć ich spowodowała dotkliwe szczerby w naszem gronie, tem dotkliwsze, że odrodzonej Ojczyźnie tak bardzo dzielnych synów potrzeba. Nam pozostałym przypada tem większe zadanie do spełnienia, aby wzmożoną pracą na wszystkich polach budować jej przyszłość. Niech wydawnictwo naszego pisma tutaj na Kresach będzie jednym z objawów tej wzmożonej pracy, poświęconej kulturze i dobru Narodu“!

I rzeczywiście w innych warunkach rozpoczęła się praca w Tygodniku lekarskim. Brakło szeregu Kolegów, którzy od początku istnienia pisma naprawdę byli jego podporą, wśród nich należy wymienić ś. p. Maksymiljana Hermana, jednego z najdzielniejszych i najbardziej wytrwałych pracowników w Tygodniku lekarskim od pierwszych dni jego powstania. Niechże to wspomnienie będzie uczczeniem pamięci przedwcześnie zmarłego wiernego i zasłużonego na polu nauki i polskiego piśmiennictwa lekarskiego. Z tych, co już później odeszli ku szkodzie nauki i piśmienniczej pracy lekarskiej, a ściśle związani byli z pismem, należy wymienić ś. p. Józefa Hornowskiego, który w ciągu szeregu lat był stałym pracownikiem pisma i kilkakrotnie zastępcą redaktora, jego śmierć przedwczesna wyrwała jednego z najdzielniejszych pracowników naukowych. Cześć Jego pamięci! O tych, co zostali, nie pora dziś mówić.

Pismo, choć raz na miesiąc i w trudnych jest warunkach, wychodzi regularnie, a dzięki skrupulatności i oszczędnej, zapobiegawczej gospodarce administratora wiąże koniec z końcem. Na trudności, coraz bardziej się piętrzące, składa się niesłychane powojenne podrożenie papieru, składu i druku. To też troską ustawiczną administracji jest zdobywanie środków pieniężnych i utrzymanie równowagi budżetowej. Te troski i trudności, z jakiemi walczy Tygodnik, nie oszczędzają także innych perjodycznych pism lekarskich polskich, a nawet w tym czasie zasobnych zagranicznych. „Przeglad lekarski“, tak bardzo zasłużony w piśmiennictwie polskiem, zamienia się narazie także na pismo miesięczne, to samo dzieje się z warszawską „Gazetą lekarską“. Aby utrzymać się i przetrwać niesłychanie trudne położenie, administracje pism wchodzą w porozumienie co do zyskania wzajemnego abonentów. Na skutek porozumienia z „Gazetą lekarską“ Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego na posiedzeniu dnia 26 marca 1920 uchwala jednomyślnie, że wszyscy członkowie Towarzystwa od dnia 1 lipca 1920 będą otrzymywać „Gazetę lekarską“ za cenę 25 Mkp., w zamian wszyscy abonenci „Gazety“, jakoteż członkowie Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie, którego organem jest „Gazeta lekarska“, będą otrzymywać „Tygodnik lekarski“ na warunkach tych samych. Ten sam układ został zawarty między „Przeglądem lekarskim“ a „Gazetą lekarską“. Wreszcie nastąpiło porozumienie z Tow. lekarskiem krakowskiem, że każdy prenumerator „Przeglądu lekarskiego“ musi otrzymywać dwa inne pisma, i wzajemnie dotyczy ten układ pism tamtych. Są to porozumienia i układy bardzo znamienne dla czasów ówczesnych, podyktowane niezmiernie ciężkiemi warunkami,

w jakich znalazło się nasze piśmiennictwo lekarskie. Uchwały te obowiązywały do końca grudnia 1920 roku.

W numerze szóstym, czerwcowym, Redakcja składa życzenia Wydziałowi lekarskiemu Wszechnicy Jana Kazimierza z powodu uroczystości ćwierćwiecza jego istnienia: „Wydział lekarski Wszechnicy Jana Kazimierza święci ćwierćwiecze Swego istnienia — niedługi okres czasu, lecz prawdziwie dobrze bogaty w zasługi! Nie zawiodło się na młodym Wydziale społeczeństwo, starając się przed szeregiem lat o powołanie do życia nowej placówki naukowej przy Wszechnicy lwowskiej. Rozkwitło też bujnie i tętniało mocno życie w nowej córze Kazimierzowskiej Almae Matris. Wykształciła Jej Ona szeregi już dziś zasłużonych wychowanków — zasiliła nimi hojnie wyższe uczelnie odrodzonej Ojczyzny a do Księgi nauki polskiej dodała niejedną chlubną kartę. I, gdy dziś ze wszech stron drogiej Ojczyzny biegną głosy z serdecznemi życzeniami dla Wydziału - Jubilata, pismo nasze, powołane właśnie przezeń do życia, składa Mu z głębi serca płynące życzenia, aby i dalsze karty Jego historji tak chlubnie o Nim świadczyły, jak to pierwsze ćwierćwiecze! Quod felix...".

Trudności wydawnicze pietrzą się coraz bardziej, zawrotny taniec naszej waluty nie pozwala na ustalenie opłaty za pismo a równocześnie z nim idą nieprawdopodobne skoki w cenie papieru, składu i druku.

(C. d. n.).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Z. BOHDANOWICZÓWNA, Warszawa.
bakterjolog Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. Warszawy.

Organizacja kontroli mleka w Brukseli, Strasburgu i Wiedniu.

Zwiedzając instytucje o roli sanitarno- higjenicznej Belgji, Francji i Austrji, miałam możność zapoznania się w ogólnych zarysach ze sposobami przeprowadzania kontroli mleka w Brukseli, Strasburgu i Wiedniu. Zestawienie tych 3-ch miast jest ciekawe, chociażby z tego względu, że sama organizacja kontroli jest w każdem z nich odmienna.

W Brukseli kontrola znajduje się całkowicie w ręku Laboratorjum Miejskiego (Laboratoire Intercommunal), które obsługuje 11 komun wchodzących w skład aglomeracji Brukselskiej i ma prawo działania tylko na ich terenie. O ile zachodzi potrzeba przeprowadzenia kontroli poza ich obrębem, co w praktyce często ma miejsce, laboratorjum musi wejść każdorazowo w porozumienie z miejscowemi władzami komunalnemi. W Strasburgu Miejskie Laboratorjum Chemiczne, które dokonywa kontroli mleka, mieści się w Uniwersyteckim zakładzie chemji. Laboratorjum jest upoważnione przez rząd do działania poza obrębem miasta. Funkcjonarjusze jego przeprowadzają kontrolę na kolejach żelaznych, na prowincji we wszystkich okolicach, z których dostarczane jest mleko. Wiedeń wogóle nie posiada laboratorjum miejskiego. Próby mleka do badania pobierane są przez policję rynkową. Badania dokonywa uniwersytecki zakład higjeny.

Żadne z tych miast nie posiada własnych obór, zakładów pasteryzacyjnych. Produkcja, przeróbka i sprzedaż mleka znajduje się tam całkowicie w rękach przedsiębiorców prywatnych. Ostatnio w Brukseli z przyczyn przeważnie natury ekonomicznej, skasowana została nawet „Kropla mleka".

W Brukseli jak już nadmieniłam, akcjaześrodkowuje się całkowicie w Miejskiem Laboratorjum Badania Produktów Spożywczych, które poświęca na to olbrzymią większość swojej pracy. Tak w roku 1926 na 42.948 operacyj dokonanych przez zakład 33.964, t. j. 79% przypada na badanie mleka.

Jeżeli wniknąć w istotę organizacji kontroli mleka w Brukseli, to widać, że opiera się ona na dwóch zasadniczych tezach. Pierwszą z nich jest zasada, iż sprawdzanie jakości mleka u sprzedawcy jest tylko jednym z etapów całej akcji, właściwie zaś kontrola musi obejmować wszystkie fazy produkcji i sprzedaży mleka. Drogą planowo i konsekwentnie prowadzonych badań laboratorjum zapoznaje się nie tylko ze stanem mleka na rynkach, ale przeprowadza badania w zakładach mleczarskich w mieście i nawet na prowincji, zyskując w ten sposób możność do walki ze złem u samego źródła. Drugą wytyczną, którą kieruje się laboratorjum w swej działalności, jest przekonanie, iż kontrola musi opierać się na szeroko prowadzonej propagandzie. Znajomość ze sprzedawcą mleka nie powinna się zaczynać od protokułu i konfiskaty towaru. Nabywcy i sprzedawcy powinni wiedzieć dokładnie, czego mają żądać i jakie wymagania zadawalać. W celu tym Laboratorjum wydaje cały szereg odezw do ludności, władz komunalnych i mleczarzy, w których poucza, jakie zaburzenia w ustroju może wywołać fałszowane lub zanieczyszczone mleko i jakie przepisy sanitarno-higjeniczne należy stosować w produkcji i sprzedaży mleka. W wydawnictwach tych stale się podkreśla wzgląd, iż mleko, jako pokarm przedewszystkiem dzieci i chorych, musi odpowiadać szczególnie wysokim wymaganiom i wszelkie wykroczenia w tym względzie, zachodzące bądź ze złej woli bądź z niedbalstwa, muszą być specjalnie surowo karane. Pod naciskiem Laboratorjum władze komunalne wydają szereg przepisów, mających na celu podniesienie sanitarnej strony handlu mlekiem. Ostatnio np. ogłoszono zakaz wywozu z miasta na wózkach mleczarskich obierzyn z kartofli i innych odpadków.

Kontrola mleka rynkowego dokonywana bywa częściowo wprost na mieście, tylko niektóre próby w razie potrzeby dostarcza się do bardziej szczegółowego badania do pracowni.

Badanie mleka na mieście odbywa się w komisarjatach policji. Przeprowadzanie kontroli wprost u sprzedawców byłoby utrudnione ze względu na to, iż w ogromnej większości mleko w Brukseli dostarczane jest wprost z zakładów mleczarskich do domów. W dzień naznaczony na kontrolę, funkcjonarjusze policji skierowywują wszystkich napotkanych mleczarzy do komisarjatu.

Kontrola polega na oględzinach naczyń, które według przepisu powinny być szczelnie zamknięte i mieć na widocznem miejscu wypisaną cenę, oraz oznaczenie gatunku (mleko pełne, zbierane). Dalej następuje określenie zawartości tłuszczu laktodensymetrem (minimum wymagane 2.8), oraz próba filtracji. Osad, który pozostaje na sączku z gazy po przefiltrowaniu 500 cm mleka jest wskaźnikiem stopni jego zanieczyszczenia. Próby filtracji, dokonane w ciągu 1926 r. wykazały w 60% przypadków mleko czyste, 19% średnio zanieczyszczone, oraz 20% brudne. Dane badania wraz z pomieszczonemi w kopercie z miki sączkami wnosi się następnie w pracowni do specjalnej kartoteki. W ten sposób pracownia w każdej chwili rozporządza wszystkiemi danemi, tyczącemi się poszczególnych sprzedawców. Z przeglądu kartoteki przekonywamy się, iż u każdego ze sprzedawców mleko bywa badane przeciętnie 3 razy do roku. W razie gdy badanie daje wyniki zadawalające, sprzedawca otrzymuje odpowiednie zaświadczenie. O ile próba filtracji wykazuje znaczniejszą ilość zanieczyszczeń, sprzedawca musi mleko przefiltrować na miejscu przez nowy, specjalnie na ten cel kupiony, gruby ręcznik. W razie zbyt wielkiej ilości zanieczyszczeń, lub przy wybitnie niezadawalających wynikach badania na zawartość tłuszczu, mleko ulega konfiskacie. O ile nadaje się ono do użytku, to bywa z odpowiedniem zastrzeżeniem odsyłane do zakładów dobroczynnych, w przeciwnym razie zostaje zniszczone. W ciągu roku 1926 zniszczono 125 litrów, odesłano do zakładów 220 litr.; kontrolerzy posiadają prawo konfiskaty towaru, nigdy jednak z prawa tego nie korzystają, niechcąc wkraczać w krąg działań policji. Kary za zafałszowanie powiększone zostały ostatnio 10-krotnie i dochodzą do 10 tysięcy franków. Próby podejrzane z jakiegokolwiekbądź powodu, zabierane są w celu dokładniejszego badania do pracowni. Pojedyńcze próby, zwykle z pośród mleka sprzedawanego przez samych gospodarzy, t. j. takiego, które nie podlegało wielokrotnemu przelewaniu, pobierane są do pełnego bakterjologicznego badania. W drodze powrotnej z komisarjatu do pracowni kontrolerzy pobierają próbki mleka w ilości 40 cm od wszystkich napotykanych przekupniów, którzy nie mają odpowiedniego zaświadczenia. W ciągu roku 1926 4 kontrolerów dokonało w ten sposób 16.784 badań. W pracowni w próbach 40 cm zostaje określona zawartość tłuszczu, oraz badany osad, barwiony na obecność ciałek ropnych i paciorkowców. Zdaniem kierownika pracowni Dra Kufferatha to ostatnie badanie daje najpewniejsze podstawy dla wyeliminowania z rynku mleka, pochodzącego od zwierząt chorych. Badanie pełne dokonywane w pracowni bakterjologicznej obejmuje ponadto obliczenie ilości kolonji, badanie na obecność las. okrężnicy, określenie katalazy i własności redukujących mleka. O ile badanie osadu wykazuje obecność ciałek ropnych lub też paciorkowców ropotwórczych, specjalnie na ten cel przeznaczonych, kontroler udaje się do obory i osobiście pobiera stamtąd próbę mleka. Ze względu, iż u przekupniów na rynku po większej części znajduje się mleko mieszane z kilku obór, podobne próby pobiera się w każdej z nich oddzielnie. Następny etap badania ma na celu wykrycie podejrzanej obory, po stwierdzeniu czego ostatnią próbę pobiera się już od każdej krowy oddzielnie z każdego z 4-ch sutków (épreuve de quatre trayons). Tą drogą pracownia mogła wielokrotnie odnaleźć i wyeliminować chore zwierzę, rozpoczynając badanie od prób mleka mieszanego, pochodzącego często od kilkudziesięciu sztuk bydła. Należy przypuścić, iż za wskaźnik zmian chorobowych służyła tu raczej tylko obecność leukocytów, gdyż sprawę zapalną mógł wywołać szereg innych drobnoustrojów poza paciorkowcami, a zresztą odróżnienia paciorkowców ropotwórczych od innych

gatunków znajdujących się w mleku, zdaniem wielu bakterjologów, nie daje się przeprowadzić drogą badania mikroskopowego. O ile zakażona obora znajduje się poza obrębem aglomeracji komun brukselskich, laboratorjum zawiadamia o tem burmistrza miejscowej komuny, który odtąd obowiązany jest do czuwania, by zakażone mleko nie przedostało się na rynek. W odezwie takiej pracownia daje w ogólnych zarysach instrukcje, jak należy postępować w danym przypadku (pomoc weterynaryjna, izolacja), oraz zaofiarowuje swą pomoc przy pobieraniu prób i wykonywaniu badań mleka. Ludność naogół chętnie korzysta z usług pracowni, która ze wszystkich sił stara się zacieśnić ten kontakt, rozszerzając w ten sposób teren dla swojej propagandy. W r. 1926 dokonano naogół 115 inspekcji obór przyczem zbadano 771 sztuk bydła. Co się tyczy częstości zachorowań to badania pracowni wykazały obecność ciałek ropnych w 2.7% prób mleka rynkowego i obecność paciorkowców ropotwórczych w 1.8%. Kontroli Laboratorjum Miejskiego podlega i mleko dostarczane do szpitali, domów wychowawczych i zakładów dobroczynnych. Badania codzienne w zakresie takim, jaki dokonywany jest przez kontrolerów laboratoryjnych na rynku, przeprowadza personel miejscowy, odpowiednio wyszkolony przez personel laboratoryjny. Wyniki badań pomieszczane codziennie w specjalnej księdze, sprawdza co tydzień funkcjonarjusz laboratorjum miejskiego. Domy wychowawcze i dziecinne zakłady lecznicze zaopatrywane są w mleko przez większe firmy mleczarskie Brukseli. Mleko to bywa dostarczane przeważnie już „sterylizowane" (102°) w przeciwnym razie wyjaławia się w miejscu w aparacie Soxiet'a.

Sterylizacja mleka zdaje się być rozpatrywana w Brukseli przeważnie pod kątem widzenia jego jałowości. Sprawa zmian chemicznych, następujących po nagrzewaniu (utrata witamin), jak dotąd nie weszła jeszcze w krąg zainteresowań pracowni. Narówni z mlekiem pasteryzowanem rozpowszechnione jest bardzo i mleko nagrzewane do 102°—105° — „sterylizowane". Ten sposób wyjaławiania stosują np. większe zakłady mleczarskie Brukseli „Laiteris reunies Pax", instytucja wzorowo pod względem higjenicznym prowadzona, która pracuje stale w ścisłym kontakcie z pracownią miejską.

Mleko wyjaławia się tam przy 102°, a latem gdy istnieje większa możliwość zakażenia przez gatunki zarodnikowe, ciepłotę nagrzewania doprowadza się nawet do 105°. Jeśli chodzi o stronę zewnętrzną, wyniki otrzymywane tam należy uważać za doskonałe. Mleko utrzymuje swój kolor naturalny i jest pozbawione charakterystycznego smaku i zapachu, jakie miewa przeważnie mleko pasteryzowane. Wyniki te według informacji, udzielonej przez kierownika zakładów, zależą od szybkości, z jaką doprowadzane jest mleko do najwyższej temperatury. Według przepisu zakłady obowiązane są oznaczać na butelce czy mleko sterylizowane czy też pasteryzowane. Kontrola, przeprowadzana przez Brukselskie Laboratorjum, nie obejmuje badań na obecność prątków gruźliczych w mleku. Wynika to z osobistego doświadczenia kierownika, który uważa, że liczba bydła zakażonego w rzeczywistości nie jest tak wysoka, jak to bywa ogólnie uważane na zasadzie wyników próby tuberkulinowej, wobec braku zaś odpowiedniej metodyki znikome wyniki nie okupują zupełnie pracy i znacznych kosztów, jakich wymagają badania.

Jeśli zechcemy przystąpić do oceny wyników, otrzymanych przez całokształt działalności laboratorjum, to przekonamy się, iż przedewszystkiem wyrażą się one w znacznem zmniejszeniu się ilości mleka zafałszowaiego na rynku. W r. 1926 stwierdzono zafałszowanie zaledwie w 1.7% prób (w Warszawie w tymże roku 12.4%). Zadawalająco również się przedstawia stan mleka, dostarczanego do zakładów leczniczych i wychowawczych, t. j. pochodzącego przeważnie z dużych firm mleczarskich. Gorzej przedstawia się sprawa na rynku, zaopatrywanym przeważnie przez drobnych posiadaczy wiejskich. Należy zaznaczyć, iż wieś belgijska, pomimo wysokiego poziomu kultury, jest bardzo konserwatywna i jako taka przedstawia nader niewdzięczny teren dla wszelkiej propagandy. Pewne pogorszenie wyników badań, jakie daje się stwierdzić w r. 1926, należy odnieść, według opinji, wyrażonej w sprawozdaniu pracowni, na rachunek pewnego antagonizmu, jaki wytworzył się między wsią i miastem na tle nowowprowadzonych podatków i ograniczeń handlu. Za czynnik, ułatwiający w znacznej mierze celowe przeprowadzenie kontroli, należy uznać bezsprzecznie doskonałe wyszkolenie personelu pomocniczego. W próbach, dostarczonych przez 4 kontrolerów, jakimi rozporządza pracownia, stwierdzono falsyfikację w 44.5% przypadków. Celowy wybór prób, kierowanych do badania, w znacznym stopniu odciąża pracownię i podtrzymuje autorytet władz kontrolujących w opinji sprzedawców.

Jeśli przy tak planowo prowadzonej akcji i wysokim poziomie kultury, wyniki nie zawsze wypadają zupełnie zadawalająco, to łatwością przedstawić sobie można, jaka musi być sytuacja na naszych rynkach, gdzie organizacja kontroli znajduje się zaledwie w zaczątkach. Najlepszym dowodem tego są badania, przeprowadzone ostatnio przez Miejski Instytut Higjeniczny w Warszawie, które wykazują b. daleko sięgające zamiary szerzenia bakteryjnego mleka rynkowego warszawskiego.

Kontrola mleka w S t r a s b u r g u sprowadza się, podobnie jak w Brukseli, do badania mleka wprost na rynku, inspekcji obór i sklepów, pobierania i następnie badania prób w pracowni. Dla celów tych Laboratorjum zatrudnia 4-ch kontrolerów.

Badanie na rynku sprowadza się do oględzin pomieszczeń i naczyń oraz określenia ilości tłuszczu za pomocą laktodensymetru. W ciągu 1926 r. zbadano w ten sposób 44.604 naczyń z mlekiem. Próby dostarczane do badania do pracowni bywają 2 kategorji. Do pierwszej należą t. zw. próby nieoficjalne, pobierane w ilości 200 cm. O ile badanie tych prób wykazuje zafałszowanie lub też zanieczyszczenie, pobiera się wówczas próby drugiej kateg. t. zw. oficjalne w 4-ch zapieczętowanych butelkach z dodatkiem formaliny. O ile powtórne badanie w pracowni potwierdza pierwotne podejrzenie, pozostałe 3 butelki odsyła się z odnośnym protokułem do władz sądowych. W ciągu roku 1926 dokonano 1.494 badania prób nieoficjalnych i 202 oficjalnych. Według praw obowiązujących próby oficjalne pobierane być mogą tylko wtedy, gdy istnieją dostateczne dane do podejrzeń. Za dobrem wyszkoleniem personelu przemawia fakt, że 51% prób oficjalnych, pobranych w ciągu roku 1926, udało się rzeczywiście stwierdzić zafałszowanie. Pobieranie prób nieoficjalnych jest ograniczone również przez pewne przepisy, według których nie powinno ono narażać sprzedawcy na niepotrzebne straty, oraz badanie winno być dokonywane dyskretnie, by nie wzbudzać w otoczeniu nieuzasadnionych podejrzeń. Personel laboratoryjny niema prawa konfiskaty towaru. Kary za falsyfikację sięgają do 1200 franków, lub też pozbawienia wolności na przeciąg do 6 tygodni.

Próby, dostarczane do pracowni, podlegają szczegółowemu badaniu chemicznemu (określenie ilości tłuszczu, cukru, popiołu, badania refraktometryczne i kryoskopja). Badań ściśle bakterjologicznych pracownia nie wykonywa. Obecność zanieczyszczeń w mleku stwierdza się za pomocą próby filtracji, dokonanej systemem podobnym jak w Brukseli. Porównanie z tablicą taste'ow daje możność określenia stopnia zanieczyszczenia. Największy odsetek zanieczyszczeń (5%) wykazało mleko pochodzące ze wsi, oraz od właścicieli małych mleczarni w mieście. Badań na obecność prątka gruźliczego w mleku, pracownia nie dokonywa. Według zdania Dra Martera, kierownika pracowni rozprzestrzenianie gruźlicy wśród bydła jest tak wielkie, że każde mleko, znajdujące się na rynku należy praktycznie uważać za zakażone, to też za więcej celowe środki zaradcze w tym względzie należy uważać ulepszenie metod sterylizacji, oraz eliminowanie bydła chorego z obór.

Naogół przyznać należy, iż Strasburg korzysta z mleka dobrego. Średnia zawartość tłuszczu dochodzi tam do 3.49. Minimum wymagane jest 3.2. Mleko, nie zawierające wymaganej ilości tłuszczu, można sprzedawać na rynku, ale z odnośnem omówieniem, w przeciwnym wypadku sprzedawca jest karany drogą administracyjną (5—15 fr). Jeśli przystąpimy do oceny wyników działalności pracowni, to musimy je uznać za dodatnie. Liczba zafałszowań (4%) zmniejszyła się dwukrotnie w porównaniu z latami ubiegłemi. Zawartość zanieczyszczeń, jak widzieliśmy wyżej, jest również stosunkowo niewielka. Środkiem niewinnym, ale zdaniem kierownika doskonale wpływającym na podniesienie jakości mleka, okazało się ogłaszanie wyników badań mleka poszczególnych producentów. Przeciętne trzykrotnego badania mleka 8 największych zakładów mleczarskich Strasburga są pomieszczone, oczywiście za zgodą właścicieli, w miejscowych pismach. Drobne nawet wahania wyników wpływają ogromnie na frekwencję kupujących, zmuszając tem właścicieli zakładów do nieustannej pieczy nad utrzymaniem mleka na pożądanym poziomie. Wpływ dodatni na jakość mleka znajdującego się na rynku strasburskim wywarła również działalność towarzystw mleczarskich, trudniących się skupowaniem mleka u drobnych sprzedawców na wsi. Przewożąc mleko przeważnie samochodem, instytucje te mają możność zaopatrywać miasto w produkt świeższy. Mleko takie przedstawia się lepiej i pod względem składu chemicznego, gdyż zostaje zabierane zwykle bezpośrednio zaraz po udoju, co uniemożliwia częściowe odtłuszczanie, tak często praktykowane przez drobnych właścicieli ziemskich.

Wogóle Miejski Wydział Higjeny stara się ograniczyć zaopatrywanie miasta w mleko przez drobnych producentów. Według ostatnich przepisów prawo sprzedaży mleka świeżego na rynku posiadają tylko zakłady, produkujące nie mniej niż 100 litrów na dobę. Mleko dostarczane do zakładów leczniczych i domów wychowawczych w zasadzie nie podlega żadnej specjalnej kontroli,

w praktyce jednak, ze względu, iż instytucje te znajdują się przeważnie na tym samym terenie co Laboratorjum Miejskie (Hôpital Civil), korzystają one z jego usług pod tym względem. Terenem, gdzie koncentrują się w Strasburgu prace teoretyczne nad higjeną mleka, są Centralne Zakłady mleczarskie — instytucja prywatna, w której w znacznej mierze zaangażowane są kapitały miejskie. Dział badań naukowych prowadzi tam Dr. Henryk Stassano, członek Instytutu Pasteur'a z Paryża.

Stassano jest autorem nowej metody wyjaławiania mleka, dosyć już rozpowszechnionej na zachodzie, pod nazwą stassanizacji. Metoda ta oparta jest na 2 spostrzeżeniach: 1) na zmianę składu mleka wyjaławianego wpływa nie tyle wysokość ciepłoty, co czas trwania nagrzewania. 2) płyn, zawierający bakterje najprędzej wyjaławia się, o ile przechodzi jako bardzo wąska warstwa między dwoma rozgrzanemi powierzchniami. Bakterje, jako cząsteczki najcięższe wskutek adhezji przylegają do ścianek, a znajdując się tym sposobem najbliżej źródła ciepła najprędzej ulegają zniszczeniu. Aparat Stassani'ego składa się z szeregu podwójnych koncentrycznie umieszczonych jedna w drugiej rurek, pomiędzy któremi w szczelinie przepływa mleko. Rurki pomieszczone są w naczyniu z wodą nagrzewaną do 75°. Temperatura powyższa ustalona została według opinji Calmett'a, który uważa ją za minimum potrzebne do zabicia prątka gruźliczego. Wyższość tego systemu, zdaniem autora, poza czynnikami natury ekonomicznej, wynikającemi z nader oszczędnego sposobu nagrzewania aparatu, polega na tem, że mleko zachowuje swój naturalny wygląd i smak, nie zmniejsza się w objętości, nie traci kwasu węglowego, a przez to utrzymuje w stanie rozpuszczalnym sole wapniowe. Posiewy, dokonane równolegle z mleka pasteuryzowanego i stasanizowanego, wykazały znacznie mniejszą ilość kolonji w tem ostatniem. Oprócz metod sterylizacji, Stassani opracowuje sposób określenia świeżości mleka na zasadzie obliczenia wzajemnego stosunku zawartych w nim kwasów aminowych i mlecznego. W miarę rozkładu mleka pod wpływem zaczynów bakterji ilość kwasu mlecznego wzrasta, wraz z równoległem zmniejszeniem się kwasów aminowych.

Metoda ta zdaniem autora jest prędsza i daje dokładniejsze dane niż zwykle stosowane liczenie ilości bakterji, przy którem po większej części nie wiemy, z jakiego rodzaju bakterjami mamy do czynienia i jaki wpływ wywarły one na skład mleka.

Instytut Higjeniczny, pod którego kontrolą znajduje się mleko w Wiedniu bada próby pobierane na rynku tylko pod względem składu chemicznego. Bardzo ścisłej kontroli bakterjologicznej jest poddawane tylko t. zw. „mleko dziecinne". Prawo na sprzedaż „mleka dziecinnego" otrzymują tylko zakłady mleczarskie, w których krowy poddano próbie tuberkulinowej. Ilość kolonji w mleku tem, według przepisów nie powinna przewyższać 20.000. Mleko to, pozostaje pod nieustanną kontrolą Instytutu. Schemat badań, oprócz, określenia ilości kolonji, zawiera jeszcze próbę Trommer'a na leukocyty, określenie ilości tłuszczu, popiołu, stopnia kwasowości, określenie własności redukujących, katalazy i punktu zamarzania.

Zawartość tłuszczu w „mleku dziecinnem" waha się koło 4. Wysoka jakość jego pozwala na oddawanie go do użytku dzieci w stanie surowym. Liczne Zakłady pasteryzacyjne, istniejące w Wiedniu, nie podlegają stałej kontroli. Instytucja kontroli „mleka dziecinnego" może być słusznie uważane za chlubę Wiednia, jednakże ogólna kontrola mleka zdaje się być przeprowadzana konsekwentniej w Brukseli i Strasburgu.

OCENY.

Clinique médicale des enfants, affections de l'appareil urinaire przez P. Nobécourt'a, profesora kliniki dziecięcej na Wydziale Lekarskim w Paryżu, ordynatora szpitala „Des Enfants malades", członka Akademji Lekarskiej. Jeden tom, stron 348. Paryż. 1927. Masson et Cie. Cena 40 fr.

Dzieło to stanowi dalszy ciąg trzech uprzednio przez tę samą księgarnię wydanych tomów tegoż autora poświęconych: chorobom dróg oddechowych, chorobom układu krążenia, zaburzeniom przemiany materji i wzrostu u dzieci. Książka wydana, podobnie jak poprzednie, starannie, ozdobiona 57 rysunkami w tekście, stanowi zbiór bardzo interesujących wykładów klinicznych z zakresu chorób narządu moczowego u dzieci, t. j. przedewszystkiem nerek i pęcherza. Podobnie, jak w poprzednich monografjach klinicznych, autor przedstawia w szczegółowych protokołach chorobowych szereg przypadków klinicznych, dzieląc się wynikami szczegółowej obserwacji i badania fizycznego i laboratoryjnego, oraz zdążając w każdym opisie do ustalenia właściwego rozpoznania na podstawie analizy faktów, dostarczonych tak przez klinikę, jak i przez pracownię chemiczno-lekarską. Autor stara się w każdym przypadku opisywać wyniki badania czynnościowego nerek, stosunki wydzielania wody, chlorków, mocznika, warunki ciśnienia krwi zmiany w wymiarach i w tonach serca.

Autor poświęca poszczególne lekcje zapaleniu nerek z obrzękami, krwiomoczowi u dzieci, ostremu zapaleniu nerek z azotemją i przewlekłemu zapaleniu nerek. Dalej omawia wpływ zakażeń gardlanych na następowe procesy zapalne nerek u dzieci, opisuje zapalenie nerek w przebiegu plamicy krwotocznej u dzieci, skrobiawicę nerkową, guzy nerkowe, białkomocz ortostatyczny, kamicę pęcherzową, procesy zapalne miedniczek nerkowych i t. p.

Książka ma cechy poprawnego, sumiennego podręcznika lekarskiego, którego cele pedagogiczne są zgodne i wartościowe pod względem zarówno naukowym, jak i utylitarnym. Książka poucza w łatwy i przystępny sposób o metodach badania, oraz o wzorach leczenia, właściwych szkole pedjatrycznej francuskiej. Książka nosi przez to charakter indywidualny, właściwy nauce lekarskiej francuskiej i przedstawia bardzo pożyteczną lekturę dla każdego lekarza i studenta medycyny.

Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance przez V. Hutinel'a, honorowego profesora Kliniki dziecięcej, członka Akademji lekarskiej. Jeden tom, 310 stron. Paryż. 1927. Masson et Cie. Cena 32 fr.

Senjor pedjatrji francuskiej daje w monografji tej szereg studjów, dotyczących kliniki i patologji ogólnej dziecka. Podobnie, jak poprzednie dwie książki: „O dystrofjach dziecięcych" z r. 1924 i „O terenie kiły wrodzonej" z r. 1925, ostatnie dzieło Hutinel'a: „O zespole złośliwym w chorobach dziecięcych" jest zbiorem wykładów klinicznych, których obecne wydanie, nie tracąc nic na naukowej aktualności, zaspokoiło szerokie życzenia licznych, domagających się oddawna od swego mistrza zbiorowego wydania ważniejszych studjów z kliniki dziecięcej.

Autor daje definicję łacińskiego pojęcia: malignité, malignitas choroby. Groza tego pojęcia nie leży w ciężkości (graviditas) danej choroby, ile raczej w jej nieoczekiwaności (pravitas) t. j. w zjawieniu się raptownem i nieprzewidzianem objawów złowróżbnych, prowadzących nie z siłą lwa, ale z podstępem węża do śmierci.

Poraz pierwszy w r. 1889 obserwował autor zespół ten w przebiegu duru brzusznego u dzieci. Później spotykał go w klinice odry, błonicy, płonicy, w przebiegu zakażeń kiszkowych i t. p. Zespół ten okazywał się niejednokrotnie pod postacią małych epidemji katastrofalnych dla życia dzieci, umieszczonych w szpitalu. Charakterystyczną treść tego zespołu stanowią najpierw różne niewinne napozór wysypki rumieniowe na skórze, wymioty, zaburzenia układu nerwowo-współczulnego, potem występuje znaczna astenja z zaburzeniami krążenia, naśladującemi obraz zapalenia sercowego (myocarditis), hipotonja, objawy niedomogi wątrobowej, skąpość moczenia, obniżenie i nagłe podwyższenie ciepłoty, wahania wagi, zaburzenia funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznego, specjalnie gruczołu nadnercza, afty, strupy na skórze i t. p. objawy braku odporności na zakażenia wtórne i wreszcie zazwyczaj po krótkiej walce ustroju następuje śmierć. Przypadki wyleczenia są w każdym razie rzadkie.

W rozdziale pierwszym omawia autor obraz kliniczny zespołu złośliwego w przebiegu duru brzusznego i chorób ogólnych, w rozdziale drugim opisuje objawy tego samego zespołu w przebiegu zakażeń narządów, więc oskrzeli i kiszek, w przypadkach upośledzonej tolerancji mleka u osesków, w zaburzeniach na tle anafilaksji, w posocznicach na tle schorzeń skórnych (omawia sprawę wyprysków śmiertelnych u osesków). Specjalny rozdział (trzeci) poświęca autor opisowi zespołu złośliwego w przebiegu płonicy, w szczególności objawom niedomogi sercowej na tle zmian organicznych w nadnerczach i wyciąga konkretne wnioski lecznicze przez wskazane stosowanie adrenaliny w stanach astenji i obniżonego ciśnienia krwi.

W następnym rozdziale, omawiającym skutki objawów zespołu złośliwego, w szczególności zaburzenia równowagi wodnej ustroju w stanach adynamji czynnościowej serca (myocardia Laubriego), dzieli się autor cennemi spostrzeżeniami nad zatrzymaniem wody i soli w ustroju w czasie nasilenia zespołu złośliwego i nad następowem zwiększonem wydzielaniem moczu i składników nieorganicznych w czasie rekonwalescencji, której początek wiąże się dlatego ze znacznym nieraz spadkiem wagi ciała.

Piąty rozdział zawiera syntezę obserwacji klinicznych, tyczących się zespołu złośliwego: Syndrom ten świadczy nietylko o głębokiej zmianie jaka zachodzi w czynności krążeniowej i nerwowej, ale także nadewszystko o poważnych, jakkolwiek mało znanych, zaburzeniach koloidalnych tkanek i płynów tkankowych. Zaburzenia te u dzieci, nawet już większych, prowadzą w skutku

do takich uszkodzeń, do jakich zwykła prowadzić u dzieci małych atrepsja.

W wielu przypadkach zespół złośliwy jest wyrazem odczynu anafilaktycznego, a więc procesu uczulenia ustroju na białko takich lub owakich drobnoustrojów. Zmiany zachodzące w narządach wewnętrznych i w gruczołach wydzielania wewnętrznego nie tracą mimo to swego ważnego znaczenia i jakkolwiek nie wystarczają do należytego wyświetlania objawów zespołu, to jednak niewątpliwie składają się w poważnej części na grozę zespołu złośliwego.

Doświadczenie dwuletnie autora uczy go, że częstość zespołu złośliwego zależy w wielkiej mierze od warunków profilaktycznych panujących w szpitalu dziecięcym. Im większe jest przepełnienie w szpitalu i im gorsze warunki izolacji i aseptyki, tem częściej obserwuje się występowanie zakażeń mieszanych i powikłań w rodzaju opisanego zespołu złośliwego, którego zjawienie się prowadzi do zwiększonej śmiertelności wśród chorych dzieci.

Autor w zakończeniu swojej książki dzieli się z czytelnikiem wyczerpującem sprawozdaniem o sposobach racjonalnej profilaksji i higjeny, jakie przez 40 lat stopniowo wprowadził w życie na oddziale Szpitala des Enfants-Assistés w Paryżu. Środki zapobiegawcze i umiejętna izolacja chorych za pomocą wprowadzonego systemu boksów, oraz dezynfekcja personelu pielęgniarskiego i sprzętów szpitalnych, przyczyniła się do znacznego obniżenia dawniej wysokiego procentu śmiertelności wśród dzieci szpitalnych.

Książka prof. Hutinel'a jest znakomitym pomnikiem świetnej, bystrej obserwacji klinicznej i doskonałej, głęboko przemyślanej interpretacji tych spostrzeżeń w sposób harmonizujący ze zdobyczami współczesnemi nauki. Z tego punktu widzenia książka stanowi niepospolitą rzadką wartość dla każdego lekarza. Uczy ona, jak należy obserwować zjawiska kliniczne, i uczy, jak drobne nawet spostrzeżenie kliniczne stać się może w rękach szukającego prawdy lekarza wdzięcznym tematem do głębokiego myślenia i do owocnego wyciągania praktycznych wniosków.

Włodzimierz Mikułowski.

M. L. Kindberg: *La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire.* (Paris, Masson, 1927 r. — 15 fr.).

Autor w krótkiej monografji rozpatruje krytycznie różne metody collapsotherapji gruźlicy płuc; główne miejsce poświęca sztucznej odmie piersiowej, omawiając w szeregu rozdziałów wskazania, przeciwskazania, technikę, instrumentację, komplikacje.

Ze wstępu historycznego dowiadujemy się, że — jak często i w innych działach nauki — myśl genjalną leczenia gruźlicy płuc zapomocą ucisku (kollapsoterapją) przypisać należy lekarzowi francuskiemu Bourru (1770 r.), który jasno ją wypowiedział, lecz nigdy jej nie zrealizował; myśl ta nie zwróciła nawet uwagi współczesnych i dopiero przed rokiem przypadkowo ją odkryto.

W rozdziale o wskazaniach i przeciwskazaniach autor sądzi, że nie da się ściśle ustalić ogólnie ważnych norm do wskazań. Konieczne jest indywidualizowanie. Każde ciężkie schorzenie gruźlicze płuc naciekowe lub wrzodziejące, z kawernami nadaje się do założenia odmy, żąda jednak autor zupełnie pewnej klinicznie jednostronności. Wyłącza z leczenia odmą przypadki gruźlicy poronne, dobrotliwe, jak również postacie włókniste. Co do przeciwwskazań to dwustronność jest według autora głównem przeciwwskazaniem. Zajęcie krtani, naciek jak również postacie wrzodziejące gruźlicy krtani nie są przeszkodą do założenia odmy. Jedynie ciężkie zwężenia krtani lub (destrukcje) zniszczenie chrząstek stanowią wyraźne przeciwwskazanie. Przy lekkiej postaci nieżytu kiszek może niekiedy nastąpić poprawa, lecz czasem następuje wyraźne pogorszenie nawet przy lekkiej postaci enteritis.

Co się tyczy innych schorzeń płuc, to rozedma płuc, jak również astma mogą stanowić tylko wyjątkowo przeciwwskazanie w razie niezwykłego ich natężenia. Ze schorzeń serca jedynie zapalenie mięśnia sercowego ostre lub chroniczne stanowi przeciwwskazanie, natomiast przy wadach zastawkowych serca można odmę zakładać.

Autor używa aparatu i igieł Küss'a, znieczulając przy pierwszych dwu dopełnieniach zapomocą novocaini-adrenaliny. Autor poleca azot, który się mniej szybko resorbuje, niż powietrze. Zwykle do pierwszej odmy używa od 300—800 cm³ azotu. Pierwsze dopełnienie robi po 1-ym dniu przerwy, następne po 3 dniach, później zwiększając przerwy.

Co się tyczy komplikacji to wysięki opłucnowe są najczęstsze; Podając ich klasyfikację autor podnosi, że w rzeczywistości trudno jest podać prawdziwą ich cyfrę: nieznaczne zdarzają się do 80%. Jeżeli jednak liczyć tylko takie, które zajmują przy prześwietlaniu szerokość połowy klatki piersiowej (150—200 cm³), to autor otrzymywał je w 52% przypadków. Najczęstszą przyczyną śmierci w przypadkach autora było wystąpienie gruźlicy po stronie dotychczas zdrowej, przyczem w okresie wczesnym występuje ono w postaci ostrej, rozsianej, wobec której jesteśmy bezsilni; prognoza daleko jest lepsza w okresie późniejszym. Następnie autor krótko wspomina o innych komplikacjach, jak trawienne, hypotonja, przepuklina śródpiersiowa i inne. Czas trwania leczenia odmą stanowić winien według autora nie mniej niż 3 lata. Autor ma w obserwacji przypadki z założoną odmą od 6 i 7½ lat.

Zakładania odmy dwustronnej autor nie zaleca; wyjątkowo może być stosowana według niego jako ultimum refugium.

Specjalny rozdział poświęca autor *oleothorax'owi.* W przeciwieństwie do Bernon, Bezançon, Küss'a autor zajmuje krytyczne stanowisko, mówiąc, że o metodzie tej jako stosunkowo nowej nie można wypowiedzieć zdania definitywnego.. Sceptycznie autor odnosi się także do przecinania zrostów thoracokaustyki według Jacoboeusa, gdyż — według niego — niebezpieczeństwa tej metody nie pozostają w odpowiednim stosunku do wyników, otrzymywanych tą metodą.

Zakres działania phrenicotomji jako operacji zastępczej zamiast odmy jest ograniczony. Wskazaniem do jej stosowania będą zmiany w dolnym płacie, zwłaszcza nadprzeponowe, jak również rozszerzenia oskrzeli i zgorzel chroniczna w zakresie dolnego płatu. Może ona następnie oddać wielkie usługi jako operacja dopełniająca w pewnych przypadkach założonej sztucznej odmy piersiowej — w których według autora winna ona być stale w końcu leczenia odmą zastosowana.

Następnie autor rozważając rezultaty otrzymane zapomocą torakoplastyki pozaopłucnowej uważa, że postępy w jej technice budzą nadzieję zwiększenia zakresu wskazań do jej stosowania na niekorzyść odmy.

Dr. Kazimierz Tyszka (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VII, zeszyt 1 za styczeń, luty i marzec 1928: A. Wileńczyk: O polimorfizmie i pleomorfizmie grzybków chorobotwórczych włosów. — J. Fischman: O znaczeniu stopniowania ciepłoty kąpieli wodnej. — W. Matecki: Z psychopatologji zatrucia tlenkiem węgla. — A. Krakowski: Leczenie pląsawicy dożylnemi wstrzykiwaniami adrenaliny. — F. Szejnberg: O nieszkodliwości salpingografji i wskazaniach do tej metody badania. — J. Gombiński: O szkliwiakach górnej szczęki (Adamantinoma).

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 4, z 15 kwietnia 1928: Rozmaite pouczenia i wskazówki praktyczne z dziedziny higjeny życia codzennego.

Medycyna, rok II, nr. 17, z 28 kwietnia 1928: Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: W sprawie epidemjologji płonicy. — E. Bokser, G. Lacher i H. Stückgold: O niemiarowości ciągłej serca. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 10, z 26 kwietnia 1928: A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis: O klinicznem stosowaniu bronchografji. — B. Karbowski: Uwagi w sprawie techniki wprowadzania płynów kontrastowych do oskrzeli. — Wł. Sterling: Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (stresz. zbior. dok.). — W. Rakowski: O leczeniu krwawień macicznych powstałych na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. — St. Paradistal: Wyniki szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a we Francji (szczepionka B. C. G.) (dok.).

Przemysł chemiczny, rok XII, Nr. 4, za kwiecień 1928: J. T. Turski i J. Rosenzweig: Farbowanie i drukowanie skór solami indygowemi (Indigosol). — I. Konarzewski i B. Kryński: Przebieg procesu wypalania glin w obecności pary wodnej i dwutlenku siarki. — M. Sągajłło: Zmiany składu gumy pod wpływem starzenia się. — S. Hołyński: O możliwem stosowaniu węgla aktywowanego przy nawożeniu roślin uprawnych. — S. Micewicz i K. Majkowski: Badania nad temperaturą pobudzenia kilku aromatycznych nitrozwiązków wybuchowych.

Wadomości weterynaryjne, rok X, Nr. 93, za kwiecień, 1928: Wł. Walkiewicz: Eozynofilja jako objaw zarażenia bydła motylicą.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 4 za kwiecień 1928: H. Berger: Preparowanie ubytków. — K. Mokrzycki: O znieczulaniu zapomocą stopniowego oziębienia oraz pokaz aparatu Gasotherme Dra Fabret'a wyrobu francuskiego. — L. Brennejsen: Analogje i refleksje.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 5, za maj 1928: P. Klamrzyński: Przyczynek do określenia wieku fizjologicznego. — W. Missuro: Kontrola lekarska zaprawy olimpijskiej (dok.). — W. Sikorski: Ćwiczenia mięśni i stawów kręgosłupa (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1928, Nr. 3.

Spät: W. S. B. w krótkich odstępach czasu po sobie, zachorowało 50 żołnierzy na dur brzuszny. Wszyscy byli szczepieni przeciw durowi brzusznemu $2^1/_2$ wzgl. $14^1/_2$ miesięcy przed zachorowaniem. Przebieg choroby był bardzo ciężki a śmiertelność wynosiła 20%. Fakta te przytacza autor na poparcie swego już dawniej wymienionego zdania, że szczepienie przeciw durowi brzusznemu jest bez znaczenia, bo ani nie chroni przed zachorowaniem na dur brzuszny, ani nie łagodzi jego przebiegu.

Kostrzewski.

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 40.

E. Rost: *Przyszła niemiecka Księga leków.* Zmiany nowej niemieckiej farmakopeji (która się ukazała 1. I. 1927 r.) w stosunku do starej.

I. Boas: *O colitis ulcerosa (gravis).* Przewlekła colitis ulcerosa stanowi odrębną jednostkę chorobową. Etjologja jej (o ile chodzi o badania bakterjologiczne) nie jest dotąd znana. Często spotyka się lekką przemijającą postać krwawo-ropnej colitis — właściwie bez objawów ze strony jelit — niejako formę poronną. Być może, że z tej postaci poronnej może się rozwinąć pod wpływem szkodliwych czynników usposabiających ciężka, przewlekła, ropna colitis. Usposabiającą rolę mogą tu spełniać czynniki natury konstytucjonalnej: zaburzenia żołądkowe (niedokwaśność) lub wpływy systemu nerwowego (badanie kału, per rectum, Roentgen), mimo to, domieszki krwi i ropy w kale bardzo często składa się na karb guzów krwawnicowych, a chorego zbyt późno odsyła się do specjalisty. Bardzo trudno jest określić jak wysoko sięgają owrzodzenia, co jest bardzo ważne w leczeniu. Pod względem prognostycznym odróżnić należy 2 postaci col. ulcerosa: spastyczno-obstypacyjną lżejszą i ciężką, kataralną, biegunkową. Leczenie w formie pierwszej diety, prafiną i atropiną; zabiegi chirurgiczne są naogół zbędne. W drugiej postaci, kiedy często — zwłaszcza w przypadkach starszych — leczenie wewnętrzne zawodzi, należy się uciec do zabiegu operacyjnego, najlepiej do założenia skośnej przetoki Witzla.

Richter: *O gruźliczych guzach skóry.* Cześć I.

Lüthge-Mertz: *Odczyn serologiczny z wyciągami alkoholowymi.* Autorzy podają dokładną metodę wykonywania reakcji i sporządzania wyciągu. Białko w wyciągu nie jest swoiste. Można używać tej reakcji do rozpoznawania ciąży, do oznaczania płci.

Heimann-Trosien-Hirsch-Kaufmann: *Dietetyczne leczenie cukrzycy dziecięcej.* W lekkich przypadkach należy zawsze próbować leczenia czysto dietetycznego. A kiedy nie udaje się odcukrzenie albo podwyższenie tolerancji do tego stopnia, by zapewnić dziecku dostateczne odżywienie i trwały przybytek na wadze, należy i w lekkich przypadkach używać insuliny.

Wolf-Eisner-Jahr: *Problemy przy używaniu surowic antytoksycznych.* Dokończenie. Konieczne jest ścisłe odróżnianie toksyn i endotoksyn. Przy używaniu surowic bakterjobójczych nie wolno osiągnąć dosis letalis minima bo przez zabicie bakterji uwalniają się z ich ciał endotoksyny. Sposób działania surowic antytoksycznych jest niewyjaśniony — (wątpliwe jest zobojętnianie toksyn wytworzonych przed użyciem surowicy). Działanie surowicy jest zależne od sił obronnych organizmu. Działanie surowicy antytoksycznej w przypadkach błonicy uważać należy do pewnego stopnia za proteinoterapję.

Proteinoterapja jest skuteczna tylko w tych zakażeniach, które można zwalczyć zapomocą reakcji ogniskowej.

Engel: *Postępowanie celem lepszego wykorzystania pokarmów obfitujących w błonnik (celulozę).*

Braun: *O hormonach jajnikowych z uwzględnieniem „sistomensyny" i „agomensyny".* Poleca te preparaty.

Loewe: *Uwagi tyczące mianownictwa w dziedzinie hormonów płciowych.*

Axhausen: *Postępowanie przy źle gojących się złamaniach kości.*

Sonntag: *O leczeniu wrzodów rentgenowskich.*

Strauch: *Dwa praktyczne opatrunki.*

Hochman: *Przyczynek do farmakologji znieczulenia miejscowego.*

Dietel: *Postępy w leczeniu chorób skórnych i wenerycznych.*

Nr. 41.

E. Stern: *Cele i drogi pedagogiki leczniczej.* Nie nadaje się do streszczenia.

A. Cohn: *Przyczynek do rozpoznania serologicznego rzeżączki.* Autor podaje dokładnie metodę wiązania dopełniacza w rzeżączce. Metoda ta ma duże znaczenie w rozpoznawaniu rzeżączki w tych przypadkach, w których inne metody (zwł. bakterjologiczne wykrycie) zawiodły, lub gdy chodzi o zadecydowanie wyleczenia przebytej rzeżączki (małżeństwo i t. d.), bo wiadomo, że dwoinki Neissera mogą nieraz całe dziesiątki lat przebywać w organiźmie niejako w stanie utajenia.

H. Saenger: *Krytyczne uwagi o leczeniu rzeżączki.* Nie tyle przypadki zaniedbane ile zbyt intensywnie leczone (miejscowo) stanowią największy kontyngent wszystkich chirurgicznych powikłań rzeżączki. Podaje szereg przypadków jako przykład słuszności tego zapatrywania. Stąd odpowiednie wnioski terapeutyczne.

W. B. Meyer, A. Oppenheimer: *O klinicznem badaniu doustnych preparatów insuliny.* Badali b. dokładnie działanie insuliny „Fornet" (pierwsza niemiecka insulina jedyna w postaci pigułek). Okazało się, że preparat ten nieposiada żadnego działania — zawiera wprawdzie insulinę, jednak ona podana per os nie działa na tolerancję ani nie obniża glikosurji. Takie same badania — z takim samym skutkiem — przeprowadzili nad preparatem „stomasulin".

E. Kaufmann: *Cukrzyca, insulina a ciąża.* Opisuje przypadek zajścia w ciążę chorej dotkniętej ciężką cukrzycą pod wpływem dużych dawek insuliny. Ciąża przy leczeniu diet i insulin przeszła zupełnie prawidłowo i skończyła się sztucznem urodzeniem zupełnie rozwiniętego dziecka na 7—8 tygodni przed terminem. Chora owa zmarła 5 dni po porodzie wskutek śpiączki hipoglikemicznej, która wystąpiła 3-ego dnia po porodzie.

W. Grossmann-E. Wollheim: *Doświadczenia nad znaczeniem katjonów w komórkowej reakcji przy zapaleniu.*

W. Richter: *O gruźliczych guzach skóry.* Dokończenie.

Levy-Suhl: *Walka przeciw neurosom rentowym i ich następstwom.* Lekarze — nie tak jak ustawa — muszą neurotyków rentowych — jako osoby psychopatyczne — traktować jako chorych.

W. H. Hoffmann: *Obraz żółtej goraczki.* Podaje dokładny opis żółtej gorączki na podstawie 107 dokładnych historji choroby z Kuby.

E. Schiff-K. Choremis: *O eksperymentalnie wywołanej alkalozie i działaniu insuliny.* Na podstawie doświadczeń na oseskach z podawaniem insuliny po uprzedniem wstrzyknięciu sody twierdzą, że kwasicę gorączkową jakoteż zwiększone zapotrzebowanie insuliny przez cukrzycowego podczas infekcji jest następstwem alkalozy gorączkowej lub infekcyjnej i przez nią spowodowanego odwrotnego względnie osłabionego fizjologicznego działania insuliny.

J. Neuburger: *Analizy krwi w przypadkach niedokrwistości złośliwej.* Zawartość cukru we krwi, chlorków i wapnia w surowicy w przypadkach niedokrwistości złośliwej nie odbiega od normy.

M. Benjasch: *Przyczynek do bakterjologicznego wykazania rodzajów cukru w moczu.*

E. G. Feilchenfeld: *„Alfa Autar" nowy antyseptyczny proszek do zasypywania ran.* Przewyższa dotychczasowe preparaty tego rodzaju.

H. Küstner: *Leczenie pooperacyjnego zatrzymania moczu przez wstrzykiwanie 40% urotropiny.* U wielu chorych można, przez wstrzyknięcie 5 ccm 40% urotropiny uniknąć materyzowania. Radzi czekać do wieczora, dnia operacji, a gdy mocz nie odejdzie samoistnie, wstrzyknąć urotropinę.

A. Freund: *Działanie uboczne przy leczeniu triphalem.*

R. Gassul: *Próby odczulenia w przypadkach dychawicy oskrzelowej za pomocą nagrzewania śledziony diatermją.*

Nr. 42.

H. Kalisch: *Przyczynek do prowokacyjnego wywoływania ukrytych krwawień według Boasa.* Metoda Boasa — jakkolwiek czasem zawodzi — jest dotąd najlepszą. Polega ona na stosowaniu gorących okładów przez kilka dni. Autor próbował prowokacji za pomocą nowoprotiny i Yohimbiny, ale z wynikiem ujemnym.

J. Kroner: *O gorączce w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Gorączka w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy częściej występuje, niż się naogół przypuszcza. W przypadkach znacznych krwawień jest gorączka ich następstwem. Mechanizm powstawania jej w tych przypadkach można różnie tłumaczyć. U osób reagujących łatwo podwyżką ciepłoty mogą nieznaczne krwawienia powodować gorączkę. W przypadkach wrzodu bez krwawień, może, silne zaparcie stolca lub wzmożona pobudliwość nerwowa powodować podwyżki ciepłoty (naturalnie krótkotrwałe). Przy znaczniejszych podwyżkach ciepłoty, dłużej trwających należy szukać za jakiemś cierpieniem komplikującem, jako za przyczynę gorączki.

F. Brüning: *Sprawa urazowego zapalenia wyrostka robaczkowego.*

Z. Szilard: *O znaczeniu wczesnego pojawiania się wolnego kwasu solnego w sondowaniu frakcjonowanem.*

H. Citron: *O ilościowem oznaczaniu pepsyny w soku żołądkowym.* Podaje dokładną metodę.

H. Kowitz: *Sposób wykazywania puchliny brzusznej.* U chorych, u których ilość płynu jest mała a powłoki wiotkie, łatwiej jest wykazać puchlinę każąc choremu siadać na łóżku bez pomocy rąk i badając wtedy, gdyż pojemność jamy brzusznej się zmniejsza.

Nr. 43.

L. Aschoff: *O warunkach tworzenia się kamieni żółciowych.* (Wykład wygłoszony na Zjeździe niemieckich przyrodników i lekarzy w Düsseldorfie).

Po obszernem przedstawieniu nowszych poglądów wyraża swoje zapatrywanie w następujących zdaniach: najważniejszymi czynnikami przy powstawaniu kamieni żółciowych są: zastój, infekcja i zaburzenia przemiany materji. Sam zastój niepowoduje tworzenia kamieni ale usposabia do wykrystalizowania znajdujące się w ilości przekraczającej granicę rozpuszczalności produkty przemiany materji n. p. cholesterynę (naturalnie przy zaburzeniach przemiany materji); dalej usposabia do zakażenia dróg żółciowych — no i następowego wypadania złogów. Przejściowe zaburzenia w odpływie żółci należy wytłumaczyć zmianami funkcjonalnemi w mechaniźmie zamykającym drogi żółciowe (zwieracz Oddiego i Lütkego). Należy odróżnić woreczki zastoinowe hipertoniczne (zaburzenia aparatu zamykającego) i hipotoniczne (zaburzenia ściany woreczka). Pierwotne tworzenie kamieni w zdrowych drogach żółciowych należy do rzadkości.

G. v. Bergmann: *O Cholecystopatjach.* (Według wykładu na Zjeździe w Düsseldorfie). Omawia patologję schorzeń woreczka żółciowego z uwzględnieniem badania Roentgenologicznego, cholecystografji i próby pituitrynowej.

P. Fiori: *Choroba Basedowa w chirurgji.* Lekkie przypadki należą do medycyny wewnętrznej, chyba, że okazują silną dążność do pogarszania się, lub warunki nie pozwalają na długie leczenie wewnętrzne. Przypadki ciężkie — o ile narząd krążenia nie jest w stanie niedomogi, należy operować (tembardziej, gdy leczenie wewnętrzne okazało się bezskuteczne). Natomiast ciężkie przypadki z niedomogą narządu krążenia, ze znacznemi zaburzeniami przemiany materji należy leczyć wewnętrznie — chirurgicznie zaś dopiero wtedy, gdy leczenie wewnętrzne nie daje żadnej poprawy, Roentgenoterapja, ma przyszłość, o ile dawkowanie będzie bardziej ścisłe. Przy osądzaniu wyników leczenia miarę stanowi odzyskanie zdolności do pracy.

O. Strauss: *O samoistnem wyleczeniu raka.* Samoistnego wyleczenia raka niema. Możliwe to jest w przypadkach mięsaka. Rak może okazywać pewne osobliwości w przebiegu albo czasowe remisje — ale przyjęcie samoistnego wyleczenia raka niema podstaw.

Kappis: *Organizacja sali operacyjnej i porządek zajęć w niej.* Ciąg dalszy. *O desynfekcji rąk i pola operacyjnego.*

H. Wildegans: *O obrażeniach tętnicy głównej.* Bardzo rzadko jest możliwa pomoc chirurgiczna w przypadkach przebicia tętnicy głównej czyto przez ranę kłutą, postrzał, ciała obce, czy przez procesy chorobowe, przechodzące z otoczenia. Szew naczyniowy można zrobić i zapobiec zejściem śmiertelnem tylko wśród okoliczności b. korzystnych.

Seligmann-Alterthum-Dingmann: *Badania epidemiologiczne w wielkich zbiorowiskach.* Część II-ga. Płonica, szczepienie ochronne przeciw płonicy i Dich-Test.

Hollmann: *Przyczynek do kwestji neurozy po wypadkach.*

Arnold-Kopp: *Wakcynacja a paraliż post.* Wykonali szereg doświadczeń celem potwierdzenia zapatrywania Daraszkiewicza o związku między wakcynacją a paraliżem — jednak z wynikiem ujemnym.

A. Lutz: *O leczeniu własną ropą.* Wyniki leczenia przez wstrzykiwanie własnej ropy przemawiają przeciw tej metodzie.

Dünner-Mecklenburg: *Wpływ exajrezy nerwu przeponowego na oddychanie.* Na podstawie obserwacyj klinicznych i badań doświadczalnych doszli do wniosku, że po exajrezie nerwu przeponowego odpowiednie płuco nie jest wykluczone z oddychania jak po odmie.

Lorenz: *Doświadczenia z „Arcanolem".* „Arcanol" jest to kombinacja atofanu z aspiryną. Autor widział dobry skutek w przypadkach anginy, grypy. Dawka 3 razy dziennie. Tabletka rozpuszczona w wodzie.

Lindenbaum: *„Phanodorm" w praktyce.* Jest to kwas cyclohexenyletylbarbiturowy, środek uspokajający i nasenny.

Renner: *O zapaleniu wyrostka robaczkowego pod wpływem ciał obcych.* Opis przypadku.

W rozpoznawaniu wielkie usługi oddaje prześwietlanie Roentgenem.

Leczenie dietetyczne, z początku także opaska na brzuch oddaje dobre usługi.

Kopp: *Wielokrotne wykazanie gonokoków i bakt. influency w przypadku pyelitis.* Opis przypadku.

Richter: *Leczenie rzeżączki u kobiet za pomocą „Tampovagan".*

A. Falkiewicz (Lwów).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Ankieta w sprawie zabaw i gier ruchowych polskich.

Odbitka z „Wychowania fizycznego" 1928, zeszyt 4.

Jesteśmy narodem, posiadającym piękną i bogatą tradycję we wszystkich działach kultury. Mało jednak mamy skłonności do badania tej tradycji, a najmniej bodaj — do pielęgnowania tych jej elementów, które dadzą się pogodzić z wymaganiami życia nowoczesnego. Jednym z jaskrawszych przykładów tej karygodnej obojętności na skarby rodzimej cywilizacji, jest bezwątpienia nasz stosunek do staropolskich zabaw i gier ruchowych. U wielu narodów Zachodu ogłoszono o tym przedmiocie szereg poważnych dzieł naukowych, a prastare gry, pieśni i pląsy uczyniono niezbędną częścią składową narodowego wychowania. U nas dążność podobna już zapoczątkowana; na przeszkodzie jej wszakże stoi nieznajomość znacznej części własnego w tej dziedzinie bogactwa. Dla częściowej choćby poprawy tego stanu rzeczy, póki czas — póki resztki tradycji nie zatoną w powodzi cudzoziemszczyzny, ogłaszamy niniejszą ankietę. Prócz wspomnianego celu — unarodowienia naszego wychowania fizycznego — ma ona do spełnienia niemniej ważne zadania naukowe. Pomoże nam wyświetlić niejasną jeszcze genezę zabaw, ich związki z całością kultury narodowej nieraz zamierzchłych wieków, ich wędrówki i przemiany pod wpływem zmiany środowiska i t. p.

Najusilniej tedy wzywamy na pomoc przedewszystkiem inteligencję, stykającą się z ludem: Duchowieństwo, nauczycielstwo, lekarzy i i. Niemniej pożądane będą własne lub cudze, lecz w miarę możności dokładnie spisane wspomnienia członków starszej generacji. Także szkolne reminiscencje są cenne, o ile odnoszą się do czasów, gdy młodzież grywała w palanta, ekstrę, megę i t. p., kierując się wyłącznie tradycją (przed wcieleniem gier w program zajęć szkolnych).

Oto główne zagadnienia, na które prosimy o odpowiedź:

1. Kiedy (rok) i gdzie (miejscowość, powiat, województwo) odpowiadający czynił swe spostrzeżenia?

2. Uczesnicy opisanej zabawy lub gry: ich wiek, płeć, narodowość, warstwa społeczna.

3. Czy dana zabawa (gra) ograniczona do pewnego sezonu? Jeśli tak, do którego? Ewentualnie jej połączenie z obrzędem ludowym dorocznym, świętem kościelnem, obrz. weselnym i t. p.

4. Ewentualny charakter obrzędowy samejże zabawy lub gry (zwłaszcza przy grze zaczynającej sezon, lub wchodzącej w skład wymienionych pod 3 uroczystości).

5. Teren zabawy (gry): izba, podwórze, pole, droga, las i t. p. i przybliżone wymiary przestrzeni, na której ona się rozgrywa. Miejsca na tym terenie, posiadające szczególne znaczenie (mety, gniazda etc.), ich nazwy, wymiary, stosunek wzajemny.

6. Ewentualne przybory (kijki, krążki, kamyki, kostki, piłki

etc.), ich nazwy, opis, sposób sporządzania (np. szycie lub toczenie piłek).

7. Ilość uczestników, ewent. podział na drużyny (partje), hierarchja graczy i odnośne nazwy (np. matka, bachory, gęsi, wilk etc.).

8. Sposób wyboru drużyn, lub graczy o odmiennych rolach (odliczanie z pomocą wierszyków, wymierzanie na kiju etc.).

9. Przebieg zabawy (gry), opisany zwięźle lecz jasno, tak, aby czytelnikowi umożliwić dokładne jej odtworzenie. Prosimy nie pomijać żadnej nazwy, formułki (djalogu), piosenki i t. p., oraz zachować właściwości gwary ludowej, nie wyłączając wyrażeń mniej przyzwoitych.

Uwagi. Ankieta nasza ma za zadanie zbadanie zabaw o formie ustalonej tradycją. Nie należą tu zatem proste zabawy naśladowcze (w szkołę, pociąg kuchnię etc.) o zmiennej nieraz postaci, zależnej od wrażeń, działających chwilowo na wyobraźnię dziecięcą. Odpadną też świeże nabytki obce, jak piłka nożna, tenis, koszykówka etc. Dalej odpadną wszelkie elementy (więc choćby rodzime) wyuczone w szkole. Natomiast polskości naszego materjału nie należy traktować zbyt ciasno etnograficznie. Elementy polskie, ruskie, białoruskie, litewskie, a nawet niemieckie i żydowskie, przedewszystkiem z obszaru dzisiejszej Rzeczypospolitej, lecz i z dawniejszych jej prowincyj, oraz z terenów emigracyjnych, tak silnie zazębiają się wzajemnem oddziaływaniem w ciągu długich stuleci, że wszystkie stanowią niezbędną podstawę do badań nad tą częścią polskiej kultury.

Nawet drobne przyczynki do stanu naszej wiedzy w tym zakresie mogą okazać się cennemi. Odpowiadający też nie powinien się zrażać tem, że zaobserwował choćby jedną tylko zabawę, ani niedokładnością opisu wyszłej z użycia gry, podanej ze wspomnień jakiegoś staruszka. W każdym razie jednak pożądany spis zabaw (gier), uprawianych w danej miejscowości. Przy nazwach interesujące będzie ich tłumaczenie przez lud niemniej ew. nazwy dwojakie jednej i tej samej gry.

Bardzo pożądane też są rysunki, przedstawiające teren zabawy (gry), ustawienie uczestników, przybory etc., oraz nuty piosenek, śpiewanych przy grze. Niemniej użyteczne będą też okazy przyborów, wyrabianych przez samychże uczestników.

W razach wątpliwości, czy dana zabawa (gra) jest ruchowa, korzystniej będzie podać jej opis na wszelki przypadek. Granice bowiem ruchowych i nieruchowych elementów są nieraz niepewne, co więcej zaś, w ciągu ich wędrówek, z kraju do kraju, czy z okolicy do okolicy, zamiana z ruchowych na nieruchowe i odwrotnie nie należy do rzadkości.

Wielkiem ułatwieniem pracy, przy gromadzeniu tego materjału, będzie posługiwanie się podręcznikiem prof. E. Piaseckiego (Zabawy i gry ruchowe, wyd. 3, Lwów-Warszawa, Książnica Atlas, 1922), zawierającym cały znany dotąd dorobek polski. Pominąwszy nieco elementów obcych (Nr. 87—92, 121, 133), uważny czytelnik łatwo się zorjentuje, czy obserwowana przezeń zabawa lub gra jest jeszcze nieopisana: w takim razie dokładny opis konieczny. Jeśli zaś nowo zaobserwowanemi są tylko pewne szczegóły (okolica inna, niż podano w podręczniku, inne nazwy, formuły, piosenki, przybory, inny wiek, lub płeć uczestników, różnice w przebiegu gry i t. p.), wystarczy wówczas dokładne powołanie się na podręcznik (nazwa opisanej tam gry, numer, stronica) i przytoczenie zauważonych różnic.

Materjały prosimy skierowywać do Dyrekcji Studjum Wychowania Fizycznego Uniw. Pozn., Poznań 3, Park Wilsona, z dopiskiem: „Ankieta“, możliwie rychło, najpóźniej zaś do 1 września 1928. Będą one opracowywane pod osobistem kierownictwem prof. E. Piaseckiego. Cenniejsze przyczynki ogłosi się drukiem w całości, lub w obszernym streszczeniu, na łamach miesięcznika „Wychowanie Fizyczne“, lub w „Pracach Nauk. Studjum W. F. Uniw. Pozn.“. Ankieta jest finansowana z zasiłku Państwowego Urzędu Wych. Fiz. i Przysp. Wojsk. w Warszawie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI Posiedzenie z dnia 28. X. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Prym. Ziembicki proponuje na sekretarza Kol. Stanisława Ostrowskiego (dermat.) w miejsce wyjeżdżającego na studja kol. Grabowskiego. Wniosek przyjęto przez aklamację. Następnie przewodniczący podnosi zasługi zmarłego członka Tow. lek. ś. p. dyr. Dr. Stanisława Jasińskiego. Pamięć Jego uczczono przez powstanie.

Z kolei kol. Wachnianin proponuje urządzenie uroczystego posiedzenia ku czci prof. Gluzińskiego i zaproszenie jubilata do Lwowa. Prym. Ziembicki przypomina że Tow. lek. żegnało przed 3 laty prof. Gluzińskiego i nie wie czy jubilat zechciałby przyjechać. Wniosek podniesie na posiedzeniu Wydziału.

1. Kol. Elmer-Scheps: *Dwa przypadki śpiączki cukrzycowej.*

Kol. Prym. Marischler mówi o pozornem wyleczeniu cukrzycy wskutek uszkodzenia nerek.

2. Kol. Tomanek wygłasza rzecz *„O leczeniu tyreotoxykoz dużemi dawkami jodu“.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Ziemilski zapytuje na jakiej zasadzie rozpoznano współistnienie choroby Basedowa z obrzękiem śluzakowatym? Prof. Marischler podnosi wartość małych dawek jodu, po których widział zmniejszanie się wola. Ostatnia praca Balinta tłumaczy dobre wyniki — gromadzeniem kolloidów. Sam chętnie stosuje naświetlanie Roentgenem. Kol. Domaszewicz doradza ostrożność w stosowaniu małych dawek jodu, widział po nich przykre skutki podobnie jak po wlewaniu jodvasogen'u. Stosowanie zalecanego leczenia przez prelegenta uważa za dopuszczalne w klinice, mniej w szpitalu a przeciwskazane w przychodni. Kol. Hilarowicz podnosi, że na podstawie ostatnich doświadczeń z chwilą zwyżki podstawowej przemiany materji do 50% nikt nie przeprowadza operacji. Mówca widział dobre wyniki po stosowaniu „Gynergenu“, uważa, iż podawanie jodu w ciężkich przypadkach szkodzi. Prym. Ziembicki zwraca uwagę, że podział autorów amerykańskich jest niejasny i zdaje się nie da się utrzymać. W praktyce niema to większego znaczenia. Co do leczenia Basedowa podnosi wartość prom. Roentgena.

Kol. Tomanek: Ambulatoryjne leczenie tarczycowych toksykoz zapomocą jodu przedstawia jeszcze dzisiaj dosyć duże trudności. Polegają one w pierwszym rzędzie na tem, że diagnostyka różniczkowa tych schorzeń jest rzeczywiście trudna. Pojeciu monistycznemu t. zw. hyperthyreozy o której wspomina Pan Prym. Ziembicki sprzeciwia się wiele faktów. Świadczyłyby przeciw również i same wyniki jodolecznictwa w hyperthyreozach, w których jak to widzieliśmy można spotkać niekiedy nawet prawie że wyleczenie, w innych razach zaś stany ciężkiego pogorszenia. A zatem wyodrębnienia postaci gruczolaków toksycznych od choroby Basedowa jest zupełnie rzeczą uzasadnioną. Zarazem z tego powodu jest rzeczą konieczną zróżnicowanie rodzaju tarczycowej toksykozy przed podaniem jodu. W tym celu potrzebnem jest oznaczanie podstawowej przemiany materji, którą niestety nie zawsze posłużyć się może lekarz - praktyk, zwłaszcza, że zabieg ten wymaga specjalnego przygotowania chorego. Co się tyczy kombinacji leczniczej, a to podawania jodu z naświetlaniami pr. R., o czem wspomniał P. Prof. Marischler to w naszych doświadczeniach nie stanowiły one, jakiegoś specjalnie korzystnego wpływu. Na ogół można powiedzieć, że gdzie jod sprowadził pogorszenie tam i naświetlania nie wiele mogły dopomódz. Są jednak także u nas w klinice przypadki, gdzie pod wpływem naświetlań w chorobie Basedowa spotykaliśmy nawet znaczną poprawę. Z innych środków tutaj stosowanych, które poruszył kol. Hilarowicz, a mianowicie gynergen, to nie mogę jeszcze wypowiedzieć się ściśle co do ostatecznych jego wyników, gdyż doświadczenia kliniki są jeszcze w toku. Co się tyczy zapytania Kol. Ziemilskiego(?) na jakiej podstawie rozpoznano chorobę Basedowa w przypadku z obrzękiem śluzakowatym, przed chwilą opisanym, pragnę wyjaśnić, że w tych stanach rozpoznanie jest rzeczą łatwą, gdy oprócz zmian obrzękowo - śluzakowatych w skórze, stwierdzamy prócz tego jeszcze objawy oczne, miękki tętniący wól, dreszcze drobne palców, przyspieszenie tętna a wreszcie i pewien niestosunek w stopniu obniżenia podstawowej przemiany materji, który w naszym klinicznym przypadku wynosił **— 0.66%** (Krogh). Powikłania tych 2-ch rodzajów schorzeń są wprawdzie nie częste, lecz nie należą wcale do rzadkości. Zarazem zdają się one świadczyć, jako jeden z argumentów, przeciw teorji hyper i hypofunkcji gruczołu tarczykowego, dla której to teorji stanowią wyniki jodolecznictwa fakty poważnego sprzeciwu. Zresztą, miałem sposobność wypowiedzenia się w tym zakresie szerzej w mojej pracy poprzedniej.

XXVII Posiedzenie z dnia 4. XI. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Obecnych — 48 członków.

1. Prof. Barącz omawia 2 *przypadki promienicy* leczone śródmiąższowemi wstrzykiwaniami Cu oraz łyżeczkowaniem.

W dyskusji kol. Pisek.

2. Kol. Czyżewski omawia *2 przypadki resekcji żołądka:* 1) u 28-letniej kobiety z gruźlicą żołądka, 2) u 35-letniej kobiety z przebiciem ściany żołądka.

3. Kol. Schusterówna omawia preparaty anatomiczne: 1) dotyczy 32-letniej kobiety *z nowotworem złośliwym,* który wychodzi z oka i dał przerzuty do rdzenia. Budowa histologiczna nowotworu gruczołowa o nabłonku cylindrycznym, 2) *ciało obce* (haczyk do szydełkowania) *w jelicie* u 22-letniej kobiety, operowanej z powodu zaburzeń w woreczku żółciowym.

W dyskusji prof. Nowicki podnosi rzadkie występowanie nowotworu oka, o typie przedstawionym przez kol. Schusterównę, co dowodzi o różnolitości form nowotworów, wychodzących z tkanki nerwowej, odnośnie do 2-go przypadku przyjmuje że szydło dostało się do jelita drogą pochwową — możliwie w czasie zamierzonego spędzenia płodu.

4. Kol. Ziembicki — *o odmie samoistnej.*

5. Kol. Mierzecki — *2 przypadki arthropatia psoriatica* leczone skutecznie wstrzykiwaniami natr. arsenicos.

W dyskusji: Kol. St. Ostrowski podnosi rzadkość występowania przedstawionych przez prelegenta schorzeń, zaznacza jednak, że nawet w rozlanej formie łuszczycy przewlocznej można rentgenologicznie wykazać pewne zmiany w kościach wzgl. stawach. Mówca podnosi, że pojęcie psoriasis arthropatica wzgl. arthropatia psoriatica nie tłumaczy istotę schorzenia ani jego etjologji. Zdaniem jego — jednorazowy brak nadmiaru kwasu moczowego we krwi nie wyklucza prawdopodobieństwa łączenia tego schorzenia przynajmniej z dyspozycją gichtyczną. Dobre wyniki leczenia mówca przypisuje djecie i kąpieliskom działania arszeniku nie uważa w tem schorzeniu za swoiste, raczej przyjmuje działania jego uzupełniające, podnoszące odporność ustroju a przez to i przestrój w przemianie materji w kierunku dodatnim. Ponadto przemawiał kol. Barącz i odpowiadał kol. Mierzecki.

6. Kol. Seidler — wygłosił odczyt z pokazami klisz roentgenologicznych: Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodu jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności.

7. Kol. Ziembicki zaprasza członków Tow. lek. na posiedzenia Koła historyków medycyny, gdzie wygłoszą odczyty 1) Kol. Fritz, 2) Kol. Ziembicki oraz 3) będzie omówiony program jubileuszu Tow. lekarzy galicyjskich (60-lecie) i Lwow. Tow. lek. (50-lecie).

XXVIII Posiedzenie z dnia 18. XI. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Obecnych — 70.

1. Kol. Ziembicki oznajmia, że wpłynęło pismo z Izby lekarskiej o zwalczaniu specyfików i prosi kol. Bocheńskiego o podanie treści.

W dyskusji kol. Pisek proponuje odesłanie komunikatu do Wydziału Tow. lek.

Kol. Bocheński — przedstawia w krótkim zarysie treść pisma I. lek. i podnosi konieczność ograniczenia napływu specyfików. Poczem uchwalono większością głosów zająć się tą sprawą na osobnem posiedzeniu.

2. Kol. Nowicki omawia 1) preparat wgłobienia guza (zakrzepu) w ujściu żylnem lewem, 2) preparat zakrzepicy u chorego z illeus wreszcie 3) torbiel retencyjną pęcherzyka nasiennego na tle zarośnięcia przewodu.

3. Kol. Domaszewicz — przedstawia preparat guza mózgu (neurinoma), tkwiącego w kącie mosto-móżdżkowym po stronie lewej.

4. Kol. Goertz i kol. Tumidajski przedstawiają chorego z periostitis hyperplastica gener.

W dyskusji kol. Meisels podnosi, że roentgenogram kości przedramienia wskazuje, że mamy do czynienia ze zmianami raczej natury Pagetowej w samej kości i dlatego nie zaliczałby tego przypadku do periost. hyperplast. choćby ze względu na wysoką ilość Ca we krwi oraz budowę siodełka.

Odpowiada kol. Goertz.

5. Kol. Meisels przedstawia przypadek guza przysadki, leczony promieniami rentgenowskimi i radu. W maju 1926 r. został chory 45-letni mężczyzna z zawodu buchalter, przysłany do badania rentgenowskiego czaszki z powodu podejrzenia na guz mózgu. Chory skarżył się wówczas na silne bole głowy, ogólne osłabienie i stopniowo od 2 lat rozwijający się zanik wzroku na oku lewem. Badanie rentg. wykazało daleko posunięte destrukcyjne zmiany w siodełku tureckiem: dno siodełka nierówne, znacznie obniżone, przebiega prawie w poziomie podstawy średniej jamy czaszkowej, wymiar przednio - tylny prawie 3-krotnie powiększony, grzbiet siodełka pochylony ku przodowi. Badanie oczu wykazało: znaczne osłabienie wzroku na oku lewem, widzi jedynie tylko ruchy ręki przed okiem; na oku prawem hemianopsia temp. bystrość wzroku 6/12. Przy wziernikowaniu stwierdzono na oku lewem zanik nerwu ocznego, na oku prawem lekkie zblednięcie tarczy. Na podstawie wyników tych badań można było umiejscowić zmiany i przyjąć, że w przypadku tym ma się do czynienia z guzem przysadki. Chorego poddano leczeniu rentgenowskiemu i w ciągu czerwca 1926. otrzymał chory w 6-ciu naświetlaniach po $1^1/_2$ dawki rumieniowej na oba pola skroniowe. Już w 3 tygodnie po tem można było zauważyć wyraźną poprawę. Bole głowy znacznie mniejsze; na oku prawem tylko paracentralny ubytek w polu widzenia po stronie skroniowej od 5—10°; bystrość wzroku wynosiła już wówczas 6/5. Z końcem sierpnia otrzymał chory naświetlania radowe. Preparat radowy wprowadzono choremu do przestrzeni nosowo - gardzielowej w ten sposób, by przylegał do dna jamy klinowej. Chory otrzymał dawkę 800 mlgh. W pół roku po ukończeniu naświetlań stan chorego poprawił się tak dalece, że mógł wrócić do swej pracy zawodwej, którą do dnia dzisiejszego bez większego wysiłku wykonuje. W rok po ukończeniu leczenia przedstawiał się stan oczu następująco: na oku prawem zupełnie prawidłowa bystrość wzroku, dno oka i pole widzenia prawie bez zmian; na oku lewem mimo zaniku nerwu ocznego lekka postępująca poprawa bystrości wzroku. Stan ten utrzymuje się aż do dnia dzisiejszego. W przypadku tym można więc było przez leczenie rentg. połączone z naświetlaniami radowemi uzyskać bardzo znaczną i jak dotychczas trwałą poprawę.

Wedle Erdheima można podzielić guzy przysadki na 2 grupy: na 1) wychodzące z samej przysadki (prawie wyłącznie z przedniego płatu) i rosnące wewnątrz siodełka i 2) wychodzące z lejka przysadki i rozwijające się powyżej wejścia do siodełka. Guzy grupy pierwszej, wewnątrz - siodełkowe powodują w obrazie rentgenowskim charakterystyczne zniekształcenia siodełka tureckiego. W obrazie klinicznym wykazują chorzy tacy bądź to zespół objawów akromegalji, bądź też tylko objawy wynikające z ucisku na narządy sąsiednie bez zmian ogólno - troficznych.

W przypadkach ostatnich najwybitniejszemi objawami są zaburzenia wzrokowe (oczna forma guzów przysadki). Do grupy tych przypadków należy przedstawiony chory. Pod względem utkania histologicznego są wewnątrz - siodełkowe guzy przysadki najczęściej powoli rozwijającemi się gruczolakami bez złośliwego charakteru. Béclère pierwszy zwrócił uwagę na ich wielką wrażliwość na wpływ promieni rentgenowskich i już w roku 1913 opisał 4 przypadki w których zapomocą naświetlań udało mu się uzyskać bardzo pomyślne wyniki. Ostatnio zebrali Küpferle i Szily 73 przypadków guzów przysadki leczonych naświetlaniami rentgenowskimi i radu. Z tej liczby 56 przypadków dotyczyło guzów wewnątrz - siodełkowych, zaznaczających się w 22 przypadkach w obrazie klinicznym objawami akromegalicznymi, w 34 przypadkach zaburzeniami wzrokowemi lub innymi objawami wynikającymi z ucisku na podstawę mózgu, bez zmian ogólnych. Wzwyż w połowie tej liczby przypadków a mianowicie w 30, wystąpił bardzo dodatni skutek naświetlań. W przypadkach akromegalji uzyskano zniknięcie objawów ucisku mózgowego i zaburzeń wzrokowych obok zatrzymania się zmian troficznych, które w 2-ch przypadkach nawet się cofnęły. W przypadkach z objawami ucisku na podstawę mózgu i nerwy oczne nastąpiło po naświetlaniach daleko idące i trwałe zmniejszenie się tych objawów. Gorsze wyniki uzyskano w przypadkach guzów poza - siodełkowych. Z 16 przypadków z objawami „dystrefia adiposo - genitalis" tylko w 6-ciu uzyskano lekką przemijającą poprawę zmian chorobowych.

Jak więc z tego zestawienia wynika leczenie energją promienio - twórczą guzów śród - siodełkowych daje wcale pomyślne rokowanie. Należy je tylko jak najwcześniej po ustaleniu rozpoznania. stosować, by nie dopuścić do powstania zmian, na które nie można już więcej wpłynąć. Należy tu przedewszystkiem zanik nerwów ocznych.

6. Kol. Dobrzański przedstawia chorego z twardzielą nosa.

7. Kol. Halban i kol. Rothfeld omawiają dwa przypadki, w których w łączności z odrą wystąpiły objawy mózgowe. W jednym z nich, dotyczącym 20-letniego chłopca wystąpiło w czwartym dniu odry połowicze porażenie prawostronne z afazją, w drugim u dziewczynki 10-letniej zjawiły się w 19 dni po ustąpieniu odry objawy mózgowe: drżenie rąk, ruchy języka od przodu ku tyłowi, utrudnienie w połykaniu, niemota, wzmożone ślinienie, potem maskowata twarz, przymusowe patrzenie, usta stale otwarte, język wysunięty, wzmożone napięcie mięśniowe w kończynie górnej prawej i obu kończynach dolnych, obustronny Babiński. Stan ten obecnie po pięciu tygodniach trwania zaczyna się poprawiać.

Przypadki analogiczne do przypadku drugiego, z obrazem odpowiadającym w zupełności nagminnemu zapaleniu mózgu coraz częściej spotyka się w piśmiennictwie jako powikłanie odry. Nie jest kwestją rozstrzygniętą czy te objawy są wynikiem zadziałania jadu odry jako takiego na mózg, czy też odra toruje drogę innej infekcji, w tym przypadku nagminnem zapaleniu mózgu. Jest faktem, że tych przypadków dawniej w erze przed nagminnem zapaleniem mózgu nie było. O ile się zdarzyły powikłania mózgowe w przebiegu odry to były to przypadki takie jak nasz pierwszy. Wystąpienie objawów encephalitycznych w 19 dni po odrze przemawia w naszym drugim przypadku przeciw łączeniu z infekcją odrową. Związek objawów mózgowych z odrą należy zatem oceniać w każdym przypadku indywidualnie. Prelegenci stoją zasadniczo na stanowisku, że obraz kliniczny encephalitis epidemica powstały w łączności z odrą nie jest wywołany zakażeniem odrowem.

Kol. Halban i kol. Rothfeld przedstawiają nadto chorego lat 63 u którego od trzech miesięcy wystąpiły napady Jacksona w lewej kończynie górnej, rozprzestrzeniające się początkowo na twarz i głowę, ograniczone obecnie tylko do ręki lewej. Na dnie oka brak zmian, w rentgenie objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Wasermann we krwi i w płynie ujemny (chory przeszedł kiłę w 29 r. życia). Oprócz samoistnie występujących napadów drgawkowych w lewej ręce występują takież napady po ruchach czynnych i biernych palców lewej ręki. Zaznacza się przytem, że napady tak samoistne jak i sztucznie wywoływane połączone są z bólami, których niema przy zupełnym spokoju, a które się zjawiają przy ruchach palców i przy ucisku na małe stawy lewej ręki. W ostatnich czasach wystąpił obrzęk grzbietu lewej ręki. Zdjęcie rentgenologiczne tejże ręki nie wykazuje żadnych zmian. Przypadek przypomina bardzo żywo w piśmiennictwie dyskutowaną kwestję t. zw. odruchowej padaczki przez wielu poważnych autorów zupełnie słusznie zaprzeczaną. Fakt, że napady dają się wywołać przez ruchy czynne względnie bierne palców tłumaczą prelegenci przypuszczeniem, że obok ogniska drażniącego korę i dającego objawy Jacksonowskie musi istnieć jeszcze drugie ognisko uszkadzające thalamus opticus w ten sposób, że tenże znajduje się w stanie zwiększonej pobudliwości, dzięki czemu bodźce proprioceptywne z obwodu płynące wystarczą na wywołanie z jednej strony bólów, z drugiej strony kurczu tonicznego, będącego wyrazem przejścia bodźców przez thalamus na ośrodki striarne.

W dyskusji kol. Gąsiorowski podnosi, że Anderson udowodnił, że krew odrowych już w drugiem dniu po osutce nie daje zakażenia materji, a zatem w przypadku kol. Rothfelda musi być inny virus przyczyną encephalitis let. a nie virus odry. Również kol. Halban jest tego samego przekonania, zwłaszcza że enceph. let. wystąpiła w 19 dni po odrze. Mówca przypomina, że enceph. występuje po chorobach zakaźnych, jednak obrazu dzisiejszego nigdy nie spotykano w przebiegu odry.

2 przyp. dotyczy 63-let. mężczyzny, z przebytą kiłą a obecnie napadami krótkotrwałego porażenia palców l. ręki i wtórnemi kurczami o typie Jacksona. Autorzy przypuszczają, że ma się do czynienia z lewostronną hemiparezą na tle kiły a raczej na tle nowotworu w korze mózgowej.

Kol. Gąsiorowski — zapytuje, jak należy wytłumaczyć różnicę pomiędzy poprzednimi okresami kurczu tonicznego a obecnymi. Kol. Rothfeld tłumaczy je postępem choroby i stąd różnice przebiegu kurczów.

XXIX Posiedzenie z dnia 25. XI. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Obecnych — 63.

1. Kol. Ziembicki — przedstawia treść okólnika z G. D. Sl. Zdr. M. S. Wew. o zwalczaniu niedozwolonych specyfików i proponuje oddanie sprawy Kom. przem. lek. Tow. lw.

W dyskusji: Kol. Franke mówi o komisjach zagran., które systematycznie zaznamiają ogół o wartości specyfików. Kol. Pisek — radzi uprosić Kom. przem. lek., ażeby zajęła się sprawą i przedstawiła wnioski. Kol. Salpeter podnosi wartość preparatu arsenobenzolowego f. Grodzisk. Kol. Ostrowski Stan. mówi o konieczności wprowadzenia zamierzonej akcji również na terenie publiczności.

Sprawę przekazano Kom. przem. lek., która do miesiąca ma złożyć sprawozdanie.

2. Kol. przewodniczący odczytał pismo Tow. aptekarzy o niestosowności nadsyłania podarków przez niektóre firmy, przyczem zwraca uwagę ne pewne niestosowne zdania.

Przemawiał kol. Franke.

3. Odczytanie pisma o obsadzie kierownictwa szpitala w Wilejce.

4. Pokazy 1) kol. Flund (oddz. chir. der.) przedstawia 8-letniego chłopca z mięsakiem rozgałęzionym. Operacja metodą Keuleina, histologicznie — sa. globocell.

2. Exelbirt: mięsak części miękkich wychodzący z wew. strony uda; histolog. fibroma durum.

5. (Wykład). Kol. Mączewski: O leczeniu niedrożności i niepłodności jajowodów nowemi metodami (przeznaczone do druku).

W dyskusji nad odczytem Kol. Seidlera i Mączewskiego kol. Bocheński mówi o konieczności starannej krytyki w ocenie stanu chorej, konstytucji ogólnej, oraz narządów płciowych. W przedmuchiwaniu trąbek i salpingografji znaleźliśmy ważne metody w oznaczaniu niepłodności jednak metody muszą być odpowiednio wykonane. Kol. Liebhard mówi o dobrych wynikach po stosowaniu jodipiny.

Kol. Wiczyński mówi o wątpliwych wynikach dzięki trudności stwierdzenia żywotności komórki jajowej. Odpowiadał Kol. Mączewski.

Stan. Ostrowski, zast. sekr.

XXX Posiedzenie z dnia 2. XII. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Protokołuje w zast. kol. Goertz.

1. Kol. Falkiewicz Antoni (Klin. wew.), przedstawia przypadek scherzenia Adams-Stokesa. W dyskusji przemawiał Kol. Pisek.

2. Kol. Eimer (Oddz. W. I.) mówił o najnowszych sposobach leczenia cukrzycy.

3. Kol. Tomanek (Kl. wewn.) wygłosił referat o przetaczaniu krwi.

4. Kol. Grek komunikuje dotychczasowe doświadczenia uzyskane przez niego w Klinice wewn. w leczeniu ciężkiej niedokrwistości zapomocą wątroby (300 g dziennie na wewnątrz). Pierwsze próby wypadły nadzwyczaj zachęcająco.

XXXI Posiedzenie z dnia 9. XII. 1927

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Protokołuje w zast. kol. Goertz.

Dokonano wyboru Komisji Matki. Weszli do niej Koll.: Czeżewska, Deliński, Grek, Kamiński, Kuhn, Lenartowicz, Michna, Ostrowski Stan, Pisek, Pohorecki, Rencki, Słonecki, Wachnianin, Zabłocki, Zgórski.

Kol. Falkiewicz Tadeusz (Kl. neur.) przedstawił swą pracę pod tytułem: „Stosunek odczynu Langego do rodzaju pleocytozy wpłynie mózgo-rdzeniowym". (Przeznaczone do druku).

XXXIII Posiedzenie z dnia 16. XII. 1927.

Przewodniczący: Kol. Ziembicki.

Protokołuje w zast. kol. Goertz.

1. Kol. przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Kol. Karola Schneidra.

2. Do Komisji Matki wybrany został dodatkowo kol. Ruff.

3. Kol. Hilarowicz (Kl. chir.) omówił przypadek plastyki po wypiłowaniu żuchwy. W dyskusji przemawiał kol. Schramm.

4. Kol. Nowicki omówił preparaty anatomo-patologiczne: a) pęknięcia jelita w następstwie urazu, b) zroślaka symetrycznego (potwór z 2 rękami i 3 nogami). W dyskusji przemawiali koll.: Pisek, Schramm, Sochański i Nowicki.

5. Kol. Schusterówna przedstawiła preparaty: a) torbieli trzustki, b) wrodzonej wady serca (stenosis pulmonal.). W dyskusji przemawiał kol. Ziembicki.

6. Kol. Rothfeld wygłosił wykład: „Niemoc śmiechu". (Nazwa i wnioski oparte na własnych spostrzeżeniach). (Rzecz przeznaczona do druku). W dyskusji przemawiali Koll.: Domaszewicz, Fels, Sochański, Węgrzynowski, Rothfeld.

SPRAWY ZAWODOWE.

Protokół dorocznego sprawozdawczego posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 29 stycznia 1928 r.

Obecni Drzy: Bączkiewicz (przewodniczący), Krzyczkowski (wiceprzewodniczący), Śmiechowski (wiceprzewodniczący), Waygiel (wiceprzewodniczący), Podczaski (skarbnik), Matelski (sekre-

tarz), Przyborowski, Wojno — z Warszawy; Drzy: Gantkowski, Wieleński i Dymiński z Poznania; Dr. Steinborn z Torunia, Drzy Kuhn, Wolf, Franke i Nowicki ze Lwowa; Dr. Ramer z Sanoka; Dr. Miłaszewski z Łucka; Dr. Szmurło z Wilna; Dr. Domański z Nowogródka; Dr. Skusiewicz z Łodzi: Dr. Wrześniowski z Częstochowy.

Przewodniczący zagaja posiedzenie i stwierdza jego prawomocność, ponieważ na posiedzeniu jest 22 członków, reprezentujących na podstawie upoważnień 27 głosów (Dr. Miłaszewski reprezentuje 2 głosy, Dr. Skusiewicz — 2 głosy i Dr. Wrześniowski 4 głosy). Zawiadomili o nieprzybyciu na posiedzenie Drzy: Rubin, Makowski i Garlicka.

Przyjęto porządek dzienny i regulamin obrad.

W celu uczczenia pamięci zmarłych wiceprezesów Naczelnej Izby Lekarskiej, Drów Papée i Jerzykowskiego, po krótkiem wspomnieniu pośmiertnem, wypowiedzianem przez Prezesa, i po jednominutowej chwili ciszy, postanowiono na wniosek Zarządu umieścić w lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej portrety zmarłych.

Przewodniczący wita nowych członków Izby, Drów Gantkowskiego i Miłaszewskiego, którzy weszli na miejsce zmarłych członków z listy zastępców, oraz Drów: Szmurłę, i Domańskiego, jako delegatów Izby Wileńsko-Nowogrodzkiej, którzy biorą po raz pierwszy udział w posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej.

Przewodniczący zawiadamia o wyborze na ostatniem posiedzeniu Zarządu na wiceprzewodniczących Naczelnej Izby Lekarskiej Drów: Krzyczkowskiego i Waygla na miejsce ś. p. Drów: Papée i Jerzykowskiego.

Wysłuchano odczytanego przez sekretarza Naczelnej Izby Lekarskiej sprawozdania z działalności Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1927. W dyskusji nad sprawozdaniem podkreślono potrzebę energicznego zajęcia się sprawą potrącania lekarzom emerytom z wynagrodzenia, otrzymywanego za pracę w Kasach chorych, wypłaconych już im emerytur. Przewodniczący prosi o przysłanie szczegółowych dokumentów w tej sprawie celem zwrócenia się do Prezydjum Rady Ministrów, poczem sprawozdanie Izba przyjęła.

Wysłuchano sprawozdania z działalności Sądu N. I. L., poczem uchwalono podziękować Drom Kozerskiemu i Śmiechowskiemu za ich wybitną działalność w Prezydjum Sądu.

W dalszym ciągu przystąpiono do wyborów uzupełniających do Sądu N. I. L. Wybrani zostali od Izby Wileńsko-Nowogrodzkiej na Sędziów-delegatów: Dr. Jan Szmurło (26 głosów), Dr. Zygmunt Domański (26 głosów); na zastępców: Dr. Leon Klott (26 głosów), Dr. Wilhelm Blausztejn (27 głosów). Od Izby Krakowskiej na zastępcę delegata — Dr. Wacław Zakrzewski (27 głosów). Od Izby Lwowskiej na Sędziego-delegata — Dr. Zdzisław Kotiers (27 głosów), na zastępcę — Dr. Adolf Kuhn (27 głosów). Na zastępcę sędziego Sądu N. I. L. — Dr. Władysław Brodowski.

W wyniku wyborów uzupełniających na zastępców członków Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej zostali wybrani Drzy:: Miłaszewski Franciszek z Łucka (27 głosów), Szmurło Jan z Wilna (26 głosów), Gantkowski Paweł z Poznania (27 głosów), Wojnówna Zofja z Warszawy (27 głosów). Wszystkich głosów w obu głosowaniach oddano 27.

Po wyborach wysłuchano sprawozdania kasowego i przyjęto do wiadomości protokół Komisji Rewizyjnej. W dyskusji nad sprawozdaniem kasowem na wniosek przedstawiciela Izby Lwowskiej uchwalono, aby skarbnik Naczelnej Izby Lekarskiej zawiadomił w grudniu Izby o należnościach względem N. I. L. gdyż poszczególne Izby mogą nie przysyłać składek do Naczelnej Izby Lekarskiej przez zapomnienie. Dr. Szmurło ze względu na duże, jego zdaniem, saldo proponuje wydać pewną kwotę na cele humanitarne. Po wyjaśnieniach skarbnika, że Naczelna Izba Lekarska musi mieć zapas gotówki, nim napłyną nowe składki po zatwierdzeniu budżetu i że tego rodzaju przeznaczenie funduszów nie jest ani ustawowo ani regulaminowo przewidziane i po oświadczeniu Dra Franke, że Izba niema funduszów na prowadzenie własnego organu, wreszcie Dra Krzyczkowskiego, że potrzebne są pieniądze na ewentualne wprowadzenie ubezpieczeń emerytalnych, wniosek Dr. Szmurły upadł. Uchwalono przyjąć sprawozdanie i złożyć podziękowanie skarbnikowi. Delegat Izby Lwowskiej, Dr. Franke, podkreślił oszczędną gospodarkę Zarządu.

Po przyjęciu sprawozdania kasowego przystąpiono do dyskusji nad budżetem.

Na wstępie Dr. Wojno podaje wniosek podwyższenia kancelistce N. I. L. pensji rocznej o 300 zł. Wniosek ten uzyskał 17 głosów przy 10 głosach sprzeciwu. Po głosowaniu skarbnik oświadczył, iż, zdaniem jego, należałoby jednocześnie podnieść także pensje woźnym, wobec czego postanowiono sprawę tę odłożyć do zakończenia dyskusji nad budżetem, gdyż wtedy uwidoczni się, czy znajdą się środki na pokrycie tych wydatków.

W związku z budżetem Dr. Krzyczkowski referuje sprawę własnego lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej. Wobec drożyzny mieszkań Zarząd N. I. L. nie był w możności zdobyć w roku 1927 własnego lokalu pomimo ogłoszeń w pismach i poszukiwań, czynionych przez członków Zarządu.

W związku z wydatkami na „Międzynarodowe Zawodowe Stowarzyszenie Lekarskie“ w Paryżu Dr. Przyborowski składa wyczerpujące sprawozdanie z dotychczasowej działalności tej instytucji i równocześnie przedstawia drukowane sprawozdanie z prośbą o rozpowszechnienie go wśród członków Izb. W przekonaniu, że należenie do tej instytucji może być pożyteczne dla zawodu lekarskiego, Naczelna Izba Lekarska zatwierdziła przypadające na nią $^{3}/_{5}$ wydatków ($^{2}/_{5}$ płaci Związek Lekarzy Państwa Polskiego) w sumie 2.800 złotych na organizację biura i koszty wysłania delegata do Paryża.

Dr. Krzyczkowski referuje jako dotyczącą budżetu sprawę wspólnego organu prasowego Izb. Oferty, złożone przez firmy wydawnicze, obecnie są mniej korzystne, niż oferty, złożone przez te same firmy w roku ubiegłym. Polskie Lekarskie Towarzystwo Wydawnicze za wydawanie dwutygodniowego organu żąda 20.000 złotych. Administracja Nowin Społeczno-Lekarskich 20.900 złotych. W dyskusji jedni wypowiadali się za niezbędnością wydawania własnego organu przez Naczelną Izbę Lekarską, organu, który powinien być imprezą, opłacaną przez wszystkie Izby i koszty swe całkowicie pokrywać. Inni uważali za celowe umieszczanie za opłatą w Nowinach Społeczno-Lekarskich wszystkich komunikatów Izb z tym warunkiem, że lekarze, nie prenumerujący „Nowin“, otrzymywaliby tylko odbitki z komunikatami. Wobec jednak niemożności obciążania ogółu lekarzy dodatkowemi opłatami, postanowiono, nie wyrzekając się myśli o stworzeniu własnego organu, tymczasowo polecić Izbom, zgodnie z propozycją Nowin Społeczno-Lekarskich, umieszczanie w nich ważniejszych komunikatów bezpłatnie.

W dalszym ciągu rozważania budżetu postanowiono w celu ustalenia wydatków za przyjazd do Warszawy delegatów N. I. L. i Sądu N. I. L., biorąc pod uwagę odległość, liczyć delegatom Izby Lwowskiej i Wileńsko-Nowogródzkiej djety za 3 doby (przy jednym dniu posiedzeń), delegatom Izby Poznańsko-pomorskiej, Lubelskiej i Krakowskiej — za 2 doby, delegatom zaś Izby Łódzkiej za jedną dobę. Jako koszty podróży zwraca się koszt biletu kolejowego 1-szej klasy.

W toku dalszych rozpraw nad budżetem na wniosek Komisji Ubezpieczeniowej wniesiono do preliminarza 1500 złotych w przewidywaniu wydatków na honorarja dla techników, matematyków i ekspertów przy ewentualnem wprowadzeniu ubezpieczeń emerytalnych.

W końcu znów powrócono do sprawy, podniesionej przez Dra Wojnównę i skarbnika co do podwyższenia pensji kancelistce Naczelnej Izby Lekarskiej i kancelistce Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej po 25 złotych miesięcznie, dwom zaś woźnym po 10 złotych miesięcznie.

W związku z obliczaniem wpływów N. I. L. delegaci Izby Lwowskiej zawiadamiają, że Izba Lwowska wkrótce będzie miała o jednego delegata więcej, wobec czego delegatów będzie 31. Wydatki obliczone zostały na 35.910 złotych. Ponieważ wpływy za wpisowe od spraw sądowych odwoławczych obliczone są na 2.000 złotych. zwrot zaś kosztów sądowych na 2.910 złotych, co razem czyni 4.910 złotych, pozostaje do pokrycia przez Izby 31.000 złotych, co podzielone przez 31 (liczba delegatów) wynosi 1.000 złotych od delegata.

Po przyjęciu budżetu uchwalono ponownie wydać Zarządowi następujące pełnomocnictwo: *„Naczelna Izba Lekarska na posiedzeniu w dniu 29. I. 1928 do następnego zebrania Izby udziela Zarządowi (Wydziałowi Wykonawczemu) pełnomocnictw do działania i występowania w jej imieniu we wszystkich sprawach kierowniczych, reprezentacyjnych, organizacyjnych, (zatwierdzanie regulaminów), opinjodawczych i wykonawczych, leżących w zakresie jej działalności oraz udzielanie pełnomocnictw w jej imieniu (stawanie u rejenta, ministra i t. p.)“.*

Wobec znacznych kosztów i wyjątkowych nieraz trudności, połączonych z przyjazdem delegatów z prowincji, uchwalono, aby członkowie, ewentualnie zastępcy członków Naczelnej Izby Lekarskiej z prowincji mogli otrzymywać na piśmie mandaty od tych członków Izby, którzy nie mogą przybyć na zebranie i przy głosowaniu rozporządza tylu głosami, ile mandatów otrzymali.

Przedstawiciele Izby Wileńsko-Nowogródzkiej wystąpili z wnioskiem ofiarowania 1.000 złotych na „Zrzeszenie Wdów i Sierót po Lekarzach“ i 1.000 złotych na konkurs za pracę naukową

z dziedziny sanitarnej. Po replice przedstawicieli Izby Lwowskiej i Poznańsko-Pomorskiej, że tego rodzaju wydatki należą do zakresu działalności Izb terytorjalnych, a nie N. I. L., wniosek znaczną większością głosów upadł.

Jako przewodniczący Komisji Ubezpieczeniowej Dr. Krzyczkowski referuje sprawę ubezpieczeń emerytalnych lekarzy w obecności rzeczoznawców ze strony Izby Warszawsko-Białostockiej i Lwowskiej, Drów Mitermilcha i Moszkowicza, którzy w tej chwili zostali zaproszeni na posiedzenie.

Wykonany przez Komisję projekt ubezpieczeń emerytalnych został przez Naczelną Izbę Lekarską rozesłany do wszystkich Izb. Odpowiedzi nadeszły rozbieżne. Niektóre Izby nie chcą ubezpieczeń przymusowych, tymczasem ubezpieczenia mogą być korzystne, jeżeli będą przymusowe, przymus zaś mogą uchwalić tylko Rady Izb. W czasie prac Komisji Ubezpieczeniowej wyszła Ustawa rządowa o obowiazkowem ubezpieczeniu pracowników umysłowych. Ustawa ta może być korzystniejsza, niż ubezpieczenia Izbowe. Dodatniemi stronami ubezpieczenia rządowego są: niskie świadczenia, ubezpieczenie bez badania lekarskiego, jednakowe składki bez różnicy wieku ubezpieczonych, renta inwalidzka przy utracie zdolności zawodowej poniżej 50%, jednorazowa odprawa, kapitalizacja i prawo wkupu; ujemnemi stronami są: brak gwarancji skarbu Państwa, brak dokładnego statutu, przypuszczalnie niekorzystny skład Rad ubezpieczeniowych, nieodpowiednie ubezpieczenie bezrobotnych lekarzy, mogą oni bowiem być zatrudnieni jako kanceliści.

Sprawa ubezpieczeń wywołała obszerną dyskusję. Dr. Ramer dowodził, że dla lekarzy ubezpieczenia emerytalne nie maja żadnej wartości ze względu na krótki średni okres życia lekarza, a więc nie długie korzystanie z emerytury, wdowia zaś emerytura jest zbyt nikła, by mogła zapewnić byt, natomiast, zdaniem jego, pożądane i celowe są ubezpieczenia na kapitał, gdyż one mogą tylko stworzyć znośne warunki egzystencji dla wdów i sierót po lekarzach. Dr. Wrześniowski twierdził, że najlepsze są ubezpieczenia na wypadek śmierci, ubezpieczenia zaś na kapitał drogo kosztują i nie są pewne. Dr. Moszkowicz stoi na stanowisku, że konieczną jest rzeczą wprowadzenie przymusowych ubezpieczeń emerytalnych, gdyż tak zwane kasy pogrzebowe są właściwie zaopatrzeniem, a nie ubezpieczeniem. Z ubezpieczeń emerytalnych łatwo można przejść na ubezpieczenia rządowe. Główna trudność leży w tem, 1) że wszystkie Izby musiałyby się zgodzić na przymusowe ubezpieczenia, 2) że należałoby zlikwidować dotychczasowe kasy pogrzebowe, bo wątpliwą jest rzeczą, aby jakakolwiek Izba chciała mieć dwojakiego rodzaju ubezpieczenia, zlikwidowanie zaś kas pogrzebowych natrafiłoby niezawodnie na opór ze strony członków. Co do ostatniego punktu, to zdania się podzieliły. Dr. Mutermilch utrzymywał, że sprawa zlikwidowania, względnie reorganizacji kas pogrzebowych winna być pozostawiona poszczególnym Izbom. Kasa Pogrzebowa jest instytucją o charakterze koleżeńsko-zapomogowym, przeto niema żadnych trudności prawnych do zmiany statutu, a nawet zamknięcia Kasy; zresztą sprawa likwidacji jest przewidziana w statucie niektórych Kas, a nawet wystarcza do tego uchwała Rady Izby. Dr. Gantkowski twierdził, że zlikwidowanie dotychczasowych Kas Pogrzebowych jest wręcz niemożliwe, ponieważ wszyscy lekarze uświadomili sobie praktycznie ich wielką doniosłość zresztą mogłyby istnieć równocześnie dwa rodzaje ubezpieczeń. W rezultacie postanowiono, aby Komisja w dalszym ciągu zasięgała informacyj w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej w celu zbadania najdogodniejszych warunków grupowych dobrowolnych ubezpieczeń lekarzy, Izby zaś popularyzowały ideę ubezpieczeń.

W dalszym ciągu Dr. Śmiechowski przedstawił wyniki obrad Naczelników Izb i przewodniczących Sądów Izb, poczem uchwalono zwrócić się do Departamentu V-go w związku z jego pismem w sprawie wykonywania zwierzchniego nadzoru nad Izbami Lekarskiemi z repliką, polecając ostatecznie zredagowanie jej Zarządowi Naczelnej Izby Lekarskiej na podstawie odczytanego referatu. Referat ten był rozpatrywany na konferencji sądowej. Również postanowiono materjały, przedstawione na konferencji Naczelników Izb i Przewodniczących Sądów Izb, a dotyczące deontologji lekarskiej i ujednostajnienia regulaminów Sądów Izb, przekazać Prezydjum Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej, jako Komisji do spraw deontologji dla obrobienia ich po otrzymaniu opinji z Izb Okręgowych. W sprawie obejmowania posad rządowych i samorządowych uznano, że bojkotu tego rodzaju posad Izby przeprowadzać nie powinny, nie mogą i nie przeprowadzały; natomiast bardzo wskazaną jest rzeczą pilne wnikanie w warunki pracy i płacy lekarzy.

Sprawa organizowania przez sejmiki bezpłatnej pomocy lekarskiej dla całej ludności powiatu została krótko zreferowana i przekazana do bliższego opracowania Zarządowi.

Zarządowi również polecono rozpatrzyć wnioski w sprawie ogłaszania się lekarzy na terenie innych Izb.

W zreferowanej przez delegata Izby Lubelskiej sprawie uchylania się lekarzy wojskowych od obowiązku należenia do Izb, postanowiono, aby Izby zwróciły się do D. O. K. z prośbą o zawiadomienie, którzy lekarze wojskowi zajmują się praktyką prywatną celem pociągnięcia ich do zapisania się na członków Izb.

Na wniosek Dra Gantkowskiego Izba uchwaliła wyrazić podziękowanie Przewodniczącemu i Zarządowi.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Przewodniczący: (—) *Dr. med. J. Bączkewicz.* Sekretarz: (—) *Dr. med. N. Metelski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Apel do Kolegów starszych i młodszych.

Podniesienie historji medycyny i filozofji medycyny do roli przedmiotów obowiązkowych dla zdolniejszej młodzieź (dla doktorów medycyny) i utworzenie kilku katedr tych przedmiotów było w Polsce wyrazem naturalnej ewolucji tych nauk, trwającej od 100 lat zgórą.

Przepowiednia moja, powtarzana przeze mnie wielokrotnie, że takie, jedynie słuszne postawienie sprawy znajdzie rychło pełne zrozumienie i naśladowanie zagranicą, najzupełniej się sprawdza. Prof. Sigerist z Lipska podaje nam (Kyklos. Jahrbuch des Institutes für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig, 1928, Bd. I, „Die Geschichte der Medizin im akademischen Unterricht") świeżo wyniki ankiety, jaką rozpisał do wszystkich szkół lekarskich na kuli ziemskiej. Z ankiety tej okazuje się, że historja medycyny jest obecnie przedmiotem egzaminacyjnym w Rumunji, Polsce, Grecji oraz niektórych uniwersytetach we Włoszech i Hiszpanji. Czytając czasopisma niemieckie, możnaby mieć wrażenie, jeżeli nie pewność, że ta sprawa niebawem stanie się aktualną i w Niemczech. Wyraźnie o tem świadczy gorąca dyskusja, jaka się od kilku lat toczy na łamach czasopism niemieckich na temat szkód, jakie się wyrządza lekarzom w szkołach lekarskich, gdy się im daje przygotowanie techniczne i naukowe, ale nie daje im się właściwego umiaru i nie pokazuje granic sprawności technicznej i naukowej, co najlepiej można osiągnąć przez szerokie ujmowanie zagadnień na tle historyczno-filozoficznem. Z jakiem wielkiem uznaniem są w tym wypadku Niemcy dla Polaków, niech zaświadczą następujące słowa prof. Sigerista (Kyklos, str. 155):

„Die Verhältnisse, die wir in Polen finden, sind vordbildlich für die ganze Welt. Vorbildlich, dass jede Universität ihren ordentlichen Lehrstuhl (mowa o katedrach historji i filozofji medycyny), *verbunden mit einem Institut oder Seminar, besitzt. Vorbildlich die Verbindung von Geschichte und Philosophie der Medizin. Ihr gehört die Zukunft. Die ganze Entwicklung drängt dahin. Erst diese Verbindung gibt dem Unterricht die wahre Vertiefung und Weihe. Vorbildlich endlich die Bestimmung, dass der junge Arzt, der den Doktortitel führen will, sich über Kenntnisse in Geschichte und Philosophie der Medizin auszuweisen hat. In vielen Ländern, namentlich in Deutschland, wird heute eifrig darüber diskutiert, wie man dem so billig gewordenen Doktortitel wieder seine Würde geben kann. Polen weist uns einen Weg".*

Tym sposobem, jak widzimy, sprawy tak stoją, że polska organizacja jest i będzie wzorem dla wielu szkół lekarskich.

Ale teraz, gdyśmy dokonali rzeczy, niewątpliwie dla rozwoju medycyny nie bez znaczenia, niech nam wolno będzie policzyć nasze własne siły, policzyć, ilu nas jest w Polsce przedstawicieli tych nauk, które prof. Sigerist tak wysoko podnosi. I co się okaże? Oto, że zbyt mało jest wśród nas w Polsce młodych pracowników. Stara gwardja patrzy w przyszłość z obawą i zadaje sobie pytanie, kto będzie za lat kilka lub kilkanaście bronił placówek z takim trudem zdobytych? I kto utrzyma pierwsze miejsce Polski?

Tymczasem w Niemczech moglibyśmy łatwo wymienić już dzisiaj kilkudziesięciu pracowników na polu historji i filozofji medycyny. Z zakładu lipskiego, a także z innych co rok wychodzą znakomite prace, co rok wychodza nowi uczniowie, doskonale obznajomieni z metodą historyczną lub filozoficzną. Niemcy mogliby bez trudności obsadzić katedry we wszystkich swoich 22 uniwersytetach młodemi siłami. A my? Gdyby Niemcy wprowadzili u siebie polską organizację, zepchnęliby nas rychło z pierwszego miejsca.

W tej obawie, aż nadto uzasadnionej, zwracam się do wszystkich Kolegów, starszych i młodszych, ażeby naszym przedmiotom udzielali swego poparcia — czynnego, kto może, i moralnego.

O historji medycyny i filozofji medycyny rozprawia się w kołach lekarskich w Polsce od 10 lat gorąco. W dobie redukcyj (na szczęście już minionej) mówiono nawet, że te przedmioty są niepotrzebne i że istniejące katedry skazane są na wymarcie. Tak mówili starsi, a młodsi słuchali i nie garnęli się wcale do naszych przedmiotów. I to jest główna przyczyna, czysto materjalna, dlaczego nam młodych sił prawie nie przybywa. Jednakże przesilenie już dawno minęło. Czynniki miarodajne w gruncie rzeczy nigdy nie zamierzały robić zamachu na katedry historji i filozofji medycyny, gdyż wogóle byłoby niedorzecznością zwijanie jakichkolwiek czynnych placówek naukowych. A obecnie sprawa cała otrzymała nowe trwałe oparcie w rozporządzeniu Min. W. R. i O. P. z dnia 16 marca 1928 r. Nr. IV. S. W. 2500/28, reorganizującego studja lekarskie. Według tego rozporządzenia warunkiem uzyskania stopnia doktora medycyny jest, między innemi, przesłuchanie 60 godzin historji i filozofji medycyny, odbycie 20 godzin seminarjum oraz egzamin z historji medycyny. Rozporządzenie to jest tylko kodyfikacją projektu międzywydziałowego, a odnośnie do naszych przedmiotów jest właściwie tylko powtórzeniem wymagań, przepisanych przez Ministerstwo jeszcze w r. 1920.

Tym sposobem z tej strony niema już żadnych obaw. Przedmioty są obowiązkowe i muszą być wykładane. Każdy więc dzisiaj, kto ma w sobie iskrę zamiłowania do szerokich horyzontów, może się tym przedmiotom poświęcić bez obawy i żyć z nich tak samo, jak z każdego innego przedmiotu.

Starsi Koledzy mogliby zachęcać młodszych do uprawiania tych dziedzin, które niegdyś z zaparciem się siebie uprawiali na drodze samouctwa tacy lekarze, jak Władysław Biegański lub Józef Bieliński. Nie wolno nam nic uronić z dorobku duchowego, zostawionego nam przez pokolenia, które już odeszły. Dziś niema potrzeby uprawiać historji medycyny lub filozofji medycyny na drodze samouctwa, i nietylko niema potrzeby, ale nawet jest potrzeba, żeby tego, ile możności, unikać. Potrzebna jest ciągłość nauki. Nato są katedry, żeby uczyły. Niema potrzeby torować sobie przebojem i ciężką pracą drogi, która już jest utorowana. Na to są zjazdy naukowe, żeby na nich coś usłyszeć i coś omówić. Dziś warunki są łatwiejsze i pomoc własnego rządu pewna. Trzeba tylko szanować to, co swoje, — mówię to do starszych i młodszych Kolegów — i trzeba chcieć i umieć skorzystać z obecnych pomyślnych warunków.

W pierwszych dniach października 1928 r. odbędzie się w Krakowie IV Zjazd Polskich Historyków i Filozofów Medycyny równocześnie z obchodem 50-ej rocznicy śmierci wielkiego lekarza i patrjoty polskiego Józefa Dietla. Niech wszyscy na ten zjazd pospieszą, komu jest miłą polska nauka i komu zależy na utrzymaniu przodującego stanowiska Polski.

Władysław Szumowski.

Warszawa.

Klub lekarzy polskich. W dniu 26 stycznia b. r. z inicjatywy grona lekarzy odbyło się w klinice dermatologicznej Uniw. Warsz. pod przewodnictwem Prof. Dra Michałowicza zebranie organizacyjne Klubu Lekarzy Polskich.

Na zebranie przybyło z górą stu lekarzy reprezentujących różne środowiska lekarskie stolicy; szczególnie licznie w zebraniu udział wzięli profesorowie, docenci i asystenci wydziału lekarskiego U. W., lekarze wojskowi, lekarze państwowej i samorządowej służby zdrowia oraz lekarze Kasy Chorych.

Zebrani, podzielając zdanie inicjatorów, że stan lekarski w stolicy nie posiada odpowiedniego środowiska, gdzieby się ogniskowało i mogło należycie rozwijać przystosowane do współczesnych warunków i potrzeb życie lekarskie — postanowili zawiązać Klub Lekarzy Polskich.

Naczelnem zadaniem Klubu będzie na drodze twórczego wysiłku przywrócenie stanowi lekarskiemu należnego mu znaczenia i stanowiska w życiu społeczno-lekarskiem Polski Odrodzonej.

Na zebraniu tem został przyjęty statut Klubu oraz dokonano wyboru władz.

W skład Zarządu weszli: Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz jako Prezes, Płk. Dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki i Dr. Stanisław Kapuściński jako wice-prezesi, Dr. Jan Konopnicki jako sekretarz Mjr. Dr. Jan Czyż, jako skarbnik. Płk. Dr. Zygmunt Raźniewski, jako gospodarz. Następnie jako członkowie Zarządu zostali wybrani: Dr. Makowski Tytus, Dr. Borkowski Witold, Dr. Wowkonowicz Marjan.

W dniu 14. II. b. r. w prowizorycznym narazie lokalu Klubu (Kasyno Urzędników Państwowych, Nowy Świat 67) odbyło się I zebranie dyskusyjne klubowe na którem Min. Dr. Witold Chodźko wygłosił odczyt p. t.: „Lekarz współczesny a zagadnienie medycyny zapobiegawczej". Prelegent zobrazował obecną sytuację stanu lekarskiego w Polsce i innych krajach i przeprowadził analizę przyczyn, które doprowadziły do tego, że ludność traci zaufanie do pomocy leczniczej współczesnego lekarza i szuka pomocy u znachorów wszelkiego autoramentu, oraz że w związku z tym stan lekarski zostaje spychany z dawniej zajmowanego szczytnego stanowiska w hierarchji społecznej i ulega pauperyzacji nietylko materjalnej, lecz przedewszystkiem umysłowej i moralnej. Najważniejszą przyczyną tego stanu rzeczy jest niewątpliwie system nauczania medycyny na naszych uniwersytetach, oparty na wzorach niemieckich, wziętych przeważnie z drugiej ręki (wzory rosyjskie). System ten nie przygotowuje zupełnie młodych kadr lekarskich do potrzeb współczesnego życia i zasad nowoczesnej medycyny. W Niemczech, gdzie system ten został wypracowany budzi się już poważny prąd przeciwko niemu i za zreformowaniem studjów lekarskich w kierunku zasad reprezentowanych przez medycynę francuską jako bardziej żywotną. W Polsce Brudziński i szereg wybitnych lekarzy pragnęli oprzeć organizację studium lekarskiego na zasadach praktycznych, jaknajwiększego kontaktu studenta z chorym, ale ostatecznie zwyciężyła rutyna szkoły niemieckiej.

Współczesna medycyna przestaje już wierzyć w cuda terapji i coraz większą uwagę poświęca trosce o zdrowie i zapobieganie chorobom. Ten kierunek jednak niema przystępu jeszcze do naszej medycyny oficjalnej (uniwersyteckiej), która nie pośpiesza za wymogami życia, a wskutek tego także życie przechodzi do porządku nad lekarzami, nieprzystosowanymi do nowych form pracy. Prelegent, reasumując swoje niezmiernie interesujące, ilustrowane cytatami wybitnych znawców wywody — wzywa Klub do podjęcia inicjatywy przeprowadzenia dyskusji nad koniecznością reformy studjów lekarskich, uważając, że jedynie przez odrodzenie się wewnętrzne może stan lekarski odzyskać dawną pozycję i znaczenie z których obecnie jest spychany przez życie.

W ożywionej dyskusji zabierali głos: Dr. Wernic, Prof. Michałowicz, Prof. Szymanowski, Dr. Chmielewski, Dr. T. Makowski, Dr. Kłuszyński, Dr. Bujalski, Doc. Sterling-Okuniewski i inni. Wszyscy niemal mówcy, poza prof. Szymanowskim, zgodzili się z prelegentem, że system niemiecki nauczania jest wadliwy i należy dążyć do reformy studjum lekarskiego. W tym też duchu został zgłoszony przez Prof. Michałowicza nast. wniosek: „Zgromadzenie Klubu Lekarzy zwraca się do Zarządu Klubu o rozpisanie ankiety na temat reformy uniwersyteckich studjów lekarskich w myśl zasad, wysuniętych przez Min. Dra Chodźkę".

W toku dyskusji została podjęta przez prof. Michałowicza inicjatywa wzniesienia pomnika dla 300 lekarzy poległych w walce z tyfusem plamistym i innemi epidemjami w Polsce. Sprawę tę przekazano Zarządowi Klubu do wykonania.

Zarząd Klubu, wychodząc z założenia, że dla harmonijnej współpracy konieczne jest towarzyskie zbliżenie się członków Klubu, urządził w dniu 1. III. r. b. zebranie towarzyskie dla członków Klubu, ich rodzin i wprowadzonych gości. Zebranie zostało uroźmaicone częścią koncertową, do której uświętnienia swym pięknym śpiewem przyczyniła się p. Drowa Kapuścińska.

Kraków.

Ukazało się sprawozdanie Szpitala Izraelickiego w Krakowie za rok 1927. Obejmuje ono 25 stron wielkiej ćwiartki. Ozdobione jest kilku bardzo udatnemi zdjęciami fotograficznemi. Papier i druk dobre, całość wytworna. Ze sprawozdania dowiadujemy się o znacznie wzmożonej czynności szpitala. Podczas gdy w roku 1925 leczono stałych chorych 1040, w roku 1927 leczono stałych chorych 2249. W roku sprawozdawczym opuściło szpital wyleczonych 2022 chorych, a zmarło 118 chorych. Bezpłatnie leczono około 53%. Lekarzy pracowało ogółem 41. W roku sprawozdawczym dokonano szeregu inwestycyj, i tak urządzono salę porodową, urządzono salę wykładową, zakupiono szafy biblioteczne, wykonano wewnętrzne urządzenie pokoji dla chorych w nadbudowie. Zaprowadzono szkołę pielęgniarek, uporządkowano ogród szpitalny, wybudowano w nim leżalnię dla chorych. Prócz tego w szpitalu urządzono oddział krakowski TOZU. W roku sprawozdawczym szpital zyskał aparat Roentgena kosztem około 40.000 złotych.

Poznań.

Posiedzenie Wydziału lekarskiego Tow. Przyj. Nauk odbyło się w piątek, dnia 4 maja br. Na porządku dziennym: 1) Podpułkownik lekarz Dr. Strehl: Wykład wojskowo-sanitarny.

2) Dr. Antoni Krassowski z Kielc (jako gość): „O wodach siarczano-słonych i kąpielach mułowych w Solcu-Zdroju". 3) Prof. Karwowski: „Opryszczki, półpasiec a wietrzna ospa". 4) Sprawa Zjazdu wszechsłowiańskiego w Pradze. 5) Wolne głosy.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Gmina Łaszczów, Starostwo Tomaszowskie, Woj. Lubelskie składająca się z 16 wsi, 8 kolonij i jednej osady (Łaszczów) nie posiada żadnego lekarza. Na ten cel gmina asygnowała 600 zł. jako subsydjum, za które Urząd gminy wynajął mieszkanie w os. Łaszczów składające się z 3-ch ubikacyj (2 pokoje i kuchnia) przeznaczając takowe specjalnie na mieszkanie dla lekarza. Na podstawie powyższego Urząd gminy zwraca się z prośbą o pozyskanie jednego lekarza do Łaszczowa, gdzie będzie miał zapewnione mieszkanie i szerszą praktykę lekarską. Nadmieniamy, że i sąsiednie gminy dość obszerne jak Telatyn, Poturzyn i część Jarczowa — będą się zwracać o poradę lekarską do Łaszczowa.

I Zjazd Lekarzy i Działaczy Samorządowych Szpitalnych odbędzie się w Łodzi 17 czerwca 1928 roku. Bliższych wyjaśnień udziela i zgłoszenia przyjmuje Wydział Zdrowotności publicznej Magistratu miasta Łodzi.

Ze świata.

Kongres Międzynarodowy Wychowania Fizycznego i Sportu, Amsterdam, sierpień 1928. Na zaproszenie Szwajcarskiego Komitetu Olimpijskiego i z inicjatywy Komisji lekarskiej powstałej na Kongresie Olimpijskim w Pradze w roku 1925 (Dr. Knoll, Szwajcarja, Dr. Dybowski, Polska, Dr. Mallwitz, Niemcy) odbył się w St. Moritz z okazji 2-gich Zimowych Igrzysk Olimpijskich Zjazd lekarzy sportowych, reprezentujących 14 narodowości. Przewodniczył Dr. Knoll (Asosa, Szwajcarja), pułk. Mülly reprezentował Szwajcarską Radę Związkową, Polskę — Dr. Dybowski, del. Państw. Urz. Wych. i Dr. Mazurek, lekarz ekspedycji olimpijskiej. Kongres postanowił jednomyślnie stworzyć Międzynarodowy Związek Lekarski dla Wychowania Fizycznego i Sportu, w skład którego wchodzą obecnie reprezentanci 14 państw. Zarząd składa się: Przewodniczący Dr. Knoll (Szwajcarja, generalny sekretarz Dr. Mallwitz (Niemcy), członkowie: Latarjet (Francja), Hill (Anglja), Brown (Ameryka) i Buytendyk (Holandja). Przygotowanie Międzynarodowego Kongresu Wychowania Fizycznego i Sportu w dniach 2—5 sierpnia b. r. w Amsterdamie, powierzono Komitetowi Wykonawczemu, w skład którego wchodzą: przewodniczący E. Buytendyk (Holandja), sekretarz Reys (Holandja); członkowie: Brown (Ameryka), Dybowski (Polska), Hill (Anglja), Knoll (Szwajcarja), Latarjet (Francja) i Schnell (Niemcy). Pierwsze posiedzenie odbył Komitet Wykonawczy w St. Moritz dnia 15 lutego b. r. Ustalono nazwę Kongresu i termin 2 do 5-go sierpnia b. r. w Amsterdamie. Dopuszczone będą języki: francuski, angielski i niemiecki; zapotrzebowanie pieniężne 10.000 guldenów hol., z czego 5.000 zostaje już pokryte darami. Ilość zaproszonych osób wyniesie około 200. Przewodniczący Dr. Buytendyk spodziewa się uzyskania dla nich znacznych ulg pod względem kosztów pobytu. Zaproszenia będą w każdym państwie regulowane przez reprezentanta tego państwa w Międzynarodowym Związku, który przedłoży listę osób otrzymujących zaproszenie. Zaproszenia obejmują także delegata Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych każdego Państwa. Poza lekarzami zostaną zaproszeni także pedagodzy i socjolodzy.

Jako przedmiot dyskusji proponuje się 3 tematy (2 lekarskie, 1 ogólny): 1. Ujednostajnienie kontrolnego badania lekarskiego, 2. Rytm serca i sport, 3) Jakie miejsce zajmować powinno wychowanie fizyczne w programie nauczania niższego, średniego i wyższego dla obu płci. Pozatem podawane będą do wiadomości ogólnej krótkie komunikaty o najnowszych pracach na polu wychowania fizycznego i sportu.

Z Kongresem tym łączyć się będą badania lekarskie uczestników Olimpjady, przeprowadzone przez szereg wybitnych fizjologów, w specjalnie dostosowanych ubikacjach w olimpijskim i starym stadjonie w Amsterdamie. Dziś jest wiadomem, że wybitne powagi tego działu medycyny zademonstrują w Amsterdamie po raz pierwszy nowe aparaty.

Kursy uzupełniające dla lekarzy w Berlinie. Z Berlina komunikują, że zapowiedziany na czas od 22 do 26 maja b. r. kurs dla lekarzy o djetetyce musi być przesunięty na jakiś późniejszy termin z powodu szczególniejszych okoliczności.

Redakcja otrzymała:

S. Łyskawiński: „W sprawie opieki nad noworodkami w zakładach położniczych". Odb. z „Opieki nad dzieckiem", rok VI, zesz. 2, r. 1928.

Polski Czerwony Krzyż: „Sprawozdanie Zarządu Oddziału Łódzkiego, za rok 1927. Łódź 1928.

Kalendarz Zjazdów na rok 1928.

Maj:

II Zjazd Związku lekarzy słowiańskich w Pradze 25—28 maja 1928.

III Polski Zjazd stomatologiczny w Krakowie 27, 28 i 29 maja 1928.

VIII Zjazd psychjatrów polskich w Warszawie 27, 28 i 29 maja 1928.

VI Zjazd lekarzy, przyrodników i inżynierów czeskich Praga 26—29 maja 1928.

II Zjazd ginekologów polskich w Poznaniu 27, 28 i 29 maja 1928.

Czerwiec:

III Wszechrosyjski Zjazd odontologiczny w Leningradzie 6—11 czerwca 1928.

I Zjazd lekarzy i działaczy samorządowych szpitalnych w Łodzi 17 czerwca 1928.

Lipiec:

Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem w Paryżu 8—12 lipca 1928.

VI Zjazd higjenistów polskich we Lwowie 7 i 8 lipca 1928.

II Międzynarodowy Kongres radjologji w Sztokholmie 23—27 lipca 1928.

Dnie lekarskie w Rio de Janeiro 1—5 lipca 1928.

Międzynarodowy Kongres mieszkaniowy w Paryżu 2—8 lipca 1928.

Międzynarodowy Kongres opieki (assistence) publicznej i prywatnej w Paryżu 5—8 lipca 1928.

Międzynarodowa Konferencja służby społecznej w Paryżu 8—13 lipca 1928.

Międzynarodowa wystawa mieszkaniowa i społeczna w Paryżu od 15 czerwca do 15 lipca 1928.

I Międzynarodowy Kongres oto-rhino-laryngologów w Kopenhadze od 29 lipca do 1 sierpnia 1928.

Sierpień:

Doroczny Zjazd Fédération dentaire internationale w Kolonji początek sierpnia 1928.

Międzynarodowy Kongres dla wychowania fizycznego i sportów w Amsterdamie 2—5 sierpnia 1928.

Wrzesień:

Międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie 24—29 września 1928.

XC Zjazd Towarzystw niemieckich przyrodników i lekarzy w Hamburgu 16—22 września 1928.

V Międzynarodowy Kongres leczenia chorób z wypadków, oraz chorób zawodowych w Budapeszcie w pierwszej połowie września 1928.

VIII Zjazd Towarzystwa niemieckich urologów w Berlinie 27—28 września 1928.

Październik:

Zjazd historyków i filozofów medycyny w Krakowie w pierwszych dniach października 1928.

Listopad:

II Zjazd mikrobiologów i epidemjologów we Lwowie 2 i 3-go listopada 1928.

Nr. 22. 27. maja 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MOZOŁOWSKI Lwów.
i Doc. Henryk HILAROWICZ.

Uwagi o rzekomych własnościach antypeptycznych surowicy krwi.

Z Instytutu chemji lekarskiej. (Kierownik: Prof. Dr. J. K. Parnas) i Kliniki chirurgicznej (Kierownik: Prof. Dr. H. Schramm) U. J. K. we Lwowie.

Nauka o fermentach jest jedną z najtrudniejszych dziedzin chemji fizjologicznej; badanie tych ciał o mieszanej budowie, bardzo nietrwałych, których jedyną znaną cechą jest ich działanie zaczynowe, zależne w wielkim stopniu od warunków w jakich działają — wymaga od badacza dokładnej znajomości chemji, zwłaszcza chemji fizycznej. Niedostateczne przygotowanie w tej dziedzinie naraża badającego na wyciąganie fałszywych wniosków ze swych spostrzeżeń, jeżeli nie uwzględni ściśle istotnych warunków działania fermentów.

Na takiem nieporozumieniu oparta jest teorja, przypisująca surowicy krwi swoistą własność hamowania trawienia białka przez pepsynę; fakt, że dodanie surowicy krwi do kwaśnej treści żołądkowej powstrzymuje lub opaźnia strawienie dodanego białka, tłómaczono obecnością swoistego czynnika, który nazwano *antypepsyną*.

Katzenstein 1) podał teorję powstawania wrzodu żołądka, który miał występować u osobników o zmniejszonej zawartości antypepsyny we krwi; przeprowadzał nawet leczenie, podając sztuczną antypepsynę. Gdy jednak prace Sörensena 2) (1909) zwróciły uwagę fizjologów na znaczenie kwasowości istotnej czyli stężenia jonów wodorowych dla działania fermentów, musiano poddać rewizji wszystkie dawniejsze prace nad fermentami. Zajęto się również i „antypepsyną": badacz włoski, Dezani 3) stwierdził że dodanie surowicy powoduje obniżenie stężenia jonów wodorowych w soku żołądkowym i zmienia w ten sposób warunki działania pepsyny. Praca ta pozostała jednak naogół nieznana, a pojawiące się wciąż nowe próby oznaczania ilości „antypepsyny", jako sposób diagnozy usposobienia do wrzodu żołądka oraz pojawienie się w handlu środków, zawierających „antypepsynę", jako najlepszych lekarstw w tej chorobie, — skłoniły nas do skontrolowania całego zagadnienia. Dokładność metody refraktometrycznej oznaczania trawienia peptycznego i użycie do oznaczania stężenia jonów wodorowych elektrody chinhydrynowej, kontrolowanej stale elektrodą wodorową, dawały rękojmię ścisłości naszych doświadczeń. W doświadczeniach tych 4) znaleźliśmy, że istotnym błędem w próbach oznaczania „antypepsyny" (Oguro 5), Kohler 6) było nieuwzględnienie niszczenia pepsyny w pewnych stężeniach jonów wodorowych; pepsyna jak i inne fermenty, posiada pewne „optymum" działania oraz „optymum" trwałości, zależne od stężenia jonów wodorowych; „optymum" działania ustaliliśmy zgodnie z innymi autorami na pH = 1.7—1.8; jako „optymum" trwałości natomiast oznaczył w pięknej pracy Ege 7) pH = 3.6—4.6: autor ten stwierdził, że w oddziaływaniu bardziej kwaśnem zniszczenie pepsyny jest wprost proporcjonalne, w oddziaływaniu mniej kwaśnem proporcjonalnie do trzeciej potęgi stężenia jonów wodorowych. Że w surowicy krwi brak swoistego czynnika hamującego trawienie peptyczne, wykazaliśmy w ten sposób, że doprowadzaliśmy roztwór pepsyny wzgl. soku żołądkowego do tego samego stężenia jonów wodorowych, jakie posiadała mieszanina tych roztworów z różnemi ilościami surowicy i otrzymaliśmy w obydwu przypadkach jednakowe zahamowanie trawienia peptycznego. Na tej podstawie odrzuciliśmy pojęcie „antypepsyny", zastępując je ściślejszem pojęciem: moderującego działania surowicy.

W naszej pracy z r. 1925 nie uwzględniliśmy publikacji Einsteina 8), który w celu wykazania obecności „antypepsyny" w surowicy krwi postępował w ten sposób, że mieszał zobojętnione: sok żołądkowy i surowicę ze sobą, pozostawił przez 24 godzin w temperaturze pokoju, następnie dodawał kawałek włóknika, a po dalszych 24 godzinach wyjmował włóknik, przemywał go dokładnie, wrzucał do 0.25% kwasu solnego i refraktometrycznie oznaczał stopień strawienia; w doświadczeniach swych znajdował, że włóknik, trzymany w soku żołądkowym z dodatkiem surowicy ulegał w mniejszym stopniu strawieniu niż świadek t. j. włóknik, który pozostawał przez 24 godzin w samym zobojętnionym soku żołądkowym. Wnioskował stąd, że na włókniku zaadsorbowała się w pierwszym przypadku pepsyna i antypepsyna, w drugim zaś sama pepsyna i dlatego trawienie w tym przypadku było wyraźniejsze. Błędy rozumowania Einsteina są jasne; w publikacji naszej z r. 1926 omówiliśmy je dokładnie. Polegają one na błędnem przyjęciu, że pepsyna nie ulega zniszczeniu w oddziaływaniu obojętnem, a pozatem na tem, że autor nie uwzględnia złożoności zjawiska adsorbcji fermentów. Willstätter 10), najwybitniejszy dziś badacz fermentów, posługując się adsorbcją, potrafił uzyskać fermenty w niebywałem do tego czasu stężeniu i wypracował cały system rozdzielania i czyszczenia fermentów tylko przez zmianę warunków adsorbcji. Adsorbcja jest zależna od wielu czynników, jak stężenie zaczynu, ilość i rodzaj elektrolitów, stężenie jonów wodorowych i t. d. Nic też dziwnego, że u Einsteina adsorbcja pepsyny na włókniku jest inna w obecności surowicy, a inna w samej treści żołądkowej; ale wyciąganie stąd wniosków — o swoistej „antypepsynie" jest nieuzasadnione. Dodanie do soku żołądkowego białka jaja kurzego lub soli kuchennej zmieni również adsorbcję pepsyny na włókniku, ale nie upoważnia to do przyjmowania istnienia w białku czy też w roztworze soli kuchennej jakiegoś szczególnego czynnika hamującego wzgl. aktywującego działania pepsyny.

Powyższe uwagi są aktualne, ze względu na to, że K. Gerner 11) w pracy p. t.: „Dalszy ciąg badań nad aktywacyjną zdolnością surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego" powtarza błędy, które przed nim popełnili Kohler i Einstein i opiera na nich równie stanowcze, jak nieuzasadnione sądy.

Piśmiennictwo.

1) Berliner Klin. Wochenschr. 45, 1449, 1908. — 2) Biochem: Zeitschr. 21, 1909, Ergebnisse der Physiologie 12, 1912. — 3) Arch. d. pharmac. sper. 22, 287, 1916, Malys Jahresberichte 48, 725. — 4) Przegląd chirurgiczny **1925**, zesz. 3, Chirurg. Zentralblatt **1925**, 2410. — 5) Biochem: Zeitschr. 22, 266, 1909. — 6) Mitteil: a. Grenzgeb. 37, 1923. — 7- Zeitschr. f. physiolog. Chemie 143, 151, 1925. — 8) Medizin: Klinik **1924**, Nr. 45. — 9) Chirurgisches Zentralblatt **1926**, 2649. — 10) Zestawienie wyików w Berichte d. deutsch. chem. Ges. **1926**, 1. — 11) Polska Gazeta Lekarska **1928**, Nr. 8, str. 142.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Bruno WOYCIECHOWSKI. Kraków.

Ruchy zarodka ludzkiego 42 mm.

A. B. lat 33 zgłosiła się 26. II. 1928. Regularność zwykle obfita, 3—7 dni trwająca, co 4 tygodnie. Rodziła 2 razy prawidłowo, roniła 2 razy sztucznie w III. mies. ciąży przy zastosowaniu skrobanki. Ostatnia regularność 15. XII. 1927. Od 20. I. do 15. II. 1928 odchody z pochwy, ciemno-wiśniowe lub czekoladowej barwy. Wśród tego 23. I. atak bólu w podbrzuszu, z parciem na kiszkę stolcową, — 26. I. atak podobny lecz silniejszy, trwający 3 godziny, wreszcie 30. I. atak trzeci i ostatni, najsilniejszy, trwający 5 godzin, wśród czego doznała chora uczucia, że jest bliska omdlenia. Odejścia części stałych nie zauważyła. Od miesiąca nie opuszczała łóżka z powodu znacznego osłabienia i wrażenia pełności w podbrzuszu. Sutki czasem tkliwe. Brak apetytu.

Stan ogólny lichy, powłoki skórne blade, sutki wątłe, bez kleju. Wejście do pochwy sinawe, powalane śluzem z domieszką starej, brunatnej krwi, — ściany pochwy pulchne. Macica powiększona jak w VI tygodnowej ciąży, w elewacji, antepozycji i antedextrofleksji, przekrwiona, soczysta. Douglas wolny. Poza macicą w linji środkowej guz wielkości męskiej pięści, niebolesny, elastyczny, nieruchomy, osadzony na grubej szypule, odchodzącej od lewego rogu macicy. Ciepł. 37.2, tęt. 100.

Rozpoznanie: *graviditas tubaria sin. prob. rupta,* — a może i dalej się rozwijająca.

Z obawy przed możliwością ponownego krwotoku przystąpiłem po 3 godzinach do operacji w godzinie wieczornej. Cięcie od pępka do spojenia. Przez otrzewną prześwieca barwa fioletowa. W jamie otrzewnej skąpa ilość starych skrzepów krwi. Dno maci-

cy widoczne. Poza macicą i ponad nią guz wielkości pięści, otoczony zlepami z siecią, schodzącą nisko do dna macicy i z przylegającemi pętlami jelit. Pod kontrolą czucia oddzielałem łagodnie zlepy, a tu i ówdzie postronki od przodu guza, potem od dołu, tak, że w końcu wyłonił się guz wielkości gęsiego jaja, do którego przy górnym jego biegunie przylepiona jeszcze była sieć. Starałem się guz wydostać w całości, dźwignąłem więc go od dołu do wysokości rany w powłokach, a w chwili gdy resztę sieci oddzielałem pękła krucha ściana guza i wyślizgnął się z niego dwumiesięczny płód na tle młodego łożyska, z którem pępowinką był połączony. Uderzyło nas, że płód ten zaczął odrazu wykonywać powolne, ale wydatne ruchy wszystkiemi kończynami, podobne zupełnie do tych, jakie wykonuje płód donoszony, — a po dotknięciu palcem zareagował energicznie, jakby ruchem obronnym, kurcząc szybko i silnie wszystkie kończyny i otwierając usta. Spostrzeżeniem tem podzieliłem się z asystującymi mi kolegami Drobniewiczem i Gedlem. Niestety nie było nikogo pod ręką kto mógłby się zająć wyłącznie dokładniejszą obserwacją płodu tego, więc ograniczyłem się do tego, że wśród podwiązywania i obszywania trąbki lewej, z której guz wychodził, rzucałem od czasu do czasu okiem na płód leżący na brzuchu operowanej, a po przecięciu szypuły na jej klatce piersiowej, — i stwierdziłem, że ruchy płodu mimo oziębienia i wysuszania trwały około 5 min., tj. przez chwilę nawet jeszcze po przecięciu szypuły. Po usunięciu większych skrzepów i zresekowaniu części najbardziej naciekłego dolnego brzegu sieci zamknąłem powłoki brzuszne. Jajnik lewy, zdrowy, pozostawiono; przydatki prawe normalne.

W 2 i 3 dniu przebiegu pooperacyjnego wystąpiły u chorej, ciężkie objawy niedrożności porażennej, z tętnem do 140 przy ciepłocie do 37.2, które zwalczono wlewaniami, rurką, wstrzymaniem podawania pokarmów, hipodermoklizą, wypompowaniem i przepłukaniem żołądka. Od 4 dnia po operacji dalszy przebieg zupełnie pomyślny. *Prima intentio.*

Co do chorej uderza w tym przypadku fakt, iż mimo trzykrotnego prawdopodobnie pękania trąbki, wytwarzały się zawsze takie warunki, że powstawały zlepy, dokoła guza, ujście brzuszne trąbki było makroskopowo zamknięte, pęknięcie następowało prawdopodobnie zawsze przy górnym biegunie guza, gdzie kosmki przeżerały jego ścianę i natrafiały na przylegającą sieć. Krwawienie bywało wskutek tego mierne i krótkie, a skierowane ku górze. Powstające tamże zlepy tłumaczą brak krwotoku pozamacicznego. Przez 27 dni przed operacją nie było już napadu bólu, jaje rozwijało się dalej, a na podstawie tego, co wśród zabiegu stwierdzono, wolno się domyślać, że istniały warunki do jeszcze dalszego rozwoju jego, co mieściło w sobie poważne i wzrastające dla chorej niebezpieczeństwo i to zarówno w razie pęknięcia guza jak też w razie operacji w okresie późniejszym.

Bardzo interesującym szczegółem, dla którego głównie przedstawiłem odnośny preparat na posiedzeniu Tow. ginek. krak. w d. 6. III. i Tow. Lek. Krak. w d. 21. III. 1928 są ruchy, które, u tak młodego, bo dwumiesięcznego płodu spostrzegałem po raz pierwszy. Na szczegół czy płód w tym przypadku się rusza, zwróciłem uwagę pod wpływem artykułu Mariantschik'a z Kijowa, który mi w pamięci utkwił (Zentr. f. Gyn. Nr. 48, 1827). W praktyce liczymy się z faktem, że pierwsze ruchy płodu zbiegają się z połową ciąży i obliczamy według tego w przybliżeniu termin porodu. Jednakże doświadczone, inteligentne, uważne i wrażliwe kobiety odczuwają niechybnie ruchy płodu już w IV. miesiącu ciąży. Fizjologja zarodków różnych gatunków zwierząt uczy, że wykonują one już bardzo wcześnie, bo w pierwszych dniach życia t. zw. ruchy impulsywne, nie pozostające w żadnym związku z jakiemkolwiek podrażnieniem. U bezkręgowych, ryb i amfibii występują nadto znane ruchy rotacyjne (okręcanie się dokoła osi podłużnej lub poprzecznej), spiralne, wahadłowe i t. d. Zarodek ptaka wykonuje już od piątego dnia wygrzewania jaja szereg ruchów, jak prostowanie to przedniej to tylnej połowy tułowia, szóstego dnia już kręci głową, a siódmego dnia porusza kończynami. Co do zwierząt ssących Bichat i Prever spostrzegali u świnki morskiej ruchy kończyn w 4 tygodniu życia śródmacicznego, a Graham Brown obserwował to zjawisko przez otwartą macicę na zarodkach kota wynoszących 8—9 cm długości, połączonych z organizmem matki krążeniem łożyskowem. Przez analogję można spodziewać się podobnych zjawisk u zarodka ludzkiego. Niestety odnośne dane z piśmiennictwa są z łatwo zrozumiałych powodów dotąd nader skąpe. Nie wiemy dotąd ściśle kiedy występują pierwsze ruchy u zarodka ludzkiego. Embriologja uczy, że układ mięśniowy jest u zarodka ludzkiego długości 20 mm już wykształcony i unerwiony a więc przypuszczalnie zdolny do funkcji od owej chwili. Jedynie Strassmannowi udało się spostrzegać na zarodku długości zaledwie 2 cm, pochodzącym z pękniętej ciąży trąbkowej (ostatnia regularność przed 6 tygodniami) przez nieuszkodzoną owodnią powolne ruchy kończyn, — co zademonstrował asystentom. Pozatem Erbkam, Zuntz, Krabbe i Bersot spostrzegali ruchy u 4—5 miesięcznych zarodków. Ostatnio ogłosił Minkowski swe spostrzeżenia nad 28 zarodkami długości 5—32 cm, uzyskanymi w szeregu różnych klinik przy sposobności przerywania ciąży *per laparatomiam* i równoczesnej sterylizacji. Wszystkie owe płody wykonywały ruchy głową, tułowiem i kończynami. Wśród zwykłego przebiegu poronienia niema się sposobności do czynienia jakichkolwiek spostrzeżeń nad płodem, będąc zajętym matką. Zanim przyjdzie czas do zwrócenia uwagi na zarodek, tenże już nie żyje Istnieją tylko pośrednie wskazówki co do ruchów zarodków w pierwszej połowie ciąży w postaci śrubowatego skręcenia pępowiny lub nawet prawdziwego węzła pępowinowego. Lecz czucie i słuch lekarza w tym okresie jeszcze zawodzą. Mariantschik widział 3 razy ruchy u małych zarodków: 1) u zarodka 10 cm mierzącego (co uważał raczej za ruch bierny pod wpływem oziębienia), 2) i 3) u zarodków 15 i 16 cm długich, u których obok ruchów kończyn spostrzegał przez krótką chwilę ruch kręgosłupa, otwieranie ust i podnoszenie żeber. W moim przypadku mierzy zarodek według łaskawego określenia Zakładu Embrjolog. U. J. Prof. Dra E. Godlewskiego 42 mm, jest płci męskiej i odpowiada zarówno powyższym wymiarem jak i stopniem ogólnego rozwoju dziewiątemu tygodniowi życia. *Jest to zatem po przypadku Strassmanna drugi z rzędu co do wieku zarodek, u którego udało się stwierdzić niechybnie ruchy.*

Można mieć nadzieję, że wykonywane obecnie coraz częściej cięcie cesarskie dla przerwania wczesnej ciąży i wykonania równocześnie sterylizacji dostarczy w przyszłości więcej odnośnego materjału.

Niemniej interesującem jest pojawienie się ruchów serca u ludzkich zarodków. Nie ulega wątpliwości, że występują one już bardzo wcześnie. W myśl pojęć embrjologji worek sercowy, układ naczyniowy tętniczy i żylny już u zarodka ludzkiego mierzącego zaledwie 3 mm (15 segmentowego) są tak wykształcone, że można je uważać w tym okresie za aparat funkcjonujący. Odnośne spostrzeżenia są w piśmiennictwie skąpe. U zarodków kurzych spostrzegano tętnienie serca już w 2 dniu wygrzewania jaja t. j. jeszcze przed wytworzeniem się włókien mięsnych i ganglji. Bischof widział tętnienie serca u 9 dniowego zarodka królika i u 16 dniowego zarodka świnki morskiej i to jeszcze na drugi dzień po wyjęciu jaja z macicy. U młodziutkiego zarodka ludzkiego widział pierwszy Pflüger w r. 1861 uderzenie serca. Jaje to liczyło zaledwie 20 dni życia. Umieszczone w ciepłej przestrzeni między dwoma szkiełkami zegarkowemi okazywało jeszcze po kilkunastu godz. kurczenie się rytmiczne worka sercowego 20—30 razy na min. B. Rawitz stwierdził skurcze serca u zarodka długości 8 cm, J. Veit u zarodka 10 tygodniowego, uzyskanego z ciąży trąbkowej, Zuntz u zarodka liczącego 16 tygodni życia, a Fr. Neugebauer podziwiał skurcze serca przez 3 godziny u 14 dniowego zarodka rozkawałkowanego, z oderwaną główką, wyrwanym rdzeniem i oderwanemi kończynami. Przypadek ten dał impuls do polemiki między Neugebauerem a Opitzem. Neugebauer zapytuje: czy można zarodek pozbawiony główki i rdzenia uważać za żywy na tej podstawie, że serce jego tętni? To są, zdaniem Neugebauera już zjawiska pośmiertne. Opitz zaś stawia kwestję inaczej: zarodek pozbawiony tak ważnych narządów jest do dalszego życia niezdolny, lecz jak długo serce jego tętni, tak długo trwa jego życie.

Opitz spostrzegał bicie serca: 1) u bliźniąt w VI. miesiącu ciąży przez $2^1/_2$ godziny po ustaniu wszelkich innych objawów życia, 2) u płodu trzymiesięcznego z ciąży pozamacicznej przez jedną godzinę, 3) u płodu 900 g ważącego, sekcjonowanego przez $1^1/_2$ godziny, — a następnie jeszcze przez dalsze $1^1/_2$ godziny na sercu izolowanem, zanurzonem w ciepłym roztworze fizjologicznym soli, 4) płodu 6 miesięcznego przez 2 godziny po wygaśnięciu wszelkich innych objawów życia.

Wasten obserwował u 14 tygodniowego płodu z ciąży trąbkowej skurcze serca przez $2^1/_4$ godziny, a E. Peiser u 5 miesięcznego płodu przez 50 minut po ustaniu innych objawów życia.

William F. Armann uzyskał w r. 1908 całe 6 tygodniowe jaje, wielkości orzecha laskowego, znalezione wśród skrzepów podczas poronienia wśród obfitego krwotoku. Gdy je ostrożnie otworzył nożyczkami spostrzegł ze zdumieniem wyraźne tętnienie worka sercowego zarodka, przyczem uderzenia były rytmiczne, 90 na minutę. Worek sercowy miał wielkość główki od szpilki, bez podziału na przedsionki i komory. Zjawisko trwało przez 15 minut niezmiennie, a przez dalszych 5 min. stawało się coraz mniej wyraźne.

Najmniejszy przez Minkowskiego obserwowany płód mierzył 6 cm. Skurcze serca utrzymywały się jeszcze 15 min. po wyjęciu płodu z macicy, po 6 uderzeń na minutę.

Mariantschik spostrzegał tętnienie serca u 4 zarodków, a to: 1) U zarodka długości 2 cm pochodzącego z ciąży zamacicznej trąbkowej, po 4 napadach bólów z omdlewaniami, worek sercowy

wielkości ziarnka maku. Zjawisko trwało przez 1 godz. 20 min., po 60—70 uderzeń na minutę. 2) W przypadku sztucznego przerwania ciąży wydobyto jaje kleszczykami i położono je na stole. Po 15 min. spostrzeżono u zarodka długości 2.4 cm mimo zgniecenia główki i naddarcia szyi synchroniczne skurcze obu połów serca, prawej połowy niekiedy silniejsze niż lewej, około 60 razy na minutę. Zjawisko obserwowano przez 5 min, a zatem od chwili wydobycia jaja z macicy trwało ono przez 20 min. 3) Zarodek wydobyty podczas przerywania ciąży z podartą i wyciągniętą szyją, długości 1.9 cm, okazywał bicie serca przez 5 min., 60 razy na min. 4) Podczas przerwania ciąży wyszedł z macicy zarodek długości 1.5 cm z oderwaną główką. Zdawało się, że czasem kurczy się u niego serce, lecz zjawisko nie dało się stwierdzić z całą pewnością. Po skropieniu rozczynem fizjologicznym soli kuchennej wyciśniętym z gazika zaczęły obie połowy serca kurczyć się energicznie, 92 razy na min., rytmicznie, bez przerw. Trwało to 6—7 minut.

Minkowski badał zarodki w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej przy ciepłocie 40° C, — ale doświadczenie wskazuje, że i w gorących warunkach można spostrzegać bicie serca u zarodka.

Preyer mówi o przedśmiertnem przyśpieszeniu tętnienia u płodów oddzielonych od podłoża. Na podstawie przypadków Mariantschika nie można tego poglądu potwierdzić, — wręcz przeciwnie, czem bliżej końca tem wolniejsze tętnienie. Zdaje się, że zarodki zbliżają się w tym okresie rozwoju co do swej olbrzymiej siły żywotnej do właściwości organizmów niższych, amfibii i larw owadów. Z przypadków, gdzie niema oderwania lub uszkodzenia główki, względnie mimo naddarcia szyi tętnienie się utrzymywało, wynika, że: 1) mózg w tym okresie życia zarodka niema wpływu na czynność serca i 2) że młode zarodki są o wiele żywotniejsze od płodów donoszonych. Zbliżają się one pod tym względem wyraźnie do istot nisko zorganizowanych, u których życie utrzymuje się jeszcze po przepołowieniu ich lub po odjęciu główki.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE

H. SPARROW. Warszawa.

Badania istoty zarazka poliomyelitidis.

Zarazek poliomyelitidis pozostaje do dziś dnia nieznany. Nie możemy wobec tego mówić o etjologji tej choroby. Należy jednak przytoczyć wyniki badań bakterjologicznych, które spraw etjologji dotychczas nie wyświetliły.

Badania bakterjologiczne poliomyelitidis rozpoczął w r. 1898 Schultze który wyhodował z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na tę chorobę jakieś dwoinki. Po nim wielokrotnie donoszono o wykryciu w mózgu chorych pewnych drobnoustrojów. Były to najczęściej ziarniaki o kształcie dwoinek. W okresie późniejszym w r. 1910 Levaditti, a w 1913 r. Flexner i Nogushi wyhodowali z mózgu i rdzenia ludzi zmarłych na pm. i małp zakażanych doświadczalnie podługowate ziarenka, układające się w dwoinki i łańcuszki, barwiące się według Grama. Hodowle te otrzymywano w warunkach beztlenowych na podłożu z płynem wysiękowym i kawałkiem nerki królika. Wstrzykiwanie tych hodowli do mózgu, lub do otrzewnej małp powodowało powstawanie objawów chorobowych właściwych pm. Chorobotwórcze własności hodowli stwierdzono jeszcze w 20-tym przeszczepianiem.

Czy zarazek pm. rzeczywiście przyjmuje tę postać dwoinek, czy też badacze jednocześnie z przypadkowym drobnoustrojem otrzymywali hodowle nieznanego i niewidzialnego zarazka pm., pozostaje niewyjaśnione.

Podkreślić należy, że innym wybitnym badaczom nie udało się wyhodować zarazka pm. (Wickman, Römer, Landsteiner).

Odrębne miejsce zajmują badania Rosenow'a z lat ostatnich. Rosenow, hodując na bulionie z płynem wysiękowym i śledzioną materjał z przypadków pm., otrzymuje paciorkowce, wytwarzające toksynę. Toksyna ta rozcieńczona w stosunku 1 : 100, nadaje się do odczynów skórnych, które wypadają u chorych we wczesnym okresie zawsze dodatnio, u ozdrowieńców ujemnie. Odsetek odczynów, dodatnich w różnych środowiskach i w różnym wieku idzie równolegle do odsetka zachorowań. Stąd wniosek Rosenow'a że odczyny skórne z toksynami paciorkowców, wyhodowanych z pm., są wyrazem wrażliwości na zarazek.

Surowica koni, szczepionych temi paciorkowcami, zmieszana z toksyną, zobojętnia ją, a z płynem otrzymanym z przemywania gardła i nosa chorych daje precypitację, tak samo jak surowica ozdrowieńców. Działanie lecznicze tej surowicy we wczesnym okresie choroby potwierdzili klinicyści.

Choroba doświadczalna. Badania istoty zarazka stały się możliwe, gdy udało się otrzymać chorobę doświadczalną. Małpy, zaszczepione mózgiem osobników zmarłych na pm., chorują zupełnie typowo (Landsteiner i Popper, 1909 r.). Zarazek można utrzymywać do nieskończoności drogą pasaży z małp chorych na zdrowe. Wrażliwemi okazały się szympanse, oraz małpy niższe.

Do zakażania używano początkowo zawiesiny rdzenia lub tkanki mózgowej ludzi zmarłych wskutek pm., a później rdzenia małp, zakażonych rdzeniem ludzkim.

Prócz małp w wyjątkowych wypadkach udaje się zakazić króliki (Krauze i Meinicke, Ninin i Bittman). Psy osły, barany, świnki morskie i szczury nie są wrażliwe na ten zarazek.

Stopień wrażliwości małp zależy od drogi wprowadzenia zarazka. Najpewniejszem jest szczepienie do mózgu; według Flexnera z 83 małp, w ten sposób zaszczepionych, zachorowało 77. Chorobę można wywołać szczepieniem do otrzewnej, ale wynik jest mniej stały. Szczepienie pod skórę nawet dużych dawek zarazka daje zakażenie tylko w 25%. Wśródżylne wprowadzanie zarazka jest niepewne. Prawdopodobnie normalne opony mózgowe i splot naczyniasty nie dopuszczają zarazka do mózgu. Jeśli jednocześnie dokonać wlewanie soli lub surowicy do kanału rdzeniowego, to zarazek przenika do mózgu i rozwija się w nim.

Okres wylęgania choroby doświadczalnej zależy od drogi wprowadzenia zarazka (jest najkrótszy po zakażeniu domózgowem), oraz od dawki zarazka. Im dawka jest mniejsza, tem okres wylęgania jest dłuższy i wreszcie poniżej pewnej minimalnej dawki, zakażenie nie powstaje. Zawiesina rdzenia małpy w rozcieńczeniu 1 : 1000 zwykle jeszcze zakaża, w rozcieńczeniu 1 : 10,000 już nie zakaża.

Choroba u małp rozwija się nagle, po kilku godzinach występują porażenia lędźwiowej części rdzenia — kończyn dolnych, później górnych, następnie mięśni tułowia. Choroba trwa 2—3 dni i w 76% kończy się śmiercią wskutek porażenia ośrodków bulbarnych. Jest to najczęściej typ zbliżony do porażenia Landry'ego.

Jeżeli małpa nie zdycha, choroba przybiera charakter przewlekły; ogólny stan się poprawia, ale porażenia częściowo pozostają, następuje zanik mięśni i zniekształcenie kończyn. Czasam choroba daje nawroty, jak u ludzi.

Zdarzają się również postaci łagodne choroby, których objawy szybko przemijają i następuje kompletne wyzdrowienie, oraz postaci poronne, w których paraliż wcale się nie rozwija.

Stopień ciężkości choroby zależy od zjadliwości zarazka, od drogi, którą zarazek do ustroju był wprowadzony, od dawki zarazka, oraz od wrażliwości osobniczej zwierzęcia doświadczalnego.

Zmiany histologiczne właściwe tej chorobie, znajdujemy tylko w mózgu i w rdzeniu. U małp są one, co do charakteru i umiejscowienia, zupełnie analogiczne do zmian, opisanych u ludzi. Największe i najwcześniejsze zmiany są w rogach przednich, polegają one na powstawaniu ognisk zapalnych, oraz na swoistych zmianach w komórkach nerwowych, które można scharakteryzować w dwóch wyrazach: neuroliza i neurofagizm. Makrofagi pochłaniają stopniowo komórki nerwowe, na których miejscu powstają wreszcie skupienia białych ciałek o ułożeniu wielokątnem w kształcie komórki nerwowej.

W okresie przewlekłym na miejscu dawnych ognisk rozrasta się tkanka łączna, powstają prawdziwe blizny. Tem się tłumaczy, że funkcje mięśni porażonych już nie mogą być przywrócone. W tkance mózgowej w ciężkich przypadkach restitutio ad integrum nie następuje.

Umiejscowienie zarazka. Zarazek znajduje się w tkance nerwowej, w największym stężeniu w substancji szarej. Obecność zarazka w mózgu można wykazać (szczepienie małpom) już w okresie wylęgania choroby i w dłuższy czas po ustąpieniu wszelkich objawów chorobowych, czem zresztą tłumaczy się możliwość nawrotu.

Płyn mózgowordzeniowy podczas choroby nie zawiera zarazka. Natomiast po szczepieniu domózgowem w okresie wylęgania, zarazki znajdują się w płynie w ilości wzmożonej.

Krew i narządy małp, tak samo jak ludzi, zwykle zarazka nie zawierają.

Drogi wydzielania się i przenikania zarazka do ustroju. W przypadkach choroby ludzi (z zejściem śmiertelnem), Levaditi i Landsteiner badali zakaźność różnych tkanek i znaleźli zarazek, prócz rdzenia i mózgu, w migdałkach i w śluzówce gardła. Gruczoły szyjne, krezkowe oraz śledziona zarazka nie zawierały. Levis i Flexner znaleźli również zarazki w wydzielinie i śluzówce nosa.

Stąd wniosek, że zarazek poliomyelitidy z ustroju zakażonego może wydzielać się tak samo, jak meningokoki w p. zapaleniu opon mózgowych, czyli ze śluzem z nosa i gardła. Jednak u małp takie wydzielanie się zarazka przez śluzówkę nosa nie jest stałe i dlatego zapewne choroba wśród małp sama nie szerzy się.

Mocz i kał małp zarazka nie zawiera. U ludzi chorych Wernstedt i inni znajdywali zarazki w 30%, nietylko w wydzielinie z gardła i nosa lecz i w kale, dokąd zarazki mogły trafić wraz z przełykanym śluzem.

Podkreślić należy, że wydzieliny chorych, jak mówiliśmy, zaledwie w 30% zawierają zarazki, czyli, że nie każdy chory jest zakaźny. Zakaźność wydzielin wykazano nietylko u chorych na typową chorobę i u ozdrowieńców, lecz również w przypadkach poronnych, a także u osób zdrowych z otoczenia chorego, co świadczy o istnieniu nosicielstwa zarazków pm; fakt, który w epidemjologji pm., odgrywać może również ważną rolę, jak w *meningitis cerebrospinalis.*

Jama nosowo-gardłowa jest drogą wydzielania a również drogą przenikania zarazka do ustroju. Małpy udało się zakazić przez wcieranie zawiesiny mózgu do śluzówki nosa, wstrzykiwanie do oskrzeli, inhalacje. Ze śluzówki nosa, jak wykazały doświadczenia Levaditi'ego i Landsteinera, zarazek przenika wzdłuż nerwów do *bulbus olfactorius.*

Niewątpliwie jednak śluzówka normalna i nieuszkodzona przedstawia pewien opór, który tem — łatwiej się przełamuje, im zarazek jest zjadliwszy.

Wcieranie zarazka do skóry i rogówki nie daje zakażenia. Zato można zakażać małpy wprowadzając zarazek do przedniej komory ocznej. Wyniki zakażenia drogą pokarmową u zwierząt są wątpliwe, chociaż u ludzi zakażenie przez pokarm nie jest wykluczone.

Zarazek pm., jakąkolwiek bądź drogą wprowadzony do ustroju, zawsze dąży do mózgu, dokąd przenika wzdłuż włókien nerwowych. Jeżeli zawiesinę, zawierającą zarazek, wstrzykiwać do splotów nerwowych kończyn, pierwsze objawy porażeń rozwijają się w tychże kończynach, a wczesne przecięcie nerwu zapobiega chorobie. Objawy porażeń zawsze zaczynają się od mięśni, związanych ze splotem nerwowym, w pobliżu którego zarazek został wprowadzony. W doświadczalnem zakażaniu się przez nos, najpierw ulegają porażeniu mięśnie ramion i karku, w razie zakażenia przez jelita — nogi.

Wrażliwość na chorobę nie jest bynajmniej powszechna. Odnosi się wrażenie, że odsetek osób wrażliwych jest nieznaczny. W ogniskach epidemicznych z liczby osób, narażonych na zakażenie, zachorowuje najwyżej 5%. Fakt następujący świadczy, że w tych warunkach przechorowuje rzeczywiście większość osób wrażliwych: Jeżeli dwa nawroty epidemji w tym samym kraju następują jeden po drugim w kilka lat, choroba nie wraca do ognisk przez które już raz przeszła i szerzy się w miejscowościach, których za pierwszym razem nie nawiedziła. Na tem samem polega, że mieszkańcy miast, gdzie choroba utrzymuje się endemicznie, naogół chorują łagodniej, niż mieszkańcy wsi.

Zarazek w ustroju ozdrowieńców i nosicieli może przechowywać się bardzo długo, w ciągu miesięcy, a nawet lat. Osgood i Lucas znajdywali zarazki w wydzielinie z nosa po 4 i 6 miesiącach, a nawet po 2 latach. Można więc przypuścić, że w okresie epidemji i w okresie poepidemicznym rozpowszechnienie zarazka jest bardzo znaczne, że większość ludzi z nim się styka, chociaż choruje tylko nieznaczny odsetek. Stąd wniosek, że stopień odporności osobniczej jest znaczny. Możliwe jest również i to, że znaczny odsetek osób z otoczenia chorego przechodzi poronną lub utajoną postać choroby. Podkreślić należy, że surowica $^1/_3$ osób normalnych zawiera przeciwciała dla tego zarazka.

Odporność. Choroba ta pozostawia wyraźną, trwałą odporność. Jednym z jej wyrazów jest występowanie ciał bakterjobójczych w surowicy ozdrowieńców. Czasami jednak pm. może się powtarzać, tak samo zresztą jak i inne choroby zakaźne (płonica, odra). W statystyce znajdują się przykłady ponownego zapadania po 9, 17, 18, 23 i nawet 54 latach. Są to jednak tylko wyjątki.

Czasami powtórna choroba jest tylko nawrotem pierwszej. Osgood obserwował u osoby, która po chorobie była nosicielem zarazków, nawrót po 2 latach. Możliwem jest, że zarazki pm., tak samo jak trypanozomy i spirochety mogą się uodparniać przeciw własnym przeciwciałom i dawać rasy odporne, które w tym samym ustroju powodują nawroty choroby.

Surowica ozdrowieńców. Stężenie przeciwciał we krwi ozdrowieńców po chorobie jest znaczne i daje się wykazać zarówno *in vitro,* jak *in vivo.* (Levaditi, Landsteiner). Zawiesina zarazków, zmieszana z surowicą i wstrzyknięta do mózgu małp nie zakaża. Surowica zastosowana u małp już zakażonych, chroni je przed rozwojem choroby.

Badania siły bakterjobójczej surowicy ozdrowieńców po postaciach poronnych wykazały, że zawiera ona również przeciwciała zupełnie identyczne z przeciwciałami, powstającemi po typowych postaciach choroby. Levaditi i Netter, badając surowicę ozdrowieńców po pm. z epidemji paryskiej, austrjackiej, niemieckiej, amerykańskiej, dowiedli, iż we wszystkich tych krajach panował ten sam zarazek. Surowica chorego, który przed 3 laty przeszedł *paralisis infantum,* posiadała również te same własności. Surowica ozdrowieńców zawiera przeciwciała w ciągu szeregu lat jeszcze. Działanie jej jest zupełnie swoiste i nie rozpowszechnia się na zarazek wścieklizny, pod wielu względami bardzo zbliżony do zarazka pm.

Surowicę ozdrowieńców zastosowano leczniczo z wynikiem dodatnim. Wstrzykiwano ją do kanału rdzeniowego — (34 przypadki Nettera, 24 Amosa i Czesny) i domięśniowo w większych ilościach — 40,50 cc. Według sprawozdań Shaw'a i innych wynik działania jest szybki, jeżeli stosować ją w ciągu pierwszej doby zachorowania. Po 10—12—20 godzinach ciepłota spada do normy, a okres zdrowienia przebiega bez porażeń.

Własności zarazka. Badania doświadczalne umożliwiły zapoznanie się z niektóremi bardzo ważnemi własnościami zarazka pm., który pod wielu względami jest zbliżony do zarazka wścieklizny.

Pm. wywołuje zarazek przesączalny, który przechodzi przez świece Berkefelda i Chamberlanda. Wskutek sączenia ilość zarazka zmniejsza się tylko nieznacznie, i przesącz zawsze pozostaje zakaźny. Badanie wydzielin i wydalin chorych na obecność zarazka opiera się na jego przesączalności.

Poza ustrojem zarazek żyje długo, zachowując swą zjadliwość; najdogodniej jest przechowywać go w glicerynie (50%). *Virus* zachowuje tu swą żywotność i zjadliwość w ciągu szeregu lat. Flexner i Amoss zakazili małpę rdzeniem, który przeleżał 6 lat w glicerynie; zjadliwość zarazka nie uległa zmianie.

Zarazek jest odporny na działanie zimna — wytrzymuje zamrażanie w ciągu kilkunastu dni, jako odporny na wysuszanie, — rdzenie suszone w ten sam sposób, jak do szczepień pasteurowskich, po 22 dniach zachowywały zarazek żywy i zjadliwy. Zarazek może żyć przez czas dłuższy w mleku i wodzie przekroplonej, można go przechowywać przez czas dłuższy w ustroju zwierząt niewrażliwych — w przedniej komorze oka królika, oraz w otrzewnej (Levaditi). Zakażając królika domózgowo można przechowywać zarazek i dokonywać szeregu pasaży z królika na królika. W ustroju szczura zarazek szybko ginie, niesłuszne więc było przypuszczenie niektórych badaczy o roli szczurów w szerzeniu się choroby.

Zarazek znosi ogrzewanie do 50° i ginie dopiero w 55—60° po 15 minutach. Jest on odporny również na działanie niektórych czynników chemicznych, wytrzymuje działanie 1% tymolu i $^1/_2$% fenolu i ginie dopiero w rozczynie 1%. Sok żołądkowy i jelitowy zarazka nie niszczy.

Z przytoczonych badań istoty zarazka poliomyelitidis widzimy w nim dużo cech wspólnych z zarazkiem wścieklizny: 1) umiejscowienie się w tkance mózgowej i komórkach nerwowych, 2) podobieństwo zmian histologicznych, 3) rozpowszechnienie zarazka wzdłuż nerwów, 4) zakaźność wydzielin jamy noso-gardłowej, 5) przesączalność zarazka i 6) możność przechowywania w glicerynie. W stosunku do czynników fizycznych i chemicznych zarazek pm. jest o wiele więcej wytrzymały.

Próby szczepień ochronnych. Szczepienia zarazkiem zabitym nie uodporniają. Pasteurowska metoda wysuszania rdzenia nie nadaje się, ponieważ zarazek jest odporny na wysuszanie. Tak samo zawodzą wielokrotne szczepienia zarazkiem, trzymanym w glicerynie, lub zarazkiem fenolizowanym (1—0,25% fenolu) — część zwierząt choruje, część się uodparnia.

Wynik szczepienia zarazkiem pm. zależy, jak wspominaliśmy, od sposobu wprowadzenia zarazka do ustroju. Podskórne szczepienia zakażają zaledwie $^1/_4$ małp. To samo dają przytoczone próby szczepień ochronnych. Stąd wniosek, że próby osłabienia zarazka dla celów zapobiegawczych są bezskuteczne.

Ciekawe wyniki otrzymali: Aycock i Kogan z uodpornianiem 5% zawiesiną zarazka przez wielokrotne szczepienia doskórne. Małpy dostawały w ciągu 1—5 miesięcy 30—75 razy doskórne wstrzykiwania 1—2 cc tej zawiesiny. Z 12 małp tylko 1 zachorowała wskutek szczepienia; 10 okazało się mniej więcej odpornych. Niektóre z nich wytrzymały najsurowszą próbę — 3-krotne zakażenie do mózgu. Surowica małp szczepionych posiadała wybitne własności bakterjobójcze. Szczepienia takie są niewątpliwie skuteczne, wymagają jednak dużo czasu i są kłopotliwe.

Levaditi'emu z Landsteinerem i Römerowi z Lewisem udawało się uodparniać zwierzęta mięszaniną zarazka z surowicą odpornościową.

Szczepienia doskórne małemi dawkami zarazka, oraz zarazkiem uczulonym (z surowicą ozdrowieńców) stanowią również sposoby uodpornienia przeciwko durowi plamistemu i gorączce gór skalistych.

Na uwagę zasługuje tu jeszcze praca Flexnera, który przypadkwo otrzymał mało zjadliwy szczep pm. Szczep ten u małp nawet po wstrzykiwaniu do mózgu wywołuje tylko łagodne postaci choroby. Przypuszczać należy, że w stosowaniu podskórnem, mógłby się on nadawać do szczepień ochronnych.

Sprawa szczepień ochronnych nie wyszła jeszcze, jak widzimy poza obręb prac ściśle doświadczalnych. Nigdy żadnych prób na ludziach w tym kierunku nie dokonano

Wspomnieć jeszcze należy, że Pettit otrzymuje surowicę przeciw pm. przez dożylne szczepienie zawiesiny rdzenia małpy, baranom i koniom. Po kilku miesiącach 1 ccm tej surwicy, zmięszany z $^1/_2$ ccm gęstej zawiesiny rdzenia zobojętnia zarazek. Surowicę Pettit'a zastosowano leczniczo.

Badaniom zarazka poliomyelitidis poświęcili się tak wybitni uczeni, jak Wickman, Römer, Flexner, Levaditi i inni. Dali oni nam bardzo dużo ciekawych wiadomości, co do istoty tego zarazka. Niestety jesteśmy jednak jeszcze daleko od rozwiązania zagadnienia o etjologji tej choroby,

Piśmiennictwo.

Aycock et Amoss: The treatment of acute Poliomyelitis. J. Am. Med. Ass. 1923, 81, 474. — Aycock: The epidemiology of poliomyelytis with reference to its mode of spread. J. A. Med. Ass. 1926, 87. 75: — Aycock and Kagan: Experimental immunisation in poliomyelitis. J. of Immunology, 1927, XIV, 85. — Creutzfeld. Hans Gerhardt: Zur Histopathologie der experimentellen Poliomyelieis acuta bei Affen u. Meerschweinchen. Zeit. f. Hygiene, 1925, 105, 307. — Flexner: An immunising strain of the virus of poliomyelitis. J. ex. Med. 1924, 39, 625. — Flexner and Amoss: Revived activity of the virus of Poliomyelits J. of ex, Med. 1924, 39, 191. — Levaditi: Ectodermoses neurotropes. Monogrphie Inst. Pasteur, 1922. — Nivin and Bittmann: Experimental Poliomyelitis in rabbits. J. of Inf. Dis. 1924, 34, 420. — Picard, Hugo: Zur epidemischen Natur der Poliomyelitis anterior: Experimentelle u. spontane Uebertragung auf Affen u. Meerschweinchen. Z. f. Hygiene, 1925, 105, 307. — Pettit: Sur la préparation d'un sérum neutralisant le virus de la poliomyelite. C. R. S. B. 1918, 81. 1087. — Römer: Experimentelle Poliomyelitis. Ergeb. d. inneren Med: 1912, 8, 1. — Tenże: Heine-Medinisehe Krankheit. Pathologie u. Therapie Kraus u. Brugsch, 1919, Bd. II, T. II. — Rosenov: A precipitin reaction in epidemic: poliomyelitis. Pros. Soc. Ex: Baiol. a. Med: 1924, 22, 155: — Tenże: Turther studies of the poliomyelitis principitin reaction: J. of inf. Dis. 1926, 38, 532. — Tenże: A skin reaction in poliomyelitis. J. of. Inf. Dis. 1926, 38, 529. — Shaw, Thelander and Fleischner: Convalescent serum in preparalitic cases of poliomyelitis. J. Am. Med. Ass: 1925, 85, 1555: — Stefanopoulo: Sérothérapie antipoliomyelitique. These Med. Paris. 1924, 35. — W. Wernstedt: Epidemiologische Studien in Schweden (1911 — 13) Erg. der in. Med. 1924, Bd. 26, 248: — Tenże: Klinische Studien über die zweite grosse Poliomyelitisepidemie in Schweden. Erg. d. in: Med: 1924: Bd. 25, 705:

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

L. HIRSZFELD, Kierownik Państwowego Zakładu Higjeny,
A. ŁAWRYNOWICZ, Kierownik pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. Warszawy.

Sprawa szczepień ochronnych przeciwpłoniczych *).

Wyniki akcji dotychczasowej i schemat organizacji.

Szczepienia ochronne przeciwpłonicze rozpoczęte na jesieni 1925 r. prowadzono w dużym zakresie w ciągu 1925/26 i 1926/27 roku. W swoim okresie pierwszym (1925/26 r.) były one całkowicie oparte na koncepcji Dick'ów — z czego wynikało zastosowanie do uodpornienia toksyny paciorkowców płoniczych. W okresie drugim (1926/27 r.), po wzięciu pod uwagę dawnych prac Gabryczewskiego i Palmirskiego, używano do uodpornienia szczepionki typu Gabryczewskiego (miareczkowana toksyna, poddana działaniu formaliny + paciorkowce). W dwuletnim okresie spostrzeżeń, nagromadził się obfity materjał faktyczny, podawany w sprawozdaniach częściowych. W celu całkowitego ujęcia materjału nagromadzonego wyniki, otrzymane przez Państwowy Zakład Higjeny i Miejski Instytut Higjeniczny miasta Warszawy, poddano zestawieniu krytycznemu. Podane niżej liczby obejmują materjał obu instytucji. W przypadkach zgodności materjałów podane one zostały jako wynik wspólny; w przypadkach znacznej różnicy podano równolegle materjał obu instytucji.

Całość materjału podzielona w sposób następujący:

1) Wyniki badania wrażliwości na toksynę paciorkowca płoniczego (odczyn Dick'a) przed uodpornieniem;

2) Objawy poszczepienne (odczyn ogólny, miejscowy i nerkowy);

3) Wyniki badania wrażliwości na toksynę paciorkowca płoniczego (odczyn Dick'a) po uodpornieniu;

4) Wyniki epidemjologiczne uodporniania.

1) *Wyniki badania wrażliwości na toksynę paciorkowca płoniczego (odczyn Dick'a) przed uodpornieniem.*

Odczyn Dick'a wykonywano, zastrzykując do skóry 3 jednostki skórne toksyny paciorkowca płoniczego w 0,1 cm sz. Zsumowanie ogłaszanych częściowo materjałów przedstawia:

Tablica I.

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliw.	Proc. wrażliwych
1— 5	1.097	912	83,1
5— 8	2.761	1.785	64,6
8— 9	2.154	1.233	57,2
9—10	2.391	1.304	54,5
10 11	2.938	1.635	55,6
11—12	3.025	1.639	54,1
12—13	3.166	1.636	51,7
13—14	2.772	1.352	48,7
14 –15	1.470	749	50,9
15—16	830	419	50,4
16—18	1.022	529	51'7
18— ∞	1.411	448	31,7
1—∞	25.037	13.641	54,4%

W tablicy tej widzimy wysoki odsetek wrażliwych w wieku 1—5 lat, ulegający wybitnemu obniżeniu w okresie 5—8 lat, z powolnym spadkiem w dalszych grupach wieku. Grupa powyżej 18 lat obejmowała wszystkie dorosłe osoby poddawane badaniu, czem się tłumaczy niski odsetek osobników wrażliwych.

Na wyniki tablicy 1-szej złożyły się materjały, dotyczące wrażliwości w rozmaitych środowiskach (np. wieś, miasto, szkoły powszechne i średnie itd.). Dane przeciętne, dotyczące niektórych poszczególnych środowisk podaje:

Tablica II.

		Liczba zbadanych	Procent wrażliwych
1	Przychodnia	1.027	88,5
2	Dzieci warszawskie, prawie wyłącznie przedszkola i szkoły powszechne	14.613	60,1
3	Gimnazja żeńskie	1.242	57,7
4	Gimnazja męskie	318	51,0
5	Szkoły powszechne (pow. Brodnica)	4.011	45,6
6	Szkoły powszechne (pow. Skierniewice)	1.931	47,1
7	Przytułki	706	45,0
8	Rekruci	1.189	27,6

*) Wyniki zostały opracowane na mocy ogłoszonych prac Celarka i Sparrowej (Med. Dośw. i Społ. T. VI. zesz. 3—4), Sparrowej (Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 62), Sparrowej (C. R. d. Soc. Biol. 1926, T. 95), Sparrowej i Kaczyńskiego (Warsz. Czas. Lek. 1927, Nr. 6 i C. R. d. Soc. Biol., T. 96, str. 1476), Celarka i Sparrowej (Pedjatrja Polska, T. VII, zesz. 4, 1927) z ramienia Państwowego Zakładu Higjeny i Ławrynowicza (Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 52 (2 artykuły), Polska Gaz. Lek. 1927, Nr. 21 (2 art. i 36), M. Hryniewiczówny (Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 31), Hryniewiczówny i Wasilewskiej (Polska Gaz. Lek. 1927, Nr. 21) z ramienia Miejskiego Instytutu Higjenicznego.

Tablica II-ga nie wykazuje tych szczególnych cech, jakichby się należało a priori spodziewać, np. środowisko wiejskie daje niższy odsetek wrażliwych (45%) niż środowisko wielkomiejskie (60%). Wynik ten zależeć mógł od szeregu czynników związanych z metodą miareczkowania toksyny paciorkowcowej, niedostatecznie jeszcze ujednostajnioną w okresie badań.

2) *Objawy poszczepienne.*

Szczepienia wykonywano podskórnie, zastrzykując 500, 1000, 2000 jednostek skórnych w odstępach 5—7-dniowych; po 3-ch szczepieniach (razem 3.500 jednostek skórnych) sprawdzano powtórnie odczyn Dick'a. O ile wynik odczynu wykazywał trwającą wrażliwość — wykonywano czwarte szczepienie (dawka 3.000 jednostek skórnych).

a) *Odczyn ogólny* występował najczęściej w postaci podniesienia ciepłoty, której przebieg przedstawia:

Tablica III.

Szczepienia	Liczba	T° normal		T° 37,5°		T° 38°		T° 39° 40°		Ogólnie gorączkujących	
Gimnazja żeńskie											
I.	698	594	78,7%	107	15,4%	32	4,5%	10	1,4%	149	21,3%
II.	672	584	86,9 „	74	11,0 „	9	1,3 „	5	0,8 „	88	13,1 „
III.	649	604	93,1 „	3	5,7 „	8	1,2 „	—	—	45	6,9 „
Gimnazja męskie											
I.	128	107	83,6%	10	7,8%	6	4,7%	5	3,9%	21	16,4%
II.	127	120	94,4 „	1	0.8 „	3	2,4 „	3	2,4 „	7	5,6 „
III.	119	118	99,2 „	1	0.8 „	—	—	—	—	1	0.8 „

Wynika z niej, że silniejsze odczyny ogólne zaznaczają się rzadko; liczba wybitnych odczynów po 2-iem i 3-iem szczepieniu jest niższa, aniżeli po 1-szem. Znaczne różnice w odsetkach odczynu u chłopców i dziewcząt najprawdopodobniej nie są zależne od różnicy płci i polegają na czynnikach przypadkowych. Inne przejawy odczynu ogólnego (wysypka, wymioty, złe samopoczucie) występowały w przypadkach wyjątkowych.

b) *Odczyn miejscowy* dawał bardzo szerokie granice wahań od nieznacznego zaczerwienienia do dużych nacieków i bolesności włącznie, utrudniającej niekiedy ruchy kończyny, przeważnie w ciągu 24 godz. Różnice te mogły zależeć od rozmaitej wrażliwości szczepionych oraz od właściwości poszczególnych serji szczepionki.

c) *Odczyn nerkowy* występował rozmaicie. Zwłaszcza występował on po zastosowaniu szczepień oryginalną metodą Dick'ów (toksyną). W stopniu znacznie słabszym dawał się spostrzegać po szczepieniach szczepionką Gabryczewskiego (w postaci zawierającej zawiesinę bakterji w miareczkowanej toksynie paciorkowcowej, przechowywanej z formaliną). Ilościowa i jakościowa strona odczynu w przypadkach poszczególnych ulegała znacznym wahaniom — od śladów białka, pojedyńczych czerwonych i białych krwinek w osadzie — do białka ilościowego, wałeczków, liczniejszych krwinek i ciałek ropnych.

Po szczepieniach metodą Gabryczewskiego (w wyżej wzmiankowanej postaci) Miejski Instytut Higjeniczny znajdywał wyraźne zmiany w 15,6% przypadkach. Na mocy tych danych wskazane jest badanie moczu przed szczepieniami, jako też podczas ich wykonywania, często bowiem u dzieci zgłaszających się do szczepień, pozornie zdrowych, można stwierdzić utajone sprawy nerkowe, które mogłyby ulec pogorszeniu w razie zastosowania szczepionki. Wszystkie te objawy ze strony dróg moczowych ustępowały zazwyczaj wkrótce po ukończeniu szczepień, w wyjątkowych tylko przypadkach utrzymywały się dłużej. W pewnym odsetku (7,8%) przypadków szczepionych zmiany w moczu, istniejące przed szczepieniem, w toku szczepień ustępowały, co świadczy, że w części przypadków występowanie elementów patologicznych w moczu po szczepieniu, stanowić może wynik działania innych czynników, niezależnych od szczepienia.

Poza osobnikami ze zmianami patologicznemi w moczu w akcji naszej nie szczepiliśmy dzieci chorych lub podejrzanych na gruźlicę, dzieci gorączkujących i ze stanami podgorączkowemi.

Na zasadzie dotychczasowych spostrzeżeń można mieć nadzieję, że wprowadzenie anatoksyny paciorkowcowej w celu uodpornienia zmniejszy odsetek i natężenie odczynów poszczepiennych.

3) *Wyniki badania wrażliwości na toksynę paciorkowca płoniczego (odczyn Dick'a po uodpornieniu (po otrzymaniu 3.500 jednostek skórnych).*

W 5—8 tygodni po ukończeniu uodpornienia wykonywano powtórnie odczyn Dick'a w celu sprawdzenia wyniku uodpornienia.

Nie nadając wartości absolutnej częściowemu osłabieniu natężenia, względnie wystąpieniu odczynu ujemnego, za niewątpliwy wynik dodatni uodpornienia uważamy tylko otrzymanie odczynu Dick'a ujemnego (u osób poprzednio wrażliwych).

Do otrzymania wniosków służył materjał, obejmujący dzieci zbadane po wykonaniu trzykrotnego szczepienia. Wyniki otrzymane przedstawiają się w sposób następujący:

W Warszawie zbadano powtórnie 5.367 osób, z czego 20,4% dało wynik ujemny odczynu Dick'a, czyli zostało całkowicie uodpornione.

Materjał powiatów Brodnickiego i Skierniewickiego na 1.161 osób badanych dał 62,9% uodpornionych. Różnice w odsetku uodpornionych w materjale powyższym polegają na uwzględnieniu w obliczeniach, obejmujących osoby szczepione w powiatach Brodnickim i Skierniewickim, częściowegouodpornienia, które się wyraża bądź w osłabieniu dodatniego odczynu, bądź też w występowaniu odczynu rzekomo ujemnego.

W roku 1925/26 stosowano jak wyżej zaznaczyliśmy stosunkowo małe dawki (3.500 jedn. skórn.). W ostatnich czasach używa się dawek większych, co zwłaszcza zostało ułatwione dzięki wprowadzeniu do szczepień anatoksyny. U uodpornianych w ten sposób odsetek uodpornionych jest znacznie wyższy.

4) *Wynik epidemjologiczny uodpornienia* zaznacza się w liczbach zachorowań u osób szczepionych. Materjał, dotyczący zachorowań, zebrany był przez Państwowy Zakład Higjeny i Miejski Instytut Higjeniczny. Wobec zastosowania odmiennej w każdej grupie metody obliczenia, wyniki każdej z nich podajemy osobno.

Państwowy Zakład Higjeny porównywał procent zachorowań u szczepionych z procentem reszty ludności Warszawy, odpowiadającej wiekiem szczepionym, przyczem liczbę zachorowań ustalał na zasadzie danych Wydziału Zdrowia m. st. Warszawy. Materjał obejmował różne typy szczepionki i różne okresy trwania spostrzeżeń (od 18 do 3-ch mies.).

Miejski Instytut Higjeniczny do obliczeń swoich wykorzystał wyłącznie dane otrzymane na materjale przedszkoli i szkół powszechnych szczepionych, porównując je z zachorowaniami w przedszkolach i szkołach powszechnych nieszczepionych. Materjał obejmuje tylko osoby szczepione metodą Dick'ów; okres spostrzeżeń 15—11 miesięcy. Materjał dotyczący zachorowań u szczepionych, otrzymano w wyniku personalnego sprawdzania w szkołach. Materjał porównawczy (szkoły nieszczepione) udzielony był przez Sekcję Higjeny Szkolnej m. Warszawy.

Państwowy Zakład Higjeny na 16.345 szczepionych daje 0,37% zachorowań. Nieszczepionych uwzględniono 89,818. Wziąwszy pod uwagę zachorowalność ogólną oraz to, że odsetek Dick + (ulegających prawie wyłącznie chorobie) wynosi 60%, stwierdzamy, że odsetek zachorowań u nieszczepionych Dick + wynosi 1,9%.

Miejski Instytut Higjeniczny wykazuje w szkołach powszechnych wśród 7887 szczepionych 0,4% zachorowań; odsetek zachorowań wśród Dick + z pośród 63.920 nieszczepionych wynosi 1,09%. W przedszkolach wśród 583 szczepionych 2,2% zachorowań, wśród Dick + pośród 4157 nieszczepionych 3.5%.

Przebieg zachorowań u osób szczepionych, względnie zejścia śmiertelne, uwzględniono w ogłoszonych materjałach Państwowego Zakładu Higjeny i Miejskiego Instytutu Higjenicznego. Wobec tego, iż do wyciągnięcia wniosków co do wpływu szczepień na przebieg zachorowań i na zgony, niezbędne jest porównanie z przebiegiem zachorowań i zgonami u nieszczepionych, w okresie tejże samej epidemji, na razie powstrzymujemy się od wypowiedzenia ostatecznego w tej sprawie. Odpowiednie materjały statystyczne są obecnie w opracowaniu. Zaznaczamy, że przebieg zachorowań u szczepionych miał typ różnorodny.

* * *

Przedstawiony wyżej materjał upoważnia do szeregu wniosków, mogących stanowić wskazówkę dla organizacji akcji szczepiennej w przyszłości. Wnioski te dotyczą: a) potrzebnych do

przeprowadzenia akcji preparatów, b) sposobu wykonywania szczepień, c) sposobu wykorzystania materjału pod względem statystycznym.

a) *Potrzebne do wykonywania akcji preparaty:*

1) Sprzeczne nieraz wyniki badania wrażliwości na toksynę paciorkowca płoniczego, wysuwają konieczność międzynarodowego ustalenia sposobu sporządzania i miareczkowania toksyny. Inicjatywę w tym kierunku podjęła Sekcja Higjeny Ligi Narodów.

2) Sprawa rodzaju szczepionki nie może być w chwili obecnej uważana za zdecydowaną. Wychodząc z faktu, że w patogenezie płonicy poza objawami intoksykacji występuje zakażenie paciorkowcowe (z rozmaitemi sprawami miejscowemi) zasadniczo w chwili obecnej uważamy, szczepionkę zawierającą zawiesinę paciorkowców w toksynie względnie anatoksynie paciorkowca płoniczego (schemat Gabryczewskiego) za bardziej wszechstronną pod względem antygennym.

Spostrzeżenia już poczynione pozwalają na wysunięcie wymagania stosowania toksyny paciorkowcowej w postaci anatoksyny.

b) *Sposób wykonywania szczepień.*

1) Szczepieniom ochronnym poddawać należy dzieci z odczynem Dick'a dodatnim.

2) Szczepienia są przeciwwskazane u osób chorych, gorączkujących, dotkniętych gruźlicą, jak również ze schorzeniami dróg moczowych.

3) Przed rozpoczęciem szczepień ochronnych należy przeprowadzić badanie moczu (białko, osad) dzieci, które przedtem nie były pod systematycznym dozorem lekarskim: pożądanem jest, ze względu na możliwe odczyny nerkowe, kontrolowanie moczu w toku szczepień.

4) Po ukończeniu szczepień należy powtórnie wykonać odczyn Dick'a (po upływie 4—6 tygodni od ostatniego szczepienia), w celu stwierdzenia wyniku uodporniania. W razie dalszego trwania wrażliwości należy zastosować jeszcze jedno szczepienie. Trwałość uodpornienia należy kontrolować raz do roku.

5) Szczepienia ochronne przeciwpłonicze należy wykonywać w okresie poprzedzającym epidemję płonicy, w kwietniu—maju każdego roku.

6) W przypadkach występowania płonicy w rodzinie, członkowie rodziny (Dick-dodatni) mogą być poddani szczepieniom po upływie 5—7 dni od chwili odosobnienia od chorego: (tam gdzie odosobnienie jest możliwe, względnie kontakt z chorym był bardzo ścisły, należy poprzednio zastrzyknąć 10 cm sz. surowicy przeciwpłoniczej).

c) *Sposoby wykorzystania materjału pod względem statystycznym.*

1) Dokładna rejestracja szczepień stanowi warunek obowiązujący w każdym przypadku ich wykonywania.

2) Ewentualne przypadki zachorowań wśród szczepionych należy szczegółowo rejestrować na podstawie danych przebiegu klinicznego.

3) Do wyciągnięcia wniosków porównawczych co do wpływu szczepień na odczyn Dick'a, na zachorowania oraz na ich przebieg u osób szczepionych w porównaniu z osobami nieszczepionemi, należy rozporządzać materjałem równowartościowym (wiek, grupa społeczna) z okresu tej samej epidemji.

4) Ustalenie zachorowań u szczepionych i nieszczepionych winno się odbywać wszędzie, gdzie to jest możliwe, drogą personalnego sprawdzania w instytucjach lub w mieszkaniach.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

W. NOWICKI. Lwów.

Z dziejów Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Z powodu 50-lecia tegoż Towarzystwa.

Ciąg dalszy.

Skromnie też przedstawia się ten rocznik X Tygodnika, obejmuje on bowiem zaledwie 14.7 arkuszów druku tekstu z 23 artykułami oryginalnemi. Następuje rok 1921. Redakcja i Administracja pisma, te same, zwalczają trudności nie do przezwyciężenia. To samo dzieje się gdzieindziej. Materjału napływa coraz więcej — a niema go za co drukować. Unifikacja abonentów trzech pism nie wystarczyła. „Przegląd lekarski" w numerze 6 1921 zwraca się z wezwaniem do wszystkich Kolegów z propozycją płacenia po 1800 Mkp. za wszystkie trzy pisma i zgłaszania się do Redakcji, która, po otrzymaniu zgłoszeń, przekona się, czy zamierzona próba może liczyć na powodzenie. Dewaluacja, postępuje tempem wprost niewiarygodnem, czyni wszelkie obliczenia, nawet na czas najbliższy, iluzorycznemi. Lwowskie Tow. Lekarskie zdaje sobie sprawę z trudności, z jakiemi walczy jego organ, to też na posiedzeniu dnia 11 marca 1921, przy sposobności sprawozdania rachunkowego Administracji pisma za r. 1920, uchwala przez aklamację wyrazy uznania dla kolegów B o c h e ń s k i e g o i N o w i c k i e g o za wytrwałą i bezinteresowną pracę w organie Towarzystwa.

Coraz bardziej wzrastające trudności i beznadziejność dalszego wydawania, mimo materjału redakcyjnego, coraz obficiej napływającego, a z drugiej strony stwierdzenie, że dobra wola i unifikacja pisma i inne próby nie przyniosły żadnej poprawy, wyłoniły myśl kolegów Lwowskich, oparcia wydawnictwa perjodycznego pisma lekarskiego na zasadzie innej, jak dotychczas, t. j. nie na Towarzystwach, jako właścicielu i wydawcy, lecz na wydawcy prywatnym, najlepiej fachowym. Koledzy ci zdawali sobie dobrze sprawę również z tego, że takie rozwiązanie sprawy może być zasadniczo przeprowadzone tylko wówczas, jeżeli nastąpi zlanie się wszystkich pism tygodniowych lub mających ten charakter, w pismo jedno. Koledzy ci, wiedzeni najlepszym zamiarem ratowania upadającego piśmiennictwa lekarskiego, widząc upadek jego, szybko postępujący, postanowili natychmiast przystąpić do dzieła, unikając zbyt licznych i rozwlekłych konferencyj i przeciągania.

Ponieważ wstępne czynności informacyjne wykazały, że taki księgarz-wydawca się znalazł, a był nim znany i zasłużony wydawca H. Altenberg, chodziło zatem o przystąpienie do rokowań z redakcjami i właścicielami pism o zgodę na przeprowadzenie ich fuzji. Przedewszystkiem chodziło o dwa pisma małopolskie, Przegląd i Tygodnik lekarski, a dalej o Gazetę warszawską i Nowiny lekarskie, wreszcie o niedługo wychodzącego „Lekarza wojskowego". Tymi, którzy pierwsi zajęli się sprawą oparcia pisma na wydawcy prywatnym, a dalej poruszyli sprawę unifikacji pism wspomnianych był redaktor i administrator Tygodnika oraz prof. F r a n k e i G r o e r.

O ile sprawa wyszukania wydawcy zawodowego, dzięki zrozumieniu rzeczy przez p. H. Altenberga, została pomyślnie załatwiona, sprawa zlania się pism, jak należało się spodziewać, natrafiła na poważne trudności, wymagała wiele czasu i trudu. Należy podnieść, że wydawca, przy wstępnem omawianiu sprawy, domagał się, jako warunku podjęcia wydawnictwa, rozpoczęcie jego z dniem 1 października 1921, a więc w kwartale ostatnim, uważając te pierwsze trzy miesiące wydawania pisma za czas próbny, i od niego uzależnił dalsze wydawanie jego od 1 stycznia 1922; drugim warunkiem, chociaż niebezwzględnym, była fuzja pism dotychczasowych, jeżeli nie wszystkich, to narazie małopolskich. Nie było więc wiele czasu. W czasie feryj, t. j. w lipcu rozpoczęły się pertraktacje.

Historja tych pertraktacyj obejmuje pokaźną liczbę listów i pism oficjalnych i prywatnych osób współczesnych. Zarówno pokaźny materjał odnośny, jak liczne szczegóły z rokowaniami związane, nie pozwalają na przytaczanie ich na tem miejscu, zresztą nie wszystko nawet nadaje się do wciągania w historję zabiegów, jakie robiono dla przeprowadzenia zlania się pism naszych w pismo jedno. Ograniczę się więc tylko do podania etapów najważniejszych.

Rokowania rozpoczęły się w Krakowie, dokąd dwukrotnie wyjeżdżał redaktor Tygodnika, wraz z prof. F r a n k e m. Niezmiernie życzliwe, pełne zrozumienia i ofiarne stanowisko na wstępie zajął prof. C i e c h a n o w s k i, ówczesny redaktor „Przeglądu lekarskiego", a następnie Krakowska Komisja redakcyjna oraz przedstawiciele krakowskich organizacyj lekarskich. Dzięki temu stanowisku niedługo po rozpoczęciu rokowań nastąpiło porozumienie co do zlania się „Przeglądu lekarskiego" z „Lwowskim Tygodnikiem lekarskim" w pismo tygodniowe „Polskie Czasopismo lekarskie". Następnie Walne Zgromadzenie Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego uchwaliło przystąpienie „Przeglądu lekarskiego" do fuzji i uznało „Polskie Czasopismo lekarskie" za swój organ, jako dalszy ciąg wydawnictwa Przeglądu, z tem zastrzeżeniem, że pod nagłówkiem nowego pisma ma być umieszczone: „dawniej Przegląd lekarski oraz Czasopismo lekarskie i Lwowski Tygodnik lekarski". Taksamo postąpiło Lwowskie Towarzystwo lekarskie. Dla wyjaśnienia należy dodać, że dawniejsze „Czaso-

pismo lekarskie" było organem Towarzystw lekarskich prowincjonalnych Królestwa Polskiego, a po zawieszeniu jego wydawnictwa zlało się ono z Przeglądem lekarskim, który też pod tytułem głównym miał dopisek „oraz Czasopismo lekarskie". Należało więc i co do tego b. Czasopisma lekarskiego zwrócić się o zgodę na zlanie się z pismem nowem do Łodzi. Dr. S. Sterling w piśmie osobnem, imieniem czynników odpowiednich, wyraził na to zgodę. Również korespondencja, przeprowadzona z drem Sterlingiem z Łodzi, ustaliła utworzenie tamże Komitetu miejscowego redakcyjnego z przewodniczącym dr. S. Sterlingiem.

Tymczasem we wrześniu wyszedł 9 i ostatni numer Tygodnika lekarskiego, podobnie Przeglądu lekarskiego. Oba pisma na początku numerów ostatnich umieściły, co następuje:

„Aby uczciwie wypełnić swój obowiązek wobec lekarzy polskich, wypełnić słuszne ich żądania i zaspokoić niezbędne potrzeby, aby dalszą swą służbę z rzeczywistem dla nauki lekarskiej pełnić pożytkiem, sprzymierzone dotąd polskie czasopisma lekarskie wcielają się w jeden nowy wspólny tygodnik. Spełnia się myśl, rzucona przed dwoma dziesiątkami lat, skupienia sił, zestrzelenia myśli w jedno ognisko. Zapewne, — milejby może było dojść do tego bez nacisku okoliczności zewnętrznych, ale niema powodu nań się żalić, skoro przyspiesza uzdrowienie naszego czasopiśmiennictwa i kształtuje je według praw postępu. Boć „trzeba z żywymi naprzód pójść, po życie sięgać nowe!"

Przestając istnieć, jako osobne organizmy, zrzekając się swej indywidualności, ponoszą nasze czasopisma ofiarę z niejednego, co im było naprawdę drogie, czyto z chlubnej tradycji półwiekowej pracy i szerokiego wływu, czy ze swej służby na stołecznych, dzielnicowych lub kresowych placówkach. Ale ofiarę tę składają chętnie, jako daninę na rzecz wspólnego dobra, jako symbol zjednoczenia i na tem polu dzielnic, rozgrodzonych do niedawna wrażą przemocą, jako znak zapomnienia o czasach niewoli.

Wiernym swym czytelnikom i przyjaciołom składają nasze czasopisma w tej przełomowej chwili z serca płynące podziękowanie za ich współpracę i pomoc w przeszłości, ale nie żegnają się z nimi. Wszak, porzuciwszy dziś swą postać dawną, odżyją jutro w nowej, wierzymy, że lepszej postaci, a ‚Polskie Czasopismo Lekarskie" będzie wprost dalszym ciągiem czasopism dzisiejszych. Zmieni się tylko nazwanie, wzmocnią się wiązania i żagle, za wiosła i za ster, obok spracowanych już dłoni, młodsze, silniejsze pochwycą już ręce; a statek, co tyle już przetrwał zwycięsko, tylko silniej i szybciej płynąć będzie ku brzegom, gdzie mieszka Prawda i Dobro".

Na końcu numeru oba pisma zamieściły zawiadomienia od Administracji, dotyczące szeregu formalności, związanych ze zlania się w pismo nowe.

W ostatnim, t. j. XI roczniku, już niezupełnym, bo obejmującym tylko 9 numerów, Tygodnik mógł dać zaledwie 10.5 arkuszów druku tekstu z 25 artykułami oryginalnemi.

W ten sposób w ciągu niecałych lat jedenastu swego istnienia samodzielnego wydał Lwowski Tygodnik lekarski nieco ponad 803 arkuszów druku tekstu z 620 artykułami, w czem 96, t. j. 15,4%, było artykułów zamiejscowych.

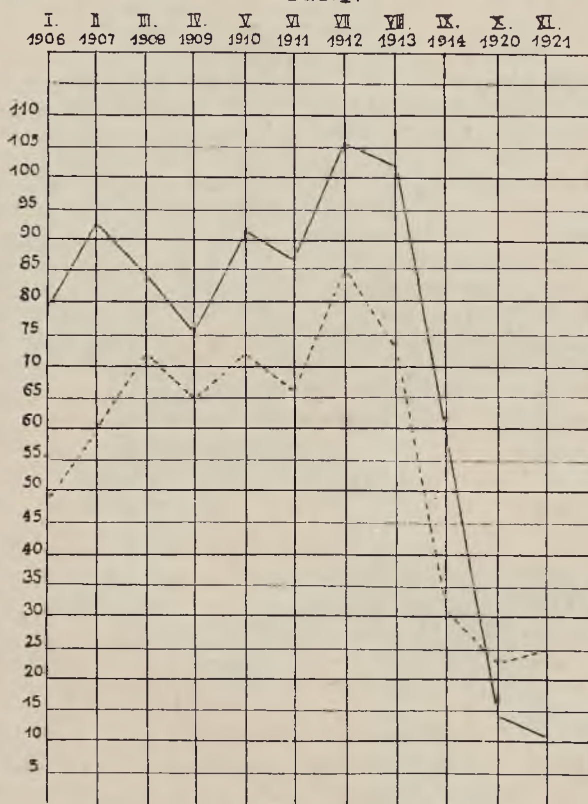
Jak z przedstawionej kroniki chronologicznej widać, pismo rozwijało się stale w czasie przedwojenym, tylko z bardzo nieznacznemi wahaniami. Jeżeli objętość pisma i liczba artykułów, w niem zawarta, może być wykładnikiem rozwoju pisma tego typu, co Tygodnik lekarski, to szczyt rozwoju jego przypadł na rok 1912. Nie jest wykluczone, że pod względem liczby arkuszów druku tekstu byłby rok 1914 prawdopodobnie przewyższył wszystkie inne roczniki — niestety, wybuch wojny i jej następstwa przetrwały dalsze wydawanie pisma na lat 5 i pół. Lata 1920 i 1921 — to lata prawdziwej mizerji i zmagania się, lata, które musiały doprowadzić do radykalnej zmiany w wydawnictwie naszych pism lekarskich tygodniowych.

Tygodnik lekarski był istotnie odbiciem wiernym życia Lwowskiego Tow. lekarskiego, a także wydarzeń życia miejscowego świata lekarskiego i b. trzech zaborów. Jak wykazują jego roczniki, brał on żywy udział, pośrednio lub bezpośrednio, w jego dziejach, zjazdach i jubileuszach zrzeszeń lekarskich lub jednostek zasłużonych, poświęcając im niejednokrotnie specjalne celowo ułożone numery.

Nie można też nie wspomnąć o wpływie tego pisma na młode pokolenia lekarskie, tym wpływie, który przecież był celem jego inicjatorów i założycieli. Było też to pismo bodźcem do pracy naukowej i piśmienniczej dla młodych kolegów, tak widocznym, zwłaszcza w początkach jego istnienia. Związane ściśle z Wydziałem lekarskim i Towarzystwem lekarskiem było ono pewnem odzwierciedleniem ich dziejów. Niech te uwagi będą kiedyś przyczynkiem do historji jego, znaczenia i roli, jakie odegrało ono w pewnej epoce życia świata lekarskiego, szczególnie we Lwowie.

Równocześnie z rokowaniami krakowskiemi, a następnie także po nich, odbywały się rokowania i żywa korespondencja z kolegami warszawskimi, przedewszystkiem zgrupowanymi koło „Gazety lekarskiej". Zapoczątkowały je nieoficjalne rozmowy, jakie w Krakowie odbyli koledzy Franke i Nowicki z jednym z współwłaścicieli „Gazety lekarskiej", które, do pewnego stopnia, budziły nadzieję pomyślnego załatwienia sprawy z „Gazetą lekarską" i zachęcały do rokowań w kierunku jej fuzji z „Polskiem Czasopismem lekarskiem". Jednakże wkrótce nadeszły wiadomości, że grono właścicieli „Gazety" uchwaliło nieprzystępować do fuzji, natomiast, widząc niezwykle ciężkie warunki, w jakich znalazło się pismo, zebrało fundusz, uprosiło na redaktora prof. Hornowskiego i postanowiło na razie wydawać „Gazetę lekarską", jako dwutygodnik. Podnieść jednak należy, że w Warszawie odzywały się także głosy za fuzją. Pertraktacje z „Nowinami lekarskiemi" zaraz z początku nierokowały dobrych nadziei, mimo, że także w Poznaniu znaleźli się koledzy, którzy zlanie się pism w jedno uważali za rzecz dobrą.

Tymczasem Tow. lekarzy polskich b. Galicji (dawniejsze Tow. lekarzy galicyjskich), Koło Łuckie Związku lek P. P. i Krakowski Związek lekarzy uznały „Polskie Czasopismo lekarskie" za swój organ.



Przedstawienie graficzne liczby arkuszów druku i prac w jedenastu rocznikach Lwowskiego Tygodnika lekarskiego.

Krzywa ciągła przedstawia liczbę arkuszów, przerywana liczbę prac w poszczególnych rocznikach.

Wydawca nalegał na wydanie numeru pierwszego nowego pisma, odkładanego z dnia na dzień z powodu rokowań warszawskich, powołując się na jeden z warunków podjęcia wydawnictwa. Wreszcie pismo ukazało się z datą 9 października 1921, jako „Polskie Czasopismo lekarskie", dawniej Przegląd lekarski oraz Czasopismo lekarskie i Lwowski Tygodnik lekarski, organ Towarzystw lekarskich krakowskiego i lwowskiego, Tow. lekarzy polskich b. Galicji, Towarzystw prowincjonalnych b. Kongresówki, Związku lekarzy Polaków we Wilnie, Koła łuckiego Związku lekarzy P. P., Towarzystw lekarskich polskich zagranicznych w Chicago i Detroit oraz Izb lekarskich w Krakowie i Lwowie, pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych, Prof. dr. St. Ciechanowskiego (Kraków), Prof. dr. W. Nowickiego (Lwów) i Dra S. Sterlinga (Łódź). Sekretarz generalny i redaktor odpowiedzialny dr. A. Kuhn (Lwów).

Nakładem H. Altenberga (Lwów) i E. Wendego i Ski (Warszawa). Na kartce anonsowej zamieszczono odezwę: Do Czytelni-

ków! W odezwie tej Redakcja zawiadamia o dokonaniu fuzji Przeglądu oraz Czasopisma lekarskiego z Lwowskim Tygodnikiem lekarskim, jako wyraz domagania się, a nawet uchwał Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich, zjednoczenia pism tygodniowych w pismo jedno. Dalej podniesiono ciężkie warunki, w jakich znalazła się po wojnie polska prasa lekarska. Zamieszczono program pracy na przyszłość. Odezwa kończy się słowami: „Redakcja, podejmując tradycję zasłużonych pism dawnych, wzmocniona młodemi i jędrnemi siłami, i w nadziei rzetelnego poparcia przez szeroki ogół Kolegów, przystępuje do pracy ciężkiej, lecz wdzięcznej, pod hasłem zjednoczenia w zjednoczonej Ojczyźnie!"

Na początku numeru pierwszego umieszczono wstęp następujący: „Wskrzeszenie Państwa postawiło społeczeństwo polskie przed nowemi wielkiemi zadaniami. Równo z samodzielnością polityczną nastała możność samodzielnego rozwoju na każdem polu, a z nieodpartą siłą narzuciła się konieczność samodzielnego pochodu na wielu drogach, gdzieśmy poprzednio nieraz za obcym tylko szli śladem. Dotyczy to poniekąd i medycyny polskiej, a za jej szerszemi dziś zadaniami nadążać musi i polskie czasopiśmiennictwo lekarskie.

Dotychczasowa jego postać stała się przeżytkiem. Razem z granicznymi słupami zaborów upadły dzielnicowe jego zadania i hasła i znikły przeszkody stworzenia jednego wspólnego ogniska. Wnet także, narówni z innymi działami nauki, natrafiły polskie wydawnictwa lekarskie w swej dawnej postaci na nieprzewalczone trudności i niemogły już należycie zaspokajać potrzeb czytelników lekarskich. Czas więc przekształcić je wedle zasad nowoczesnej techniki wydawniczej na wzór dużych czasopism zagranicznych, aby mogły z niemi w równym stanąć szeregu, polskiej nauce lekarskiej znowu skutecznie naprawdę służyć i lekarzom polskim wystarczać.

Oto geneza Polskiego Czasopisma lekarskiego, powstającego przez dobrowolne złączenie się dotychczasowych czasopism i wcielającego w ten sposób myśl, podjętą już przed dwudziestu laty na IX Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie. Polskie Czasopismo lekarskie, choć do wypełnienia nowych zadań będzie nowych szukać środków, uważa się niemniej za dziedzica swych poprzedników, a zachowaniem ich nazw w swym nagłówku zaznacza, iż nie zrywa węzła z tem, co w ich tradycji było dobre i krzepkie; iż przejmuje wobec medycyny polskiej ich obowiązki i odpowiedzialność; iż dążyć będzie, jak owe, do tych samych wysokich celów, a zadania swoje, jak one, uważać za publiczną służbę.

To też wraz z gronem młodszych stają do pracy w „Polskiem Czasopiśmie lekarskiem" w jednym szeregu dawni czasopism naszych pracownicy, przekonani, że zjednoczeniem tem kładą mocne i zdrowe podwaliny dla przyszłości".

W numerze tym umieszczono prace: W. Arnolda (Lwów), Nowaczyńskiego (Kraków), Landsberga (Warszawa), Leyki i Sikorskiego (Warszawa), Zaczka (Lwów); z praktyki Progulskiego; sprawozdanie poglądowe Parnasa; Oceny i sprawozdania; Przegląd piśmiennictwa; Ruch w Towarzystwach; Medycyna społeczna — Nowickiego; Sprawy zawodowe — Papeégo; Wiadomości bieżące.

Starania o porozumienie z „Gazetą lekarską" jednak nieustawały. Ostatecznym wyrazem tych starań było zaproszenie na naradę w w sprawie zjednoczenia czasopism lekarskich polskich w dniu 20 listopada 1921 w Krakowie, podpisane przez dziekana Wydz. lek. U. J. prof. Łazarskiego, prezesa Krak. Tow. lekarskiego prof. Rosnera i prezydenta Izby lekarskiej krakowskiej dra Schoenguta-Strzemieńskiego — wszyscy podpisani imieniem odnośnych ciał i zrzeszeń. Zaproszenie miało datę 9 listopada 1921. Na skutek tego zaproszenia odbyła się narada w Krakowie w dniu oznaczonym w lokalu Towarzystwa lekarskiego. W naradzie wzięli udział: prof. Kostanecki (Wydział lek.), prof. Ciechanowski (Przegląd lek.), dr. Woyciechowski (Admin. Przeglądu), Prof. Rosner (Tow. lek.), dr. Schoengut-Strzemieński (Izba lek.) — z Krakowa; prof. Franke (Wydz. lek.), prof. Rencki (Tow. lek. p. b. Galicji), prof. Nowicki (Tow. lek. i Red. Czasop. lek.), dr. Papeé (Izba lek.) — ze Lwowa; prof. Hornowski (Wydz. lek.), dr. Szumlański (Gazeta lek.) — z Warszawy; doc. Borowiecki (Wydz. lek. i Nowiny lek.) — z Poznania — razem osób 12. Przewodniczącym konferencji wybrano prof. Kostaneckiego. Po wstępnem przemówieniu przewodniczącego prof. Ciechanowski przedstawił sprawę unifikacji pism perjodycznych lekarskich polskich, prof. Nowicki przedstawił sprawę powstania „Polskiego Czasopisma lekarskiego" i stan rokowań dotychczasowych w sprawie unifikacji ich, następnie przemówił dr. Szumlański i prof. Hornowski. Rozwinęła się żywa dyskusja, w której większość znaczna oświadczyła się za unifikacją pism. Ostatecznie po chwilowej przerwie, celem porozumienia się, delegaci warszawscy oświadczyli, że „Gazeta lekarska" przystąpi do fuzji, jednak pod pewnemi warunkami. Mianowicie domagali się oni, aby pismo wspólne miało nagłówek ‚Polska Gazeta lekarska", a nadto poruszyli inne żądania, które jednak postanowiono omówić z wydawcą przy sposobności Zjazdu w Warszawie z powodu 100-lecia Warszawskiego Tow. lekarskiego. Co do Nowin lekarskich, delegat doc. Borowiecki oświadczył imieniem Redakcji, że pismo będzie nadal wychodzić. Wobec tego uproszono prof. Ciechanowskiego, aby, przy sposobności zamierzonego pobytu w Poznaniu, starał się, by Nowiny przybrały charakter pisma referatowego. Na wniosek prof. Nowickiego uchwalono, aby prof. Ciechanowski opracował regulamin redakcyjny. W dalszym ciągu posiedzenia wziął udział p. Altenberg, który też poinformował, miedzy innemi, zebranych, że ma zamiar w przyszłości najbliższej dążyć do utworzenia Spółki wydawniczej lekarskiej, przedewszystkiem dla „Polskiej Gazety lekarskiej", która zacznie wychodzić od 1 stycznia 1922. Uchwały delegatów co do przystąpienia Gazety lekarskiej do fuzji w Polską Gazetę lekarską miały być zatwierdzone przez Tow. lekarskie krakowskie i lwowskie, przez Stowarzyszenie lekarzy polskich w Warszawie i właścicieli Gazety lekarskiej. Oświadczenie delegatów warszawskich przystąpienia do fuzji przyjęto ogólnemi oklaskami.

W pięć dni później, t. j. 25 listopada, Lwowskie Towarzystwo lekarskie zatwierdziło uchwały konferencji krakowskiej. Ostateczne zawarcie umowy z p. H. Altenbergiem, właścicielem Gazety lekarskiej, Stow. lekarzy polskich w Warszawie i Tow. lek. lwowskiem nastąpiło na zebraniu w Warszawie dnia 5 grudnia 1922. W posiedzeniu tem wzięli udział prof. Bednarski (Lwów), prof. Hornowski (Warszawa), doc. Janowski (Warszawa), prof. Nowicki (Lwów), prof. Rencki (Lwów), dr. Szumlański (Warszawa) i wydawca p. Altenberg.

Nowiny lekarskie, mimo osobistej interwencji prof. Ciechanowskiego w Poznaniu, ostatecznie nie przystąpiły do zjednoczenia pism. Co się tyczy „Lekarza wojskowego", otrzymano zawiadomienie z dep. sanitarnego Min. spr. wojskowych, że pismo będzie nadal wychodzić już nie jako tygodnik, lecz jako miesięcznik, i będzie zajmowało się przedewszystkiem sprawami ściśle sanitarno-wojskowemi.

Organizacja redakcji „Polskiej Gazety lekarskiej", w myśl porozumienia wzajemnego, była następująca: W Krakowie, Lwowie, Łodzi i Warszawie powstają miejscowe Komitety redakcyjne, a na czele ich są przewodniczący, jako redaktorzy miejscowi. We Lwowie, jako w miejscu siedziby wydawcy, jest redakcja techniczna i odpowiedzialna. Oczywiście o tych nowych układach został zawiadomiony oficjalnie dr. S. Sterling i, po porozumieniu się z czynnikami miejscowemi w Łodzi, wyraził na nie zgodę w ich i swojem imieniem. Redaktorzy miejscowi przysyłają materjał redakcyjny, za który odpowiedzialni są oni sami i odnośne Komitety redakcyjne. Nie wolno też redakcji technicznej nieprzyjmować lub też czynić zmiany w materjale w ten sposób nadsyłanym. Ze względu na ujednostajnienie i lepszą sprawność w redagowaniu działu sprawozdań z piśmiennictwa, wybrany został referent generalny prof. Parnas, w którego rękach miały się skupić wszystkie nadsyłane sprawozdania z piśmiennictwa. I tu już należy zaznaczyć, że w zasadzie dobra i słuszna idea powołania referenta generalnego do streszczeń z piśmiennictwa, w praktyce nie dała dobrych wyników z powodu niewykonywania należytego obowiązków ze strony sprawozdawców wyznaczonych, którzy sami dobrowolnie podjęli się wykonywania streszczeń, mimo, że pisma na ten cel im odstępowane miały przechodzić na ich własność.

Dnia 25 grudnia 1921 wyszedł ostatni 13 numer „Polskiego Czasopisma lekarskiego". To przejściowe pismo wydało w ciągu trzymiesięcznego istnienia, od 1. X. do końca grudnia 1921, 26 i pół arkuszów druku tekstu, zawierającego 43 artykuły, drukowane czcionkami znacznie mniejszemi, aniżeli drukowane były oba pisma, z których Czasopismo powstało.

Pierwszy numer zjednoczonego pisma „Polska Gazeta Lekarska" ukazał się dnia 1 stycznia 1922, jako dawniejsza Gazeta lekarska, Przegląd lekarski oraz Czsopismo lekarskie i Lwowski Tygodnik lekarski — organ zrzeszeń wymienionych już pod nagłówkiem b. „Polskiego Czasopisma lekarskiego" z dodatkiem Stowarzyszenia lekarzy małopolskich w Krakowie — pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych Prof. dra St. Ciechanowskiego i prof. dra J. Lenartowicza (Kraków), prof. dr. Czubalskiego (Warszawa), prof. dr. Nowickiego (Lwów) i dr. S. Sterlinga (Łódź). Sekretarzem generalnym i redaktorem został dr. A. Kuhn (Lwów).

Na początku numeru pierwszego umieściła Redakcja słowo wstępne, w którem, po podkreśleniu znaczenia wogóle prasy lekarskiej, mówi: „Jedynie tylko to przekonanie, że tylko, skupiając wszystkie siły przy jednym warsztacie, zdołamy spełnić dzisiejsze obowiązki prasy lekarskiej polskiej. obowiązki z punktu widzenia państwowego — zdołało zwyciężyć nad wszelkiemi innemi bardzo ważnemi względami, zdołało przełamać wszelkie przeszkody, złączyć w jednomyślnem postanowieniu wysłańców wszystkich naszych Wydziałów lekarskich, Towarzystw lekarskich, Izb lekarskich i czasopism, którzy dla tej sprawy zjechali się z polskich miast uniwersyteckich w Krakowie w dniu 20 listopada ubiegłego roku. Postanowiono złączyć wszystkie dzielnice w jednem wspólnem czasopiśmie tygodniowem.

Wynikiem tym słusznie mogą się lekarze polscy chlubić, bo jest to dalszy ciąg tego samego hasła, które w Polsce pierwsi lekarze podnieśli i świadomie przez Zjazdy ogólno-polskie w czyn wcielali. I tym razem stanęli w pierwszym szeregu hufca, który pragnie być strojem w rozstroju, w którym ponad przywiązaniem do swego gniazda, do swej dzielnicy, góruje owa „wielka rzecz" poety i myśl, że wtedy naprawdę zrosną się *„disjecta membra"* miłej Ojczyzny w potężne, nierozerwalne ciało, gdy odbuduje się jedność dusz jej obywateli".

(Dok. nast.).

OCENY.

Anleitung für die Behandlung der Kindlichen Tuberkulose in d. allgemeinen Praxis von Dr. Kurt Klare. Verl. Kurt Kabitsch. Leipzig 1927.

Książeczka o 16 stronicach którą napisał doświadczony kierownik sanatorjum dziecięcego, zawiera cenne wskazówki lecznicze gruźlicy dziecięcej. Oto garstka uwag: Nie należy poddawać helioterapji dzieci z rozwiniętemi zmianami w płucach. Leczenie mydłem szarem, jest korzystne. Przy prawidłowej wadze — nie tuczyć chorych. Leczenie „Ektebiną" podług Moro — z pośród swoistych środków (spezifische Reiztherapie) zasługuje na polecenie. Szczepienia Ponndorf'a skuteczne czasem przy gruźlicy powierzchownej (chirurgicznej) — nie mogą być stosowane przy gruźlicy płuc. Sanocrysin, kryselgan, nie nadają się dla gruźlicy dziecięcej. Ostre wypocinowe postacie są przeciwwskazaniem stosowania sztucznej odmy. Zimnych ropni nie należy nigdy nacinać, tylko nakłuć. Gruźlica szyjnych gruczołów nadaje się do helioterapji, ciepłych okładów, wcierań jodowasogenu, przy gruźlicy otrzewnej lub gruczołów krezkowych, ciepłe okłady, wcierania mydła szarego, słoneczne kąpiele wzgl. kwarcówka. Szczegółowe wskazówki obejmują gruźlicę chirurgiczną z przetokami. Praktyk niespecjalista z korzyścią przeczyta broszurkę.

Pisek (Lwów).

Cathelin et Grandjean: *L'infection gonococc. et ses complications.* 250 str. w 8-ce, 30 rys.

Wydawnictwo „Monde Medical" rzuciło na rynek księgarski tanią książeczkę o rzeżączce i jej powikłaniach. Książeczka, przeznaczona dla praktyka nie zawiera rozważań teoretycznych. Jest ona raczej zbiorem wiadomości praktycznych, potrzebnych lekarzowi w walce ze schorzeniem o doniosłości społecznej. Metody badania i leczenia są tu przedstawione trafnie, krótko i przystępnie.

St. Ostrowski.

L. Brocq: *Cliniques dermatologiques.* Cz. II. 1 T., 660 str. — Masson 1927.

Autor o głośnem nazwisku wydał dalszą część wykładów, poświęconych chorobom skórnym. Są tu rzeczy, które spotykało się w czasopismach zawodowych, są też wykłady dotąd nieogłoszone. R. I. — omawia ogólny podział dermatoz, w oryginalnem ujęciu Brocqa. R. II. — obejmuje higjenę skóry i lecznictwo. W r. III. — Entités morbides vraies — autor opisuje niektóre schorzenia skórne, nieraz wywołane przez czynniki zewnętrzne.

W „odczynach skórnych" (r. IV.) wreszcie, omawia Br. zagadnienie liszajcowacenia, świerzbiączki, para-łuszczycy, wyłysienia i t. p. Książkę zamyka ustęp o rogowaceniu skóry dłoni i stóp. Tom ten jest uzupełnieniem cz. I-ej, wydanej w r. 1925. I tu jak tam, nie zawsze możnaby zgodzić się z Br. W każdym razie głębia jego myśli, bystrość spostrzeżeń na długo wyciśnie piętno w historji dermatologji.

St. Ostrowski.

Dr. M. Pinner: *Die Serodiagnose der Tuberkulose. (Rozpoznanie serologiczne gruźlicy).* Tuberculose Bibliotek Nr. 28. Lipsk 1927. Str. 88. Rm. 5.

Znaczenie społeczne gruźlicy skłoniło wielu badaczy do szukania oparcia diagnostyki gruźlicy poza innemi sposobami także w serologji. Mimo jednak licznych badań tej sprawy zapatrywania na wartość serologji gruźlicy są od szeregu lat podzielone a często wręcz odmiennie. Pinner w powyższej swej pracy postawił sobie za zadanie nie zajęcie w tym sporze zdecydowanego stanowiska, lecz zebranie krótko i przejrzyście wszystkiego tego, co w tej dziedzinie godnego napisano. Z zadania swego wywiązał się Pinner dobrze, pracę jego można śmiało polecić wszystkim tym, którzy interesują się sprawą gruźlicy, a w szczególności jej serologją. Książka P. ułatwi im w dużym stopniu zorjentowanie się w tym bardzo bogatym w piśmiennictwie temacie pozwoli głębiej wniknąć w sprawę antigenów i przeciwciał, często błędnie pojmowany.

W zwięzłem ujęciu można wraz z P. przedstawić diagnostykę serol. gruźlicy następująco: Wykazanie humoralnych przeciwciał gruźliczych udaje się przy pomocy różnych odczynów, a odczyny te prawie wszystkie są w pojęciu serologicznem swoiste. Znaczenie ich rozpoznawcze zależy od dwu zagadnień, a mianowicie: 1) od tego czy przeciwciała występują tylko w gruźlicy klinicznej i 2) od regularności występowania ich w gruźlicy klin. Na pytania te jednak nie można dać jeszcze obecnie ostatecznej odpowiedzi. Cały szereg odczynów nie zyskał znaczenia naukowego ani też nie znalazł zastosowania praktycznego (aglutynacja, precypitacja, opsoniny i i.), najlepsze jeszcze wyniki daje odczyn odchylenia dopełniacza (dodatnie wyniki: polepszenie gruźlicy 50%, stany początkowe gr. 70%, daleko posunięte 77%, ale także w innych chorobach 10%, u zdrowych 5%, z surowicami dodat. na O. Wassermanna 20%). Atoli i jego wartość praktyczna może być bardzo ograniczoną, zdaniem wielu badaczy nie pozwala on na różnicowanie gruźlicy czynnej i nieczynnej, prawie wszyscy autorzy przyjmują, że dodatni odczyn związania dopełniacza nie upoważnia do postawienia rozpoznania gruźlicy bez dalszych dowodów na takąż przyrodę schorzenia. Wszyscy natomiast zgodni są z tem, że ujemny odczyn nie wyklucza gruźlicy. Ograniczoną wartość pomocniczą w rozpoznawaniu „czynności" gruźlicy i w rokowaniu mogą mieć próby opadania c. czerwonych krwi i odczyny „kłaczkowacenia".

Ciekawe i ważne są wyniki naukowe diagnostyki serologicznej gruźlicy. Pinner zbiera je krótko w ten sposób: Poszczególne grupy chemiczne prątka gruźliczego, niezależnie od siebie reagują in vitro z surowicą osobnika gruźliczego. Czynią to c. białkowe, c. alkoholowe wolne od białek (lipoidy?), węglowodany, a może także tłuszcze obojętne. Działanie tuberkuliny jest ściśle przywiązane do c. białkowych, nie posiadają go ciała rozpuszczalne w alkoholu. C. białkowe o silnem działaniu tuberkulinowem nie reagują in vitro z naturalną surowicą gruźliczą, można jednak łatwo wytworzyć przeciw nim swoistą przeciwsurowicę, co do której jednak nigdy nie zostało przekonywująco udowodnionem, by miała osłabiać działanie tuberkuliny, a więc by była rzeczywistą antytuberkuliną. Szczególnie ważne są spostrzeżenia tego rozdzielenia w prątku gruźliczym anitigenów czynnych bio- i serologicznie, jak również ta okoliczność, że ustrój zwierzęcy wytwarza przeciwciała w czasie sztucznego uodpornienia przeciw takim grupom chemicznym prątka gruźliczego, z któremi nie reaguje surowica chorych na czynną gruźlicę. Nie mniej ważnym jest fakt, że nie udowodniono żadnemu z humoralnych przeciwciał, by dawało jakąkolwiek odporność swojemu nosicielowi. Odnosić się to ma zarówno do patologji ludzkiej jak i spostrzeżeń doświadczalnych.

Dr. J. Malinowski (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 4, z r. 1928: W. Janusz: Obecny stan wiadomości o guzowatem zapaleniu tętnic. — W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza praktyka. — I. Katzner: Praktyczne zastosowanie Coraminy „Ciba".

Zdrowie, rok XLIII, Nr. 5, za maj 1928: Od redakcji. — S. Ritter: Materjały do sprawy zanieczyszczeń Wisły i jej dopływów ściekami fabryk. — R. Koenig: Mleko surowe. — L. Heymans: Administracja higjeny samorządowej. — W. H. Me-

Janowski: Zasady higjeny narządów wzroku. — J. Kowalczewski: Stan mieszkań służby folwarcznej w świetle cyfr w b. Królestwie Kongresowem. — Z. Kuncewicz i A. Borowski: Leczenie gruźlicy płuc aurosanem. — I. Piotrowski: Wodociągi i kanalizacje miast polskich.

Lekarz Kasy chorych, rok IV Nr. 29, za marzec 1928: Ubezpieczenie społeczne w Polsce w r. 1926. — Ubezpieczenie społeczne w Bułgarji. — Kasy chorych w Rosji. — Z Kasy chorych miasta Warszawy.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 5, z 1 maja 1928: M. Baumgart: Sądownictwo w zakresie ubezpieczeń społecznych. — Z. M.: Kasy chorych jako instytucje dobra społecznego. — L. Winter: Nowelizacja ubezpieczenia społecznego w Republice Czechosłowackiej. — Ubezpieczenie społeczne w Niemczech. — S. Klaczko: Korzystanie ze świadczeń lekarskich w Kasach chorych. — K. Okuszko: Lecznictwo a Kasy chorych. — F. Pajerski: Nowelizacja ustawodawstwa o ubezpieczeniu inwalidów na Górnym Śląsku.

Gruźlica, rok III, Nr. 2 za marzec 1928: A. Calmette: Uodpornienie czyli szczepienie ochronne noworodków przeciw gruźlicy szczepionką B. C. G. — K. Dąbrowski i M. Glass: Gruźlica płuc a ciąża. — S. Wąsowicz i Nadzieja Berdo: Przyczynek do wtórnej zgorzeli płuc powstającej na tle rozstrzeni oskrzeli. — W. Kruszewska: O postaci przesączalnej prątka gruźliczego.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, Nr. 2, z 1 maja 1928: Sprawozdanie z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. — T. Cybulski: O naukową organizację polskiego zdrojownictwa.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 9, z 1 maja 1928: H. Higier: O zadaniach i stanowisku społecznem zawodu lekarskiego. — R. Konkiewicz: Ambulatorja kasowe w Berlinie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 9, z 1 maja 1928: Ś. p. Jan Danysz (nekrolog przez L. Padlewskiego). — F. Obarski: W sprawie otruć kwasami stężonemi (octowym, solnym i siarkowym). — W. Mikułowski: Pertussis-encephalitis w wieku dziecięcym. Z. Bohdanowiczówna: Spostrzeżenia nad zawartością witaminy C. w mleku warszawskiem. — K. Vinzenz i A. Stadnicki: Doświadczenia z cibalginą. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.), (wydał A. Wrzosek).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 11, z 3 maja 1928: A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis: O klinicznem stosowaniu bronchografji (dok.). — P. Baumritter: Przyczynek do leczenia krzywicy ergosteryną naświetlaną. — M. Płońskier O współczesnych badaniach nad nowotworami (Streszcz. zbior.). — Z. Antoniakówna: Przyczynek do współczesnej terapji solami wapniowemi. — O. Bujwid: Korespondencja z Wilna. — G. Raciążek: Gościec współzawodnikiem gruźlicy. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.).

Polski przegląd oto-laryngologiczny, tom IV, zeszyt 4 z r. 1927: B. Chorążycki: Budowa anatomiczna ściany górnej usznego przewodu zewnętrznego kostnego. — A. Laskiewicz: W sprawie umiejscowienia ciał obcych w gardle dolnem. — A. Schwarzbart: Lecznictwo niemoty i jej doniosłość społeczno-lekarska. — A. Laskiewicz: Zmiany ewolucyjne i inwolucyjne narządu słuchowego z punktu widzenia morfologji i kliniki. — J. Szmurło: Przypadek ropnia zraza czołowego spowodowanego ropnem zapalenie zatok sitowych. — P. Rozwadowski: Herpes zoster oticus. — E. Tryjarski: Dłuta-haki do operacji zatoki szczękowej oraz modyfikacja szczypców skrzyżowanych do pendzlowania śluzówki zatoki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 14.

Baràth E. (Budapest): *Badania nad zaburzeniami w ciśnieniu krwi w klimakterjum.* Większość podwyżek ciśnienia krwi w klimakterjum jest pochodzenia spastycznego. Przemawiają zatem fakty, że ciśnienie krwi ulega wahaniom w ciągu dnia i bywa silnie uzależnionem od wpływów psychicznych. Krzywa ciśnienia krwi obserwowana w czasie wykonywania określonej pracy fizycznej u hypertoników klimakterycznych wskazuje na sprawnoość czynności regulacyjnych w ciśnieniu. Korzystny wpływ papaweryny na owe stany również przemawia za ich pochodzeniem naczynioskurczowem.

L. Hautschmann, M. Steube: *Poziom kwasów aminowych we krwi w gruźlicy.* Autorzy badali zachowanie się kwasów aminowych we krwi głównie w gruźlicy, przy pomocy kolorymetrycznej metody Folin'a. Okazało się, że wartość podwyższona spotyka się częściej w procesach gruźliczych świeżych, oraz w zaostrzeniach. W wyniszczeniu ogólnem i w zaburzeniach żołądkowych stwierdzali autorzy zmniejszenie się amino-kwasów we krwi.

F. Schiassi, G. Merighi: *Plasmochina w leczeniu malarji dziecięcej.* Plasmochina okazała się w pedjatrji tak samo skuteczną jak stosowanie jej dotychczasowe w malarji u osób dorosłych. Plasmochina jako bez smaku i rozpuszczalna daje możność dogodnego jej stosowania. W razie przedawkowania tego leku występują zwykle objawy nietolerancji, z których najczęściej bywa spotykaną sinica. Sposób dawkowania przedstawiono w tabeli.

Caponnetto: *Wpływ tytoniu na poziom cukru we krwi.* Ze spostrzeżeń autora wynika, że palenie tytoniu powoduje podwyższenie się poziomu cukru we krwi o około 0,4—0,5 g ‰. — Wzrost ten daje się zauważyć zarówno u osób niepalących, jakoteż u palaczy. Podobnie także 0.001 g nikotyny podanej domięśniowo również działa podwyższająco. Po następowem podaniu atropiny lub ergotaminy spotykał autor poziom prawidłowy.

Trautmann (Sandhof): *O przyczynach, istocie i zapobieganiu objawów meningealnych po nakłuciu lędźwiowem.* Autor wskazuje na bardzo częste powikłania spotykane po nakłuciu lędźwiowem, które niektórzy chorzy znoszą nieraz zadziwiająco spokojnie, inni natomast stosunkowo ciężko. Ten fakt ostatni tłumaczy autor odruchem skurczowym gładkich mięśni naczyń, który wywiązuje się w związku z obniżeniem parcia wśródczaszkowego, a występuje najczęściej u osobników z hysterją i skłonnych do skurczów naczyniowych. Używanie cienkich igieł do nakłuć i odpowiednie przygotowanie chorego może temu zapobiec.

H. Bernhardt (z kliniki Charité): *Przyczynek do leczenia nowotworów złośliwych.* Autor stosował przy nowotworach nienadających się do zabiegu chirurgicznego, wstrzykiwania dożylne błękitu izaminowego (isaminblau VI B) w roztworze pół % z dodatkiem czystej gliceryny, podając go w czasie całej kuracji w ilości 2.5—3 gr. Wyniki podobno dobre.

G. Rosenov (Königsberg): *Poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej.* Autor oznaczał cukier we krwi tętniczej i żylnej u osobników z cukrzycą. Powyższa metoda pozwala na szczegółowszy wgląd w przemianę węglowodanową. U osobników normalnych poziom cukru w krwi tętniczej bywa wyższy od poziomu w krwi żylnej. Brak tej różnicy cechuje cukrzycę, gdzie spotykamy równość poziomów cukru. Autor podaje krzywe poziomu cukru w obu razach po obciążeniu próbnem za pomocą podania węglowodanów.

Z. Tomanek.

Monatsschr. f. Kinderheilk.

Tom 38, zesz. 1.

Salzer (Wiedeń): *Dwoinkowe zapalenie otrzewnej w wieku dziecięcym.* Pneumokokowe zapalenie otrzewnej jest u chłopców bardzo rzadkie i wychodzi głównie z zapalenia wyrostka robaczkowego. Tu wczesna operacja jest wskazana, zatem różniczkowanie z zapaleniem wyrostka robaczkowego ma mniejsze znaczenie. U dziewcząt zakażenie wychodzi głównie z części rodnych i przeważnie stwierdza się wtedy w wydzielinie pochwowej dwoinki. Dla rozpoznania oddaje tu nakłucie brzuszne znaczne korzyści. Wczesna operacja jest u dziewcząt przeciwskazana.

Fels.

Zeitschr. f. kl. Med.

106, zesz. 3 — 4.

H. W. Bansi (Berlin): *Periarteriitis nodosa.* Guzkowe zapalenie okołotętnicze daje często obraz ogólnego zakażena w postaci ukrytej lub chronicznej posocznicy. Obraz kliniczny okazuje często zespół trzech objawów, a mianowicie: ogniskowe zapalenie nerek, wielokrotne zapalenie nerwów i ataki bolów w nadbrzuszu. Nadto występuje chera blednicza, intenzywne bóle brzucha i znaczne przyspieszenie tętna. Należy zatem w wypadku wielokrotnego zapalenia nerwów, które przebiega z gorączką, zapaleniem nerek i objawami żołądkowo-jelitowemi zawsze myśleć o guzkowem zapaleniu okołotętniczem.

Fels.

Schweizer med. Woschr.

1928, 6.

1. Sobernheim (Berno): *Etjologja zapalenia szpiku kostnego.* Jako bodziec wchodzą w rachubę najsamprzód gronkowce, rzadziej łańcuszkowce a tylko wyjątkowo inne bakterje. Uraz i zakażenie stanowią w wielu przypadkach usposabiającą przyczynę okolicznościową. Zakażenie szpiku kostnego następuje zwykle drogą naczyń krwionośnych, lecz zdarzają się także przypadki innego pochodzenia. Dla kości droga krwionośna stanowi regułę. Zarodki pochodzą albo z ogniska zakaźnego, albo też ze skóry i błon śluzowych. Do zakażenia jednak przychodzi tylko wtedy, jeśli jadowitość bodźców zwycięża siateczkośródbłonki *(reticuloendothelium).* Częściej niż to się dotychczas przyjmuje, zdarza się, że zarodki zostają przez dłuższy czas w organiźmie utajone. Leczenie antygenami jest naukowo uzasadnione.

2. Looser: *Anatomja patologiczna zakaźnego zapalenia szpiku kostnego.* Obok typowej postaci ostrego zapalenia szpiku kości piszczelowatych u osobników młodocianych nie są wcale rzadkie i atypowe postacie i umiejscowienia. Z porównania stanu anatomo-patologicznego z przebiegiem klinicznym ostrej osteomyelitis okazuje się, że zmiany anatomiczne i ciężkość obrazu klinicznego często nie idą równolegle. Ostre zapalenie szpiku kostnego jest chorobą septyczną, przyczem schorzenie szpiku kostnego jest tylko przypadkowem umiejscowieniem pierwotnego, nieraz krótkiego często jednak długo trwającego stanu posoczniczego. Dlatego przebieg ostrej osteomyelitis zależy nietylko od stanu zakaźnego szpiku kostnego, lecz w wyższym stopniu od pierwotnego stanu posoczniczego, który zapalenie szpiku wywołał. W wielu przypadkach nie zakażony szpik kostny jest przyczyną trwałej gorączki, lecz utrzymująca się bakteryjność krwi (bakteriaemia).

3. Monnier (Zurych): *Leczene zapalenia szpiku kostnego.* Dotychczas nie posiadamy pewnego objawu dla rozstrzygnięcia pytania, czy w zapaleniu szpiku wystarczy tylko nacięcie, czy też trzeba trepanacji. Chirurgiczną linją kierownicza jest nasilenie procesu, co w każdym przypadku należy osobno rozstrzygnąć. Rozległe operacje kostne nie zmniejszają śmiertelności, nie wstrzymują tworzenia się martwiaków i nie skracają czasu choroby. Leczenie szczepionkami nie daje na razie korzystnych wyników.

Fels.

Z nomenklatury klinicznej.

Na posiedzeniu Lwowsk. Tow. lek. odbytem dnia 4. V. b. r. Prof. Moraczewski i dr. Legeżyński opisali dwa przypadki *gorączki ronienia zakaźnego bydła,* spostrzegane na dwóch weterynarjach. Prof. M. podał przebieg kliniczny zakażenia dr. L. omówił etjologię, bakterjologię i epidemjologię ronienia zakaźnego. Prątki ronienia zakaźnego są morfologicznie i patognomicznie zupełnie podobne do prątków gorączki Maltańskiej (febris melitensis) a obrazy kliniczne obu tych chorób również bardzo mało różnią się od siebie tak, że tylko aglutynacja serologiczna rozstrzyga o rodzaju tych schorzeń. Cechą obrazu klinicznego spostrzeganych przez autorów przypadków były bóle brzucha i gorączka zmienna. W dyskusji nad tym wykładem podniósł dr. Fels, że Izba lekarska wyspy Malta oraz Maltańska sekcja „British Medical Association" zwróciły się do zrzeszeń naukowych i czasopism fachowych z życzeniem, ażeby nazwy „gorączka Maltańska" zaniechać a na jej miejsce wprowadzić terminus gorączka ondulująca, febris ondularis. Choroba szerząca się wśród bydła także innych krajów posiada pewną cechę kliniczną, a to: zmienność gorączki. Zatem posiadamy obecnie terminy: febris intermittens, febris recurrens et febris ondulans, po polsku: gorączka przepuszczająca, gorączka powrotna i gorączka falująca.

Fels.

Wien. med. Woschr.

1928, nr. 17.

H. Schneider (Neunkirchen). *Arthrotyphus.* Powikłania kostne w przebiegu tyfusu są względnie częste, o wiele rzadsze natomiast są zajęcia stawów durowe. Jeśli od samego początku schorzenia objawy stawowe górują nad innymi, nadając obrazowi chorobowemu cechę zapalenia stawów, jesteśmy uprawnieni mówić o „arthrotyphus", podobnie jak mówimy o pneumo- i nephrotyphusie. Różni autorowie opisywali sporadyczne przypadki ostrego wielokrotnego zapalenia stawów, w których bradykardia, obrzęk śledziony i oporne zachowanie się wobec leków przeciwgośćcowych naprowadziły na rozpoznanie polyarthritis typhosa. Przypadek autora dotyczył 54-letniej kobiety która po zapaleniu gardła dostała bóle i obrzmienia w kilku stawach, przytem gorączka, suchy język; leczenie przetworami salicylowemi było bezskuteczne. Dopiero wyraźny odczyn Widala (1 : 400) rozstrzygnął o rozpoznaniu. W stolcu znaleziono liczne prątki durowe, które dopiero po dwóch miesiącach znikły. Zapalenie gardła w początku tyfusu nie jest zbyt rzadkim objawem i zdarza się wedle niektórych podań niemal w 40% wszystkich przypadków. Jeśli zapalenie stawu jest tylko komplikacją tyfusu, to występuje ono dopiero, podobnie jak durowe zapalenie kości, w okresie ozdrowienia i dotyczy wtedy głównie stawu biodrowego lub kolanowego.

Fels.

Ther. d. Gegenw.

1928, zesz. 2.

David (Berlin): *Insulina i śpiączka cukrzycza.* Na podstawie materjału statystycznego podnosi autor konieczność możliwie najwcześniejszego leczenia śpiączki cukrzycej insuliną. Jeśli zastosowanie insuliny następuje w przeciągu pierwszych sześciu godzin po utracie przytomności, można prawie zawsze jeszcze uratować chorego, podczas gdy po upływie dwunastu godzin nadzieja utrzymania życia chorego równa się zeru. Wprawdzie i wtedy jeszcze udaje się często przywrócić choremu przytomność, ginie on jednak wśród objawów ogólnego osłabienia krążenia. A przyczyna tego leży w ogólnej niezdolności komórek do należytego utleniającego wykorzystania cukru, który na nowo mógłby być wchłonięty.

Fels.

HIGJENA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO.

Dr. Wład. DYBOWSKI. Lwów.

Pracownia sportowa lekarska.

Pracownia sportowa lekarska przy Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K. we Lwowie rozpoczyna obecnie piąty rok istnienia. Założona w roku 1924 zawdzięczała swój lokal i inwentarz prawie wyłącznie oparciu o Zakład Patologji. Współdziałająca Sekcja sportowa Polskiego Towarzystwa Higjenicznego mogła udzielać pomocy tylko w ramach swego bardzo skromnego budżetu. Mimo tak skromnych początków praca szła pod kierownictwem asystenta Uniw. J. K. Dra Władysława Dybowskiego raźno naprzód; z początku badano nielicznie zgłaszających się sportowców, kształcono lekarzy i absolwentów medycyny. Do chwili obecnej przesunęło się przez pracownię 6 lekarzy wojskowych, 2 lekarki, oraz 5 absolwentów medycyny. Dzięki współdziałaniu władz wojskowych w latach 1924—1926, wysyłano asystentów pracowni do obozów letnich męskich i żeńskich, na kursy narciarskie, dzięki czemu zebrano obfity materjał.

Powstanie Ośrodka Wychowania Fizycznego we Lwowie wpłynęło korzystnie na rozwój pracowni we Lwowie. Frekwencja sportowców wzrosła znacznie; obowiązkowe badania przed masowemi zawodami, jak biegi na przełaj „Wieku Nowego", zawody drużynowe „Słowa Polskiego", doprowadziły nawet do tłoku w poczekalni. Z drugiej strony jednak w miejsce zmniejszonej znacznie z powodów finansowych pomocy Zakładu Patologji wstępowało coraz więcej Polskie Towarzystwo Higjeniczne. Mianowano kierownika pracowni i Sekcji Sportowej Towarzystwa Dra Władysława Dybowskiego członkiem Rady Naukowej Wychowania Fizycznego. W ostatnich dniach zanotować należy uchwalenie subwencji dla pracowni przez Miejski Komitet Wychowania Fizycznego.

Korzystając z poparcia, rozszerza też pracownia swą działalność: poza corocznymi dotąd wyjazdami na obozy letnie dla przeprowadzenia tam badań, współdziała pracownia w wykonywaniu badań zawodników lekkoatletycznych na prowincji Małopolski Wschodniej. Asystent pracowni A. Sałamańczuk wyjeżdżał już do K. S. „Rewera" w Stanisławowie i przeprowadził tam badanie 30 zawodników dla biegów na przełaj „Wieku Nowego"; w najbliższej przyszłości wyjeżdża do innych miast i klubów Małopolski Wschodniej. Idea badań trafia na bardzo podatny grunt na prowincji, gdyż K. S. „Rewera" już w dwa tygodnie po pierwszem badaniu zgłosił prośbę o badanie dalszych 60 zawodników.

Państwowy Urząd Wychowania Fizycznego, Rada Naukowa i jej Komisja Lekarska korzystają też w pełnej mierze z doświadczeń praktycznych poradni lwowskiej, kierownik pracowni współdziałał czynnie w przygotowaniu opieki lekarskiej nad wychowaniem fizycznem i sportem i uregulowaniu sposobu jej wykonania; pracując wraz z lekarzami, oddającymi się podobnej pracy

na terenie Poznania, Warszawy i Krakowa, ustalono typ normalny karty sprawności i karty badania lekarskiego a nawet szczegółowy sposób wykonania tego badania, oraz plan zaopatrzenia pracowni tego rodzaju w potrzebne przybory. Państwowy Urząd Wychowania Fizycznego przewiduje uruchomienie jeszcze w bieżącym roku 10 podobnych pracowni w Polsce. Wzorowa pracownia tego rodzaju ma powstać w Oficerskiej Szkole Sanitarnej w Warszawie. Bardzo znaczna część prac tych opiera się na doświadczeniach zdobytych w praktycznej ciągłej pracy przez poradnię lwowską.

Poza licznemi pracami naukowemi już ogłoszonemi są dalsze w toku. Z ogólnego zaś punktu widzenia dużą wartość przedstawiają dotychczasowe wyniki badań, pilnie notowane i przechowywane w pracowni. Obecnie wykańcza się opracowanie statystyczne pierwszych dwóch tysięcy osobników badanych.

Powstający obecnie we Lwowie Okręgowy Urząd Wychowania Fizycznego ułatwi prawdopodobnie dalszą owocną pracę, zapewniając pracowni tak konieczne oparcie finansowe jak i regularniejszy niż dotąd napływ młodzieży do badania.

Z pracowni wyszły prace:

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek. Lwów: „Badania Lekarskie uczesników kursu narciarskiego“. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 16 r. 1925).

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek. i Adam Borysiewicz, abs. med. Lwów: „Obozy letnie przysposobienia wojskowego w świetle badań lekarskich“. Część I. Pomiary antropometryczne. (Wychowanie Fizyczne“, 1926 z. 2).

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek. i Adam Borysiewicz, abs. med. Lwów: „Obozy letnie przysposobienia wojskowego w świetle badań lekarskich“. Część II. Pomiary czynnościowe. („Wychowanie Fizyczne“ 1926 z. 2).

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek. i Adam Borysiewicz, abs. med. Lwów: „Obozy letnie przysposobienia wojskowego w świetle badań lekarskich“. (Polska Gazeta Lekarska, r. 20, r. 1926).

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek. asystent Uniwersytetu J. K. we Lwowie: „Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego“. (Wychowanie Fizyczne, z. 7—12, z 1927 r., 1—3 z r. 1928).

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek.: „Doświadczenia oddechowe w narciarstwie“. (Lekarz Wojskowy, XII. 1927, i I—III 1928 r.

Dr. Władysław Dybowski, mjr. lek., Członek Rady Naukowej Wychowania Fizycznego: „Badania zdolności fizycznej dla celów wychowania fizycznego i sportu“. Biblioteka Wychowania Fizycznego i Sportu, Nr. 11.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia klinicznego z dn. 17. I. 1928 r.

Przewodniczący: Prezes kol. K. Zieliński

Obecnych członków Towarzystwa — 66

Wprowadzonych gości — 21

1. Kol. Prezes dziękując za zaufanie i wybór na tak zaszczytną dla niego godność, wyraża obawę, czy aby podołać temu będzie on w stanie, tembardziej, że godność tą otrzymał po Prezesie, tej miary niepowszedniej, jakim był w ciągu 3-letniej kadencji ustępujący Prezes Prof. Sawicki. Poświęcał on wiele sił i czasu Towarzystwu naszemu, dbał ustawicznie o wysoki poziom wykładów, zabiegał o nie i przykładem swym innych do pracy zachęcał. To też za pracę tę, za trudy i starania prezes obecny wnosi, aby Towarzyswo złożyło Prof. Sawickiemu podziękowanie. Wniosek ten został przyjęty oklaskami. Od siebie zaś obecny prezes załącza prośbę, aby Prof. Sawicki zechciał służyć mu swą radą i doświadczeniem nadal. Również prosi o pomoc dla siebie p. Sekretarza Stałego oraz p. Wice-prezesa, obu mężów wielkiej wiedzy, wśród których honor mu przypadł zasiadać, bo pod tym tylko warunkiem, w pewnej tylko mierze sprostać zadaniu na niego włożonemu, będzie on w stanie.

2. Kolega Sekretarz Stały Towarzystwa oddaje hołd pamięci Ant. Ossuchowskiego. Pamięć ś. p. Zmarłego uczczono przez powstanie z miejsc.

3. Po odczytaniu przyjęto protokół posiedzenia wyborczego z dnia 3 stycznia 1928 r.

4. Kol. Prezes powitał nowych członków Towarzystwa.

5. Do biblioteki Towarzystwa wpłynęły następujące prace:
1) Aham in Baking powder. Royal Baking Powder Company Nev-York 1927. — 2) O zasobie zasad krwi. Fr. Goebel 1927. — 3) Przemiana cholesterynowa a ukł. siat. śródbł. Cr. Goebel i H. Gnoiński. — 4) La cholestérine et la réaction de Bordet-Waserman. Fr. Goebel. 1927. — 5) L'ostéomalacie comme acidose. Tenże 1927. 6) Dootrzewnowe działanie insuliny. Tenże 1927. — 7) O kwasicy. Tenże 1927. — 8) Z dziedziny badań nad wydzielniczą czynnością żołądka. Prof. W. Orłowski. 1927. — 9) Recherches sur l'influenze des sucres de legumes sur la sécretion gastrique. Tenże. 1926. — 10) Fizyczne objawy gruźlicy płuc. Tenże. 1927. — 11) Rozwój finsenoterapji. E. Bruner. 1927. — 12) Varsovia 1927. Rafael y Querrero. 1927. Madrit. — 13) I Rocznik Polsk. Komitetu pomocy dzieciom 1927. — 14) O ładzie i nieładzie w dziedzinie płciowej. A. Kozerski 1927. — 15) Pamiętnik jubileuszu 25-lecia Tow. Lek. Częstochowskiego. 1901—1926. — 16) Postępy w organizacji Służby Zdrowia w powstaniu styczniowem. Dr. Fr. Białokur. — 17) Dalsze przyczynki do biografji Michała Bergonzoniego. Dr. L. Zembrzuski. — 18) Ostra postać posoczniczej zgorzeli płuc u dziecka. Wł. Mikułowski. 1927. — 19) Lecznicze zastosowanie tlenu w klinice dziecka. Tenże. 1927. — 20) Przyczynek do rozpoznawania ostrego zapalenia trzustki o przebiegu łagodnym. W. Kruszewska. 1927.

6. Kol. H. Higier: Rzadka postać hematomyelji u 5-letniego hemofilika, naśladująca porażenie ostre dziecięce (pokaz przypadku).

Przez 4-u mies. rozwinęło się prawie zupełnie typowo z gorączką i bólami porażenie wiotkie jednej nóżki z zanikami, arefleksją i odczynem zwyrodnienia, rozpoznane przez lekarzy jako *poliomyelitis infantilis acuta*.

Dokładna analiza stwierdziła atoli obecność hemofilji rodzinnej z klasycznym typem dziedziczenia, nazwanym ongi przez H. *hereditas masculino matriarchalis*. Wywiady stwierdziły też poprzedzający uraz dolnej części kręgosłupa, który dał wobec skazy krwotocznej ogromny, bardzo bolesny, z gorączką przebiegający wylew domięśniowy pośladka i prawdopodobnie jednocześnie wylew dordzeniowy *(haematomyelia centralis anterior lumbalis)*.

Pojedyncze przypadki analogiczne u dzieci hemofilicznych opisali Cassirer i Regmond. Dokładne późniejsze badanie uzupełniające wykazało poważne zaburzenia bólowe i ciepłotne u demonstrowanego dziecka. Praktycznie ciekawe jest, że przebycie *poliomyelitis* wyrabia odporność i chroni przed powtórnem zachorzeniem, podczas gdy *hematomyelia*, zwłaszcza w wieku dziecięcym przebyta, usposabia do bujania gleju, do miejscowej gliozy, a nawet do siringomyelji, czyli jamistości rdzenia, postępującej.

W dyskusji kol. M. Semerau-Siemianowski mówił o przypadku padaczki Jacksona, spostrzeganym przez siebie, a powstałym na tle krwawiączki.

7. Kol. M. Semerau-Siemianowski: *Zaburzenia krążeniowe na tle hypohormonozy płciowej.*

Autor rozpatruje na wstępie pojęcie hipohormonozy płciowej i zastanawia się nad wartością cech ogólnych i miejscowych, które ułatwiają takie rozpoznanie. Ponieważ wnioski, wysnute z agenitalizmu doświadczalnego i ludzkiego dają się tylko wyzyskać z pewnemi zastrzeżeniami, określanie zaś biologiczne krążącego w ustroju ludzkiem hormonu, mimo nowoczesnych metod, napotyka na trudności, przeto można w tym kierunku polegać prawie wyłącznie na metodach klinicznych. Do takich należy stwierdzenie przesunięć morfologicznych w narządach płciowych, ocena wydolności wewnątrz-wydzielniczej gruczołów płciowych na mocy wywiadów, wreszcie ustalenie cech konstytucjonalnych. Uzupełniają te dane badania przemiany materji ogólnej i szczegółowej, badania odczynu farmakodynamicznego na różne leki, badanie napięcia układu wegetacyjnego, rozmazów krwi i t. p.

Przechodząc do części klinicznej, S. S. stwierdza, że zaburzenia krążenia w hipohormonozie płciowej stanowią zjawiska częste i spotykają się w ostatnich latach coraz częściej. Przyczyny tego należy szukać w coraz trudniejszych warunkach bytu, które drogą ciągłych ujemnych pobudzeń nerwowych upośledzają u usposobionych osobników jeszcze bardziej wydolność hormonalną gruczołów płciowych. Omawiając następnie symptomatologię, autor wymienia poszczególne objawy sercowe (bicie serca, uczucie ucisku, wahania częstości, tętno, rzadkie zaburzenia miarowości, brak zmian organicznych oraz objawy naczyniowe) mrowienia, parestezje, wazalgje, przesunięcia w ciśnieniu krwi i t. p.

Objawy te skupiają się u kobiety zależnie od różnych przełomów życia płciowego w szeregu dość charakterystycznych zespołów, które występują w okresie pokwitania, ciąży, po ciężkich porodach, podczas miesiączkowania, przed, w czasie i po klimakterjum. U niektórych osobników żeńskich nasilenie poszczegól-

nych objawów zaznacza się albo trwale, alboteż okresowo, niezależnie od wzmiankowanych przełomów. Opisywane wszakże zjawiska krążeniowe stwierdza się nietylko u kobiet, lecz także u odpowiednio usposobionych mężczyzn, naecechowanych omówionemi na wstępie własnościami. Zjawiska te zbliżają się zupełnie do obrazów klinicznych„ napotykanych u kobiet, choć zewnętrznie mniej łatwo je rozpoznać. Łącznie z tem S. S. zajmuje się rozpoznaniem, różniczkowaniem, patogenezą oraz rokowaniem w przedstawianych stanach krążeniowych na tle hipohormonozy płciowej. Na końcu zestawia pokrótce zabiegi i środki lecznicze. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Wertenstein zaznacza, że hipohormonozy u kobiet zdarzają się nie tylko w okresie przekwitania, jaktoby się zdawało z odczytu prelegenta, ale w równej, a może większej mierze i w innych okresach. *Ameno-oligomenorrhoeae* zjawiają się u młodych kobiet, dziewcząt czy matek nie wywołując żadnych objawów wypadowych. Również nie spostrzegano ich podczas masowego występowania *amenorrhoeae* wojennej. Patogeneza więc tych wszystkich zaburzeń krążeniowych sympatiko- lub wagotonicznych i inkretorycznych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Być może, że rzuci na nią nowe światło organoterapja, gdy będziemy w stanie stosować hormon jajnikowy w większych ilościach, niż to dotychczas jest możliwe. Otrzymywanie bowiem tego hormonu jest bardzo utrudnione z powodu małej jego zawartości w jajnikach zwierząt. W ostatnich jednak czasach udało się stwierdzić, że większe ilości tego hormonu znajdują się w łożysku, we krwi, a szczególnie w moczu ciężarnych kobiet, które wydzielają go do 1.000 mysich jednostek dziennie. (Str. wł.).

Kol. Pręgowski jest zdania, że twierdzenie prelegenta o pochodzeniu zaburzeń krążeniowych na tle hipohormonozy znalazłoby najsilniejsze potwierdzenie w wynikach odnośnej organoterapji. Zaburzenia w dokrewnem wydzielaniu gruczołów płciowych zdają się prowadzić niekiedy do zmian w sferze psychicznej. Probierzem tego jest fakt dodatniego wpływu leczniczego odnośnych hormonów płciowych na te zaburzenia psychiczne. Kol. Pręgowski widział dodatni wynik stosowania agomenzyny w stanach manjakalno-deliryjnych a systomenzyny w stanach depresyjno-stuporowych okresu miesiączkowania. Takie same dwie postaci zaburzeń psychicznych cyklicznych, o takich samych krótkich cyklach można spotkać także u mężczyz. Leczenie 3-ch takich chorych hormonami jądrowemi dało kol. Pręgowskiemu dodatnie wyniki. (Str. wł.).

Kol. Goebel zaznacza, że do tej pory niema dokładnej metody standaryzowania przetworów zawierających wyciągi z gruczołów płciowych. Wiadomo, że przetwory te są często nieczynne. Wobec tego trzeba być bardzo ostrożnym w wysuwaniu wniosków o ich własnościach terapeutycznych.

Kol. Gluziński podkreśla, iż okres przekwitania odbija się i na innych gruczołach, zwłaszcza na gr. tarczowych których czynność staje się niedostateczną. Przetwory gr. tarcz. w takich stanach oddziaływują znakomicie na ustrój kobiety, która wskutek karmienia przez 4 lata zachorowała na obrzęk śluzowy.

Kol. Semerau-Siemianowski w odpowiedzi kol. Wertensteinowi wyjaśnia, że niezawsze zaburzenia w sferze płciowej muszą iść w parze z zaburzeniami krążeniowemi. Aby zab. krąż. mogły wystąpić, potrzeba, żeby odpowiednie osobniki były upośledzone specjalnie co do układu krążeniowego. Co do spostrzeżeń kol. Pręgowskiego dotyczących zaburzeń umysłowych w miesiączkowaniu, to S. S. uważa je również za przejaw hipohormonozy płciowej tylko już nie w układzie krążeniowym. a w dziedzinie psychicznej u osobników dysponowanych.

Co do wywodów kol. Gluzińskiego, to S. S. wykazuje, że przytoczone przez mówcę spostrzeżenia, przebiegające jako obrzęk śluzowaty lub choroba Basedowa, są mu bardzo dobrze znane, lecz nie należą do omawianego przez prelegenta zespołu.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Protokół posiedzenia klinicznego w dn. 24 stycznia 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Twa 27.

Wprowadzonych gości 28.

Kol. Messing Zygm.: *„Połowiczny zespół wzgórzowo-parkinsonoidalny w kile mózgu"* — demonstracja.

Chory, którego przedstawiam, ma lat 37, z zawodu szewc. Przed 10 laty zaraził się kiłą, prawie wcale nie leczył się, 3 miesiące temu osłabła mu prawa dłoń. Wtedy zaczął się leczyć i w czasie kuracji powoli wystąpiły bóle i opaczne uczucia w całej prawej połowie ciała. Chory narzeka na uczucie pieczenia w prawej dłoni, prawem przedramieniu i prawym policzku, a w całej prawej dolnej kończynie ma uczucie mrowienia. Badanie krótko mówiąc, potwierdziło przedewszystkiem obecność kiły u chorego (odczyn B.-W. w krwi słabo dodatni, nierówność źrenic i objaw Argyl - Robertsona), ponadto wykazało dwa zespoły nerwowe, mianowicie zespół wzgórzowy, wyrażający się osłabieniem wszystkich rodzajów czucia skórnego i objawami bólowemi na prawej połowie ciała oraz zespół prążkowia, wyrażający się osłabieniem mimiki, brakiem balansowania pr. g. kończyną, objawem podłopatkowym, pozapiramidowem ułożeniem palców prawej dłoni, odruchami zatrzaskowemi i antagonistycznemi pr. k., obok braku oznak uszkodzenia torów piramidowych. Tłem anatomicznem sprawy chorobowej mogą być następstwa syfilitycznego zapalenia błony zewnętrznej naczyń lewego prążkowia, albo stan zapalny tegoż, więc *striatitis luetica*. Ujemny wynik odczynu B.-W. w płynie i brak zmian chemiczno-cytologicznych popierają drugie przypuszczenie.

Przedstawiono ten przypadek wobec rzadkości parkinsonizmu kiłowego. Dotąd mamy w piśmiennictwie notowane tylko przypadki parkinsonizmu w okresie trzeciorzędnym lub w metaluesie. Wolfart zebrał odnośnych przypadków 26, a Brzezicki dodał jeszcze dwa. Z naszego pokazu można wyciągnąć wniosek, że zespół parkinsonowski nie koniecznie musi być klasyczną postacią choroby Parkinsona, lub parkinsonoidem pośpiączkowym, ale może powstawać wskutek innych przyczyn, np. wieloogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia, ucisku, wywieranego przez guz III (IV) komory, bądź wzgórza wzrokowego, bądź zraza czołowego, zatrucia zewnątrz — i wewnątrzpochodnego, wreszcie wskutek kiły.

Kol. Melanowski Władysław wygłosił referat p. t.: *„Zaćma i jej leczenie w świetle nowych pojęć"*.

Dla rozejrzenia się w całokształcie pojęć o zaćmie i jej leczeniu poruszymy kolejno etjologję zaćmy, sposoby badania, rodzaje zaćmy oraz leczenie różnych postaci zaćmy, uwzględniając nowe zdobycze w tej dziedzinie.

Etjologja zaćmy. Badania doświadczalne Boucharda Charrina oraz Józefa Kolińskiego (1889) nad zaćmą naftalinową wykazały, że znaczne schorzenia układu naczyniowego wogóle i oka w szczególności powodują też zmiany wsteczne w torebce soczewki, jej nabłonka oraz wywołują zaćmę.

Badania autorów rosyjskich Tiepłaszyna i Kortniewa nad zatruciem sporyszem wykazały, że zatrucie to, powodując drgawki, często wywołuje nadpęknięcie torebki soczewki, oraz zmętnienie soczewki-zaćmę. Cierpienia inne, połączone z drgawkami, jak epilepsja, tężyczka, drgawki ciężarnych, a nieraz być może i skurcz nagły mięśnia nastawczego, np. wskutek przestrachu, spowodować może wystąpienie zaćmy. Główne zmiany w podobnych przypadkach, jak wykazał Peters, dotyczą warstwy barwikowej tęczówki, nabłonka ciałka rzęskowego i nabłonka torebki soczewki wraz ze zmętnieniem napęczniałych włókien korowych soczewki.

Oddawna też obserwowano wystąpienie zaćmy u osobników z cukrzycą i tu pierwszy Kamocki (1887) opisał zmiany obrzękowe i wsteczne w tylnej powierzchni tęczówki i w ciałku rzęskowym. Zmiany te mają wielkie znaczenie dla losu chorych, gdyż, jak wykazał Vossius (1910) i nasze własne doświadczenie, oczy takie, operowane z irydektomją, często ślepną, operowane natomiast bez irydektomji, zresztą po odpowiedniem odcukrzeniu ustroju zwykle odzyskują wzrok.

W każdym bądź razie, pogląd na powstawanie samoistne zaćmy w świetle pojęć współczesnych przedstawia się, według Schütza oraz Weila i Nordmanna (1927) jako wynik zaburzeń w gruczołach dokrewnych. Brak wydzieliny grucz. przytarczowego dać może zmętnienie soczewki. Zresztą badania Fischera i Triebensteina (1914) wykazały, że w zwykłej zaćmie starczej w 88% przypadków znaleźć możemy wydatne objawy tężyczki: np. objawy Chwostka, Erba, Trousseau. Uraz, porażenie prądem elektrycznym też może spowodować zaćmę, drogą zniszczenia torebki soczewki i zadrażnienia tęczówki i ciałka rzęskowego.

Badania ostatnie zwróciły też uwagę na zmiany w chemizmie soczewki w zaćmie, a więc zmniejszenie ilości lecytyny i cholesteryny, przenikanie ciepłoopornych elektrolitów z cieczy wodzistej. Prócz tego badania szeregu autorów starały się ustalić zmiany we krwi u osobników z zaćmą np. Gourfein-Welt (1925) stwierdziła różnicę refraktometryczną między surowicą krwi osobników z zaćmą a surowicą osobników zdrowych, Giannatoni (1927) znalazł w zaćmie zwiększoną ilość mocznika we krwi Römer, Salus, Dori, Lavagna — jady soczewkowe.

Anatomja Patologiczna. W zaćmie jądrowej badania Hessa i Cirincione oraz moje własne wykazują jednolitą budowę jądra w zaćmie jądrowej czarnej; zwykłemi sposobami barwika nie stwierdzono.

W zaćmie korowej główne zmiany dotyczą nabłonka torebki, mianowicie komórki nabłonka torebki układają się w kilka rzędów, zwykle są one niejednakowych rozmiarów, prócz tego czasem stwierdzić można w zaćmie nabłonek na tylnej torebce soczewki, co w soczewce niezmętnionej się nie spotyka. Włókna soczewkowe, zaczynając od obwodu, są napęczniałe, ulegają rozpadowi i wśród resztek tych włókien widać, barwiące się eozyną, kuliste masy rozpadu, kule Morgagniego i sole tłuszczowe, które obecnie wykazać można barwikiem Sudan III.

Sposoby badania.

Do sposobów badania w oświetleniu ogniskowem i do prześwietlenia przybyło obecnie badanie lampą szczelinową i mikroskopem rogówkowym, któryto sposób pozwala ustalić dokładnie jakość zmian i ich umiejscowienie. W każdymbądź razie nigdy nie należy polegać na zbadaniu zewnętrznem i rozpoznawać zaćmę, kiedy soczewka wyda się nam mętną, gdyż uważniejsze zbadanie często nam dowiedzie, że wydająca się mętna soczewka jest przejrzysta i oko dobrze widzi.

Zawsze też powinniśmy ustalić, co badany widzi, i mówić o swych podejrzeniach, co do zmętnienia soczewki tylko wtedy, kiedy źrenica się nie prześwietla. Pozatem, tylko dokładniejsze zbadanie, ustalenie, czy chory prawidłowo wskazuje skąd pada światło, czy ma reagującą źrenicę, pozwolić nam może na zaopinjowanie, że zabieg będzie dla chorego pożyteczny.

Dla operacji pozatem, konieczny jest dobry stan spojówek i pozatem drożność kanału nosowołzowego.

Główniejsze postaci zaćmy.

Odróżniamy zaćmę wieku dziecięcego, zaćmę starczą i zaćmę powikłaną.

Zaćma wieku dziecięcego jest najczęściej wrodzona i nie postępująca. Dotyczyć ona może przedniego bieguna soczewki, tylnego bieguna, jądra soczewki, wzgl. jądra i warstw korowych, i tylko wyjątkowo całej soczewki.

Wszystkie te zaćmy nie postępują i jeśli widzenie jest dostateczne, operacji nie wymagają; o ile widzenie jest poniżej $^1/_{10}$, to w razie, gdy po atropinie wzrok jest lepszy, należy zrobić irydekomję optyczną — wtedy wzrok się poprawi, nastawność będzie zachowana. O ile zaś rozszerzenie źrenicy nie wykaże poprawy wzroku, to u osobnika przed dwudziestką robimy rozcięcie zaćmy a po pewnym czasie obserwacji stwierdzimy, że soczewka się wchłania i wzrok poprawia.

Zaćma starcza. O ile zmętnienie soczewki jest tak znaczne, że wzrok jest w obu oczach poniżej $^1/_{10}$, to nie należy czekać, by „zaćma dojrzała" ale należy ją wydobyć. Wydobycie zaćmy bez irydekomji, z pokryciem rany płatem spojówkowym, z zerwaniem torebki przedniej kleszczykami torebkowemi da nam prawie zawsze dobre wyniki. W każdym bądź razie w ciągu 7-iu lat ostatnich tak operując, nie miałem ani jednego przypadku zakażenia pooperacyjnego. O ile tęczówka potem wypadnie, można ją albo wprawić albo i wyciąć bez szkody dla chorego.

Nowoczesne sposoby wydobycia zaćmy w torebce sposobem szerokiego cięcia w rogówce, wycięcia tęczówki i wyciskania zmętniałej soczewki — (sposób Smitha (1900), wydobycie soczewki pętlą Pagenstechera (1877), lub też wydobycie soczewki pętlą — z cięciem bocznem rogówki (sposób Szymańskiego 1923) względnie wydobycie przyrządem ssącym Hulena (1910), lub Barraquera (1917), są to zabiegi ryzykowne i właśnie w zaćmie niedojrzałej, dla której powinny być przeznaczone, często zawodzą.

Ostatnio szereg autorów jak Davis, (1922—25), Meyersteinego (1925), Gilbert i Schoute próbować zaczęli stosowania surowic przeciwzaćmowych, zdobywanych uodpornieniem królików na soczewki innych zwierząt i na soczewki ludzkie. Zastrzyki podspojówkowe tych surowic przeciwzaćmowych, wraz z stosowaniem doustnem przetworów jodowych i środków czyszczących w zaczynającej się zaćmie, dały tym autorom nadzwyczajne wyniki, bo do 65% poprawy wzroku. Czy te dane się potwierdzą, pokaże przyszłość. Podobnie pod znakiem zapytania oceniać tymczasem należy stosowanie borosalicylatu oczaru *(Hamamelis)*, który wraz z jodem i środkami czyszczącemi radzi stosować Borsch z Paryża (1925).

Zaćma powikłana.

Uraz oka, drogą wstrząsu lub przebicia torebki soczewki, spowodować może przenikanie cieczy wodnistej do torebki oraz zmętnienie włókien. O ile pozatem uraz nie wniósł zakażenia, tu o osobnika młodego taka zaćma może się wchłonąć i tym sposobem sprawa zakończyć się może samowyleczeniem.

W razie skaleczenia i zakażenia układu naczyniowego oka, obok zaćmy wystąpi zapalenie jagodówki i albo sprawa zakończy się zropieniem całego oka, albo zapaleniem jagodówki z odwarstwieniem siatkówki, a czasem i zapaleniem współczulnem drugiego oka, szczególniej o ile w oku pozostało ciało obce.

Dłuższe samoistne schorzenie jagodówki i odwarstwienie siatkówki, obok zrostów i zaniku pozapalnego tęczówki, doprowadza często do zmętnienia, a czasem zwapnienia soczewki. Ogniska zwapnienia w soczewce są najczęściej wynikiem odwarstwienia siatkówki i taka zaćma nie nadaje się do wydobycia.

Podobnie oko twarde, z rozszerzoną, o zarysach owalnych, źrenicą, z zanikłą tęczówką, z czarnemi, wężykowatemi naczyniami spojówki, oko z brakiem rzutowania światła — wskaże nam, że mamy do czynienia z zapuszczoną jaskrą i o jaskrze tu przedewszystkiem myśleć należy, gdyż zaćma jest w takiem oku zwykle powikłaniem wtórnem.

Po udatnej operacji zaćmy po pewnym czasie, najlepiej po miesiącu, choremu przepisujemy szkła, które zastąpić mają operowanemu utraconą soczewkę. Widzenie np. w naszych, w ciągu ostatnich lat 7 operowanych, przypadkach w 40% przyp. było $^1/_2$ prawidłowej ostrości wzroku i wyżej, w 40% przyp. od $^1/_2$ do $^1/_{10}$ prawidłowej ostrości wzroku, w 9% przypadków ostrość wzroku była do $^1/_{20}$ i tylko w 1% przypadków poprawy wzroku nie było, — były to 2 przypadki zaćmy w oczach z niepewnem rzutowaniem.

Przypadki te operowaliśmy, ulegając usilnym prośbom chorego.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

NEKROLOGJA.

Dr. Andrzej Ciechomski.

Dnia 12 kwietnia r. b. zmarł w Warszawie Dr. Andrzej Ciechomski. Oto daty, jakie skreślił On w autobiografji złożonej w archiwum Towarzystwa Chirurgów Polskich. Urodzony w roku 1858 w Warszawie, tu ukończył szkołę średnią w r. 1879, a wydział lekarski w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1884. Po uzyskaniu stopnia lekarza w r. 1885 został asystentem przy Oddziele chirurgicznym Dra Wł. Matlakowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus (Sala 16) i pracował pod Jego kierunkiem przez lat 6. W roku 1891 z powodu choroby ordynatora został mianowany zarządzającym oddziałem tym i obowiązki te pełnił przez półtora roku. W roku 1894 zdał egzamin konkursowy na stopień ordynatora W roku 1896 został mianowany ordynatorem oddziału chirurgicznego w szpitalu św. Rocha i tu pracował do roku 1907. W tym roku przeniesiony do szpitala Dzieciątka Jezus pełni obowiązki ordynatora oddziału chirurgicznego w pawilonie I do obecnej chwili.

Tak się przedstawiają suche cyfry chronologiczne w ujęciu własnem Zmarłego. Do wiadomości tych, co Go bliżej nie znali, winniśmy dodać szereg uzupełnień, by uwypuklić wartość Ciechomskiego i wykazać, jak wielką stratę ponosi chirurgja polska w dniu Jego zgonu.

Chirurg współczesny, zwłaszcza pokolenia najmłodszego nie orjentuje się nawet, w jak ciężkich warunkach pracowano w chirurgji przed laty czterdziestu. Aseptyka stawiała wówczas pierwsze niepewne jeszcze kroki. Większość pracy pochłaniały przypadki „brudne": przeróżne ropowice, o których najmłodsi dziś słabe zaledwie mają pojęcie. Przypadki „czyste" stanowiły rzadkie wydarzenie na oddziale. O wyrostku robaczkowym dowiadywano się dopiero wówczas, gdy wypadało przeciąć chełboczący ropień przykątniczy. Płynące z Zachodu nowości techniki aseptycznej należało dopiero wypróbowywać, przyswajając sobie na stałe tylko to, co istotnie stanowiło postęp. O Roentgenie jeszcze nikomu się nieśniło. Bakterjologja była w powijakach. Trzecią część materjału szpitalnego stanowiła gruźlica gruczołowa i kostna, w której podówczas przez długi czas panował aktywizm operacyjny. Ile trzeba było mieć hartu, poczucia odpowiedzialności, pracowitości, no i wytrzymałości fizycznej, by sprostać zadaniom chirurga pracującego w takich, jak wówczas warunkach. Dr. Andrzej Ciechomski od pierwszej chwili zawodu swego, stanął na wysokości zadania: pojął wnet, że zawód Jego to nie synekura i z zakasanemi rękami w pocie czoła, nie znając chwili wypoczynku, przystąpił do służby ludzkości. Nie opadały Mu ręce w przypadkach najcięższych. Rzec można — odwrotnie: im bardziej desperacki był casus, tem zawzięciej borykał się z chorobą i niejeden pacjent naprawdę bez mała beznadziejny zawdzięcza swe życie ogromowi pracy przez Niego w leczenie włożonej. Sumienność roboty była Jego dewizą. „Tandeta zawsze się mści" — oto słowa, które codziennie powtarzał swym uczniom, kładąc im w głowę, że w chirurgji niema rzeczy małych lub nieważnych,

że nie wystarczy wykonać operację, choćby najpiękniej, że należy z niemniejszą gorliwością prowadzić pielęgnowanie dalsze. Starał się wszczepić w swych uczniów respekt dla techniki opatrunkowej, a w razach poważniejszych nikomu nie powierzył nakładania opaski, w czem istotnie był mistrzem. Dzisiejsza młodzież chirurgiczna wyrzekła się „klasycyzmu", nawet — przyznać niestety to trzeba — nie potrafi nałożyć nprz. opatrunku unieruchomiającego na cięższe złamania. Dzięki sumiennej robocie desmurgicznej udawało się Mu osiągnąć piękne wyniki w tych złamaniach, które chirurg współczesny leczy drogą krwawą. Gdy mowa o kościach, podnieść należy Jego sztukę rozpoznawania zawiłych uszkodzeń stawowych, gdzie współistnienie złamania ze zwichnieniem w okresie przedrentgenowskim stanowiło trudny do rozgryzienia orzech i gdzie niedokładności rozpoznawcze często mściły się na dalszych losach pacjenta. Mając zawsze w pierwszej linji na względzie dobro chorego, nie dawał się unosić szablonowym nowalijkom, ufając więcej doświadczeniu własnemu, niż nazbyt stronnym i nazbyt nieraz entuzjastycznym doniesieniom prasy zagranicznej. Pamiętamy wszyscy, jakie było Jego stanowisko w sprawie postępowania z ropieniami otrzewnej i jak zwalczał szablony, grożące losom operowanych. Występując przeciw zaszywaniu nagłucho ropnych zapaleń otrzewnej, mawiał zawsze ze zwykłym sobie humorem, iż woli, by pacjent jego był dwa tygodnie dłużej chorym szpitalnym, niż całe życie nieboszczykiem. O rozległości i wszechstronności Jego wiedzy chirurgicznej najlepiej mówią prace, jakie pozostawił piśmiennictwu, a których spis podajemy niżej. Każda z tych prac była przygotowana źródłowo z szerokiem uwzględnieniem piśmiennictwa przedewszystkiem polskiego. Jako dobry polak utyskiwał nieraz, iż należymy do tych, co nadto „cudze chwalą". Ostatniemi słowami drukowanemi Jego był „List otwarty do Redakcji Polskiego Przeglądu Chirurgicznego" (Tom VII, zeszyt 1, roku 1928), gdzie pisze: „Niejednokrotnie zwracałem uwagę kolegów młodszych, że w ich pracach naukowych za mało uwzględnia się piśmiennictwo polskie". W imię dobra nauki polskiej i słusznych praw jej przedstawicieli byłoby wielce pożądane, by.... żadna praca nasza nie była pominięta milczeniem, cechy ją wyróżniające były starannie podkreślone". Jego dbałość o „dobro polskiej nauki" uwydatniła się od najpierwszych lat praktyki w postaci współpracy w dawnej, a tak dobrze naszemu piśmiennictwu zasłużonej „Gazety Lekarskiej", później zaś w założeniu i organizowaniu „Towarzystwa Chirurgów Polskich", którego powstanie w pierwszej linji związane jest z Jego imieniem. Dbały o naukę polską, dbał jak mało kto i o mowę polską: rzadko kto z nas współczesnych potrafi wysławiać się tak naprawdę po polsku, jak On.

W życiu publicznem nie szukał nigdy zaszczytów, ofiarując swe usługi zawsze tam, gdzie wiedział, iż może być pożyteczny. W ciężkich dniach roku 1919-ego gdy do zajętego przez wojska nasze Mińska, zażądano pomocy chirurgicznej, Ciechomski nie namyślał się ani chwili, niemal z dnia na dzień zdecydował się na wyjazd, by stanąć na czele oddziału Czerwonego Krzyża i w najcięższych warunkach pozostawał tam do ostatniej chwili odwrotu wojsk naszych.

Ogrom pracy ciężkiej, sumiennej i owocnej obejmują czterdzieści trzy lata Jego praktyki chirurgicznej. Legł znużony trudami, zostawiając po sobie pamięć pracownika dobrze zasłużonego ludzkości.

A oto spis Jego prac naukowych:

1. Przypadek raka pierwotnego poprzecznicy. (Gaz. Lek. r. 1893, Nr. 16).
2. O zerwaniu ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia. (Przegl. Chir. Z. I, r. 1893).
3. Niezwykle długotrwający odbyt sztuczny. Badania chemiczno-bakterjologiczne nad zawartością kiszek cienkich. (A. Ciechomski i M. Jankowski. Pam. Tow. Lek. Warsz. T. 89, r. 1894).
4. Ungewöhnlich lange dauender künstlicher After, nebst chem-bact. Untersuchungen über den Inhalt des Dünndarmes (j, w. w Arch. f. Klin. Chir. B. 48, H. 1).
5. Przypadek spastycznego zwężenia przełyku. Wypadnięcie ściany żołądka przez przetokę żołądkową. (Gaz. Lek. Nr. 43, r. 1896).
6. Przyczynek do kazuistyki ropni wątroby urazowego pochodzenia. (Gaz. Lek. r. 1898).
7. Przyczynek do leczenia bliznowatych zwężeń przełyku. (G. Lek. r. 1927).
8. Niezwykły co do rokowania przypadek przepukliny pępkowej zaciśniętej. (Gaz. Lek. Nr. 47, r. 1893).
9. Usunięcie wielkiej torbieli jajnika u kobiety w podeszłym wieku będącej. (Gaz. Lek. r. 1903).
10. W sprawie postępowania operacyjnego przy ropniach guzołu krokowego. (Gaz. Lek. r. 1903).
11. Ropne zapalenie stawu skokowego ostre, pochodzenia pneumokokowego. (Gaz. Lek. r. 1903).
12. W sprawie doniosłości orzeczeń sądowo-lekarskich. (Gaz. Lek. r. 1906).
13. Rana kłuta śledziony i przepony. Przepuklina przeponowa. Wycięcie śledziony. (Gaz. Lek. r. 1907).
14. Przypadek mięsaka czerniaczkowego odbytnicy (melanosarcoma). (Gaz. Lek. r. 1910).
15. Przyczynek do kazuistyki wytworzenia przełyku z jelita czczego oraz uwagi nad tą operacją. (Przegl. Chir. i Gin. r. 1910).
16. W sprawie rentgenologji żołądka. (Gaz. Lek. Nr. 51, r. 1912).
17. Przyczynek do leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego podczas ciąży. (Przegl. Chir. i Gin. r. 1917).
18. Rzadki przypadek gruczolaka dobrotliwego w przewodzie wątrobowym — przyczynek do kazuistyki nowotworów dróg żółciowych. (Gaz. Lek. Nr. 45—47, r. 1918).
19. Przyczynek do kazuistyki śluzaka wrzekomego otrzewnej pochodzącego z wyrostka robaczkowego. (Gaz. Lek. Nr. 25—26, r. 1919).
20. W sprawie leczenia gruźlicy chirurgicznej u dzieci mieszkańców wsi i miasteczek. (Praca zgłoszona na Zjazd Higj. r. 1918).
21. Ocena drogi przez opłucną lewą do przepony i podżebrza lewego. (Zjazd Chir. w Warszawie. 1921 r.).
22. W sprawie leczenia deszczętnego skręcenia esicy (j. w.).
23. Przyczynek do rozpoznawania zgorzeli trzustki o przebiegu przewlekłym (j. w.).
24. Nowotwór tkanki gruczołu tarczowego usadowiony wśród mięśni podudzia (j. w.).
25. W sprawie rozpoznawania i leczenia przepukliny przeponowej uwięzłej. (Polski Prz. Chir. T. XII, Z. 3, r. 1923).

E. Lewenstern.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 16-go maja b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie zwyczajne wspólnie z Krak. Tow. Internistów z następującym porządkiem dziennym: Demonsracje chorych i pokazy rentgenologiczne. Z I Kliniki wewnętrznej, z II Kliniki wewnętrznej U. J.: Dr. Adamowicz, Dr. Dziuba, Dr. Reiner.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. W Wojew. Nowogródzkien są do objęcia od zaraz następujące posady dla lekarzy:

1) w m. Wołożynie posada lekarza powiatowego,

2) w pow. Wołożyńskim 3 posady lekarzy sejmikowych, rejonowych z pensją VIII kat. płac funkc. państw. plus 15°/₀ dodatku komunalnego,

3) w pow. Lidzkim posada lekarza sejmikowego - rejonowego,

4) w pow. Nowogródzkim 2 posady lekarzy sejmikowych-rejonowych,

5) w Nowogródku — posada lekarza miejskiego VIII kat. płac func. państw.

6) w m. Stołpcach posada sekundarjusza przy szpitalu sejmikowym, niezbędna dokładniejsza znajomość roentgenologji. Wynagrodzenie 600 zł. miesięcznie i

7) w pow. Słonimskim posada lekarza rejonowego sejmikowego.

Ubiegający się o powyższe posady winni nadesłać podanie pod adresem: Nowogródek, Urząd Wojewódzki (Wydział Zdrowia Publicznego).

Oprócz podania narazie należy dołączyć curriculum viae, oraz zapodać nazwiska 2-ch wiarygodnych osób, na których świadectwa lekarz może się powołać.

Wolne posady lekarskie. Magistrat m. Siedlec ogłasza konkurs na posadę stałego lekarza szkół powszechnych w mieście Siedlcach z poborami VI grupy urzędników państwowych z dodatkami według umowy. Wymagane: 1) Obywatelstwo Polskie. 2) Dyplom lekarski. 3) Conajmniej 2-letnia praktyka. Podania z wyczerpującym własnoręcznie napisanym życiorysem, świadectwem moralności, odpisami świadectw szkolnych i zaświadczeniami odbytych praktyk, należy składać najpóźniej do dnia 1 czerwca 1928 r. w Magistracie m. Siedlec. Posada do objęcia od 1 września 1928 r.

Nr. 23 i 24. 10 czerwca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. CELAREK. Warszawa.

O wyrobie surowicy i szczepionek płoniczych.

Zapoznanie się choćby ogólne i teoretyczne z metodami wyrobu szczepionek i surowicy szkarlatynowej jest rzeczą dosyć ważną dla lekarza, który praktycznie stosuje te preparaty. Znajomość metod wyrobu daje często odpowiedź na szereg pytań i wątpliwości które powstają w myśli praktyka. Z tego powodu uważałem za stosowne opisać w krótkości wyrób szczepionek i surowicy płoniczej w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie.

Zaczynając od szczepionek powiem, że szczepionką nazywamy zarazek, lub jego produkty i to w różnych stanach i postaciach, które podajemy ustrojowi ludzkiemu lub zwierzęcemu w ten czy inny sposób, aby wywołać w nim odporność. Ponieważ w powstawaniu tej odporności współdziała sam ustrój szczepiony, odporność taką, jak wiadomo, nazywamy odpornością czynną.

Szczepionki płonicze wyrabiamy dzisiaj w kilku rodzajach, wszystkie one jednak zawierają paciorkowca hemolitycznego, wyhodowanego z przypadków płonicy, lub też produkty tego paciorkowca. Ponieważ paciorkowiec hemolityczny, hodowany na pożywkach płynnych, wydziela toksynę, więc możemy sporządzić szczepionkę płoniczą, zawierającą obok składników ubocznych, których obecność warunkowana jest rodzajem użytej pożywki, jedynie toksynę płoniczą. Sposób przygotowania takiej szczepionki jest następujący:

Kolby, zawierające pożywkę buljonową z dodatkiem krwi ludzkiej, zasiewamy czystą hodowlą paciorkowców płoniczych i wstawiamy na 5 dni do cieplarki. Wtym czasie paciorkowce się mnożą i wydzielają do pożywki toksynę w mniejszej lub większej ilości, co zależne jest od szczepu samego paciorkowca, względnie od różnych przypadkowych okoliczności. Po 5 dniach wyjmujemy hodowle i przesączamy przez świece lub inne odpowiednie filtry. Po przesączeniu otrzymujemy płyn, który, jak wyżej powiedziałem, zawiera jako główny składnik toksynę i który nazywamy pospolicie toksyną płoniczą. Chodzi teraz o to, aby toksynę taką wymiareczkować. Ze względu na to, że na toksynę paciorkowcową najbardziej są wrażliwi ludzie i że wrażliwość ta wzrasta proporcjonalnie do ilości użytej toksyny, miareczkowanie jej odbywa się na wolontarjuszach wrażliwych, zapomocą zastrzyku doskórnego. Przez przygotowanie odpowiednich rozczynów i użycie ich w jednej ilości np. w ilości 0,1 cm^3 do zastrzyku, dochodzimy do ustalenia t. zw. dawki skórnej toksyny. Nasza toksyna zawiera przeciętnie od 10.000 do 20.000 DS w 1 cm^3, mowa tu oczywiście o toksynie nierozcieńczonej. Znając miano toksyny możemy przyrządzić z niej szczepionkę przez odpowiednie rozcieńczenie roztworem soli fizjologicznej, do którego dodajemy pewną ilość karbolu, w celach konserwacyjnych. W zależności od tego, ile chcemy mieć dawek skórnych w 1 cm^3 szczepionki, robimy też odpowiednie rozcieńczenia. Gdy już szczepionka jest gotowa musimy ją zbadać na jałowość, co robimy zapomocą posiewania jej na różne pożywki i przetrzymywania tych pożywek w cieplarce przez odpowiedni przeciąg czasu. Jeśli pożywki pozostaną jałowe, to znaczy, że i szczepionka jest jałowa i wtedy dopiero możemy ją rozlać do odpowiednich ampułek względnie flaszek. Przy rozlewaniu muszą być zachowane wszelkie środki ostrożności, aby szczepionki nie zanieczyścić bakterjami innemi. Po rozlaniu następuje jeszcze jedna kontrola na jałowość i dopiero wtedy produkt idzie do rąk lekarzy.

Jeżeli do szczepionki płoniczej, przyrządzonej w sposób dopiero co podany, dodamy ciał bakteryjnych tych samych paciorkowców zabitych w jakikolwiek sposób, czy to zapomocą ciepła, czy też formaliny i to w odpowiedniej ilości, otrzymujemy szczepionkę, która zawiera toksynę i ciała bakteryjne. Jest to t. zw. szczepionka Gabryczewskiego.

Gdybyśmy toksynę paciorkowcową, którą otrzymujemy po przesączeniu hodowli, wymiareczkowali w sposób wyżej podany i zadali pewną ilością formaliny, a następnie wstawili na dłuższy czas do cieplarki, to pod działaniem tych dwóch czynników t. j. formaliny i ciepła toksyna zamienia się w anatoksynę. Anatoksyna płonicza, podobnie jak inne anatoksyny, ma wszystkie dodatnie własności w ustroju szczepionym, a nie posiada własności ujemnych t. j. jadowitości. Wobec tego, anatoksyny płoniczej można używać do szczepień ochronnych. Do anatoksyny można dodać ciał bakteryjnych paciorkowców zabitych również formaliną i uprzednio wymytych ze śladów toksyny, a wtedy otrzymamy atoksyczną szczepionkę płoniczą, odpowiadającą toksycznej szczepionce Gabryczewskiego. Anatoksyna płonicza ma przedewszystkiem tę własność praktyczną, że można ją stosować do szczepień ochronnych bez rozcieńczenia i to w ilościach od 0,5 do 2 cm^3, co jeśli przerachujemy na D. S. toksyny wynosi od 10.000 — 40.000 dawek skórnych. Są to więc ilości , których wartość uodporniająca jest o wiele większa niż toksyny, stosowanej dotychczas w dawkach, które zawierały przeciętnie 3 — 10.000 D. S. Jeden jeszcze moment należy podkreślić, a mianowicie, że te 10 względnie 40 tysięcy D. S., które reprezentuje 0,5 względnie 2 cm^3 anatoksyny, można podać jednorazowo, natomiast używając toksyny trzeba szczepienia rozkładać na 3 razy w odstępach conajmniej 5-dniowych.

Ogólna cecha szczepionek płoniczych, zawierających ciała bakteryjne, a więc mających na celu wywołanie i odporności przeciwbakteryjnej jest ta, że paciorkowce bardzo łatwo podlegają zlepianiu się i tworzeniu większych grudek. Trzeba więc ten moment brać pod uwagę stosując szczepionki i nie zapominać o silnem skłóceniu szczepionki przed nabraniem jej do strzykawki.

Przechodząc obecnie do wyrobu leczniczej surowicy przeciwpłoniczej, należy odrazu zaznaczyć, że jest to jedna z t. zw. najtrudniejszych surowic. Surowicę, jak wiadomo otrzymujemy z koni. Dobór tych zwierząt w celu uodporniania ich, by otrzymać odpowiednio dobrą surowicę, jest jak dotychczas rzeczą przypadku. Mamy jednak nadzieję, że już w najbliższej przyszłości trudność ta będzie do pewnego stopnia usunięta, bo udało się wypracować metodę, na podstawie której będzie można zgóry przewidzieć, który koń nadaje się do tego celu, a który nie.

Jeśli do uodporniania koni, celem otrzymania jakiejkolwiek surowicy, używamy jedynie toksyny, to surowica otrzymana nazywa się antytoksyczną i jest ona w rzeczywistości taką. Jeśli zaś do uodporniania używamy ciał bakteryjnych w tej lub innej postaci, to surowica zawiera w sobie przeciwciała ochronne odmienne od antytoksyny, i surowicę taką, jak wiadomo, nazywamy przeciwbakteryjną. Surowica płonicza, wyrabiana obecnie w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, odpowiada jednej i drugiej, co wynika z jakości metody stosowanej przez nas do uodporniania koni. Zastrzykujemy więc podskórnie samą toksynę płoniczą zaczynając od 50 cm^3 toksyny i dochodząc do 1000 cm^3 jednorazowo. Zastrzyki robi się co kilka dni w zależności od tego, jak zwierzę znosi dawki. Naprzemian z toksyną podajemy dożylnie żywe paciorkowce zaczynając od 2 mg. a dochodząc zwykle do 50 mg. By przy tej metodzie uodpornienia otrzymać surowicę, któraby odpowiadała wymaganiom stawianym przez klinicystów, potrzeba zwykle przeciętnie 6 miesięcy czasu, co zależy od konia. Zdarza się jednak, że koń nawet po 6 miesiącach i dłużej nie dawał odpowiedniej surowicy. Metoda uodporniania, podana tutaj, jest trochę inną od metody Dick'ów, którzy do uodporniania koni używali samej toksyny, i od metody Docheza, która polega na tem, że wstrzykuje się koniowi podskórnie rozpuszczony agar, który zastyga tam w postaci guza. Do takiego guza wstrzykuje się później żywe paciorkowce, które rozmnażają się w agarze i wydzielają toksynę, która znowu przechodzi do krwiobiegu i działa w swoisty sposób. Przekonaliśmy się jednak, że najlepsze wyniki otrzymaliśmy naszą metodą. Po 3 miesiącach uodporniania robimy po raz pierwszy próbny upust i oznaczamy siłę surowicy, a później upusty takie robimy co miesiąc. Jeśli siła surowicy jest odpowiednia, to wykonujemy upust właściwy, który polega na tem, że w sposób jałowy pobieramy z żyły szyjnej przez 3 dni po 4 litry, a więc razem 12 litrów, a czasem 16. Po skrzepnięciu krwi ściągamy surowicę, dodajemy do niej odpowiedni procent karbolu, względnie trikrezolu, i przetrzymujemy przez pewien czas w magazynie, aby się surowica ustaliła co do wartości. Teraz zaczyna się największy kłopot, a mianowicie oznaczenie siły surowicy. Dotychczas istnieją różne metody miareczkowania surowicy płoniczej, które pozwolę sobie tutaj w krótkości podać.

1) Metoda zobojętniania, która polega na tem, że pewną ilość toksyny miesza się z pewną ilością surowicy i wstrzykuje doskórnie ludziom względnie zwierzętom wrażliwym na toksynę płoniczą. Jako kontroli używa się samej toksyny. Mieszanina toksyny i surowicy nie powinna dawać odczynu, względnie odczyn w porównaniu z odczynem po samej toksynie powinien być mniejszy. Z wielkości odczynu i rozcieńczenia użytej surowicy wnioskujemy o jej sile.

2) Metoda wygasania. Odpowiednią ilość surowicy wstrzykuje się doskórnie chorym na płonicę z wysypką. Z wielkości zblednięcia skóry i rozcieńczenia użytej surowicy wnioskuje się o sile tejże.

3) Metoda odporności biernej polega na tem, że ludziom względnie zwierzętom wrażliwym na toksynę płoniczą wstrzykuje się podskórnie odpowiednią ilość surowicy, aby w ciągu 24 godzin ich odczyn dodatni zamienił się na ujemny.

4) Metoda na króliku. Królikowi podajemy śródżylnie pewną ilość surowicy, a następnie po 24 godzinach śmiertelną dawkę żywej hodowli buljonowej paciorkowca. Odpowiednia ilość dobrej surowicy powinna królika zachować przy życiu.

5) Metoda terapeutyczna. Tutaj wnioskujemy o sile surowicy z efektu leczniczego.

Wszystkie te metody jednak — nie wymieniam tu innych usiłowań pod tym względem — nie są jeszcze dostatecznie opracowane. Najlepsza według nas byłaby metoda pierwsza, to jest metoda zobojętniania. Trudność i niedogodność tej metody polega na tem, że nie zawsze łatwo można znaleść ochotników, z pomiędzy ludzi wrażliwych na toksynę płoniczą, a zwierzęta wrażliwe nie dają odczynów wyraźnych. Badania nasze, któreśmy przeprowadzili w ostatnich czasach na koniach, a których rezultaty będą podane na innem miejscu, dają nadzieję, że miareczkowanie, choćby z grubsza, surowicy płoniczej, będzie mogło być uskutecznione na koniach. Okazało się bowiem, że niektóre konie są wrażliwe na doskórny zastrzyk toksyny i że u koni, podobnie jak u ludzi,, możemy mieć do czynienia z Dick-dodatnimi i Dick-ujemnymi ustrojami.

Co się tyczy siły naszej surowicy, to jest ona obecnie taką, jak tego wymaga Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej Państwowego Zakładu Higjeny.

Minimalne żądania tyczące się miana (siły) surowicy płoniczej są następujące:

0,05 cm^3 surowicy, rozcieńczonej 1/25 razem z 0,05 cm^3 toksyny płoniczej czyli z 5 D. S. toksyny, nie powinno dawać odczynu u ludzi wrażliwych. W dotychczasowej naszej praktyce okazało się, że mieliśmy już surowice, które warunek ten spełniały nawet w rozcieńczeniu 1/200.

Sądzę, że wnet będziemy mogli surowicę płoniczą wypuszczać z oznaczoną ilością jednostek antytoksycznych, podobnie jak to ma miejsce przy surowicy błoniczej. Sprawa ta jest paląca i bardzo ważną dla lekarzy praktycznych, którzy powinni wiedzieć dokładnie, z jakim preparatem mają do czynienia.

Na zakończenie chciałbym wreszcie powiedzieć kilka słów o t. zw. surowicach stężanych. Metody stężania względnie oczyszczania surowic, które dzisiaj szczególnie w Ameryce stosuje się na wielką skalę, polegają w przeważnej części na strącaniu zapomocą siarczanu sodowego, względnie amonowego, odpowiedniej frakcji globulinów (t. zw. pseudoglobulinów), do których przywiązana jest antytoksyna. Zapomocą następowej dializy otrzymujemy płyn t. zw. oczyszczoną albo skoncentrowaną surowicę, która w danej ilości zawiera więcej jednostek antytoksycznych. Surowice takie dają według niektórych autorów mniej odczynów posurowiczych. Rzecz ta jednak jest sporna, a wiąże się ściśle z istotą zjawisk anafilaksji względnie idiosynkrazji.

Dr. St. WINTER, starszy asystent Zakładu. Poznań.

O karcynoidach wyrostka robaczkowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Ludwik Skubiszewski.

Nowotwory wyrostka robaczkowego występują bardzo rzadko w stosunku do tak często stwierdzanych nowotworów innych odcinków przewodu pokarmowego.

Merling (1838 r.) pierwszy z autorów opisuje przypadek nowotworu wyrostka robaczkowego, niedając w tej sprawie bliższych szczegółów. W latach następnych aż do roku 1865 nie znajdujemy w piśmiennictwie notatek z tego zakresu; dopiero w tym roku Prus ogłasza nowy przypadek nowotworu wyrostka robaczkowego. Potem podobne przypadki ogłosili Rokitańsky, Leichtenstern, Bierhoff i Maydell. Prace przytoczonych autorów nie wyjaśniają istoty samego zagadnienia. Dopiero w r. 1882 Beger podaje szczegółowy opis nowotworu wyrostka robaczkowego, jego cechy morfologiczne i kliniczne. Od tego też czasu zaczęto więcej poświęcać uwagi sprawom nowotworowym wyrostwa robaczkowego.

W piśmiennictwie są zestawienia, które rzucają światło na częstość występowania omawianej sprawy chorobowej i stosunek jej do spraw nowotworowych innych odcinków przewodu pokarmowego. Vassner zestawia za okres od roku 1882 ogłoszonych 65 przypadków. Elting do roku 1903 zebrał ogółem 40 ogłoszonych przypadków nowotworów wyrostka, w tej liczbie 3 własne. Statystykę jego prowadził dalej Zaaijer, który do roku 1907 zestawił 60 przypadków łącznie z własnymi 7. Ostatnio Joseph w r. 1911 za cały okres czasu, który obejmują wyżej przytoczone zestawienia, zebrał 186 przypadków.

Od tego czasu coraz częściej pojawiają się prace, dotyczące spraw nowotworowych wyrostka robaczkowego; na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa udało się mi ustalić ogólną liczbę ogłoszonych przypadków nowotworów wyrostka do chwili obecnej na liczbę 372 przypadków.

Biorąc pod uwagę stosunek występowania nowotworów wyrostka robaczkowego do nowotworów innych odcinków przewodu pokarmowego, otrzymujemy, na podstawie zestawień różnych autorów, bardzo ciekawe dane statystyczne, ujęte szczegółowo przez Rogga. Podaje on, że w Zakładzie Wiedeńskim Anatomji Patologicznej w latach 1870 do 1881 wykonano 20,480 sekcyj, w tej liczbie, według Maydlla, na 100 raków przewodu pokarmowego stwierdzono tylko jeden przypadek raka wyrostka robaczkowego. Nothnagel podaje zestawienie z tego samego Zakładu za dalszy okres t. j. od r. 1882 do 1893, w którymto czasie na 20,358 wykonanych sekcyj stwierdzono 243 raków przewodu pokarmowego, a w tej liczbie tylko jeden przypadek raka wyrostka robaczkowego. Leichtenstern na 770 przypadków raka jelit znalazł tylko 3 wyrostka. Claude na 1223 raków jelit stwierdził tylko 4 raki wyrostka; Nothnagel w statystyce z r. 1903 podaje na 343 raków żołądka i jelit tylko dwa raki wyrostka. Miloslawich i Namba wśróg 216 badanych wyrostków z materjału sekcyjnego znaleźli 2 pierwotne raki wyrostka.

Rogg przedstawia w dalszym ciągu ciekawą statystykę różnych autorów o stosunku omawianych spraw nowotworowych do spraw zapalnych wyrostka, które jakkolwiek nie stanowią pewnych danych, dotyczących stwierdzenia częstości występowania nowotworów wyrostka, to jednak dla orjentacji ogólnej zasługują na podanie: i tak znaleźli:

de Josselin de Jong	na 225	zapaleń	wyrostka	1	raka wyrostka
Sudsuki	„ 300	„	„	3	„ „
Elting	„ 320	„	„	2	„ „
A. i E. Moschkowitz	„ 2000	„	„	6	„ „
Zaaijer	„ 463	„	„	4	„ „
Neri	„ 82	„	„	1	„ „
Kelby	„ 706	„	„	2	„ „
Baldauf	„ 201	„	„	3	„ „
Schumpf	„ 150	„	„	1	„ „
Konietzny	„ 1000	„	„	1	„ „
Gottstein	„ 328	„	„	2	„ „
Mac Carty	„ 5000	„	„	22	„ „
Miloslawich i Namba	„ 150	„	„	—	„ „

ogółem na 10.925 zapaleń wyrostka 58 raków, to znaczy w przybliżeniu pół procent.

Dla zrozumienia powyższych danych należy przyjąć to zastrzeżenie, że niektóre z badań wyżej wymienionych wykonywano w okresie, w którym technika badań histopatologicznych nienależała jeszcze do doskonałości. Pozatem sam Rogg zwraca uwagę jeszcze na inny moment, dotyczący dokładności wszystkich powyższych statystyk, mianowicie, że z materjału sekcyjnego jedynie w nielicznych przypadkach bada się wyrostki drobnowidowo, a największy materjał tych statystyk pochodzi ze sali operacyjnej. Należy przytem zaznaczyć, że w tutejszym Zakładzie Anatomji Patologicznej od roku 1922 do chwili obecnej nie stwierdzono sekcyjnie ani nowotworu wyrostka robaczkowego, jakkolwiek w każdym przypadku wykonuje się badania wyrostka sposobem zwykłym, okiem, drobnowidowo zaś bada się te wszystkie przypadki, które z jakiejkolwiek przyczyny stanowią odchylenie od przeciętnej normy.

Z przytoczonych statystyk wynika, iż w ostatnich dziesiątkach lat zainteresowano się bliżej sprawami chorobowemi wy-

rostka robaczkowego, jednak, według słów Simona, „musimy się przyznać, że dotychczas jeszcze nie wiemy z całą pewnością, z czem właściwie mamy do czynienia w t. zw. carcinoidach wyrostka robaczkowego".

W nadziei, że do omawianego zagadnienia uda mi się dorzucić nowe spostrzeżenia, podaję 2 przypadki, stwierdzone w ostatnim roku.

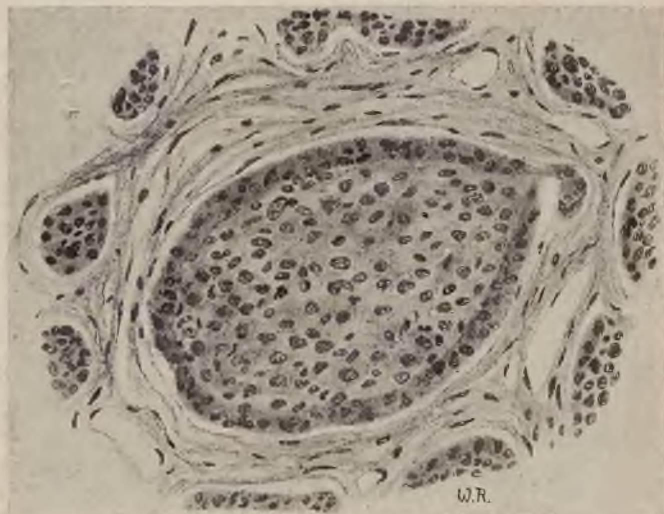
Przypadek 1. Dotyczył on kobiety (S. M.), lat 25, którą przywieziono do Szpitala miejskiego w Poznaniu na Oddział chirurgiczny (naczelny lekarz oddziału chirurgicznego doc. dr. Nowakowski) z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Szczegóły kliniczne podaję dzięki uprzejmości pp. dra Miłoszewskiego i dra Witkowskiego.

Wywiady: chora do tego czasu była zawsze zdrowa. Dnia 13 stycznia 1927 roku zachorowała nagle, odczuwając silne bóle w podbrzuszu prawem. Następnego dnia przewieziono chorą do szpitala celem wykonania operacji, rozpoznano bowiem ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Stan chorej przed operacją przedstawiał się następująco: powłoki brzuszne nieco napięte, wybitna bolesność w punkcie Mac Burneya, ciepłota 38°, tętno 100. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w znieczuleniu rdzeniowem. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono obecność płynu surowiczego. Wyrostek był silnie zgrubiały w połowie swej długości, w części końcowej wyczuwalny niby torbiel, na całej długości pokryty nalotami i otoczony zlepami w zrostach. Wyrostek uwolniono ze zrostów i usunięto, nałożono szew kapciuchowy i zaszyto jamę brzuszną na głucho. Gojenie się rany *per secundam*; dnia 9 lutego mała rana ziarninowa, chora zwolniona i przekazana jeszcze w stanie podleczonym do dalszego leczenia ambulatoryjnego. Wycięty wyrostek przesłano do Zakładu Anatomji Patologicznej z rozpoznaniem *appendicitis gangraenosa*.

Badanie gołem okiem: wyrostek robaczkowy z postaci podobny jest do ślimaka, długości 8,5 cm, gruby, zwłaszcza w połowie swej długości. W świetle wyrostka w odcinku dokątniczym tkwi kamyk kałowy wielkości fasoli małej, wystający w powierzchni przekroju. Spoistość wyrostka na całej przestrzni wzmożona, prawie twarda, jedynie w końcu wolnym wyczuwa się niby pusty woreczek. Na przekroju poprzecznym w części dokątniczej i środkowej o średnicy 1,3 do 1,5 cm stwierdza się masę jednolitą białawo-żółtawą, zajmującą całą szerokość ściany wyrostka. W tym odcinku, zajmującym $^2/_3$ długości wyrostka niedostrzega się gołem okiem światła. Również samej budowy ściany, jej poszczególnych warstw nie można odróżnić. Część końcowa wyrostka w odległości 1 cm od wolnego końca wykazuje wyraźne światło, wypełnione masą brunatnawą o spoistości kaszowatej (masy kałowe), w ścianie zaś w miejscu przeciwległem przyczepowi krezeczki widoczne są dwa guzki wielkości główki szpilki, leżące tuż obok siebie. Guzki te barwą swą są identyczne z dalszemi obrazami przekrojów wyrostka.

Badanie drobnowidowe: wykonano trzy wycinki z okolicy dokątniczej, środkowej i wolnego końca wyrostka, utrwalono w 10% formalinie, przeprowadzono metodę alkoholową; barwiono hematoksyliną i eozyną, żelazistą hematoksyliną i eozyną, v. Giesonem, względnie wykonano preparaty mrożone i barwione na tłuszcze Sudanem III i błękitem anilowym.

I. Odcinek dokątniczy: światło wyrostka robaczkowego jest zachowane, przedstawia się w postaci bardzo wąskiej szczeliny. Nabłonek pokrywający śluzówkę jest zachowany, również gruczoły śluzowe zaznaczają się wyraźnie. Komórki nabłonka pokrywającego i gruczołowego wykazują zmiany śluzowe. Na całej szerokości ściany wyrostka, której poszczególnych warstw rozróżnić niemożna, stwierdza się dwa guzki, wyraźnie odcinające się od błony śluzowej zapomocą pasemek tkanki łącznej zmienionej szkliсто. Guzki te składają się z drobnych różnej wielkości ognisk komórkowych, pooddzielanych delikatnemi pasmami tkanki łącznej niekiedy szklisto zmienionej, przeplatanej delikatnemi pasemkami włókien mięśni gładkich, wyraźnie zaznaczających się przy barwieniu metodą v. Giesona. Poszczególne gniazda komórkowe składają się z komórek jednakowej wielkości, z protoplazmą słabo zaznaczającą się, jasną, tworzącą wypustki łączące się wzajemnie, wobec czego powstaje obraz siateczki, w której zanurzone są komórki. Protoplazma tych komórek wykazuje często zmiany wodniczkowe lub też zawiera puste oczka różnej wielkości, wypełnione tłuszczami (lipoidami), co uwydatnia się wyraźnie barwieniem Sudanem III względnie błękitem nilowym. Komórki te leżą luźno w stosunku do siebie, co podkreśliliśmy już wyżej, wspominając o istnieniu siateczki wypustek protoplasmatycznych. Jedynie w częściach obwodowych komórki te układają się gęsto obok siebie, bardziej zbito i przyjmują postać niby wałeczkowatą, przypominającą komórki nabłonka gruczołowego. Podobne układanie się komórek zauważyć można niekiedy w środku poszczególnych ognisk komórkowych, co przypomina budowę gruczołową ze światłem. Jądra tych komórek są okrągłe, barwią się naogół równomiernie i wykazują delikatną siateczkę chromatynową.



Gniazdo jednakowej wielkości komórek. Protoplazma jest jasna i tworzy liczne wypustki. Gniazda komórkowe są okolone pasmami tkanki łącznej. (Zeiss ob. D, okul. 15).

Wśród tych ognisk komórkowych są rozrzucone tu i ówdzie ogniska komórek małych, leżących gęsto obok siebie, okrągłych z ledwie dostrzegalną protoplasmą i małem, silnie barwiącem się, okrągłem jądrem. Pod małem powiększeniem widać, iż przez swój układ bardziej zbity i silną barwliwość te ogniska komórkowe wyraźnie zarysowują się na tle całego obrazu drobnowidowego. Pomiędzy temi ogniskami przebiegają delikatne pasemka tkanki łącznej, zawierającej liczne fibroblasty, miejscami szklisto zmienionej, wśród niej zaś widoczne są pasemka włókien mięśni gładkich. Wśród pasem tkanki łącznej przebiegają naczynia krwionośne włoskowate. Obydwa guzki są oddzielone szeroką warstwą tkanki łącznej i mięśni gładkich; w szczelinach tkanki łącznej widoczne są pasemka wyżej opisanych komórek. Niektóre z tych komórek zawierają ziarenka barwika brunatnego. W obrębie błony śluzowej, w sąsiedztwie ognisk komórkowych i w błonie surowiczej widoczne są liczne nacieki z limfocytów, leukocytów eozynochłonnych i pojedynczych komórek plazmatycznych, a w świetle wyrostka tkwią liczne leukocyty obojętnochłonne.

II. Odcinek środkowy: utkanie w tym odcinku jest podobne do opisanego poprzednio z tą jednak różnicą, że tkanka łączna tworzy na całej przestrzeni poprzecznego przekroju oczka rozmaitej wielkości, w których znajdują się gniazda komórkowe, podobne z ułożenia komórek do tworów gruczołowych bez światła lub też niekiedy tylko z zarysem światła w środku. Komórki całkowicie podobne są do tych, które opisaliśmy w odcinku I-szym. W tkance łącznej podścieliskowej, poprzeplatanej włóknami mięsnemi stwierdza się znaczną ilość naczyń krwionośnych włosowatych silnie nastrzykniętych. Światło wyrostka także w tym odcinku zaznacza się również dobrze w postaci wąskiej szczeliny, w której tkwią pojedyncze leukocyty obojętnochłonne, limfocyty oraz złuszczone komórki nabłonka śluzówki. W zachowanej części błony podśluzowej widoczne są powiększone poszczególne grudki chłonne. Ognisko nowotworowe usadawiając się na całej przestrzeni ściany zaciera w tym odcinku również budowę narządu.

III. Odcinek wolnego końca. Światło wyrostka w tem miejscu jest szerokie, ograniczone nabłonkiem błony śluzowej, który w kilku miejscach uległ całkowitemu złuszczeniu. W świetle widoczne są masy bezpostaciowe (masy kałowe), a wśród nich dostrzega się pojedyncze limfocyty i leukocyty obojętnochłonne. W ścianie wyrostka na całej szerokości jej w obrębie wszystkich warstw, których rysunek jest wyraźny i zachowany, widoczne są rozsiane nacieki limfocytowe. Jedynie w jednem miejscu, przeciwległem przyczepowi krezeczki stwierdza się pod błoną śluzową dwa małe ogniska komórkowe, w budowie swej odpowiadające całkowicie poprzednim opisom. Ogniska te odcinają się dość wyraźnie od reszty utkania ściany wyrostka. Naczynia krwionośne ściany wyrostka silnie nastrzyknięte.

Przypadek 2. Dotyczył mężczyzny (K. Ł.) lat 24, którego przywieziono do Szpitala miejskiego w Poznaniu na Oddział chirurgiczny. Wywiady otrzymaliśmy dzięki uprzejmości dra Witkowskiego.

Wywiady: chory dotychczas był zdrów. Przed 12 godzinami wystąpiły nagle silne bóle w prawem podbrzuszu. Przy przyjęciu chorego stwierdzono: typową bolesność w podbrzuszu prawem, ciepłota 37,7 tętno 100, język suchy. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w znieczuleniu rdzeniowem. Wyrostek wyłuszczono łatwo i usunięto, jamę zaszyto na głucho. Po 11 dniach chorego zwolniono ze szpitala jako wyleczonego, rana zagojona prawidłowo. Wyrostek zgrubiały na wolnym końcu, przesłano do zbadania histopatologicznego, z rozpoznaniem: *Appendicitis acuta*.

Badanie gołem okiem: w połowie długości wyrostka guzek nieco owalny długości 1,4 cm, grubość jego średnicy 1,7 cm. Spoistość guzka twarda, barwa kanarkowa. Wyraźnie odcina się od ściany wyrostka, przyczem wciska się do światła. W okolicy krezeczki u miejsca jej przyczepu widać również drobne żółte ogniska.

Badanie drobnowidowe: światło wyrostka jest zachowane w postaci wąskiej szczeliny. Nabłonek pokrywający zachowany na całej przestrzeni, wykazuje zmiany śluzowe. W świetle widoczne są złuszczone komórki nabłonka, śluz oraz pojedyncze leukocyty obojętnochłonne i limfocyty. W błonie podśluzowej przerośniętej tkanką łączną widoczne są rozsiane nacieki leukocytów eozynochłonnych, pojedyńczych limfocytów i komórek plazmatycznych. Zaznacza się tutaj wybitny zanik grudek chłonnych. W odcinku odpowiadającym przyczepowi krezeczki stwierdza się zupełne zatarcie budowy właściwej ściany; miejsce to jest zajęte przez utkanie, składające się z ognisk komórkowych różnej wielkości. Ogniska te składają się z komórek małych jednakowej wielkości z wąskim ledwie dostrzegalnym rąbkiem protoplasmy piankowej. Komórki te posiadają wypustki łączące się wzajemnie, tworzące jakgdyby siateczkę w której zanurzone są komórki. W częściach obwodowych tych skupień komórki te składają się bardziej zbito. Jądra tych komórek barwią się jednakowo i wykazują delikatną budowę chromatynową. Niekiedy komórki te układają się w lite pasma wśród podścieliska łącznotkankowego, przez co na pierwszy rzut oka przypominają swym układem carcinoma scirrhosum. Ilość tych litych pasem komórkowych zwiększa się w częściach obwodowych. Poszczególne pasemka przenikają tu ku przyczepowi krezeczki, rozsiewając się w krezeczce w postaci pasemek, a nawet gniazd poszczególnych. Te skupienia komórkowe umieszczone są w podścielisku łącznotkankowem, które przeplatają pojedyńcze pasemka włókien mięśni gładkich; w podścielisku przebiegają naczynia krwionośne włoskowate. W protoplazmie komórek, tworzących ogniska czy pasma, widoczne są kuleczki różnej wielkości barwiące się Sudanem III na pomarańczowo (lipoidy); im mniejsze gniazda tem więcej protoplasma komórek zawiera lipoidów zwłaszcza na obwodzie poszczególnych ognisk, w większych ogniskach naodwrót komórki, położone obwodowo zawierają mniej lipoidów. Całe ognisko nowotworowe odgraniczone jest od reszty narządu szeroką warstwą łącznotkankową, za którą widoczne są na całej przestrzeni ściany wyrostka nacieki limfocytów, leukocytów eozynochłonnych i komórek plazmatycznych. W obrębie warstwy mięsnej ściany wyrostka widoczny jest rozrost tkanki łącznej zwłaszcza dookoła naczyń krwionośnych. Otrzewna wyrostka jest rozpulchniona, zgrubiała, i pokryta leukocytami obojętnochłonnemi.

Zanim przystąpimy do oceny zmian w ścianie wyrostka robaczkowego w obydwu przypadkach, rozpatrzymy pokrótce histogenezę tych spraw chorobowych i poglądy poszczególnych autorów w różnych okresach kształtowania się pojęć, dotyczących tej niezupełnie jasnej sprawy chorobowej.

Mając na względzie naciekający charakter nowotworów wyrostka, powtóre równoczesne występowanie ich w większej ilości u tego samego osobnika w różnych odcinkach przewodu pokarmowego przy braku stwierdzalnych przerzutów w innych narządach, następnie utkanie, przypominające budowę gruczołową, inną jednakże w odniesieniu do typowej komórki dla gruczolakoraka, wreszcie pewny związek ich z gruczołami Lieberkühna rozpoznawali niektórzy autorowie (Lubarsch, Ramsom, Nothaft) pierwotnego raka jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego.

Brunting natomiast wysunął pogląd, że nowotwory jelit cienkich i wyrostka robaczkowego w swych cechach biologicznych i morfologicznych odpowiadają pojęciu raka z podstawnych komórek Krompechera.

Oberndorfer określa początkowo te nowotwory jako „*primäre multiple Lymhgefässcarcinome*", biorąc pod uwagę bujanie śródbłonków naczyń chłonnych w sąsiedztwie nowotworu. Później jednak autor ten, zabierając powtórnie głos w omawianej sprawie, odrzuca zupełnie poprzednie zapatrywanie, bowiem nie chodzi tu o raki, lecz jedynie o niedokształcenie tkanek (Gewebsmissbildung, jak się wyraża), stojące w bliskiem powinowactwie do ognisk trzustki dodatkowej i gruczolako-mięśniaków jelitowych i wprowadza dla tych nowotworów specjalne określenie „carcinoid". Powiada on, że 1) guzy te występują zwykle licznie, a rzadko pojedyńczo, 2) komórki w nich nie wykazują silniejszego zróżniczkowania się, często jednak posiadają charakter gruczołowy, 3) odgraniczają się zwykle wyraźnie od otoczenia, nie mają charakteru naciekającego, 4) zwykle nie dają przerzutów, 5) cechuje je powolny wzrost i dość ograniczony, 6) nie mają cech złośliwości, 7) umiejscawiają się zazwyczaj w błonie podśluzowej, jednak niekiedy przechodzą w obręb błony śluzowej, 8) podścielisko tych guzów składa się poza tkanką łączną z włókien mięśni gładkich, pochodzących z mięśniówki.

Gliński w pracy o trzustce dodatkowej wypowiada się, że występowanie trzustki i tworów podobnych w różnych odcinkach przewodu pokarmowego należy uważać za powtórzenie tego stanu, który zwykle występuje u niższych kręgowców (cyklostomata, niektóre *teleostei, protopterus, pelobates* z rzędu *anura, salamandra, talpa europea*). Badacz ten wykazał również, że z ognisk, przedstawiających trzustkę dodatkową, mogą rozwinąć się nowotwory złośliwe, przez co poraz pierwszy wysunął myśl, że trzustkę dodatkową i wychodzące z niej nowotwory należy postawić w związek rozwojowy świata zwierzęcego. Szuka więc on wytłumaczenia dla pojawienia się trzustki dodatkowej, rozprószonej od żołądka aż do jelita grubego w filogenezie, dając przez to w swych dociekaniach bliższe określenie pojęcia Cohnheima o rozpraszaniu się ognisk zarodkowych i wskazuje na to, co później nieco Albrecht nazywa choristoma, a Mathias progonoma względnie progonoblastoma, przez które rozumie on twory, powstające nie przez zarodkowe oderwanie i rozproszenie się pewnych grup komórkowych, ale powstające w rodowym obrębie rozwoju danego narządu, przez powrót, innemi słowy, do niższego stopnia zwierząt.

Należy dodać, że poza Glińskim trzustkę dodatkową w ścianie żołądka opisali Klob i Wagner, w jelicie cienkiem Zenker i Wagner w uchyłku jelitowym Zenker, Nauman. Schober stwierdził obecność trzustki dodatkowej w odźwierniku.

Również Borst określa te nowotwory jako niedorozwój tkanek z okresu zarodkowego, za wrodzoną heteroplazję, wskazując na to, iż niektóre carcinoidy w swej budowie drobnowidowej przypominają ogniska trzustki.

Schmaus i Herzheimer wspominają o istnieniu w jelitach zawiązków zarodkowych trzustki i o możliwości złośliwego zwyrodnienia tychże.

Burghardt uważa carcinoidy za nowotwory identyczne z rakami Krompechera, gdyż one, zdaniem jego, pochodzenia nabłonkowego, wykazują względną dobrotliwość, małe zróżnicowanie się komórek nowotworowych i obecność podścieliska łącznotkankowego, przeważnie szklisto zmienionego.

Toenissen przyjmuje możliwość powstawania tych nowotworów z odszczepionych zawiązków trzustki, podkreślając istnienie podobieństwa pomiędzy utkaniem tych nowotworów, a utkaniem wysepek Langerhansa w trzustce.

Saltykow w swych rozważaniach dochodzi również do wniosku, że nowotwory te powstają z odszczepionych zawiązków trzustki; odszczepienie zaś tłumaczy sobie w ten sposób, że wskutek nadmiernego wzrostu na długość jelita poszczególne części zawiązków trzustki zostają od siebie znacznie oddalone i ulegają na tej drodze odsznurowaniu. Na skutek bujania tych odsznurowanych zawiązków powstają carcinoidy. Takie tłumaczenie odsznurowania poszczególnych zawiązków trzustki nie zgadza się, mojem zdaniem, z powstawaniem carcinoidów w ścianie jelita cienkiego, czy wyrostka robaczkowego, wiemy bowiem, iż w rozwoju osobniczym człowieka trzustka jako narząd w okresie zarodkowym pozostaje w łączności z przewodem pokarmowym jedynie przez przewody odprowadzające, wobec czego obecność jej w następstwie odsznurowania się zawiązków, w myśl pojęć Saltykowa, w obrębie samej ściany jelita czy wyrostka robaczkowego jest najtrudniej do wytłumaczenia i zrozumienia.

Albrecht uważa, że właśnie nabłonkowi jelitowemu należy przypisać zdolność tworzenia gruczołów jelitowych a także i trzustki.

Gosset i Masson w studjach swych nad przewodem pokarmowym zastosowali impregnację srebrową w stosunku do komórek chromochłonnych. Stwierdzili oni, że: 1) komórki chromo-

chłonne występują w gruczołach Lieberkühna, 2) znajdują się wśród komórek nabłonka wałeczkowatego śluzówki, 3) posiadają ziarnistości srebrochłonne, leżące w komórce w okolicy między jądrem a błoną podstawową, 4) zawierają wodniczki w protoplazmie, 5) komórki te tworzą ogniska gruczołowe, podobne do wysepek Langerhansa, 6) zawierają lipoidy, 7) mogą bujać i tworzyć ogniska nowotworowe. Takie badania przeprowadzili nad carcinoidami jelit cienkich i wyrostka robaczkowego.

Masson stwierdził, że ilość lipoidów w komórkach carcinoidów odpowada obecności ich w komórkach kory nadnerczy, a ziarnistości chromochłonne komórkom warstwy rdzeniowej nadnerczy. Ponieważ układ komórek tych guzów do naczyń krwionośnych jest podobny do układu w gruczołach dokrewnych, a nowotwory w swej budowie przypominają gruczoły dokrewne, określa te nowotwory *„tumeurs endocrines de l'appendice"*. Masson stwierdził również postacie złośliwe, jednak czy rozwinęły się one z typowej postaci guza, czy też przebiegały od początku atypowo, tego nie udało się mu stwierdzić.

Na poglądy Massona zgadza się Hasegawa, który powiada, że mogą istnieć odszczepione w rozwoju zarodkowym zawiązki narządów, z których następnie rozwinąć się mogą carcinoidy. Zdaniem Hasegawy stwierdzenie tego faktu ważne jest dlatego, że odtąd nauka o odszczepionych zawiązkach tkankowych w związku z genezą powstawania carcinoidów jelit zaczyna się opierać na realnem podłożu; na podstawie powyższych rozumowań wprowadza on określenie choristoma, względnie choristoblastoma.

Natomiast Engel uważa, że umiejscowienie carcinoidów w jelicie cienkiem i w wyrostku robaczkowym po przeciwległej stronie przyczepu krezki, w obrębie podśluzówki, nie odpowiada umiejscowieniu rodowemu trzustki, a zatem carcinoidy nie są, jak sądzi Mathias, progonoblastomata, tylko choristoma, względnie choristoblastoma, zbliżone w pojęciu do określenia Aschoffa *„Schleimhautnävi"*. Z choristoma względnie z choristoblastoma mogą następnie, zdaniem Engla, rozwinąć się nowotwory złośliwe w sensie raka.

Aschoff umieszcza nowotwory wyrostka robaczkowego pośrednio między dobrotliwemi a złośliwemi nowotworami. Wyprowadza on wniosek, że, ponieważ nowotwory te występują przeważnie w młodym wieku, chodzi tu nie o złośliwe bujanie, lecz o podobne niewykształcenie tkanek, jak przy znamieniu macierzystem skóry, z którego mogą rozwinąć się nowotwory złośliwe; daje dla tych nowotworów określenie własne *„Schleimhautnävi"*.

Ostatnio W. Kowalski, rozstrząsając zagadnienie znaczenia filegenezy w powstawaniu nowotworów, przyłącza się do zapatrywań Glińskiego i Mathiasa, mówiąc „jeżeli naprzykład Gliński wspomina o trzustce dodatkowej w wyrostku robaczkowym, to jest to typowe progonoma, bo w rozwoju osobniczym nie znajduje się nigdy trzustka tak daleko rozproszona, natomiast widzimy ją rodowo n. p. u kota, salamandry i innych".

Przechodząc następnie do rozpatrzenia cech biologicznych i morfologicznych tych nowotworów na podstawie znanych dotychczas przypadków, musimy zaznaczyć, iż są one mniejwięcej we wszystkich identyczne. I tak jako wiek, w którym one zazwyczaj występują, podają wszyscy autorowie okres pomiędzy 20 a 30-ym rokiem życia. Nowotwory te występują zazwyczaj częściej u kobiet niż u mężczyzn. Rogg podaje, że na 144 przypadków obserwowanych 53 dotyczyło mężczyzn, gdy aż 91 kobiet. Nowotwory te umiejscawiają się przeważnie w obwodowej połowie i końcowej części wyrostka, nie dochodzą nigdy do znaczniejszych rozmiarów, osiągając wielkość orzecha laskowego. Mają skłonność albo do okrężnego zajmowania wyrostka z pozostawieniem światła lub też powodują całkowite zamknięcie względnie zarośnięcie światła wyrostka. Leżą przeważnie w błonie podśluzowej nie uszkadzając zazwyczaj śluzówki. Komórki tych nowotworów układają się najczęściej w postaci gniazd lub pasem, niekiedy przyjmują budowę jakgdyby gruczołową ze światłem lub bez światła, co podkreślają Oberndorfer, Verse, Toenissen. Komórki nowotworowe wykazują małe zróżnicowanie się i jednakową przeważnie wielkość oraz kształt okrągły; nie wykazano dotychczas figur podziału, co tłumaczy nam powolny wzrost i małą skłonność do procesów wstecznych, przy zachowaniu jednak charakteru naciekającego wzrostu guzów.

Nowotwory te nie dają zupełnie objawów klinicznych, charakterystycznych dla spraw nowotworowych innych odcinków przewodu pokarmowego, czy też innych narządów; rozpoznawane są przeważnie przypadkowo na materjale operacyjnym, gdzie jedynie objawy ostrego lub przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego były wskazaniem do zabiegu operacyjnego. W obrazach drobnowidowych stwierdza się często równorzędnie z obecnością guza przebiegający stan zapalny wyrostka o charakterze ostrym lub przewlekłym. Doszukiwano się związku przyczynowego między sprawą nowotworową a zapaleniem; starano się ustalić, który z procesów chorobowych daje w swych następstwach drugi, to jest, czy zapalenie jest następstwem istniejącego nowotworu, czy też odwrotnie, jednak w tej kwestji istnieje dotychczas znaczna rozbieżność poglądów poszczególnych autorów.

Wreszcie nowotwory te nie dają najczęściej przerzutów do innych narządów (Lindemann podaje obecność przerzutów w 3% przypadków), ani nie dają nawrotów.

W opisanych przypadkach zachodzą guzy, mające wszelkie cechy morfologiczne, potwierdzone w opisach, znanych z piśmiennictwa, a więc: w obydwu przypadkach mamy osobników młodych (24 względnie 25-letni). W obydwu przypadkach nie dawały charakterystycznych objawów dla guza, a jedynie przebiegały pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, podobnie, jak we wszystkich dotychczas opisanych przypadkach. Przechodząc zaś do cech budowy drobnowidowej, także tu zachodzą naogół podobne obrazy; na pierwszy plan w obydwu guzach wysuwa się utkanie, składające się z dwóch części, pierwszą to podścielisko łączno-tkankowe, przeplatane pasemkami grubszemi lub cieńszemi włókien mięśni gładkich, tworzące większe lub mniejsze oczka w których tkwią gniazda komórkowe. Gniazda te składają się z komórek jednakowej wielkości, dość wielkich jasnych z ledwie dostrzegalną protoplazmą, przyjmujących niekiedy układ gruczołowy; jądra tych komórek wykazują delikatną budowę chromatynową, barwią się spokojnie i równomiernie, nigdzie nie dostrzega się figur podziałowych, co przemawiałoby za energicznym wzrostem guza. Pozatem w protoplazmie komórkowej stwierdza się obecność barwika brunatnego oraz kuleczek tłuszczów (lipoidów). W jednym, jak w drugim przypadku, guzy te umiejscowione są pod błoną śluzową, przerastają wszystkie warstwy ściany wyrostka, zacierając całkowicie jej budowę, przyczem rozrost ich ma charakter naciekowy, naogół jednak dość wyraźnie odgraniczone są od reszty ściany warstwą tkanki łącznej. W podścielisku stwierdza się dość obfitą sieć naczyń krwionośnych włoskowatych, silnie nastrzykniętych.

Poza temi cechami wspólnemi obydwu guzów są jednak w obrazie drobnowidowym w pierwszym i w drugim przypadku jeszcze inne cechy, których nie stwierdza się równocześnie w obydwu guzach. I tak w utkaniu guza w pierwszym przypadku są pomiędzy gniazdami komórkowemi, wyżej opisanemi, małe wysepki komórkowe, na pierwszy rzut oka przypominające limfocyty, przy bliższem jednak oglądaniu, przedstawiające się jako komórki nieco większe od limfocytów, okrągłe jednakowej wielkości, silnie barwiące, przez co wyraźnie odróżniają się one od reszty utkania. Otaczają je delikatne pasemka tkanki łącznej, przeplatane włókienkami mięśni gładkich. Całość utkania guza w pierwszym przypadku przypomina nam budowę trzustki. W drugim przypadku nie stwierdzamy podobnych obrazów, natomiast widoczne przerastanie ognisk komórkowych ku obwodowi w kierunku ku krezeczce wyrostka, w której stwierdza się pojedyńcze gniazda komórkowe, zupełnie podobne do opisanych w samym guzie wyrostka: zatem w tym przypadku mamy już niewątpliwie przerzuty guza wyrostka, powstałe przez rozrastanie się pierwotnego ogniska nowotworowego.

Pozatem w obydwu przypadkach stwierdzamy w ścianie wyrostka robaczkowego obrazy, odpowiadające przewlekłemu procesowi zapalnemu.

Jeżeli chodzi o rozstrzygnięcie pytania, czy proces nowotworowy, czy też zapalny był procesem pierwotnym, w następstwie którego wywiązała się sprawa zapalna, względnie nowotworowa, lub też odwrotnie, na podstawie całego obrazu chorobowego w obydwu przypadkach dochodzimy do wniosku, że tu sprawa nowotworowa była procesem pierwotnym, który, rozwijając się powoli i powodując znaczne zwężenie światła wyrostka robaczkowego, na drodze mechanicznego ucisku spowodował w następstwie stan zapalny przewlekły, dając dopiero pierwsze objawy kliniczne.

Zestawiając wyniki spostrzeżeń własnych z badaniami, znanemi z piśmiennictwa, dochodzimy do wniosku, że, ponieważ w rozwoju osobniczym nie spotykamy zupełnie okresu, w którymby na tem miejscu występowały zawiązki trzustki, a jedynie w rozwoju rodzajowym spotykamy zawiązki jej na całej przestrzeni względnie długości jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego, mamy w naszych przypadkach progonoma względnie progonoblastoma, z którego rozwija się ognisko nowotworowe, dające jak w przypadku drugim nawet przerzuty do krezeczki wyrostka robaczkowego.

Jeżeli chodzi o samo określenie „carcinoid“ Oberndorfera, uważamy, że podobnie, jak nazwy sarcoma względnie carcinoma, jako określenia niedające nam pojęcia istoty samej sprawy i przestarzałe, w myśl poglądów Hornowskiego, powinno być zarzucone.

W końcu składam serdeczne podziękowanie Panu Prof. Skubiszewskiemu za zachęcenie mię do opracowania poruszonego zagadnienia.

Piśmiennictwo.

1) Gliński l. k.: Virch. Ar. Tom 164: 1901 r: — 2) Lindenman: Tom 95. 1908 r. — 3) Vassner: Beiträge zur Kenntniss der prim. Tumoren des proc. vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendicitis. 1908 r. — 4) Burckardt: Farnk. Zeitschr. f. Pathol. Tom 11. 1912 r. — 5) Rogg I.. Zeitschr. f. Krebsf. t. 13. 1913. — 6) Schober W.: Virch. Arch. tom 232. 1921 r. — 7) Mathias E.: Virch. Arch. tom 236. 1912. — 8) Hasegawa T.: Virch. Arch. tom 244. 1923 r. — 9) Engel: Virch. Arch tom 244. 1923 r. — 10) Kowalski W.: Prace Zakł. Anat. Patol. 1923 r. — 11) Engel: Zur Genese der Darmcarcinoide. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Tom 7. 1921 r. — 12) Gosset i Masson: Press. med. n. 25. 1914. — 13) Forbus W.: Buul. the Johns Hopkins hosp. z. 37. 1925 r. — 14) Byszewski: Przypadek carcinoidu wyrostka robaczkowego. Polski przegląd chirurgiczny. Pos. Tow. Chir. Warsz. 1926 r. — 15) Simon: Ergebn: der Chirurgie und Ortop. Tom XI. 1916.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Tarczyca a czynniki zewnętrzne.

Z II Kliniki chor. wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Zmienność czynności gruczołu tarczykowego w granicach jeszcze fizjologicznych jest rzeczą znaną od dawna [1]), przynajmniej zaś tak długo, jak sam wól, na podstawie którego wnosimy o obecności zaburzeń w tarczycy. Powyższa cecha patologiczna przerastania względnie zaniku jest wspólną wszystkim tkankom ustroju, któremu przyroda powierza pracę życia i związane z niem bardzo skomplikowane czynności. Z tego powodu dotyczy wymieniona cecha także i tarczycy, która się wyróżnia morfologicznie tem od innych gruczołów wkrewnych, że zmiany w niej zachodzące, tak co do kształtu, jakoteż wyglądu są dostępniejsze dla naszych spostrzeżeń, dzięki jej umiejscowieniu i swoistej budowie anatomicznej. Jednakowoż stwierdzenie obecności wola nie rozstrzyga jeszcze samo przez się o ostatecznym rodzaju tych zmian. Możemy je dopiero ocenić na podstawie badań objawów wtórorzędnych. Tutaj należą objawy wynikłe ze sposobu działania hormonów tarczycowych na resztę ustroju oraz objawy wynikłe z działania wręcz przeciwnego, a mianowicie ustroju na czynność gruczołu tarczykowego. Istota wpływów pierwszych zdaje się być względnie prostą, w każdym bądź razie tem mniej złożoną, o ile bardziej zawiłem jest zagadnienie ostatnie, w którego program wchodzi jeszcze szereg czynników, o wpływach wszechwładnych na cały ustrój i jego poszczególne narządy.

Zespół takich czynników pozostaje w ścisłej, wzajemnej, biologicznej łączności, — rozpada się natomiast w podziale genetycznym na 2 grupy: zewnętrzny i wewnętrzny. Grupa pierwsza tych wpływów, a więc czynników zewnętrznych, opanowuje zwyczajnie wpływy wewnętrzne w sposób taki przynajmniej, że te ostatnie zdają się okazywać pewne podporządkowanie i zależność od przyrody poprzednich, oczywiście w warunkach ku temu sprzyjających.

Ustrój bowiem stanowi powierzchnię oporową, w którą niejako uderzają czynniki zewnętrzne stając się tylko wtedy chorobotwórczymi, gdy jako szkodliwe, zdołają przełamać opór, im przeciwstawiony.

Ten opór wynika ze swoistej konstytucji, brak jego natomiast odpowiada skłonności *(praedispositio)*.

Piękne prace Sochańskiego [2]) przedstawiły jasno kryterja zaburzeń czynnościowych tarczycy, które autor pragnie określić, jako wynik zwichnięcia równowagi w mechanizmie systemów: 1) tarczycy, 2) mózgu, 3) układu wkrewno-wegetatywnego i 4) tkanek. Powyższy podział tłumaczy zwięźle, z którymi narządami pozostaje tarczyca w związku bezpośrednim, a zarazem daje możność zrozumienia na jakiej drodze wpływają wspomniane bodźce zewnetrzne na czynność tego gruczołu. Tym sposobem wszelkie urazy, w szerokiem znaczeniu tego wyrażenia mogłyby prowadzić pośrednio do zmian w tarczycy, atakując tylko jeden z tych systemów.

Omówienie ważniejszych, takich czynników i ich wpływu na gruczoł tarczykowy jest tematem pracy niniejszej.

* * *

Uraz.

W pojęciu ogólnem wyrażenia „uraz“ należy pamiętać o uwzględnieniu bodźców gwałtownych, działających krótko i bodźców działających silniej lub słabiej w dłuższym przeciągu czasu, a więc w sposób przewlekły. Do urazu psychicznego należy włączyć szkodę nie tylko psychiczną lecz także i fizyczną przez którą umysł doznał uszkodzenia lub wstrząsu tego rodzaju, że nie może tak prędko powrócić do stanu pierwotnego. W tych razach szkoda związana z urazem łączy się z zajęciem podświadomości, a podstawą działania tego urazu jest instynktowna bojaźń, która jak u różnych osobników jest różną, tak też u osobników skłonnych do zaburzeń w gruczole tarczykowym zdaje się być znaczną. Duży współudział objawów nerwowych oraz psychicznych spotykamy w hipertyreozach, którym towarzyszą w stanach ciężkich niekiedy nawet objawy psychoz i stany prawie maniakalne, jakoteż znane fakty powstawania choroby Basedow'a u osób pod wpływem wstrząsów psychicznych, skłaniają nas do uwzględnienia tego rodzaju bodźca, oddziaływującego potężnie na gruczoł tarczowy, chociaż na drodze tylko pośredniej.

Układem, w którym ten uraz godzi bezpośrednio jest sfera psychiczna mózgu. Stąd, zapomocą układu wegetatywnego udzielają się wpływy drażniące narządom dalszym, a mianowicie tym, z którymi ten układ pozostaje w związku bezpośrednim. Są nimi gruczoły wkrewne, a zatem także tarczyca. Gdy zaś uwzględnimy jeszcze równoczesną możliwość wywołania zaburzeń w tarczycy przez uprzednie zwichnięcie równowagi w hormonalnym zespole pozatarczycowym, zrozumiemy doniosłość tych wpływów, które w przejściu przez ogniwa systemu wkrewnego wzmacniają się na drodze pośredniej.

Symptomatologja stanów chorobowych gruczołu tarczykowego dostarcza nam w zakresie układu nerwowego niezwykle dużo objawów. Należą tutaj zaburzenia, spotykane w obrzęku śluzakowatym lub matołectwie, które cechuje apatja a dalej objawy dające się podporządkować zaburzeniom pochodzenia nerwowego, jak bradykardja, suchość skóry, obniżenie ciepłoty ciała i t. p. W chorobie Basedow'a tworzą one zespół znamienny, dając objawy następujące:

1) ze sfery psychicznej (niepokój, pobudliwość, bezsenność, psychozy),

2) ze sfery czuciowej (przeczulica, swędzenie, uderzanie gorąca),

3) ze sfery ruchowej (drżenie ogólne, drobne drżenie palców),

4) ze sfery zmysłowej (zaburzenia słuchowe, wzrokowe),

5) ze strony układu wegetatywnego (wytrzeszcz gałek ocznych i inne objawy oczne, zaburzenia wydzielnicze: poty, łzawienie, ślinotok, sokotok żołądkowo-jelitowy, nudności, wymioty, biegunki; objawy skórne: pobudliwość naczynioruchowa, rumienie, pokrzywka, obrzęki przejściowe i t. p.).

Znamiona podane wyżej dotyczą oczywiście przypadków choroby Basedow'a rozwiniętych tylko typowo. Nie charakteryzują jednak dokładnie stanów, które określamy mianem „skłonności“ *(praedispositio)*, a które niewątpliwie spotyka się często. Osobnicy tego rodzaju są obdarzeni jakoby piętnem tego schorzenia, do którego są skłonni. Do tych cech możnaby zaliczyć objawy zwiększonej inteligencji oraz nie przeciętnej żywości usposobienia, o nastroju pełnym zmienności, zwyczajnie zależnym od różnych bodźców psychicznych choć nieraz jeszcze u progu swego działania. To też widzi się tych osobników, jak potrafią nagle wybuchnąć śmiechem lub gniewem tam, gdzie inni tego nie czynią, bezpośrednio zaś po tym wybuchu przechodzą łatwo w stany depressywne lub euforji. Z innych rysów znamionujących tę skłonność, należy wymienić łatwą pobudliwość serca i tętna, a dalej bezład naczynio-ruchowy, objawiający się zwiększeniem pobudliwości naczynio-ruchowej w zakresie skóry, łatwość pocenia się i czerwienienia na twarzy. Tego obrazu dopełniają inteligentne, połyskliwe oczy, z często wyraźnie widzialnym rąbkiem białej i lśniącej twardówki poniżej rogówki, sprawiając wrażenie jakby za krót-

---

[1]) Dowodzi tego prastary zwyczaj przed i poweselnego mierzenia obwodu szyi u młodych kobiet.

[2]) H. Sochański: Tarczyca a choroby wewnętrzne. Pol. Gaz. Lek. Nr. 43 (wyd. jubil.) 1927.

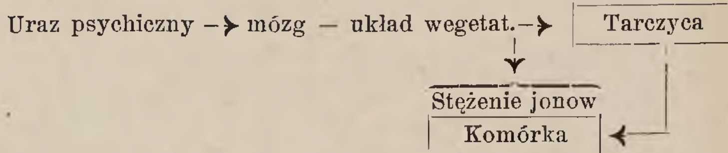
kiej powieki dolnej, gdyż tutaj jeszcze niczego nie można powiedzieć o właściwym wytrzeszczu gałek ocznych[3]).

W takich razach uraz, godzący najczęściej w sferę psychiczną, zdolny jest sprowadzać stany, dające obraz choroby Basedow'a. Doświadczenia z minionej wojny dają nam możność zrozumienia tych wpływów[4]).

Spotykana współcześnie częstość tych zaburzeń pozostaje niewątpliwie w związku z obecnymi warunkami życia. Psychoza jazzbandu, pragnienie życia i użycia, z drugiej strony ciężkie, powojenne warunki życiowe stwarzają ten zespół wielorakich, przewlekłych a szkodliwych ‚bodźców i z niemi związane następstwa. Istniejące uprzednio stosowne podłoże, pod wpływem szkodliwych bodźców staje się źródłem zaburzeń w tarczycy, przyczem wól nie zawsze musi być obecny, o czem już dawniej zresztą wspominał Moebius. Ten fakt ostatni, jakoteż fakty istnienia dużych trudności wywołania choroby Basedowa doświadczalnie u zwierząt, zdają się również przemawiać za znacznym współudziałem systemu nerwowego w powstawaniu tej sprawy chorobowej. Badania Oswald'a[5]), oparte na pracach doświadczalnych na zwierzętach, rzucają pewne światło na sposób współdziałania układu wegetatywnego z czynnością tarczycy. Z badań tych wynika, że wprawdzie inkret tarczykowy nie stanowi bodźca bezpośredniego dla układu nerwowego, to jednak zwiększa jego wydolność, a zwłaszcza układu wegetatywnego. Przy uszkodzeniu tego układu prowadzi nadmiar inkretu do obniżenia się progu podniety na bodźce fizjologiczne t. zn., że te same bodźce w tych samych warunkach wywierają działanie większe. Wysokim jest próg podniety przy nienaruszonym układzie nerwowym, z tego powodu nie spotyka się wpływów wspomnianych u osobników, ze sprawnym układem nerwowym, pomimo wprowadzenia tegoż inkretu. Następstwem podrażnienia układu nerwowego jest wzmożenie czynności tarczycy[6]). Łącznie z tym procesem wzmaga się drażnienie układu wegetatywnego. Wynikiem tego procesu, zamkniętego niejako w błędnem kole, jest ustawiczne sumowanie się następstw chorobowych, o nasileniu proporcjonalnem do siły i rodzaju urazu pierwotnego. Na tej podstawie widać, jak wielkie znaczenie chorobotwórcze przedstawia uraz, uraz zwłaszcza psychiczny w powstawaniu zaburzeń tarczycowych. Ze statystyki autorów amerykańskich wynika, że na 3343 przypadków choroby Basedow'a znaleziono w wywiadach uraz psychiczny 2842 razy, czyli w 85% przypadków (Bram[7]). Wprawdzie w materjale naszej kliniki z lat ostatnich odsetek ten nie jest tak duży, to jednak wynosi on 16%. Pomimo tego ta różnica w odsetkach nie jest tak znaczną, skoro odliczymy skąpą ilość naszych przypadków (100), a wreszcie i różnicę między warunkami życiowemi naszemi, a warunkami życia w dużych i zgiełkliwych miastach amerykańskich.

Z innych rodzajów urazu należy wymienić urazy połączone z przerwaniem łączności tkanek i to nie tyle może części miękkich, ile kości, lub też procesy przewlekłe, tam się toczące. Ciężkie postacie choroby Basedow'a po urazie kości, mieliśmy sposobność spostrzegania w klinice. W piśmiennictwie polskiem wspomina o podobnych przypadkach Pański[8]). Jednakowoż z tym typem urazu łączą się zwykle także i wstrząsy psychiczne, zaś w sprawach zapalnych infekcje. Z tego powodu trudno im przypisywać znaczenie bodźców wyłącznych, chociaż z pewnością nie można tego wykluczyć.

Wracając do analizy ścisłego mechanizmu działania urazu na gruczoł tarczykowy wspomnę o pracach H. Zondek'a[9]) z lat ubiegłych, które wskazały na możliwość znacznego współdziałania jonów H i OH w problemie sekrecji wewnętrznej. Według Kraus'a i S. G. Zondek'a[10]) wywołuje nadmiar jonów wapniowych na błonie komórkowej wydzielenie się kwaśnych jonów H. Natomiast przewaga jonów potasowych na błonie komórkowej, powoduje wydzielenie się jonów OH. Powyższe zmiany w koloidochemizmie komórkowym zdają się odgrywać bardzo ważną rolę w sposobie oddziaływania komórki na hormony gruczołów wkrewnych. Z badań H. Zondek'a[11]) wynika, że jony K dodane w małych ilościach do tyroksyny, wzmacniają znacznie działanie tej ostatniej. Przeciwne działanie wywierają natomiast jony Ca, które posiadają tę własność, że dodane do tyroksyny w dawkach małych, znoszą jej działanie. Na tej podstawie możnaby wnioskować, że zapomocą zmian w stężeniu jonów K i Ca, byłaby możliwą regulacja siły i sposobu działania hormonu tarczykowego na tkanki. Jaką rolę odgrywa w tej mierze układ nerwowy, starają się wyjaśnić doświadczenia Billingheimer'a[12]), w których autor spotykał obniżenie poziomu wapnia, po zadrażnieniu n. współczulnego. Ponadto Tómasson[13]), a później Glaser[14]) wykazali, że pod wpływem podniet nerwowych centralnych wytwarzają się zmiany w napięciu układu n. wegetatywnego, w następstwie czego występują wahania w zawartości Ca we krwi, który ulega przesunięciu ze krwi do tkanek lub też odwrotnie. Na dowód tego, że poziom jonowy we krwi może być regulowany na drodze nerwowej służy doświadczenie Jungmann'a i E. Meyer'a[15]), w którym autorzy po uszkodzeniu trzewnego jądra n. błędnego uzyskiwali zmianę w izojonji. Wobec tych faktów możnaby przyjąć istnienie ścisłej, biologicznej łączności między układem wegetatywnym, stężeniem elektrolitów przykomórkowych a tyroksyną. Gdy zaś do tego zespołu dodamy jeszcze uraz psychiczny, to mechanizm jego działania oraz wpływ na gruczoł tarczykowy przedstawiałby się w sposób następujący:



Powyższy schemat, uwzględniający tylko jeden gruczoł wkrewny, tarczycę, przedstawia dwie możliwe drogi, któremi bodziec mógłby sprowadzić zaburzenia w gruczole tarczykowym:

1) Droga bezpośrednia (wpływ bezpośredni na tarczycę).

2) Droga pośrednia (uczulenie komórki przez zmianę w stężeniu jonów.

Wpływ pierwszy jest dostatecznie zrozumiały, wpływ drugi obwodowy uczula względnie hamuje działanie hormonu na komórkę. Oba zaś wpływy razem, równoważne drogom przewodzenia bodźca, zamknięte w ścisłym trójkącie tłumaczą sposób działania hormonu tarczykowego w stanach, w których te zaburzenia spotykamy, a więc po urazie psychicznym.

Infekcje.

Schorzenia gruczołu tarczykowego związane z tłem infekcyjnem znamionuje duża różnopostaciowość. Wpływ czynników zapodanych poprzednio zdążał do wytłumaczenia stanów, określonych mianem hipertyreozy a zwłaszcza choroby Basedow'a. W tym dziale natomiast, spotykamy prawie, że wszystkie postacie chorobowe tego gruczołu.

Tarczyca, jako gruczoł wkrewny nie wiele się różni od innych narządów, pod względem jej udziału w rozmaitych infekcjach. Nie oszczędza jej ani gruźlica ani też kiła, a dalej atakują ją również wszelkie zarazki, jak np. gronkowce, paciorkowce, zarazek okrężnicy i cały szereg innych, najczęściej w przebiegu chorób zakaźnych ogólnych, stanowiących odpowiednie tło chorobowe.

Najprostszą, ale zarazem i najrzadszą postacią chorobową w następstwie podobnych infekcji jest ostry stan zapalny gruczołu tarczykowego *(thyreoiditis, Cynanche thyreoidea, angina thyreoidea, thyreophyma acut.)*, rozwijający się albo w gruczole poprzednio prawidłowym, lub też wolowato zmienionym *(strumitis)*. Dawniejsi autorzy francuscy łączyli przyczynę powstawania tych stanów z ogólnem, mało mówiącem tłem reumatycznem (Vulpian, Charcot, Zoniowitch: *thyreoidite aigue rheumatismale)*. Natomiast inni opisywali te stany zapalne po rumieniu guzowatym (Barlow), Brieger i Zwicke po błonicy, Ko-

[3]) Nie chcąc się powtarzać, odnoszę Czytelnika do ostatnich prac H. Sochańskiego: Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza internisty, Pol. Gaz. Lek. Nr. 47, 48, 49, 1927. W tej pracy podaje autor szczegółową analizę typu tarczycowego.

[4]) Rothacker: Münch. Med. Woch. Nr. 3, 1916. Proszę porównać także pracę A. Pańskiego: W sprawie nerwicy wskutek kontuzji i wstrząsów psychicznych, ogł. w Med. i Kron. Lek. Nr. 32, 211, 33, 217, 34, 223, — 1915.

[5]) Oswald: D. Med. Woch. Nr. 38, 1285, 1924.

[6]) Zagadnienie powyższe porusza szczegółowo Sochański, ujmując je w schemat bardzo przejrzysty (Pol. Gaz. Lek. Nr. 44, 45, 46, 1924).

[7]) J. Bram: Endocrinology V. XI, Nr. 2. 1927.

[8]) A. Pański: Dwa przypadki choroby Basedow'a w następstwie kontuzji. Gaz. Lek. 24, 378, 1916.

[9]) H. Zondek: Deut. Med.Woch. 12, 364, 1924, Klin. Woch. 29, 1923.

[10]) F. Kraus — S. G. Zondek: Kl. Woch. 36, 1773, 1922.

[11]) H. Zondek: Zeitschr. f. Klin. Med. 99, 139, 1922.

[12]) Billingheimer: Klin. Wochen. 6, 1922.

[13]) Tómasson: Klin. Wochen. 1924.

[14]) Glaser: Münch. Med. Wochen. 10, 373, 1925.

[15]) Jungmann — E. Meyer: Kongr. f. inn. Med. 1913.

ranyi, Jeanselme[16]) i inni po durze, Dungern[17]) po grypie, Lereboulet i Gerber[18]) w gruźlicy, ponadto spotykano je w malarji, róży, odrze, gorączce połogowej, w nagminnem zapaleniu opon mózgowych, trypanosomiazie i w t. p. innych zakażeniach. Z dawnych statystyk wynika, że częstość tej choroby przeważa u kobiet, we wieku między 20 a 40 r. życia (Holger). Niekiedy zaś ten stan zapalny zdaje się występować nagminnie, jak to np. zapodał Brisson (1864)[19]), gdzie epidemja tej choroby wystąpiła u dzieci w St. Etienne. Jak dalece jednak są nieliczne przypadki tej choroby świadczy o tem notatka Kocher'a młodsz.[20]), który zapodaje, że Kocher T. nie spotkał jej zupełnie w swoim obfitym materjale. Częstszą natomiast postacią zdają się być sprawy zapalne przewlekłe, zajmujące niekiedy tylko część gruczołu tarczykowego. W 12 przypadkach Kochera młod. i w 4 przypadkach Hashimoto'a wykazali wymienieni autorzy, że nasilenie tych procesów zapalnych bywa dość różne, a w postaciach przewlekłych widać niejednokrotnie przejścia od ograniczonych do rozlanych postaci chorobowych zajmujących cały ten gruczoł.

Powyższa sprawa chorobowa, nie miałaby może wobec swojej stosunkowej rzadkości, tak doniosłego znaczenia, gdyby nie fakty, w których spostrzegano przejście stanu zapalnego tarczycy w chorobę Basedow'a. O tem wspomina Apelt[21]). Dowodzą one zatem tego, że w niektórych stanach infekcja zdolną jest wywołać objawy chorobowe Basedow'a; czyli inaczej wskazują na możliwość tła infekcyjnego w razach podobnych. To samo zdaje się dotyczyć także innych zaburzeń w gruczole tarczykowym, a mianowicie obrzęku śluzowatego. Podobną postać chorobową, przebiegającą ostro z gorączką, o charakterze epidemji zaobserwował we Włoszech (Nicosia) Ditelli[22]). Niemniej interesującą jest kwestja oddziaływania infekcji na przebieg choroby Basedow'a. Squier[23]) opisuje dwa przypadki tej choroby w której przebiegu wystąpiła dodatkowo choroba zakaźna. W związku z tem początkowo nasiliły się znacznie objawy hypertyreotyczne. Jednakowoż po przejściu infekcji stan chorych wyraźnie się poprawił, najprawdopodobniej wskutek zmian sklerotycznych pozapalnych w gruczole tarczykowym. Na tej podstawie możnaby wnosić o korzystnym do pewnego stopnia wpływie infekcji dodatkowej na wspomniany proces choroby, uprzednio rozwinięty.

Krótkie zestawienie wpływów infekcji na gruczoł tarczykowy, zapodane wyżej, pozwala na wgląd w ich znaczenie w patogenezie zachorzeń tego gruczołu. Nie daje natomiast wytłumaczenia wpływu tak ważnej infekcji, jaką jest zwłaszcza gruźlica która ze względu na częstość i dużą sposobność zakażania nią ustroju, stanowi tutaj kwestję roztrząsaną od dawna, tem bardziej, że uderza pewne powinowactwo tych obu postaci chorobowych. Na wzajemną łączność tych chorób zwrócił uwagę jeszcze dawniej Białokur[24]), przypisując gruźlicy znaczenie, prawie że wyłącznego czynnika przyczynowego w powstawaniu choroby Basedow'a. Autor posuwa się nawet tak dalece, że uważa sam fakt zaburzeń tarczycowych za wyraz ukrytej infekcji gruźliczej. Z dat statystycznych Brandenstein'a[25]) wynika, że na 100 przypadków gruźlicy płuc, okazywało powiększenie gruczołu tarczykowego 53% przypadków. Saathof[26]) u 45 chorych z objawami tyreotoksycznemi, nie mógł stwierdzić gruźlicy tylko w jednym przypadku. W materjale kliniki lwowskiej, Sochański[27]) ocenia tę kombinację na 55%.

Z kwestją wpływu infekcji gruźliczej na czynność gruczołu tarczykowego, łączy się przedewszystkiem zagadnienie odporności tego gruczołu na infekcję powyższą. Zapatrywania autorów dawniejszych, Hamburger'a, Virchow'a i Rokitansky'ego, z których wynika, że gruczoł tarczykowy jest odporny na infekcję gruźliczą okazały się nieistotne. Badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach przez Tomellini'ego[28]), Shimodairę[29]) i innych dowiodły, jak łatwo wywołać w tarczycy zmiany gruźlicze, i to nawet przy wprowadzeniu małej ilości tego zarazka (Shimodaira). W tym celu wstrzykiwał Tomellini u królików zawiesinę laseczników Koch'a do tętnicy tarczykowej dolnej powodując tym sposobem wytwarzanie się zmian serowatych lub prosówkowych, gruźliczych w tarczycy. Shimodaira wykonywał wstrzykiwania wprost do tarczycy, posługując się dwoma typami lasecznika, ludzkiego i wołego w ilościach od $^1/_{1,000.000}$ — $^1/_5$ oczka normalnego, przyczem osiągnął te same wyniki. Gdy zaś jeszcze uwzględnimy fakty, że także klinicznie można stwierdzić niejednokrotnie gruźlicę gruczołu tarczykowego, przy istniejącej równocześnie gruźlicy innych narządów, to należy się na tej podstawie sprzeciwić zapatrywaniom tych autorów, którzy przypuszczają istnienie odporności tarczycy na infekcję gruźliczą. Wprawdzie Torri[30]) w doświadczeniach przeprowadzanych na tarczycach zwierzęcych zauważył, że zakażenie tarczycy prątkami Koch'a wzmaga wydzielanie kolloidu, prowadząc do objawów rozpadu zarazków, a dalej, że te zarazki nie udają się na pożywkach z wyciągów tarczycowych, to jednak sam autor wstrzykując tym sposobem prątki uzyskiwał miejscową gruźlicę gruczołu tarczykowego począwszy od postaci małych gruzełków aż do zmian serowatych.

O ile jednak prostszą jest kwestja poruszona wyżej, o tyle znowu trudniejszem jest zagadnienie tych postaci schorzeń tarczycy, które autorzy (Białokur) wiążą ściśle z gruźliczą infekcją ustroju. Tutaj należy choroba Basedow'a i schorzenia objęte nazwą hipertyreoz. Poncet[31]) tłumaczy ich pochodzenie, jako następstwo działania toksyn gruźliczych na gruczoł tarczykowy, uważając je niejako za jeden z przejawów t. zw. *„tuberculose inflammatoire"*. Z autorów włoskich Alamartine[32]) również podobnego jest zdania, widząc w tem ponadto proces obronny ustroju. Jeszcze dalej posunął się w tych dociekaniach Białokur, dopatrując się w tych procesach niejako koła zamkniętego, w którym odczyn obronny ustroju w postaci objawów hypertyreotycznych, ustępuje miejsca wpływom przeciwnym, gdyż „wzmaganie się objawów Basedow'a potęguje gruźlicę...". Nie inaczej też twierdzi Janowski[33]), zaś M. Franke[34]) skłania się ku zapatrywaniom Ponce t'a, z tą jednak różnicą, że powątpiewa w możliwość hipertyreoz na tle wpływów toksycznych. Wprawdzie brakuje dziś jeszcze dowodów, pewnych dostatecznie, co do szczególniejszego sposobu działania wspomnianych wpływów, to jednak są niektóre dane kliniczne, na podstawie których możnaby bliżej określić warunki oddziaływania infekcji gruźliczej na gruczoł tarczykowy. W nawiązaniu do kwestji poruszonej zapodam przypadek choroby Basedow'a należący niewątpliwie do spotykanych tem częściej im dokładniej na nie zwraca się uwagę i im dłużej się spostrzega:

Chora M. M., lat 21, niezamężna, od kilku miesięcy znacznie osłabiona, odczuwa drżenie ciała i przykre bicie serca. Poci się łatwo. Zgrubienie szyi zauważyła przed kilku tygodniami. Urazu psychicznego w wywiadach nie podaje, warunki życiowe chorej dobre.

Badanie przedmiotowe, przeprowadzone ambulatoryjnie w klinice w marcu 1926 r. wykazało: Wzrost średni, szczupła budowa kośćca, odżywienie skąpe. Wytrzeszcz gałek ocznych nieznaczny, objaw Maebius'a dodatni, Graefe'go i Stellwag'a zaznaczony. Gruczoł tarczykowy powiększony, miękki, lekko tętniący, obwód szyi 35 cm. Pobudliwość naczynioruchowa żywa, drobne drżenie palców wyraźne. W płucach wypuk wszędzie jawny, szmery pęche-

---

[16]) Jeanselme: Gaz. des hop. 1895.

[17]) Dungern: Münch. M. Woch. 36, 1908.

[18]) Bull. de la Soc. med. des hopitaux 1908.

[19]) Rec. de m. de med. milit., Paris 1864, V. XII.

[20]) Kraus-Brugsch: S. 977. 1919.

[21]) Apelt: Münch. M. Woch. 40, 1908.

[22]) Ditelli: Mixedema acuto febbrile epidemico. Garz. di osp. (Milano) 41, 696, 1920. Autor opisuje przebieg lekkiej epidemji obrzęku śluzakowatego w Nikozie. W początkach tej choroby występowały obrzęki twarzy, okolicy karku i piersi. Po kilku tygodniach trwania tej sprawy następowało wyleczenie samoistne.

[23]) Squier: Improvement in Graves disease subsequent to severe focal infection. Am. Journ. M. Sc. (Phila), 160, 358-366, 1920.

[24]) Białokur Fr.: Gaz. Lek. 50, 51, 52, 1910.
Tenże: Lek. Wojsk. 27, 28, 1920.

[25]) Brandestein: Berl. Klin. Woch. S. 1840, 1912.

[26]) Saathoff: Münch. Med. Woch. S. 239, 1915.

[27]) „Gruźlica dawała się stwierdzić prawie w 55%. Reszta była od niej w większości wolna, choć nie bezwzględnie. Minimalne zmiany kondenzacyjne, w którymś ze szczytów, spostrzegało się tu i ówdzie, wśród tej reszty, ale w stopniu takim, jaki do rubryki zdecydowanej gruźlicy danych przypadków wliczać nie pozwalał..." (Sochański: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49, 1927).

[28]) Tomellini: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schildrüse (Beitr. z path. Anat. u. a. Path. Bd. 37, 1905).

[29]) Shimodaira: Dtto, Deut. Zeit. f. Ch. S. 443, Bd. 109.

[30]) Torri: La tiroide nei morbi infettivi. (Il Policlinico. Lez chir. S. 145, 1900).

[31]) Poncet et Leriche: Bull. de l'acad. de med. III ser. 1906 r.
Ci sami: Gazette des hopitaux 1909.

[32]) Alamartine: Gozzo esoftalmico d'origine tubercolare. La Tribuna medicale 69, 1909.

[33]) Janowski W.: Gaz. Lek. 5, 6, 7, 1919.

[34]) Franke M.: Por. w ref. zbior. Gruźlica i jej zwalczanie. 1927 r.

rzykowe. Serce bez zmian. Tętno przyspieszone do 100 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy kolanowe wzmożone. Ciepłota ciała prawidłowa. Bilans podstawowej przemiany mat. + 15% (Krogh). Chorą leczono ambulatoryjnie, spostrzegając dokładnie objawy i stan płuc. Stosowano leczenie djetetyczne, minimalne dawki jodku potasowego od 0,001 — 0,006 na miesiąc, pozatem arsen i brom. Po 7-miesięcznem leczeniu objawy chorobowe ustąpiły zupełnie, stan podmiotowy był dobry.

W kwietniu 1927 r. zgłosiła się chora w lwowskiej przychodni klinicznej, przeciwgruźliczej z tem, że miewa silny kaszel od początku wiosny, a przytem ustawiczne podwyżki ciepłoty do 37,5° C. Ponadto skarży się na bóle pod łopatkami i na lekką duszność przy wysiłkach fizycznych. W tym czasie przeprowadzone badanie wykazało: Brak objawów hypertyreotycznych, wól nieobecny. W płucach z przodu przytłumienie w szczycie prawym, z tyłu do grzebienia łopatki. W tym odcinku liczne, drobne i dźwięczne rzężenia, zaostrzenie szmerów oddechowych. Reszta płuc bez zmian. Badanie roentgenologiczne wykazało szerokie i gęste cienie wnękowe, promieniujące ku szczytom, zwłaszcza po stronie prawej. W plwocinie: Koch +.

Zestawienie: U chorej 21-letniej z objawami choroby Basedow'a, oddziaływującej dobrze na środki wewnętrzne, uzyskano wyleczenie po upływie czasu 7 miesięcy. W 6 miesięcy później stwierdzono objawy nacieku gruźliczego w szczycie płuc.

W analizie poruszonych spraw chorobowych widać niewątpliwe przejście jednego procesu w następny w czasie stosunkowo krótkim, albowiem zaledwie w czasie około 6-ciu miesięcy. Obraz roentgenologiczny płuc nie przemawiał w tym przypadku za infekcją gruźliczą świeżą, lecz za procesem, który toczył się skrycie, a później uległ nasileniu. Objawy tego postępowania procesu gruźliczego rozwinęły się po ustąpieniu objawów hypertyreotycznych. O ile zatem przyjęlibyśmy w przypadku podanym, że w tych dwóch okresach gruźlicy zachodzi różnica w jadowitości prątka, to jadowitość wspomniana wzrosła niewątpliwie w okresie nasilenia procesu. Skoro zaś w okresie utajenia a więc przy małej jadowitości prątka, były czynne objawy ze strony gruczołu tarczykowego, przeto nie jest wykluczone, ażeby tego rodzaju zmniejszona jadowitość zarazka te zmiany mogła sprowadzać. Przemawiają za tem hipertyreozy spotykane tak często u osób młodych, u których zmiany gruźlicze są najczęściej tak małe, że dają się stwierdzić dopiero po badaniach bardziej szczegółowych. Być może, że w razach podobnych, chodziłoby o działanie słabego przewlekłego bodźca, w rodzaju może toksyny, na drodze podobnej do działania urazów, chociażby tylko psychicznych, które u osób dotkniętych gruźlicą bardzo często się spotyka.

Znaczenie bodźców przyrody ogólnej przedstawiałem w rozdziale poprzednim, co się zaś tyczy działania bodźców przewlekłych, to trafnie określa je prawo Arndt'a i Schulze'go głoszące, że dawki małe działają drażniąco, duże natomiast porażająco. Pomimo tego, chociaż zastosowanie wspomnianego prawa byłoby może analogią posuniętą zbyt daleko, w odniesieniu zwłaszcza do działania prątka, względnie jego toksyny, to jednak okazuje się pomocne w zrozumieniu mechanizmu we wpływie infekcji gruźliczej na gruczoł tarczykowy.

Odmienną, a zarazem interesującą kwestję przedstawia jeszcze problem miejscowej odosobnionej, a więc pierwotnej gruźlicy gruczołu tarczykowego. Arnd[35]) wyklucza tę możliwość zupełnie. Jedynym w piśmiennictwie zdaje się być przypadek podany przez Weigert'a[36]) w którym autor stwierdził *in autopsia* gruźlicę prosówkową w różnych narządach, natomiast w tarczycy duże serowate ognisko w lewym płacie gruczołu. Pomimo tego autor powątpiewa w możliwość zmian tarczycowych pierwotnych. Na tej podstawie zatem, należałoby uważać zakażenie gruźlicze tarczycy za proces przyrody wtórorzędnej.

Drogi, któremi ta infekcja gruczołu postępować może, to droga krwionośna, jako najważniejsza i stosunkowo najczęstsza, a dalej droga naczyń chłonnych i zakażenie *per continuitatem*, z owrzodzeń gruźliczych krtani (Virchow).

Całokształt wpływu infekcji gruźliczej na gruczoł tarczycowy przedstawiałby się zatem następująco:

1) Zmiany w tarczycy prawidłowej
2) „ „ „ wolowatej

→ **Ostre:**
a) gruźlica prosówkowa
b) stan zapalny (Thyreoiditis, strumitis)

→ **przewlekłe**
a) gruźlicze nacieki, serowacenie, ropień
b) czynnościowe (tbc. inflammatoire?)

Inny rodzaj infekcji, chociaż może mniej ważny aniżeli gruźlica, stanowi kiła. Tarczyca i krętek kiłowy oddziaływują na siebie wzajemnie. Polega ono na wpływie krętka kiłowego na gruczoł tarczykowy i na wpływie gruczołu tarczykowego na przebieg kiły. Wprawdzie w tym drugim względzie odgrywają rolę także i inne narządy, to jednak tarczyca zdaje się tutaj posiadać rolę dominującą.

Pearce i Van Allen[37]) wykazali doświadczalnie, że u zwierząt, po wycięciu tarczycy, skraca się okres wylęgania kiły, a przebieg tego zakażenia jest ciężki. Niektórzy autorzy sądzą, że zawartość jodu w gruczole stanowi pewien rodzaj zasobów obronnych, chroniących ustrój przed infekcją kiłową. Inni zaś dopatrują się tych własności w wyciągu z gruczołu tarczykowego, jak Fowler Ward, który zauważył gojenie się owrzodzeń kiłowych po tyreoidynie. Na tej podstawie możnaby przypuszczać o istnieniu naturalnych sił obronnych ustroju z pomocą gruczołu tarczykowego.

Najczęstszą postacią chorobową tarczycy, pozostającą w związku z infekcją kiłową jest choroba Basedow'a. Wspomnianą postać chorobową cechuje powolny rozwój objawów (Schulmann), wól o rozmiarach stosunkowo małych i brak najczęściej drobnego drżenia palców (Buschke-Jost[38]), przy tętnie zwykle przyspieszonem, a wyraźnym wytrzeszczu gałek ocznych. To schorzenie pochodzenia kiłowego, dające się bardzo często leczyć dobrze za pomocą jodu w dawkach dużych, bywa uważane przez przeciwników jodolecznictwa wola[39]), za następstwo zbyt forsownego leczenia kiły tym lekiem (Kocher).

Poza tem jako następstwo kiły, spotykamy oprócz choroby Basedow'a tzw. stany hipotyreotyczne, do których należy zaliczyć obrzęk śluzakowaty i *infantilismus thyreogenes*. W okresach późniejszych spotyka się w tarczycy zmiany włókniste[40]) oraz kilaki, natomiast w kile nabytej przewlekłe stany zapalne, połączone z bujaniem tkanki łącznej.

Zestawiając zatem znaczenie wpływów infekcji w ogólności na gruczoł tarczykowy, można powiedzieć, że stanowią one wpływy przemożne na ten gruczoł wkrewny, wytwarzając w nim albo zmiany swoiste, lub też zaburzenia czynnościowe, oraz z niemi związane następstwa.

W powodzi infekcji atakujących tarczycę, odgrywa najważniejszą rolę przedewszystkiem gruźlica, a następnie kiła, ze względu na częstość owych spraw chorobowych.

Klimat.

Spostrzeżenie, że hipertyreozy pojawiają się najczęściej w porze wiosennej, pokrywa się w zupełności z wynikiem badań przeprowadzanych na gruczole tarczykowym zwierząt, u których stwierdzano zmiany, pozostające w zależności od pór roku, a zwłaszcza zewnętrznego wpływu ciepła lub zimna. Seidell i Fenger[41]) stwierdzili doniosłość tych wpływów u zwierząt, wykazując zależność wagi tarczycy i jej zawartości jodowej od pór roku u owiec i wołów. Cramer[42]), badając tarczyce szczurów, pozostających pod wpływem zimna przez czas kilkudniowy, spotykał zmiany histologiczne w gruczole, określając je mianem

---

[35]) Arnd: Beiträge zur klinik der Schilddrüsentuberkulose Deut. Zeitschr. f. Chir. S. 7, B. 116.

[36]) Weigert: według Clairmont: Zur Tuberkulose der Schilddrüse, Wien. klin. Wochen. 48, 1902.

[37]) Pearce i Van Allen: Journ. of exp. med. 43, 297, 1926.

[38]) Buschke A.-Jost W.: Centralbl. f. Haut u. Geschl. krankh.

[39]) Zagadnienie jodolecznictwa schorzeń gruczołu tarczykowego miałem sposobność poruszyć w moich pracach poprzednich. (Pol. Gaz. lek. 43, 1927, 1, 1928, dysk. na Zjeździe I. Polskich w Poznaniu, wrzesień 1927, dysk. na posiedz. Tow. Lek. we Lwowie, w kwietniu i listopadzie 1927).

[40]) Objawy włóknienia, spotykane w gruczole tarczykowym, nie są swoiste dla kiły. Spostrzegano je także i w innych infekcjach a zwłaszcza przy rozwiniętej gruźlicy płuc. Z autorów polskich, poruszających te zmiany w gruźlicy, pozwolę sobie wskazać pracę Gernera: Tarczyca a gruźlica płuc. Prace Zakł. Anat. Patol. Uniw. Pol. T. I, 449, 1924.

[41]) Seidell i Fenger: Seasonal variations in the iodine content of the thyroid. gland. Jour. Biol. Chem. (Bolt), 13, 517.

[42]) Cramer W.: On the thyroid adrenal apparatus and its function in the heat regulation of the body. Journ. Physiol. 50, 38, 1916.

tarczycy zimowej („winter thyroid"). Podobne spostrzeżenia uczynił Mills[43]) u królików, kotów i papug gwinejskich poddając je działaniu zimna lub ciepła. A dalej Hart u myszy, a Adler[44]) u żab (*Rana temporaria*). Ostatnie doświadczenia Riddle'a[45]) i Fischer'a[46]) na różnych gatunkach papug wykazały również zależność czynnościową tarczycy od pór roku, objawiającą się przerostem w jesieni i w zimie, a zanikiem na wiosnę i w lecie. W tarczycach ludzkich stwierdzali Herzfeld i Klinger[47]) objawy przerostu najczęściej w zimie. Toteż i Adler wykazał, że gatunek żab alpejskich, pochodzących zatem z okolic zimnych i wysokopołożonych, posiada większy gruczoł tarczykowy, natomiast gatunek pochodzący z Bawarji, a więc z okolic o wysokości średniej i klimacie przejściowym okazuje kształty średnie. Niemniej interesujące są również badania tegoż autora nad zależnością snu zimowego niektórych zwierząt od czynności gruczołu tarczykowego, czego rezultatem są fakty, że tyroksyna wstrzyknięta jeżowi śpiącemu zdolną jest go obudzić i podnieść ciepłotę ciała. Z rozważaniami powyższemi łączy się ściśle problem wpływu klimatu na schorzenia gruczołu tarczykowego. Należy tutaj zaliczyć fakty, liczniejszego występowania wola w klimacie podgórskim, i korzystne wpływy klimatu górskiego na hipertyreozy, a zwłaszcza na chorobę Basedow'a, które niejednokrotnie w górach doskonale się leczą, a czego się nie spotyka w klimacie morskim.

Poglądy autorów dawniejszych (Bircher i inni), opierających się na badaniach geologicznych i geograficznych, starają się zestawić warunki sprzyjające powstawaniu wola[48]), nie tłumaczą nam jednak jego postaci sporadycznych, które spotyka się wszędzie, obecnie zaś tem częściej, im więcej w tym kierunku zwraca się uwagę.

Tem mniej nie tłumaczą nam one wpływów klimatu na gruczoł tarczykowy, który to problem i dzisiaj jeszcze przedstawia wiele trudności.

Mechanizm tych wpływów na gruczoł tarczykowy, nie odbiega jednak daleko od mechanizmu w istocie działania klimatu na ustrój w ogólności, czy też inne narządy, te bowiem. jako wchodzące w skład ustroju podlegają dostosowaniu wypadkowemu do warunków ogólnie zmienionych.

Czynniki, od których zmiany wspomniane mogłyby być zawisłe dotyczą ciśnienia atmosferycznego i związanej z niem ilości tlenu w jednostce obj. powietrza, a dalej ilości godzin słonecznych, natężenia energji słonecznej, tak co do światła, jakoteż ciepła i własności chemicznych (pr. pozafjołkowe), pozatem ciepłoty, wilgotności i ruchów powietrza, a wreszcie zawartości ozonu, jonizacji, przewodnictwa, radjoaktywności itp. własności. Prócz tych czynników bywa uwzględnianą także gleba i nawodnienie. Wynikiem tego działania jest wpływ niezwykle skomplikowany na ustrój.

Jeden z nich, to wpływ na przebieg podstawowej przemiany materji, która tak znaczną rolę odgrywa przy zaburzeniach w gruczole tarczykowym. Głód tlenowy chorych, dotkniętych chorobą Basedow'a jest wyrazem wzmożenia tej przemiany. Zaspokojenie tej potrzeby tlenu nie stanowi jednak poważniejszego wpływu na przebieg tej choroby. Dowodzą tego przypadki kliniczne, w których podawaliśmy tym chorym tlen do wdechiwania (stosowano go oczywiście tylko przez czas krótki, ażeby uniknąć działania szkodliwego). W tych warunkach mogliśmy niekiedy stwierdzić uspokojenie chorych, a zwłaszcza objawów nerwowych przez czas kilkunastu godzin. Jednakowoż działanie tlenu zdaje się być krótkie i niestałe. Chorzy bowiem niejednakowo oddziaływali na podawany im tlen. Naogół można było zauważyć, że chorzy z wyższym bilansem p. p. materji wdychiwali tlen chętniej, aniżeli chorzy z podwyżką małą. Ten fakt tłumaczy nam równocześnie, że nie jest to objaw przypadkowy, lecz stanowi zjawisko zupełnie konsekwentne do przyspieszenia procesów spalania tlenu. A jednak klimat górski, w którym warunki atmosferyczne nie pozwalają na zwiększenie dowozu tlenu sprowadza pomimo tego częstą poprawę w chorobie Basedow'a. Zwiększenie podstawowej przemiany materji bywa uważane za specjalny przywilej we wpływach klimatu górskiego na przebieg tejże przemiany. Z tego powodu należałoby oczekiwać działania raczej przeciwnego, a więc wzrostu p. przemiany, tego zaś przynajmniej tak często nie spotykamy. Wprawdzie nieraz zapodają chorzy, że stan ich w górach znacznie się pogorszył, to jednak spotyka się częściej znaczną poprawę względnie wyleczenie. To zjawisko zdaje się wyglądać parodoksalnie, przypomina zaś poniekąd pewną analogję do uczucia pragnienia w cukrzycy, które zaspokajając, wspomagamy wydalanie cukru. Wobec tego nasuwa się pytanie, dlaczego wzmożenie tej przemiany, może prowadzić ostatecznie do jej osłabienia, oraz na jakiej drodze dochodzi ustrój do tej równowagi, względnie w jaki sposób do niej przynajmniej się przybliża?

W odpowiedzi na zadane pytanie należałoby się cofnąć do rozpatrzenia mechanizmu wszystkich tak różnorodnych wpływów klimatycznych, jakie niewątpliwie przedstawia klimat górski. Że jednak problem klimatologji jest tak obszerny, wobec tego ograniczę się tylko do naszkicowania zagadnienia przemiany materji, która w hipertyreozach posiada tak duże znaczenie. Prace licznych autorów dowiodły, że konsumpcja tlenu i wydalanie CO_2 u poszczególnych osobników wzrasta, w miarę zwiększania się wysokości. Wprawdzie w doświadczeniach, przeprowadzanych przez Zuntz'a, Speck'a i Loewy'ego, w komorach pneumatycznych, o powietrzu rozrzedzonem do 450 mm Hg, nie udało się autorom stwierdzić zaburzeń w przemianie gazowej, to jednak te doświadczenia pomijające resztę tak licznych i współczynnych wpływów klimatycznych nie mogą nam tłumaczyć dostatecznie zjawisk naturalnych. To też i późniejsze badania Jaquet'a nie podtrzymują tych wniosków. Poza wpływami klimatu górskiego na przemianę tlenową, spotyka się także wahania w przemianie azotowej. Veraguth wykazał, że ilość dobowa mocznika zmniejsza się u osób przebywających w górach. Wprawdzie we fazie przejściowej ilość wydzielonego mocznika nieco się podnosi, to jednak ostatecznie waha się poniżej normy. Tego samego dowiodły także doświadczenia Jaquet'a i Stachelin'a[49]), przeprowadzane na wysokości 1600 m (Chasseral). Na tej podstawie wnosimy, że klimat górski wywiera wpływy na gazową i azotową przemianę materji, następstwem których jest oszczędzenie białka organicznego, a nawet jego budowa.

Wyjaśnienie działania tych czynników na gruczoł tarczykowy, chorobowo zmieniony opiera się na znamionach choroby Basedow'a w odniesieniu do zaburzeń w zakresie przemiany materji. Tutaj należy: 1) zwiększenie przemiany azotowej, 2) zwiększenie przemiany gazowej i 3) zwiększenie się wrażliwości na brak tlenu.

Co się tyczy punktu pierwszego, a więc zwiększenia przemiany azotowej, to właściwości klimatu górskiego wpływają na nią korzystnie, na drodze przeciwdziałania. Zawilej natomiast przedstawiają się wpływy tego klimatu na resztę wymienionych znamion, a więc na zwiększoną przemianę gazową i związaną z tym objawem zwiększoną wrażliwość na brak tlenu, gdzie należałoby oczekiwać raczej wpływów niekorzystnych, a zatem jeszcze większego zaostrzenia przemiany. Że mogą w istocie rzeczy zachodzić stany podobne, świadczą o tem przypadki, w których osobnicy z chorobą Basedow'a po krótkim pobycie w górach okazują spotęgowanie objawów chorobowych. Z wywiadów chorych klinicznych, mogliśmy to w kilku przypadkach stwierdzić. Nie mniej zaś przemawiają za tem fakty, że poprawa u chorych wspomnianych bywa najczęściej widoczną, dopiero po powrocie z dłuższego pobytu w górach, do okolic położonych nisko (Stäubli). Podobny przypadek opisuje Stäubli[50]). Dotyczył on chorej z silnym częstoskurczem (M. Basedov'i). W czasie pobytu w górach wystąpił nieduży spadek tętna do 110 uderzeń na mi-

---

[43]) Mills C. A.: Effects of extern. temperature, morphine, quinine, and strychnine on the thyroid activity. Am. J. Physiol. 46, 329, 1918.

[44]) Adler: Schilddrüse u. Wärmeregulation. Med. klin. (Berlin) 16, 108, 1920.

[45]) Riddle: Reciprocal size changes of gonads and thyroids in relation to season and ovulation rate in pigeons. Am. J. Phys. 73, 5—16, 1925.

Ten sam: Studies on thyroids. Endocrinol. V. XI, 3, 161—172 1927.

[46]) Riddle i Fischer: Seasonal variation of thyroid size in pigeons. Am. J. Phys. 72, 464—487, 1925.

[47]) Herzfeld i Klinger: Ueber den Jodgehalt d. Schilddrüse. Schw. Med. Woch. 52, 724—727, 1922.

[48]) „Der Kropf kommt nur auf marinen Ablagerungen vor und zwar auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters (Devon, Silur, Kohle, Dyas), der Trias und der Tertiärzeit. Frei von Kropf sind die aus dem Innern der Erde gutflüssig aufgestiegenen und der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde des krystallinischen Geistens die Sedimente des Jura und Kreidemeeres, des quaternären Meeres sowie sämmtliche Süsswasserablagerungen". (Ewald: Kropf und Kretinismus 1896).

[49]) Jaquet i Stachelin: Stoffwechselversuch im Hochgebirge, 1901.

[50]) Stäubli: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. T. 11, J. Springer, Berlin 1913.

nutę. Natomiast po powrocie do niziny obniżyło się tętno do 72 u. n. m., utrzymując się w tej wysokości przez szereg miesięcy.

Mechanizm tych wpływów swoistych klimatu górskiego nie jest dziś jeszcze dostatecznie jasny. Wprawdzie Nolda[51]) stara się go tłumaczyć ogólnie, uważając hipertyreozy za schorzenie cechujące się dużą zdolnością przystosowania zwłaszcza do klimatu górskiego, to jednak niewyjaśnia nam przyczyny ani spotykanych zaostrzeń, ani tem mniej poprawy powyższych procesów chorobowych, leczonych klimatycznie. Czy jednak nie możnaby w tych razach przyjąć istnienia wpływów bodźcowych? Skoro bowiem najbardziej znamiennym dla choroby Basedow'a jest głód tlenowy, wobec tego możnaby sądzić, że podniesienie tej przemiany, wzmożonej jeszcze uprzednio z przyczyn wewnętrznych, byłoby zdolne prowadzić do podrażnienia ogniwa łączącego tarczycę z tym objawem, na drodze niejako wstecznej. Ogniwem takim byłaby komórka spalająca tlen, a która pod wpływem zmniejszonego dowozu tego gazu mogłaby przechodzić w stany podrażnienia, sprowadzając w następstwie zmianę w sposobie oddziaływania ustroju na toksyczne wpływy tarczycy[52]). Że klimat górski pełen jest wpływów drażniących, nieda się tego zaprzeczyć. Współdziała w tem zawiły kompleks czynników[53]), których wynikiem bywa także pewne wyczerpanie narządów[54]). Wszak w klimacie górskim przyspiesza się tętno, pogłębiają się wdechy, zwiększa się wydzielanie moczu, a dalej ulega zadrażnieniu szpik kostny (Jaquet i Suter) i układ wegetatywny (za pośrednictwem skóry). Nie są to jednak bodźce działające gwałtownie, ulegają bowiem wpływom je łagodzącym (jakość powietrza, stała i piękna pogoda, euforja psychiczna), i wyrównawczym (pogłębienie oddechu, wzrost krwinek).

Nie same zatem bodźce, lecz ich wypadkowe godzą w ustrój i jego komórki, a będąc czynne przez czas dłuższy sumują się nawzajem, i prowadzą wtedy dopiero do pierwszej fazy odczynu, Po ustąpieniu tych wpływów nastaje druga faza, jako następstwo zmienionych warunków biologicznych komórki. Odczynem tym jest poprawa.

* * *

Czyniki omówione dotychczas nie wyczerpują jeszcze tematu, niniejszej pracy. Należą tu wpływy także zewnętrzne, nie mniej ważne od tamtych, a tylko tem się różniące, że posiadają energję ukrytą, wyzwalającą się dopiero wtórnie. Są nimi pokarmy, dla życia ustroju niezbędne. Wystarczy wspomnieć o doświadczeniach Watson'a[55]), który u zwierząt żywionych jedynie chlebem i mlekiem, spotykał zanikanie kolloidu w tarczycy. To samo dotyczy spostrzeżeń Burget'a[56]), a dalej Tanberg'a[57]), którzy stwierdzili, że dieta, obfita w białko powoduje u niektórych zwierząt przerost tego gruczołu. Wyniki tych doświadczeń dopełniają liczby tych wpływów rozlicznych, które w działaniu nawet odosobnionem, zdolne są przeobrazić gruczoł tarczykowy, a zatem jego komórki i czynności biologiczne, bądź w jednym, bądź też w przeciwnym kierunku. Działając pojedyńczo w nadmiarze prowadzą często do stanów chorobowych. Działając przewlekle wytwarzają zależnie od swej przyrody, przejścia od wahań jeszcze normalnych aż do chorobowych, wzmacniając się — w myśl prawa sumowania podniet. Każdoczesny efekt ich działania zależy od sił przeciwdziałających. Są niemi czynniki wewnętrzne, przyrody wielce złożonej, niemniej zresztą liczne i ważne od poprzednich. Zestawiając ich cechy możnaby je określić, jako bierne, obronne, w przeciwstawieniu do wpływów zewnętrznych, o charakterze raczej czynnym, zaczepnym. Zmaganie się obu bodźców przeciwnych stwarza wypadkowe o sile proporcjonalnej do przewagi jednych lub drugich.

Procesy powyższe nie są jednak tak proste, jakby wynikało z przedstawionych rozważań, gdyż ustrój żywy, zasobny w czynniki pochodzenia wewnętrznego, pozostaje pod wpływem zbiorowym czynników działających jednocześnie.

Prowadzi to do pojęcia o synergji bodźców. Sama infekcja gruźlicza może, lecz nie musi wywoływać hipertyreozy. To samo dotyczy urazu, a wreszcie i innych bodźców. A zatem mimo ich działania może nie przyjść do zaburzeń w tarczycy, nawet przy istniejącej skłonności.

Wskazuje to na istnienie pewnej korrelacji w zespole bodźców zewnętrznych, a więc stosunku niewątpliwie podobnego, jaki zachodzi w zespole wewnętrznym. Działanie jednego czynnika może niszczyć wpływy drugiego lub też mogą się wzmacniać nawzajem. Infekcji gruźliczej przeciwdziała w ten sposób, stosowny klimat oraz higjeniczne i dostatnie warunki życiowe. Na odwrot zaś, uraz psychiczny i brak tych warunków toruje drogę infekcji. Lecz i w tych razach bodźce nie muszą koniecznie wytwarzać stany chorobowe, gdyż czynniki obronne mogą im przeciwdziałać skutecznie.

Wynika stąd wtedy harmonja bodźców wewnątrz ich zespołów i między zespołami: zewnętrznym i wewnętrznym. Dzięki niej tarczyca wchodzi w równowagę, spełniając czynności określane mianem prawidłowych.

Dr. W. KĘDZIERSKI i M. SZAJNA. Lwów.

Wpływ chlorku potasu na działanie kokainy i nowokainy.

Z Zakładu Fizjologii U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck) i z Kliniki oto-rino-laryngologicznej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski).

Tymczasowe doniesienie.

Zaoszczędzić choremu bolu bez szkody dla jego organizmu, oto zagadnienie ciągle żywotne, w którem ostatnie słowo jeszcze nie padło, o czem świadczy długi szereg środków znieczulających ciągle uzupełniany nowemi. Jednak nie wszystkie nowe preparaty okazują się lepszemi, mniej szkodliwemi dla organizmu od starych. Częstokroć w praktycznem użyciu okazuje się, że nowy, zalecany jako zupełnie nieszkodliwy preparat jest bardziej trujący od używanych dotychczas. Dlatego też w badaniach swoich pozostając przy najstarszych środkach znieczulających t. j. kokainie i nowokainie staraliśmy się znaleźć środek nieszkodliwy, a wzmagający działanie tychże.

Punktem wyjścia dla naszych doświadczeń były badania jednego[1]) z nas dotyczące działania metali z ziem alkalicznych na białko komórkowe, a wykonane przez obserwowanie zachowania się param. caud. w roztworach tych metali; doświadczenia te pozwoliły stwierdzić, że najsilniej na komórkę działa potas. Ten swój wpływ zawdzięcza Jon potasu własności łatwego wnikania do wnętrza komórki, powodując przejściowe zmiany w stanie kolloidalnym jej białka. Na tych własnościach jonu K' opiera się jego potęgujący wpływ na działanie środków znieczulających jak kokainy i nowokainy znajdujących się w roztworze jego soli, przyczem ważną rolę odgrywa jakość anjonu.

Używany dotąd powszechnie siarczan potasu nie wzmacniał dostatecznie działania kokainy i nowokainy, jak to wykazał U. Gehse[2]) na rogówce królika. Natomiast chlorek potasu, który ulega bardzo łatwo dysocjacji zwiększa według Juro Kawabata[3]) na-

[51]) Nolda: według Staubli'ego: tamże.

[52]) Pewna analogja zdaje się zachodzić między głodem tlenowym a wzmożeniem łaknienia spotykanem dość często w chorobie Basedow'a. Doświadczenia poczynione w czasach minionej wojny, a więc z okresu dużego niedostatku wykazały, że niedożywianie tych chorych wpływa nieraz korzystnie na przebieg tej choroby (Curshmann). Natomiast dieta obficie kaloryczna, a zwłaszcza białkowa i tłuszczowa wywiera wpływy ujemne, zwiększając p. przemianę materji (Pribram, Porges), lub też pobudzają tarczycę do zwiększonej czynności (Falta). Te fakty wskazywałyby na to, że zarówno niedostatek tlenowy, jakoteż pokarmowy wpływałyby korzystnie na przebieg choroby Basedow'a.

[53]) Z badań Kestner'a i jego współpracowników wynika, że promienie pozafjołkowe posiadają szczególną zdolność zwiększania przemiany gazowej. Pincussen jest podobnego zdania. Proszę porównać ponadto ostatnią pracę Lippmann'a i Völkera: Kl. Woch. Nr. 5, 1928.

[54]) „.... Stąd wypływa ogólna zasada leczenia, jaką jest stopniowanie bodźców klimatycznych („aklimatyzowanie") i ogólny obraz uszkodzenia ustroju, wywołanego nadmiarem bodźców, a charakteryzujący się wyczerpaniem i nadwrażliwością narządów (oddechowego, krążeniowego), a nawet wstrząsem anafilaktycznym lub zniszczeniem tkanek...". (Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja, Lwów 1923).

[55]) Watson: Journ. Physiol. 36, 1907.

[56]) Burget: Am. Journ. Physiol. 44, 492, 1917.

[57]) Tanberg: cytowany przez Cannon: Research in Endocrinology, Endocrinol. V. 6, 745—758, 1922.

[1]) Mieczysław Szanja: Polska Gazeta Lekarska, R. VI, Nr. 47, 1927.

[2]) Ulrich Gehse: Deutsch. med. Wochenschrift, Jg. 50, Nr. 7, S. 200—201, 1924.

[3]) Juro Kawabata: Folia japonica Pharmacol. Bd. 3, H. 3, S. 442—445, 1926.

wet w minimalnych ilościach nader wybitnie znieczulające działanie kokainy.

Potwierdziły to też nasze obserwacje na chorych klinicznych, u których przy pomocy chlorku potasu udało się uzyskać znieczulenie błon śluzowych, o wiele mniejszemi dawkami kokainy niż te, które były dotychczas używane. I tak zużywano dotychczas do znieczulenia krtani celem wykonania tracheoskopji 9 cm³ 10% kokainy z dodatkiem kilku kropli adrenaliny, obecnie 6 cm³ 2.5% kokainy w 1% roztworze chlorku potasu. Nawet do cięższych zabiegów krtaniowych, jak usunięcie polipów, galwanokaustyka, wystarczającem okazało się znieczulenie 9 cm³ 2.5% kok. + 1% KCl zamiast jak przedtem 6—9 cm³ 20% kokainy. Ciśnienie krwi przy użyciu chlorku potasu nie ulegało większym zmianom, jedynie obserwowaliśmy przyspieszenie tętna.

Zachowanie się nowokainy w roztworze chlorku potasu badaliśmy w tutejszym Zakładzie fizjologicznym na psach, używając poniżej podanej metodyki. Wbijaliśmy psom pod skórę na wewnętrznej powierzchni obu ud po dwie elektrody szpilkowe oznaczając przy pomocy cewki indukcyjnej próbę bolesności, t. zn. ten najsłabszy prąd indukcyjny na który pies reagował piskiem i gwałtownymi ruchami. Następnie obstrzykiwaliśmy wbite elektrody 5 cm³ badanego roztworu w ten sposób, że jeżeli na jednej stronie znieczulaliśmy nowokainą z chlorkiem potasu, to na drugiem udzie wstrzykiwaliśmy dla kontroli samą nowokainę lub sam chlorek potasu w podobnym stężeniu. Zwracaliśmy również uwagę na ph. wstrzykiwanych płynów, które obracało się zawsze w granicach ph = 6.6—6.8. Wyniki uzyskane w 40 doświadczeniach przedstawiają się następująco:

Tab. 1.

5 cm³ 0,25% n. + 2,5% K Cl.

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% nt. + 2,5 K Cl.		13		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		13
1		2'	—	1		2'	13
2		5'	—	2		5'	13
3		8'	—	3		8'	13
4		10'	—	4		10'	13
5		15'	—	5		15'	13
6		30'	—	6		30'	13
7		51'	—	7		51'	13
8		69'	—	8		69'	13
9		77'	—	9		77'	13
					Znieczulenie nie wystąpiło		

Tab. 2.

5 cm³ 2,5% K Cl. i 0,25% n. + 2,5%

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 2,5% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n. + 2,5% K Cl		11
1		2'	11	1		2'	6
2		4'	10	2		4'	—
3		9'	8	3		9'	—
4		14'	9	4		14'	—
5		19'	9	5		19'	—
	Znieczulenie nie wystąpiło						

Tab. 3.

5 cm³ 0,25% novoc. + 1,5% K Cl.

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zn. 5 cm³ 0 25 % n. + 1 5% K Cl		14		skóra nie zn. 5 cm³ 0,25% n.		13
1		2'	10	1		2'	13
2		4'	9	2		4'	13
3		10'	9	3		10'	13
4		15'	10	4		15'	13
5		20'	10	5		20'	13
	Znieczulenia nie uzyskano				Znieczulenia nie uzyskano		

Tab. 4.

5 cm³ 0,25% novoc. + 1% K Cl

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0 25% n. + 1% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		11
1		2'	8	1		2'	11
2		6'	9	2		6'	11
3		8'	8,5	3		8'	11
4		13'	9	4		13'	11
	Zniecz. nie uzyskano				Zniecz. nie uzyskano		

Tab. 5.

5 cm³ 0,25% n. + 0,25% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% + 0,25% K Cl		10,5		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		10,5
1		2'	9	1		2'	10
2		5'	5	2		51'	10
3		10'	8	3		10'	10
4		12'	7	4		12'	10
5		32'	8	5		32'	10
6		35'	9	6		35'	10,5
	Zniecz. nie uzyskano				Zniecz. nie uzyskano		

Z tych doświadczeń widać, że najlepszą kombinacją jest 0.25% i 0.5 procentowy roztwór nowokainy z 2.5% KCl oraz 0.5 roztwór nowokainy z 1.5% KCl.

Po ukończeniu niniejszej pracy okazała się druga praca Juro Karabata[4]) potwierdzająca nasze wyniki. Mianowicie wspomnia-

[4]) Juro Kawabata: Folia japonica pharmacol. Bd. 4, H.1-2, S. 16—24, 1927.

Tab 6.

5 cm³ 0 5% novocain + 2,5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 2,5% nov.		10		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% nov.		10
1		5	1'30"	1		1,30'	10
2		—	5'	2		5'	8
3		—	32'	3		32'	8
4		—	61'	4		61'	9
5		—	66'	5		66'	9
6		—	77'	6		77'	10
7		3	86'	7		86'	10
8		7	96'	8		96'	10

Tab 7.

5 cm³ 0,5% nov. + 1·5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 1,5% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n.		9
1		2'	—	1		2'	7
2		4'	—	2		4'	5
3		8'	—	3		8'	4
4		15'	—	4		15'	4
5		19'	—	5		19'	3
6		24'	—	6		24'	—
7		35'	—	7		35'	—
8		39'	—	8		39'	6
9		44'	—	9		44'	7
10		50'	—	10		50'	6
11		56'	—	11		56'	7,5
12		67'	9	12		67'	8 5

Tab. 8.

5 cm³ 0,5% novocaini + 1% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 1% K Cl		9		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n.		9
1		2'	—	1		2'	7,5
2		4'	—	2		4'	7
3		7'	—	3		7'	7
4		17'	3	4		17'	7
5		18'	4	5		18'	7

Tab. 9.

5 cm³ 0,5% novocaini + 0,5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 0,5% K Cl		12		skóra nie zniecz.		11
1		2'	9	1		2'	10
2		8'	6	2		8'	9
3		14'	6,5	3		14'	9
4		30'	8	4		30'	10
	Zniecz. zupełnego nie uzyskano				Zniecz. zupełnego nie uzyskano		

autor uzyskał wybitne spotęgowanie znieczulającego działania nowokainy na włókna czuciowe żaby i zakończenia czuciowe świnki morskiej i żaby przez dodanie małych ilości chlorku potasu (z powodu niemożności przeczytania oryginalnej pracy nie możemy podać stężeń używanych przez niego.

Te wyniki skłoniły nas do dalszych prób, znieczulania nowokainą w roztworze chlorku potasu na chorych klinicznych, a ich wyniki są następujace: 8—12 cm³ 0.5% nowokainy w 0.5% roztworze KCl wystarcza do zupełnego znieczulenia migdałków. *Tonsillectomia* zupełnie niebolesna. Znieczulenie występuje natychmiast i trwa przez cały czas zabiegu, krwawienia pooperacyjnego większego niema. Dodawaliśmy później parę kropel adrenosclu Spiessa, anemizacja występowała. Gojenie normalne, objawów uszkodzenia tkanek nie mieliśmy.

Używaliśmy tak małych stężeń chlorku potasu z obawy przed uszkodzeniem tkanek, ponieważ okazały się zupełnie wystarczającemi, do wyższych nie przeszliśmy. Gdy porównamy małe ilości użytej przez nas nowokainy w roztworze z chlorkiem potasu z używanemi przez niemieckich autorów — Reuter 30 cm³ — 1% Józef Bunabo 80—100 cm³ 0.5 do 1% nowokainy, widzimy, jak znacznie zostało wzmożone działanie znieczulające nowokainy przez dodanie chlorku potasu.

Mechanizm postępowania znieczulających własności nowokainy przez chlorek potasu znajdzie swe wytłumaczenie w działaniu chlorku potasu na komórkę. I tak sama kokaina działa o wiele słabiej na pantoflarki ogoniaste niż w połączeniu z chlorkiem potasu. Ponieważ zaś kokaina uszkadza błonę komórkową pantoflarek ogoniastych, zatem prawdopodobnie umożliwia szybsze i energiczniejsze wtargnięcie chlorku potasu do wnętrza komórki i wywołanie tam przejściowych zmian w białku komórkowem.

Na tem też prawdopodobnie polega również silny znieczulający wpływ nowokainy i kokainy w roztworze chlorku potasu, na zakończenia czuciowe, silniejszy, niż samej nowokainy lub kokainy o tem samem stężeniu, względnie samego chlorku potasu. Jon K˙ dzięki zwiększonej przez działanie kokainy lub nowokainy przepuszczalności błony komórkowej wnika energicznie do wnętrza komórki, gdzie wywołuje przejściowe zmiany w białku komórkowem; a przez to przejściowe obniżenie natężenia procesów życiowych, a więc i przewodnictwa bólu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE

WŁ. ARCISZEWSKI, asystent szpitala ewang. Warszawa.

O znaczeniu dla kliniki najnowszych badań fizyko-chemicznych.

W metodyce dzisiejszej kliniki lekarskiej, gdzie spostrzeganie objawów chorobowych przy łóżku chorego jest i będzie nadal podstawą dla rozpoznania i leczenia, zaznacza się dążenie do wykorzystania zdobyczy nauk ścisłych, jak fizyka i chemja, dla badań pomocniczych, pracowniano - doświadczalnych. Coraz to pokaźniejsze miejsce, jakie zajmują te badania w klinice prowadzi do

częściowego przeniesienia punktu ciężkości z sali szpitalnej do pracowni i jest wyrazem tego ogólnego kierunku mechanizacji życia, jaki się zaznaczył w rozmaitych i poza medycyną dziedzinach. Pomimo, iż taki stan rzeczy musiał doprowadzić do pewnej szematyzacji, badania pracowniane są dziś nieodzowną częścią każdej pragnącej stać na wysokości chwili metodyki klinicznej. Niewątpliwie jest to również wyrazem dążenia klinicystów do oparcia się na bardziej objektywnych sprawdzianach wyników badań, jakiemi są dane ścisłych nauk fizyki i chemji. Do takich pomocniczych metod w medycynie należy dziś i fizyko-chemja. Celem zapoznania się z metodyką badań fizyko-chemicznych udałem się na wiosnę ub. roku do Paryża i tam w pracowni prof. Kopaczewskiego, jednego z najwybitniejszych fizyko-chemików, miałem możność pracować przez parę miesięcy. Mając na względzie teoretyczną i praktyczną wartość obecnego stanu wiadomości z dziedziny badań fizyko-chemicznych dla lekarza praktyka, uważam za właściwe podzielić się niemi z czytelnikiem. Pozwalę sobie tu pokrótce przypomnieć obecny stan wiadomości fizyko-chemicznych w odniesieniu do medycyny.

Badania fizyko-chemiczne mają bezpośrednią łączność z obecnemi naszemi pojęciami o budowie materji. Budowa materji w/g nowoczesnej teorji przedstawia się w sposób następujący: atom, będąc podstawową jednostką każdego ciała prostego, składa się z określonego dla danego ciała jądra o ładunku elektrycznym dodatnim i pewnej liczbie, otaczających elektronów o ładunku ujemnym. Przy zachowanej równowadze tych dwóch rodzajów ładunków atom pozostaje obojętny, nieczynny, jeżeli zaś zostaje naruszona równowaga między temi ładunkami przez zmniejszenie się lub zwiększenie ilości elektronów, to atom staje się czynny, dodatni lub ujemny, czyli przechodzi w formę t. zw. jonizacji. Od ilości wolnych jonów, jonizacji danego ciała, zależy jego ustosunkowanie się do innych ciał. Jak widać, w założeniu pojęcia budowy materji leży pojęcie energji elektrycznej. To też badania, dotyczące zjawisk elektrycznych stanowią zasadniczą część badań fizyko-chemicznych. Do nich należą: badania ładunku elektrycznego (elektrokapilaryzacji), zjawiska ogólnej jonizacji (przewodnictwa elektrycznego), koncentracji jonów H (pH). Pozatem w zakres fizyko-chemji wchodzi jeszcze cały szereg badań: jak napięcie powierzchniowe, lepkość, ciśnienie osmotyczne, ciężar gatunkowy, krioskopja i t, d. z których podkreślimy dwa pierwsze, jako najbardziej zasługujące na uwagę z punktu widzenia medycyny. Napięcie powierzchniowe płynu jest wypadkową sumy sił jego cząsteczek, które wskutek wzajemnego przyciągania się starają się nadać temu płynowi jak najmniejszą powierzchnię, dążąc do formy kulistej. Badania dowiodły, iż napięcie pow. uzależnia inne zjawiska, niezmiernie ważną odgrywające rolę w życiu organizmu, jak zjawisko włosowatości, elektrokapilaryzacji, kłaczkowania koloidów surowicy, czyli zdolne jest zmieniać różne własności płynów, przez co wywiera wpływ na rozwój pewnych objawów fizjo-patologicznych (fagocytoza, wstrząs, narkoza). Lepkość, polegająca na oporze napotykanym wskutek wzajemnego, wewnętrznego tarcia, będących w ruchu cząsteczek płynu, gra również niepoślednią rolę w dziedzinie fizjologji. Zwiększenie lepkości krwi wzmaga pracę serca przy przetłaczaniu jej przez naczynia (głównie włoskowate), utrudnia kłaczkowanie koloidów, przez co, jak zobaczymy dalej, zapobiega wstrząsowi, wpływa hamująco na czynność wydzielniczą nerek. Wszystkie te badania wymagają specjalnie urządzonej pracowni i odpowiedniej techniki, której szczegółów nie można podać w ramach niniejszego artykułu.

W ścisłym związku z fizyko-chemją spraw życiowych pozostaje kwestja chemji koloidów, jako tej postaci rozpylenia materji, z jaką mamy najczęściej do czynienia w ludzkim organizmie.

Do jakiejkolwiek zajrzelibyśmy biologji, wszędzie natkniemy się na fakty uzależnione od zasad fizyko-chemji. Istnienie podstawowej jednostki wszelkiego życia — komórki — normują prawa fizyko-chemji. Wymiana między komórką a otoczeniem odbywa się na zasadzie właściwości przepuszczalnej przepony w ścisłej zależności od napięcia powierzchniowego, lepkości, koncentracji jonów, przewodnictwa elektrycznego, napięcia osmotycznego i t. d. Sprawy fizjologiczne, jak wzrost, ruch, trawienie i inne, tłumaczą się również skombinowanemi czynnościami fizyko - chemicznemi. W stanie normalnym organizm posiada ustabilizowaną w sensie fizyko-chemicznym równowagę koloidów płynów i tkanek, z chwilą jednak, gdy wkracza jakiś czynnik, który tę równowagę zakłóca, powstaje chwiejność „Labilizacja" tej równowagi i, jako dalszy skutek, cały szereg zmian w układzie fizyko-chemicznym organizmu, jak napięcie pow., stopień jonizacji, ładunek elektryczny, przewodnictwo elektryczne i t. d., co się uzewnętrznia spostrzegalnemi objawami klinicznemi. Klasycznym przykładem takiego zaburzenia równowagi fizyko-chemicznej organizmu jest t. zw. wstrząs. Wstrząs, którego objawy kliniczne ogólnie są znane, lecz nie posiadający poza abstrakcyjnemi hipotezami rzeczowego wytłumaczenia, znalazł ostatnio pewne uzasadnienie w pracach doświadczalnych prof. W. Kopaczewskiego. Według tego uczonego wstrząs może powstać: 1) wskutek hemolizy krwinek, wywołanej doprowadzeniem do krwiobiegu środka, obniżającego napięcie pow. (sole żółciowe), 2) przez zastrzyknięcie dożylne zawiesiny np. bakteryjnej, co powoduje tworzenie się skrzepów kołocząsteczkowych i w rezultacie zatory mechaniczne, 3) przez kłaczkowanie koloidów surowicy, jako skutek zaburzenia ich równowagi fizyko-chemicznej z następczemi zatorami naczyń włoskowatych przeważnie płucnych. Sekcja psów, u których wywoływano wstrząs, wykazywała zwykle rozedmę, obrzęk i wybroczyny płuc, surowica zaś w swej budowie ultra-mikroskopowej wykazywała kłaczkowanie koloidów. Zasadniczy objaw fizyko-chemiczny ostatniego rodzaju wstrząsów — kłaczkowanie koloidów surowicy — powstaje pod działaniem głównie 3-ch czynników: zwiększonego napięcia pow., zmniejszonej lepkości i odwróconego ładunku elektrycznego.

Stany wstrząsu mogą być wywołane przez rozmaite czynniki, wprowadzane do obiegu krwi: surowice, koloidy, roztwory soli, wyciągi gruczołów i inne, pod warunkiem, że ich własności fizyko-chemiczne będą różne od własności surowicy organizmu. Toteż wstrząs według prof. Kopaczewskiego jest zjawiskiem fizycznem, a nie zatruciem chemicznem. Wymienione rodzaje wstrząsu powstają bezpośrednio po zadziałaniu czynnika wywołującego, są natomiast wstrząsy, występujące po pewnym czasie i to wskutek zastrzyku. W tych przypadkach, po 1-szym zastrzyku zachodzą stopniowe zmiany w układzie koloidalnym komórek, wymagające już pewnego czasu i doprowadzające do chwiejności tego układu, co przy następnym zastrzyku prowadzi do natychmiastowego odczynu — wstrząsu. Jest to, jak go nazywa prof. Kopaczewski, wstrząs komórkowy w odróżnieniu od przedtem wymienionych wstrząsów cieczowych. Wstrząs komórkowy odpowiada znanemu zjawisku anafilaksji. W swoim czasie liczni autorowie starali się utożsamiać różne choroby, jak: ospa wietrzna, szkarlatyna, koklusz i inne ze zjawiskiem anafilaksji, a byli i tacy, którzy wogóle wszelkie choroby przewlekłe zaliczali do zjawisk anafilaktycznych (Danysz). Nie wchodząc w to, czy takie uogólnienie ma rację, musimy się zgodzić, że dla lekarza klinicysty możność dostrzegania zmian fizycznych, istotnych dla powstawania objawów wstrząsu jest zdobyczą pierwszorzędnej wartości.

Nie mniej ciekawa jest kwestja właściwości fizyko-chemicznych płynów organizmu w chorobach zakaźnych. Drobnoustroje, będąc czynnikiem wywołującym chorobę mogą działać swojemi wydzielinami, zakłucając równowagę koloidów. Pomijając słowa jak toksyny, antytoksyny, lizyny i t. d., fizyko-chemicy przystąpili do badań doświadczalnych surowicy krwi w różnych chorobach zakaźnych. Stosunkowo najbardziej dokładnemu badaniu poddano surowice chorych na gruźlicę i kiłę. W obu tych schorzeniach znaleziono wybitne powiększenie napięcia powierzchniowego surowicy, nadto w kile — odwrócenie ładunku elektrycznego globulin. Badania laboratoryjno-doświadczalne wykazały, że drobnoustroje zdolne są zmieniać właściwości fizyko-chemiczne pożywek, w których rosną, i to w różnych kierunkach, zwiększając lub zmniejszając przewodnictwo elektryczne i napięcie powierzchniowe, alkalizując, lub zakwaszając. Stąd wyłoniła się kwestja istnienia antagonizmów bakteryjnych w sensie fizyko-chemicznym. Idea antagonizmów bakteryjnych nie jest nową w medycynie. Były już robione próby leczenia antagonistycznego: tak np. trąd próbowao leczyć zastrzykami streptokoków, tyfus brzuszny — bac. pyocyaneus, paral. progres. — malarją, Miecznikow propagował bac. lacticum do zwalczania bakterji gnilnych jelit. Fizyko-chemicy zajęli się stwierdzeniem antagonizmów bakteryjnych z punktu widzenia tej nauki. Odpowiednie badania przeprowadził u nas docent Sierakowski, a w Paryżu prof. Kopaczewski. W pracowni prof. Kopaczewskiego sprawa antagonizmów bakteryjnych jest tylko jednym z licznych etapów b. obszernej i doniosłej pracy, powziętej przez tego uczonego nad fizyko-chemją raka. Badania prof. Kopaczewskiego i innych autorów wykazały, że surowica krwi chorych rakowatych posiada własności fizyko - chemiczne, różniące ją od surowicy krwi ludzi zdrowych: napięcie pow. jest znacznie osłabione, jest bardziej zalkalizowana, sama zaś tkanka rakowata zawiera więcej jonów K niż Ca i odznacza się zwiększoną przepuszczalnością dla jonów ujemnych, natomiast zmniejszoną — dla jonów dodatnich. Wobec tego, iż były ogłoszone dodatnie wyniki lecznicze po zastosowaniu w raku pewnych soli, jak: Mg, Cu, Pb, Ca, zbadano ich własności fizyko - chemiczne, przyczem okazało się, że wszystkie one powiększają napięcie powierzchniowe.

Z zestawienia wyżej wymienionych wyników badań powstało przypuszczenie, że własności fizyko - chemiczne surowicy krwi u chorych na raka są tym sprzyjającym środowiskiem dla jego rozwoju lub powstawania, a działanie lecznicze wymienionych soli sprowadza się do zmiany zachowania się tego środowiska. To też w celu przekonania się, czy stwarzanie odmiennych warunków fizyko - chemicznych może zmienić, lub zahamować rozwój życia organicznego, przystąpił prof. Kopaczewski do doświadczeń nad bakterjami, starając się znaleźć antagonizmy w stosunku do różnej modyfikacji fizyko - chemicznej środowiska, w którem żyją. Jak można sądzić z dotychczasowych wyników badań, istnienie takich antagonizmów dało się stwierdzić.

Nie sposób wymienić tu wszystkich stanów chorobowych, jakie stanowiły temat dociekań fizyko - chemicznych, podkreślimy tylko oryginalne poglądy M. Fischera na sprawę pochodzenia obrzęków. Tłumaczy on je zwiększeniem kwasowości tkanek; białkomocz zaś może powstawać wskutek mniejszej dyspersji kompleksów proteinowych obok zwiększonej kwasoty. Dnę, według Becholda wywołuje zatrzymanie się moczanu jednosodowego, który będąc w stanie koloidalnym nie może przesączyć się przez nerki.

Tak się przedstawiają w ogólnych zarysach pojęcia fizyko-chemiczne w stosunku do kliniki. Pomimo, iż dotychczasowo osiągniętych wyników badań fizyko-chemicznych nie można uważać za wyczerpujące odnośne kwestje kliniczne, to jednak już obecnie możemy z nich czerpać pewne wskazówki, mające nietylko teoretyczne lecz i praktyczne znaczenie. Tak np. jak wiemy, gruźlica daje nam zwiększenie napięcia pow., dodatni ładunek globulin, przyśpieszenie kłaczkowania koloidów surowicy i opadania krwinek. Są to objawy patologiczne i badając ich natężenie można wnosić o nasileniu lub cofaniu się samej sprawy chorobowej. Z drugiej strony, mając w swem posiadaniu środki, obniżające napięcie pow., jak mydła, lecytyny, sole kwasów żółciowych, można zastosować je w celach leczniczych. Fakt, że w kile znajdujemy podobne zmiany fizyko-chemiczne, jak i w gruźlicy (zwiększenie napięcia pow.), każe nam być b. oględnymi w rozpoznawaniu u chorych na gruźlicę kiły wyłącznie na podstawie odczynu Wassermanna, ponieważ odczyn ten jest w dużym stopniu zależny od napięcia pow. surowicy. Chwiejność „labilizacja" równowagi koloidalnej surowicy chorych na gruźlicę wymaga ostrożności w zastosowaniu zastrzyków dożylnych, ponieważ mogą one łatwiej spowodować wstrząs niż u osobnika zdrowego. Stwierdzenie zmniejszenia napięcia pow. moczu może nam dać pewne wskazówki co do sprawności wątroby, gdyż dowodzi zatrzymywania się soli kwasów żółciowych, które to napięcie obniżają .Badanie kwasowości krwi (rezerwy alkalicznej) uprzedza nas o grożącej śpiączce w cukrzycy.

Jak już mówiliśmy, wstrząs według teorji fizyko-chemicznej powstaje w odpowiednich warunkach, któremi są m. in. zwiększone napięcia pow. i zmniejszona lepkość — wskutek zatorów naczyń włoskowatych, głównie płucnych przez skłaczkowane koloidy surowicy. Logicznie nasunęło się pytanie, czy nie dałoby się leczyć lub zapobiegać wstrząsowi przez zmianę wymienionych warunków jego powstawania. Będąc w posiadaniu środków, z jednej strony obniżających napięcie pow., jak wyskok, eter, mydła, sole żółciowe, z drugiej — powiększających lepkość, jak dwuwęglan sodu, gliceryna, cukier, zastosowano je w leczeniu wstrząsów i osiągnięto pomyślne wyniki. Doświadczenia Kopaczewskiego, Roffo, a następnie i in. badaczów (Siccard) wykazały skuteczność stosowania tych środków we wstrząsach, wywołanych zastrzykami arsenobenzolu. Na tych samych opierając się podstawach, można przystąpić do prób leczenia w ten sam sposób szeregu chorób, mających tło anafilaktyczne, jak astma, gorączka sienna, choroby posurowicze, idiosynkrazje. Tak np. Lhermitte stosował z powodzeniem zastrzyki 30% roztworu cukru w przypadkach duszności sine materia. Również pomyślne wyniki w leczeniu objawów wstrząsu otrzymano stosując narkotyki. Dodatnie działanie tych ostatnich na powstrzymanie lub zapobieżenie wstrząsu tłumaczy się tą okolicznością, że obniżają one napięcie pow. surowicy (oprócz morfiny), czyli osłabiają jeden z głównych warunków jego powstawania.

Będąc świadomi roli, jaką odgrywa w patologji zaburzenie równowagi fizyko - chemicznej koloidów surowicy, musimy zachować jaknajdalej idącą ostrożność przy transfuzji krwi. Nie możemy zadawalać się w wyborze krwi jedynie tą lub ową odpowiednią z przyjętych grup jedynie na zasadzie odczynu hemolizy i zlepiania. Wlewanie dożylne krwi jest równoznaczne z punktu widzenia fizyko-chemicznego z doprowadzeniem do obiegu krwi koloidów w dużej ilości, a zatem czynnikiem, który mocen jest sprowokować różnorodne i nieobliczalne zmiany w statyce koloidów chorego ze wszystkiemi płynącemi stąd skutkami. Toteż mając jedynie na celu za pomocą transfuzji dostarczenie krwi choremu, należy tylko taką krew do niej używać, która, dokładnie zbadana fizyko-chemicznie, nie wykazuje odchyleń od krwi chorego. Wtedy tylko możemy liczyć na uniknięcie wstrząsu i na rzeczywistą pomoc. Zwłaszcza groźne kryje w sobie niebezpieczeństwo transfuzja tam, gdzie układ koloidalny chorego jest w stanie chwiejnym, jak np. w gruźlicy, kile, chorobach anafilaktycznych. Również ryzykowne jest wlewanie krwi pod narkozą, a to wobec wiadomego faktu, iż narkotyki zmniejszają napięcie pow. surowicy, co może doprowadzić do hemolizy krwinek i wstrząsu.

W ścisłym związku z przytoczonemi pojęciami o wstrząsie i właściwościami fizyko-chemicznemi płynów i tkanek organizmu pozostaje będąca obecnie tak ogólnie w użyciu — proteinoterapja. Początkowe poglądy badaczy na swoiste działanie wprowadzanych ciał proteinowych uległy z biegiem czasu wskutek licznych doświadczeń zasadniczej zmianie. Oddziaływanie wszelkich ciał, używanych w tej terapji, jak surowice, krew, mleko, peptony, kazeiny i t. d., polega na wywoływaniu zmian fizyko-chemicznych w układzie koloidalnym organizmu. Działanie to jest czysto fizyczne i sprowadza się do wytwarzania zjawiska wstrząsu, który może różnić się co do stopnia swego nasilenia, lecz pozostaje niezmiennym w swej istocie. Inaczej mówiąc, proteinoterapja jest terapją specyficzną, leczeniem za pomocą wstrząsu. Jeżeli ogłaszano dodatnie wyniki specyficznego leczenia np. solami metali w stanie koloidalnym, to działanie ich tłumaczy się tem, że pod wpływem napotkanych w organizmie elektrolitów traciły one cechy koloidów, zyskując cechy czynnika chemicznego. O ile przyjmiemy w proteinoterapji pojęcia, jakie nam daje fizyko-chemja, to musimy w znacznym stopniu ograniczyć tę „łatwość" z jaką jest obecnie stosowana, pomni, iż wstrząs, który ona powoduje, jest zjawiskiem, którego siły dotychczas nie potrafimy unormować ani zgóry ocenić i który może być wyrazem zmian niebezpiecznych dla ustroju.

Wyżej wymienione dane fizyko-chemiczne w dziedzinie patologji i terapji stanowią jeszcze pojedyncze tylko fragmenty tej niezmiernie doniosłej, a będącej w medycynie w stadjum początkowem, nauki, która być może w niedalekiej przyszłości przyniesie nam niejedną rewelację w dzisiejszych naszych pojęciach. Nie mając jako zjawisko stosunkowo nowe, szerokiego i powszechnego zastosowania w klinice, otwiera fizyko - chemja nowe horyzonty dla badacza - klinicysty, gdyż umożliwia mu zapoznanie się z istotą pewnych faktów, zachodzących w organizmie w toku choroby i jako nauka ścisła ujmuje wyniki badań w pewne formuły i liczby.

Życie organizmu ludzkiego jest tak złożonym zespołem spraw fizycznych i chemicznych, że zdawanie sobie sprawy i poznanie czynników, sprowadzających naruszenie równowagi fizjologicznej (zarówno fizycznej, jak i chemicznej) i stanowiących chorobę, jest zadaniem pierwszorzędnej doniosłości, wymagającem naukowego objektywizmu, który można znaleźć jedynie w stojących na odpowiednim poziomie badaniach pracownianych. Przytoczone powyżej badania z dziedziny fizyko-chemji są wyrazem rozwoju, jaki w ostatnich czasach nauka czyni i rzucają światło na zrozumienie tych zjawisk, których badanie chemiczne stanowiło istotę postępu nauki w poprzedzającym okresie. Już z obecnego stanu osiągniętych wyników badań fizyko-chemicznyhc możemy ciągnąć pewne korzyści rozpoznawcze i lecznicze. Ta możność obserwowania i kontroli spraw fizyko-chemicznych, będących podłożem zachodzących w organizmie zmian patologicznych umożliwia nam racjonalne zastosowanie tych lub innych środków i w wielu przypadkach zabezpiecza przed bezkrytycznem wprowadzaniem leków. Zajęcie się klinicystów metodami fizyko-chemji w dziedzinie patologji klinicznej otworzy przed nimi obszerne i mało zbadane pole pracy, wysunie moc kwestji dotąd nierozwiązanych, dostarczając im osobiście wiele emocjonujących podniet, a nauce — nowego dorobku.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

W. NOWICKI. Lwów.

Z dziejów Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Z powodu 50-lecia tegoż Towarzystwa.

Dokończenie.

Odtąd pismo okazuje się co niedziela, o ile często powtarzające się strajki drukarskie, zwłaszcza początkowo, nie stanowiły od czasu do czasu przeszkody dla regularnego pojawiania się pisma. Niema ich już na szczęście w czasach ostatnich. Naprawdę

ciężkie obowiązki redaktora technicznego i odpowiedzialnego spoczęły na barkach Kol. Kuhna, który też spełnił je z całem oddaniem się i poświęceniem. Redaktor techniczny sporo czasu musi poświęcać rozległej korespondencji, oprócz czynności, związanych z układaniem i wydawaniem każdego numeru tygodniowego, musi być w stałem porozumieniu z czterema ośrodkami redakcyjnemi. Tekę sprawozdawcy generalnego objął początkowo prof. Parnas i on to zajął się zorganizowaniem grona sprawozdawców z piśmiennictwa obcego.

Treść w nowem piśmie składała się z artykułów oryginalnych, z działu praktyki, artykułów poglądowych, zapisków leczniczych, oceny i sprawozdania, przeglądu piśmiennictwa, bibljografji, ruchu w towarzystwach i instytucjach naukowych lekarskich, medycyny społecznej i fejletonu, spraw zawodowych i wiadomości bieżących. Oczywiście nie w każdym numerze pojawiają się działy przytoczone.

Tymczasem dojrzała myśl oparcia wydawnictwa pisma na podstawie szerszej, mianowicie na powołaniu do życia w tym celu „Spółki wydawniczej lekarskiej, o czem już Altenberg wspomniał na konferencji krakowskiej. Grono, które zajęło się pierwotnie założeniem „Polskiego Czasopisma lekarskiego“, przy współdziale pp. H. Altenberga i K. Gubrynowicza, zajęło się redakcją zasadniczych punktów utworzenia Spółki, a następnie jej statutu. Po przeprowadzeniu wstępnych czynności rozpisano zaproszenie do subskrypcji udziałów po 10.000 Mkp., poczem na dzień 25 marca 1922 zostało zwołane przez założycieli Walne Zebranie organizacyjne „Spółki wydawniczej lekarskiej“, Spółki z ograniczoną poręką, do sali Izby handlowej we Lwowie. Zaproszenie podpisali prof. Nowicki i p. H. Altenberg. Porządek dzienny obejmował: 1) Wybór przewodniczącego, 2) podpisanie aktu Spółki, 3) wybór Rady Nadzorczej, Zarządu i Komisji rewizyjnej, 4) wniosek powiększenia kapitału zakładowego do sumy 40 miljonów Mkp., 5) wolne wnioski. Pierwotny kapitał zakładowy wynosił 50, zatem podniesiono go na 100 miljonów Mkp. Zebraniu przewodniczył prof. Beck ze Lwowa i dr. Szumlański z Warszawy, a wzięli w niem udział udziałowcy i ich pełnomocnicy z Krakowa, Lwowa, Łodzi, Warszawy oraz miast prowincjonalnych Małopolski i b. Kongresówki. Po przeprowadzeniu dyskusji i dokonaniu prawnych formalności przez notarjusza uchwalono Statut Spółki. Następnie wybrano Radę Nadzorczą, w skład której weszli, jako prezes prof. Rencki, wiceprezes dr. Stankiewicz, sekretarz doc. Bocheński, członkowie koledzy: Fechter, Groer, Kopeć, Łukasiewicz, Nowicki, Sterling S., Szmurło, Szumlański, Woyciechowski. Zawiadowcami wybrano pp. A. Altenberga i K. Gubrynowicza, zastępcą dr. A. Kuhna. Do komisji rewizyjnej weszli koledzy Szumlański, Franke, Bocheński.

Pierwsze posiedzenie Rady Nadzorczej odbyło się dnia następnego. Na podstawie uchwały Walnego Zgromadzenia a następnie Rady Nadzorczej Spółka ma wydawać „Polską Gazetę lekarską“ a także ma objąć „Pedjatrję“, a wreszcie monografje i podręczniki lekarskie.

Pismo, oparte na Spółce, rozwija się, mimo szczególnie w tym czasie wielkich trudności finansowych, spowodowanych znanemi dziejami marki polskiej w r. 1922/23 i pierwszych miesiącach r. 1924, nieulega też ono wstrząsom, jakim ulegały pisma o charakterze archiwalnym. Przygotowany fundusz pozwolił odrazu na zakupno papieru i ubezpieczenie go przed dewaluacją. I teraz taniec naszej waluty niepozwala na ustawienie budżetu, nawet na czas najbliższy, na ustalenie na pewien czas dłuższy opłaty za pismo. Tylko wielka ostrożność i przewidywanie, z drugiej strony fachowość kierowników Spółki, ich dobra wola, przytem bezinteresowność w pełnieniu czynności, pozwoliła przetrzymać Spółce te nader ciężkie czasy ekonomiczne i utrzymać wydawnictwo pisma, które też pierwszy rocznik zamknęło objętością 122.7 arkuszów druku, zawierającego rekordową liczbę artykułów 238.

W roku następnym, t. j. 1923, zmienia się nieco skład Rady Nadzorczej, prezesem jej zostaje prof. Franke, a zastępcami członków zostają prof. Ciechanowski, Orłowski, Ruff i Bursze.

W tym też roku przybywa do grona przewodniczących Komitetów redakcyjnych ze Lwowa dr. A. Kuhn, z Warszawy dr. W. Szumlański. Sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje doc. dr. A. Sabatowski. Mimo jeszcze większych w tym roku trudności finansowych, pismo pojawia się regularnie. P. G. L. poświęca numer 20 z dnia 20 maja IV Zjazdowi psychjatrów polskich i II Zebraniu dorocznemu Polskiego Towarzystwa dermatologicznego, a numer 27 z dnia 8 lipca V Zjazdowi internistów polskich w Wilnie. Ten rocznik II z r. 1923 ma już nieco mniejszą objętość, bo 105 arkuszów druku tekstu z 198 artykułami. Redaktor techniczny doc. Sabatowski, zdając sobie sprawę z oszczędzania miejsca wobec wielkich kosztów wydawniczych, zwraca się do autorów z apelem, aby przysyłali możliwie krótkie i zwięzłe artykuły, pomijali balast piśmienniczy w szczególności wymienianie zbyt obszerne piśmiennictwa obcego.

W roku tym niebrakło też usiłowań stworzenia Komitetów redakcyjnych także w innych ośrodkach. W czasie V Zjazdu internistów polskich w Wilnie prof. Franke i Nowicki odbyli konferencję z tamtejszymi kolegami wybitniejszymi, poprzedzoną korespondencją. Omówiono na tej konferencji wytyczne, cała sprawa rozbijała się jednak o przymus trzymania P. G. L. przez członków Wileńskiego Tow. lekarskiego, i związane z tem trudności, mające podkład w niezamożności wielu członków tegoż Towarzystwa.

Na rok 1924 Walne Zgromadzenie Lw. Tow. lekarskiego wybiera, w miejsce dra Kuhna, który z powodu zajęć służbowych ustąpił, doc. Sabatowskiego, a sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje doc. Koskowski. Trudności ekonomiczne są bardzo wielkie, wszak jestto czas, gdy dolar kosztował 10 miljonów Mkp., czas szczytu dewaluacji a zarazem bliska chwila regulacji waluty w Polsce. Mimo tego wydawnictwo utrzymuje się na poziomie roku ubiegłego. W roczniku tym pojawia się dnia 20 października, staraniem kolegów i współpracowników, zeszyt poświęcony zasłużonemu działaczowi na polu naukowem i społecznem, a jednemu z redaktorów P. G. L., Sewerynowi Sterlingowi, z powodu 35-letniej rocznicy jego pracy naukowej. Oprócz życiorysu pióra prof. Ciechanowskiego, ten okazały zeszyt zawiera 26 prac naukowych. Redakcja P. G. L. złożyła zasłużonemu Jubilatowi życzenia i wyrazy prawdziwej czci.

Rocznik III z r. 1924 ma 102,7 arkuszów druku tekstu z 213 artykułami; redakcje poświęciły go nestorowi polskiej nauki lekarskiej prof. Browiczowi z powodu półwiecza jego pracy naukowej.

W r. 1925 zmienia się znowu skład przewodniczących Komisyj redakcyjnych. W Krakowie w miejsce prof. Lenartowicza, który przeniósł się do Lwowa, wybiera Krakowskie Tow. lekarskie gorliwego współpracownika pisma i wytrwałego jego zwolennika doc. Kostrzewskiego, a Lwowskie Tow. lekarskie, w miejsce doc. Sabatowskiego, prof. Koskowskiego. Sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje dr. Goertz. Rok 1925 jest rokiem znacznego postępu i rozwoju pisma, łączy się on w znacznej części z ustaleniem się waluty po dokonanej reformie. Postęp dotyczy przedewszystkiem formy wewnętrznej Polskiej Gazety lekarskiej, a także jego objętości i treści. A więc papier jest bez porównania lepszy, skład i druk staranny; od tego to roku P. G. L. składa się maszynowo, wskutek czego pismo jest czyste i wyraźne. Rada Nadzorcza pozwala na powiększenie pisma. W tymto roku umiera po kilku dniach choroby dyrektor Spółki p. H. Altenberg. Walne Zgromadzenie na posiedzeniu dnia 24 maja 1925, t. j. w sam dzień pogrzebu pierwszego wydawcy, wybiera dyrektorem Spółki znanego wydawcę p. K. Gubrynowicza.

W H. Altenbergu stracił świat polski wydawniczy jednego z najbardziej ruchliwych, bezinteresownych, zapatrzonych raczej w piękno sztuki i literatury wydawcę. Nie tu miejsce mówić o jego naprawdę wielkich zasługach na polu literackich wydawnictw polskich. Jeżeli chodzi o polskie piśmiennictwo lekarskie, wielką zasługą jego było podjęcie się wydawnictwa pierwotnego „Polskiego Czasopisma lekarskiego“, a potem „Polskiej Gazety lekarskiej“, był to krok, który niewątpliwie przedewszystkiem pozwolił na doprowadzenie zlania się tygodniowych pism lekarskich w pismo jedno. Niechże to wspomnienie będzie oddaniem czci należnej i uznaniem zasługi przedwcześnie zmarłego wydawcy obywatela.

Rada Nadzorcza na posiedzeniu tem uczciła też pamięć zmarłego.

Mimo ulepszenia technicznej i zewnętrznej strony pisma i powiększenia jego objętości, opłata za nie pozostaje nadal ta sama.

Dnia 5 kwietnia wychodzi numer 13, staraniem współpracowników i uczniów, poświęcony cieniom ś. p. prof. Józefa Wiczkowskiego; zawiera on życiorys jego, pióra K. Krzyżanowskiego, i osiem prac naukowych. Numer 20 z dnia 17 maja poświęcony jest znowu I Zjazdowi przeciwgruźliczemu w Krakowie i zawiera siedem artykułów z zakresu gruźlicy, a nadto szereg sprawozdań z działalności towarzystw i uzdrowisk przeciwgruźliczych.

Z powodu 100-letniej rocznicy J. M. Charcot'a umieszcza Redakcja w numerze 22 z dnia 31 maja artykuł o nim pióra prof. Orzechowskiego, a numer 28 z dnia 12 października poświęca XII Zjazdowi lekarzy i przyrodników polskich w War-

szawie. Na początku numeru jest artykuł prof. Ciechanowskiego z szkicem historycznym tych Zjazdów i jedenastoma pracami naukowemi. Numer 50 z dnia 13 grudnia wydany jest na cześć Wileńskiego Tow. lekarskiego z powodu 120-lecia jego istnienia.

Rocznik IV składa się z 137.7 arkuszów druku tekstu, zawierającego 243 artykułów; rocznik ten wybija się zarówno objętością, jak liczbą artykułów i stroną zewnętrzną nad trzy poprzednie, świadcząc dosadnie o rozwoju pisma. Podnieść też trzeba z uznaniem pracę i zabiegi sekretarza generalnego i redaktora odpowiedzialnego dra Goertza, co do strony wydawniczej starania dyrektora Spółki p. K. Gubrynowicza.

W roku 1926 zmienia się tylko częściowo skład przewodniczących Komitetów redakcyjnych, mianowicie w miejsce prof. Koskowskiego wchodzi doc. Sabatowski, a tekę redaktora odpowiedzialnego obejmuje z ramienia Spółki dr. K. Krzyżanowski.

Szata zewnętrzna, ulepszona w roku ubiegłym, jest nadal ta sama. Niedomagania w dziale sprawozdawczym są troską redakcji, a spowodowane są one niewypełnianiem zobowiązań ze strony sprawozdawców poszczególnych. Także w tym roku P. G. L. bierze ścisły udział w wydarzeniach świata lekarskiego w Polsce. W numerze 21 z dnia 23 maja widzimy wstępny artykuł, poświęcony prof. L. Wachholzowi z powodu 25-lecia ukazania się jego pierwszej pracy naukowej. W niespełna miesiąc później ukazuje się numer 25 z dnia 26 czerwca z zeszytem, wydanym przez uczniów na cześć prof. Schramma z powodu 45-lecia jego działalności naukowej i 40-lecia nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie z życiorysem pióra E. Waigla. Numer 37 z dnia 17 września poświęcony jest II Ogólnopolskiemu Zjazdowi przeciwgruźliczemu we Lwowie a w numerze 42 z dnia 17 października Redakcja składa życzenia Tow. lekarskiemu częstochowskiemu z powodu 25-lecia jego istnienia i na wstępie zamieszcza artykuł poświęcony W. Biegańskiemu, niezapomnianemu twórcy tego Towarzystwa, filozofowi - lekarzowi.

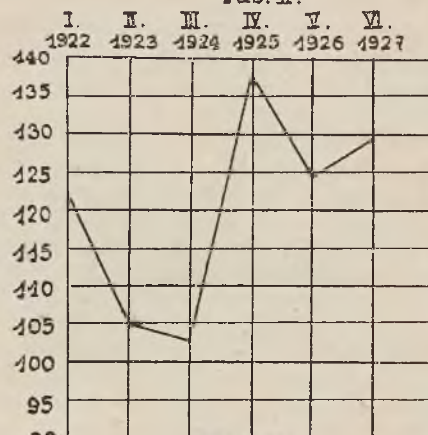
Rocznik V za r. 1926 obejmuje 124.7 arkuszów druku tekstu z 217 artykułami.

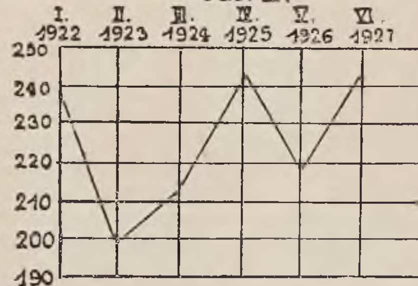
Wreszcie idzie rocznik VI za rok 1927 i ostatni objęty tym szkicem historycznym. W miejsce doc. Sabatowskiego zostaje jednym z przewodniczących Komisji redakcyjnej lwowskiej prym. Domaszewicz. Redaktorem odpowiedzialnym jest nadal dr. K. Krzyżanowski. W tym roku Rada Nadzorcza, dzięki staraniom jej prezesa, wprowadza pewną nowość. Z dawna odczuwano potrzebę podawania lekarzowi - praktykowi, szczególnie z prowincji, wiadomości ściśle związanych z praktyką, a więc niezawierających teorji, i możliwie podanych w sposób krótki i zwięzły. Już w r. 1926 Rada Nadzorcza na wniosek jej przewodniczącego zastanawiała się nad sposobem zadośćuczynienia tej potrzebie, powszechnie odczuwanej i podnoszonej. Ostatecznie, po zasięgnięciu opinji dyrekcji Spółki co do strony finansowej, uchwalono wydawać od 1 stycznia 1927 dodatek do P. G. L. „Praktykę lekarską“ objętości jednego arkusza miesięcznie, jako dodatek bezpłatny. „Praktyka lekarska“ ma osobną paginację i na końcu każdego roku ma być zamkniętym tomikiem z dwunastu arkuszów druku złożonym. Wydawnictwo i redakcja jej jest niezależna od Komitetów redakcyjnych miejscowych. Uchwała weszła w życie z dniem 1 stycznia 1927, w którym też ukazał się pierwszy zeszyt „Praktyki lekarskiej“. Spotkała się ona z uznaniem i była widomym znakiem dążności do ulepszania wydawnictwa i uczynienia zadość życzeniom czytelników. Odtąd przez cały rok regularnie w każdym miesiącu ukazuje się „Praktyka lekarska“, jako dodatek bezpłatny do P. G. L. Objętość samego pisma nieuległa zmniejszeniu.

Polska Gazeta lekarska, jak w latach poprzednich, interesuje się zdarzeniami w polskim świecie lekarskim. Redakcja poświęca numer 21 z dnia 22 maja I Ogólnemu Zjazdowi lekarzy słowiańskich w Warszawie, zamieszczając w nim szereg artykułów, na pierwszem miejscu artykuł Bechteriewa z Leningradu. Staraniem uczniów ukazuje się dnia 23 października wspaniały numer 43, poświęcony prof. Antoniemu Gluzińskiemu z powodu uroczystego obchodu 70-letniej rocznicy jego urodzin. Na wstępie zawiera on życiorys i spis prac pióra prof. Rencki ego i Marischlera a następnie 49 artykułów, w tem 12 autorów zagranicznych, przeważnie francuskich.

Ostatni rocznik VI Polskiej Gazety lekarskiej ma objętość 129.5 arkuszów druku tekstu z 245 artykułami, t. j. liczbą najwyższą za cały okres istnienia pisma. Prócz tego w postaci dodatku zawiera 12 arkuszów „Praktyki lekarskiej“, razem 141.5 arkuszów druku.

Jeżeli się uwzględni wszystkie sześć roczników P. G. L. i jeden kwartał wychodzące „Polskie Czasopismo lekarskie“, które przecież było niejako początkiem dla P. G. L., łączna suma arkuszów druku tekstu za te 6 lat i jeden kwartał wyniosła 728.8 arkuszów z 1397 artykułami treści ściśle lekarskiej. Nie wliczono w liczbę tę zatem artykułów z zakresu medycyny zawodowe lub społecznej. Współpracownictwo Kolegów lwowskich w P. G. L. w okresie wymienionym zaznaczyło się bardzo wybitnie, po niemal $^1/_3$ część artykułów (na 1397 wyniosła 649) wyszła z pod pióra Kolegów lwowskich. Jeżeli się zestawi liczbę artykułów tych Kolegów, umieszczonych w jedenastu rocznikach Lwowskiego Tygodnika lekarskiego, 524 z liczbą poprzednią 469 za lat 6 i 3 miesiące, pokazuje się jednak, że praca Kolegów lwowskich, niemal wyłącznie członków Towarzystwa lekarskiego, wybitnie się wzmogła, nawet przy uwzględnieniu przyrostu członków. A liczby te staną się oczywiście jeszcze bardziej wymownemi, gdybyśmy je chcieli porównać z latami 1920 i 1921.





Tab. II.
Przedstawienie graficzne: liczby arkuszów druku.
Tab. III.
Liczby prac w poszczególnych rocznikach Polskiej Gazety Lekarskiej.

Już po tych sześciu latach można powiedzieć, że myśl oparcia wydawnictwa na zasadach innych, jak było przedtem, a więc obecnie na wydawcy prywatnym lub na spółce udziałowej, okazała się dobrą i praktyczną. Ofiarność pism zjednoczonych nie poszła na marne. Polska Gazeta lekarska zyskuje podstawy coraz trwalsze i mocniejsze, u kolegów zaś zaufanie. Jeżeli tak jest, zasługa w tem poczucia obywatelskiego Kolegów współpracowników i redakcyj miejscowych, Towarzystw lekarskich, ofiarnej pracy kierowników pisma, bezinteresownej i dobrej gospodarki dyrektora Spółki p. K. Gubrynowicza, który nietylko zupełnie bezinteresownie prowadzi agendy finansowe Spółki, ale udziela redakcji technicznej i administracji P. G. L. własnego lokalu bezpłatnie i innych dodatków z lokalem związanych. Niemniej Rada Nadzorcza, przedewszystkiem jej prezes, prof. Franke, bezustannie myśli o ulepszaniu pisma, niespuszczając z oka jego dobra i interesów Spółki.

Jeżeli to wszystko podkreślamy, to nie dlatego, aby Polską Gazetę lekarską uważać za pismo, któremu nie można niczego zarzucić — przeciwnie ma ona jeszcze wiele braków, wiele stron ujemnych, które bezwzględnie muszą być usunięte — te strony ujemne i te braki są dość ogólnie znane, nie będę ich na tem miejscu wymieniać, gdyż to, co piszę, to tylko dzieje organu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, a P. G. L. jest także organem tego towarzystwa.

Choć zrobiło się już niejedno, nie wolno nam jednak na tem, co zrobiono, poprzestać; jest w nas jeszcze wiele siły i mocy do

postępu, nie brak też może i chęci, byleby tylko była dobra wola, która stworzyła to dzieło, byleby była zgoda, która buduje i z małych rzeczy wielkie robi dzieła. Kiedyś za lat dziesiątki, kiedy Lwowskie Tow. lekarskie święcić będzie 100-letnią rocznicę swego istnienia, krytyczne oko znajdzie w Lwowskim Tygodniku lekarskim i jego następcy wierne odbicie jednego z okresów dziejów tego Towarzystwa.

Źródła: 1) Protokuły posiedzeń Założycieli Lwow. Tow. lekarskiego i szereg innych aktów, otrzymanych od prof. Macheka. — 2) Roczniki Przeglądu Lekarskiego. — 3) Roczniki Lwowskiego Tygodnika lekarskiego. — 4) Akta redakcyjne Lw. Tyg. lek. — 5) Osobista korespondencja autora. — 6) M. W. Herman: Z kroniki Tow. lek. lwowskiego, z powodu 30-letniej rocznicy. Lw. Tyg. lek. 1908. Nr 1.

OCENY.

F. Fernandez — Martinez: *Traitement de l'Ulcus gastrodnodenal (Leczenie wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego).* Masson et Cie Paris 1927. 12 fr.

Od niejakiego czasu zjawia się nakładem księgarni Masson'a szereg monografji obejmujących aktualne działy medycyny. Profesor patologji trawienia, zarazem lekarz szpitala w Granadzie w Hiszpanji przedstawia na 136 stronicach dzisiejszy stan terapji wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. W przeciwieństwie do dzieła Ramonda[1]), którego ocenę podałem przed ½ rokiem, omawia autor wyłącznie sprawę leczenia.

I. Autor całkiem słusznie staje na stanowisku wolnem od krańcowości tych, którzy bezwzględnie każdy wrzód chcą leczyć chirurgicznie, ani też nie zalicza się do tych internistów, którzy wykluczają zabieg chirurgiczny; niewątpliwie jest wrzód żołądka zasadniczo schorzeniem „medycznem" uleczalnem, drogą właściwego leczenia internistycznego — obok tego wszakże mamy dość ścisłe wskazania, które bezwarunkowo wymagają wkroczenia chirurga.

Walka przeciw zakażeniu jak sądzi autor, ma być najważniejszym nakazem leczniczym leczenia medycznego i chirurgicznego. Antyseptyka jamy ustnej, stosowanie mleka wyjałowionego (przegotowanego) — szczególnie w okresie ostrym; bismut, kaolin, azotan srebra, collargol zalicza autor również do tej grupy środków. Zwalczanie inwazji drobnoustrojowej przy pomocy proteinoterapji (wzgl. immunoterapji) — zwłaszcza w przypadkach opornych — uważa autor jako uzasadnione — podobnie jak szczepienie zapobiegawcze u chorych operowanych, u których chirurdzy chcąc zapobiedz pooperacyjnemu zakażeniu płuc, stosują nieraz szczepienia zapobiegawcze.
Autor podejrzewa, że niekorzystny czasem przebieg pooperacyjny u chorych operowanych przez niego z powodu wrzodu, pochodzi od posiewu łańcuszkowców po ścianie żołądka — wskutek zabiegu.

Zakaźność ścian żołądka tłumaczy też większą śmiertelność po zabiegach ograniczonych — podczas gdy wielkie zabiegi wkraczają na części nie zakażone i dają lepsze wyniki. „Wrzód wymagający zabiegu chirurgicznego ma być operowany á froid, w okresie bezgorączkowym, o wzorze leukocytowym prawidłowym, o odczynie śródskórnym, prawidłowym... w przypadkach nagłych, koniecznych, operować zdala od wrzodu, nie mobilizując miejsca uszkodzonego... stosując narazie zespojenie żołądkowo - jelitowe, a później, jeżeli potrzeba, w okresie spokoju... wykonać resekcję... Przytaczam ten pogląd autora, jako próbkę oryginalnych zasad odbiegających poniekąd od utartych pojęć. Przedoperacyjne szczepienie hodowlami streptokokowemi, pochodzącemi z wrzodów żołądkowych, daje autorowi wyniki zachęcające.

II. Część druga obejmuje „leczenie medyczne": a więc oszczędzanie żołądka (la cure de repos), lawatywy kroplowe, lawatywy odżywcze, różnych autorów. Jakkolwiek autor okres ten ogranicza zazwyczaj do 6 — 8 dni tylko — wyjątkowo i więcej — to chyba nie wielu lekarzy pójdzie za radą autora, co do stosowania lawatyw odżywczych, z obawy odruchowych przypadłości żołądka, dwunastnicy i jelit. Za to znów należy uznać całą ważność przepisów odkażania jamy ustnej, nosa, dziąseł, zębów i t. d.

Autor stosuje: mleka 250 gr, 2 jaja, chlorku sodowego, łyżeczkę deserową nastoju makowcowego Sydemkama 10 kropel — na 1 lawatywę ogrzaną do 38°C, 3 — 4 razy dziennie; rano na czczo lawatywa oczyszczająca.

Dalszy 2 rozdział obejmuje starannie opracowane leczenie djetetyczne. Bardzo zaleca djetetykę, której się trzyma Mathieu w Paryżu; przytacza również i przepisy Sippy'ego, Jarotzky'ego (stopniowo od 1 — 8 białek jaj dziennie a osobno 20 — 150 gr masła dziennie — zresztą żadnego pożywienia, żadnych płynów, żadnych leków) i podobny przepis Coleman'a.

Rozdział następny 3 poświęcony leczeniu aptecznemu; autor stosuje na czczo 12 gr Bismuthi subnitrici — jeżeli bóle dokuczliwe, taką samą dawkę wieczorem przez kilka tygodni bez obawy objawów toksycznych. W ostatnich czasach zaleca węglan bismutu również á 12 gr 1 — 2 razy dziennie. Autor stosuje również sposób Ramond'a sproszkowanej żelozy (gélose pulverisée) w rozczynie 5 : 1000 względnie z dodatkiem 40 gr żelatyny, albo nawet w połączeniu z węglanem bizmutu[3]).

Przytoczwszy jeszcze kilkadziesiąt przepisów podawania alkaljów w najrozmaitszych kombinacjach, zwłaszcza stosowanych przez autorów francuskich, wspomniawszy i sól karlsbadzką — podaje spis uzdrowisk hiszpańskich — wcale pokaźny, francuskich i niemieckich. Zadziwia znaczna ilość wód w Hiszpanji, o ciepłocie dochodzącej do 60° — 70°. Rozdział czwarty zawiera na 7 str. szczegółowy opis postępowania autora w leczeniu wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. Oto niektóre szczegóły: W okresie ostrym — z krwotokiem — leżenie w łóżku, możliwie poziomo (bez jaśka), troska o skrupulatną czystość ust i gardła, jodynowanie lub lekkie przyżeganie azotanem srebra miejsc w jamie ustnej podejrzanych o zakażenie. Post zupełny. Węglanu bismutu 120 gr. na 10 proszków. Rano jeden proszek w ½ szklance letniej wody; przy bardzo silnych bólach drugi proszek wieczorem. W ciągu dnia rozczyn z chlorku sodowego 2 gr, fosforanu sodowego 4 gr, siarczanu sodowego 6 gr i dwuwęglanu sodowego 8 gr w litrze wody przegotowanej zimnej; łykami drobnymi możliwie częstymi na 24 godzin. Przy zaparciu zwiększyć ilość siarczanu, przy drażnięciu nerek, zmniejszyć względnie usunąć chlorki, przy silnych bólach zmniejszyć fosforany. Ponadto atropiny (atropini sulfur. 0,01 : 10 Aqu. dest.) pięć kropel w południe i pięć kropel wieczorem, przy nadkwaśności znacznej, wymiotach, zwiększyć dawkę do 15, a nawet 20 kropel dziennie. W krwotokach znacznych, stosuje autor chlorek emetyny 0,04 nawet wyjątkowo 2 — 3 razy w ciągu pierwszego dnia. Po paru dniach dodaje do mleka 4 łyżek stoł. rozczynu fluorku amonu 0,20 : 200 wody przegotowanej. Dopiero w „czwartym stopniu" djety po trzech miesiącach obok wody alkalicznej, okresowem podawaniu atropiny, bizmutu i t. d. podaje mięsne potrawy. Reżim ten trwa około 2 lata, a w razie stwierdzenia choćby drobnych dolegliwości lub nadkwaśności — i dłużej, czasem i „całe życie". Po 2 latach, bizmut i atropina są zbyteczne, nie zaś woda alkaliczna.

III. Część trzecia obejmuje medyczne leczenie powikłań wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego.

Omówiwszy możliwość zakażenia wrzodu pokarmami, zaleca stosowania radjoterapji w tym celu. Naświetlania ponadto działają zdaniem autora korzystnie na ból, kwasotę, skurcz odźwiernika, wreszcie na krwawienia; szczegółowo omawia korzyści proteinoterapji; stosowanie szczepionek, buljonu szczepionkowego Besredki (per os) i t p. wydaje się autorowi obiecującem. Dalsze rozdziały poświęcone wyłącznie leczeniu krwotoków, przetaczaniu krwi, zwalczaniu bólów; — znajdujemy tu bardzo wielki wybór najróżnorodniejszych przepisów polecanych przez autorów innych. W rozdziale obejmującym leczenie zalegania treści pokarmowej żołądka, znajdujemy obok szczegółowych przepisów djetetycznych, stosowanie przepłukiwań żołądka, formułki podawania atropiny, belladony, oliwy, konop. indyjskich, eteru, papaweryny, conium maculatun, bendźwinianu benzylu, boranu sodowego, kokainy i t. d. i t. d. Leczeniu zaparcia poświęca autor osobny rozdział zawierający znów wybór formułek.

IV. Zakończenie (rozdział czwarty) stanowi zwięzły wykład o leczeniu chirurgicznem wrzodu i jego powikłaniach.

Zestawienie ogólnie przyjętych wskazań — również i „społecznych" — obejmuje ponadto ważny ustęp o stanie zakaźnym wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. Ta zakaźność ściany żołądkowej tłumaczy zdaniem autora, gorsze wyniki zabiegów, t. j. śmiertelność większą po mniejszych operacjach wykonywanych w częściach zakaźnych, aniżeli wyniki uzyskane po rozległych gastro - pylorektomiach zdala od zakaźnego wrzodu, w częściach

---

[1]) Maladies de l'Estomac et du Dundénum.

[3]) Żelosy (gélose) sproszkowanej 0,10,
żelatyny czystej drobno posiekanej 0,40,
węglanu bizmutowego 1 gr,
na 1 proszek, rozpuścić w filiżance wody aromatycznej kipiącej — przez 5 minut — przecedzić i pić przed skrzepnięciem płynu.

zdrowych przedsięwziętych. Przedoperacyjne stosowanie szczepionek z hodowli łańcuszkowców, wydaje się autorowi korzystnem. „Przygotowawszy chorego należycie, zniszczywszy wszystkie ogniska zakaźne, wykonawszy szczepienie przedoperacyjne, uzyskawszy stan bezgorączkowy, zmniejszywszy polynukleozę, uzyskawszy ujemny odczyn śródskórny — należy rozstrzygnąć technikę operacyjną“. — Przytaczam w całej rozciągłości zdanie cechujące autora — hiszpańskiego — który żąda operacji „á froid“. Podawszy własne wyniki operacyjne sądzi, że zespolenie żołądkowo-jelitowe (gastro-enterostomję) należy wykonać tylko w trzech wypadkach.

1) Gdy stwierdzamy zwężenie bliznowate odźwiernika,

2) gdy stwierdzamy wrzód dwunastnicy,

3) gdy ciężki stan chorego wyklucza zabieg bardziej niebezpieczny, trudniejszy.

Autor przemawia za obszerną resekcją.

Całość książki ujmuje swą jasnością, prostotą i — skromnością. Praktyk znajdzie dużo cenych uwag djetetycznych i przepisów aptecznych, dużo wskazówek trafnych.

Pisek (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 5, z 1 maja 1928: M. Pomorski: Przedwiośnie. — S. Deresz: Pozakładowa opieka nad psychicznie chorymi. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — Cz. Czechowicz: Słów kilka w kwestji ustawy o Izbach lekarskich. — Sęczyc: Odpowiedź na uwagi i wnioski Naczelnej Izby Lekarskiej do projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. — W sprawie Uniwersytetu Warszawskiego. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z organizacyj lekarskich.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 7, z 1 kwietnia 1928: Od redakcji. — H. Schusterówna: Retinoepithelioma malignum pigmentosum. — A. W. Kapłan i J. Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insuliną (dok.). — R. Kołakowski i S. Kleinówna: O działaniu feniny w przypadkach gośćca stawowego. — T. Będkowski: Wskazania i technika leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka i dwunastnicy. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.), (wydał A. Wrzosek).

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 4, z kwietnia 1928: W. Missiuro: Kontrola lekarska zaprawy olimpijskiej. — St. Kopczyński: Stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej Polskiej. — W. Sikorski: Ćwiczenia mięśni i stawów kręgosłupa.

Pedjatrja Polska, tom VIII, zeszyt 2, za marzec i kwiecień 1928: Akademja ku uczczeniu pamięci Józefa Brudzińskiego. — Iwaszkiewicz: Odczyn śródskórny Mantoux w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. — Strzelbicki: 86 przypadków rumienia guzowatego u dzieci. — Mogilnicki: Przyczynek do semiotyki gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci.

Medycyna, rok II, nr. 18, z 5 maja 1928: W. Kucleb: Przyczynek do zawadowego otrucia ołowiem. — Z. Świder: O rozpoznawaniu gruźlicy płuc u dzieci. — W. Szumowski: Kartka z historji austrjackich rządów medycznych we Lwowie w końcu XVIII w.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 2, z maja 1928: K. Czyżewski: Ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — S. Lehm: Z kazuistyki urazów błony bębenkowej. — Z. Segal: Spostrzeżenia porównawcze nad działaniem niektórych środków wzmacniających na wątłe dzieci. — Heller: Chemja lekarza praktyka. Hozer: Luźne uwagi nad statystyką ruchu chorych w Kasach chorych. — Chomicki: Kasy chorych wroku 1926.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 2, z lutego 1928: Huszcza A.: O istocie i pochodzeniu bólów mięśniowych (myalgiae). — K. Łukasiewicz: O różniczkowaniu paciorkowców (dok.). — H. Żmijewska: W sprawie próbnego śniadania Ehrmanna. — J. Szumski: Dwa przypadki pozapłciowego zakażenia kiłą. — W. Mikułowski: O bliskim związku między pedjatrją a medycyną wojskową. — J. Świechowski: Obserwacja lekarza pułku strzelców konnych nad rozwojem fizycznym rekruta. — Fr. Białokur: Materjały do historji służby zdrowia w powstaniu styczniowem. — Zembrzuski: Materjały uzupełniające do „Złotej Księgi Korpusu sanitarnego polskiego“.

Dziecko i matka, rok III, nr. 9, z r. 1928: Ala Maryńska: Z cyklu „Asia“. — J. Skowronkówna: Z współczesnych metod wychowawczych — System Montessori. — W. Borndzka: Problemat pracy i zabawy w życiu dziecka. — K. Z.: Rozkład dnia dla dzieci do lat 7-miu. — M. Miłobędzka: Gry i zabawy ruchowe. — G. Kozakowska: Niepowołani. — K. Ciągliński: O Ciechocinku. — Fr. Ks. Cieszyński: O szczepieniu ospy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 12. z 10 maja 1928: A. Fryszman: Leczenie fizykalne guzów pęcherza. — Saidman: Przepłukiwanie jamy szpikowej kości jako sposób leczenia ostrego i podostrego zapalenia szpiku kostnego. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami (Streszcz. zbior. dok.). — L. Kawałek: Spostrzeżenia nad działaniem maści „Propidex“. — F. Przesmycki: Błonica, jej rozpowszechnienie, szerzenie się i zapobieganie. — I. Szper: Ś. p. Andrzej Ciechomski.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, nr. 30, za kwiecień 1928: Szkic uzasadnienia wyższości wolnego wyboru lekarza nad systemem ambulatoryjnym z punktu widzenia ubezpieczonego w Kasie chorych. — O opiece społecznej nad chorymi szpitalnymi. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Trzeźwość, r. 1928, nr. 4.: L. Wachholz: O zatruciach nałogowych. — T. Sinko: Czciciele Bakchusa. — St. Deresz: Organizacja leczenia alkoholików w m. st. Warszawie. — E. Wyrobek: Demon-władca. — Prof. Dr. Benedykt Dybowski (życiorys z portretem). — Zofja Sokolnicka (przypomnienie z portretem). — B. Głuchowski: Wskazówki dla zakładających kółka abstynenckie w szkołach powszechnych. — Wł. Chodecki. Alkohol i małżeństwo. — M. Skiba: Z wędrownej wystawy przeciwalkoholowej Twa „Trzeźwość“. — M. Skiba: Abstynentom pod rozwagę. — W sprawie funduszu na walkę z alkoholizmem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

F. Redeker i O. Walther: *Powstanie i rozwój suchot płucnych ludzi dorosłych.* 1928.

W książce tej poglądy Romberga, Redekera, Simona, Assmana doprowadzone do krańcowych konsekwencji.

Wytyczne wykładu tak się dają streścić, głównie w zakresie zagadnienia tyczącego postaci wczesnych suchot płucnych, wczesnego ich rozpoznawania i wczesnego ich leczenia:

Pogląd dotychczasowy widział zmiany początkowe suchot ludzi dorosłych w ogniskach mikroskopijnych, które się stale i stopniowo powiększały i per appositionem rosły, zlewały, szerzyły.

Nowe poglądy upatrują początek suchot ludzi dorosłych w nagle powstającym odczynie zapalenia około-ogniskowego; dalszy rozwój dopiero doprowadza do przetworzenia zapalenia wysiękowego w ognisko gruzełkowe. Głównym czynnikiem rozwoju suchot nie jest sprawa twórcza przewlekła, zmiany powiększające się per appositionem, jeno odbywający się skokami wysiew z centrum serowaciejącej tkanki zapalenia obwodowego.

Pogląd dotychczasowy pod rozpoznaniem wczesnem rozumie przedewszystkiem stwierdzenie obecności mikroskopijnego ogniska gruzełkowego; rozpoznanie bywa najczęściej tylko przypuszczeniem, wówczas szczególnie, kiedy skiagrafja nie może jeszcze wyraźnie wykazać obecności zmian tkankowych; dopiero z czasem udaje się spostrzec na kliszy drobny (wielkości główki od szpilki aż do groszku) cień plamisty i zgrubienie powrózkowate — jako wyraz sprawy proliferacyjnej wzdłuż oskrzeli. Większa okolica zaciemniona ma znaczyć, że cień plamisty rozrósł się, lub że parę takich cieni zlało się. Te więc większe okolice zaciemnione są uważane jako dalsze okresy sprawy serowato-pneumonicznej; ich wykrycie jest uważane za wykrycie objawu późnego już okresu rozwoju zmian płucnych.

Nowe poglądy uważają za objaw rozpoznawczy wczesny spostrzeżenie większych okolic zmętnienia; wykazanie maleńkich plam na kliszy lub zgrubień powrózkowatych jest uznawane za dowód istnienia zmian starych, mniej lub więcej zabliźnionych.

Dawny pogląd jako cechę charakteryzującą zmiany gruźlicze widoczne w postaci rozlanego zmętnienia uważały fakt, że nie

mogły się już one rozejść, rozszerzać; możności ich zniknięcia nie rozumiano. Nowe poglądy uważają zdolność wessania się wysięków i nacieczeń za najczęstsze może zjawisko w przebiegu gruźlicy.

Dawny pogląd nazywał leczeniem wczesnem — rozpoczęcie go przy obecności wspomnianych izolowanych plamek i zgrubień rysunku. Nacieki stałe były uważane za sprawy serowato-pneumoniczne, więc za niedające się już do leczenia sanatoryjnego, a nawet do leczenia odmą sztuczną. Nowe poglądy uważają za zadanie wczesnego leczenia wpływanie na sprawy wysiękowe. Zmiany, przeciw którym dotąd kierowano cały zasób środków leczenia t. zw. wczesnego, są zmianami zagojonemi lub podgojonemi.

Stary pogląd upatruje we wspomnianych obrazach roentgenologicznych — o ile są one umiejscowione w okolicach szczytów płucnych — ogniska początkowe suchot; wczesne rozpoznawanie suchot opiera się na znalezieniu tych zmian szczytowych. Nowe poglądy uważają znalezienie tych zmian za sprawę obojętną; miarodajnem ma być wykazanie nacieku, który — rzadko — może się jednak umiejscowić i w szczycie.

Dawny pogląd chce rozpoznawać początek suchot jeszcze przed znalezieniem zmian swoistych w tkance płucnej; opiera się wówczas na obecności przewlekłych skarg ogólnych i na wyglądzie suchotniczym. Nowe poglądy wysuwają na czoło rozpoznania zupełne ubóstwo objawów, co najwyżej występujące — od czasu do czasu — objawy pseudo-grypowe; wygląd ogólny ma być raczej kwitnący.

Habitus phtisicus i przewlekłe ogólne niedomagania mają być skutkami podleczonej już choroby, mają być właściwe utrwalaniu się okresu trzeciego po powstaniu zmian tkankowych twórczych.

Mylnie dyskusja o nowych poglądach, zarówno jak ich streszczanie, wysuwa jako sprawę naczelną zagadnienie, czy suchoty zaczynają się od wierzchołków płuc, czy też nie. Takie nastawienie rozpatrywanego zagadnienia ujmuje je bardzo powierzchownie. Dla kliniki, lecznictwa i zwalczania gruźlicy — idzie tu gra o poglądy o wiele głębiej sięgające. Czy suchoty zaczynają się od szczytów, czy też nie — to ma tu małe, względnie, znaczenie. Ważną jest głównie odpowiedź na pytanie, czy spostrzegany w danej chwili obraz chorobowy stanowi zmiany początkowe, czy też okres końcowy suchot; czy spostrzegany stan zazwyczaj się rozwija dalej; czy też nie należy tego oczekiwać; czy dany przypadek ma być leczony, czy też nie; czy leczenie daje widoki poprawy; czy należy leczyć zachowawczo, wyczekująco, czy — bez straty czasu zastosować leczenie czynne. Czy zaś zmiany znalezione leżą w szczytach, czy też leżą niżej — jest sprawą podrzędną.

Sprawą prawie tragiczną jest, że początek suchot bierze kierunek decydujący w tym okresie choroby, który jeszcze nie zdradza się wymienionemi objawami ani podmiotowemi, ani przedmiotowemi. Chorzy tacy wcale się do lekarza nie zwracają; jeśli przyjdą, to rzadko kiedy lekarz ma w tym czasie możność postawienia właściwego rozpoznania.

Stawia wczesne rozpoznanie lekarz uciekający się do pomocy skiagrafji i skiaskopji.

Książka (143 stronic) zawiera sto cztery skiagramy i ich rozumowe wyjaśnienia.

K. B. G. — (Łódź).

Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung.

Tom XVIII. 1928.

Weleminsky: *O przesączalnych postaciach lasecznika gruźlicy*. W ciągu ostatnich 3-ch lat wzbudziło powszechne zainteresowanie zagadnienie, czy, oprócz zwykłych postaci lasecznika gruźlicy, istnieją postacie przesączalne przez filtry bakterjalne. Żeby stwierdzić nieprzesączalność drobnoustrojów używamy sączków z porami od 0,2do 0,8 mikronów. Zdawałoby się, że używanie takich filtrów jest łatwe; praktyka jednakże wskazuje, że nie jest to ani łatwe, ani pewne. Żeby się upewnić, czy filtr jest nieprzepuszczalny, należy przesączyć jaknajdrobniejsze drobnoustroje, naprzykład zarazki cholery kurcząt i tylko wtedy, gdy przesacz przez czas dłuższy pozostaje przeźroczysty, można uważać filtr za pewny. Dotychczas z pewnością wiemy, że zarazki ospy, jaglicy, zarazka pyska i racic, poliomyelitis, encephalitis epidemica, wścieklizny, zausznicy i t. d. są przesączalne, gdyż przesącz jest zaraźliwy. Rozstrzygnięcie sprawy przesączalności lasecznika gruźlicy jest trudne, gdyż świnki morskie, użyte do doświadczeń, mogą samoistnie zarażać się w pracowniach, zwłaszcza w tych, gdzie dokonywują doświadczeń z lasecznikami Kocha. W gruczołach świnek, którym szczepiono przesącz, zawierający rzekomo laseczniki gruźlicy, nie znajdywano kwasoodpornych bakteryj, jednakże nie należy zapominać, że bardzo trudno znaleźć w gruczołach bakterje kwasoodporne w okresie, gdy sprawa gruźlicza zostaje zlokalizowana w gruczołach chłonnych świnek zakażonych zwykłym zarazkiem; jednakże najmniejsze cząsteczki tych gruczołów są po przeszczepieniu zaraźliwe dla zwierząt doświadczalnych i wtedy można stwierdzić typową gruźlicę.

Podczas szczepienia zarazka rzekomo przesączalnego jest możliwe przebicie powłok brzusznych i przedostanie się do otrzewny nielicznych laseczników, które mogłyby były przejść przez sączek w czasie wstrzykiwania pod skórę przesączu; nieliczne laseczniki nie są w stanie wywołania zmian. O możliwości tych błędów winniśmy pamiętać, jeżeli chcemy uniknąć błędnych wniosków.

Fonte pierwszy w roku 1910 zakażał zwierzęta przesączem otrzymanym z serowaciałych gruczołów; jednakże Philibert nie mógł potwierdzić tych doświadczeń. Większe zainteresowanie się tą sprawą datuje się od roku 1923 dzięki pracom Vaudremera. Vaudremer znalazł w plwocinach gruźlików kwasoodporne ziarenka ułożone jak dwoinki, w głębi zaś kultury buljonowej nie kwasoodporne. Te postaci drobnoustrojów przechodziły przez filtr Chamberlanda L. 3 i wyrastały na odpowiednich podłożach jako laseczki kwasoodporne. W następnych pracach udało się przesączyć przez Chamberland 3 pod ciśnieniem 10—15 cm rtęci w ciągu 10 minut szczepy wyhodowane na kartoflach z gliceryną i zemulsjowane w rozczynie NaCl lub w wodzie z peptonem i gliceryną.

Dla kontroli były dodane zarazki okrężnicy i duru, te jednakże w przesączu nie zostały znalezione. W roku 1925 Calmette, Valtès, Nègre i Boquet, wstrzykując przesącz z wysięku opłucnej świnkom ciężarnym stwierdzili dwukrotnie zmiany w wątrobie płodu i znaleźli w nich drobnoustroje kwasoodporne. Nie udało się stwierdzić obecności przesączalnego jadu ani we krwi kobiet położnic ani we krwi z pępowiny. Durand i Vaudremer otrzymali przesącz zaraźliwy z ropni zimnych.

Jedni przypuszczają, że zarazek przechodzi przez filtr pod postacią ziarnin Muck'a; inni przypuszczają istnienie postaci znajdujących się poza możnością naszej zdolności widzenia. Valtès po wstrzyknięciu przesączalnego zarazka znajdował kwasoodporne drobnoustroje, lecz nigdy nie wykrył lasecznika Kocha; pomimo tego zwierzęta szczepione marniały. Therosse mniema, że brak zarazków kwasoodpornych nie dowodzi, iż chory ma gruźlicę zamkniętą; nasze poglądy na dziedziczność, zarażenie się i zapobieganie powinny ulec rewizji. Oprócz wyników dodatnich szereg badaczy otrzymał wyniki ujemne albo niepewne.

Löwenstein nie mógł dotychczas znaleźć przesączalnego zarazka; również Dessy w 38 przypadkach miał wyniki ujemne Montemartin, szczepiąc 86 świnek przesączem, nie mógł stwierdzić zmian gruźliczych; na tej podstawie zaprzecza możności istnienia postaci przesączalnych lasecznika; zmiany na narządach doświadczalnych zwierząt objaśnia wpływem toksyn gruźliczych.

Rossett, Petroff, Lubenau, Potter, Petragnani i Lombardo również nie mogli stwierdzić przesączalnych postaci laseczników.

Reasumując wyniki badań dodatnie i ujemne, Weleminsky twierdzi, że istnienie przesączalnych postaci laseczników gruźlicy dotychczas nie jest dowiedzione bezwzględnie; obok dodatnich wyników badań, mamy pokaźną ilość wyników ujemnych; dodatnie wyniki mogą być również różnie komentowane.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedznia z dnia 31 stycznia 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Towarzystwa 39.

Wprowadzonych gości 39.

Kol. Wojnarowska Antonina wygłosiła referat p. t.: *„System Rankego i podział gruźlicy metodą Neumanna"* (nie nadaje się do streszczenia).

Dyskusja:

Kol. Świder nie zgadza się z prelegentką jakoby ognisko pierwotne (Rankego-Kussa-Ghona) lokalizowało się w szczycie — raczej przeciwnie: umiejscowienie w szczycie jest rzeczą względnie rzadką, bo występującą w jakich 6% przypadków. Z reguły zaś ognisko pierwotne usadawia się w środkowej oraz dolnej części płuca. Nie jest również ścisłe twierdzenie prelegentki, że ogniska *przerzutowe* w szczytach różnią się od prawdziwych ognisk pier-

wotnych pod tym względem, że ogniska pierwotne właściwe są zupełnie zwapniałe, ogniska zaś przerzutowe wykazują na przekroju masy serowate. Otóż, jeśli chodzi o prawdziwe przerzuty w szczytach z ognisk pierwotnych, czyli t. zw. ogniska szczytowe Simona, to wejrzeniem swem nie różnia się one wcale od typowych ognisk pierwotnych Rankego: są one również zupełnie zwapniałe i otorbione: różnica jedyna polega na tem, że nie towarzyszą im zmiany w gruczołach rejonowych. Natomiast mniejszą skłonnością do wapnienia odznaczają się t. zw. ogniska szczytowe Puchla, będące przypuszczalnie następstwem nie przerzutów endogennych, a zakażenia egzogennego. Zwraca wreszcie dr. Ś. uwagę na to, że genjalność klasyfikacyj Rankego polega na ustaleniu związku między pewnemi zmianami anatomo-patologicznemi a różnemi zjawiskami immunobiologicznemi; łącznie z tem wspomina też o ciekawem spostrzeżeniu immunulogicznem, że zmiany gruźlicze o charakterze drugorzędnym lokalizują się zwykle nie w tem płucu, w którem znajduje się ognisko szczytowe Simona, stwarzające zatem miejscową odporność tkanki płucnej po tej stronie.

Kol. Chmielewski: Dla celów praktycznych klasyfikacja Neumanna się nie nadaje, gdyż jest zbyt skomplikowana i zbyt pretensjonalna. Jest ona właściwie rozszerzona i przystosowana do teorji Rankego, klasyfikacja Bard-Piery. Umieszczenie chorego w odpowiedniej szufladce tej klasyfikacji przesądza już o wszystkiem: o rokowaniu, sposobie leczenia etc., jakby nauka i podział gruźlicy płuc znajdowały się w stadjum zakończonem, ustalonem, tymczasem wszystko jest dotychczas w stanie płynnym. Klasyfikacja Sterlinga, pomimo pewnych braków, dla celów praktycznych wystarcza. To co mówi Neumann o powiększeniu śledziony na początku gruźlicy płuc było opisane już dawniej przez kilku autorów — ale tylko w przypadkach wyjątkowych. Jako objaw stały, patognomoniczny, tych zwiększeń śledziony zwykle nie spotyka się, przynajmniej w ogromnej liczbie badanych przypadków gruźlicy nie spotkał go ani razu. Zresztą książka Neumanna jest warta czytania i zawiera wiele ciekawych myśli. Trzeba jednak się do nich ustosunkować krytycznie.

Kol. Szczepański podkreśla z naciskiem doniosłość podziału gruźlicy metodą Neumana, która, będąc trudną do opanowania, daje jednak wiele korzyści, jeśli chodzi o stronę terapeutyczną, a nadto zmusza lekarza do nader starannego badania chorego gruźliczego.

Kol. W. Orłowski zaznacza, że klasyfikacja Neumanna jest b. ładna w założeniu, ale b. złożona, a z praktycznego punktu widzenia — bez większej wartości. Trafne zaliczanie chorego gruźliczego do tej, czy innej grupy jest zadaniem b. trudnem. Nawet najbliżsi współpracownicy Neumanna — jego asystenci, często nie rozumieją swego szefa, gdy chodzi o klasyfikację różnych postaci gruźlicy.

Kol. Gluziński: Książka Neumanna jest b. ciekawa, zawierająca wiele najzupełniej słusznych spostrzeżeń. Jednakże nie należy zbyt wiele oczekiwać od tej klasyfikacji, gdyż nie jest ona w stanie ustalić nam rokowania i leczenia w danym przypadku. Życie bowiem uczy, że rokowanie w gruźlicy jest b. trudne i często dające nam wiele niespodzianek. Dodatnią stroną klasyfikacji Neumanna jest ta okoliczność, iż zmusza ona do ścisłej obserwacji i nader dokładnego badania chorych gruźliczych, którzy dziś, niestety, nie zawsze podlegają należytemu zbadaniu.

Spostrzeżenia Neumanna co do śledziony (przypadki hematogenne) — nie są nowością. Już dawno zauważono powiększenie się śledziony w przypadkach disseminacji gruźliczej *(Polylymphadenitis tbc, Polyarthritis rheumatica acuta toxica tbc.* i t. d.).

Książkę Neumanna, kończy mówca, można i należy czytać z pożytkiem, pamiętać zawsze o dokładnem badaniu chorych gruźliczych, ale nie silić się na zbędną i zawikłaną schematyzację.

W odpowiedzi głos zabierała prelegentka: oznajmia, iż czas pewien pracowała pod kierunkiem Neumanna w Wiedniu, wobec czego odczyt nie jest li tylko produktem przestudjowania dzieła tego uczonego, lecz rezultatem osobistych spostrzeżeń poczynionych w tamtejszej klinice. Rozpatrzenie się dokładne w podziale Neumanna daje, zdaniem prelegentki stanowczo niezaprzeczone korzyści. Wszakże nigdy nie należy zapominać, że w przyrodzie nic się nie dzieje według utartego schematu, co zresztą podkreśla zawsze sam Neumann.

Kol. Świder, N. Kon i M. Mancewiczówna: *Grupy serologiczne krwi a przebieg kliniczny gruźlicy.*

W 2 doniesieniach pierwszych, przedstawionych na zeszłorocznym Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu oraz ogłoszonych w ostatnim zeszycie Archiwum Med. Wewn. — podaliśmy, że u gruźlików grupa krwi A, występuje częściej, niż u ludzi zdrowych, wobec czego skłonni jesteśmy traktować tę grupę krwi, jako cechę konstytucji gruźliczej.

W pracy niniejszej wykazaliśmy, że grupy krwi odgrywają również rolę wprzebiegu klinicznym gruźlicy, a mianowicie:

1) wartości grupy krwi A wzrastają w miarę posuwania się od I okresu gruźlicy według Turbana do III-go;

2) u chorych szpitalnych grupa A występuje o wiele liczniej, niż u lżej chorych — pacjentów poradni przeciwgruźliczej;

3) w przypadkach gruźlicy o przebiegu cięższym spotykamy większe wartości dla grupy A, niż w przypadkach łagodniejszych

Stąd wynika, że:

„Grupa serologiczna krwi A jest wyrazem nie tylko pewnego usposobienia osobniczego do gruźlicy wogóle, ale zarazem oznaką skłonności osobniczej do cięższych postaci klinicznych gruźlicy".

Protokół posiedzenia z dnia 7 lutego 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Towarzystwa 46.

Wprowadzonych gości 14.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. Pręgowski P.:

1. a) Przedstawienie przypadków psychjatrycznych, leczonych preparatami z gruczołów płciowych oraz propidonem, — b) pokaz: *modyfikacji* dowargowego stosowania leków, *łyżki* do karmienia przymusowego, sposobu ułatwiania *zaśnięcia,* zabiegów pomocniczych do wywoływania *odruchu kolanowego, wanny* dla górnej połowy ciała;

2. a) Stopniowe przesycanie arszenikiem ustroju, zakażonego kiłą,

b) do leczenia neurastenji;

3. a) odrębny psychjatryczny zespół chorobowy,

b) do sprawy istoty uwagi.

Kol. Pręgowski: 1) przedstawia kobietę, l. 39, zamężną, 2 dzieci, która 31 sierpnia 1926 przybyła na oddział kol. Pręgowskiego z rozpoznaniem *vitium cordis* oraz *status deliriosus,* z ciepłotą powyżej 38° C, tętnem 108, objawami zapalnemi na miękkiem podniebieniu i migdałkach, językiem silnie obłożonym, wargami spieczonemi, pokrytemi ropą. W dniach 2, 6 i 9 września wstrzyknięto chorej po 4 cm³ propidonu obok równoczesnego energicznego wzmacniania serca. Już dnia 4. IX. stwierdzono poprawę w stanie umysłowym. Poprawa ta stale wzrastała i dnia 24. X. zanotowano zupełną normalność psychiczną, utrzymującą się po dzień dzisiejszy. Więcej o tej metodzie leczenia, stosowanej na większej liczbie chorych. P. traktuje w swych publikacjach o tej sprawie (Le Progrès médical, 1927, Nr. 8). 2) *Przedstawia* dwie chore, rozpoznawane jako schizofreniczki, 27 i 31 lat mające, panny, umysłowo chore od 7-u i 8-u lat. U pierwszej w ciągu roku, u drugiej w ciągu około 9-u miesięcy stwierdzono w okresie każdorazowej miesiączki podniecenie, dochodzące do furji i stanu deliryjnego, nadto u pierwszej chorej w czasie między temi podnieceniami było znaczne otrętwienie *(stupor).* Zauważono także, że miesiączki tych chorych były skąpe. Po tych obserwacjach stosowano przez cztery miesiące u tych chorych *agomenzynę.* Stany podnieceń od początku leczenia stopniowo stawały się mniejsze i po 4-ch miesiącach ustąpiły.

Nadto u chorej pierwszej osłabło otrętwienie okresów międzymiesiączkowych. Bardziej wyczerpujące dane i opis większej liczby przypadków odpowiednich Pr. podał w swej publikacji: „Zur Frage der sog. Menstruationpsychosen" (Psychiatr. neurol. Wochenschrift. Internatinales Korrespondenzblatt, 1927, Nr. 32).

3) a) podaje używany przez siebie sposób, stosowania leków płynnych w małych ilościach (kroplami) między wargi po przyciśnięciu przez kogoś szczęki dolnej chorego do górnej, odciągając wargę dolną, wlewając lek łyżką dużą i zatrzymując ją, o ile chory wydmuchuje lekarstwo; b) pokazuje ostatni model dawniej opisanej przez siebie w mniej doskonałej formie łyżki do przymusowego karmienia lub wlewania większych ilości lekarstwa. Łyżka ta stosowana być winna, zdaniem Pr., tylko w braku sondy; u osób delirujących zaś jedynie celem doprowadzenia wody, z obawy aspiracji. Łyżki, te wyrabia pracownia szpit. św. Jana; c) zaleca wobec długotrwałych, nawykowych bezsenności słabego i średniego stopnia wyłącznie, bądź równocześnie z lekami nasennemi — kłaść chorego brzuchem na małą poduszkę, bądź na ogrzewacz o ciepłocie nie większej, niż ciepłota letniej wody; obecność w krwiobiegu toksyn lub bakteryj stanowi przeciwwskazanie, gdyż położenie takie może, mianowicie, pociągnąć podrażnienie przewodu pokarmowego; d) pokazuje opisany przez siebie (Deutsche medizin. Wochenschr., 1925, Nr. 42), wyrabiany przez firmę Jodłowskiego w Warszawie przyrząd, ułatwiający wywoływanie odruchu kolanowego (podłużną płytkę gumową kładzie się na ścięgno, młotkiem zaś podłużnym — modyfikacja młotka Berlinera, — uderza się

w ową płytkę), — e) pokazuje modele 2 przyrządów do kąpieli górnej połowy ciała: wannę, zawieszoną w innej, zwykłej wannie, i mającą odpowiednio zaopatrzony otwór w dnie, w którymto otworze znajduje się tułowiem osoba kąpiąca się, oraz stojący na odpowiedniej podstawie przyrząd kształtu krótkiej beczki, w której dnie jest otwór do pomieszczenia osoby, używającej kąpieli.

4) streszcza swą dawną pracę („Le Progrès Médical", 1921, Nr. 40) o stopniowem przesycaniu ustroju, zakażonego kiłą, przetworami arsenowemi (Ac. arsenicosum i arsenicum, Natr. kadodylicum i Arsycodil). Pierwsze 2 przetwory stosowano, zaczynając od 1 mg i codziennie powiększano dawkę o 1 mg; ostatnie 2 przetwory zaczynano od 1 cg i dawkę powiększano codziennie i 1cg. Leczeniu poddani byli chorzy z *paralisis progresiva* także i ostatnich okresów choroby pod kontrolą reakcji Wassermanna, dokonywanej w laboratorjum dra Serkowskiego. Leczenie trwało od 10 do 32 tygodni, w ciągu ostatniej $^1/_3$ leczenia dawki zmniejszano. Na 48-u chorych, w 6 serjach; a) w 14 przypadkach (29%) próba Wassermanna okazała poprawę, w tem w 12-u przypadkach z dodatniej stała się ujemną, b) w 25-u przypadkach (53%) odczyn Wassermanna pozostał bez zmiany; c) w 9 przyp. (19%) odczyn Wassermanna uległ pogorszeniu. We wszystkich przypadkach z poprawą odczynu Wasermanna, oraz w większości przypadków z niezmienionym odczynem Wasermanna wystąpiła poprawa w stanie ogólnym i psychicznym chorych, przytem 3-ch chorych I-ej grupy wróciło do swych zajęć zawodowych.

5) opisuje stosowaną przez siebie metodę leczenia cierpień neurastenicznych, opartą na własnej teorji o istocie tych cierpień, z powołaniem się na szczegółowe przedstawienie i uzasadnienie tych poglądów w pracach („Les maladies neurastheniques", Paris, 1927, F. Alcan oraz „Zur Pathogenese u. Bedeutung der Cyclothymie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, T. 83 i Zur Pathogenese u. Therapie d. Neurasthenie", Psychiatr.-neurol. Wochenschrift International, Korresp. Blatt., 1926, Nr. 43). Wychodząc z założenia, że pierwotną zmianą w neurastenji i punktem wyjścia dla wszystkich innych zaburzeń i objawów tej choroby są zmiany w ośrodkach wegetacyjnych — naczynioruchowych, powodujące niedostateczną rozszerzalność naczyń obwodowych Pręgowski usiłuje oddziaływać na te ośrodki: a) bezpośrednio bodźcami termicznemi (ciepłem), oraz mechanicznemi (kręgarstwem), oraz b) pośrednio znanemi zabiegami, wywołującemi rozszerzanie naczyń obwodowych, a zwłaszcza natryskami biczowemi (poza 8—10 minut trwającemi i powtarzanemi nie częściej jak 5—7 dni), kąpielami gazowemi, kąpielami gorącemi, masażem całej powierzchni ciała (z użyciem do tego Punkt-Rolleru). W przypadkach długotrwałych, w których przypuszcza się powstanie już zmian w samych naczyniach, Pręgowski, zaleca lekką kurację jodową. Podczas stosowania najważniejszego w leczeniu zabiegu — kompresów ciepłych na część krzyżową, piersiową oraz nieraz na okolicę podpotylicową (z przechyleniem głowy ku przodowi) należy zdaniem Pręgowskiego: a) nie przekraczać optimum ciepła (po wielu doświadczeniach Pręgowski najbardziej zaleca worki gumowe podłużne z wodą, ogrzaną nie wyżej 48° C, na których chory leży), b) nie stosować tego zabiegu w przypadkach zatrucia krwi *(toxicaemia)* i bakterjemji, oraz w przypadkach podejrzanej arterjosklerozy, — c) stosować dany zabieg nie częściej, niż 6 razy w pierwszych 2 tygodniach, a następnie 3 razy na tydzień po 2—3 godziny na raz. Leczenie podane daje wyniki dodatnie także bez porzucania przez chorych ich zwykłych zajęć.

6) podaje krótką charakterystykę wyodrębnionej i opisanej przez siebie (patrz „Un groupe particulier des maladies psychiatriques fonctionnelles", Paris, 1927, F. Alcan, oraz „Ueber eine besondere Gruppe der functionnellen psychischen Erkrankungen", Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, T. 86), grupy cierpień psychicznych. Symptomatologicznie — na główny plan występują 4 objawy: wzmożone i bardzo zmienne życie afektywne, omamy zmysłowe, zwłaszcza wzrokowe oraz urojenia podobne do paralitycznych (chorzy są bogami, królami, dziećmi papieży i t. d.), dezorjentacja pierwotnego charakteru (zamroczenie wiadomości) obok dobrego spostrzegania, pojmowania, i dialektyki, wreszcie występujące mniej lub więcej często *lucida intervalla*. W przebiegu zaznacza się przeważnie ostry początek, oraz skłonność do poprawy lub wyleczenia. W etjologji odgrywają niejaką rolę wstrząsy psychiczne. Patogeneza zdaje się być endokrinogenna.

7) przytacza w skróceniu swą teorję istoty uwagi, znaznaczając, iż jej szczegółowe przedstawienie pojawi się niezadługo w książkowem opracowaniu w języku francuskim. Pręgowski jest zwolennikiem Brentanowskiego poglądu na istotę sądów. Atoli oprócz 2 rodzajów sądów, stwierdzających istnienie *(existentiam)* i znachodzenie dla organizacji umysłu ludzkiego *(essentiam)* Pręgowski odróżnia jeszcze 3-ci rodzaj sądów: sąd stwierdzający zachodzenie dla mnie, dla mego umysłu w danej chwili. Na wydawaniu tego sądu 3-go rodzaju polega, zdaniem Pręgowskiego, czynność uwagi.

W dyskusji głos zabierali:

Kol. Gluziński, który wspomina, że w praktyce swej w ciężkich przypadkach tyfusu brzusznego stosował karmienie przez nos za pomocą sondy i uważa, że w tych przypadkach łyżka, demonstrowana przez kol. P., nie spełniłaby należycie swego zadania.

Kol. Zieliński Kaz. również jest zdania, że np. w przypadkach szczękościsku (zatrucie strychniną), sonda stosowana przez nos, umożliwia zupełnie dostatecznie niezbędne przemywanie żołądka bez posiłkowania się łyżką kol. Pręgowskiego.

Kol. Trzciński zabiera głos w sprawie stopniowego przesycania organizmu arszenikiem. Dawniej ten sposób był b. modny (pigułki azjatyckie). Dziś, gdy mamy potężny środek, jakim jest *salvarsan*, zarzuciliśmy już tę metodę i stosujemy lek wprost do żyły.

W sprawie odczynu Wassermanna stale musimy pamiętać, iż ma on jedynie wtedy istotne znaczenie gdy: 1) wypada dodatnio, 2) gdy wyłączone są wszelkie inne schorzenia, dające tenże odczyn.

Kol. Gluziński zaleca pewną ostrożność, gdy chodzi o długotrwałe przesycanie organizmu arszenikiem. Mówca przytacza przypadek, w którym po stosowaniu sol. Arsenic. Fowleri z wodą po 40 kp. 3 razy dziennie, — po 3 tygodniach wystąpiła *neuritis arsenicalis*.

W innym przypadku, w którym rozpoznano *tabes*, (bóle, drętwienia w krzyżu, brak odruchów, WR. ujemny), ktoś zwrócił uwagę, czy nie zachodzi tu przewlekłe zatrucie arszenikiem (zielone tapety w sypialni). I rzeczywiście, po przeniesieniu do innego miejsca, chory po upływie 3-ch miesięcy powrócił do zdrowia. Rzecz charakterystyczna, że żona chorego, która wraz z nim przebywała, nie uległa zatruciu.

W odpowiedzi zabierał głos kol. Pręgowski. Proponowana łyżka nie może i nie powinna oczywiście, mieć zastosowanie w przypadkach szczękościsku pochodzenia niepsychicznego. We wszystkich innych razach, jak poucza doświadczenie psychjatryczne, rozwarcie przymusowe szczęk jest możliwe. Łyżka ta jest do polecenia tylko, gdy nie można zastosować sondy, i to z ograniczeniami, przytoczonemi w referacie.

W praktyce psychjatrycznej, w porażeniu postępującem Wassermann ma duże znaczenie, natomiast salwarsan nie ulecza. Podstawą idei stopniowego przesycania ustroju arszenikiem jest istniejący pogląd, iż wobec krótkotrwałego, nieczęstego a maksymalnego wysycania ustroju środkiem arsenowym, nie wszystkie miejsca ustronne w organizmie są poddane działaniu środka, co moze łatwiej następuje wobec polecanej przez Pręgowskiego metody długotrwałego, stałego wysycania. Zaczynając od 1 mg Acid. arsenic. lub od 1 cg Natr. kakodylici lub arsykodilu, nie podaje się dawek najwyższych, a zatem mniejsze jest niebezpieczeństwo zatrucia. Oczywiście przytoczone przetwory użyte były tylko do celów teoretycznych, aby wykazać wartość tej metody. Proponowana metoda długotrwałego, w ciągu wielu miesięcy przesycania ustroju arsenem jest czem innem, aniżeli wspomniane przez kol. Trzcińskiego krótkotrwałe (w ciągu kilku tygodni) podawanie wzrastających dawek arsenowych.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny urządza w czasie od 3 maja do 6-go czerwca b. r. cykl wykładów: „Medycyna zapobiegawcza w praktyce lekarskiej". Wykłady odbywać się będą od godziny 20-tej do 22-giej. Wpisowe wynosi 15.— zł.; zgłoszenia przyjmuje sekretarjat szkoły.

Dr. Mieczysław Wierzuchowski habilitował się na Uniwersytecie Warszawskim jako docent chorób wewnętrznych.

Kursy dokształcenia sanitarnego dla nauczycielstwa szkół powszechnych. Wzorem lat ubiegłych odbędą się wPaństwowej Szkole Higjeny (Warszawa, Chocimska 24) dwa kursy wakacyjne: I-szy od 9—28 lipca, II-gi od 6—25 sierpnia r. b. Każdy kurs będzie obejmował 4 działy: 1) nauk przyrodniczych (biologję, anatomję i fizjologję, bakterjologję i naukę o odporności, higjenę odżywiania, higjenę pracy umy-

słowej), 2) metodyki nauczania higjeny i wychowania higjenicznego, 3) higjeny publicznej (uzdrowotnienia miast i wsi, higjenę budynku szkolnego i jego otoczenia), 4) higjeny społecznej (zwalczanie ostrych chorób zakaźnych, gruźlicy, alkoholizmu i innych klęsk społecznych, higjena dziecka i pielęgniarstwo społeczne). Dla pewnej liczby (do 60 słuchaczy(ek) każdego kursu, którzy nie będą mogli znaleźć pomieszczenia w lokalach prywatnych w Warszawie, Dyrekcja Państwowej Szkoły Higjeny rezerwuje lokale burs, gdzie pobyt całodzienny w warunkach bardzo dogodnych, łącznie z żywieniem, wynosić będzie 5.50 gr. dziennie. Nauczanie na kursach jest bezpłatne. Zgłoszenia na formularzach kart wpisowych na kursy wakacyjne kandydaci wini przesyłać przed dniem 10 czerwca roku 1928 za pośrednictwem Inspektoratów Szkolnych do Dyrekcji Państwowej Szkoły Higjeny, zaznaczając na który z tych kursów reflektują i czy proszą o zapewnienie im bursy. Wraz z kartą wpisową kandydat winien złożyć w biurze Inspektora Szkolnego 10 (dziesięć) złotych wpisowego. O zakwalifikowaniu na kurs oraz o ewentualnem przyjęciu do bursy kandydaci zostaną powiadomieni za pośrednictwem Inspektoratów Szkolnych do dnia 20 czerwca roku 1928.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) w piątek dnia 25 maja r. b. o godz. $8^1/_2$ odbyło się posiedzenie dyskusyjne, na którem dr. A. Przyborowski wygłosił odczyt p. t.: „Międzynarodowe Stowarzyszenie Zawodowo-lekarskie".

Komunikat *Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w sprawie kursu wyszkolenia i stypendjów dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia.* Kurs trwać będzie 9 miesięcy, a mianowicie od dnia 1 września 1928 roku do dnia 31 maja 1929 r., w czem 6 miesięcy studjów teoretycznych oraz 3 miesiące zajęć praktycznych. *Kandydaci, zgłaszający się na ten kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na czas trwania kursu stypendjum pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przynajmniej przez 2 lata w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych* na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, *a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.* Stypendjum będzie wynosić 350 złotych miesięcznie. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści, a w miarę możności i pozostali uczestnicy kursu, będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za opłatą kosztów utrzymania. *Podania o dopuszczenie na kurs, ewentualnie i przyznanie stypendjum, należy wnosić do dnia 1 lipca r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie* (ul. Nowowiejska 39) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) wiek kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, i d) stosunek do służby wojskowej. Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinji o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendjum, powinni dołączyć zobowiązanie, o którem była mowa wyżej. O przyznanie stypendjum mogą się ubiegać kandydaci poniżej lat 35. *Pierwszeństwo do otrzymania stypendjum będą mieli ci kandydaci, którzy zgłoszą gotowość odbycia przed rozpoczęciem kursu, mianowicie w czasie pomiedzy 1 lipca a 1 września r. b., służby próbnej przy jednej z władz administracyjnych według przydziału Ministerstwa Spraw Wewnętrznych,* o ile oczywiście w czasie trwania tej służby próbnej wykażą się odpowiedniemi kwalifikacjami. Przez czas trwania tej służby kandydaci tacy otrzymają wynagrodzenie w kwocie 300 złotych miesięcznie.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Lwów.

Na posiedzeniu Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej, odbytem w dniu 23 maja b. r., wybrano Naczelnikiem Izby Dra Adolfa Kuhna.

Wilno.

XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie (Okólnik Nr. 2). Od chwili wydania w kwietniu b. r. pierwszego okólnika w sprawie Zjazdu prace przygotowawcze Komitetu Organizacyjnego posunęły się następująco:

I. Termin Zjazdu ustalono na d. 26—29 września 1929 r.

II. Sekcje naukowe zorganizowały się w sposób następujący:

Sekcja Nr. 1. (Nauk matematycznych, fizycznych i astronomicznych). Przewodniczący: Prof. dr. Wiktor Staniewicz, zastępcy przewodniczącego: prof. dr. Władysław Dziewulski i prof. dr. Wacław Dziewulski. Sekretarz: Prof. dr. Julijusz Rudnicki, zast. sekretarza: prof. dr. Stefan Kempisty. — Adres biura Sekcji: Obserwatorjum Astronomiczne U. S. B. ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 2. (Chemji). Przewodniczący; Prof. Kazimierz Sławiński, zast. przew.: prof. dr. Edward Bekier, sekretarz Magister Osman Achmatowicz. — Biuro Chemji Organicznej U. S. B. ul. Nowogródzka 22.

Sekcja Nr. 3. (Geologji, geofizyki, geografji, mineralogji i poleontologji). Przewodniczący: Prof. dr. Bronisław Rydzewski, sekretarz dr. Paweł Radziszewski. — Biuro: Zakład Geologji U. S. B. ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 4. (Anatomji, zoologji, antropologji i biologji). Przewodniczący: prof. dr. Jerzy Alexandrowicz, sekretarz prof. dr. Jan Prüffer. — Biuro: ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 5. (Botaniki). Przewodniczący: prof. dr. Józef Trzebiński, zastępca przewodniczącego: prof. dr. Piotr Wiszniewski, sekretarz Bronisław Szakien. — Biuro: Zakład Botaniki rolniczej U. S. B. ul. Zakretowa Nr. 1 (Collegium im. J. Piłsudskiego).

Sekcja Nr. 6. (Przyrodniczo- dydaktyczna). Przewodniczący dr. Zygmunt Fedorowicz (ul. Mała Pohulanka 11), zast. przewodn. dr. Aleksander Dmochowski (ul. Mała Pohulanka 1), sekretarz Zygmunt Hryniewicz, nauczyciel gimn. ul. Dominikańska 3.

Sekcja Nr. 7. (Przyrodniczo - rolnicza). Przewodniczący prof. dr. Stefan Bazarewski, sekretarz inż. Józef Szystowski. — Biuro: Zakład uprawy roli i roślin U. S. B. ul. Zakretowa 1.

Sekcja Nr. 8. (Anatomji patologicznej i medycyny sądowej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Opoczyński, zastępca: prof. dr. Sergjusz Schilling - Siengalewicz, sekretarz dr. Zygmunt Jakubowski. — Biuro: Zakład Anatomji Patologicznej U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 9. (Bakterjologji, higjeny i medycyny społecznej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Karaffa - Korbutt, zastępcy prof. dr. T. Gryglewicz i dr. G. Sztolcman, sekretarz doc. dr. Safarewicz. — Biuro: Zakład Higjeny U. S. B. Antokol, Szpital wojskowy.

Sekcja Nr. 10. (Fizjologji, chemji fizjologicznej, patologji doświadczalnej i farmakologji). Przewodniczący: prof. dr. C. Traczewski, zastępca przewodniczącego prof. dr. M. Eiger, sekretarz dr. M. Jagodowski. — Biuro: Zakład fizjologji U. S. B. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 11. (Medycyny wewnętrznej). Przewodniczący: prof. dr. Z. Orłowski, zast. przew. dr. Leon Klott, sekretarze dr. Kuncewiczówna i dr. Cynkutisówna. — Biuro: I. Klinika chorób wewnętrznych U. S. B. — szpital św. Jakóba.

Sekcja Nr. 12. (Chirurgji i radiologji). Przewodniczący: prof. dr. K. Michejda. — Biuro: Klinika chirurgiczna U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 13. (Otolaryngologji). Przewodniczący: prof. dr. J. Szmurło, zastępca przewodniczącego dr. F. Świeżyński, sekretarze: dr. Tadeusz Wąsowski i dr. P. Rozwadowski. — Biuro: Klinika uszna, Antokol.

Sekcja Nr. 14. (Pedjatrji). Przewodniczący: prof. dr. W. Jasiński ,sekretarz dr. H. Kaulbersz - Marynowska. — Biuro: Klinika chorób dzieci, Antokol, szpital wojskowy.

Sekcja Nr. 15. (Chorób nerwowych). Przewodniczący: prof. dr. Stanisław Władyczko, sekretarz dr. Janina Hurynówna. — Biuro: Klinika neurologiczna U. S. B. Szpital Św. Jakóba.

Sekcja Nr. 16. (Psychjatrji). Przewodniczący: prof. dr. R. Radziwiłłowicz, sekretarz dr. H. Jankowska. — Biuro: Klinika psychjatryczna U. S. B. ul. Letnia 5, Antokol.

Sekcja Nr. 17. (Okulistyki). Przewodniczący: prof. dr. J. Szymański, zastępca przew. dr. Halicki, sekretarz dr. Abramowicz. Biuro: Klinika oczna U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 18. (Ginekologji i położnictwa). Przewodniczący. prof. dr. W. Jakowicki, sekretarz dr. W. Zalewski. — Biuro: Klinika ginekologiczna U. S. B., ul. Bogusławskich 3.

Sekcja Nr 19. (Chorób skórnych i wenerycznych). Przewodniczący dr. Hanusowicz, zastępca przew. dr. M. Mienicki, sekretarz dr. E. Sawicki. — Biuro: Klinika chorób skórnych U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 20. (Stomatologji) — dotąd nie zorganizowana.

Sekcja Nr. 21. (Historji i filozofji medycyny). Przewodniczący. prof. dr. Stanisław Trzebiński. — Biuro: Seminarjum historji medycyny U. S. B. Kollegjum Świętojańskie.

Sekcja Nr. 22. (Medycyny wojskowej) — dotąd nie zorganizowana.

Sekcja Nr. 23. (Nauk farmaceutycznych). Przewodniczący: prof. Jan Muszyński, sekretarz inż. W. Strażewski. — Biuro: Zakład farmakognozji U. S. B., ul. Objazdowa 2.

Sekcja Nr. 24. (Weterynarji) — dotąd nie zorganizowana.

Podając powyższe do wiadomości wszystkich, mających zamiar wziąść udział w Zjeździe, Komitet organizacyjny prosi, by w sprawach naukowych zgłaszano się do przewodniczących poszczególnych sekcji. W sprawach sekcji dotąd niezorganizowanych jakoteż w sprawach ogólnych zwracać się należy do sekretarza generalnego.

Prof. Michejda, sekretarz generalny.

Prof. Januszkiewicz, przewodniczący.

Dr. I. Abrahamowicz habilitował się z zakresu oftalmolgji na wydziale lekarskiam U. S. B.

Tow. Lekarskie w Wilnie odbyło posiedzenie z następującym porządkiem obrad: 1) Dr. A. Kiakszto: pokaz chorego, któremu z racji urazu dokonano operacji całkowitego usunięcia śledziony. — 2) Dr. K. Pawłowski: pokaz chorej z kołtunem. — 3) Dr. L. Achmatowicz: pokaz chorego, operowanego z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka, powikłanego w następstwie ropniem podprzeponowym. — 4) Dr. Wł. Jabłonowski: wskazania do operacji przy ważniejszych cierpieniach jamy brzusznej. Część II.

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie odbyło posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. K. Kosiński: Wyniki badań antropologicznych nad czaszką Juljusza Słowackiego. — 2) Dr. L. Czarkowski: O błędach djagnostycznych.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Wołyński Urząd Wojewódzki ogłasza konkurs na objęcie trzech etatowych posad Lekarzy Powiatowych w Krzemieńcu i w Horochowie oraz pomocnika Lekarza Powiatowego w Równem, względnie Kowlu.

Do posad tych przywiązane wynagrodzenie według VIII wzgl. VII grupy uposażenia urzędników Państwowych.

Pierwszeństwo będą posiadali lekarze z odbytym przeszkoleniem w zakresie Administracji Sanitarnej w Państwowej Szkole Higjeny.

Podania należy przesyłać do Wołyńskiego Urzędu Wojewódzkiego w Łucku do dnia 15 czerwca b. r. z załączeniem:

1. Curriculum vitae, napisanego własnoręcznie, oraz dowodów (oryginalnych, bądź należycie uwierzytelnionych) stwierdzających:
2. Datę urodzenia kandydata;
3. Posiadanie obywatelstwa polskiego;
4. Ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem;
5. Stan zdrowia (świadectwo wydane przez lekarza urzędowego);
6. Stosunek do służby wojskowej.

Wileński Urząd Wojewódzki ogłasza konkurs na objęcie dwuch etatowych posad lekarzy przy Starostwie Grodzkiem w Wilnie.

Do posad tych jest przywiązane wynagrodzenie według VIII względnie VII grupy uposażenia urzędników państwowych.

Pierwszeństwo będą posiadali lekarze z odbytem przeszkoleniem w zakresie administracji sanitarnej w Państwowej Szkole Higjeny.

Podania należy przesyłać do Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego do dnia 15. V. r. b. z załączeniem:

1. Curriculum vitae, napisanego własnoręcznie oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych) stwierdzających:
2. Datę urodzenia kandydata;
3. Posiadanie obywatelstwa polskiego;
4. Ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem;
5. Stan zdrowia (świadectwo zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego);
6. Stosunek do służby wojskowej.

Zniżki kolejowe do miejscowości kuracyjnych. Z dniem 15-go maja weszły w życie uzupełnienia taryfy kuracyjnej, przyznającej zniżki od opłat, której udziela się w drodze powrotnej w wysokości 66$^1/_2$%. Nowa taryfa kuracyjna rozróżnia miejscowości kuracyjne całoroczne od letnisk, dla których korzystanie z ulgi dopuszczalne jest jedynie w okresie od 15 maja do 30 października. Ważność taryfy ulgowej rozszerzono przytem na kilka nowych miejscowości kuracyjnych. Pozatem uzupełnione zostaną przepisy, dotyczące ulgowych przejazdów młodzieży szkolnej; mianowicie zniżki rozciągnięto na klasę II-gą oraz na przejazdy pociągami pośpiesznymi. Wreszcie zapowiada się bilety, okręgowe, upoważniające do przejazdu bądź w jednej lub kilku dyrekcyj, bądź po całej sieci P. K. P.

Uzdrowiska, uprawnione do pobierania taksy kuracyjnej. W myśl noweli do ustawy zdrojowej mają posiadać charakter użyteczności publicznej następujące miejscowości: Busk, Ciechocinek, Inowrocław, Krynica, Morszyn, Otwock, Rabka, Szczawnica, Zakopane, Żegiestów, Druskieniki, Iwonicz, Jaremcze, Krzeszowice, Lubień, Nałęczów, Rymanów, Solec, Swoszowice, Truskawiec, Worochta, Zaleszczyki.

Poszczególni wojewodowie mogą nadto wnosić do M. S. W. projekty uznania innych miejscowości za uzdrowiska, jeżeli klimatem czy źródłami mineralnymi zasługują na to.

Ze świata.

Wycieczka lekarska do Ameryki. Niemieckie Towarzystwo dla podróży lekarskich urządza w roku bież. wycieczkę do Ameryki. Celem podróży ma być zwiedzenie następujących miast i okolic: New-York, Chicago, Detroid, wodospady Niagary Boston, Filadelfja, Baltimore, Waszyngton. Podróż ma się rozpocząć 4 października r. b. wBremie, powrót 6 listopada r. b. z New-Yorku. Koszta wynosić będą od 2350 do 3300 mkn. Szczegółowych informacyj zasięgnąć można w biurze: Deutsche Gesellschaft für ärztliche Studienreisen, Berlin W. 9, Potzdammerstr. 134-b.

Dnia 8 maja r. b. upłynęło lat 100 od dnia urodzin wielkiego dobroczyńcy ludzkości, twórcy Czerwonego Krzyża, Jana Henryka Dunanta, obywatela szwajcarskiego. Bitwa pod Solferino (1859 r.) natchnęła Dunanta błogosławioną myślą założenia towarzystw niesienia pomocy rannym i chorym wojownikom oraz podyktowała mu plan porozumienia międzypaństwowego w sprawie zapewnienia opieki rannym i personalowi sanitarnemu na polach walki. W r. 1862 wyszła z pod pióra Dunanta książka p. t. „Wspomnienia o Solferino“, która przełożona została na wszystkie języki europejskie i doczekała się wielu wydań, z których ostatnie, z okazji 100-ej rocznicy Dunanda, zainicjował Komitet Międzynarodowy Czerwonego Krzyża. Dunant poświęcił prawie cały swój majątek na cele humanitarne, a głównie na propagandę Czerwonego Krzyża, który z biegiem lat działalność swoją znacznie rozszerzył. Pozbawiony środków materjalnych, zmarł Dunant w niedostatku w r. 1910. Doczekał się jednak za życia zaszczytów: w r. 1897 Międzynarodowy Zjazd Lekarski w Moskwie przyznał mu nagrodę miasta Moskwy w wysokości 5000 franków (Dunant lekarzem nie był) „za bezmierne cierpiącej ludzkości okazane usługi“, a rosyjska Akademja Medyczna zamianowała go swoim członkiem honorowym: w r. 1901 otrzymał pierwszą nagrodę z fundacji Nobla, a w r. 1903 został odznaczony przez uniwersytet heidelberski doktoratem honorowym.

VIII Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Farmakologów odbędzie się w Hamburgu w czasie od 12 do 15 września 1928 r. Na tematy główne Zjazdu obrano sprawę pracy serca i naczyń krwionośnych. Nadto na porządku dziennym Zjazdu są referaty z dziedziny fizjologji i farmakologji naczyń wińcowych, problemu rozszerzenia serca i nowoczesnych zatruć przemysłowych. Wszelkich wyjaśnień w sprawie Zjazdu można zasięgnąć u przewodniczącego Prof. Dr. E. P. Pick'a, Wiedeń IX., Währingerstrasse 13 A, lub u sekretarza Prof. Dr. H. Wieland'a, Heidelberg, Pharmakologisches Institut.

Sprostowanie omyłek:

W ocenie dzieła Dr. H. Higiera p. t. „Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby, opracowanej przez Dr. Pischa we Lwowie, a ogłoszony w Nr. 19 P. G. L. z r. b. na stronie 382, pierwsza szpalta od wiersza 14 do 5 od dołu do słowa „Wzmianka“ powinno być: „energji fizycznej i odwrotnie“

Ustęp dalszy poświęcony jest anginie piersiowej. Autor nazywa ją „dusznicą bolesną“. Znakomity kardjolog warszawski Pawiński w swej pięknej pracy z r. 1908 p. t. „Angina piersiowa w świetle przeszłości“ proponował nazwę „angina piersiowa“. Używanie wyrażenia „dusznica bolesna“ jest tłumaczeniem błędnej zresztą nazwy „Asthma dolorificum“ Darwina z r. 1801. Wszak duszność nie należy do zasadniczych objawów niepowikłanej anginy piersiowej. I nazwa proponowana przez Pawińskiego nie odpowiada istocie choroby, a przecież może i wzgląd na pamięć rodaka, zasłużonego lekarza przemawiałby za „anginą piersiową“.

Nr. 25. 17. czerwca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Badania nad wpływem pasorzytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki oraz nowe drogi zwalczania choroby robaczej.

(Ascaridosis, trichocephaliasis, oxyuriasis).

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Pasorzyty przewodu pokarmowego mają w patologji ludzkiej znaczenie bardzo ważne. Gdy piśmiennictwo światowe z zakresu nauki o wnętrzakach (helmintologji) jest już dzisiaj tak rozległe, że opanowanie go przedstawia znaczne trudności, nawet dla specjalisty, to piśmiennictwo rodzime jest dotychczas bardzo ubogie, a nasz świat naukowy odnosi się do tego ważnego zagadnienia niemal z lekceważeniem. Brak w piśmiennictwie naszem prac, opartych na znacznym materjale, wykazujących częstość zakażenia pasorzytami w naszych warunkach, brak systematycznych badań krwi, nawet w piśmiennictwie światowem, wykazujących niezbicie wpływ pasorzytów na ustrój ludzki, wreszcie bezsilność środków leczniczych, stwierdzana aż nazbyt często, sprawiły, że pomiędzy lekarzami, nieobznajomionymi dostatecznie z kliniką choroby robaczej *(helminthiasis)*, panuje błędne przekonanie o znikomym wpływie czerwi, niejednokrotnie ze znaczną szkodą dla chorego.

W ostatnich latach pojawiają się coraz częściej w piśmiennictwie światowem głosy, domagające się energicznie zmiany naszych poglądów na rzekomą niewinność pasorzytów i wskazujące, że niektóre z nich, jak n. p. cianka ludzka *(trichocephalus dispar)*, lekceważone powszechnie, mogą stać się przyczyną ciężkich schorzeń, a nawet zejścia śmiertelnego. Ta różnorodność poglądów, spotykanych w piśmiennictwie światowem, skłoniła nas do przeprowadzenia badań własnych.

Praca niniejsza opiera się na znacznym materjale, bo obejmuje 1300 osób, w wieku od kilkunastu miesięcy do lat 47. Systematyczne badania kału przeprowadzano na materjale poszczególnych oddziałów tutejszego Szpitala powszechnego, w Miejskich Zakładach Opieki nad dziećmi, w Zakładach sierót, w ochronkach miejskich i przytuliskach dla dorosłych. W ten sposób, przy uwzględnieniu kilkakrotnego badania osób poddanych leczeniu, wykonano przeszło 2000 badań kału na pasorzyty przewodu pokarmowego.

Sposób badania.

Zanim omówimy wyniki tej pracy, podamy pokrótce technikę badań, przez nas stosowaną. Powszechnie używana metoda sedymentacyjna Telemanna polega, jak wiadomo, na dokładnem roztarciu kału, wielkości ziarna grochu, pobranego z kilku miejsc, w 5 ccm wody, zadaniu eterem i zgęszczonym kwasem solnym i wytrząsaniu tak długo, aż powstanie jednostajna zawiesina. Tłuszcze ulegają rozpuszczeniu w eterze, ciała białkowe rozpadowi pod wpływem kwasu solnego, tak, że zawiesina, przesączona przez delikatną siateczkę drucianą, daje, po 20-minutowem odwirowaniu, osad, w którym z łatwością stwierdza się jaja pasorzytów. Metodą Telemanna, dającą na ogół wyniki dobre, posługiwaliśmy się w początkach naszych badań. Od metody tej jednak musieliśmy niebawem odstąpić z następujących powodów: Przedewszystkiem, ze względu na znaczne ilości potrzebnego eteru była ona za kosztowna; przy wielkiej liczbie badań miało to znaczenie poważne. Badanie jednego kału wymagało, przy znacznej wprawie, conajmniej 30 minut. Pozatem zgęszczony kwas solny, używany w metodzie Telemanna, wpływa, jak to wykazał Yaoita, niekorzystnie na jaja pasorzytów, zwłaszcza glisty dżdżownicowatej, jajo staje się bowiem często niewidocznem. Tę niedogodność, odbijającą się na wynikach, stara się usunąć Yaoita, używając, zamiast kwasu solnego, 25% roztworu antiforminy. Quadflieg, Wolff, Bruns przyznają wyższość odmianie Yaoity, polecają jednakowoż kombinowanie tej metody lub sposobu Telemanna ze zwykłem, bezpośredniem badaniem mikroskopowem kału. Bezpośrednie badanie daje bowiem niejednokrotnie wyniki dodatnie, tam, gdzie metoda Telemanna Yaoity zawodzi. Powody wyżej wspomniane, skłoniły nas do porzucenia metod sedymentacyjnych. Zastosowaliśmy sposób, oparty na wypływaniu pasorzytów w roztworze soli kuchennej o wysokiem zgęszczeniu. Metodę tę, użytą poraz pierwszy przez Bassa, wypróbowali na wielkim materjale, przy zwalczaniu tęgoryjca *(ankylostomiasis)* dwaj amerykańscy badacze, Kofoid i Barber. Metoda, ulepszona ostatecznie przez Fülleborna, przedstawia się następująco: kał, wielkości orzecha włoskiego, umieszczamy w kieliszku do badania moczu. Dodajemy stopniowo 20-krotną ilość roztworu soli kuchennej o wysokiem zgęszczeniu. Roztwór soli przygotowuje się w ilościach większych, biorąc



Glista dżdżownicowata (Ascaris lumbricoides) **a) samiczka, b) samiec, c) część przednia glisty, d) jajo glisty*).**

35.7 grama zwykłego Na Cl na 100 gr wody wodociągowej. Kał rozciera się dokładnie po ścianach naczynia, starając się uzyskać możliwie jednostajną zawiesinę. Po ostatecznem wymieszaniu pozostawia się zawiesinę w spokoju na przeciąg 45 minut. W tym czasie jaja pasorzytów wypływają na powierzchnię zawiesiny, dając delikatną błonkę, przyczem grubsze, niestrawione części pokarmowe osadzają się. Delikatną błonkę, powstałą na powierzchni zawiesiny, a zawierającą w znacznej ilości jaja pasorzytów, pobiera się za pomocą uszka ze zwykłego drutu, o średnicy 10 mm, wtopionego w pręcik szklany. Pobraną kroplę umieszcza się na szkiełku przedmiotowem, bez szkiełka nakrywkowego i ogląda pod mikroskopem pod małem powiększeniem. Uszko, po każdorazowem użyciu, wyjaławia się nad płomieniem palnika gazowego. Jak wykazały liczne badania kontrolne, metoda opisana dorównuje pod względem pewności metodzie hodowania pasorzytów, pod względem zaś prostoty i dogodności przewyższa wszystkie sposoby badań. Badania nasze, wykonywane równocześnie, przemawiają również na korzyść metody Bass-Fülleborna, która zasługuje ze wszech miar na wyróżnienie.

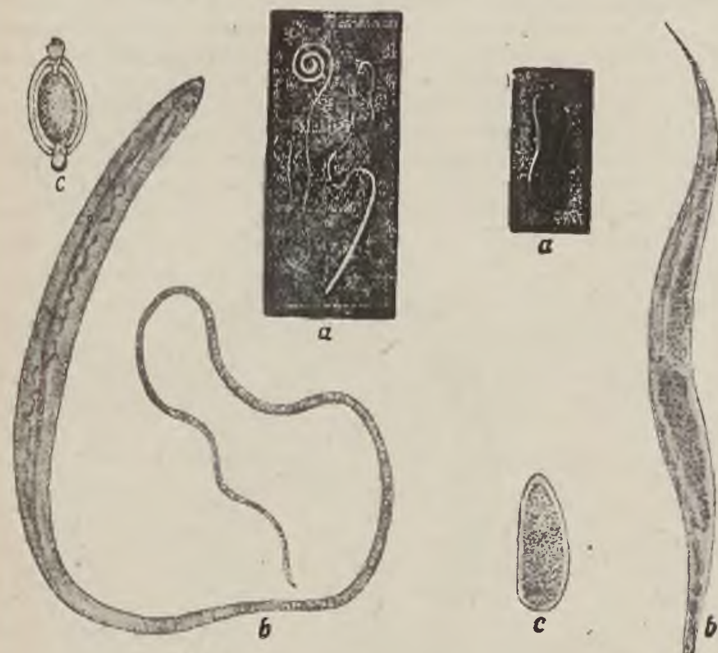
Przy badaniu mikroskopowem jaja glisty dżdżownicowatej przedstawiają się jako twory okrągłe lub eliptyczne o grubej przejrzystej osłonce. Długość jaja wynosi 0,05 do 0,07 mm, szerokość 0,04 do 0,05 mm. Osłonka, barwy żółtawej lub brunatnawej, zależnie od ilości barwików kałowych, posiada liczne wypuklenia. Jaja bez osłonki nie posiadają na powierzchni wypukleń.

---

*) z podręcznika anat. pat. prof. W. Nowickiego.

Jaja cianki ludzkiej są postaci beczkowatej, mają osłonkę barwy jasno-brunatnawej lub ciemno-brunatnawej. Osłonka ta, przedziurawiona na obu biegunach, posiada na zwężonych końcach jaśniejsze nakrywki. Długość jaja wynosi 0,05 do 0,054 mm, szerokość 0,023 mm. Treść jaja jest wyraźnie ziarnista.

Jaja glistnicy robaczkowej, o podwójnych obrysach, wypełnione masą ziarnistą, uderzają nas swoim przejrzystym wyglądem. Postać mają owalną, z wyraźną asymetrją, t. zn. jedna płaszczyzna jest bardziej wypukła niż druga. Długość jaja wynosi 0,05 do 0,06 mm, szerokość 0,02 do 0,03 mm. Gładka osłonka jaja pokryta jest warstwą białkowatą, która umożliwia zlepianie pojedynczych jaj.



Cianka ludzka, włosogłówka, (trichocephalus dispar.) a) wielkość naturalna, 40—45 mm dł., b) samiczka znacznie powiększona, c) jajo cianki*).

Glistnica robaczkowa, owsik, (oxyuris vermicularis) a) samiec 5 mm, samiczka 12 mm dł. b) samiczka pod znacznem powiększeniem, c) jajo glistnicy*).

Systematyczne badanie zawiesiny, uzyskanej po dokładnem roztarciu kału w hypertonicznym roztworze soli kuchennej, wykonywane przez nas co 10 minut, wykazały, że optimum badania waha się między 30 a 45 minutami od chwili roztarcia kału. Najpóźniej wypływają na powierzchnię jaja cianki ludzkiej, tak, że pojawienie się włosogłówki w preparacie mikroskopowym jest dostatecznym dowodem, że nadeszła odpowiednia pora do pobrania za pomocą uszka kropli zawiesiny.

Częstość zakażenia poszczególnymi pasorzytami.

Pierwszym etapem naszych badań było stwierdzenie częstości zakażenia pasorzytami przewodu pokarmowego w naszych warunkach. Że odsetek zakażenia będzie znacznym, należało się już a priori spodziewać, ponieważ pojawianie się czerwi, zwłaszcza glisty dżdżownicowatej, zależy w znacznej mierze od stosunków higjenicznych i pozostaje, jak to słusznie Lechler podkreśla, w prostym stosunku do kulturalnego uświadomienia ludności.

Tablica załączona, podaje procent zakażenia poszczególnymi pasorzytami u nas, w zestawieniu z wynikami, otrzymanemi przez innych autorów.

Nazwisko autora	Ilość zbad. osób	Ogólny % zakażeń	Ascar. lumb. w %	Trich. disp. w %	Ascar.+trich. w %	Oxyur. verm. w %	Oxyur.+ascar. w %	Taenia w %
Gottberg (Bonn)	200	62·5	40	4	2	32	11·5	
Jung i Sell (Bawarja)	380		7·63	12·1		1·05		
Peiser (Berlin)	638	21·8	Materjał sekcyjny 2·48	6·11		16·22		1·53
Popowski	890	57	2·2	51		0·3		1·4
Faria I. Gomez.	1200		65·2	67				
Sakamato (Lozanna)	164	74	46	54				
Lechler	500		16·3					
Haughwout i Horrilano (Filipiny)		92						
Cieszyński i Gileczek Hacowa (Warszawa)	105 dzieci 935 kałów		15·7				9·5	
Lipiński W. (Lwów)	1300	39·7	3·9	29·6	5·7	0·38		

Oznaczenie Zakładu względnie Oddziału szpitalnego	Ilość zbadanych osób	Ilość osób zakażonych		Ascaris lumb.	Proc.	Trich. disp.	Proc.	Ascaris + trich.	Proc.	Oxyuris verm.	Proc.
		ogólna	proc.								
Miejskie Zakłady Opieki nad dziećmi, ul. Kadecka 30.	315	67	21·2	8	2·5	55	17·4	3	0·9	1	0·4
Zakład sierót Izraelickiej gm. wyznaniowej, ul. Janowska 34.	92	45	48·9	—	—	41	44·4	4	4·5	—	—
Zakład im. Rubenzahla, ul. Janowska 78.	45	23	51·1	—	—	22	48·9	1	2·2	—	—
Ochronka miejska im. Ks. Arcybiskupa Bilczewskiego	55	25	46	1	1·9	24	44·1	—	—	—	—
Przytulisko Sióstr Albertynek, ul. Złota 6.	67	30	44·8	4	5·9	20	29·8	5	7·4	1	1·7
Przytulisko OO. Albertynów, ul. Kleparowska 10.	40	19	47·5	4	10	11	27·5	3	7·5	1	2·5
Oddział wewnętrzny Szpit. św. Zofji . .	73	21	28·7	6	8·2	7	9·6	8	10·9	—	—
Oddział chirurg. Szpit. św. Zofji	32	21	65·6	1	3·1	9	2·8	11	34·3	—	—
Oddział skórny żeń. Szpit. powszech. . .	41	16	39	5	12·1	7	17	4	9·9	—	—
Oddział zakaźny	540	250	46	22	4	190	35·1	36	6·6	2	0·3

Jak wykazuje załączona tablica, najwyższy procent zakażenia pasorzytami, bo dochodzący do 92, uzyskali Houghwout i Horrileno na Filipinach. Wliczają oni jednakowoż do obliczeń swoich zakażenie pierwotniakami. Najniższy procent, bo 21.8, uzyskuje na materjale sekcyjnym berlińskim Peiser. Badania nasze, wykonane na lwowskim materjale u 1.300 osób, wykazują 39.7% zakażonych czerwiami, zbliżają się zatem do liczb, podanych przez Blocha, którego materjał waha się miedzy 33—40% zakażonych. Bardzo interesującym jest wzajemny stosunek procentowy poszczególnych pasorzytów. Najwyższą odsetkę zakażenia glistą dżdżownicowatą uzyskał Faria I. Gomez (65.2%), najniższą (2.2%) Popowski. Materjał lwowski daje 3.9% zakażenia glistą; przy uwzględnieniu równoczesnego zakażenia glistą i glistą + cianką ludzką (5.7%) 9.6%.

Przy uwzględnieniu równoczesnego zakażenia glistą dżdżownicowatą i cianką, wykazuje materjał lwowski 35.3% zakażonych. Ze względu na ostatnie wyniki badań, wskazujących na chorobotwórcze znaczenie cianki ludzkiej, ten znaczny procent zakażenia zasługuje na szczególne podkreślenie.

Stosunkowo nieznaczny procent zakażenia glistnicą robaczkową *(oxyuris vermicularis)*, spotykamy w naszym materjale (0.38%), być może dlatego, że w kale, oddanym w ciągu dnia, glistnicę robaczkową i jej jaja napotykamy bardzo rzadko.

Charakterystyczne jest występowanie pasorzytów w poszczególnych Zakładach miejskich i oddziałach szpitalnych. Wzajemny stosunek poszczególnych czerwi uzmysławia nam tablica, podana powyżej.

Na 1300 zbadanych osób wykazano czerwie w 517 przypadkach, co stanowi 39.7% zakażonych czerwiami. Na zakażonych glistą przypada przeciętnie 3.9%, cianką ludzką 29.6%, cianką + glistą 5.7%. Na 1300 zbadanych osób stwierdzono tylko u 5-ciu owsika (0.38%).

Najniższą odsetkę zakażonych (21.2%) wykazują Miejskie Zakłady Opieki nad dziećmi przy ul. Kadeckiej, najwyższą z badanych zakładów Zakład im. Rubenzahla przy ul. Janowskiej (51.9%). Z materjału szpitalnego najwyższą odsetkę zakażonych czerwiami wykazuje oddział chirurgiczny dziecięcy (65.5%), najniższą (28.7%) oddział wewnętrzny dziecięcy. Na oddziale zakaźnym wykazano w 46% przypadków obecność pasorzytów przewodu pokarmowego.

Obraz kliniczny choroby robaczej.

Drugim etapem naszych badań były systematyczne badania krwi, celem stwierdzenia, czy i jaki wpływ wywierają pasorzyty przewodu pokarmowego na zakażony ustrój. Zanim przedstawimy wyniki naszych badań, uwzględnimy pokrótce objawy kliniczne, z jakiemi spotykamy się w przypadkach zakażenia czerwiami. Jeżeli przeglądniemy piśmiennictwo światowe, odnośnie do glisty dżdżownicowatej, przekonamy się, że objawy kliniczne, spowodowane przez glistę ludzką, są niezmiernie różnorodne. Wprost niema objawu klinicznego, któregoby nie spostrzegano w przypadkach zakażenia glistami. Występuje zatem u dzieci brak łaknienia lub odwrotnie głód wilczy. Bardzo częste są wymioty, przy których glisty mogą przedostać się wraz z treścią żołądkową na zewnątrz. Chorzy skarżą się na nieokreślone bóle w jamie brzusznej, często o charakterze napadowym, które dają powód do powstawania biegunek, zwłaszcza w godzinach rannych. Couillard łączy w związek przyczynowy powiększenie brodawek językowych z zakażeniem glistą, (t. zw. *signe de la langue)*. Blada cera dziecka z podkrążonemi oczami stanowi typowy obraz. Daleko posunięta bębnica, częste, kleiste stolce, niejednokrotnie z domieszką krwi, doprowadzają szybko do daleko posuniętego wyniszczenia zakażonego ustroju. Przebicie glisty do jamy otrzewnowej, z następowem ropnem zapaleniem otrzewnej, nie należy do zjawisk rzadkich. Z objawami znacznie bardziej nieprzyjemnemi i zagrażającemi życiu chorego spotykamy się wówczas, gdy glisty dostaną się do dróg żółciowych. Znajdujemy je wtedy w przewodzie żółciowym, wątrobowym i wspólnym (Nowicki, Hinterstoisser), dalej w woreczku żółciowym (Miyake, Liebermeister). Częściowe lub zupełne powstrzymanie odpływu żółci powoduje rozszerzenie dróg żółciowych a w następstwie zmiany wsteczne w komórkach wątrobowych. Przedostanie się równoczesne z glistami flory bakteryjnej jelita cienkiego do dróg żółciowych, powoduje zakażenie z następowemi ropniami wątroby. Również także w trzustce zachodzą ropnie, powstałe przez wtargnięcie glisty. Podczas aktu wymiotnego glista może się przedostać do górnych dróg oddechowych, co połączone jest z niebezpieczeństwem dla chorego, zwłaszcza podczas snu. Opisano glisty w nosie, w bocznych jamach nosowych, w jamie szczękowej, w kanaliku łzowym. Z jamy nosowo-gardzielowej może przedostać się glista przez trąbkę Eustachiusza do ucha środkowego, powodując przewlekłe ropienie ucha wewnętrznego. Powodem uduszenia może być przedostanie się glisty do krtani, tchawicy i oskrzeli. Przez przebicie ściany oskrzela glista może przejść do śródpiersia. Również drogi moczowe nie są wolne od glist. Stwierdzano je w pęcherzu moczowym, dokąd przedostały się z pochwy, powodując wysięki zapalne dookoła pęcherza, a nawet przebicie pęcherza z następowem ropnem zapaleniem otrzewnej.

W patogenezie zapalenia wyrostka robaczkowego czerwie, względnie ich jaja, mają wielkie znaczenie, zwłaszcza u dzieci. Corson, Moore, Castellani, Anley i Mills, a z naszych badaczy Nowicki znajdują w treści wyrostka robaczkowego, między innemi ciałami obcemi, czerwie. Nowicki stwierdził przedewszystkiem jaja cianki ludzkiej, rzadziej glistnicę robaczkową i określa zakażenie wyrostków czerwiami na podstawie swego materjału sekcyjnego (420 sekcyj) na 1.5% badanych wyrostków. Badania Nowickiego wykazują znaczne przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej jelita, obok punkcikowatych wybroczyn. Pasorzyty mogą przedostać się aż do mięśniówki, czego dowodem są jaja tamże stwierdzane.

Larwy glisty dżdżownicowatej wydostają się z otoczki jaja przeważnie w dolnym odcinku jelita cienkiego i kątnicy. Przebiwszy ścianę jelita, przedostają się przez żyłę wrotną i wątrobową do dolnej żyły czczej, a stąd do serca prawego i do płuc. Przebijają pęcherzyki płucne, a przesunięte przez nabłonek migawkowy oskrzeli i tchawicy ku górze, ulegają połknięciu przez osobnika zakażonego i usadawiają się, jak to wykazali Fülleborn, Steward, Ranson i inni, w przewodzie pokarmowym.

Owsik, glistnica robaczkowa *(oxyuris vermicularis)* należy, według statystyki zagranicznej, do pasorzytów często stwierdzanych. Still znajduje go u dzieci w 19% przypadków, Lienan w 5.42%, Faria I. Gomez w 1.6%, Japha w 73.3%. Z polskich autorów Cieszyński przy badaniu dzieci okołoodbytowem w 9.5%. Neuman na 122 badań nie znajduje go ani razu. Po zapłodnieniu samiczki rozpoczyna owsik wędrówkę, przyczem dwa miejsca są ich miejscami zbornemi: kątnica i jelito grube. W porze nocnej owsik opuszcza jelito grube, przedostaje się do okolicy sromu i pochwy, powodując przykre swędzenie, co daje u dzieci powód do onanji. Wywołuje on uporczywe stany zapalne jelita grubego, wypadnięcie kiszki, wskutek ciągłego parcia na stolec, ropnie dookoła otworu stolcowego. Przykre swędzenie nocne przerywa sen, przyczyniając się w znacznej mierze do osłabienia zakażonego osobnika. Wyjątkowo przedostaje się do żołądka, przełyku i nosa. Jacquemin uważa glistnicę robaczkową jako jedną z głównych przyczyn moczenia nocnego. *Oxyuriaris cutanea, dermatitis intertriginoides* są następstwem zadrażnienia skóry w okolicy odbytu, po stronie wewnętrznej ud.

Cianka ludzka, włosogłówka *(trichocephalus dispar)* zasługuje na specjalne wyróżnienie, ponieważ niesłusznie uchodziła dotychczas za pasorzyta niewinnego. I tak Leichterstern, Eichorst, Askanazy, Bagiński nie przypisują włosogłówce znaczenia chorobotwórczego. Poszczególni badacze wykazują ją w następujących procentach:

Zäslein na 752 badań	— 23.7%
Galli-Valerio na 315	— 53%
Lienan	— 1.16%
Kessler 600 badań	— 5%
Neuman 103 badań	— 13.9%
Faria I. Gomez 1200 badań	— 67%
Christoffersen 20 badań	— 29%
Barabaschi	— 92%
Pick 1253 badań	— 35%
Lipiński na 1300 badań	— 35.3%

Przednia część włosogłówki przebija błonę śluzową jelit, najczęściej w okolicy kątnicy, usadawiając się tam tak silnie, że przy próbach mechanicznego usunięcia raczej ulegnie przerwaniu, niż wyciągnięciu. Badania histologiczne Askanazego wykazały, że pasorzyt ten usadawia się jedynie w powierzchownych warstwach błony śluzowej jelita, przyczem otoczenie ulega zmianom stosunkowo nieznacznym. Natomiast inni badacze wykazują wyraźne zmiany anatomo-patologiczne w błonie śluzowej jelita, zwłaszcza, przy większej ilości włosogłówek (Moosgruber, Becher, Schultze i inni). Dopiero z chwilą śmierci gospodarza włosogłówka opuszcza dobrowolnie miejsce dotychczasowego pobytu i tem należy sobie tłumaczyć fakt, że w kale spotykamy osobniki dojrzałe stosunkowo rzadko. Przez długi czas nie przypisywano włosogłówce znaczenia chorobotwórczego. Dopiero badania ostatnich lat wykazały, że objawy chorobowe, spowodowane

TABLICA I.

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Oznaczenie pasorzyta	Ilość ciałek czerwonych	Hemoglobina w %	Wskaźnik hemoglob.	Ilość leukocyt.	Bazofilne	Eozynofilne	Neutrofilne: Myeloc.	Neutrofilne: Młodoc.	Neutrofilne: Pałeczk.	Neutrofilne: Segment.	Lymfocyty	Monocyty
							normalnie 6–8000	1	3	—	—	67: 4	63	23	6
1	Zofja L.	2½	Trich. disp.	4,930.000	78	0.73	10.400	—	7	—	1	3	34	47	8
2	Kazimierz N.	2½	"	4,170.000	75	0.91	18.500	—	6	—	—	2	44	45	3
3	Zbigniew T.	3	"	3,780.000	80	1.08	11.500	1	12	—	—	2	55	25	5
							nieznaczna anizocytoza, poikilocytoza								
4	Aleksander S.	1½	Asc. lumb. Trich. disp.	2,760.000	67	1.24	17.600	—	11	—	1	4	24	48	12
5	Felicjan D.	2	Trich. disp.	3,290.000	65	1.01	7.400	—	7	—	1	7	48	32	5
6	Antoni N.	3½	"	3,640.000	73	1.01	7.000	—	6	—	—	4	38	47	5
7	Edward G.	5	Oxyur. verm.	2,770.000	70	1.29	9.700	—	4	—	—	4	67	19	6
8	Stefanja S.	6	Asc. lumbr.	2,110.000	78	1.89	13.700	—	3	—	1	5	49	34	8
9	Eugenjusz G.	5	Trich. disp.	3,510.000	78	1.19	10.600	—	6	—	—	4	52	29	9
10	Emilja S.	1½	Asc. lumbr.	3,950.000	75	0.96	8.200	—	2	—	—	7	56	30	5
11	Michał F.	2	"	2,390.000	60	1.30	7.600	1	—	—	—	5	42	48	4
12	Mirosław K.	4	Trich. disp.	2,300.000	65	1.41	6.700	—	5	—	—	4	39	45	7
13	Franciszek G.	5	"	2 230.000	70	1.59	8.300	—	4	—	—	4	41	41	10
14	Janina H.	12	"	3,800.000	90	1.18	16.300	1	5	—	—	2	54	36	2
15	Marja K.	13	"	2,840.000	78	1.39	11.900	—	1	—	—	7	62	25	5
16	Michalina K.	18	Asc. lumbr.	4,340.000	88	1.02	9.500	—	3	—	—	2	53	40	2
17	Ema H.	11	Trich. disp.	3,830.000	75	0.98	11.000	1	1	—	—	5	58	28	7
18	Józef K.	14	"	2,880.000	87	1.58	9.900	1	2	—	—	5	57	25	10
19	Ira B.	13	"	4,400.000	68	0.79	7.200	—	2	—	—	6	49	32	11
20	Jadwiga D.	12	"	3,860.000	70	0.91	8.100	—	10	—	—	4	49	35	2
21	Janina S.	14	"	3,840.000	70	0.91	8.400	2	4	—	—	7	58	24	5
22	Marja C.	11	"	4,310.000	86	1	4.000	1	3	—	—	4	48	38	6
23	Jan K.	11	"	3,610.000	82	1.09	7.700	—	7	—	—	2	49	36	6
24	Walerja S.	8	Asc. lumbr.	4,430.000	86	0.97	7.500	—	2	—	—	4	50	41	3
25	Marcin D.	15	Trich. disp.	3 090.000	88	1.46	7.800	—	4	—	—	2	55	33	6
26	Janina M.	11	"	4,420.000	85	0.96	8.800	—	2	—	1	4	53	32	8
27	Grzegorz B.	14	"	4,140.000	84	1.02	5.200	—	3	—	—	6	60	33	1
28	Wiktor S.	15	Asc. lumbr.	3,570.000	88	1.25	6.700	—	2	—	1	6	55	31	5
29	Józef S.	13	Trich. disp.	3,970.000	75	0.96	8.500	—	2	—	—	3	62	23	10
30	Zygmunt P.	12	"	4,760.000	80	0.85	15.700	—	2	—	1	5	37	41	14
31	Paweł K.	16	"	4,630.000	90	0.97	10.400	—	5	—	—	2	54	26	13
32	Marjan M.	16	"	5,020.000	90	0.9	9.600	—	6	—	1	7	49	32	5
33	Eugenjusz K.	13	"	3,030.000	80	1.33	9.500	—	5	—	—	4	48	34	9
34	Marjan K.	9	"	4,350.000	76	0.88	9.200	—	7	—	—	5	49	32	7
35	Adam R.	14	"	3,920.000	78	1	6.000	—	2	—	—	3	51	33	11
36	Marja R.	13	"	4,210.000	75	0.89	9.800	1	4	—	1	2	62	22	8
37	Michał B.	12	"	4,230.000	82	0.97	8.200	1	3	—	1	4	63	22	6
38	Kazimierz W.	9	"	3,490.000	74	1.09	9.000	1	5	—	—	3	42	38	11
39	Kazimierz K.	11	"	3,160.000	90	1.45	10.700	—	3	—	—	2	55	33	7
40	Marja P.	8	"	4,880.000	85	0.88	7.800	—	7	—	—	4	60	24	5
41	Marcin S.	13	"	4,500.000	85	0.94	11.300	—	6	—	—	4	40	44	6

TABLICA I. (c. d.)

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Oznaczenia pasorzyta	Ilość ciałek czerwonych	Hemoglobina w %	Wskaźnik hemoglob.	Ilość leukocyt.	Bazofilne	Eozynofilne	Neutrofilne: Myeloc.	Neutrofilne: Młodoc.	Neutrofilne: Pałeczk.	Neutrofilne: Segment.	Lymfocyty	Monocyty
							normalnie 6–8.000	1	3	—	—	4 (67)	63 (67)	23	6
42	Władysław D.	11	Trich. disp.	3,300.000	85	1.28	6.200	—	2	—	—	3	53	30	12
43	Karol F.	10	„	3,850.000	93	1.22	8.100	—	3	—	—	3	62	26	6
44	Kazimierz B.	9	„	2,950.090	88	1.51	5.200	—	1	—	1	4	57	30	7
45	Zofja D.	13	„	3,910.000	75	0.96	8.600	—	2	—	—	1	53	40	4
46	Adam S.	14	„	4,890.000	85	0.88	7.900	1	6	—	—	—	51	32	8
47	Michalina W.	14	„	3,320.000	85	1.20	10.800	1	3	—	—	2	51	22	11
48	Franciszek L.	14	„	4,110.000	85	1.03	14.800	—	1	—	—	2	56	30	11
49	Tadeusz F.	7	„	3,810.000	86	1.10	6.500	—	15	—	—	2	37	39	7
50	Kamil S.	6	Trich.+ asc.	5,110.000	80	0.79	18.600	—	10	—	—	2	53	25	10
51	Mieczysław S.	12	„	4,850.000	90	0.93	7.100	2	6	—	1	2	43	38	8
52	Anna H.	15	Trich. disp.	5,870.000	90	0.76	11.800	1	7	—	—	2	68	21	13
53	Zdzisław C.	16	„	4,950.000	85	0.88	8.100	—	4	—	—	2	48	62	8
54	Walerja G.	2	„	4,910.000	60	0.61	12.500	1	3	—	—	—	46	44	6
55	Józef R.	11	„	4,760.000	80	0.85	11.800	1	5	—	—	2	48	41	3
56	Bronisław N.	3	„	4,210.000	68	0.80	15.800	—	7	—	—	4	45	30	14
57	Franciszek K.	13	„	3,500.000	72	1.02	10.300	—	4	—	—	3	44	40	9
58	Leopold T.	13	„	3,650.000	74	1.02	8.800	—	11	—	—	1	42	29	7
59	Jan S.	9	„	4 120.000	65	0.80	7.500	—	6	—	—	2	40	45	7
60	Marjan K.	12	„	4,650.000	72	0.79	7.500	—	8	—	—	1	54	36	6
61	Tadeusz W.	8	„	3,880.000	76	1.00	9.400	—	3	—	—	4	55	31	9
62	Tekla K.	6	Asc. lumbr.	1,960.000	75	1.70	Poikilocytoza anizocytoza 14.200	—	10	—	—	—	59	29	2
63	Stanisław K.	4	Trich. disp.	4,500.000	90	1.00	9.900	1	4	—	—	4	42	40	9
64	Stefa S.	6	Asc. lumbr.	3,190.000	78	1.26	14.000	—	6	—	1	2	48	31	12
65	Zygmunt L.	9	Trich. disp.	3,760.000	72	0.97	10.700	—	5	—	1	1	46	44	3
66	Kazimierz B.	9	„	2,890.000	65	1.16	7 200	—	6	—	—	—	56	31	7
67	Kazimierz K.	11	„	3,720.009	72	0.97	10.700	—	7	—	—	1	42	42	8
68	Rachela K.	8	„	5,180.000	70	0.68	9.200	—	6	—	—	2	55	31	6
69	Malwina G.	10	„	5,400.000	70	0.64	9.100	—	7	—	—	2	49	26	16
70	Berta B.	13	„	4,190 000	78	0.95	17.000	—	10	—	—	3	40	38	9
71	Sara K.	14	„	5,220.000	80	0.78	10.700	—	—	—	—	—	50	43	7
72	Jettka H.	9	„	5,600.000	90	0.80	12.800	—	6	—	—	2	62	29	11
73	Regina B.	13	„	5,070.000	85	0.85	9.400	—	14	—	—	—	41	33	4
74	Jettka K.	12	„	4,630.000	82	0.89	6.100	—	2	—	—	4	54	34	6
75	Basia D.	11	„	4,890.000	84	0.87	14.500	—	6	—	—	2	42	41	9
76	Regina S.	8	„	3,530.000	72	1.02	10.800	—	7	—	—	3	53	28	9
77	Sabina S.	10	„	4,890.000	85	0.88	13.700	—	4	—	—	2	62	27	5
78	Netty G.	8	„	3,900.000	82	1.05	14.600	—	1	—	—	2	73	16	8
79	Lotty G.	9	„	4,500.000	85	0.94	10.100	—	6	—	—	—	55	35	4
80	Sabina K.	9	„	3,910.000	78	1.00	9.200	—	16	—	—	2	54	26	2
81	Lola M.	14	„	5,160.000	60	0.58	10.000	—	7	—	—	—	65	21	7
82	Sara H.	12	„	4,590.000	75	0.83	11.100	—	5	—	—	4	64	24	3

TABLICA I. (c. d.)

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Oznaczenie pasorzyta	Ilość ciałek czerwonych	Hemoglobina w %	Wskaźnik hemoglob.	Ilość leukocyt.	Bazofilne	Eozynofilne	Neutrofilne: Myeloc.	Neutrofilne: Mlodoc.	Neutrofilne: Pałeczk.	Neutrofilne: Segmen.	Lymfocyty	Monocyty
							normalnie 6—8000	1	3	—	—	67: 4	67: 63	23	6
83	Sabina S.	9	Trich. asc.	4,670.000	85	0.92	9.800	—	6	—	—	1	51	33	9
84	Sara K.	14	Trich. disp.	4,900.000	80	0.83	15.500	—	2	—	—	1	57	32	8
85	Teresa B.	14	„	4,370.000	67	0.77	13.100	—	4	—	—	4	56	32	4
86	Tynka B.	10	„	3,930.000	82	1.05	10.100	—	4	—	—	2	54	37	3
87	Bluma H.	14	„	3,880.000	72	0.95	14.500	—	14	—	—	1	45	35	5
88	Hania S.	13	„	3,590.000	86	1.22	20.300	—	0	—	—	1	50	44	5
89	Lea D.	13	„	4,600.000	90	0.97	8.500	1	4	—	—	2	57	31	5
90	Samuel G.	13	„	4 290.000	77	0.91	9.800	1	7	—	—	2	62	21	7
91	Henryk L.	17	„	4,560.000	85	0.94	13.200	—	4	—	—	4	50	35	7
92	Corja H.	8	„	4,720.000	82	0.87	8.300	—	3	—	—	—	56	34	7
93	Marek S.	9	„	3,410.000	80	1.17	8.700	1	2	—	—	3	59	30	5
94	Izrael B.	8	„	3,750.000	90	1.28	10.100	—	5	—	—	1	53	34	7
95	Coran F.	8	Trich. asc.	5,140.000	81	0.79	12.000	—	4	—	—	2	44	43	7
96	Leon E.	8	„	4,730.000	75	0.79	12.700	—	4	—	—	1	49	40	6
97	Leon E.	7	Trich. disp.	5,170.000	86	0.84	12.360	—	10	—	—	—	40	44	6
98	Wilhelm B.	7	„	4,600.000	90	0.97	11.900	—	7	—	—	1	45	41	6
99	Izak K.	8	„	5,190.000	90	0.88	17.200	1	9	—	1	2	43	32	12
100	Joachim Z.	8	Trich. asc.	3,950.000	72	0.92	17.700	—	1	—	—	3	65	25	6

zakażeniem cianką, mogą być bardzo różnorodne. Dotyczą one w pierwszym rzędzie przewodu pokarmowego. Występują niekiedy tak regularnie, że dały powód Garinowi do oznaczenia zaburzeń jelitowych, wywołanych przez włosogłówkę jako *enterite trichocephalienne*. Spotykamy się zatem z biegunką, niejednokrotnie uporczywą, ze stolcami mniej lub bardziej rzadkiej konsystencji, z dodatkiem śluzu i z domieszką krwi. Biegunki uporczywe, powodujące znaczne wyniszczenie chorego, niekiedy tak silne, że chory nie może się utrzymać na nogach, ustępują powoli. Przychodzi do zaparcia stolca. Dzięki nadzwyczajnej wytrzymałości cianki na środki czerwiegubne może przyjść w przypadkach przewlekłych do wyraźnych zmian w obrazie krwi. I tak Schablin opisuje przypadek , dotyczący $7^1/_2$-letniej dziewczynki, zakażonej cianką przez $2^1/_2$ roku, u której liczba ciałek czerwonych wynosiła 1,200,000, a hemoglobina spadła do 17%. Poza objawami ze strony przewodu pokarmowego spotykamy się również z szeregiem objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego, a zwlaszcza z zadrażnieniem opon mózgowych. W przypadkach pojedynczych udało się wykazać związek przyczynowy z zakażeniem włosogłówką przez wykluczenie wszelkich innych przyczyn zejścia na stole sekcyjnym, względnie przemawiało zatem ustąpienia wszystkich objawów chorobowych z chwilą usunięcia włosogłówki z ustroju ludzkiego. Do tych nielicznych pojedynczych badaczy, wskazujących na znaczenie włosogłówki w patologji ludzkiej, należy zaliczyć Toblera, który w roku 1926 opisuje przypadek śmierci u 4-letniego chłopca w następstwie zakażenia cianką. Badanie krwi za życia wykazało ciężką niedokrewność. Obok 3,500.000 ciałek czerwonych stwierdzono 25% hemoglobiny, anizocytozę, poikilocytozę, polichromazję, pojedyncze normoblasty, ciałek białych 7.200, zupełny brak eozynochłonnych, wskaźnik hemoglobinowy około 0.5. Leczenie przypadku opisanego przez Toblera nie dało wyników dodatnich.

Badania krwi.

Systematyczne badania krwi celem wykazania wpływu włosogłówki na ustrój ludzki były tem bardziej wskazane, ponieważ zakażenie tym pasorzytem dochodzi u nas do 35.3% przypadków. Badania krwi przeprowadzałem w Miejskich Zakładach Opieki nad dziećmi przy ul. Kadeckiej, w Zakładzie sierót izraelickiej gminy wyznaniowej i Zakładzie im. Rubenzahla przy ul. Janowskiej. Do badań przeznaczyliśmy 100 dzieci, w wieku od półtora roku do lat 16-tu, u których stwierdzono zakażenie pasorzytami przewodu pokarmowego na podstawie dodatnich wyników badania kału. Dzieci, u których wykonano badania krwi, pozostawały pod stalą opieką lekarską, były one poprzednio badane przez swoich lekarzy, żadnych widocznych objawów chorobowych jednak nie wykazywały. Dzieci w wieku szkolnym uczęszczały do szkoły. Celem uniknięcia różnic (leukocytoza trawienna) wykonywane badania u dzieci przedszkola w godzinach porannych, u dzieci starszych w wieku szkolnym w szereg godzin po spożyciu obiadu, w godzinach wieczornych. Krew pobierano z palca, ciałka krwi liczono w komorze Thoma-Zeissa, hemoglobinę oznaczano za pomocą hemoglobinometru Leitza. Preparaty krwi roztarte barwiono metodą May-Grünwalda.

Tablice podane powyżej przedstawiają szczegółowo wyniki po szczególnych badań.

Jak wykazują szczegółowe zestawienia, wpływ pasorzytów przewodu pokarmowego na obraz krwi jest u przeważającej liczby osób bardzo wyraźny. W zestawieniu procentowem przedstawia się następująco:

Ciałka czerwone: (normalnie 4,500.000 — 5,000.000).

Normalną ilość ciałek czerwonych stwierdzono u 42 osób.

Do 3,500.000 ciałek czerwonych stwierdzono u 39 osób.
Do 3,000,000 ciałek czerwonych stwierdzono u 8 osób.
Do 2,500.000 ciałek czerwonych stwierdzono u 6 osób.
Do 2,000.000 ciałek czerwonych stwierdzono u 4 osób.
Poniżej 2,000.000 (1,960.000) ciałek czerwonych stwierdzono u jednej osoby.

Wartości obniżone ciałek czerwonych stwierdzono zatem w 58%, przypadków.

Hemoglobina: normalna u mężczyzn 90 — 100%
u kobiet 80 — 90%

Przyjęto jako wartość graniczną 80 (haemometer Leitza).

Stwierdzono: *normalną wartość* od 80 — 90% u 53 osób
od 70 — 79% u 36 osób
od 60 — 69% u 11 osób.

Wartości obniżone hemoglobiny znaleziono zatem w 47% przypadków.

Wskaźnik hemoglobinowy: *normalnie 0.8—0.9—1.*

Stwierdzono *wartości prawidłowe* *u 70 osób*
Stwierdzono *powyżej 1 (hyperchromemia)* *u 24 osób*
Stwierdzono *poniżej 0.8 (hypochromemia)* *u 6 osób.*

Stwierdzono w przypadkach pojedynczych *poikilocytozę, anizocytozę,* i *polichromemję, pojedyncze normoblasty* i *erytroblasty.*

Ciałka białe: *normalnie 6.000 — 8.000 w mm³.*

Znaleziono *wartości prawidłowe* *u 24 osób*
Znaleziono powyżej 8 — 10.000 u 29 osób }
Znaleziono powyżej 10 — 15.000 u 33 osób } 73
Znaleziono do 20.000 u 11 osób }

Najwyższa wartość *graniczna — 20.300.*

Wartości poniżej 6.000 ciałek białych w mm³ znaleziono *u 3 osób.*

Obraz krwi podług Schillinga:

A) *Granulocyty:*

Zasadochłonne: normalnie 0 — 1%.
Znaleziono wartości prawidłowe u 98 osób.
Zwiększone ilości do 2% u 2 osób.
Eozynochłonne: normalnie przeciętna wartość 3% (2 — 4%).

Wartość graniczna 4%.

Wartości *prawidłowe* (do 4%) stwierdzono u 48 osób.
Aneozynofilję znaleziono u 31 osób.
Wartości *powyżej 4%* znaleziono *u 49 osób.*
w tem do 10% eozynochłonnych u 43 osób }
w tem do 20% eozynochłonnych u 6 osób. } 49

Neutrochłonne: normalnie przeciętną wartość 67% (54 — 72%).

Wartość graniczna 54%.

Znaleziono wartości prawidłowe *u 54 osób*
neutropenję znaleziono *u 46 osób*
najniższa wartość neutrochłonnych *29%.*
Myelocytów brak.
Młodociane: znaleziono u *15 osób.*
Pałeczkowate: normalnie *3 — 5%.*

Nieznacznie zwiększone wartości pałeczkowatych stwierdzono u 8 osób.

Segmentowane: normalnie 63%.

Wartość graniczna 50%.

Normalne wartości znaleziono *u 57 osób.*
Neutropenję względną znaleziono *u 43 osób.*

B) *Lymfocyty:* normalna przeciętna *wartość 23% (21 — 35%).*

Wobec zwiększonej ogólnej ilości ciałek białych przyjęto za *wartość graniczną 30%* (podług Schillinga).

Stwierdzono wartości *normalne* *u 29 osób.*
Wartości *wyższe* stwierdzono *u 71 osób.*
Najwyższą wartość lymfocytów — *48%.*

C) *Monocyty:* przeciętną normalną wartość 6% (4—8%).

Wartość graniczna 8%.

Prawidłowe wartości znaleziono *u 75 osób.*
Zwiększone wartości stwierdzono *u 25 osób.*
Najwyższą wartość monocytów *16%.*

Jak wynika z systematycznych badań krwi, wpływ pasorzytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki jest bardzo wyraźny. Podobnie jak Schablin i Tobler znajdujemy zmiany przedewszystkiem w krwinkach czerwonych. Prawidłowe warunki były tylko w 42% badanych przypadków, w 58% natomiast obniżenie wartości ciałek czerwonych było niejednokrotnie bardzo wybitne. Na 100 badanych dzieci, klinicznie wolnych od wszelkich objawów chorobowych, znajdujemy 6 osobników, u których ilość krwinek czerwonych spadła do 2,500.000, 4 osobniki z 2,000.000, a nawet jedno dziecko, u którego ilość ciałek czerwonych wynosi tylko 1.960.000. Jest to przypadek analogiczny do przypadku opisanego przez Schablina, który u swego chorego w przypadku *trichocephaliasis* znalazł 1,200.000 ciałek czerwonych w 1 mm³.

Obniżone wartości hemoglobiny znajdujemy w naszym materjale w 47% przypadków. U 11 chorych hemoglobina spadła do 60%, nie spotykamy się zatem z obniżeniem tak znacznem, jak Schablin, który u swojej chorej znajduje tylko 17% hemoglobiny.

Prawidłowy wskaźnik hemoglobinowy zachodzi u 70 osób. Hyperchromemję stwierdzamy w 24 przypadkach, hypochromemję u 6 dzieci.

W przypadkach poszczególnych stwierdziliśmy poikilocytozę anizocytozę, polichromemję, wreszcie normoblasty i erytroblasty.

W obrazie ciałek białych uderza znaczny procent leukocytozy. Wartości prawidłowe ciałek białych były u 24 osób, wartości wyższe w 73 przypadkach. 20.000 ciałek białych było u 11 osób, do 15.000 c. b. w 33 przypadkach. Pozatem stwierdza się trzykrotnie leukopenję.

Przy różniczkowaniu podług Schillinga, najważniejsze zmiany uderzają nas w ciałkach eozynochłonnych. Prawidłową wartość (do 4% eozynochłonnych) znajdujemy u 48 osób, eozynofilję w 49 przypadkach. Eozynofilja jest niejednokrotnie bardzo wybitna, bo u 6-ciu osób wynosi 20%, u 43 osób 10%. Eozynofilja jest zatem jednym z objawów, który przy chorobie robaczej występują względnie stale i może być djagnostycznie ważnym czynnikiem. Wyczerpanie szpiku kostnego w następstwie toksycznego działania czerwi manifestuje się w naszym materjale trzykrotnie aneozynofilją.

Neutropenja była u 46 osób, przyczem najniższa wartość neutrochłonnych wynosi 29. Myelocytów nie spotykamy. Przesunięcie wzoru leukocytowego na lewo dochodzi w naszym materjale do młodocianych, które stwierdzamy u 15 osób. Nieznaczne zwiększenie pałeczkowatych znajdujemy u 8-miu osób.

Przyjmując graniczną wartość lymfocytów wobec zwiększonej ogólnej ilości ciałek białych na 30% podług Schillinga, znajdujemy w naszych badaniach wartości wyższe u 71 osób, przyczem najwyższa wartość lymfocytów dochodzi do 48.

U 25 osób była monocytoza. Monocyty w jednym przypadku dochodziły do 16%.

Nasuwa się teraz pytanie, jak należy sobie tłumaczyć powstanie obrazu ciężkiej niedokrewności w przypadkach zakażenia pasorzytami przewodu pokarmowego. Pierwotnie istniało podejrzenie, że czerwie karmią się krwią. Zdanie to nie utrzymało się. Okazało się natomiast, że czerwie, przebywając dłuższy czas w przewodzie pokarmowym, powodują mechaniczne obrażenia drobnych naczyń krwionośnych w jelitach, a w następstwie długotrwałe i rozległe krwawienia, które mogą stać się przyczyną niedokrewności. Drugim momentem przyczynowym są niewątpliwie toksyny, wydzielane przez czerwie, a dotychczas nieznane. Nieobojętnem jest wreszcie stałe pozbawianie gospodarza znacznych ilości pokarmu, zwłaszcza przy masowem nagromadzeniu się czerwi.

Na podstawie systematycznych badań krwi, wykazałem zatem, że działanie czerwi na ustrój ludzki, zwłaszcza cianki ludzkiej, która uchodziła dotychczas za pasorzyta niewinnego, jest wyraźne, nawet u osób klinicznie zdrowych, a niejednokrotnie bardzo wybitne. Powinno to być punktem zwrotnym w naszych pojęciach o patogenezie czerwi i stać się powodem systematycznej i planowo prowadzonej walki z chorobą robaczą.

Leczenie choroby robaczej.

Trzecim etapem naszych zainteresowań było opracowanie metody zwalczania czerwi, zwłaszcza cianki ludzkiej, opornej na stosowane dotychczas środki czerwiogubne.

Przy usuwaniu glist, na ogół, dobre usługi oddawała nam, powszechnie znana santonina. Santoninę podawaliśmy w dawkach od 0,01 do 0,03 g, zależnie od wieku dziecka, łącznie z małą dawką kalomelu 0,025 g. Dzięki ostrożnemu podawaniu santoniny i szybkiemu usuwaniu jej z ustroju spotykaliśmy się rzadko ze znanemi objawami zatrucia, jako to: pokrzywką, skłonnością do wymiotów, lub z wymiotami, bólem głowy lub zawrotami głowy. U dorosłych mieliśmy dobre wyniki przy stosowaniu santoniny + Ol. ricini, jako pasty Starckego. Nie spostrzegaliśmy nigdy ksan-

TABLICA II

Liczba porządk.	Imię i nazwisko chorego	Wiek	Rozpoznanie klinicz.	Badanie krwi w chwili rozpoczęcia leczenia »Stovarsolem«											
				c. czerw.	hemogl. w %	wskaźnik hemogl.	c. biał.	Bazof.	Eozynof.	Myel.	Młodoc.	Pałeczk.	Segmen.	Lymfoc.	Mon.
1	Zofja T.	4 [1] [2]	Asc. Trich.	3 840.000	90	1.1	15.600	1	5	—	—	4	48	33	9
2	Janina T.	6	Trich.	3,930.000	92	1	29.500	—	9	—	—	—	41	44	6
3	Ewa Z.	3½	„	3 500.000 anizocytoza	65	0 8	19.800	—	4	—	—	4	56	32	4
4	Majer Z.	5	„	4,750.000	80	0.8	8.700	—	9	—	—	—	39	43	9
5	Izrael P.	4	„	4.450.000	85	0.8	13.800	—	1	—	—	4	59	30	6
6	Zbigniew A.	3	„	4,330.000	70	0.7	8.700	—	7	—	—	2	62	21	7
7	Marja T.	7	„	4 240.000	90	1	12.000	—	6	—	—	—	53	34	7
8	Adam K.	4	„	4,840.000	78	0.8	14.900	—	6	—	—	1	45	41	5
9	Jenta K.	4	Trich. Asc.	5,000.000	90	0.9	10.700	—	7	—	—	2	62	21	7
10	Rózia F.	23	Trich.	4,620.000	85	0.9	9.800	—	2	—	—	4	64	26	4
11	Maks T.	2½	„	4,500.000	60	0.66	12.900	—	13	—	—	2	45	35	5
12	Ferdyn. F.	6	„	4,400.000	60	0.7	17.700	—	7	—	—	2	62	21	7
13	Marja S.	17	„	4 700.000	70	0.7	10.700	—	5	—	—	1	53	37	4
14	Wiktorja K.	20	„	4,000.000	88	1.1	5.700	—	8	—	—	1	54	36	6
15	Sala G.	17	„	3,700.000	80	1	23.000	—	7	—	—	2	68	20	3
16	Aniela B.	17	„	4.200.000	77	0.9	16.500	—	2	—	—	1	54	32	11
17	Marja	17	„	3,470.000	80	1	10.800	—	4	—	—	2	48	42	4
18	Feiga R.	17	Trich.Asc.	3,700.000	75	1	11.100	—	6	—	—	2	51	32	8
19	Frieda J.	16	Trich.	3,400.000	60	0.9	9.800	—	3	—	—	4	55	31	9
20	Sala H.	20	„	4,340.000	75	0.9	12.100	—	3	—	—	3	62	27	5
21	Marja B.	9	„	4,000.000	70	0.87	12.400	—	3	—	—	1	59	32	6
22	Władysław M.	6	„	3,200.000	73	1.1	10.200	—	2	—	1	4	64	27	2
23	Urszula A.	7	„	3,600.000	65	0.9	13.000	—	2	—	1	2	60	29	6
24	Cesia P.	4	Asc.	4,100.000	80	0.9	9.000	—	11	—	—	1	63	19	6
25	Wacław R.	4	„	3,800.000	70	0.9	8.000	—	1	—	1	3	56	36	3
26	Władysław P.	8	Trich.	2,900.000	55	0.9	14.000	—	5	—	1	2	62	28	2
27	Michał W.	6	Asc.	2.380.000	63	1.2	11.000	—	8	—	1	4	53	26	8
28	Aniela Sk.	18	Trich.	4,870.000	80	0.8	10.000	—	2	—	—	1	59	31	7
29	Marta Z.	11	„	4,960.000	76	0.79	19.900	—	2	—	—	1	61	31	5
30	Jarosław R.	10	„	2,590.000	70	1.4	8.700	—	6	—	1	3	57	29	4

[1]) Ascaridosis. [2]) Trichocephaliasis.

Badanie kału po ukończ. leczenia			Badanie krwi w 14 dni po ukończeniu leczenia »Stovarsolem«											
w 3 dni	w 14 dni	w 21 dni	c. czerw.	hemogl. w %	Wskaźnik hemogl.	c. białek	Bazof.	Eozynof.	Myel.	Młodoc.	Paleczk.	Segmen.	Lymfoc.	Mon.
uj.	uj.	uj.	4,500.000	85	0.9	12.800	—	3	—	—	2	44	45	6
"	"	"	4,340.000	88	1	14.500	—	3	—	—	2	53	40	2
"	"	"	4,930.000	68	0.7	13.000	—	3	—	—	1	56	34	6
"	"	"	4,870.000	80	0.9	8.900	—	8	—	—	1	54	36	6
"	"	"	4,880.000	85	0.9	7.600	—	2	—	—	4	60	29	5
"	"	"	4,500.000	85	0.94	8.400	—	6	—	—	4	40	44	6
"	"	"	4,630.000	90	0.97	10.200	—	5	—	—	2	54	26	13
"	"	"	4,890.000	84	0.9	13.500	—	6	—	—	2	42	41	9
"	"	"	4,850.000	90	0.90	8.000	—	6	—	—	2	44	38	8
"	"	"	5,190.000	90	0.88	8.000	—	2	—	—	—	59	34	5
"	"	"	5,110.000	80	0.79	9.800	—	10	—	—	2	53	25	10
"	"	"	4,760.000	80	0.85	12.000	—	5	—	—	3	48	41	3
"	"	dod.	5 110.000	80	0.8	9.600	—	4	—	—	8	44	41	3
"	"	uj.	4 850.000	90	0.93	6.200	—	6	—	—	5	43	38	8
"	"	"	4,500.000	90	1	12.900	—	4	—	—	4	42	46	4
"	"	"	4,760.000	80	0.85	10.200	—	2	—	—	1	53	40	4
"	"	"	3,810.000	86	1	7.600	—	2	—	—	3	53	40	2
"	"	trich. dod.	4,670.000	85	0.9	10.800	—	6	—	—	2	50	33	9
"	dod.	uj.	3,880.000	72	0.95	7.200	—	4	—	—	4	56	32	4
"	uj.	"	4 560.000	85	0.94	9.800	—	3	—	—	—	56	34	7
"	"	"	3,120.000	—	—	13.600	—	3	—	1	4	62	23	7
"	"	"	4,540.000	78	0.9	10.000	—	3	—	—	2	69	20	6
"	"	"	3,750.000	74	1	9.200	—	4	—	—	3	49	39	4
"	"	"	4,390.000	85	0.9	15.590	—	12	—	—	2	53	29	6
"	"	"	3,600.000	72	1	13.000	—	3	—	1	4	52	30	10
"	"	"	2 890.000	65	1.1	10.600	—	4	—	2	4	55	26	9
"	"	"	3,950.000	75	0.96	8.200	—	2	—	—	7	56	29	6
"	"	"	4,930.000	78	0.73	10.200	—	4	—	—	3	41	47	5
"	"	"	5,090.000	90	0.9	9.400	—	3	—	—	6	49	34	8
"	"	"	3,640.000	73	1.01	7.000	—	6	—	—	4	38	45	7

topsji lub, co gorsza, zaniewidzenia, które opisał Baxter u 5-letniej chorej po jednorazowem podaniu 0,03 gr santoniny. Równocześnie zwracaliśmy baczną uwagę na możliwość samozakażania. Polecano zatem obcinać paznokcie równo z opuszkami i mycie rąk po każdorazowem oddaniu stolca. Przy stosowaniu tej metody leczniczej, już po pierwszych dawkach santoniny glisty odchodziły niejednokrotnie masami. Mała dawka santoniny nie zabiła glist, powodując jedynie odurzenie. Glisty wydalone na zewnątrz, odzyskiwały czasami wkrótce żywą ruchliwość. Badanie kontrolne stolca w kilka i kilkanaście dni po ukończeniu leczenia santoniną dawało nam 70% wyleczenia w *ascaridosis*.

O ile w leczeniu *ascaridosis* ostrożne podawanie santoniny ma swoje uzasadnienie, stosowanie jej przy włosoglówce i owsiku jest stanowczo bezcelowe. Santonina nie działa zupełnie ani na włosoglówkę ani na glistnicę robaczkową. Bezskutecznemi okazały się również wysokie wlewania do kiszki grubej najrozmaitszych roczczynów, środków antyseptycznych, jak n. p. tymolu. Na podstawie naszego doświadczenia zgadzamy się zatem ze zdaniem Trumppa i Toblera, którzy w pracach swoich podkreślają bezsilność środków czerwiogubnych, tak wobec włosoglówki, jak owsika. Tobler, opisując przypadek śmierci u 5-letniego chłopca w następstwie zakażenia cianką ludzką, wypowiada nadzieję, że może kiedyś uda nam się zwalczyć ciankę przez wprowadzenie leku do krwi osobnika zakażonego.

Niedostateczność środków czerwiogubnych, stosowanych przez rozmaitych autorów wobec cianki ludzkiej, która na podstawie badań krwi, przeprowadzonych przez nas, posiada znaczenie wysoce patogenetyczne dla ustroju ludzkiego, była momentem pobudzającym do szukania nowych dróg. Jak wiadomo, już w roku 1923 Marchoux we Francji, jako pierwszy, przedstawia przypadek wyleczenia czerwonki pełzakowej przez doustne podanie kwasu acetyloöxyaminofenyloarsinowego, wprowadzonego do handlu pod nazwą „Stovarsolu". Delanoe, Nogue i Leger, dalej Cade i Ravaut, Fontanel i inni, podkreślają skuteczność „stovarsolu" w przypadkach czerwonki pełzakowej, opornej na działanie znanych środków leczniczych. Opierając się na doskonałych wynikach, otrzymanych przez autorów francuskich w czerwonce amebowej, przy doustnem podaniu stovarsolu, postanowiłem zastosować na próbę „Stovarsol" w leczeniu choroby robaczej, zwłaszcza przy *trichocephaliasis*. Dzięki uprzejmości firmy Ludwik Spiess i Spka, Warszawa, która z całą gotowością oddała mi bezinteresownie większą ilość „Stovarsolu" dla badań klinicznych, stosowano „Stovarsol" u 250 chorych, w wieku od lat 2—47, u których badanie kału w kierunku czerwi dało wyniki dodatnie. „Stovarsol", wyrabiany przez firmę Spiessa, dostarczany jest w tabletkach po 0,25 g, przyczem dawka maksymalna dla dorosłego nie może przekraczać, jak to podaje sposób użycia, 4-ch tabletek dziennie.

Należało przedewszystkiem oznaczyć doświadczalnie najmniejszą dawkę „Stovarsolu" dla dzieci, skuteczną w chorobie robaczej, a nie wywołującą żadnych niepożądanych objawów ubocznych. Rozpoczęto u dzieci od podania jednorazowo dawki, wynoszącej 1/4 tabletki, (0,06 g „Stovarsolu"). Później stosowano tę dawkę dwa razy dziennie, a wreszcie 4 razy dziennie. Okazało się, że dawka ta znoszoną była dobrze, nie wywierała jednak pożądanego wpływu na pasorzyty. Około 60% badanych stolców pozostawało dodatnich. Zwiększając dawkę stopniowo, doszliśmy u dzieci do lat 12 do jednorazowej dawki 2-ch tabletek (0.5 g), u dorosłych do dawki 4-ch tabletek podawanych jednorazowo. Posuwając się krok za krokiem, opracowaliśmy ostateczny schemat leczenia. Bardzo celowemi okazały się przytem przemywania jelita grubego roztworami środków antyseptycznych.

Nasz schemat leczenia przedstawia się następująco:

1) U dorosłych: Pierwszego dnia 15 g Ol. ric., w 4 godziny później hegar wysoki (1 litr wody ciepłej z dodatkiem 1‰ tymolu).

2) Drugiego, trzeciego, czwartego, piątego i szóstego dnia (a zatem 5 dni z rzędu) 4 tabletki „Stovarsolu" na czczo (4×0,25 g, pół godziny przed jedzeniem). Tabletki „Stovarsolu" należy dokładnie rozpuścić w pół szklance wody ciepłej. Popołudniu, 5 dni z rzędu, hegar wysoki (1 litr wody ciepłej z dodatkiem 1‰ tymolu).

3) Siódmego dnia 15 g ol. ric.

U dzieci do lat 12 leczenie identyczne, z dawką mniejszą (2 tabletki „Stovarsolu", jedna łyżeczka ol. ric.), poczem leczenie należy uważać za ukończone. Pierwsze badanie kontrolne kału wykonujemy w 3 dni po ukończeniu leczenia, następne po 14 dniach, ostatnie po 21 dniach. Dokładna obserwacja kliniczna każdego przypadku (codzienne badanie moczu) jest konieczną.

Leczenie „Stovarsolem" przeprowadziliśmy w 250 przypadkach.

Przypadki nasze rozpadają się na:

ascaridosis	22 przypad.
Trichocephaliasis	190 przypad.
Trichocephaliasis + *ascaridosis* (zakażenie równoczesne)	36 przypad.
Oxyuriasis	2 przypad.
Razem	250 przypad.

Przed rozpoczęciem leczenia „Stovarsolem" wykonywano u każdego chorego badanie cytologiczne krwi. Liczono ciałka czerwone, oznaczano procent hemoglobiny i wskaźnik hemoglobinowy, liczono ciałka białe i różniczkowano podług Schillinga. Celem wykazania wpływu leczenia na obraz krwi wykonywano ponownie badania cytologiczne po ukończonem leczeniu.

Załączone tablice przedstawiają szczegółowo wyniki badań w 30 przypadkach choroby robaczej, a to:

24 przyp. *trichocephaliasis*,
3 przyp. *ascaridosis*
3 przyp. *trichocephaliasis* + *ascaridosis*.

Jak wykazują załączone tablice, otrzymaliśmy przy leczeniu 250 przypadków choroby robaczej, przy schemacie wskazanym uprzednio, w 90% przypadków zupełne usunięcie czerwi. Cianka ludzka, oporna dotychczas na środki czerwiogubne, została z ustroju chorych usunięta, dzięki zastosowaniu „Stovarsolu". „Stovarsol" znoszono na ogół dobrze. Chorzy, nawet małe dzieci, przyjmowali chętnie i bez oporu „Stovarsol". Wyjątkowo spotykano się z nadmierną wrażliwością, cechującą się nudnościami lub wymiotami. Dwukrotnie wystąpiła biegunka, raz, w 48 godzin po pierwszem podaniu 2-ch tabletek „Stovarsolu", spostrzegano u 7-letniego chłopca półpasiec. Po usunięciu „Stovarsolu" objawy wspomniane ustąpiły samoistnie.

Było rzeczą interesującą przekonać się, w jakim czasie po usunięciu czerwi, obraz krwi wraca do normy. W tym celu wykonano szereg badań cytologicznych w 14 dni po ukończonem leczeniu. Jak wynika z załączonego zestawienia, we wszystkich przypadkach leczonych „Stovarsolem", a badanych w 14 dni po ukończonem leczeniu, obraz krwi ulegał stopniowemu polepszeniu. Ilość ciałek czerwonych zwiększała się, procent hemoglobiny podnosił się, wskaźnik hemoglobinowy przesuwał się ku granicy prawidłowej.

Streszczenie.

1) Pasorzyty przewodu pokarmowego odgrywają pierwszorzędną rolę w patologji ludzkiej. Badania wykonane u 1300 osób (2000 badań kałów) wykazały 39.7% zakażonych. *Ascaris, lumbr* znaleziono w 3.9%, *trichoc. disp.* 29.6%, *ascar.* + *trich.* 5.7%, *oxyuris* 0.38%.

2) Metoda Bass-Fülleborna, oparta na wypływaniu jaj pasorzytów w roztworze soli kuchennej o wysokiej koncentracji, jest pewna, łatwa i ekonomiczna, zasługuje zatem na szerokie uwzględnienie przed stosowaną dotychczas metodą Telemanna.

3) Systematyczne badania krwi, przeprowadzone u 100 dzieci, klinicznie zdrowych zakażonych czerwiami pospolitemi, wykazały zmiany w obrazie krwi, niejednokrotnie bardzo wybitne u 58% badanych osób. Usunięcie czerwi spowodowało rychłą poprawę w obrazie krwi.

4) Wbrew dotychczasowym poglądom włosogłówka *(trichocephalus disp.)* posiada niewątpliwie znaczenie patogenetyczne dla ustroju ludzkiego. W pojedyńczych przypadkach może spowodować nawet zejście śmiertelne.

5) Kwas acetylooxyaminofenylcarsinowy („Stovarsol"), podany drogą doustną, jest wybitnym środkiem czerwiogubnym. Zastosowano go w 250 przypadkach choroby robaczej. „Stovarsol" działa niszcząco na glisty, a zwłaszcza na włosogłówkę, która opierała się dotychczas wszelkim próbom usunięcia.

Piśmiennictwo.

1) Braun-Seifert: Die tierischen Parasit. des Mensch. II. t: 1926 *): — 2) Lehmanns: Medizin — Atlanten — Bd. XI. — 3) Tobler: Zeit. f. Kinderh: B: 42, 3 i 4 zeszyt, 1926. — 4) Cieszyński: Pedjatr. Pol. T. V. Z: 1, 2: — 5) Lubieniecki: P. Arch. Med: wew: T: 4, Z: 4:

*) Podane dokładnie piśmiennictwo.

Dr. M. GRYCEWICZ, asystentka kliniki, Warszawa.
Dr. H. WASERMANOWA, hospitantka kliniki.

Przyczynek do leczenia białaczki szpikowej trzeciaczką.

Z I-ej kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Wszystkie dotychczasowe metody leczenia białaczki, zarówno leczenie arsenem, jak i benzolem, torem oraz głębokiemi naświetlaniami śledziony promieniami Roentgena są paljatywami, dającemi jedynie krótsze lub dłuższe remisje choroby. Dlatego też każda nowa metoda leczenia białaczki, któraby dawała jakąkolwiek poprawę, wzbudza należne zainteresowanie. Jedną z takich metod chwili obecnej jest leczenie białaczki zimnicą. Próby leczenia białaczki szczepieniami tym chorym chorób zakaźnych mają podstawę empiryczną w zauważonych już dawno faktach, że przebycie przypadkowej choroby gorączkowej wywiera wpływ dodatni na białaczkę, powodując zmniejszanie we krwi liczby ciałek białych, zmniejszenie śledziony i gruczołów chłonnych, znikanie we krwi postaci patologicznych leukocytów oraz poprawę ogólną. Zmiany te u chorych na białaczkę stwierdzano w przypadkach jej powikłania różą, grypą (Kovacs i Thorsch), posocznicą, gruźlicą prosówkową, zapaleniem płuc krupowem i t. d. Nägeli tłumaczy zmniejszanie się ilości ciałek białych we krwi chorych na białaczkę pod wpływem przypadkowych zakażeń działaniem bodźca zakaźnego na miąższ krwiotwórczy ciałek białych, które kieruje na normalne tory tworzenie białych elementów morfotycznych. Opierając się na powyższych spostrzeżeniach, Coley próbował, podobno, z wynikami zachęcającemi leczyć białaczkę mieszaniną jadów, otrzymanych z paciorkowca róży oraz lasecznika krwawego (bac. prodigiosus). Quincke i Nägeli stosowali szczepienia tuberkuliny, lecz bez wyników dodatnich. W r. 1905 Schupfer próbował leczyć białaczkę szczepieniami zimnicy czwartaczki. Wynik był negatywny. Ostatnio w 1925 r. Luccherini w „Il policlinico" podał opis przypadku białaczki szpikowej, leczonej szczepieniem trzeciaczki z wynikiem pomyślnym. Opierając się na tej pracy Luccheriniego, postanowiliśmy zastosować w klinice leczenie szczepieniem zimnicy u chorej z przewlekłą mielozą białaczkową. Skłoniła nas do tego również ta okoliczność, że wartość tej metody leczniczej jest dotychczas dla białaczki nieustalona.

Chora S. M., l. 48, wyrobnica wiejska, zgłosiła się do kliniki 5 maja ub. r. z powodu guza w jamie brzusznej, bólów w nogach oraz ogólnego osłabienia. Podaje, że od 4-ch lat odczuwa bóle w dołku po jedzeniu, miewa uczucia pełności i wzdęcia, od czasu do czasu wymioty, silne bóle i zawroty głowy, bezsenność. Guz zauważyła przed 5-ma miesiącami. Równocześnie pogorszył się stan ogólny i zjawiły się męczące bóle krzyża. W ciągu całej choroby podobno nie gorączkowała; znacznie schudła. Choroby przebyte: jedynie krwotok maciczny przed 5-ciu laty. Perjody były normalne, ostatni 6 miesięcy temu. Porodów i poronień nie było. Stan obecny: zwraca uwagę znaczne wyniszczenie, bladość, nieznaczne powiększenie gruczołów chłonych na szyi, pachowych i pachwinowych, bolesność kości długich na opuk, powiększenie tarczycy oraz stan podgorączkowy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. W brzuchu stwierdza się obmacywaniem i opukiwaniem gładki, zbity guz, wychodzący z pod lewego podżebrza i idący do dołu aż do spojenia łonowego, na prawo przechodzący poniżej pępka poza linję środkową ciała. Guz ten nie jest bolesny i na swoim przyśrodkowym brzegu powyżej pępka wykazuje wręby (śledziona); wątroba wystaje na 1½ palca z pod łuku żebrowego, niebolesna, miernie zbita, gładka. W moczu duża ilość moczanów. Badanie krwi: ciałka czerwone układają się w rulony; ilość ciałek czerwonych 2,720.000 w 1 mm³, Hb 45%, wskaźnik barwny 0.82; ciałek białych 117.200 w 1 mm³; mianowicie: obojętnochłonnych wielojądrzastych 33.5%; promielocytów 13%, mielocytów 41%, metamielocytów 7%, razem 61%; myeloblastów 4%, limfocytów 1.5%, normoblastów 2%. Odczyny Wassermanna i Sachs-Georgiego we krwi ujemne. Rozpoznanie: Myelosis leucaemica.

11. 5. 1927 wstrzyknięto domięśniowo 3 cm³ krwi chorego z trzeciaczką. Do 29. 5. stan przedmiotowy bez zmian; we krwi ilość leukocytów wzrosła do 169200 w 1 mm³. Dnia 29. 5. zaczęła się gorączka, początkowo o typie nierównomiernym z obfitemi potami. W tym okresie, pomimo wielokrotnych badań krwi, pasorzytów zimniczych w niej nie wykrywałyśmy. Dopiero 8. 6. wykryłyśmy te pasorzyty w kształcie szyzontów; początkowo były one nieliczne, następnie coraz liczniejsze. Typowe napady trzeciaczki wystąpiły dopiero 10. 6. t. j., w miesiąc po zakażeniu. Mamy więc tu do czynienia z atypowym przebiegiem zimnicy, co zresztą podkreślają wszyscy badacze, którzy leczyli zimnicą porażenie postępujące (Wagner-Jauregg, James, z polskich Artwiński i Ostrowski). — Śledziona pod wpływem zakażenia zimniczego w naszym przypadku początkowo (1. 6.) powiększyła się, stała się bardziej bolesną i twardą, następnie zaś zmniejszyła się bardzo nieznacznie. Ilość ciałek białych we krwi zaczęła od dnia 29. 5. stopniowo się zmniejszać, mianowicie: 25. 5. — 169.200, 2. 6. — 92.000, 6. 6. — 60,000, 9. 6. — 56.000, 11. 6. — 45.000, 13. 6. — 39,000, 15: 6: — 13:800: Badanie z dnia 15. VI. wykazało: obojętnochłonnych wielojądrzastych 52%, promielocytów — 14%, mielocytów — 17%, metamielocytów — 11% (razem 42%); mieloblastów — 2%, limfocytów —4%, normoblastów — 7%, megaloblastów 2%, słowem, liczba ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych i limfocytów wzrosła, mielocytów zaś i mieloblastów obniżyła się. Ilość ciałek czerwonych spadła do 1.600.000, Hb. — 40%. Liczba normoblastów wzrosła, zjawiły się megaloblasty. W moczu — urobilina Stan ogólny pogorszył się. Waga z 50 kg obniżyła się do 47.5 kg. Ze względu na wzrastającą niedokrwistość oraz ciężki stan chorej, napady zimnicy przerwałyśmy chininą. Badanie krwi po 2 dniach od czasu przerwania napadów wykazało wzrost leukocytów do 36.800, wobec czego zastosowaliśmy u chorej naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. Przebieg leczenia promieniami Roentgena nie różnił się od przebiegu leczenia przypadków białaczki, uprzednio nieszczepionych zimnicą: po 4-ch naświetlaniach ilość ciałek białych spadła do 9000 w 1 mm³ przyczem ilość postaci patologicznych spadła do 10%; ilość ciałek czerwonych wykazała 1,720.000 w 1 mm³; ogólny stan chorej oraz samopoczucie poprawiły się, śledziona natomiast pozostała bez zmiany. Chora opuściła klinikę z zaleceniem zgłoszenia się po 2 miesiącach na powtórną serję naświetlań.

Streszczając dane swego spostrzeżenia, dochodzimy do wniosku, że leczenie trzeciaczką naszego przypadku mielozy białaczkowej sprowadziło wybitne obniżenie ilości ciałek białych we krwi oraz zmniejszenie liczby ich postaci patologicznych; śledziona pozostała prawie bez zmiany, jednocześnie wzrosła niedokrwistość, i pogorszył się znacznie stan ogólny chorej. Wkrótce po przerwaniu napadów zimnicy wzrosła ilość ciałek białych we krwi. Wyniki nasze zgadzają się ze spostrzeżeniem Gamble'a nad leczeniem trzeciaczką jednego przypadku białaczki szpikowej oraz jednego białaczki limfatycznej. Wyniki tych spostrzeżeń Gamble ogłosił już w trakcie naszych badań. Przypadek nasz nie rozstrzyga zagadnienia wartości metody leczenia białaczki zimnicą. Podajemy go do ogólnej wiadomości, jako pierwsze spostrzeżenie pod tym względem w piśmiennictwie ojczystem, a jedno z pierwszych w piśmiennictwie ogólno-lekarskiem. Pragniemy tu podkreślić, że w naszym przypadku leczenie naświetleniami śledziony promieniami Roentgena dało wyniki lepsze, niż leczenie zimnicą.

Piśmiennictwo.

1) Kovacs i Thorsch przyt. według K. Zielińskiego: „Grypa, influenca": Warszawa 1924, str. 44. — 2) Coley przyt. wedł: A: Domarus: „Die Leukamien" w Kraus Brugsch: Spez: Path. u. Ther: inn: Krankh: VIII B:, str: 506, 1920: — 3) Quincke i Nageli: Domarus l. c. — 4) Schupfer przyt. wedł: Luccherini. — 5) Luccherini: Il policlinico, t: XXXII, fasc. 50, 1925, streszcz. Pr: M: Nr: 37, 1926 (Rev: des Journ: str. 83): — 6) Wagner-Jauregg: W. kl. W. Nr. 1, str: 26. 1927: — 7) Artwiński i Ostrowski: P. G. L. 51/1924 i 48/1925. — 8) Gamble: The Journal of the americain medical association. Vol. 88, Nr. 2, 1927, str: 87· — 9) Rosen: Deut. med. Woch: 1927, Nr: 17:

Dr. K. SAWICZ, Asystent kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Badania nad wsysalnością chlorków, wprowadzonych do ustroju za pomocą inhalacji i picia solanki Ciechocińskiej.

Z Inhalatorjum Państwowego Zakładu zdrojowego w Ciechocinku.

Oddawna wiadomo, że drogą wziewań można wprowadzić do najdrobniejszych oskrzelików, a nawet do pęcherzyków płucnych substancje gazowe oraz rozpylone na najdrobniejsze kropelki roztwory soli i leków. Wykonał to na płucach kota Heryng zmuszając go do wziewania roztworu błękitu metylowego, który zabarwił pęcherzyki płucne, do których przeniknął. To samo stwierdził Heubner i inni. Dowiodły tego również kliniczne spostrzeżenia nad chorymi, którzy wskutek pracy zawodowej byli zmuszeni oddychać powietrzem zanieczyszczonem cząsteczkami pyłu

węglowego, kamiennego, u których po śmierci znajdowano drobniutkie cząstki tego pyłu w gruczołach oskrzelowych oraz w tkance płucnej. Heryng dowiódł, że wziewaniem pary wodnej z domieszką środków leczniczych, można wprowadzić do ustroju owe środki i otrzymać odpowiedni skutek farmakologiczny. Rudolph tą drogą radził leczyć suchoty płucne i do tego celu podał przyrząd własnego pomysłu.

Co do wziewań ogólnych, polegających na pobycie kilkunastuminutowym w atmosferze napełnionej rozpylonemi na najdrobniejsze kropelki roztworami soli, i wprowadzaniu do ustroju tą drogą różnych soli, wiadomości nasze są niepewne. Że przenikają one do pęcherzyków płucnych, wiemy z pewnością, w jakiej wszakże ilości, czy wszakże ich wchłanianie może się odbić na przemianie w ustroju, w tym kierunku prace są bardzo skąpe. Dlatego też z inicjatywy prof. Szmurły postanowiłem podjąć odpowiednie badania we wziewalni ogólnej w Ciechocinku. We wziewalni tej działają dwa przyrządy: Scanta i trzy przyrządy Heyera rozpylające pod ciśnieniem 1—1½ atmosfer mieszaninę równych ilości solanek ze źródła Nr. 8 (0,3%) i ze źródła Nr. 11 (6%) przedstawiające koncentrację przeszło 3% soli kuchennej oraz nieznacznej ilości innych soli jak: chlorek wapnia, chlorek potasu, bromu sodu i magnezu, jodek sodu i inne.

Postanowiłem przeto sprawdzić, czy pobyt półgodzinny we wziewalni odbije się w sposób mniej lub więcej wyraźny na przemianie chlorków w ustroju.

Badania przeprowadzałem na osobach zdrowych, przytem starałem się ażeby przez czas obserwacji, badane osoby odżywiały się jednakowo i używały tylko nieznacznej ilości soli kuchennej. Przed przystąpieniem do badania po wziewaniach solanki, przerabiałem analizy kontrolne na zachowanie się chlorków w moczu w różnych porach dnia w ciągu 2-ch dni bez wziewań solanki. U wszystkich osobników ilość chlorków w różnych porach dnia była niejednakowa.

Po ustaleniu ilości chlorków w moczu przed wziewaniem, w odstępach godzinnych między 9-tą godz. rano a 3-cią pp., przystępowałem do badania chlorków w moczu po półgodzinnym wziewaniu solanki, przyczem mocz badałem w tych samych odstępach czasu co i podczas kontroli, zalecając badanym odżywianie się jak i podczas badań kontrolnych.

Badania przeprowadzałem w Laboratorjum Szpitala Komisji Zdrojowej w Ciechocinku. Do badań użyłem następującej metody:

10 cm sześć. moczu,

3 cm sześć. kwasu azotowego 30%, wolnego od niższych związków azotu,

30 cm sześć. azotanu srebra decinormalnego.

Wszystko to razem wlewa się do kolbki szklanej 100 cm sześć. po zmieszaniu dolewa się wody destylowanej w ilości 57 cm sześć., tak, że wszystkiej mieszaniny otrzymujemy 100 cm sześć. Mieszaninę tę po należytem skłóceniu należy przesączyć przez karbowany sączek, następnie należy odmierzyć do kolbki Erlen Meyera 50 cm sześć. przesączu, dodać 2—4 cm sześć. roztworu żelazowo-amonowego, nasyconego na zimno; jako wskaźnik, miareczkujemy nadmiar azotanu srebra dc. norm. roztworem rodanku amonu, aż do czerwonego zabarwienia. Zużytą ilość cm sześć. roztworu rodanku amonu dc. norm. należy pomnożyć przez dwa ażeby się dowiedzieć ile wypada rodanku amonu na całe — 100 cm sześć. mieszaniny. Ilość tą — cm sześć. rodanku amonu dc. norm. odejmuje się od ilości dodanych cm sześć. azotanu srebra (30).

Z różnicy otrzymanej obliczamy zawartość chlorków w 10 cm sześć. moczu, wiedząc, że 1 cm sześć. roztworu dc. norm. Argentum Nitricum odpowiada 3,546 mg chloru.

Przeprowadzając badania, co drugi dzień sprawdzałem faktor (wskaźnik liczbowy, przez który należy pomnożyć otrzymany decinormalny roztwór azotanu srebra, ażeby otrzymać ścisły roztwór decinormalny *Argenti Nitrici)* albowiem ostatni zmienia się, gdyż azotan srebra ulega rozkładowi. Szczególnie starannie sprawdzałem faktor Ar. Nitr. zaraz po otrzymaniu, zanim go brałem do badań. Często faktor był tak znaczny, że zamiast 30 cm sześć. azotanu srebra należało wziąść znacznie większą liczbę, żeby badanie było ścisłe.

W badaniach kontrolnych zauważyłem, że ciężar gatunkowy moczu nie jest zależny od ilości chlorków, często chlorków mamy bardzo dużo, natomiast ciężar właściwy jest mały. W różnych porach dnia ciężar właściwy może być jednakowy, a ilość chlorków różna.

Pierwsze badanie przeprowadziłem na sobie samym. Dwa dni z rzędu badałem ilość chlorków w moczu o godz. 9-tej, 10, 11, 12, 1, 2, 3, 4-tej jako też ciężar właściwy, cukier i białko, zachowując przytem jednakową dietę, przez cały czas badania. Na trzeci dzień badania przeprowadzałem po półgodzinnem wziewaniu rozpylonej solanki 3% w postaci mgły we wziewalni zwyczajnej. Pierwsze badanie wykonałem w pół godziny po wziewaniu, ilość chlorków równała się 107 mg natomiast przed wziewaniem o tej samej godzinie chlorków było wszystkiego 96 mg W godzinę po wziewaniu ilość chlorków wzrosła jeszcze bardziej do 109 mg.

Badanie wykonane w półtorej godziny po wziewaniu dało 107 mg, w 2 godziny — 104, w 3 g. — 98 i w 4 godziny po wziewaniu ilość chlorków wynosiła wszystkiego 89 mg.

Za każdym razem badania chlorków w moczu przed wziewaniem i po wziewaniu sprawdzałem mocz na zawartość cukru i białka, lecz zawsze z wynikiem ujemnym.

Drugie badanie. Mocz przed wziewaniem c. właściwy 1025, białka —, cukru —

10 cm sześć. moczu,
3 cm sześć. HNO_3,
30 cm sześć. $AgNO_3$
57 cm sześć. H_2O,

100 cm sześć. mieszaniny

50 cm sześć. przesączu plus 2 cm sześć. ałunu żelazowo-amonowego. Miareczkując użyto NH_4CNS 1,1 cm sześć. na 50 cm sześć., a na 100 cm sześć. 1,1×2=2,2 cm sześć.

Faktor $AgNO_3$ równa się 1,0264
Faktor NH_4CNS równa się 0,9934
Azotanu srebra zużyto — 30×1,0264=30,7920.
Rodanku amonu zużyto — 2,2×0,9934=2,18548.
30,7920—2,1854=28,6066.
28,6066×3,546=101 mg.

Po 1 godzinie po wziewaniu C. Wł. 1022 Chlorków 104 mg.
Po 2 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1023 Chlorków 107 mg.
Po 3 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1024 Chlorków 104 mg.
Po 4 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1025 Chlorków 89 mg.

3-cie badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1023 Chlorków 52 mg.

Po pół godziny po wziewaniu C. Wł. — Chlorków 83 mg.
Po 1 godzinie po wziewaniu C. Wł. — Chlorków 62 mg.
Po 2 godzinach po wziewaniu C. Wł. — Chlorków 55 mg.
Po 3 godzinach po wziewaniu C. Wł. — Chlorków 50 mg.

4-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1027 mg. Chlorków 86,5 Białka — Cukru —

Po 1 godzinie po wziewaniu C. Wł. 1022 Chlorków 95,8 mg.
Po 2 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1023 Chlorków 95 mg.
Po 3 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1024 Chlorków 90,1 mg.
Po 4 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1026 Chlorków 88 mg.

5-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1020 Chlorków 55 mg. Białka — Cukru —

Po 40 m. po wziewaniu Chlorków 102,5 mg.
Po 1 godz. 20 m. po wziewaniu Chlorków 63,6 mg.
Po 2 godz. 20 m. po wziewaniu Chlorków 62,8 mg. na 10 cm sześć. moczu.

6-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1024 Chlorków 87 mg. Białka — Cukru —

Po pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1023 Chlorków 95 mg.
Po 1 godzinie po wziewaniu C. Wł. 1022 Chlorków 100 mg.
Po 2 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1022 Chlorków 93 mg.
Po 3 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1021 Chlorków 82 mg.
Po 4 godzinach po wziewaniu C. Wł. 1020 Chlorków 74 mg.

7-me badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1026 B—, C—, Chlorków 101 mg.

Pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1025 Chloru 108 mg.
1 godzina po wziewaniu C. Wł. 1025 Chloru 107 mg.
2 godziny po wziewaniu C. Wł. 1023 Chloru 108 mg.
3 godziny po wziewaniu C. Wł. 1024 Chloru 98 mg.

8-me badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1023, B—, C—, chlorków 99 mg.

Pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1025 Chloru 107 mg.
1 godzina po wziewaniu C. Wł. 1027 Chloru 108 mg.
2 godziny po wziewaniu C. Wł. 1023 Chloru 102 mg.
3 godziny po wziewaniu C. Wł. 1024 Chloru 84 mg.

9-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1026, B—, C—, Chlorków 69 mg.

Pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1025 Chloru 75 mg.
1 godzina po wziewaniu C. Wł. 1026 Chloru 84 mg.
2 godziny po wziewaniu C. Wł. 1022 Chloru 56 mg.
3 godziny po wziewaniu C. Wł. 1025 Chloru 70 mg.

10-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1203, B—, C—, chlorków 102 mg.

Pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1027 Chlorków 109 mg.
1 godzina po wziewaniu C. Wł. 1026 Chlorków 108 mg.
2 godziny po wziewaniu C. Wł. 1023 Chlorków 103 mg.
3 godziny po wziewaniu C. Wł. 1025 Chlorków 88 mg.

11-te badanie.

Przed wziewaniem C. Wł. moczu 1024 B—, C—, Chlorków 74 mg.

Pół godziny po wziewaniu C. Wł. 1024 Chlorków 56 mg.
1 godzina po wziewaniu C. Wł. 1022 Chlorków 63 mg.
2 godziny po wziewaniu C. Wł. 1021 Chlorków 78 mg.
3 godziny po wziewaniu C. Wł. 1021 Chlorków 69 mg.

12-te badanie.

Przed wziewaniem Chlorków 89 mg.

Pół godziny po wziewaniu Chlorków 70 mg.
1 godznia po wziewaniu Chlorków 82 mg.
2 godziny po wziewaniu Chlorków 90 mg.
3 godziny po wziewaniu Chlorków 75 mg.

13-te badanie.

Przed wziewaniem Chlorków 92 mg.

Pół godziny po wziewaniu Chlorków 64 mg.
1 godzina po wziewaniu Chlorków 78 mg.
2 godziny po wziewaniu Chlorków 85 mg.
3 godziny po wziewaniu Chlorków 81 mg.
4 godziny po wziewaniu Chlorków 79 mg.

Z badań tych wynika, że w 10 z nich na 13 po półgodzinnem pobycie w atmosferze nasyconej rozpyloną solanką 3%-wą już w pół godziny po wziewaniu występuje w moczu znaczne zwiększenie ilości chlorków, w ciągu 1-ej godziny ilość ta nawet narasta, po 2-ch godzinach zaczyna się zmniejszać, a po 3-ch wraca do normy. Natomiast w trzech ostatnich badaniach moczu po półgodzinnem wziewaniu solanki 3% zaobserwowałem odwrotne zjawisko, mianowicie: ilość chlorku w pół godziny po wziewaniu staje się mniejsza, niż przed samem wziewaniem, dopiero po 2-ch godzinach po wziewaniu ilość chlorków w moczu zwiększa się i nawet może przewyższać ilość chlorków przed wziewaniem. W tych trzech ostatnich przypadkach anormalnych składników w moczu, świadczących o anormalnej funkcji nerek, nie znaleziono. W dzień przed wziewaniem przerobione zostały próby kontrolne na zachowanie się chlorków w moczu w różnych porach dnia, w których to i po wziewaniu przerabiano badania ilościowe moczu na zawartość chlorków.

Otrzymane w ostatnich 3-ch badaniach wyniki odmienne wskazują, że obok występującego niezwłocznie po wziewaniu zwiększenia wydzielania chlorków z moczem, może zajść chociaż rzadko zjawisko odwrotne: zatrzymanie tej ilości, a potem stopniowe narastanie ich wydzielania. Jakie przyczyny powodują to zjawisko trudno narazie wyjaśnić; czy chodzi tu o pewien odczyn indywidualny, czy mamy tu do czynienia z jakiemiś bliżej nieustalonemi zaburzeniami powodowanemi wadliwą przemianą chlorków w ustroju, czy też chodzi o jakieś wykroczenia dietetyczne, co do których badani nie chcieli się przyznać, trudno na razie zdecydować. Potrzeba byłoby przerobić badania dodatkowe przez zastosowanie ścisłej klinicznej obserwacji, co w warunkach zdrojowiskowych jest prawie niemożebne do wykonania. Kwestję tę więc pozostawić do rozwiązania należy klinicystom, którzy mogą ją wyjaśnić zastosowawszy ścisłą obserwację kliniczną nad osobnikami badanemi podczas i po wziewaniach solankowych.

* * *

Obok badań powyższych postanowiłem w celach porównawczych przeprowadzić szereg badań moczu u osobników zdrowych po wypiciu przez nich jednej szklanki solanki ze źródła Nr. 10 zawierający 0,7% soli kuchennej, czyli po wprowadzeniu do ustroju jednorazowo około 1,4 g NACl. I tu również badani zachowywali jednakową dietę przed wypiciem jak i po wypiciu solanki. Mocz badałem przed wypiciem, a następnie jak w badaniach poprzednich w pół godziny po 1-ej, 2-ch i 3-ch godzinach po wypiciu solanki.

Wynik badania był następujący:

1-sze badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1022, Chlorków 100 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki C. Wł. moczu 1022 Chlorków 103, 4 mg.

Po 1 godzinie po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. moczu 1023 Chlorków 104, 1 mg.

Po 2 godzinach po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. moczu 1021 Chlorków 102, 3 mg.

Po 3 godzinach po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. moczu 1026 Chlorków 102, 3 mg.

2-gie badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1021 Chlorków 91, 382.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 96 mg.

Po 1 godzinie po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 83,3 mg.

Po 2 godzinach po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1020 Chlorków 83, 1 mg.

Po 3 godzinach po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 81 mg.

3-cie badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1023 Chlorków 82,5 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 86 mg.

1 godzina po piciu 1ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 87 mg.

2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 83 mg.

3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 84 mg.

4-te badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1026 Chlorków 92,5 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 94,2 mg.

1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 97, 3mg.

2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 93,2 mg.

3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1025 Chlorków 90,7 mg.

5-te badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1018 Chlorków 59,2 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1017 Chlorków 62,5 mg.

1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 61,2 mg.

2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1020 Chlorków 59 mg.

3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 53.8.

6-te badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1023 Chlorków 83, 8 Białka — Cukru—

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1022 Chlorków 83,3 mg.

1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 86 mg.

2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 85 mg.

3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1022 Chlorków 83,6 mg.

7-me badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1021 Chlorków 96,3 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1022 Chlorków 96,3 mg.
1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 97 mg.
2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 95 mg.
3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1020 Chlorków 95 mg.

8-me badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1020 Chlorków 94 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 101 mg.
1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1018 Chlorków 101.
2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1019 Chlorków 101.
3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 96 mg.

9-te badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1018 Chlorków 84 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1020 Chlorków 88 mg.
1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 90 mg.
2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1021 Chlorków 91 mg.
3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1022 Chlorków 89.

10-te badanie.

Przed piciem solanki C. Wł. moczu 1024 Chlorków 100 mg.

Pół godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1023 Chlorków 106 mg.
1 godzina po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 107 mg.
2 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1024 Chlorków 105 mg.
3 godziny po piciu 1-ej szklanki solanki C. Wł. 1025 Chlorków 102 mg.

Jak widać z tych badań ilość chlorków w moczu zwiększała się dość wyraźnie. Zwiększanie to trwało przeważnie do dwuch godzin, potem następowało zmniejszanie, ale po 3-ch godzinach ilość chlorków w moczu była większa, aniżeli przed wypiciem solanki. Zjawiska zmniejszania chlorków po wypiciu solanki, jak to zdarzyło się trzykrotnie w pewnej grupie badań po wziewaniach nie zauważyłem.

Wracając teraz do wpływu wziewań ogólnych na przemianę chlorków w ustroju na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzić należy, że w większości przypadków po wziewaniach następuje wzmożone wydzielanie chlorków, trwające od 2-ch do 3-ch godzin, przyczem największa ilość chlorków wypada na 1-ą godzinę, poczem następuje zwykle stopniowe zmniejszanie się tej ilości. W 20% przypadków widzimy zatrzymanie się chlorków wyrażające się zmniejszeniem ich ilości w moczu. Stąd możnaby wyciągnąć wniosek, że wziewania ogólne i wprowadzenie w ten sposób do ustroju soli można stosować we wszystkich przypadkach, gdzie chcemy zwiększyć wydzielanie chlorków. Należy wszakże w tych razach przeprowadzić badania próbne, w postaci analizy ilościowej przed wziewaniem i po wziewaniu, ażeby wykluczyć możliwość otrzymania zjawiska odwrotnego, mianowicie zatrzymania się chlorków co, jak widzimy, zdarza się w pewnej odsetce przypadków.

Tak więc ogólne wziewania solankowe zwilżając drogi oddechowe i oczyszczając je od śluzu, jednocześnie mogą działać na cały ustrój i służyć uzupełnieniem kuracji polegającej na piciu słabych roztworów solanki w celu wywołania ogólnego odczynu ze strony całego ustroju, a w szczególności ze strony krwi, śluzówek i gruczołów chłonnych, a więc w stanach niedokrwistości, w obrzmieniu gruczołów, w skazie wysiękowej i t. d.

N. MELLER i B. ZIEMILSKI. Lwów.

Przyczynek do leczenia ostrego gośćcowego zapalenia stawów.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Docent Dr. W. Czernecki.

Ostre gośćcowe zapalenie stawów przedstawia, jak wiadomo, dość jednolity naogół obraz chorobowy, przynależny patogenetycznie do zespołów zakaźnych, a cechujący się przedewszystkiem przebiegiem gorączkowym oraz bolesnymi obrzękami stawów, zwyczajnie wielu. Często pojawiają się powikłania ze strony serca i innych narządów, cały obraz przedstawia się klinicznie jak ogólne zakażenie. Istotna różnica miedzy „sepsis“ a ostrem zapaleniem stawów z powikłaniem sercowem jest niepewna; za sprawą septyczną przemawia ciężkość całego obrazu chorobowego, zmiany na siatkówce, dodatni wynik posiewu wykonanego z krwi i punktatu stawowego (Leschke(1). Jasnem jest, że ani ciężki przebieg, ani zmiany siatkówkowe, wzgl. częściej — ich brak, nie mogą rozstrzygać przy stawianiu rozpoznania, ujemny zaś wynik badania bakterjologicznego przy stanie dzisiejszej metodyki nie może pozwolić na bezwzględne odrzucenie sprawy septycznej; rozumiemy tedy, że m. i. Lenhartz(2) i Beloglowy(2) widzieli ogólne septyczne zakażenia przebiegające pod obrazem ostrego zapalenia stawów. W większości przypadków pozwala ciężkość przebiegu rzeczywiście zróżniczkować sprawę chorobową; przy ostrym gośćcu nie znaleziono nigdy rzeczywistych specyficznych zarazków we krwi ani stawach, podczas gdy cierpliwy obserwator wyhoduje je w końcu w prawie wszystkich przypadkach jako „sepsis“ później stwierdzonych sekcyjnie czy w inny sposób pewny. Ostatecznie zgadzają się prawie wszyscy miarodajni badacze ostatnich lat na to, że ostre zapalenie stawów powstaje na tle infekcji drobnoustrojami, najczęściej streptokokami, jako reakcja anafilaktyczna na toksynę bakteryjną (Weintraud (3), Singer(4), Jochmann(4), Lenhartz(4), Bondy(4). Infekcja najczęściej wychodzi z migdałków (Kingston-Fowler(4), St. Germain(4), Pässler(4), Douthwaite(5), Rolleston(6) także z zębów (Allerhand(7)[1]). Ostatnio ogłosił o tej sprawie komunikat Rother(8). Trzeba dodać dla zupełności, że Leschke(9) uważa też i gośćcowe zapalenie wsierdzia za uszkodzenie zastawek jadem drobnoustrojowym a nie za zakażenie bezpośrednią inwazją bakteryjną, to ostatnie przyjmuje przy septycznem zapaleniu wsierdzia.

Leczenie gośćca stawowego nie jest dotąd zadawalające, mimo, że rozporządza nader silnymi lekami, jak salicylem, atofanem, całą proteino- i wakcyno-terapją. W najnowszych czasach kładzie się wielki nacisk na usuwanie ognisk zakaźnych a to przedewszystkiem chorych migdałków i ropni zębnych. Atofan działa w niektórych przypadkach doskonale i szybko, w niektórych zawodzi w zupełności, nie wpływa wcale na tło zakaźne ani nie zapobiega powikłaniom ze strony serca. Proteinoterapja i wakcynoterapja przy ostrym gośćcu stawowym często święcą triumfy, często zawodzą w zupełności, wymagają przedewszystkiem ustroju silnego, któremu wolno narzucić walkę, krótkotrwałą wprawdzie, niemniej powodującą wyraźne pogorszenie i odczyn ogniskowy, co jest najzupełniej niepożądane w wypadkach zajęcia zastawek. Najbardziej znanym i używanym lekiem jest od wielu lat salicyl, przez pewien czas uważany za swoisty. Tak w rzeczywistości nie jest. Okazało się, że i atofan i preparaty przeciwgorączkowe bezsalicylowe działają we wielu wypadkach zupełnie podobnie jak salicyl; chociaż trzeba przyznać, że salicyl działa znacznie częściej niż tamte leki. Salicyl nie działa też zapobiegawczo przeciw wystąpieniu powikłań sercowych ani nie leczy ich. Odnosi się wrażenie, wyrażone już dawniej przez Weintrauda(3), że salicyl działa antyanafilaktycznie na obrzęk stawowy i na gorączkę, nie wpływa jednak zupełnie na podstawę cierpienia to jest na zakażenie, umożliwiając tem nawroty Nie jest też stwierdzonem, czy energiczne leczenie salicylem może uchronić chorego od powikłania sercowego, statystyki niesłychanie liczne pod tym względem nie dają jasnego obrazu. Nie ulega wątpliwości że są wypadki od samego początku leczone całym arsenałem środków dotychczasowych w czasie tego leczenia okazujące nagle objawy świeżego zajęcia wsierdzia czy osierdzia. Usprawiedliwionemi są tedy poszukiwania środków, wywierających wpływ energiczniejszy i pewniejszy. Z powodzi nowszych preparatów i zabiegów zacytuję kilka dla udokumentowania, na jak różnorakie wpadano pomysły. I tak przed 20 mu. w. laty polecił Rittershaus(10) dożylne wstrzykiwania kollargolu, Douthwaite(5), Wilcox(11) i Rol-

[1]) który tam umieszcza cały materjał do r. 1923 odnoszący się do zakażenia ustnego, „sepsis oralis“ wychodzącego z zębów.

Leston (6) polecają wakcynoterapję, (z ewent. ogniska ropnego) Kraus (12) naświetlania rentgenem chorych stawów. Starano się też zwiększać dawki salicylu do kilkunastu gramów na dzień i podawać go parenteralnie oraz podawać go w inny sposób. Cytujemy tu tylko pracę Levent'a (13) który wstrzykuje dożylnie 1 — 2 ccm 20% natr. sal. dziennie, „dla lepszego zadziałania na wsierdzie" jak mówi sam. Young i Yousmans (14) dają 6 — 8 razy dziennie 0.8 — 1 gr natrium i amonium jodoxybenzoatum, a więc ciała chemicznego, zbliżonego do salicylu. Wszyscy równocześnie akcentują konieczność usuwania ognisk zakaźnych. Uważaliśmy tedy za usprawiedliwione próby z lekiem dość znanym ale przy leczeniu ostrego zapalenia stawów dotąd nieużywanym t. j. z trypaflawiną, poleconą niedawno przez Lachnera (15). (Odnosimy się dość sceptycznie do wszelkiej polipragmazji, tak częstej dziś, a podsycanej przez fabryki farmaceutyczne, codziennie prawie wypuszczające na rynek „nowe niezawodne środki" będące zwykle tylko odmianą starego leku). Oddział nasz ma materjał do skontrolowania leku przeciwgośćcowego doskonały, rekrutujący się z ludności najuboższej ciężko pracującej, nędznie mieszkającej, źle się odżywiającej i nie pozwalającej sobie na używanie jakiegokolwiek innego środka przeciwreumatycznego jako to kąpieli, masaży, okładów piszczańskich tem mniej wyjazdów klimatycznych. Pacjenci nasi są odnośnie do „psychoterapeutycznego działania" lekarzy szpitalnych raczej negatywnie nastawieni, sądząc, że ci się na nich „dopiero uczą"; niechętnie też przyznają, że jest im lepiej Znanem też jest powszechnie z jaką niechęcią lud nasz przyznaje się do jakiegokolwiek polepszenia w chorobach „reumatycznych". Sądzimy tedy, że wyniki nasze przyznawane przez pacjentów a kontrolowane publicznie przez wszystkich kolegów szpitalnych pozbawione są najzupełniej autystycznego podbarwienia, tak często zamazującego wyniki terapeutyczne. Stosowanie trypaflawiny jest logicznie uzasadnione. Dotychczas używano jej w medycynie wewnętrznej tylko przy stanach septycznych z wynikiem nader skromnym, jednak często wyraźnie zaznaczonym. Tem więcej wolno oczekiwać rezultatu przy lekkiem zakażeniu wzgl. cierpieniu na tle takiego zakażenia powstałem.

Stosowaliśmy trypaflawinę w 20 przypadkach, przebadanych na oddziele dokładnie pod względem klinicznym i obserwowanych aż do wypisania z szpitala według naszego uznania. Chorych. którym wstrzykiwano ten lek na oddziele w ogólności było o kilku więcej, nie wciągnęliśmy jednak do statystyki takich pacjentów, którzy z rozmaitych powodów szpital po kilku dniach pobytu na własne żądane opuścili. Zdajemy sobie dobrze sprawę, że cyfra 20 jest bardzo mała, ze względu jednak na to, że we wszystkich przypadkach, które były w szpitalu do końca terminu, któryśmy sobie wyznaczyli, to jest do 3 tygodni, otrzymaliśmy bardzo piękny efekt leczniczy, ogłaszamy niniejsze spostrzeżenia, prosząc równocześnie o kontrolne badania.

Wstrzykiwania robiliśmy zasadniczo co drugi dzień w przypadkach cięższych codziennie, podając za każdym razem 10 ccm 1% — 2% roztworu wodnego. Nie widzieliśmy żadnych objawów ubocznych, ani ogólnych ani miejscowych; podnieść trzeba, co zresztą jest powszechnie znane, że przy stosowaniu trypaflawiny potrzebna jest jaknajdokładniejsza technika dożylna. Jako przedmiotowy sprawdzian poprawy wzgl. wyleczenia obserwowaliśmy prócz danych klinicznych jeszcze zachowanie się hemogramu Schillinga i odczynu Biernackiego. Wiemy dziś dokładnie, że przyspieszenie „Biernackiego" wskazuje z całą pewnością na jawne lub utajone ognisko zapalne a powrót do normy lub sama tendencja do powrotu jest pewnym znakiem biologicznego zdrowienia, (Groer'owskiej higjo-genezy). Niedawno o „Biernackim" przy chorobach stawowych ogłosił przekonywujacą pracę Kahlmeter (16) w której powyższe dane potwierdził w całej rozciągłości i w tej grupie schorzeń. O hemogramie rozpisywać się nie potrzebuję, ważnem przy wyciąganiu wniosków z niego dokładne uwzględnienie całego stanu chorobowego, gdyż utajona „śpiaczka" gruźlicza, dysfunkcja gruczołu tarczykowego i t. d. mogą zmienić obraz hematologiczny. Oba badania razem dały nam objektywną kontrolę naszych spostrzeżeń klinicznych.

Dla łatwiejszego rozpatrzenia wpływu trypaflawiny podzieliliśmy sobie nasz materjał na 4 grupy.

Do pierwszej należą chorzy (4 przypadki), którzy przed przybyciem do szpitala przechodzili długie czasem kilkutygodniowe leczenie. Pobyt w szpitalu trwał przeciętnie 12 dni, a 4 — 6 wstrzykiwań wystarczyło do usunięcia bolów, obrzęków, gorączki, doprowadzenia do normy hemogramu i znacznej poprawy „Biernackiego", czyli t. zw. klinicznego wyleczenia. Drugą grupę stanowią chorzy (5 przypadków) którzy już w pierwszym tygodniu choroby zgłosili się do szpitala bez jakiegokolwiek innego leczenia. Klinicznie sprawa objąwszy kilka stawów, nie okazywała dążności do rozprzestrzenenia się. Czas leczenia tej grupy był nader krótki, najwyżej 6 dni, a 3 wstrzykiwań, czasem po drugiem wstrzyknięciu następowało wyleczenie kliniczne.

Trzecia grupa (4 przypadki) obejmowała chorych przyjętych do szpitala też na początku choroby, u których sprawa rozpocząwszy się w jednym stawie kolejno przechodziła na inne, prawie żadnego stawu w całym ustroju nie oszczędzając. Tutaj trzeba było dłuższego czasu, wstrzykiwania robiliśmy codziennie po każdorazowem wstrzyknięciu objawy ustępowały z jednego stawu, aby następnie pojawić się w innym. Ale najwyżej po 14 — 16 dniach a tyleż wstrzykiwaniach wszystkie stawy były wolne, a chorzy klinicznie wyleczeni.

Ostatnią grupę (7 przypadków) obejmują chorzy, klinicznie podobni do grupy III, u których po 8 — 10 wstrzykiwaniach ustępywały wprawdzie objawy ostre, utrzymywały się jednak stany podgorączkowe, nieznaczna bolesność i patologiczne zmiany we krwi. U tych chorych laryngolog stwierdził chore migdałki i usunął je, poczem wszystkie chorobowe objawy zniknęły w zupełności. Przypadki te niechybnie są poparciem silnem teorji o t. zw. „sepsis oralis".

Trzeba zaznaczyć, że wszystkie przypadki od samego początku były troskliwie badane w kierunku choroby gardła i zębów, gdyż oddział nasz stoi na podstawie swojego ogromnego doświadczenia na stanowisku bezwzględnego usuwania wszystkich możliwych źródeł zakażenia przed każdem innem leczeniem. Czasem nie daje się stwierdzić dokładnie, czy dane migdałki są chore i dopiero przy operacji wylewa się z nich ropa, w naszych 7 przypadkach dopiero powtórne badanie po niezupełnie skutecznem leczeniu trypaflawina wykazało podejrzenie na ropienie migdałkowe i dało tem samem wskazanie do operacji. Przypadki, u których odrazu mogliśmy stwierdzić wyraźne ropienie nie poddawaliśmy leczeniu chemicznemu tylko odrazu usuwaliśmy migdałki. Chorzy nasi częściowo cierpieli już na powikłania sercowe, częściowo od nich byli wolni; ponieważ skompensowana wada zastawek na przebieg zapalenia nie wpływa, myśmy tych przypadków osobno nie odgraniczali, u nas żaden chory nie nabył w czasie pobytu w szpitalu wady takiej ani zapalenia osierdzia i t. d. Nie zwracaliśmy też w statystyce uwagi na to, czy leczone przez nas cierpienie było pierwszym atakiem choroby czy też jednym z nawrotów, gdyż biologicznie nie ma różnicy między temi dwiema fazami.

Prócz trypaflawiny nie poddano chorych żadnym innym zabiegom ani żadnej terapji fizykalnej.

Musimy podnieść dobroczynny wpływ wstrzykiwań na ból który przyznawali chętnie nasi chorzy, zresztą jak mówiliśmy dość sceptyczni. Już w kilka godzin po wstrzyknięciu podawali znaczne polepszenie. Niektórzy sami upominali się o wstrzyknięcie.

Co się tyczy stanu krwi, to wstrzymujemy się od cytowania dokładnych cyfr w długiej tabeli, gdyż same cyfry są dość jednokierunkowe i dają się doskonale w krótkości przedstawić. Przeciętna cyfra odczynu „Biernackiego", (wykonana według Westergrena) była 80 — 120 mm na godzinę. Przyspieszenie w naszych przypadkach całkowicie do normy nie wróciło, ale spadało przeciętnie do 25 mm — 35 mm na godzinę, czyli bardzo wydatnie. Hemogram przed leczeniem wskazywał zawsze lekką leukocytozę względną neutrofilję ze silnie zaznaczonem przesunięciem wśród neutrofilów, po klinicznem wyleczeniu zawsze przychodziło do silnej limfocytozy i normalnej ilości pałeczkowatych. Dowodzi to tego, że oba odczyny są czułe i jednokierunkowe, że jednak „Biernacki" jest jeszcze bardziej czuły na utajone zakażenia. Badanie według Schillinga wykazało znowu swoje ogromne znaczenie w praktyce.

Uznając doniosłe znaczenie naszych obserwacyj staramy się dostać nazad do kontroli pacjentów, którzy wyszli ze szpitala klinicznie wyleczeni z normalnym „Schilling'em" a patologicznym jeszcze „Biernackim". O zapobieganiu trypaflawiną powikłaniom sercowym dziś mówić nie można. Z pewnością większe jeszcze statystyki, do których nasze wyniki zachęcają, dadzą wyjaśnienie.

Jak działa trypaflawina? Dużo rozprawiano o tem czy działa na drobnoustroje bezpośrednio, czy też na organizm. Według Schlossbergera (16) druga teorja została sprawdzona. Trypawflawina działa na organizm chorego, prawdopodobnie najsilniej na układ siateczkowo-nabłonkowy wzmacniając jego odporność w walce z chorobą.

Pozostaje do rozstrzygnięcia ważne pytanie, czy leczenie trypaflawiną skraca czas leczenia w porównaniu z czasem leczenia innemi metodami jak salicylem, proteinoterapją wreszcie autohemoterapją, którą oddział nasz niedawno temu stosować zaczął.

Przy obfitym materjale naszym mogliśmy się przekonać, że u chorych zwłaszcza przynależnych do grupy III, przy innych metodach leczenia, niekiedy całe tygodnie (4 — 6) upływały, aż do zupełnego wyleczenia. Również i u chorych grupy II leczenie salicylem trwało 10 — 12 dni, a więc dłużej, niż leczenie trypaflawiną.

Przy leczeniu endocarditis lenta przekonano się (Leschke (9), że trypaflawina może w rzadkich coprawda wypadkach wywrzeć specyficzny wpływ, a jedyne wyleczenia tej zupełnie zresztą beznadziejnej choroby musi się przypisać temu lekowi. Nasuwa się myśl, by zasadniczo każdy przypadek ostrego zapalenia stawów leczyć wyłącznie trypaflawiną. Sądzimy, że w niedługim czasie będziemy mogli się przyczynić do wyjaśnienia tego zagadnienia.

Piśmiennictwo.

1) Leschke: Kraus - Brugsch. II. T. Sepsis: — 2) Lenhartz, Beloglowy: cyt. w: Leschke'go: — 3) Weintraud: Kraus - Brugsch, II. T. Acuter Gelenksreumatismus: — 4) Bondy, Jochmann, Lenhartz, Kingston-Fowler, St. Germain, Pässler: cyt. w: Leschke'go: — 5) Douthwaite: Brit. med. Journal 27. VII: 1925. — 6) Rolleston: Brit. med. Journal 3. X. 1925. — 7) Allerhand: Polska Dentystyka Nr. 6, 7, 8. 1923. — 8) Rother: Zahnärztliche Rundschau Nr: 20: 1925: cyt: Zentralblatt f. innere Medizin. Nr: 28: 1925: — 9) Leschke: Kraus - Brugsch IV. Tom. Endocarditis. — 10) Rittershaus: Therapie der Gegenwart 1924, str. 305: — 11) Wilcox: Brit. med. Journal 27. VII. 1925. — 12) Kraus: Tow. lek. niem. w Pradze cyt. w Kl. Woch. Nr: 11. 1927. — 13) Levent: Gaz. des Hopitaux 5. I. 1927: — 14) Young i Youmans. Journ. of amer. med. assoc. 4: IX. 1926. — 15) Lachner: Münch. med. Woch. Nr. 30. 1927. 16) Schlossberger. Kraus - Brugsch. XI Tom. Chemotherapie:

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Albin GARBIEŃ, I asystent Państw. Szkoły Położn. Lwów.

Doświadczenia Oddziału położniczo - ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w przypadkach łożyska przodującego (za okres 1912 — 1927). *

Z Oddziału położniczo - ginekologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowij.

W okresie szesnastoletnim (1912 — 1927) było na Oddziale położniczo - ginekologicznym Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie 101 przypadków łożyska przodującego na 12,059 porodów czasowych i przedwczesnych, t. j. 0,84%, czyli jeden przypadek na 119 porodów. Jest to oczywiście statystyka zakładu położniczego, do którego zostaje zwieziona z dużego obszaru znaczna ilość przypadków nieprawidłowych. Odsetek rzeczywisty występowania łożyska przodującego na ogólną liczbę porodów bywa podawany w dużych statystykach, obejmujących wszystkie porody w zakładach i w domach prywatnych z całych prowincji, na 1 : 1000 (Zweifel).

Ze 101 przypadków wypada na łożyska całkowicie przodujące 26 przypadków (25,74%), na bocznie przodujące 30 (29,7%), na łożyska brzeżnie przodujące 45 przypadków (44.56%). W 18 przypadkach ciąża dochodziła do VII miesiąca włącznie (17,82%), reszta dotyczyła przypadków powyżej mniej więcej trzydziestego tygodnia ciąży. W 11 przypadkach obserwowano łożysko przodujące u pierwiastek (10,89%), co zbliża się do cyfry podanej przez Pankowa (11,8%).

Położeń główkowych było 71.29%, miednicowych 3,96%, poprzecznych 18,81%, skośnych 5,94%.

W okresie 1912 — 1927 stosowano w leczeniu łożyska przodującego: przebicie pęcherza 9 razy, w tem 2 razy w położeniu pośladkowem ściągnięto nóżkę, obrót na nóżkę sposobem Braxtona Hicksa 39 razy, metreuryzę w 27 przypadkach, cięcie cesarskie w 11 przypadkach, obrót wewnętrzny 7 razy, wymóżdżenie 2 razy, embrjotomję 2 razy, 1 raz kleszcze, w 2 przypadkach poród przebiegał siłami natury po samoistnem pęknięciu pęcherza, w jednym przypadku samoistne poronienie w 26 tygodniu ciąży.

W okresie tym nie stosowano już dawniej wypróbowanych sposobów, a odrzuconych jako bezwartościowe — do nich należy kolpeuryza, tamponowanie pochwy i rozszerzanie szyji przyrządem Bossiego. W latach wojennych odczuwano dotkliwie brak gumowych metreurynterów, z konieczności więc musiano w tym czasie stosować przeważnie obrót sposobem Braxtona Hicksa.

Ogólna śmiertelność matek wynosi 7,92% (8 przypadków). Pankow podaje cyfrę 6,9% dla kliniki, a 19 — 20% w praktyce prywatnej. W 8 naszych straconych przypadkach było przyczyną śmierci skrwawienie (chore zbyt późno dostawione do zakładu, we wszystkich tych przypadkach bez tętna), 1 raz zakażenie (bacteriaemia) w przypadku nieczystym, w którym wykonano obrót sposobem Braxtona Hicksa.

5 przypadków śmierci było w przypadkach łożyska całkowicie przodującego, 2 w przypadkach bocznie przodującego, 1 w przypadku brzeżnie przodującego łożyska, t. j.

śmiertelność na 26 przypadków całkowicie przodującego łożyska wynosi 19,23%,

śmiertelność na 30 przypadków bocznie przodującego łożyska wynosi 6,7%,

śmiertelność na 45 przypadków brzeżnie przodującego łożyska wynosi 2,2%.

Ogólna śmiertelność noworodków wynosi 60,4%.

Śmiertelność po obrocie sposobem Braxtona Hicksa (39 przypadków) wynosi dla matek 7,69% (Pankow 6,94%), dla noworodków 74.38% (Pankow 75,7%, Zweifel 79,3%, Jeleniewska 93%).

Śmiertelność po obrocie wewnętrznym (7 przypadków) wynosi dla matek 28,57%, dla noworodków 85,71% (5 przypadków).

Śmiertelność po metreuryzie wynosi na 27 przypadków dla matek 0%, dla noworodków 51,85% (Pankow 45,4%, Zweifel 34.5%), a po odliczeniu 4 przypadków, w których nie można przypisać metreuryzie śmierć noworodków, gdyż w jednym przypadku był płód zmacerowany, w jednym przypadku wykonano wymóżdżenie z powodu znacznego niestosunku porodowego, w 2 przypadkach kleszcze wysokie — odsetek ów po metreuryzie wyniesie 37,03% (10 przypadków).

Po cięciu cesarskiem (11 przypadków) zmarły 2 matki, dostawione obydwie w stanie znacznego skrwawienia. W obu tych przypadkach każdy sposób postępowania był już a priori skazany na niepowodzenie, przypadki te zatem nie mogą obciążać statystyki cięcia cesarskiego. W jednym z tych przypadków wykonano cięcie cesarskie pomimo, iż płód obumarł — cięcie cesarskie bowiem jedynym było zabiegiem, który pozwolił szybko opanować krwotok.

Lepsze wyniki po metreuryzie, aniżeli po obrocie sposobem Braxtona Hicksa są uderzające. Śmiertelność noworodków po metreuryzie jest prawie o połowę mniejsza — jest to zrozumiałe, gdyż metreurynter zastępuje działanie pęcherza płodowego, oszczędzając płód, który po obrocie sposobem Braxtona Hicksa nie mając osłaniającego go pęcherza, musi czynnie rozwierać szyję, przez co grozi mu szereg niebezpieczeństw.

Ważny jest sposób przygotowania metreurynterа — ustaliło się u nas następujące postępowanie: z chwilą awizowania krwotoku w ostatnich miesiącach ciąży, wkłada się metreurynter do sublimatu, po skontrolowaniu jego szczelności i pojemności. W razie stwierdzenia łożyska przodującego i zdecydowania się na metreuryzę, wrzuca się metreurynter ze sublimatu do sterylizatora pod parą, gdzie gotuje się przez 5 minut. W tym czasie przygotowuje się chorą do zabiegu. Tylko intraowularnie zakładamy metreurynter gumowy — jest to logiczne postępowanie. Extraowularnie założony metreurynter może być przyczyną odklejenia się łożyska na większej jeszcze przestrzeni, a w efekcie przypomina zarzuconą już kolpeuryzę.

Nie obserwowaliśmy ani jednego przypadku zatoru powietrznego ani w czasie stosowania, ani po urodzeniu się balonu. Obawy te podnosił ongiś Hofmeier. Nie widzieliśmy również przeciwskazania do metreuryzy w przypadkach silnego skrwawienia (według Zweifla utrata krwi po metreuryzie jest większa, niż po Braxtonie Hicksie), gdyż w tych przypadkach pilnowano uważnie urodzenia się balonu, tak że bezpośrednio po tem wykonany być musiał zabieg następny (obrót, kleszcze). Nie widzieliśmy również ani jednego przypadku zmiany położenia płodu, spowodowanej przez metreurynter. Gdyby nawet położenie płodu uległo zmianie, byłoby to dla nas obojętne i bez znaczenia, gdyż po urodzeniu balonu wykonujemy przeważnie obrót i wydobycie płodu. Dokładna aseptyka w przygotowaniu balonu zmniejsza śmiertelność z powodu zakażenia, które wysuwano jako poważny zarzut metreuryzie. W naszych przypadkach nie straciliśmy ani jednej matki.

W przypadkach zakażonych kierujemy się zasadą, że raczej winno się poświęcić płód, aby ratować życie matki. W tych przypadkach unikamy wszelkiego obrażenia kanału rodnego, by nie powiększać wrót zakażenia. Są to przypadki te, w których wykonano wymóżdżenie i rozkawałkowanie płodu, jakoteż wymóżdżenie na następowej główce. W przypadkach takich niechętnie my-

---

*) Wygłoszone na II Zjeździe Ginekologów Polskich w Poznaniu 27 — 29. V. 1928.

ślimy o cięciu cesarskiem. Z kategorji takich zakażonych przypadków straciliśmy jedną matkę po obrocie sposobem Braxtona Hicksa (bacteriaemia).

Streszczając wyniki wieloletniego doświadczenia, określamy postępowanie nasze w przypadkach „czystych" łożyska przodującego w następujący sposób:

W przypadkach łożyska przodującego poniżej 30 tygodni i w przypadkach powyżej 30 tygodni ciąży, jeżeli płód obumarł, wykonujemy zasadniczo obrót sposobem Braxtona Hicksa. Jeśli ujście nie jest rozwarte na 2 palce, rozszerzamy szyję rozszerzadłem Hegara do Nr. XVIII, poczem wykonujemy obrót sposobem Braxtona Hicksa.

W przypadkach łożyska przodującego powyżej 30 tygodni, jeśli płód żyje, postępujemy w następujący sposób, zależnie od rodzaju łożyska przodującego:

w przypadkach łożyska całkowicie przodującego — cięcie cesarskie,

w przypadkach łożyska bocznie przodującego — metreuryza, względnie cięcie cesarskie,

w przypadkach łożyska brzeżnie przodującego:

a) *w położeniach główkowych i pośladkowych*, w razie istniejącej czynności porodowej, — przebicie pęcherza płodowego, ewentualnie metreuryza, jeśli krwawienie utrzymuje się nadal. W razie braku czynności porodowej – metreuryza,

b) *w położeniach skośnych i poprzecznych* — metreuryza, po urodzeniu się balonu obrót i wydobycie płodu.

Samo stwierdzenie łożyska przodującego nie jest jeszcze wskazaniem do zabiegu — nakazuje jedynie ostrożność w najwyższym stopniu i bezwarunkowe zatrzymanie ciężarnej w zakładzie pod bardzo ścisłą obserwacją. Wskazaniem do zabiegu są dopiero objawy towarzyszące łożysku przodującemu, a więc: u ciężarnych powtarzające się krwawienia w miarę rozciągania dolnego odcinka macicy w ostatnich miesiącach ciąży. Krwawienia te mogą doprowadzić do ogólnej anemji — moment operacji wskaże ogólny stan ciężarnej. Z jednej strony nie dopuszczamy do znacznej utraty krwi, z drugiej zaś strony staramy się doprowadzić ciążę jak najbliżej jej końca, by płód mógł mieć tem lepsze szanse życia. Silny krwotok, jaki spotyka się najczęściej z chwilą rozpoczęcia się czynności porodowej, jest zawsze wskazaniem do natychmiastowego zabiegu — w przypadkach bowiem łożyska przodującego „zawsze trudno określić, która kropla krwi była za dużo stracona" (Chrobak).

Piśmiennictwo.

1) Bajoński: Przodujące łożysko, Nowiny Lek. 1925, Nr. 18. — 2) Ballhorn: Zur Placenta praevia Therapie, Zbl. f. Gyn. 1925, str. 1685: — 3) Bocheński: O postępowaniu leczniczem przy łożysku przodującem, Pol. Gaz. Lek. 1922. — 4) Czyżewicz: Wytyczne do postępowania przy łożysku przodującem, Gin. Pol. 1923, T: III, s: 145: — 5) Gromadzki: Krytyczny rzut oka na cięcie cesarskie, Gin: Pol: 1927, T. IV, s. 5. — 6) Jeleniewska i Waszkiewicz: Łożysko przodujące na podstawie materiału Szpitala św. Jakóba w Wilnie (1920—1925), Gin. Pol. 1926, T. V, s: 496: — 7) Liebe: Unsere Behandlung d. Placenta praevia, Monatsschr. f. Geb. 1924, B. 65, s: 279: — 8) Pankow: Die Placenta praevia, in Halban Seitz Biologie u. Path. des Weibes, Bd. VIII/1, s. 1: — 9) Popiel: O postępowaniu przy łożysku przodującem, Gin: Pol: 1923, T. II. s. 145. — 10) Schonholz: Zur Therapie d. Plac. praevia, Monatsschr. 1924, Bd. 66, s: 112: — 11) Sołowij: O rozszerzeniu wskazań do cięcia cesarskiego brzusznego, Gin. Pol. 1925, T. IV, s. 541: — 12) Surkont: Przypadek całkowitego przodowania łożyska, Gin: Pol: 1927, T: VI, s. 969. — 13) Zweifel: Placenta praevia im Hdbch. v. Doderlein, Bd: II, s: 565:

OCENY.

Kirschner—Nordmann: *Chirurgja mięśni, ścięgien i powięzi*. Z 108 rycinami w tekście i 16 kolorowemi tablicami. Urban i Schwarzenberg. 1928.

Zeszyt opracowany przez W. Müllera z Marburga omawia chirurgję mięśni powięzi i ścięgien w poszczególnych działach. Każdy dział zaczyna się krótkim rysem anatomji, fizjologji prawidłowej i patologicznej poszczególnych tkanek a następnie omawia sprawy odnowy, zwyrodnienia, zapalne, pasożytnicze, nowotworowe i urazowe. Wstępy teoretyczne nie zawsze o wyraźnem znaczeniu praktycznem dają jednak doskonałe przygotowywanie do dalej przeprowadzonych wniosków chirurgicznych. Niektóre rozdziały jasno i przejrzyście napisane ujmują całość doskonale, w innych jednak najnowsze zdobycze wiedzy są niewystarczająco uwzględnione, gdyż autor prawie zupełnie nie opiera się i nie uwzględnia piśmiennictwa obcego z dużą szkodą dla książki. Przy omawianiu t. zw. porażenia ischemicznego Volkmanna z dużym optymizmem omawia wyniki skrócenia obu kości przedramienia, a nie wspomina zupełnie o prostszym sposobie przesunięcia ku obwodowi wspólnego przyczepu wszystkich zginaczy.

Najstaranniej opracowany jest dział o przedłużaniach i przeszczepianiach ścięgien, przyczem podobnie jak w rozdziałach innych przytacza wyłącznie autorów niemieckich. Brak również rzeczy przy tego rodzaju rozdziale bardzo ważnej t. j. krytycznej oceny wartości poszczególnych sposobów przeszczepiania w odniesieniu do poszczególnych schorzeń i poszczególnych okolic ciała. Rysunki natomiast w tym dziale są bardzo przejrzyste i wysoce artystycznie wykonane.

Rozdział ostatni omawia zakres zastosowania wolnych płatów powięzi. Całość jest zeszytem bardzo przejrzystym i bardzo wartościowym.

Gruca (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny psychjatryczne, rok V, kwart. I—II z r. 1928: Od redakcji (Regulamin wydawnictwa „Nowin psychjatrycznych)". — K. Sagin: Kilka uwag u publikacji Vizioli'ego o objawie Piotrowskiego i odruchu z kostki zewnętrznej. — W. Januszewski: Wpływ gruczołów endokrynnych na system nerwowy. — A. Wirszubski. Zarys wakcynoterapji w neurologji i psychjatrji. — A. Piotrowski: Organizacja służby pielęgniarskiej w szpitalu psychjatrycznym. — Al. Piotrowski: Zasada swobody osobistej a przymusowe umieszczenie psychicznie chorych w szpitalu. W. Łuniewski: Wrażenia psychjatryczne z wycieczki do Holandji.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 3, z 15 maja 1928: St. Lewicki: Leczenie chorób kobiecych w Krynicy. — Referaty z prac fizjoterapeutycznych. — Sprawozdania i korespondencje.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zesz. 10 z 15 maja 1928: Gantkowski: Na Zjazd lekarzy słowiańskich w Pradze. — J. Celarek: Produkcja surowic i szczepionek w Państwowym Zakładzie higjeny w czasie 1926—1927. — Z życia organizacyj lekarskich. — Izby lekarskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 13, z 17 maja 1928: A. Fryszman: Leczenie fizykalne guzów pęcherza (do.). P. Demant: Dalsze badania nad zachowaniem się cukru we krwi po blokadzie układu siateczkowo-śródbłonkowego. — B. Wejnert: Foetor ex ore. — A. Zawadzki Promienica wątroby i pęcherzyka żółciowego (streszcz. zbior.). — A. Landau i J. Glass: Kilka uwag o stosowaniu merkuromu. — Z. Srebrny: Duże czy małe oddziały szpitalne? — F. Przesmycki: Błonica, jej rozpowszechnienie, szerzenie się i zapobieganie (dok.). W. Knappe: Rola lekarza-praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych. — L. Jelcukiewicz: Ś. p. Dr. Władysław Janowski.

Medycyna, rok II, nr. 19—20, z 19 maja 1928: E. Wajs: Dr. Kazimierz Zieliński. — E. Wajs: Szpital Przemienienia Pańskiego na Pradze. — A. Gluziński: Białaczka (leukaemia) a kiła (syphilis). — Z. Grudziński: Pierwotny zespół gruźlicy w świetle badania rentgenologicznego. — H. Higier: Stanowisko myotonji zwykłej czyli choroby Thomsena i myotonji dystroficznej czyli choroby Steinerta do myokymji i tężyczki. — Z. Frank i H. Waserman: O znaczeniu dodatkowych szmerów oddechowych w rozpoznawaniu obrazu anatomo-klinicznego gruźlicy płucnej. — B. Dąbrowski: Zachowawczy sposób leczenia ropnych zapaleń opłucnej. — M. Okoński: Przyczynki do leczenia aurosanem chorych na gruźlicę płuc. — L. Poncz: Przypadek podrażnienia wielonerwowego pochodzenia ciążowego. — Wł. Kosiński: Przypadek zespołu objawów Adams-Stockes'a u kobiety 24-letniej. — C. Jaworski: O leczeniu duru plamistego surowicą końską otrzymaną drogą szczepień X_{19}. — Roch Domorad Weyno: Przyczynek do badań porównawczych wydzielania się kwasu solnego w żołądku przy podawaniu alkoholu i śniadania Ewald-Boasa. — L. Korzeniowski: O wartości leczniczej glukozy w zapaleniach płuc. — S. Łysakowski: Współczesny stan organoterapji hormonalnej. — A. Leśniowski: Kilka słów w sprawie kamicy przewodu żółciowego wspólnego. — H. Gromadzki: Z kazuistyki skrętów jajowodów. — B. Karbowski:

Rengenografja kości skroniowej i znaczenie tejże dla kliniki ropnych spraw wyrostka sutkowego. — K. Dębicki: Przypadek urazowego tętniaka tętniczo-żylnego tętnicy udowej. — F. Niewiadomski: Z dziedziny chirurgji dróg żółciowych. — J. Pomper: Leczenie przepukliny postaciowej u małych dzieci. — J. Golakowski: Przypadek wgłobienia krętniczo-kątniczego spowodowany wynicowanym uchyłkiem Meckel'a. — E. Witkowski: Z kazuistyki chirurgji śledziony.

Nowiny lekarskie, rok XL, zesz. 10, z 15 maja 1928: P. Smolaga: O technice opróżniania macicy z resztek jaja płodowego. J. Czyżak: Dwa przypadki wieloogniskowych nowotworów pierwotnych. — T. Czołowski i A. Ławrynowicz: Wartość praktyczna odczynów serologicznych kiłowych u położnic, łącznie ze sprawą wykorzystania ich do celów organizacji walki z kiłą wrodzoną. — Andrzej Ciechomski: Kilka uwag w sprawie nauczania i pracy lekarskiej u nas.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 14, z 24 maja 1928: L. Prussak: O leczeniu zimnicą bezwładu postępującego. St. Kramsztyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem. — J. Tencer: O współczesnych sposobach leczenia nieżytu cuchnącego nosa (streszczenie zbiorowe). J. Pomper: O stosowaniu Granugenolu w chirurgji. — M. Kacprzak: Choroby zakaźne w Polsce w r. 1927. — Wł. Sterling: Józefa Joteyko (wspomnienie pośmiertne).

Dziecko i matka, rok III, nr. 10 z r. 1928: F. Kruszewska: Rikki-Tikki. — J. Łada: Widowiska dziecięce. — W. Borudzka: Problemat pracy i zabawy w życiu dziecka. — Z. Prażmowska: Ogródki dziecięce. — M. Miłobędzka: Dziecko wsi a dziecko miasta. — St. Kramsztyk: Rabarbarum. — W. Piotrowska: Jak ustrzec dziecko od gruźlicy. — T. Cybulski: Zdrojowisko Rabka a dzieci.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 5, z r. 1928: S. Kwaśniewski: Kilka słów o zmianach w jamie ustnej w białaczkach. W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza-praktyka. — A. Klęsk: Leczenie organicznemi preparatami fosforu.

Polski przegląd radjologiczny, tom III, zeszyt 1 i 2, z r. 1928: H. Adelfang: Problematy naświetlań nowotworów złośliwych w związku z najnowszemi badaniami nad ich etjologją i nad biologją promieni Roentgena. — S. Rubinrot: O postępowaniu rentgenologa w przypadkach ciał obcych w przewodzie pokarmowym. — H. Garewicz: W sprawie techniki prześwietlań i zdjęć szczytów płuc. — B. Grynkraut: Prześwietlanie szczytów płuc w wymiarach skośnych. — W. Cybulski: O leczeniu spraw zapalnych ozębnej przy zastosowaniu promieni Roentgena. — Z. Grudziński: O warunkach rozwoju radjologji lekarskiej w Polsce i jej nauczaniu na wydziałach lekarskich. T. Krzywan: W sprawie celownika ortodiagraficznego. — E. Głowacki: Odpowiedź inż. T. Skrzywanowi. — T. Skrzywan: O zastosowaniu kenotronów. — A. Czajkowski: Przemysł obcy a pierwociny wytwórczości rentgenologicznej polskiej.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 5, za maj 1928: Wł. Czernecki: Teoretyczne rozważania na temat: Podwójna korona jako uchwyt (zaczepka) częściowych dostawek ruchomych. — J. Gombiński: O szkliwiakach szczęki górnej. — A. Straszyński: Sposób wykonywania odlewów woskowych. — Dział streszczeń.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 5, z r. 1928: W. Dominik: Przyczynki do studjów nad katalizatorami reakcji $CO + H_2O \rightarrow CO_2 + H_2$. — S. Gąsiorowski i S. Pilat: Badania nad t. zw. linią smołową olejów. — T. Rabek: O działaniu szybkozmiennego pola elektrycznego (cichych wyładowań elektrycznych) na oleje mineralne i roślinne. — E. Trepka: Oznaczenie trwałości wyfarbowań na wpływ światła. — W. Jastrzębski: Nowe zdobycze chemiczne w Niemczech. — Wł. Diamand: Pierwsze próby samodzielnego rozwiązania całości polskiej sprawy naftowej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 3. 1928. Zagreb.

Prof. Dr. A. Blašković: *Rozwój filo- i ontogenetyczny narządu moczowego.*

J. Robida: *Schizofreniczne osłabienie umysłu a odpowiedzialność karna.*

Prof. Łapiński: *Odpowiedź.*

Dr. B. Banjanin: *Otitis et mastoiditis wywołana przez streptococcus mucosus.* Sprawozdanie z kliniki otolaryngolog. w Zagrzebiu, gdzie w ciągu 2 lat, 8 miesięcy obserwowano 54 przypadków tego zakażenia.

Dr. I. Glavan: *Operowany guz rdzenia.*

Dr. M. Schlessinger: *O wywiadach epidemjologicznych.*

Sprawozdania. — Zapiski lecznicze. — Bibljografja słowiańska.

Dodatek: Staleski Glasnik: Dr. Peričić: Słownictwo lekarskie. — Prof. Łapinski: Wspomnienie pośmiertne o Bechtierewie. — Konferencja jugosławiańskich venerologów o prostytucji. Zjazdy. — Posiedzenia. — Kronika.

Nr. 4. 1928. Zagreb.

Dr. S. Hofman: *O możliwości rozpoznawania kontrastowego w schorzeniach wątroby.*

Dr. J. Glaser: *Kantonalny inspektorat prywatnej opieki nad obłąkanymi w Zurichu.*

Dr. G. Farago i Dr. L. Stein: *Morbus Basedowi syphiliticus.* Poprawa po leczeniu swoistem.

Dr. F. Kolterer: *Ulcus ventriculi (duodeni) i leczenie fizykalne.*

Dr. R. Lopasić: *Leczenie wyprysku w wieku przekwitania.*

Dr. J. Szaboky: *Wskazania i działanie naturalnych środków leczniczych w Gleichenbergu.*

Dr. Gj. Vranesić: *Współczesna neurochirurgia,* referat poglądowy.

Dr. Zanela: *Z wycieczki gynekologa.*

Sprawozdania. — Oceny.

Dodatek: Staleski Glasnik: Medycyno społeczna. — Sprawy zawodowe. — Zjazdy. — Posiedzenia. — Kronika.

Medicinski Pregled.

R. II. Nr. 12. Kwiecień 1928. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

Dj. Vranesić: *Zagadnienie epilepsji.*

S. Kostić-Joksić: *Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofi.*

S. Dedić: *Radjologja przewlekłej apendicitis.*

D. Antić: *Przykłady różniczkowego rozpoznawania.*

L. Stanojević: *Teorja i praktyka oceny sprawności nerek.*

Przegląd piśmiennictwa. — Sprawy bieżące.

Leszczyński.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 64.

J. Tillgren i T. Uyven: *Gruźlica a zapalenie kłębuszkowe* Cai Holten w statystyce z r. 1924 podaje 0,5% przypadków zapalenia nerek kłębuszkowego wśród 2800 chorych z gruźlicą płuc. Różne statystyki podają ten sam odsetek. Odsetek innych postaci chorób nerkowych podczas gruźlicy płuc jest o wiele wyższy.

W materjale zestawionym przez Kieffera wśród 850 gruźlików liczymy 15 nerczyc (1,77%); na 135 sekcjach stwierdzono 35 razy makroskopowo gruźlicę nerek.

O związku przyczynowym między gruźlicą a zapaleniem nerek kłębuszkowem nic pewnego nie wiemy.

Vollhard w etjologji „chorób nerkowych krwiopochodnych" wymienia również gruźlicę. Cai Holten liczy się z trzema czynnikami, mianowicie: z laseecznikami Kocha, z ich toksynami i z zarazkami zakażenia wtórnego. Kieffer podaje, że we wszystkich przypadkach stwierdził zakażenia wtórne.

Szukając związku tych dwu schorzeń znajdujemy: gruźlica płuc przebiega z nizkiem, zapalenie nerek kłębuszkowe — z wysokiem ciśnieniem krwi. W żadnym z 12 przypadków Kieffera nie było ciśnienia wyższego nad 150 mm rtęci. W swoich przypadkach mieli autorzy ciśnienie o wiele wyższe.

Cai Holten widział mocznik tylko w 1 przypadku. Tobiesson również. Zdaniem Kieffera toksyny laseczników Kocha, obniżające ciśnienie krwi, powodują, że stan spastyczny naczyń nerkowych znika, że z tego powodu nie ma ani rzucawki ani retinitis albuminurica.

Wszystkie 4 przypadki autorów zmarły na mocznicę; były to przypadki czynnej gruźlicy płuc.

Autorzy przychodzą do następujących wniosków: W opisanych 4 przypadkach o przebiegu śmiertelnym dominowało zapalenie nerek. Gruźlica nie może zwalczyć nadmiernego parcia krwi chorych nerkowych.

Kirchner: *O pojęciu infekcji mieszanej.* Określenia pojęcia zakażenia mieszanego przez Briegera i Ehrlicha w r. 1882 nie pozwoliły odróżnić pojęcia zakażenia mieszanego od kombinacji gruźlicy płuc z każdą inną chorobą zakaźną.

Schröder i Mennes określili to w sposób następujący: gruźlik dotknięty jest zakażeniem mieszanem, jeśli wykazać można, że obok grzybka gruźliczego jeden lub więcej mikrobów wikła przewlekły przebieg choroby i bierze udział w zespole objawów.

Najpewniej wykazać można florę mieszaną przez wyhodowanie mikrobów z plwocin i przez bakterjologiczne i serologiczne badanie krwi.

W porównaniu ze sprawozdaniami innych zakładów — próby autowakcynacji autora dały obok pojedyńczych wyników pomyślnych — niejeden zawód. Być może, iż po udoskonaleniu metody ftizjolog będzie miał jednak możność za pomocą autowakcynacji zmniejszenia zakażenia mieszanego, by potem przy pomocy tuberkuliny wpłynąć dodatnio na sprawę gruźliczą. Konieczne jest jednak ścisłe rozpoznanie.

Przy wielorakiej florze bakteryj chorobotwórczych zarówno rozpoznanie, jak i leczenie będzie bardzo zawikłane i mało obiecujące. Najczęściej spotyka się, jak to uczył Brieger, zespolenie gruźlicy z zjadliwemi streptokokkami. Te ostatnie nie nadają się jednak do autowakcynacji — są one bowiem złymi twórcami autowakcyn.

Natomiast autor otrzymał pewne wyniki, wskazujące na nowe drogi przy leczeniu gruźlicy jelit.

Po bliższem wypróbowaniu autor wróci do omówienia tej terapji.

Sukiennikow, Juffa i Priss: O zejściu *otwartej gruźlicy.* Od roku 1912 do 1916 zarejestrowano w Przychodni Odeskiej 210 dzieci w wieku do lat 15 z otwartą gruźlicą. W roku 1925 wymienieni autorzy mogli otrzymać wiadomość tylko o 75 chorych. Z nich 34 zmarło, 41 żyje. Tylko u dwóch stwierdzono obecność laseczników; naogół u 7-u poprawa, u 19-u bez zmian, u 10 pogorszenie stanu zdrowia. Wszyscy przebyli okres ciężkiego głodu lub dur, niektórzy jedno i drugie; leczyła się tylko 1/5 część. Połowa z wymienionych spełnia obecnie ciężką pracę.

Na podstawie tych danych autorzy przychodzą do wniosków:

1) nie należy stawiać bezwzględnie złego rokowania na podstawie obecności laseczników w plwocinach dzieci;

2) wydzielaczy laseczników w wieku dziecięcym musi być więcej, niż się zazwyczaj udaje ustalić; zalecają wobec tego energiczniejsze badanie plwociny podejrzanych, celem eliminowania źródła zarażenia.

H. Langer: *Schorzenia gruźlicze w pierwszych miesiącach życia.* Jest rzeczą uznaną, iż zakażenie gruźlicze niemowląt nie prowadzi koniecznie do zejścia śmiertelnego. Wobec tego, iż wśród schorzeń gruźliczych pierwszego półrocza, obserwowanych przez Langera, była prawie równa ilość schorzeń śmiertelnych, jak i nie śmiertelnych, i biorąc pod uwagę, iż z przypadków z poprawą część nie zjawia się do ponownego badania, można z pewnym optymizmem patrzeć na schorzenia gruźlicze nawet pierwszego półrocza życia.

Rozbieżność zdań co do uleczalności wczesnej gruźlicy pomiędzy klinicystą a patologo-anatomem polega na braku obecności ognisk zwapnienia przy zmianach gruźliczych w płucach i gruczołach w 1 — 2 roku. Przyczyną tego według Langera jest stosunkowo późno, bo dopiero w 4-ym roku występujące zwapnienie wczesnych zmian.

Wszystkie przypadki gruźlicy niemowląt uleczonej, były po stwierdzeniu choroby od źródła zarazy odosobnione, co dostatecznie ujawnia, jak ważną rolę w postępie choroby u niemowlęcia odgrywa superinfekcja.

Zdanie swoje opiera Langer na 17-tu przypadkach z zakażeniem w ciągu pierwszego półrocza i spostrzeganych w ciągu $2^1/_2$ do 13 lat.

Obraz kliniczny jest dość jednolity: kaszel, często o typie spastycznym i podniesienie ciepłoty: odczyn tuberkulinowy może być ujemny, gdyż może wystąpić dopiero później, wobec czego musi być powtarzany; badanie roentgenowskie również musi być z tej samej przyczyny powtarzane.

Schlack: *O częstości objawów ogólnych przy gruźlicy u dzieci.* By ustalić, czy wolno na podstawie objawów ogólnych: ciepłoty, wagi i t. p. sądzić o uczynnieniu sprawy gruźliczej, zbadał autor 69 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Połowa z nich zachorowała nagle, nie zdradzając poprzednio żadnych wogóle niedomagań, nawet w tych przypadkach, gdzie w klinice już roentgenologicznie znaleziono w płucach lub gruczołach duże ogniska.

Druga połowa przedstawiała 3 grupy. W pierwszej grupie ($^1/_5$ ogólnej ilości) schorzenie gruźlicze było ustalone poprzednio: gruźlicze było ustalone poprzednio: gruźlica jelit, otrzewnej; gruźlica gruczołów wnękowych i płuc rozległa.

W drugiej grupie ($^1/_5$ ogólnej ilości) schorzenie opon poprzedzone było przez objawy ogólne: we wszystkich przypadkach gorączka; w części tylko kaszel i rzadko spadek wagi.

W trzeciej grupie, $^1/_{10}$ ogólnej ilości): zmiany ogólne nie zależały od sprawy gruźliczej (tężyczka, krzywica, skaza wysiękowa).

Wobec powyższego mniej niż 25% zmarłych na zapalenie opon mózgowych miało objawy ogólne, które pozwalały sądzić o czynności sprawy gruźliczej, do tych objawów należą: trwałe podniesienie ciepłoty ponad 38°, kaszel (szczególnie dźwięczny); zmiany fizyczne i psychiczne.

Redeker i Simon podają, iż dzieci o typie limfatycznym i neurolabilnym i w sprawach niegruźliczych chronicznych dają te same objawy ogólne.

Wnioskiem z powyższego jest, iż nie można wykluczyć gruźlicy u dziecka nawet przy najlepszym stanie ogólnym, jak znów nie można również na podstawie dodatniego odczynu tuberkulinowego przyjmować u pacjenta gruźlicę czynną.

M. Dugge: *Ciśnienie krwi poadrelinowe i poziom wapnia w surowicy w miejscowościach górzystych.* Doświadczenie o skuteczności leczenia klimatycznego gruźlicy w górach wymagało potwierdzenia objektywnego w postaci spostrzeżeń klinicznych i badań laboratoryjnych. Autor przytacza dane z piśmiennictwa, świadczące jakoby o przeciwstawieniu działania gruźlicy i klimatu wysokogórskiego. W górach stwierdza się podniesienie parcia krwi, przesunięcie PH we krwi w stronę kwaśną, wzmożenie napięcia układu współczulnego wskutek braku tlenu, niekiedy skłonność do „zatrzymania azotu" wzgl. prawdziwego nowotworzenia własnego białka. Przy gruźlicy spostrzegamy skłonność do niskiego ciśnienia krwi, przesunięcie odczynu krwi w stronę zasadową, słabość układu współczulnego, wzmożony rozpad białka. Opierając się na tych danych wykonano u całego szeregu chorych zakładowych podczas $3^1/_2$ miesięcznego ich pobytu w sanatorjum próbę adrenalinową i określenie zawartości wapnia we krwi. Po adrenalinie (0,5 roztworu podskórnie, badanie co 5 minut) u pewnej ilości chorych nie stwierdzono podniesienia ciśnienia, natomiast inne bodźce, jak psychicze, wyraźnie wzmagały ciśnienie i zwiększały liczbę tętna. Ogólna sympatikotonja wzgl. wagotonja okazały się zjawiskami niezmiernie rzadkiemi. Związku stałego między absolutną zawartością wapnia we krwi i odczynem poadrenalinowym nie stwierdzono. U chorych z niskim poziomem wapnia we krwi po przybyciu do miejscowości górzystej ilość wapnia się wzmagała. Zdaniem autora, nie ma zależności między wzmożeniem ilości wapnia we krwi a postacią gruźlicy płuc.

W. Schippenkötter: *Próby allergji w okresie trzecim gruźlicy chorych zakładowych.* Badania wykonane zostały dla celów orjentacji w sprawie bardzo zawiłych zagadnień imuno-biologicznych w przebiegu gruźlicy.

Podawana była tuberkulina w rozcieńczeniu, sposobem doskórnym dla łatwiejszego dawkowania. Wyniki badań są następujące:

1) Nasilenie odczynu tuberkulinowego zasadniczo się nie zmienia u chorych na gruźlicę w okresie trzecim podczas pobytu ich w zakładzie, (do 14 mies). Na przebieg odczynu nie wpływa, czy sprawa gruźlicza jest stationaris, czy progrediens, czy następuje powolna lub szybka poprawa, lub wreszcie, czy dotyczy osobnika zupełnie zdrowego.

2) Miejscowa wrażliwość na tuberkulinę jest wyrazem zdolności tworzenia tkanki gruźliczej, czyli zdolności obronnej ustroju nie jest natomiast dowodem samej obrony.

3) Niepodobna z nasilenia samego odczynu wyciągać wniosków o nasileniu i potędze atakującego zarazka.

4) Przy gruźlicy nieczynnej słabnie wrażliwość miejscowa na tuberkulinę, może powrócić jednak do dawnego poziomu pod wpływem bodźców nieswoistych.

5) Choroby uboczne osłabiają wrażliwość na tuberkulinę. Powraca ona do dawnego poziomu po przebyciu choroby.

6) W pierwszych miesiącach roku i na wiosnę daje się zauważyć ogólne zmniejszenie zdolności obronnej ustroju i mniejsza wrażliwość na tuberkulinę. Przyczynę tego zjawiska niektórzy autorzy widzą w mniejszej zawartości witamin w potrawach zimowych. Inni, jak Moro, wierzą w zmianę odczynu układu wegetatywnego zależnie od pory roku.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska).

Posiedzenie z dnia 28 kwietnia 1928 r.

Przewodniczący: Prof. L. Skubiszewski.

Obecnych: 17.

Prof. Skubiszewski poświęca kilka słów pamięci ś. p. prof. Browiczowi.

Dr. Czyżak wygłasza odczyt p. t. *„Endometriosis a torbiele krwiotoczne"*. Po krótkiem omówieniu istniejących teoryj o endometriosis przedstawia prelegent dwie torbiele z zawartością krwawą względnie smołową, umiejscowione w dolnym odcinku wargi większej.

Pierwsza torbiel jest wysłana wielorzędowym nabłonkiem wałeczkowym, miejscami wyraźnie migawkowym. Pod nabłonkiem widoczny jest pas tkanki cytogennej, miejscami jakby nadziany krwinkami czerwonemi. Tak w niej jak i w pasie nabłonkowym widać pojedyńcze wędrowne komórki barwikowe z jądrem ułożonem mimośrodkowo. W opisanych warstwach stwierdza się ułożone grupami gruczoły śluzowe, wpadające do „gruczołów" większych, wysłanych dwurzędowym nabłonkiem wałeczkowym, otoczonych również tkanką cytogenną. Zawierają one liczne krwinki w świetle. Skrawki serjowe wykazują, że są to przewody odprowadzające gruczołów śluzowych, torbiel zaś jest głównym przewodem odprowadzającym. Umiejscowienie owych zmian oraz obrazy mikroskopowe pozwalają na rozpoznanie gruczołu Bartholina. Cały proces wykazuje wszelkie cechy t. zw. endometriosis. Jednak tylko część torbieli pozostała w tej fazie rozwoju, inne części przedstawiają się jak następuje: pod nabłonkiem oraz wokoło naczyń odkładają się masy szkliste, nabłonek odpryskuje, naczynia ulegają bujaniu, równocześnie następuje rozrost okrągłych, często wielojądrzastych komórek, pochodzących z śródbłonka naczyń i chłonących lipoidy. Ostatecznie powstaje torbiel (na przekroju poprzecznym), zawierająca świeżą i starą krew oraz złuszczone komórki barwikowe, światło ograniczone jest pasem szklistym; bardziej na zewnątrz występuje pas komórek barwikowych pseudoluteinowych lub pseudoksantomatycznych z licznemi naczyniami. Całość odgraniczona jest na zewnątrz włóknistą tkanką łączną. Torbiel owa wykazuje więc wszelkie cechy torbieli smołowej jajnikowej, wyszła jednak z gruczołu Bartholina.

Druga torbiel przedstawiona, widocznie starsza, wykazuje jedynie ostatnią fazę rozwoju torbieli smołowej.

Ustalono więc możność przeistaczania się wysoko zróżniczkowanego gruczołu w endometriosis oraz w torbiel smołową.

Etjologji takiej nie przewiduje żadna z wyżej wymienionych teoryj. Prelegent podkreśla, że nie wszystkie ogniska o charakterze endometriosis przechodzą w torbiele krwiotoczne — nigdy np. ogniska zawarte w węzłach limfatycznych. Do wytłumaczenia torbieli smołowych nie wystarcza więc wyjaśnienie powstawania samych ognisk gruczołowych, jak to czynią wyżej wymienione teorje, potrzebny jest jeszcze jakiś inny czynnik, prawdopodobnie pewne zaburzenie w wydzielaniu wewnętrznem. Rozpatrzywszy szereg momentów, przemawiających za owym czynnikiem wewnętrznym, dochodzi autor do następujących wniosków:

1) Torbiele smołowe powstają z ognisk gruczołowych o charakterze endometriosis.

2) Pochodzenia owych ognisk nie można wytłumaczyć zapomocą jednej tylko teorji.

3) Proces przejścia owych ognisk w torbiele smołowe odbywa się pod wpływem jakiegoś bliżej nieokreślonego czynnika wewnętrznego, nadającego dopiero tym różnorodnym co do pochodzenia ogniskom cechy jednolitości.

4) Ogniska owe pozostają nadal nieczynne w braku takiego czynnika.

5) Pod wpływem tegoż czynnika mogą w odpowiednich warunkach także gruczoły wysoko zróżniczkowane, np. gruczoł Bartholina, zmienić się w endometriosis oraz dalej w torbiele krwiotoczne.

6) Anatomicznie tenże czynnik wydaje się mieć swój punkt zaczepny w tkance mezenchymalnej lub może dokładniej w naczyniach około-gruczołowych.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Zeyland, Dr. Kowalski, Prof. Skubiszewski i Dr. Czyżak.

Następują pokazy:

Dr. Czyżak przedstawia preparaty:

a) *nadnercza dodatkowego wiązadła szerokiego u noworodka,*

b) *zapalenia migdałków z owrzodzeniem u noworodka 5-ciodniowego.*

Dr. Zeyland przedstawia:

a) rentgenogramy oraz preparaty makroskopowe i mikroskopowe przypadku *gruźlicy u niemowlęcia 9-miesiecznego z kiłą wrodzoną*. Kiłę rozpoznano na podstawie wywiadów i silnie dodatniego odczynu Wassermanna. Ze zmian gruźliczych stwierdzono gruźlicze zapalenie dooskrzelowe serowaciejące obu płuc, gruźlicę serowatą licznych gruczołów chłonnych (NB. gruczołów łokciowych), i śledziony oraz liczne serowate ogniska gruźlicze kości (NB. kości czołowej). Wyrazem kiły mogą być zmiany włókniste naokoło naczyń i oskrzeli w płucach. W kilku słowach omawia Z. wzajemny stosunek gruźlicy i kiły, uzupełniając swe wywody przedstawieniem poglądów, dotyczących tego zagadnienia: Caronii, Oehleckera i Epsteina.

b) *przypadek gruźlicy u niemowlęcia 11-tygodniowego (jama w ognisku pierwotnem płuc)*. Pokaz rentgenogramu oraz preparatów makroskopowych i mikroskopowych.

c) *Przypadek schorzenia włóknistego kości z komórkami olbrzymiemi*, (ogłoszonego wspólnie z kol. Degą w „Nowinach Lekarskich", zeszyt 2, 1928). Obecnie chory powrócił do Kliniki Ortopedycznej, gdzie wobec znacznego pogorszenia wykonano resekcję kolana. Pokaz preparatu.

Dr. Bederski przedstawia:

a) preparaty *pozostałości zarodkowych* u oseska 2-miesięcznego (przewód omoczni, zarodkowa tarczyca z dodatkową granicą i nerką z zarodkowemi ciałkami Malpighiego).

b) przypadek *zacieśnienia światła moczowodów*, spowodowanego przez rozrost komórek nowotworowych, a przedewszystkiem przez odczynowe bujanie tkanki łącznej (u kobiety lat 44 w kilka miesięcy po operacji Wertheima).

c) preparty *jajnika, w którym zahamowanie odpływu chłonki* wskutek zajęcia tkanki przymacicza przez naciek rakowy *spowodowało rozrost śródbłonka* naczyń chłonnych z *wytwarzaniem się komórek sześciennych oraz komórek olbrzymich*. Są to zmiany podobne do tych, które opisywano w przypadkach kolpohyperplasia cystica i pneumatosis cysteides intestini.

d) przypadek *drobnych torbieli podotrzewnowych* (u kobiety lat 44), powstających również wskutek zastoju chłonki na tle gruźlicy otrzewnej.

Dr. Kalaciński przedstawia przypadek *guza śródpiersia o osobliwym kształcie komórek*, przypominających ziarna owsa (Oat-celled-sarcoma Bernarda) u mężczyzny 64-letniego z przerzutami w wątrobie, krezce, w nadnerczach i w okolicy wyrostka mieczykowatego o tem samem utkaniu. K. nawiązuje do poglądów innych autorów, rozważając zagadnienie, czy guzy takie zaliczyć można do grupy mięsaków czy też do śródbłoniaków.

Dr. Stocki przedstawia przypadek *pozornej transpozycji naczyń serca* u noworodka 3-dniowego, zmarłego wśród objawów ogólnej sinicy. Początkowo sekcja nasunęła powyższe rozpoznanie, a dopiero staranne przebadanie zmian wykazało, że chodzi tu o bardzo szeroki przewód tętniczy Botalla, naśladujący pień tętnicy głównej.

W związku z pokazami zabierają głos *w dyskusji:* Prof. Jonscher, Prof. Skubiszewski, Dr. Stocki, Dr. Bederski, Dr. Zeyland.

J. Zeyland, sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kurs Bakterjologji, Serologji i Chemji dla celów djagnostyki lekarskiej zorganizowany przez Państwowy Zakład Higjeny. Kurs ten ma za zadanie zaznajomienie słuchacza z całokształtem badań w zakresie bakterjologji, serologji, mikroskopji i chemji klinicznej, potrzebnych dla djagnostyki lekarskiej, przyczem główna uwaga będzie zwrócona na wyszkolenie praktyczne.

Program kursu będzie obejmować:

a) z bakterjologji: djagnostykę bakterjologiczną chorób zakaźnych (błonicy, gruźlicy, duru brzusznego, czerwonki, cholery i t. p.);

b) z serologji: serodjagnostykę chorób zakaźnych (reakcja Widal'a, Weil-Felix'a), serodjagnostykę kiły i t. p. (reakcja Bordet-Wasermann'a, Sachs'a, Kahn'a);

c) badania na grupy krwi;

d) z mikroskopji klinicznej: hematologję, badania na zimnicę, krętkowice, robaki, grzybki chorobotwórcze, badania chemiczne i mikroskopowe moczu, kału, treści żołądka, płynu mózgowo-rdzeniowego, wysięków it. p.);

c) z chemji klinicznej: badania ilościowe moczu i krwi (oznaczenie azotu, mocznika, kwasu moczowego, cukru i t. p.), oznaczenie ph. (stężeń jonów wodorowych).

Czas trwania kursu będzie od 1 października do 1 kwietnia. Zajęcia trwałyby kilka godzin dziennie w tem 1 i ½ godziny wykładów, reszta zajęcia praktyczne. W czasie trwania kursu colloquia po skończeniu działu. Na końcu egzamin komisji urzędowej. Kończących kurs będzie obowiązywać praktyka w jednej pracowni, z zaaprobowanych przez Państwowy Zakład Higjeny.

Uczniowie będą otrzymywać odpowiednie świadectwa, na podstawie których będą mogli ubiegać się o pozwolenie do samodzielnego prowadzenia pracowni analiz lekarskich w wymienionym zakresie.

Kwalifikacje potrzebne do przyjęcia na kurs: ukończone studja wyższe, przedewszystkiem lekarskie, następnie przyrodnicze, farmaceutyczne, chemiczne na uniwersytetach i politechnikach.

Kierownictwo kursu zastrzega sobie prawo wymagania od uczniów przerobienia dodatkowo niektórych przedmiotów, jak np. histologji i fizjologji przez farmaceutów i chemików.

Kandydaci nieposiadający wymienionych kwalifikacyj mogliby być przyjmowani wyjątkowo, jako wolni słuchacze, nie będą jednak mieli prawa samodzielnego prowadzenia lekarskiej pracowni rozpoznawczej.

W wyjątkowych wypadkach kandydaci mogą być przyjmowani nie na cały kurs, lecz na poszczególne jego części: bakterjologię, serologię, chemję i mikroskopję kliniczną.

Opłata za kurs wynosić będzie około 100 zł. miesięcznie, wliczając w to naukę, urządzenia, odczynniki, podłoża, zwierzęta doświadczalne i t. p.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) w piątek dnia 8 czerwca r. b. o godz. 8½ wieczorem odbyło się posiedzenie dyskusyjne, na którem dr. A. Przyborowski wygłosił odczyt p. t. „Międzynarodowe Stowarzyszenie zawodowo - lekarskie“.

Kraków.

Towarzystwo otolaryngologiczne w Krakowie. Onegdaj ukonstytuowało się w Krakowie towarzystwo naukowe, grupujące specjalistów chorób uszu, gardła i nosa, jako krakowski oddział polskiego Towarzystwa otolaryngologicznego. W skład wydziału wchodzą: Dr. St. Strzemieński jako prezes, prof. Dr. A. Baurowicz, wiceprezes, Dr. Adolf Sshwarzbart — sekretarz, Dr. Eug. Klassa — zast. sekretarza. Nowe zrzeszenie specjalistów wypełni dawno odczuwaną lukę w życiu naukowem Krakowa.

Poznań.

Polski Związek Przeciwgruźliczy nadsyła zaproszenie na III Zjazd Ogólno - Krajowy Przeciwgruźliczy w Poznaniu w Coll. Min. Uniw. Poznańskiego, Wały Wazów w dniach 29 i 30 czerwca i 1-go lipca 1928 roku. Przewodniczący: Dr. Kazimierz Dłuski. Porządek obrad: Piątek dnia 29 czerwca: 1) O postaciach nie kwasoodpornych jadu gruźliczego. Ref. Doc. Dr. Leon Karwacki, pułk.-lekarz, Warszawa, Dr. Eisenberg, Kraków. — 2) a) Organizacja szczepień przeciwgruźliczych. Ref. Dr. Wierzbowska, Warszawa. b) Szczepienie przeciwgruźlicze sposobem Calmetta w Poznaniu. Ref. Dr Zeyland, Poznań. — Po południu początek o godzinie 15-tej. 1) a) Ostre postacie gruźlicy u dorosłych. Ref. Prof. Dr. Żebrowski, Warszawa. b) Ostre postacie gruźlicy płuc wieku dziecięcego. Ref. Prof. Karol Jonscher, Poznań. — Zakończenie posiedzenia o godzinie 18-tej. Wieczorem opera o godz. 8-mej. — Sobota dnia 30 czerwca. W związku z 25-cioleciem istnienia lecznicy dla płucno-chorych pod Obornikami należącej do Ubezpieczalni Krajowej Poznańsko - Pomorskiej odbędą się dalsze obrady w tejże lecznicy, przy pogodzie na wolnem powietrzu, przy niepogodzie w świetlicy Zakładu.

Wyjazd samochodami o godzinie 8.30 rano z przed Collegium minus. Zwiedzenie lecznicy.

Zgłoszenia przyjmuje sekretarjat III Zjazdu Przeciwgruźliczego: adres Poznań, Urząd Wojewódzki, Gołębia 1. Biuro kwaterunkowe znajdować się będzie na dworcu głównym, miejsce wskażą plakaty. Kwatery rezerwuje się jedynie tylko za zgłoszeniem do dnia 22 czerwca.

Wstępne dla uczestników Zjazdu wynosi 10 zł. Wstęp na część wyłącznie naukową dla miejscowych bezpłatny. Dla zamiejscowych będzie zniżka ceny biletu powrotnej jazdy koleją o 66⅔%.

Wilno.

Doroczne posiedzenie Wileńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbyło się dnia 26. V. b. r. W skład zarządu weszli: Prof. Jasiński, Dr. Łukowski, Dr. Żabko Potopowicz, Dr. Kaulbersz - Marynowska, Dr. Baranowski; w skład Komisji Rewizyjnej: Dr.Karnicka, Dr Lewin, Dr. Zagórska. W r. 1927 oddział liczył 20 członków. Posiedzeń naukowych odbyło się pięć i jedno uroczyste poświęcone pamięci ś. p. Rektora Józefa Brudzińskiego w X rocznicę Jego zgonu. Wygłoszono 10 referatów i omawiano 13 przypadków chorobowych, co łącznie z 14 referatami i 31 pokazami dwu lat ubiegłych wynosi 24 referaty i 44 pokazy.

Z kraju.

Zjazd Lekarzy Kresowych województw północno-wschodnich odbędzie się w Łucku w dniach 30 i 31 sierpnia r. b. — Adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Łuck, ul. Sienkiewicza 13, Dr. Ludwik Radwański. — Termin zgłaszania tytułów referatów upływa 20 lipca r. b.

Wszystkie inne pisma lekarskie uprasza się o przedrukowanie.

Dane statystyczne. W r. 1926 było w Polsce 613 zakładów leczniczych o 45.000 (zapotrzebowanie 80.000) łóżek i 22 zakładów psychjatrycznych o 9500 łóżek (zapotrzebowanie 27.000).

W Niemczech jest około 5000 zakładów leczniczych z przeszło 500.000 łóżek. Samych zakładów dla obłąkanych jest 550 o 165.000 łóżek.

Ogólna liczba łóżek we wszystkich zakładach leczniczych wynosi w Polsce 0,19% ludności, w Stanach Zjednoczonych 0,72% czyli 4 razy więcej, w Danji 0,85%. Dla gruźlików w St. Zjednoczonych 0,044, w Danji — 0,11% ludności.

Mieszkania jednoizbowe stanowią w miastach polskich 36% (w Warszawie 39, a w Łodzi 60% istniejących mieszkań), mieszkania 2-izbowe (pokój i kuchnia) 30%, 1 i 2-izbowe mieszkania łącznie stanowią ⅔, w niektórych okręgach ¾ (w Łodzi 79%) wszystkich mieszkań miejskich, 15% ludności miejskiej, czyli przeszło miljon osób mieszka po 5 - - 9 osób w 1 izbie, a 38.000 osób powyżej 9 osób w 1 izbie. W Warszawie 29% ludności mieszka w 1 izbie (w Wiedniu 4,2%, Gdańsku 1,4%, a w Bernie 0,5%. To też 78% zgonów na gruźlicę przypada w Warszawie na 1 izbowe mieszkania, 15% na dwuizbowe i 7% na większe.

Dnia 6 b.m. w Warszawskiej Oficerskiej Szkole Sanitarnej odbyła się uroczystość pożegnania pierwszego Dyrektora nauk tejże szkoły, pułkownika Zembrzuskiego. We wszystkich przemówieniach, zaczynając od Szefa Departamentu Sanitarnego, generała Roupperta, Komendanta Szkoły, gen. Hubickiego, Komendanta Szpitala, pułkownika Rudzkiego, a w końcu na uczniach Szkoły, podchorążych Baworze i Wiłkomirskim, we wszystkich przemówieniach dźwięczała nuta wielkiej sympatji dla jej dotychczasowego kierownika naukowego i szczerego żalu z powodu Jego ustąpienia. Uroczystość zakończyła się odsłonięciem portretu pułk. Zembrzuskiego i wręczeniem Mu pięknego pierścienia, poczem ustępujący Dyrektor wygłosił odczyt p. t. „Matlakowski, jako student Uniwersytetu“.

Redakja otrzymała:

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka: Biuletyn Nr. 4 z kwietnia 1928 r.

Auguste Lumière: „La vie, la maladies et la mort phénomenes coloidaux“. Masson et Cie, Paris 1928.

Prace Aleksandra Wasilewskiego: Wydawnictwo Nowin Lekarskich staraniem Komitetu w celu uczczenia ś. p. Dr. med. Aleksandra Wasilewskiego, z pomocą Kasy im. Dr. Józefa Mianowskiego i Miejskiego Instytutu higjenicznego m. Warszawy. Poznań 1927.

Jos. Gerstmann: „Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse“. Nakł. Julius Springer Wien 2. Auflage 1928.

A. Besredka: Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses. Nakł. Masson et Comp. Paris, 1928.

Société des nations: Organisation d'hygiène. „Annuaire sanitaire international 1927. Rapports sur les progrès réalisés dans le domaine de l'hygiène publique en vingt — sept. pays en 1926“.

Memorjał Polskiego Towarzystwa balneologicznego w Krakowie w sprawie naukowej organizacji polskiego zdrojownictwa. Odb. z „Przeglądu zdrojowo-kąpielowego“, Nr. 3 z r. 1928.

Sprawozdanie Rady Zawiadowczej

Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji za rok 1927.

Rok sprawozdawczy był 60-tym rokiem istnienia Towarzystwa, które zjednoczyło w sobie Towarzystwo lekarskie krakowskie, lwowskie i sekcje prowincjonalne.

Ogólna ilość wszystkich członków zwyczajnych wynosiła: 569. Z grona członków zabrała śmierć kilku, wśród nich ś. p dra Jana Papéego, prezydenta Izby lek. lwowskiej i dr. Jacka Jasińskiego dyrektora Państw. Szpit. powsz. w Nowym Sączu. Pierwszy, długoletni prezydent Izby lek. lw., zasłużony na polu pracy zawodowo lekarskiej, był jakiś czas członkiem Rady Nadzorczej Towarzystwa, drugi wytrwały pracownik - lekarz i kierownik Szpitala, był długoletnim delegatem na Walne Zebrania delegatów Towarzystwa. Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa spoczywała jak dotychczas na Towarzystwie lekarskiem krakowskiem i lwowskiem a współdziałały z nimi sekcja jarosławska i rzeszowska; wyniki i poziom ich prac odzwierciadlają sprawozdania z posiedzeń naukowych, umieszczane w ich organie „Polskiej Gazecie lekarskiej“.

W rękach Towarzystwa lekarzy p. b. Galicji spoczywał zarząd jego majątkiem, stanowiącym fundację wieczystą i opieka nad wdowami i sierotami po zmarłych jego członkach. Mimo bardzo znacznych strat, jakie Towarzystwo poniosło z powodu waloryzacji przedwojennych papierów wartościowych, dzięki wzrastającym stale dochodom z dzierżawy zdrojów morszyńskich podniosła się kwota na wypłatę rocznych wsparć i doraźnych zapomóg. Wsparć rocznych udzielono 35 wdowom i sierotom a 7 stałych względnie jednorazowych zapomóg. Fundusze na ten cel zasilały nadto dary członków oraz dochody z folwarku i lasu, a i w znacznym stopniu zwrot zaległości i regularnie wpływające wkładki od wszystkich członków Towarzystwa.

Waloryzacja przedwojennych papierów wartościowych oraz książeczek wkładkowych została z końcem 1927 r. ukończona; poniżej przedłożone sprawozdania rachunkowe przedstawiają stan majątkowy Towarzystwa i jego rozwój.

Folwark Morszyn o obszarze ca. 183 m. dźwiga się zwolna z upadku; obecny dzierżawca poczynił dalsze remonty w zabudowaniach folwarcznych, osuszył częściowo rowami grunta i rozszerzył obszar roli uprawnej. Gospodarka rolna na nieprzemakalnej, gliniastej glebie folwarku morszyńskiego przedstawia wielkie trudności. Celem podniesienia wartości gleby i dochodów Rada Zawiadowcza Towarzystwa rozważała w bieżącym roku sprawę meljoracji gruntów i poczyniła starania w Tymczasowym Wydziale Samorządowym. Wydział okazał dla sprawy wielkie zainteresowanie i życzliwość i polecił na swój koszt wykonać plany drenowania pól morszyńskich na obszarze około 60 morgowym.

W lesie morszyńskim przystąpiono do usunięcia i sprzedaży przestarzałych drzew i rozpoczęto zalesienie dawnych wyniszczonych przez wypas bydła obszarów leśnych. Całą gospodarką leśną, w myśl wygotowanych planów, zdążającą do podniesienia wartości lasu i dochodów z niego kieruje Inspektor Dyrekcji lasów państw. P. J. Szmyd, któremu za Jego dotychczasową wydatną a bezinteresowną działalność złożyć należy szczere podziękowanie.

Zakład kąpielowy w rękach obecnej Spółki dzierżawnej „Zdroje polskie“ rozwija się pomyślnie. Wszystkie budynki zakładowe są starannie remontowane, park należycie utrzymany a produkcja i rozsyłka soli morszyńskiej wzrasta stale. Nowo wypuszczona na rynek aptekarski woda gorżka morszyńska zaczyna powoli wypierać podobne wody zagraniczne a jako produkt rzeczywiście doskonały, oczekuje dalszego wydatniejszego poparcia świata lekarskiego i aptekarskiego.

W roku sprawozdawczym wygotowano na koszt Towarzystwa zdjęcia terenowe i bardzo szczegółowe pomiary gruntów pod nowe uzdrowisko morszyńskie projektowane na wzgórzu tuż obok źródła „Bonifacy“ i w jego pobliżu. Planowana nowa osada, położona bardzo dogodnie co do przystępu, po przeciwnej stronie dworca kolejowego, na południowym stoku z pięknym widokiem na Karpaty, wśród szpilkowego starodrzewia, rokuje Zdrojowisku wielką przyszłość. Dawna osada rozrasta się obecnie coraz lepiej dzięki prywatnej inicjatywie na obszarach przylegających do objektów fundacyjnych, dzierżawionych obecnie przez Spółkę „Polskie Zdroje“. Spodziewać się należy, że i Spółka dzierżawna niebawem, w myśl intencji długoterminowego kontraktu dzierżawnego przystąpi do rozbudowy zdrojowiska. Wymaga tego jej własny interes i dobro tak cennego zdrojowiska, które zyskało prawo użyteczności publicznej.

Frekwencja Morszyna wzrosła w roku sprawozdawczym bardzo znacznie, niemniej jednak nie odpowiada jeszcze temu, czego można oczekiwać od tak bogatego w zasoby naturalne zdrojowiska. Dalsza rozbudowa ma przed sobą zupełnie pewne i bardzo korzystne widoki powodzenia, brak bowiem tylko pomieszkań hamuje wzrost frekwencji w tym stopniu, jakby to było pożądane W ostatnich miesiącach za inicjatywą Rady Zawiadowczej Towarzystwa zainteresowały się prywatne i bankowe kapitały sprawą rozbudowy Zdrojowiska na wielką skalę oraz eksploatację morszyńskich terenów gazowych, a układy w tym kierunku znajdują się w okresie wstępnych pertraktacji.

A. Sabatowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*
Sekretarz Rady	Vice-Prezes	Prezes Rady

W. Koskowski
Skarbnik

CZLONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

K. Bocheński, A. Domaszewicz, R. Hinze, S. Kubisztal, J. Lenartowicz, K. Lipski, J. Misiński, M. Świtalski, J. Zasowski.

KRAKÓW

Wykaz członków Towarzystwa Lekarzy Polskich byłej Galicji za rok 1927.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz od 1. X. 1927 — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronsohn Juljan — Prof. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Prof. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezewski Tadeusz — Dr. Bielerowa Regina od 1. VII. 1927 na nowo wpisana — Dr. Bielewski Adolf — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Birnbaum Aurelja — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bobak Antoni — Dr. Bobkowska-Czerwińska — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Breyer Stanisław — Dr. Brudzewski Karol — Dr. Brzezicki od 1. X. 1927 — Dr. Budzyński Kazimierz — Dr. Bujak Władysław — Prof. Bujwid Odo.

Dr. Cetnarowski Edward — Dr. Chłopicki Włodzimierz — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Ciechanowski Stanisław honor. — Dr. Cikowski — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dłuski — Dr. Drobner-Jurowiczowa — — Dr. Dybowski Tadeusz — Dr. Dziuba.

Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy — Dr. Feliks Józef — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor — Dr. Fuchs Leon.

Prof. Gądzikiewicz Władysław — Prof. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glaser Henryk — Dr. Glassner Roman — Dr. Glatzel Jan — Prof. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Gogólski Józef — Dr. Golgart Leon — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Grossfeld Henryk — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grunhut Bernard — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Hladij Michał — Dr. Horowitz Lila — Dr. Heller.

Dr. Jakobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Prof. Kader Bronisław honor. — Dr. Kaplicki Mieczysław — Dr. Karasiński Stanisław — Prof. Korczyński Ludomir — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Keller Tadeusz — Dr. Klasa od 1. VIII. 1927 — Prof. Klecki — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Komorowski Bolesław — Dr. Korabczyńska — Dr. Korolewicz Bolesław — Dr. Kosiński Mieczysław — Prof. Kostanecki Kazimierz honor. — Dr. Kostecki Jan — Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kotulski Ludwik — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramaczyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krysakowski Józef — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupczyk Bernard — Dr. Kwaśniewski August honor.

Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan sen. — Dr. Landau Rafał — Dr. Landau Maurycy — Prof. Latkowski Józef — Dr. Latocha Leon — Dr. Laub Abraham — Dr. Lauer Aleksander — Dr. Lemkrein Michał — Prof. Lewkowicz Ksawery.

Dr. Łapiński Stanisław — Prof. Łobaczewski Adam — Dr. Łopaciński Michał — Dr. Łukaszczyk Franciszek.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyn Sabina — Dr. Majewicz Edmund — Prof. Majewski Kazimierz honor. — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Marcjaniak Franciszek — Dr. Markowa Ada — Dr. Masny Ignacy — Prof. Maydell Ernest — Prof. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Missona Krzysztof — Dr. Morawski Juljan — Dr. Motyka Ludwik — Dr. Müller.

Dr. Nartowski Mieczysław — Dr. Niewola — Prof. Nowak Juljan honor. — Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Prof. Olbrycht Jan — Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Piątkowski Juljusz — Dr. Pilecki Łazarz — Prof. Piltz Jan — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podłęski — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Poźniak Stanisław — Dr. Praetzel Gustaw.

Dr. Radwańska Wanda — Dr. Rec Wojciech — Dr. Reiner Otmar — Dr. Reich — Dr. Reiss — Dr. Remin Stanisława — Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Rosenhauch — Prof. Rosner Aleksander honor. — Prof. Rutkowski — Dr. Rybicki — Dr. Rychliński — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. Szancerowa Barbara — Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schmiedt Józef — Dr. Schoengut-Strzemiński — Dr. Schönberg Emil — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Sędzielowski — Dr. Seńkowski Michał honor. — Dr. Siedlecki — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Sikorska Amelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Skórczewski Witold — Dr. Służewski Kazimierz — Dr. Sochacki Władysław — Dr. Sokołowski od 1. X. 1927 — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Sewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Spiss Marja — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stroka Roman — Dr. Stryjeński — Dr. Surzycki Józef — Dr. Świerz Witold — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Szlank Józef — Dr. Słonczka od 1. VII. 1927 — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Sztencel Władysław — Prof. Szumowski Władysław — Dr. Henryk Szymanowicz Józef — Dr. Szwarcbart Adolf.

Prof. Tempka Tadeusz — Dr. Trzebicka Stefanja.

Dr. Wachtel Zygmunt — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Walkowski Jan — Dr. Walter Franciszek — Dr. Wander Leon — Dr. Waserberg Paulina — Dr. Wasserberg Dora — Prof. Wachholz Leon honor. — Dr. Wąsowicz Zygmunt — Dr. Weinberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Wielski Zygmunt — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wysocki Piotr — Dr. Wróblewski Wincenty.

Dr. Zakrzewski — Dr. Zamorski — Dr. Ziarko Jan — Dr. Zieliński Marcin — Dr. Zieliński — Dr. Zubrzycki January.

LWÓW

Wykaz członków Towarzystwa Lekarzy Polskich byłej Galicji za rok 1927.

Dr. Aleksiewiczowa Zofja — Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Andruszewski Mieczysław — Dr. Arend Rudolf — Dr. Atlasówna Elżbieta.

Dr. Balikówna Olga — Dr. Bałłaban Teodor — Prof. Barącz Roman — Dr. Bardach Teofil — Dr. Bardecki Stanisław — Prof. Beck Adolf — Prof. Bednarski Adam — Dr. Bednarz Józef — Dr. Bełtowski Jan — Dr. Berlstein Jakób — Dr. Bett Maksymiljan — Dr. Bieńkowski Bogumił — Dr. Blumenfeld Antoni — Prof. Bocheński Kazimierz — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brichta Zdzisław — Dr. Brill Marcin — Dr. Bühn Stanisław — Prof. Bylicki Władysław.

Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czabanówna Franciszka — Dr. Czaczkowski Józef — Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewski Kazimierz — Dr. Gracka-Czyżewska — Dr. Damański Emanuel — Dr. Damański Marek — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Demianowski Adrjan — Dr. Demianowska Marja — Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Doliński Eugenjusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Drak Juljusz — Dr. Duczymińska Stanisława — Dr. Dybowski Władysław.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Zygmunt — Dr. Epler Roman — Dr. Epstein-Gottliebowa.

Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Fels Israel — Dr. Finkel Herman — Dr. Finkel Adam — Dr. Flint Władysław — Dr. Foks Jan — Prof. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. Gabel Wilhelm — Dr. Gacioł Rudolf — Prof. Gajewski Stefan — Dr. Garbień Tadeusz — Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gemska Marja — Dr. Gluziński Lesław — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Grabowski Witold — Dr. Graf Marceli — Dr. Graf Józef — Dr. Grek Jan — Dr. Groeblowa Augusta — Prof. Gröer Franciszek — Dr. Grzędzielski Jerzy — Dr. Gruca Adam — Dr. Grünseit Zofja.

Prof. Halban Henryk — Dr. Hermelin Eljasz — Dr. Hescheles Izydor — Dr. Hilarowicz Henryk — Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołodyński Jerzy — Dr. Hornung Karol — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingardenowa Marja.

Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janiczek Rudolf — Dr. Janik Alfred — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jankowski Jan — Dr. Janusz Wiktor — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jeger Israel — Dr. Jonas Maksymiljan — Dr. Jonasowa Celestyna.

Dr. Kamiński Zygmunt — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kikinger Edward — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krygowska Marja — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Krzyżanowski Jerzy — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kwiatkowski Stanisław.

Dr. Lachmund Adam — Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Landes-Leinerowa Ludwika — Dr. Lehm Daniel — Prof. Lenartowicz Jan — Dr. Lenczowski Józef — Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Loriowa Marja — Dr. Ludwig Stanisław.

Dr. Łuc Juljan.

Prof. Machek Emanuel — Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw Dr. Majewski Adam — †Dr. Małaczyński Roman — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Marciak Marjan — Prof. Marischler Juljusz — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Markowski Zygmunt

Prof. Markowski Józef — Dr. Mazanek Ignacy — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikołajski Szczepan — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Moraczewski Wacław — Dr. Mossor Stanisław — Dr. Mravinćsics Edmund — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Naróg Franciszek — Dr. Notz Juljusz — Prof. Nowicki Witold.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Obmiński Xawery — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Owiński Jakób Dr. Ostrowski Stanisław — Dr. Ostrowski Stanisław — Prof. Ostrowski Tadeusz.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Penzias Maurycy — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Piotrowski Karol — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Dr. Popławski Zdzisław — Dr. Progulski Stanisław.

Dr. Quest Robert.

Dr. Byk-Rajtmanowa— Dr. Reichenstein Marek — Dr. Reinhold Jonasz — Dr. Reiss Wiktor — Dr. Reizes Dawid — Prof. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Dr. Rothfeld Jakób Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Rychlowski Zbigniew — Dr. Rypuszyńska Wanda.

Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Scheuring Herman — † Dr. Schneider Karol — Dr. Schneider Natan — Prof. Schramm Hilary — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selzer Jakób — Dr. Selzer Marcin — Dr. Serbeński Walerjan — Prof. Sieradzki Włodzimierz — Dr. Skrowaczewski Paweł — Dr. Słonecki Michał — Dr. Sochański Henryk — Prof. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomomn — Dr. Stefek Emil — Prof. Steusing Zdzisław — Dr. Stobiecki Zygmunt — Dr. Stockknopf Juljan Dr. Strzelecka-Arnoldowa Marja — Dr. Świątkiewicz Michał — Dr. Świtalski Mieczysław — Dr. Szczurkowski Stanisław — Dr. Szulisławska Jadwiga — Dr. Szumowski Kazimierz — Dr. Schusterówna Helena — Prof. Szymonowicz Władysław — Dr. Szymonowicz Jerzy.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Juljan — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wachnianin Miron — Dr. Walichiewicz Tadeusz — Dr. Wechsler Emil — Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgłowska Eugenja — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Wein Henryk — Dr. Wepperówna Zofja — Dr. Wernicki Kazimierz — Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Witkowska Jadwiga — Dr. Wolf Aron — Dr. Woszczyński Juljan — Dr. Woycicchowska Adela — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zabłocki Stanisław — Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Zalewski Teofil — Dr. Zakrzewski Józef — Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewska Józefa — Dr. Zaorski Bronisław — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Bernard — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

PROWINCJA.

Wykaz członków Towarzystwa Lekarzy Polskich byłej Galicji za rok 1927.

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz — † Dr. Baraniecki Roman, Wieliczka — Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów — † Dr. Borysiewicz Wiktor, Monasterzyska — Dr. Brzeziński Edmund, Zakopane — Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Chuderski Franciszek, Sambor — Dr. Ciepielowski Kazimierz, Kolbuszowa — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane — Dr. Dadlez Juljan, Rawa Ruska — Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty — Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fischer, Jarosław — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów — Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Giełczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Sieniawa — Dr. Górski Xawery, Krynica — Dr. Grzegorzewski N., Jarosław — Dr. Glücksman Stanisław, Oświęcim — Dr. Gutt Jan, Stanisławów — Dr. Haendl Anzelm, Jarosław — Dr. Hernich Franciszek, Rudnik n/S — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hintze Roman, Rzeszów — Dr. Hołuba Teofil, Zarszyn — Dr. Janczi Franciszek, Nowy Sącz — † Dr. Jasiński Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody — Dr. Jüngst Wacław, Borynia — Dr. Karaś Andrzej, Sucha — Dr. Kos M., Przemyśl — Dr. Kowenicki Adam, Jasło — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz — Dr. Krok N., Przeworsk — Dr. Kubisztal Stanisław, Stanisławów — Dr. Lic Henryk, Brzozów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko — Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz — Dr. Maciejowicz Stefan, Sokal — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Natter Wiktor, Frysztak — Dr. Orlowski Władysław, Jarosław — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów, — Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Pilcer Herman, Tarnów — Dr. Porajewski Jan, Sanok — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rawski Tadeusz, Rozdół — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów, — Dr. Rosberger Salo, Jarosław — Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Siary Stanisław, Jarosław — Dr. Ślósarczyk Antoni, Oświęcim — Dr. Silberstein Józef, Czchów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Szumski Władysław, Kolbuszowa — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz — Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław — Dr. Vinzenś Aleksander, Peczeniżyn — Dr. Zaleski Karol, Sanok Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zasowski N., Jarosław — Dr. Zieliński Edward, Nowy Sącz — Dr. Zbigniewicz Jan, Tarnów.

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW

Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji z dniem 31 grudnia 1927.

PRZYCHODY

I. Pozostałość z roku 1926			5.405·73
P. K. O.	3.441·20		
Kasa Morszyn	11·53		
Lokata ks. wkł. G. K. O. Nr. 223920	1.953·—		
II. Dochody z Morszyna			12.141·54
III. Wkłady członków			4.494·—
Lwowskie Two Lekarskie	2.160·—		
Krakowskie „ „	1.662·—		
Prowincja	672·—		
IV. Dary członków			533·84
Sekcja Twa Lek. Jarosław	30·—		
„ „ „ Sanok	90.—		
Waloryzacja ks. przedw. (różne)	12·08	132·08	
Prof. Dr. Rencki za r. 1927		401·76	
V. Gotówka za wylos. pap. wartościowe			6.286·65
Wylos. i skup. pap. wart.	3.742·46		
Kupony od pap. wartość.	2.199·46		
Narosłe odsetki od lokat i P. K. O.	344·73		
		Zł.	28.861·76

ROZCHODY

I. Rozchody Morszyn			2.503·83
II. Wypłacone pensje wdowom			9.525·—
III. Wypłacone zapomogi wdowom			675·—
IV. Wydatki			738·78
Płaca manipulantki	600·—		
Należytość manip. P. K. O.	51·27		
Druki, czeki manip. P.K.O.	39·36		
Opłata należ. depozytowej	33·50		
Portorja	14·65		
Salda z dniem 31 grudnia 1927:			
Na lokatach wedle oddzielnego zestawienia		10.171·96	
W P. K. O.		4.729·50	
W Kasie Morszyn		517·69	15.419·15
		Zł.	28.861·76

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW MORSZYNA Fundacji Bonifacego i Magdaleny Stillerów z dniem 31 grudnia 1927.

PRZYCHODY

I. Dochody z dzierżawy			9·342·23
a) Dzierżawa folwarku w Morszynie		3.525·—	
b) Dzierżawa Zdroju i Soli Dom Zdrojowy		1.305·23	
Dzierżawa eksploatacji przetwor. zdrojowych		3.000·—	
c) Dzierżawa polowania		612·—	
d) Wynajem Gajówki		600·—	
e) Dzierżawa gruntu na kąpiele słoneczne		300·—	
II. Dochody z lasu			2.498·01
Drobna sprzedaż drzewa gałęzi i produktów leśnych			
III. Różne			301·30
Przeniesienie na lokaty Dzierżawy			
Kaucja p. Makarewicza (zwaloryz.)	96·05		
Kaucja p. Gartenberga	60·17	156·22	
Inwestycje			
Fundusz inwest. Morszyn		145·08	
		Zł.	12.141·54

ROZCHODY

I. Inwestycje		48·50
Uzupełnienie inwentarza Gajówki	23·—	
Koszty konserwacji Gajówki	25.50	
II. Koszty robót leśnych		360·35
Pniakowe	100·96	
Roboty leśne	259·39	
III. Koszty administracji		1.302·85
Płaca gajowego i stróża leśnego	900·—	
Opłata Kasy Chorych za r. 1926/27	322·49	
Asekuracja Gajówki od ognia	18·10	
Przybory kancelaryjne	36·85	
Porto i drobne wydatki	25·41	
IV. Podatki i należytości skarbowe		792·13
Podatek gruntowy	916·46	
„ drogowy 1926/7	356·32	
	1.272·78	
Tangenta dzierżawców	480·65	
Nadwyżka użyta na częściowe pokrycie pensji wdów i sierót		9.637·71
	Zł.	12.141·54

WYKAZ DEPOZYTÓW Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji z dnia 31 grudnia 1927.

Objaśnienie	Wartość imienna	Wartość konwersyjna	Kurs	Wartość bilansowa
I. DEPOZYT W B-KU GOSPODARSTWA KRAJ. Nr. 1.217 zapis śp. Dr. Józefa Barzyckiego				
4% Oblig. komun. B. G. K.	K. 15.000·—	Zł. 2.477·25	50·—	Zł. 1.238·62
4% listy zast. B. G. K.	9.000·—	645·40	59·—	531·—
4½% listy zast. B. G. K.	1.000·—	91·50	60·—	54·90
4% listy zast. Akc. B-ku Hip.	6.200·—	600·—	53·—	318 —
4%½ listy zast. Akc. B-ku Hip.	1.000·—	100·—	58·—	58·—
4% listy zast. Gal. Tow. Kred. Ziem.	4.000·—	200·—	53·—	106·—
1 los serbski nom. wart. Fr. 10·—			12·60	12·60
5% pożyczka konwersyjna		4·—	66·—	2·64
4% „ kolejowa	2.800·—	—·—	—·—	—·01
1 książka wkładkowa B-ku Gosp. Kraj. Nr. 29846	196·51	11·77	—·—	11·77
1 „ „ „ „ „ „ 41840	2.208·42	17·40	—·—	17·40
	K. 41.404·93	Zł. 4.147·32		Zł. 2.350·94
II. DEPOZYT W B-KU GOSPODARSTWA KRAJ. Nr. 2.978				
4% Oblig. komun. B-ku Gosp. Kraj.	K. 10.000·—	Zł. 1.651·50	50·—	Zł. 825·75
4½% „ „ „ „	2.000·—	295·60	54·—	159·66
4% listy zastawne „ „ „	29.400·—	2.710·68	59 —	1.359·84
4½% „ „ „ „ „	1.000·—	91·50	60·—	59·40
4% obligacje kolejowe	7.400·—	1.924·—	12·50	240·50
4% listy zast. Akc. B-ku Hip.	109.000·—	10.350·—	53·—	5.485·50
4½% „ „ „ „ „	3.200·—	300 —	58 —	174·—
4% listy zast. Gal. T-wa Kred. Ziem.	79.400·—	3.970·—	53·—	2.104·10
4% pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896	21.000·—	3.150·—	50·—	1.575·—
„ „ „ „ z r. 1890	32.500·—	4.875·—	50·—	2.437·50
„ „ „ „ z r. 1911	42.500·—	6·375·—	50·—	3.187·50
5% pożyczka konwersyjna		812·—	66·—	535·92
	K. 337.400·—	Zł. 36.505·28		Zł. 18·144·67
III. DEPOZYT W B-KU GOSPODARSTWA KRAJ. Nr. 3.337 fundacja śp. Adolfa Lukasa				
4% listy zast. Gal. T-wa Kred. Ziem.	K. 140.000·—	Zł. 7.000·—	53·—	Zł. 3·710·—
4% pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896	1.000·—	150·—	50·—	75 —
4% listy zast. Akc. B-ku Hip.	10.000·—	950·—	53·—	503·50
4½% pożyczka Marg. Morawskiego	12.000·—			—·01
książka wkładkowa B-ku Gosp. Kraj. Nr. 56268 Mp. 960·—		1·55	—·—	1.55
	K. 163.000·—	Zł. 8.101·55		Zł. 4.290·06
IV. DEPOZYT SĄDOWY zapis śp. Dr. Adolfa Lukasa				
4% pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896	K. 1.000·—	Zł. 150·—	50·—	75·—
1 książka wkładkowa Gal. Kasy Oszcz. Nr. 193885 Mp. 121·80		—·01		—·01
	K. 1.000·—	Zł. 150·01		Zł. 75·01
V. U PREZESA				
a) zapis śp. Dr. Adolfa Lukasa podjęte z depoz. sądowego				
4% pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896	K. 30.000·—	Zł. 4.500·—	50·—	Zł. 2.250·—
b) fundusz Dr. Niedźwieckiego				
1 los turecki Fr. 400·—			Dol. 6·50	57·85
c)				
15 sztuk akcji „Polskie Zdroje" à Zł. 10·—		150·—	—·—	—·01
	K. 30.000·—	Zł. 4.650·—		Zł. 2.307·86

ZESTAWIENIE

I.	K. 41.404·93	Zł. 4·147·32	Zł. 2.350.94
II.	337.400·—	36.505·28	18.144·67
III.	163.000·—	8.101·55	4.290·06
IV.	1.000·—	150.01	75·01
V.	30.000·—	4.650·—	2.307·86
	K. 572.804·93	Zł. 53.554·16	Zł. 27.168·54

ZESTAWIENIE LOKAT NA KSIĄŻECZKACH WKŁADKOWYCH
z dniem 31 grudnia 1927.

L. p.	Nr.	Ulokowano	T r e ś ć	Obca waluta	Złote
1	223.920	Gal. Kasa Oszcz.	Wkładki członków, Sekcja Kraków	Dol. 229·52	2.042·73
2	225.009	„ „ „	Realizacja kup. z fundacji	„ 413·07	3.676·32
3	226.732	„ „ „	Fundusz z wylosowanych efektów	„ 223·93	1.992·98
4	114.594	„ „ „	„ śp. A. Lukasa (za kup.)		353·12
5	72.206	Bank Gosp. Kr.	„ dysp. Tow. L. P. b. G. (konwersja ks. przedw.)		108.53
6	72.205	„ „ „	„ inwestycyjny Morszyn		145·63
7	226·965	Gal. Kasa Oszcz.	Dochody z lasu	„ 150·—	1.335·—
		Kaucje			
8	24.551	Gal. Kasa Oszcz.	Kaucja Jakóba Gartenberga		60·17
9	106.111	„ „ „	„ T-wa „Polskie Zdroje Morszyn (dar Prof. Renckiego)		457·48
				Dol. 1.016·52	Zł. 10.171·96

STAN MAJĄTKU TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH b. GALICJI
z dniem 31 grudnia 1927.

A)	**FUNDUSZE WIECZYSTE**				179 161·52
I.	**Fundacja Stiflerów** w Morszynie			150·000·—	
II.	**Papiery wartościowe** wedle oddzielnego zestawienia . .	K. 572.804·93		27.168·54	
III.	**Lokaty** wedle oddzielnego zestawienia, tytułem wylosowania i skupu efektów	Dol. 223·93	1.992·98	1.992·98	
B)	**FUNDUSZE WZRASTAJĄCE**				4.801·25
	Lokaty:				
a)	za zrealizowane kupony	Dol. 413·07	4.029·44		
b)	za waloryzowanie książek wkładkowych przedwojennych		254·16		
c)	różne		517·65		
C)	**FUNDUSZE DYSPOZYCYJNE TOWARZYSTWA**				3.377·73
	Lokaty:				
a)	gospodarka leśna	Dol. 150·—	1.335·—		
b)	wkładki Sekcji Kraków	Dol. 229·52	2.042·73		
	Pozostałość kasowa z dniem 31 grudnia 1927				5.247·19
	w P. K. O.			4.729·50	
	Kasa Morszyn			517·69	
		Dol. 1.016·52	10.171·96		Zł. 192.587·69

ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE WYNIKÓW TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH b. GALICJI

z dniem 31 grudnia w latach 1924—1927.

PRZYCHODY

	1924	1925	1926	1927	wyniki łącznie 1924/927
I. Morszyn	Zł. 3.998·12	5.952·22	11.703·99	12·141·54	33.795·87
II. Tygodnik Lekarski	95·97	·540·—	—·—	—·—	635·97
III. Wkłady członków	— —	1.831·60	5.002·—	4.494·—	11.327 60
IV. Dary	69·17	272·45	457·—	132·08	930 70
V. Dar Prof. Renckiego . . .	5.161·87	1 428·08	2.040·89	401·76	9·032·60
VI. Dochód z kuponów, wylos. efekt. i odsetek	—·—	—·—	—·—	6.286·65	6.286·65
IIV. Pozostałość z ub. roku . .	144·35	3.075·85	645·24	5.405·73	9.271·17
	Zł. 9.469·48	13.100·20	19.849·12	28.861·76	71.280·56

ROZCHODY

	1924	1925	1926	1927	wyniki łącznie 1924/927
I. Morszyn	Zł 3.948·10	3.535·37	3.520·81	2.503·83	13.508·11
II. Administracja	31 64	1.313·11	947·58	738·78	3.031·11
III. Pensje wdów	1.591·67	5.300·—	9.300·—	9.525·—	25.716·67
IV. Zapomogi	822·22	1.375·—	675·—	675·—	3.547·22
V. Gazeta Lekarska	—·—	931·48	—·—	—·—	931 48
VI. Salda z końcem roku administracyjnego	3.075·85	645·24	5.405·73	15.419·15	24.545·97
	Zł. 9·469·48	13.100·20	19.849·12	28.861·76	71.280·56

ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE WYNIKÓW FUNDACJI BONIFACEGO I MAGDALENY STILLERÓW — MORSZYN

z dniem 31 grudnia w latach 1924—1927.

PRZYCHODY

	1924	1925	1926	1927	wyniki łącznie 1924/927
I. Dzierżawa folwarku . . .	Zł. 1.945·27	1.536·80	5.459·52	3.525·—	12.466·59
II. Dzierżawa Zdroju i solan.	1.014·53	2.152·96	4.111·98	4.305·23	11.584·70
„ polowania . .	242·34	480·—	522·—	612·—	1.856·34
Dochody z gajówki . . .	—·—	480·—	366·50	600·—	1.446·50
Dzierżawa gruntu na kąpiele słoneczne	—·—	—·—	—·—	300·—	300·—
III. Dochody z lasu	795·98	1.302·46	1.243·99	2.498·01	5.840·44
IV. Różne dochody . .	—·—	—·—	—·—	301·30	301·30
	Zł. 3.998·12	5.952·22	11.703·99	12.141·54	33.795·87

ROZCHODY

	1924	1925	1926	1927	wyniki łącznie 1924/927
I. Roboty leśne i pniaki . .	Zł. 204·17	644·43	426·87	360·35	1.635·82
II. Koszta administracji . . .	236·94	637·21	2.064·35	1·302·85	4.241·35
III. Koszta prawne	145·69	595·25	142·70	—·—	883·64
IV. Podatki i należyt. skarb. .	56·55	620·05	623·57	792·13	2.092·30
V. Inwestycje i konserwacje .	3.304·75	1.038·43	263·32	48·50	4.655·—
Nadwyżka	50·02	2.416·85	8.183·18	9·637·71	20.287·76
	Zł. 3.998·12	5.952·22	11.703·99	12.141·54	33.795·87

Wydział powiatowy w Sanoku.

L. 700/28. Sanok, dnia 15 maja 1928.

KONKURS

Wydział Powiatowy w Sanoku rozpisuje niniejszem konkurs na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w miasteczku Mrzygłód. Do posady tej przywiązane są pobory XII-go stopnia służbowego urzędników państwowych, wraz z wszystkimi dodatkami tudzież ryczałtem na objazdy służbowe.

Ubiegający się o to stanowisko mogą wnieść podania do Wydziału Powiatowego w Sanoku w terminie do 30 czerwca 1928 i dołączyć następujące dokumenty: 1) metrykę urodzenia, 2) dyplom doktora medycyny, 3) dowód obywatelstwa polskiego, 4) poświadczenie co do prawa wykonywania praktyki lekarskiej, 5) świadectwo z conajmniej 3-letniej praktyki lekarskiej i rocznej praktyki szpitalnej.

Kierownik Tymczasowego Zarządu autonomicznego:

(Podpis nieczytelny).

KONKURS

W okręgu Dyrekcji Kolei państwowych we Lwowie, jest do obsadzenia posada kontraktowego lekarza rejonowego z siedzibą w Skolem, z uposażeniem według IX grupy szczebla „a" łącznie z dodatkiem regulacyjnym i ewentualnie ekonomicznym.

Do podań, które należy wnosić do Wydziału Sanitarnego tut. Dyrekcji należy dołączyć metrykę urodzenia, dowód obywatelstwa polskiego, dyplom lekarski, świadectwo z poprzedniej i obecnej pracy, dokument stwierdzający stosunek do wojska, oraz curriculum vitae.

Podania z załącznikami należy wnosić najpóźniej do dnia 25 czerwca 1928.

Bliższych wyjaśnień udziela Naczelnik Wydziału Sanitarnego, w godzinach urzędowych.

Prezes Dyrekcji Kolei Państwowych:

Prachtel wr.

KONKURS

Magistrat miasta Grudziądza poszukuje dla Szpitala Miejskiego

naczelnego Lekarza

Specjalisty chorób wewnętrznych i rentgenologa. Podania z życiorysem, odpisami świadectw, wymagań finansowych należy nadsyłać najpóźniej do 1 lipca 1928 r. w kopertach zalakowanych z napisem „Konkurs na naczelnego lekarza" do Magistratu m. Grudziądza, Wydział Prezydjalny. Reflektanci mogą zajmować się tylko praktyką prywatną.

Magistrat miasta Grudziądza:
(–) *Dr. Urbański.*
Decernent

OGŁOSZENIE.

Magistrat miasta Krośniewic ogłasza, że w mieście Krośniewicach jest do objęcia stanowisko lekarza miejskiego, subsydjowanego przez Magistrat 1000 zł. Pożądany jest lekarz w młodszym wieku, energiczny. Okolica zamożna, klijentela pewna, miejsce lekarza w Kasie Chorych niezajęte. Zarezerwowane są narazie 2 pokoje z kuchnią.

Burmistrz:
J. Kurski.

NADESŁANE.

Ostrzeżenie!

Zarząd Powiatowej Kasy Chorych w Sanoku, w której od przeszło 7 lat, a więc od chwili wejścia w życie ustawy z dnia 19 maja 1920 r. (Dz. U. R. P. Nr. 44), o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, istnieje wolny wybór lekarza, wypowiedział lekarzom dotychczasową umowę z tem, że zamierza wprowadzić ambulatoryjny system leczenia.

Jesteśmy pewni, że Kasa Chorych zamiaru tego nie potrafi urzeczywistnić nietylko wskutek zdecydowanego solidarnego stanowiska lekarzy tutejszego powiatu — czego już doświadczyła — lecz również, i to przedewszystkiem, wskutek oporu samych ubezpieczonych; na wszelki wypadek jednak ostrzegamy wszystkich kolegów przed przyjęciem posady w tut. Kasie Chorych w jakiejkolwiek miejscowości powiatu sanockiego.

Sanok, dnia 19 maja 1928.

Za Zarząd Obwodu Sanockiego Związku Lekarzy P. P.
Dr. Domański, sekretarz. *Dr. Ramer*, przewodniczący.

Nr. 26. 24. czerwca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI, Dr. M. OSTROWSKI, Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

O nakłuciu podpotylicznem i myelografji.

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Do niedawna zasadniczą, a właściwie — praktycznie rzecz biorąc — jedyną drogą, którą dostawaliśmy się do przestrzeni podpajęczynówkowej, było nakłucie lędźwiowe. Tymczasem potężny rozwój djagnostyki neurologicznej lat ostatnich a na nieostatniem miejscu również i wskazania czysto lecznicze zmusiły nas do szukania innych, jaknajwyżej t. j. jaknajbliżej mózgu położonych wrót do *cavum subarachnoidale.* Wrota takie otwarło nam nakłucie podpotyliczne które wprowadzone w r. 1919 przez amerykańskiego chirurga Ayera — zyskało sobie wkrótce powszechne prawo obywatelstwa i może być śmiało uważane za jedną z najważniejszych zdobyczy djagnostyki neurologicznej lat ostatnich. Pierwszym właściwie autorem, który metodę tę polecał celem uzyskiwania płynu mózgo-rdzeniowego z miejsca sąsiadującego jak najbliżej z ogniskiem chorobowem, był Obregia w r. 1908. W kilka lat później próbował tej drogi Eden. Ostatecznie jednak dopiero Ayer opracował dokładnie technikę zabiegu i odpowiednio uprościł, wypróbowawszy ją na bogatym materjale przeszło 1000 wypadków. Do rozpowszechnienia i udostępnienia tej metody przyczynił się w znacznej mierze Eskuchen wprowadzając w r. 1923 zasadniczą zmianę, zmierzającą do ułatwienia zabiegu i uczynienia go mniej ryzykownym.

Nakłucie podpotylicze wprowadza nas do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego, zwanego także zbiornikiem wielkim *(cisterna magna)* ponieważ jest największym ze wszystkich zbiorników mózgowych. Jest to duży zbiornik płynu mózgordzeniowego położony między móżdżkiem a rdzeniem przedłużonym, a zawdzięczający swe istnienie temu, że *arachnoidea,* która na mózgu i móżdżku jest ściśle połączona z *pia mater* i tworzy z nią właściwie jedną całość *(leptomeninx),* zrywa z nią łączność w miejscu, gdzie tylna powierzchnia móżdżku zagina się ku przodowi i podczas gdy *pia* biegnie na powierzchni móżdżku ku *tela chorioidea* komory czwartej, *arachnoidea* łączy się z oponą twardą i wraz z nią przerzuca się mostem ku tylnej powierzchni rdzenia przedłużonego.

W ten sposób między móżdżkiem a rdzeniem przedłużonym powstaje zbiornik płynu, którego ściany tworzy: od przodu rdzeń przedłużony i *tela chorioidea* komory czwartej, od tylu zaś: górą móżdżek, — dołem natomiast dach utworzony z połączonych ze sobą opon *(arachnoidea i dura mater),* do których od zewnątrz przylega *membrana atlantooccipitalis* łącząca tylny brzeg *foramen occipitale magnum* z łukiem tylnym atlasu. Na przekroju strzałkowym zbiornik ma kształt trójkąta, którego szczyt przypada w miejscu połączenia się *arachnoideae z dura.* Ku górze i dołowi sterczą dwa uchyłki: *recessus superior et inferior.* Głębokość zbiornika, t. j. odległość szczytu trójkąta od jego podstawy wynosi średnio 1,5 cm i to przy najkorzystniejszem ułożeniu tj. pochyleniu głowy ku przodowi i średniem napięciu więzadła karkowego. Przy normalnem, swobodnem ułożeniu głowy, ściany cysterny wiotczeją, i głębokość jej kurczy się do 2—2,5 mm. Pojemność cysterny podają autorzy średnio na 1 cm³.

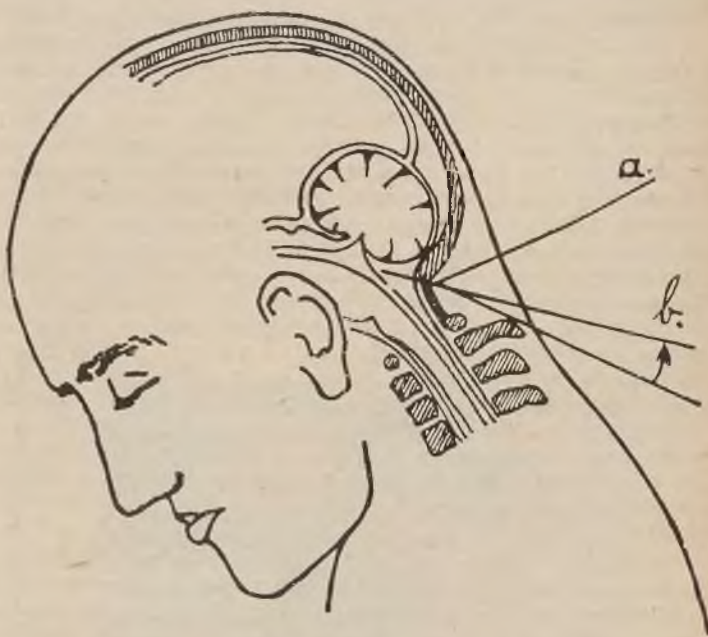
Zasadniczo posiadamy dwie metody nakłuwania cysterny móżdżkowo-rdzeniowej. Pierwsza z nich podana przez Ayera i używana przez twórcę myelografji Sicard'a polega na tem, że przy pochyleniu głowy ku przodowi i średniem napięciu więzadła karkowego wbijamy igłę tuż pod guzowatością potyliczną zewnętrzną w linji środkowej karku i mniej więcej prostopadle do powierzchni skóry. Ryc. 1 a.

Odległość zbiornika od powierzchni skóry wynosi w tym przypadku u mężczyzn średnio 4,5—5 cm, u kobiet 3,5—4 cm; na tej zatem głębokości dostajemy płyn mózgowo-rdzeniowy.

Dostanie się do zbiornika wyczuwa się zwykle w palcach, albowiem napięta *membrana atlantooccipitalis* jest błoną dość sztywną i przy przebijaniu jej, ręka operatora odbiera charakterystyczne wrażenie pokonywanego oporu.

Metoda powyższa przy całej swej prostocie ma kilka słabych stron. Przedewszystkiem orjentacja według punktu kostnego jest tutaj bardzo ogólnikowa i niedostateczna: nigdy niewiadomo, na jakiej się jest właściwie odległości od dolnego brzegu kości potylicznej i na jakiej wysokości igła wchodzi do zbiornika. Zwykle będzie to dolny uchyłek, igła zaś wchodzi w kierunku najkrótszego jego wymiaru, stąd też przy niedość ostrożnem postępowaniu możliwem jest uszkodzenie rdzenia wzgl. rdzenia przedłużonego leżącego tuż pod igłą. Wreszcie charakterystyczny moment przebicia błony szczytowo-potylicznej *(membrana atlantooccipitalis)* niezawsze daje się wyczuć, albowiem — jak podnosi Sarbó — tylko górna część błony jest twardą i daje należyty opór, natomiast przeciwnie, dolna jej część jest bardzo cienka, to też przy przebijaniu jej można wcale nie natrafić na opór i zupełnie niespodzianie znaleźć się w zbiorniku.

Drugi sposób nakłucia podpotylicznego jest odmianą Wartenberga pierwotnego sposobu Eskuchena. Eskuchen polecał wyczuć palcem guzek tylny atlasu, względnie u osób zbyt otyłych wyrostek ościsty drugiego kręgu szyjnego i tuż ponad nim wbijać igłę,



Ryc. 1.

kierując jej ostrze nieco ku górze. Otóż Wartenberg zwraca słusznie uwagę, że guzek tylny atlasu daje się tylko wyjątkowo wymacać u osób nadmiernie wychudzonych: to, co wyczuwamy pod palcem, to jest z reguły wyrostek ościsty II-ego kr. szyjnego, a wkłuwając igłę tuż ponad nim możemy łatwo dostać się w przestrzeń między atlasem a II-im kr. szyjnym, w następstwie czego nie trafiamy do zbiornika i łatwo możemy uszkodzić rdzeń z powodu nieznacznej w tem miejscu głębokości przestrzeni podpajęczynówkowej. To też Wartenberg radzi postępować następująco: wyczuć naprzód *processus spinosus epistrophei,* przechylić głowę chorego ku przodowi, tak, aby średnio napiąć więzadło karkowe a potem, wbiwszy igłę tuż ponad wyrostkiem ościstym II-ego kręgu, kierować ją ukośnie w kierunku górnego brzegu oczodołów lub 2—3 cm powyżej. Ryc. 1 b.

Przez cały czas zabiegu igła spoczywa na wyrostku ościstym II-kręgu szyjnego, czemu sprzyja fakt, że koniec wyrostka jest często rozwidlony. W ten sposób po pewnym czasie igła uderzy o dolną powierzchnię kości potylicznej. Teraz kilkakrotnie cofając nieco igłę ku tyłowi i wysuwając znowu ku przodowi, kierujemy koniec jej ku dołowi t. j. ku *foramen occipit. magnum* tak długo, aż ręka straci wrażenie kostnego oporu pod igłą. Wtedy wbijamy jeszcze igłę mniej więcej pół cm głębiej, czujemy opór przebijanej błony szczytowo-potylicznej i po wyciągnięciu przetyczki otrzymujemy płyn mózgowo-rdzeniowy. Odległość zbiornika od punktu wkłucia wynosi — według Wartenberga — przy tej ukośnej drodze 7—8 cm. Sposób ten posiada cały szereg dobrych stron, które każą go wyżej stawiać od sposobu Ayera-Sicard'a. I tak orjentacja jest tu znacznie pewniejsza: kierujemy się dwoma pun-

ktami kostnymi. Igła nie wchodzi na ślepo do zbiornika, a zesuwa się ostrożnie po kości potylicznej. Dalej kierunek igły jest równoległy do rdzenia przedłużonego a igła przesuwa się ponad tylną jego powierzchnią wzdłuż najdłuższego wymiaru zbiornika. To też przy odpowiedniem pochyleniu głowy ku przodowi igła — na wypadek zbyt gwałtownego posunięcia wgłąb — wejdzie w móżdżek co jest ostatecznie bez większego znaczenia. Jednem słowem sposób jest znacznie pewniejszy i mniej ryzykowny od poprzedniego i na Oddziale VI-ym używamy obecnie tylko tego sposobu. Nie da się zaprzeczyć, że cały szereg autorów postępuje wyłącznie według Ayera-Sicarda — z zupełnie dobrym skutkiem. Przed możliwem uszkodzeniem rdzenia przedłużonego zabezpieczają się oni w ten sposób, że na igle znaczą odległość 4 i 5 cm od końca igły i, jeżeli nie dostaną płynu na głębokości 5 cm u mężczyzn, wzgl. 4 cm u kobiet, igły głębiej nie wprowadzają i przerywają nakłucie. My używamy również przy metodzie ukośnej igły z podziałką centymetrową i, doszedłszy do głębokości 6 cm, posuwamy się naprzód bardzo ostrożnie. Płyn otrzymywaliśmy z reguły na głębokościach znacznie mniejszych od podanej przez Wartenberga średniej 7—8 cm; raz nawet w głębokości niecałych 4 cm (przypadek ten dotyczył kachektycznej kobiety). — Zdarza się niekiedy, że igła tkwi już dość głęboko i mamy pewność, że jesteśmy w zbiorniku, a płynu mimo to nie otrzymujemy po wyciągnięciu przetyczki. W takich przypadkach unikamy zbyt głębokiego wprowadzania igły, a raczej igłę wyciągamy poza *membranę atlantooccipitalną* i ponownie kierujemy nią po kości potylicznej wgłąb ku *foramen occip. magnum.*

Obydwa sposoby nakłucia możemy stosować w dwojakiem ułożeniu chorego: siedzącem lub leżącem. W pierwszym przypadku sadzamy chorego na krześle okrakiem, a pomocnik przytrzymuje głowę dwiema rękami, ustalając ją nachyloną ku przodowi. Ułożenie siedzące chorego pozwala na łatwe zachowanie igły w linji środkowej ciała, natomiast jest niewygodne z tego względu, że ręce nakłuwającego unoszą się w powietrzu, bez dostatecznego punktu oparcia, co nie ułatwia bynajmniej tego dość subtelnego zabiegu. Jest także i inny wzgląd, niebardzo przemawiający za nakłuciem u siedzącego. Oto jak wiadomo, w tem ułożeniu, ciśnienie w zbiorniku jest naogół ujemne, to też po nakłuciu płyn nie wypływa samodzielnie i aby się przekonać, czy igła siedzi dobrze w zbiorniku należy albo polecić choremu zakaszleć, albo ucisnąć mu *venae iugulares*, co wywołuje podniesienie ciśnienia w zbiorniku, albo też trzeba płyn naciągać strzykawką. Wszystkie te zabiegi są jednak dość niewygodne i przy niedostatecznej ostrożności mogą doprowadzić do wysunięcia igły ze zbiornika. Zdarza się, że i przy nakłuciu u siedzącego płyn wypływa niekiedy samodzielnie, w każdym razie będzie to nieliczny odsetek przypadków.

Kilkanaście pierwszych nakłuć dokonaliśmy w ułożeniu siedzącem, od dłuższego czasu jednak ze względu na wygodę i pewność zabiegu oraz na łatwe otrzymywanie płynu nakłucie wykonujemy u leżących. Chorego kładziemy na prawym boku, przyczem głowa spoczywa na kocu, odpowiednio zwiniętym, uniesiona ku górze tak, aby przekrój sagittalny czaszki tworzył jedną płaszczyznę z przekrojem przednio-tylnym kręgosłupa piersiowego i szyjnego. Przy całej swej wygodzie zabieg ten u leżącego ma jedną wadę, którą podkreślają mocno przeciwnicy tego ułożenia: mianowicie, bardzo trudno jest ustalić leżąco głowę w powyżej opisany sposób. Zwykle kręgosłup szyjny pozostaje nieco wygięty ku górze i skręcony, głowa zaś na nim nie tkwi zupełnie prosto a pozatem jest również nieco zwrócona w lewo lub prawo. Dlatego też trudno jest wykonać nakłucie ściśle w linji środkowej karku: igła wchodząc do zbiornika zbacza zwykle ukosem w jedną lub drugą stronę a dopiero po ukończeniu zabiegu i posadzeniu chorego okazuje się, że punkt wkłucia znajduje się dość daleko niekiedy od linji środkowej. Ostatecznie jednak błąd to nie jest zbyt wielki, bo w gruncie rzeczy jest wszystko jedno, czy igła wejdzie do zbiornika mniej lub więcej ukośnie. Owszem, możliwość uszkodzenia rdzenia jest — z powodu łatwo zrozumiałych warunków przestrzennych — tem mniejsza, im więcej igła zbacza od linji środkowej, a nigdy wychylenie to nie będzie tak duże, aby uszkodzić *art. vertebralis* przebijającą w tej okolicy *membranę atlantooccipitalną.*

Nakłucie wykonywamy zwykłą igłą lumbalną średniej grubości, możliwie sztywną, o końcu jak najkrócej ściętym. Podziałka w centymetrach pozwala określić głębokość, do jakiej zanurzamy igłę. W igle tkwi zatyczka, którą wyciągamy w danej chwili, aby się przekonać, czy jesteśmy istotnie w zbiorniku. Igła musi być zupełnie sztywna, aby przy nakłuciu ukośnem pokonać opór mięśni karkowych w momencie schodzenia po kości potylicznej ku zbiornikowi. Koniec igły musi być jak najkrócej ścięty, aby zabierać jak najmniej miejsca w zbiorniku. Wreszcie wymaganie niezbyt cienkiej igły odnosi się już właściwie do wstrzykiwania lipjodolu, który jest dość gęstym i z trudem przeciska się przez zbyt cienkie światło. Sicard nakłuwa zwykłą igłą odpowiedniej grubości i długości — osadzoną na strzykawce 2 centymetrowej wypełnionej wyjałowionym fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Roztwór ten, wypełniając również światło igły, odgrywa rolę przetyczki i nie pozwala na zatkanie światła. Stosowanie zwykłej igły lumbalnej wydaje się nam znacznie prostsze i praktyczniejsze.

Igłę wkłuwamy w miejsce, gdzie już zaczyna się uwłosienie głowy. Otóż Sicard radzi włosów — nawet u kobiet — wcale nie golić a tylko poprostu całą okolicę zajodynować i wkłuwać igłę, nie zważając na włosy. My odnosimy się z większą ostrożnością do każdego zetknięcia się z oponami mózgordzeniowemi i golimy skrupulatnie kark i tyłogłowie. Natomiast nie stosujemy zupełnie zalecanego przez Sicarda i szereg autorów niemieckich miejscowego znieczulania kokainą. Nakłucie podpotyliczne jest bowiem zabiegiem prawie zupełnie niebolesnym. Chory odczuwa nieprzyjemnie jedynie sam moment przekłucia skóry, potem już dalsza część zabiegu przechodzi bez wrażenia, przyczem ciekawe jest, że ruchy igły po kości potylicznej ku *foramen occipit. magnum* nie sprawiają chorym żadnych dolegliwości. Tak dalece, że nawet u najbardziej wrażliwych neuropatów nie potrzebowaliśmy się uciekać do miejscowego znieczulenia.

Nakłucie podpotyliczne nie wywołuje żadnych przykrych następstw. W bardzo nieznacznym odsetku, występują po niem bóle głowy i to niezbyt silne, w zasadzie zaś chorzy nie skarżą się na żadne dolegliwości. O ile zatem chodzi o następstwa, jest nakłucie podpotylicze zabiegiem znacznie łagodniejszym od nakłucia lędźwiowego, po którem zjawiają się zwykle bóle głowy, często nudności a nierzadko też wymioty. Czemu ten fakt przypisać? Najprawdopodobniej przyczyna leży w tem, że ciśnienie w zbiorniku jest znacznie niższe niż w dolnych częściach rdzenia, a w pozycji pionowej jest zgoła ujemne, to też po nakłuciu płyn niema tendencji wyciekania do *spatium epidurale* kanałem pozostawionym przez igłę, zwł., że ściana przebita t. j. *membrana atlantooccipitalis* jest błoną tęgą, elastyczną — i zamyka się szczelnie po wyjęciu igły. Stąd też — w przeciwieństwie do nakłucia lędźwiowego — niema owego kilka dni z rzędu trwającego przeciekania płynu nazewnątrz oraz ciągłej zmiany ciśnienia i zadrażnienia opon ogólnego i lokalnego. A teraz jakie są niebezpieczeństwa towarzyszące nakłuciu podpotylicznemu i czy jest to zabieg, który może zastąpić nakłucie lędźwiowe w jego zwykłych wskazaniach?

Otóż co do niebezpieczeństw, to naprzód wchodzą w grę uszkodzenia naczyń, na które igła może natrafić po drodze. I tak może tu chodzić o przebicie naczyń żylnych biegnących po zewnętrznej stronie błony szczytowo-potylicznej: jest ono bez znaczenia. Poważniej przedstawia się naruszenie *plexus venosus vertebralis internus*, który zwł. dokoła *foramen occipitale magnum* jest silnie rozwinięty: na ogół i te uszkodzenia nie są groźne. Zdarza się nierzadko, że po wyciągnięciu przetyczki dobywa się płyn krwawy, po przesunięciu zaś igły nieco dalej wgłąb krwawienie ustaje i dostajemy płyn zupełnie czysty. Opisano już jednak zejście śmiertelne po nakłuciu podpotylicznem, gdzie sekcja wykazała bardzo silne krwawienie z uszkodzonego splotu żylnego kręgowego. Groźne mogą być uszkodzenia tętnic rdzenia lub móżdżku. I tak Nonne opisuje przypadek śmierci starca 79-letniego po przebiciu miażdżycowo zmienionej tętnicy móżdżkowej.

Dalsze niebezpieczeństwa zależą od nakłucia rdzenia przedłużonego wzgl. móżdżku. Przy uszkodzeniach tych opisywano takie objawy jak: porażenie oddechania, krążenia, rozszerzenie źrenic, oczopląs, porażenie n. twarzowego. Najmniej niebezpiecznem jest uszkodzenie móżdżku. Groźniej przedstawiają się urazy rdzenia przedłużonego, jakkolwiek Peiper uważa, że nie są one tak rzadkie i przechodzą często bez poważniejszych objawów.

Na kilka tysięcy nakłuć podpotylicznych ogłoszonych w dostępnem mi piśmiennictwie, znaleźliśmy około 10 przypadków zejść śmiertelnych. Wypadki te zdarzały się najczęściej przy początkowych próbach, kiedy operujący nie rozporządzali jeszcze należytą techniką zabiegu. Technikę należy sobie bezwarunkowo przyswajać na zwłokach i to możliwie świeżych i dopiero po wielokrotnem przećwiczeniu przystępować do nakłucia na chorym. Zauważyć przytem trzeba, że zabieg na zwłokach jest trudniejszy niż *in vivo* — z powodu zapadnięcia się i skurczenia ścian zbiornika. Po kilkunastu próbach nabywa się zupełnej pewności i nakłucie staje się zabiegiem niemal banalnym. Na oddziale naszym wykonaliśmy do tego czasu około 70 nakłuć podpotylicznych — i w jednym tylko przypadku obserwowaliśmy dość groźny zespół objawów. Chodziło tu o kobietę 32-letnią z podejrzeniem guza okolicy lędźwiowej, gdzie igła została wkłuta zbyt gwałtownie i zbyt głęboko. Ponieważ operujący natychmiast cofnął rękę odruchowo, nie mo-

żemy podać głębokości przypuszczalnej do jakiej igła dotarła. Po cofnięciu igły i wypuszczeniu płynu mózgowordzeniowego — zresztą zupełnie czystego — chora nie zdradzała żadnych objawów. Dopiero bezpośrednio po wykonanem następnie wstrzyknięciu lipjodolu wystąpiła sztywność karku z silnem wygięciem ku tyłowi i kilkadziesiąt sekund trwające drgawki kończyn górnych typu padaczkowego. Po dwóch minutach sztywność karku ustąpiła, zjawiło się natomiast znaczne osłabienie czynności serca: tętno nieregularne, 100—120 na minutę, słabo napięte, oraz oddech typu Cheyna-Stokesa. Objawy te utrzymywały się około 2 godzin a ustąpiły po energicznem zastosowaniu podskórnie kamfory, kofeiny i lobeliny. Najprawdopodobniej mieliśmy w tym przypadku uszkodzenie rdzenia przedłużonego, które samo przez się nie dało żadnych objawów, dopiero następowe zadrażnienie zranionej tkanki nerwowej lipjodolem wywołało powyżej opisany zespół. Oprócz tego przypadku, który zresztą skończył się pomyślnie, widywaliśmy kilkakrotnie silne poty, tętno nieregularne i szybkie, objawy te jednak zdarzają się również przy nakłuciu lędźwiowem i są najprawdopodobniej zależne raczej od wzruszenia chorych. Na ogół możemy stwierdzić, że nakłucie podpotyliczne w rękach doświadczonych jest zabiegiem łatwym i bezpiecznym. Czy jednak słuszność ma Sarbó, przepowiadając, że zabieg ten wyprze w jaknajszerszym zakresie wskazań nakłucie lędźwiowe i zajmie zwycięsko jego miejsce? Przewidywania nasze w tym kierunku nie są tak optymistyczne. Nie ulega wątpliwości, że nakłucie podpotyliczne można wykonywać ambulatoryjnie, bo nie zostawia po sobie żadnych dolegliwości; z drugiej strony jednak jest również pewne, że nakłucie lędźwiowe w porównaniu z podpotylicznem jest zabiegiem absolutnie bezpiecznym: przy najbardziej niedołężnem prowadzeniu igły można mniej lub więcej znużyć chorego, nic mu ostatecznie złego nie robiąc. Tymczasem w okolicy zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego wysuniecie igły za daleko o 0,5 cm może grozić życiu chorego. — To też przypuszczamy, że nakłucie podpotyliczne pozostanie tylko w użyciu specjalistów, t. j. neurologów i chirurgów. Nakłucia lędźwiowego w jego codziennem użyciu nie zastąpi a powinno być stosowane w szczególnych wskazaniach rozpoznawczych i leczniczych.

W pracy niniejszej zajmiemy się li tylko wskazaniami rozpoznawczemi, które możemy w krótkości ująć następująco:

1) Będziemy stosować nakłucie podpotyliczne wszędzie tam, gdzie dla jakichkolwiekbądź powodów nie możemy wykonać nakłucia lędźwiowego.

2) Zastosujemy je wraz z nakłuciem lędźwiowem tam, gdzie podejrzewamy sprawę uciskową rdzenia, a to celem stwierdzenia charakterystycznego dla tych spraw zachowania się płynu pobranego z okolicy powyżej i poniżej miejsca ucisku.

3) Niektórzy polecają drogę suboccipitalną dla encephalografji

4) Ostatniem wreszcie i bodaj najważniejszem wskazaniem jest myelografja.

Nie wdając się w dokładniejsze omawianie trzech pierwszych wskazań, zajmiemy się szczegółowiej ostatniem z nich jako stanowiącem właściwy temat naszej rozprawy.

II.

Röntgenografja zatacza dzisiaj coraz szersze kręgi i uczy nas uwidaczniać coraz to nowe organa przy pomocy ciał kontrastowych. Szczególnie ważne znaczenie ma ten sposób w rozpoznawaniu neurologicznem, które przeżywa obecnie okres encephalo- i myelografji.

Od dawna już atakowano sprawę uwidaczniania promieniami Röntgena rdzenia wzgl. spraw patologicznych w nim zachodzących. Począwszy od r. 1912 próbowano w Niemczech nasycać płyn mózgordzeniowy solami metali ciężkich nieprzepuszczającemi promieni X, aby w ten sposób uzyskać na zdjęciu obraz przestrzeni podpajęczynówkowej. Próby rozbiły się o to, że owe sole w stężeniach, w jakich mógł je znosić ustrój, nie dawały wcale cieni. Próbowano również wypełniać powietrzem przestrzeń podpajęczynówkową rdzenia, ale na zdjęciach otrzymywano bardzo liche wyniki. Właściwy kierunek nadał tym poszukiwaniom dopiero genjalny pomysł francuskiego neurologa S i c a r d'a, który w r. 1921 zastosował do tego celu lipjodol.

Lipjodol jest 40% roztworem czystego jodu w olejku makowym. Jest to płyn oleisty, brunatny, nie mieszający się z płynem mózgordzeniowym i od niego gatunkowo cięższy. Dzięki znacznemu odsetkowi jodu zatrzymuje promienie Röntgena.

Całe postępowanie prowadzące do uwidocznienia chorobowych zmian rdzenia przy pomocy lipjodolu nazwano myelografją.

Proponowano również metodę tę nazwać rachigraphia lipjodolica, określenie to jednak nie przyjęło się szerzej.

Zasada myelografji jest bardzo prosta. Lipjodol jest gatunkowo cięższy od płynu mózgordzeniowego, to też wprowadzony do przestrzeni podpajęczynówkowej opada w ułożeniu pionowem ciała dość szybko na dno worka oponowego. Jeżeli jednak po drodze napotka jakąkolwiek przeszkodę (np. guz zwężający lub zamykający zupełnie światło przestrzeni podpajęczynówkowej) wówczas zatrzymuje się i osiada chwilowo lub na stałe na górnej powierzchni przeszkody i na zdjęciu röntgenologicznem da wyraźny cień, którego dolny brzeg będzie obrysem górnej powierzchni przeszkody np. guza. Najodpowiedniejszem a właściwie jedynem miejscem do wstrzykiwania lipjodolu jest właśnie zbiornik móżdżkowo-rdzeniowy, a to dlatego, że leży dostatecznie wysoko i jest dość obszerny, tak, że możemy odrazu wlać odpowiednią ilość lipjodolu, który dzięki warunkom przestrzennym nabiera dostatecznej szybkości potrzebnej do pokonania przeszkód fizjologicznych. Można również wstrzykiwać lipjodol do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia szyjnego, wszelako zabieg jest w tem miejscu znacznie trudniejszy z powodu wąskości przestrzeni podpajęczynówkowej a ponadto lipjodol wciśnięty w tę szczelinę zatrzymuje się w niej nieraz bardzo długo, mogąc dać powód do zupełnie fałszywych wniosków [1]).

Postępowanie nasze jest zatem następujące: wykonywujemy nakłucie podpotyliczne leżącego chorego, upuszczamy 1—2 cm³ płynu, nasadzamy strzykawkę z lipjodolem, możliwie nie zawierającym baniek powietrza i ostrożnie — pod bardzo małem ciśnieniem wlewamy 1 cm³ lipjodolu, która to ilość okazała się z dotychczasowych doświadczeń zupełnie wystarczającą.

W dalszym ciągu odczekujemy chwilę, aby dać możność lipjodolowi oderwania się od końca igły, poczem wyciągamy igłę, powoli sadzamy chorego i dość silnie opukujemy pięścią okolicę zbiornika oraz kręgosłup szyjny i piersiowy, aby ułatwić spłynięcie lipjodolu w dół.

Lipjodol bowiem może się dłuższy czas zatrzymać przy ścianie, przez którą wstrzykujemy, a poza tem może, opadając, dać stop fizjologiczny w naturalnej cieśni na wysokości 4—7 kr. szyjnego. Pierwotnie chcąc się zabezpieczyć przed możliwem zatrzymaniem się lipjodolu w miejscu przebicia ściany zbiornika, wtłaczaliśmy jeszcze dodatkowo około 1 cm³ powietrza, przyczem nie



Ryc. 2.

zauważyliśmy w początkowych zabiegach, aby ten dodatek powietrza wpływał niekorzystnie na opadanie lipjodolu. Kiedy jednakże w jednym z naszych przypadków guza zewnątrzrdzeniowego lipjodol zatrzymał się w cysternie przeszło 12 godzin, i dopiero po 24 godzinach spłynął do poziomu guza, uznaliśmy ważność zarzutów przeciw obecności baniek powietrza w lipjodolu i zarzuciliśmy następowe wtłaczanie powietrza do zbiornika. Jak lipjodol wypełnia zbiornik w czasie wstrzykiwania, widać na zdjęciu dokonanem bezpośrednio po zabiegu.

---

[1]) Ostatnio S i c a r d poleca jako miejsce wstrzyknięcia właśnie okolicę między 1-szym a 2-gim kręgiem szyjnym.

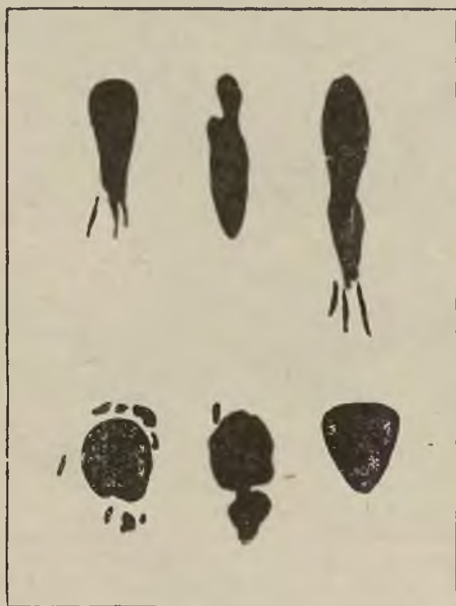
Przeciwnicy zabiegu w ułożeniu leżącem zarzucają, że w położeniu tem lipjodol może się dostać przez *foramen Magendii* do komory IV względnie górnemi odgałęzieniami przestrzeni podpajęczynówkowej do zbiorników na podstawie czaszki. Zdaniem naszem obawy te są bezprzedmiotowe. Usadowienie się kilku kropli lipjodolu na podstawie czaszki jest zupełnie nieszkodliwe, przedostawanie się zaś gęstego lipjodolu przez wąskie *foramen Magendii* w czasie tak krótkiego zabiegu będzie niewątpliwie rzadkością. Na podanem wyżej zdjęciu widać odnogę lipjodolu spływającą ku przodowi, jednakże gruba jej szypuła każe wnosić, że nie chodzi tutaj o przenikanie przez *foramen Magendii,* a raczej o część lipjodolu spływającą dokoła rdzenia przedłużonego.

Po zabiegu chory siedział aż do pierwszego zdjęcia, które robimy pół godziny po wstrzyknięciu. Chorego zatrzymujemy w pozycji półsiedzącej aż do dnia następnego, w którym to dniu robimy zdjęcie kontrolne w 24 godz. po pierwszem. W razie potrzeby powtarzamy zdjęcia i dni następnych. Zdejmujemy przedewszystkiem miejsca podejrzane, następnie okolicę końca worka opon względnie także i inne okolice rdzenia.

Z powodu trudności technicznych (brak własnego aparatu röntgenowskiego) nie możemy korzystać z zalecanej przez Sicard'a röntgenoskopji t. j. bezpośredniego oglądania na ekranie opadającego lipjodolu i ograniczamy się do zdjęć t. j. do röntgenografji.

Chorego układamy w czasie zdjęcia pod kątem około 30 stopni do poziomu, aby nie dopuścić do cofnięcia się lipjodolu ku górze. Opadający ku dołowi lipjodol napotyka w fizjologicznych warunkach następujące przeszkody: 1) kieszenie arachnoidalne otaczające wychodzące z rdzenia korzonki i wypuklające nieco nazewnątrz worek oponowy, — 2) *ligamentum denticulatum* biegnące po obu stronach rdzenia i utrzymujące go we właściwem położeniu; — 3) nieregularne beleczkowanie włókien i blaszek arachnoidalnych łączących rdzeń z workiem oponowym. W zwykłych warunkach lipjodol pokonywa dość łatwo te wszystkie opory i już po kilku minutach znajduje się w całości na dnie worka na wysokości 1—2-go kręgu krzyżowego, dając na röntgenogramie charakterystyczny cień kształtu buraka albo wydłużonego pocisku. Niekiedy cień ten przybiera kształt więcej bryłowaty albo zgoła kulisty, co Albrecht czyni zależnem od mniejszej ilości lipjodolu. Myśmy tej zależności nie mogli stwierdzić i przy małych ilościach lipjodolu dostawaliśmy cienie zarówno kuliste jak i wydłużone. Czasami cień wykazuje jakby dwa piętra. — Po dłuższym czasie lipjodol wnika w *vagina terminalis* jakoteż w przestrzenie wzdłuż korzonków końskiego ogona, dając wydłużone nitkowate cienie odchodzące od głównej sylwetki.

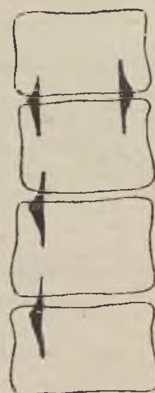
Różne postacie cienia lipjodolu opadłego na dno worka oponowego podaje



Ryc. 3.

Są jednakże w przebiegu rdzenia miejsca w których lipjodol może się zatrzymać w warunkach fizjologicznych. Wspomnieliśmy powyżej, że może to nastąpić w najciaśniejszem miejscu przestrzeni podpajęczynówkowej pomiędzy 4-ym a 7-ym kręgiem szyjnym, przyczem zdjęcie wykaże podłużną smugę, która znika po pewnym czasie w miarę opadania lipjodolu. Dłuższy czas natomiast może się lipjodol zatrzymać w kieszeniach arachnoidalnych dokoła korzonków rdzeniowych, dając zwłaszcza w okolicy lędźwiowej zazębione cienie.

Obrazy kieszeni okolicy piersiowej i szyjnej wyglądają mniej charakterystycznie.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

Również i z kieszeni arachnoidalnych spływa lipjodol po pewnym czasie na dno worka oponowego.

Wreszcie w nieregularnych oczkach beleczkowania arachnoidalnego mogą się tu i ówdzie zatrzymać na stałe pojedyncze drobne krople lipjodolu, które nie mają znaczenia rozpoznawczego.

To wszystko dzieje się w warunkach normalnych. Inaczej rzecz się ma w przypadkach, gdzie lipjodol w wędrówce swej natrafia na przeszkodę, która upośledza lub znosi swobodną komunikację w przestrzeni podpajęczynówkowej. Przeszkody takie mogą być wywołane przez:

I. Guzy rdzenia: A. Wewnątrzrdzeniowe.
B. Zewnątrzrdzeniowe: 1) intradualne
2) extradualne.

II. Zrosty, jako następstwo spraw zapalnych: *meningitis luetica, tuberculosa, serosa circumscripta.* Zrosty takie mogą dawać niekiedy i inne sprawy nie wywołujące normalnie zapalnego odczynu opon jak: *Syringomyelja, sclerosis disseminata, tabes dorsalis.*

III. Sprawy wychodzące z kręgów a więc guzy pierwotne i przerzuty oraz ropnie przedewszystkiem gruźlicze.

IV. Złamania i zwichnięcia kręgosłupa.

We wszystkich tych sprawach myelografja daje szereg cennych wskazówek rozpoznawczych, właściwą jednak dziedziną, w której ma ona niekiedy rozstrzygające wprost znaczenie są guzy rdzenia.

We wszystkich rodzajach guzów tych a więc tak wewnątrz- jakoteż i zewnątrzrdzeniowych, możemy otrzymać dwojakiego rodzaju zatrzymanie się czyli stop lipjodolu: albo płyn zatrzymuje się na stałe na górnej granicy guza i to w całości lub w części, poczem reszta spływa na dno worka, albo też stop na wysokości guza jest chwilowy a po pewnym czasie płyn znajduje się w całości na poziomie 1-ego — 2-go kręgu krzyżowego. Ze sylwetki cienia lipjodolu a zwłaszcza z jego dolnego obrysu nie można zupełnie wnosić, czy mamy do czynienia z guzem wewnątrz- czy zewnątrzrdzeniowym. Te same sylwetki spotykamy w obu rodzajach guzów. Owa klasyczna postać podana przez Sicard'a i tak często opisywana przez innych Francuzów a zwana przez Niemców „Reitform", kiedy lipjodol siedzi jakgdyby okrakiem na guzie — nie jest bynajmniej charakterystyczna dla guzów usadowionych zewnątrz rdzenia na tylnej jego powierzchni: owszem, sylwetki takie widujemy też przy przeszkodach leżących na przedniej powierzchni rdzenia (przyp. 11) oraz w przypadkach guzów wewnątrzrdzeniowych (przyp 13). Podobnie też stop lipjodolu w postaci girlandy dokoła przypuszczalnej granicy guza zdarza się w obu rodzajach guzów wewnątrzrdzeniowych, gdzie między guzem a oponą twardą znajduje się bardzo cienka warstwa płynu mózgordzeniowego (buffer fluid, autorów amerykańskich) lipjodol rozlewa się w tej cieśni w cienką blaszkę i na zdjęciu dokonanem w korzystnych warunkach (Peiper) daje wyraźny obrys powierzchni guza, względnie rdzenia.

Guzy wewnątrzrdzeniowe nawet stosunkowo dużych rozmiarów powodujące wrzecionowate rozszerzenie rdzenia, mają zwykle nazewnątrz ściany obłe i pozwalają na gładkie spłynięcie lipjodolu. Natomiast guzy zewnątrzrdzeniowe — nawet w początkowych

okresach rozwojowych — powodują w olbrzymiej większości przypadków zatrzymanie się lipjodolu. Z faktu tego wysnuwa Peiper daleko idące wnioski zmierzające do ustalenia wskazań do zabiegów operacyjnych. I tak, zdaniem jego, ujemny wynik myelografji wyklucza guz zewnątrzrdzeniowy, a ponieważ operacja jest uzasadniona jedynie w przypadkach guzów zewnątrzrdzeniowych, przeto każda ujemna myelografja będzie przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego. W ten sposób — twierdzi Peiper — myelografja pozwala nam uniknąć całego szeregu laminektomij t. zw. próbnych. Zapatrywanie powyższe, jak wszelkie wnioski wysnute pochopnie z niedostatecznego materjału statystycznego — jest niestety zbyt schematyczne i skrajne.

Przedewszystkiem guzy wewnątrzrdzeniowe nie przedstawiają już dla dzisiejszej neurochirurgji bezwzględnego noli me tangere i w piśmiennictwie zaczynają się pojawiać doniesienia o pomyślnych wynikach operacyjnych w przypadkach tego rodzaju guzów (Sicard, Hagnenau, Wallich: Rev. neurol. 1927).

Co się zaś tyczy guzów zewnątrzrdzeniowych to teoretycznie da się przecież pomyśleć, że we wczesnych okresach guzy takie zbyt małe — nie dadzą zatrzymania się lipjodolu. Ba, co więcej! Praktyka wykazuje, że zdarzają się guzy zewnątrzrdzeniowe dające wyraźny obraz poprzecznego przecięcia rdzenia przy równoczesnym ujemnym wyniku myelografji: przypadki takie ogłosili w r. 1926 Babiński, Charpentier i Jarkowski oraz Albrecht z kliniki Bonhöffera. Ponadto okazuje się, że znaczna ilość guzów wewnątrzrdzeniowych powoduje zupełny stop lipjodolu. A zatem tak jak z jednej strony dodatni wynik myelografji przy odpowiednim zespole klinicznym jest tylko wysoce prawdopodobnym, ale nie bezwzględnym dowodem istnienia guza zewnątrzrdzeniowego, tak też z drugiej strony ujemny wynik myelografji nie wyklucza bezwzględnie jego istnienia: jest tylko jednym ze szczegółów przemawiających bardzo poważnie przeciw przyjęciu przeszkody zewnątrzrdzeniowej.

Jest niesłychanie ważnem, że myelografja pozwala czasami na bardzo wczesne rozpoznanie guzów zewnątrzrdzeniowych w okresie kiedy jedynym objawem są tylko bóle, a brak jest wyraźniejszych objektywnych zaburzeń czuciowych, motorycznych oraz zaburzeń zwieraczy (przyp. 6). W przypadkach tych, gdzie tylko intuicyjnie raczej domyślamy się istnienia guza, myelografja może nas upewnić w rozpoznaniu i pozwolić na wczesną operację.

Rozstrzygające znaczenie ma myelografja dla dokładnego umiejscowienia guzów rdzeniowych. Pod tym względem technika lipjodolowa przewyższa znacznie djagnostykę czysto neurologiczną opierającą się na analizie zaburzeń czucia. Analiza ta jest czasami bardzo trudną z powodu małej inteligencji chorych, ich szybkiego wyczerpywania się i mętnych zapodań.

Zwiewność górnej granicy zaburzeń czucia potęguje nadto fakt, że na każdym odcinku skórnym spotykają się zakończenia nerwowe trzech odcinków rdzeniowych. Otóż w takich wypadkach myelografja jest niezawodną: dolna granica cienia wskazuje zawsze górną granicę guza lub też zachodzi co najwyżej kilka mm poniżej tejże granicy, co się łatwo tłumaczy warunkami przestrzennymi. Oczywista, zdarza się niekiedy, że ponad guzem przychodzi w oponach do zrostów z powodu zmian zapalnych, stąd też lipjodol może się zatrzymać na takich zrostach i wskazać błędnie — bo za wysoko — siedzibę nowotworu. W praktyce jednak wypadki takie nigdy się nie zdarzają: zrosty takie jeśli są, są widocznie zbyt słabe i ustępują pod naporem lipjodolu. W całem dostępnem nam piśmiennictwie w kilku zaledwie przypadkach umiejscowienie guza nie odpowiadało myelogramowi. Natomiast nierzadkie są przypadki, gdzie wbrew danym badania neurologicznego myelogram wskazuje inne umiejscowienie, które potem operacja potwierdza jako prawdziwe (Albrecht).

W niektórych przypadkach można z myelogramu odczytać, po której stronie rdzenia guz leży: lewej czy prawej. (Przyp 9). Gorzej przedstawia się sprawa określenia, czy guz leży na przedniej czy też na tylnej powierzchni rdzenia: udaje się to bardzo rzadko (przyp. 5). I zdjęcie boczne niewiele tutaj pomaga, albowiem lipjodol spływa zwykle w dolną część leżącego poziomo *cavum subarachnoidale* i daje cień odpowiadający szerokości całego *cavum.*

W przypadkach, w których guz, uciskając kręgi, wywołuje w nich zaniki i prowadzi do rozszerzenia kanału kręgowego, lipjodol rozlewając się szerzej może te zmiany wykazać.

Określenie dolnej granicy guza nie ma zbyt wielkiego praktycznego znaczenia: jeśli już bowiem jesteśmy zwolennikami postępowania operacyjnego przy guzach zewnątrzrdzeniowych, zdecydujemy się zawsze na zabieg, nawet nie znając dolnej granicy guza. Oczywista, znajomość dokładna tejże granicy mogłaby nam niekiedy oszczędzić zabiegów beznadziejnych z powodu rozciągłości guza. To też i w tym kierunku usiłowano wyzyskać technikę lipjodolową, ale wyniki są nieświetne.

Próbowano to robić w ten sposób, że wstrzykiwano lipjodol w okolicy lędźwiowej i układano potem chorego w pozycji Trendelenburga — głową w dół. Lipjodol spływa w tem położeniu w kierunku mózgu i zatrzymuje się na dolnej powierzchni guza. Tak się dzieje niestety w teorji, bo w praktyce lipjodol zaplątą się najczęściej w korzonkach ogona końskiego, albo też przechodzi wyżej ale ostatecznie nie dochodzi do guza, tak, że trzebaby chorego w tej pozycji utrzymywać całemi godzinami, aby osiągnąć pożądany skutek. W jednym z naszych przypadków, w którym użyliśmy powyższego sposobu, lipjodol zatrzymał się na stałe na trzech rozmaitych poziomach. To też biorąc również pod uwagę znaczne przykrości, na jakie postępowanie to naraża chorego, zaniechaliśmy dalszych prób w tym kierunku.

Ostatnio wprowadził Sicard celem oznaczania dolnej granicy t. zw. lipjodol ascendent względnie montant. Jest to lipjodol lżejszy od płynu mózgordzeniowego a zawierający 0,11 jodu w 1 cm³. Olej ten wprowadzony dolędźwiowo unosi się do góry i zatrzymuje na dolnej granicy guza. Sicard, Binet, Coste, Bregman, Choroszko, otrzymywali tą metodą dobre wyniki przy zachowaniu odpowiednich zabiegów jak n. p. ogrzewanie lipjodolu i strzykawki do ciepłoty ciała. Natomiast Peiper twierdzi, że lipjodol lekki zatrzymuje się często znacznie niżej dolnej granicy guza a — zawierając mały procent jodu (około 8%) daje obrazy bardzo niewyraźne. Próby z lipjodolem lekkim rozpoczęliśmy w ostatnich czasach i szerszego doświadczenia w tym względzie nie posiadamy.

Przechodzimy obecnie do punktu drugiego t. j. do zrostów oponowych dających obraz poprzecznego uszkodzenia rdzenia. Natury takich zrostów myelografja nam oczywista nie zdradzi, ale zato — co jest praktycznie ważne — pozwoli nam w znacznej części przypadków odróżnić zrosty oponowe od zamknięcia przestrzeni podpajęczynówkowej przez guzy rdzeniowe. I tak: nad guzami lipjodol zatrzymuje się w zwartej masie (przyp. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9); przeciwnie zaś zrosty oponowe dają stop lipjodolu o sylwetce zupełnie nieregularnej, o granicy dolnej poszarpanej, wyciągniętej w girlandy, stalaktyty i nieregularne plamy, co stoi w związku z nieregularnemi komorami powstałemi przy zrostach zapalnych. (Przyp. 15). — Nie jest to jednakże bezwzględną regułą.

Są guzy (glioma), które dzięki nieregularnemu polipowatemu rozprzestrzenieniu się dają kontury lipjodolu nieregularne i poszarpane (przyp. 6); z drugiej strony sprawy zapalne opon mogą przy odpowiedniem przestrzennem rozmieszczeniu zrostów dać obrazy przemawiające raczej za guzem (przyp. 12).

Trzecią grupą spraw, zamykającą przestrzeń podpajęczynówkową są guzy oraz ropnie wychodzące z kręgów. Myelogramy tych spraw chorobowych nie różnią się niczem od obrazów otrzymywanych w przypadkach guzów rdzenia i nie wnoszą niestety żadnych nowych szczegółów do rozpoznawania różniczkowego. W tej grupie spraw gruźlica kręgów sprawia nam najczęściej niemiłe niespodzianki. Oczywista — gruźlica kręgosłupa rozpoznana ponad wszelką wątpliwość i potwierdzona Roentgenem nie jest wskazaniem do myelografji. Małe jednak ropnie gruźlicze nie wykazujące jeszcze zmian w Roentgenie mogą niekiedy łudząco przypominać zespół guza i dawać powód do zastosowania techniki lipjodolowej. W takich razach rozpoznanie bywa często fałszywe jak to wykazują nasze przypadki 10, 11.

Przechodząc wreszcie do ostatniej grupy t. j. do złamań i zwichnięć kręgosłupa, wspomnimy pokrótce, że Peiper usiłuje przy pomocy myelografji rozstrzygać, czy ma do czynienia z porażeniem wywołanem przez *commotio spinalis,* czy też z rzeczywistą *compressio medullae spinalis* wywołaną złamanym lub zwichniętym kręgiem. W pierwszym przypadku lipjodol spłynie swobodnie na dno worka, w drugim zatrzyma się na odpowiedniej wysokości. Są to jednak sprawy zupełnie jeszcze niepewne i — nie mając w tym kierunku większego doświadczenia, nie będziemy ich szerzej poruszać.

Oto są pokrótce dotychczasowe wyniki techniki lipjodolowej, które chcielibyśmy obecnie objaśnić naszym materjałem.

Myelografją zajmujemy się na Oddz. VI-tym Szpitala św. Łazarza od 1924 r. Wykonaliśmy od tego czasu 48 zabiegów z następową injekcją lipjodolu. Zdjęcia — z małymi wyjątkami — robione były przez Prym. Oddz. Rentgenowskiego, P. Dr. Korabczyńską, której chcielibyśmy tutaj podziękować serdecznie za życzliwą i cierpliwą współpracę.

Dwa zdjęcia zawdzięczamy uprzejmości Kol. Dra Wielskiego, w którego zakładzie robiliśmy w danym przypadku wstrzyknięcie lipjodolu. Jedno zdjęcie pochodzi z kliniki chirurgicznej U. J.

W statystyce naszej 9 przypadków zajmują guzy rdzenia; z tego 7 potwierdzonych operacją (6 zewnątrz, 1 wewnątrzrdzeniowy). Resztę przypadków wypełniają: *spondylitis tbc., meningitis serosa, spondyloarthritis deformans, sclerosis disseminata, lues spinalis, radiculitis* niepewnego pochodzenia, guzy kręgosłupa.

Właściwą dziedziną, w której myelografja oddaje najcenniejsze usługi, są guzy rdzenia. Ponieważ kazuistyka w tej dziedzinie nie jest jeszcze zbyt obszerna — zwł. w piśmiennictwie polskiem zajmiemy się dokładniej wszystkimi naszymi przypadkami guzów, z pozostałego zaś materjału podamy tylko przypadki ciekawsze zwłaszcza te, w których myelografja zawiodła nas na manowce i utwierdziła w fałszywem rozpoznaniu.

C. d. n.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do sprawy zapalenia płuc Granchera.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lekarz naczelny: Doc. Dr. Władysław Szenajch.

W lecie r. 1927 obserwowaliśmy przypadek, którego treść dotyka zagadnień klinicznych, nie często omawianych. Pozwalam sobie przedstawić wyjątek z historji choroby.

Kazimierz B.*) Nr. prot. 6902, lat 12, sierota, przybywa do szpitala dnia 16. VIII. 1927 r. z powodu od 2 tygodni trwającej choroby która rozpoczęła się ogólnem niedomaganiem, nudnościami, kaszlem, dreszczami i następnie wysoką gorączką. Chory, mimo zachowanej przytomności, znajduje się w stanie ciężkim i z trudem siada o własnych siłach na łóżku. Skarży się na ból w klatce piersiowej po stronie prawej. Szatyn, na swój wiek stosownie wielki, szczupły. Waga 28.050. Zaznaczona sinica ust, nosa, uszu i palców. Oczy o zmęczonym wyrazie, podkrążone. Chory robi skrzydełkami nosowemi. Temp. 39.8. Skóra sucha. Odczyn Pirqueta ujemny, na luetynę ujemny. Gruczoły szyjne i karkowe niepowiększone. Tarczyca macalna. Jama ust, gardło i nos wolne. Język suchy, obłożony. Serce w granicach normalnych. Tony serca czyste. Tętno 108 miarowe. Ciśnienie 100/70. Oddech przyspieszony: 48. Kaszel bolesny, napadowy ze skąpem wykrztuszaniem śluzowo-ropnej plwociny. Prawa strona klatki piersiowej gorzej poruszalna, niż lewa. Drżenie głosowe po stronie prawej zniesione. Opukiwanie stwierdza stłumienie zupełne ponad całą tylną powierzchnią prawego płuca. Stłumienie sięga ku przodowi górną granicą do prawej linji pachowej tylnej, dolną do linji pachowej środkowej. W dole podobojczykowym prawym odgłos bębenkowy *(son scodique)*, któremu odpowiada osłabienie szmeru wydechowego. Tamże nad szczytem prawej łopatki szmer wydechowy osłabiony, zresztą zniesienie szmerów oddechowych nad prawem płucem. Egofonja zaznaczona. Obwód klatki piersiowej prawej i lewej po obu stronach jednakowy: 32 cm. Brak objawu taśmowego Pitresa. Objaw trojaka Pitresa dodatni. Kilkakrotne nakłucie opłucnej po stronie prawej w dniu przyjęcia i w dniach następnych ujemne. Opukiwanie i osłuchanie lewego płuca wykazuje tylko obecność nieznacznej rozedmy. Brak obrzęku śledziony. Wątroba nieobniżona. Brzuch niebolesny. Ilość dobowa moczu 300 cm³. Stolec stały.

Badania laboratoryjne: Krew: Hemoglob. 60%. Cz. c. 5,820.000. B. c. 16.400. Refraktometr: 1,3490 (7. 59% białka). Wielojądrzastych 85%. Limfocytów 12%. Przejściowych 2%. Eozynochłonnych 1%. Cholest. 0.75%. Odczyn Wassermanna ujemny. Aglutynacja z durem i paradurami ujemna.

Mocz o c. g. 1,015 wykazuje odczyn dwuazowy dodatni, zmniejszoną ilość chlorków 2.34% i obecność urobilinogenu.

Plwocina śluzowo-ropna wykazuje ślad białka. Bogata flora bakteryjna nie zawiera prątków Kocha.

Radioskopja wykazuje po stronie prawej strefę szarego zaciemnienia o granicach górnych rozlanych. Kontury przepony nieobniżone zarysowują się równomiernie po obu stronach.

Przebieg choroby:

18. VIII. Ciepłota do 40°. Tętno 108. Oddechów: 60. Sinica, jak wyżej. Stan sił dość dobry. Sen spokojny. Stan płuc utrzymuje się jak wyżej.

20. VIII. Ciepłota od 38° — 39.6°. Tętno 106. Oddech: 54. Chory niespokojny. Kaszel męczący. Wynik badania płuc nie uległ zmianie.

22. VIII. Ciepłota do 40.2°. Chory chwilami odurzony, niespokojny. Sinica, duszność: 60. Poty. Tętno 108. Stan płuc jak wyżej. W moczu odczyn dwuazowy dodatni, urobilinogen obecny. Chlorków 3.016‰. Odczyn Widala powtórnie ujemny.

24. VIII. Ciepłota 37.6° — 39°. Tętno 104. Oddech: 36. Stan ogólny lepszy. Opukiwanie płuc bez zmiany, wysłuchowo dziś pierwszy raz nad stłumieniem prawego płuca szmer oskrzelowy z głębi słyszalny, pokryty rzężeniami półdźwięcznemi średnio i drobnobańkowemi. W moczu chlorków 5.3‰. Odczyn dwuazowy dodatni.

25. VIII. Ciepłota normalna. Tętno 90. Oddech: 36. Stan ogólnej poprawy, kaszel wilgotny. Stan płuc jak wczoraj. Chlorków 8.01‰. Odczyn dwuazowy dodatni.

26. VIII. Ciepłota normalna. Tętno 90. Nad stłumieniem prawego płuca na całej przestrzeni głośny szmer oskrzelowy pokryty rzężeniami dźwięcznemi.

30. VIII. Ciepłota normalna, tętno 84. Oddech 24. Stłumienie nad prawem płucem mniej intensywne. Osłuchowo: obfite rzężenia wilgotne grubobańkowe, zgłębi szmer oskrzelowy chwilami słyszalny. W moczu odczyn dwuazowy ujemny, urobilinogen dodatni, chlorków: 9‰.

2. IX. Stłumienie ustępuje, szmer oskrzelowy zuikł. Utrzymują się rzężenia wilgotne.

10. IX. Stan bezgorączkowy. Przytłumienie po stronie prawej jeszcze zaznaczone. Szmer pęcherzykowy u podstawy. Rzężenia wilgotne w mniejszej ilości.

19. IX. Odchodzi do domu wyleczony z wagą 31.400, bez zmian opukowych, w stanie dobrym, ze skąpemi rzężeniami wilgotnemi w prawem płucu.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Splenopneumonia Grancheri dextra.*

W 4 miesiące po wypisaniu dziecka ze szpitala pragnęliśmy stwierdzić jaki stan jego płuc, specjalnie czy nie zachodzi niebezpieczeństwo rozwoju gruźlicy u naszego chorego. W tym celu postaraliśmy się o dostarczenie chorego do szpitala, celem obserwacji. Chłopiec według wywiadów czuje się dobrze, nie gorączkuje, ma apetyt, jest wesoły.

Chłopiec pozostaje w dodatkowej obserwacji szpitalnej od 5. I. 1928 r. do 10. II. 1928 r. Przez ten czas ciepłota normalna.

Badanie stwierdza przy przyjęciu dnia 5. I. 1928 r. wagę ciała 31.550. Opukiwanie klatki piersiowej bez zmian, osłuchowo u podstawy dolnego płatu płuca prawego ognisko rzężeń wilgotnych średniobańkowych, pokrywających wdech i wydech pęcherzykowy. Roentgenogram płuc także ujemny. Badanie rentgenoskopijne i rentgenogramowe — po uprzedniem wprowadzeniu do oskrzeli jodypiny metodą Armand-Delila przetoką krtaniową — wypada również ujemnie.

Chory kaszle mało, wykrztusza z trudem i skąpo plwocinę śluzowo-ropną. Systematyczne badanie plwociny i kału nie wykazuje nigdy obecności prątków Kocha. Badanie krwi i moczu bez zmian.

Rezerwa alkaliczna 75.8. Metabolizm podstawowy (przyrządem Krogha) wykazuje 6, 35% obniżenia.

Chłopiec odchodzi 10. II. 1928 r. z wagą 32. 650 w stanie dobrym z utrzymanem ogniskiem wilgotnych rzężeń.

Rozpoznanie *splenopneumonia Grancheri* było konsekwentną wypadkową trzech innych bowiązkowo się nasuwających koncepcji o istnieniu 1) zwykłego zapalenia płuc włóknikowego, lub 2) wysiękowego zapalenia opłucnej, 3) zwykłego zapalenia płuc z równoczesnym wysiękiem opłucnym.

Przeciw zwykłemu zapaleniu płuc płatowemu przemawiał fakt zniesienia drżenia głosowego i fakt zniesienia szmerów oddechowych obok równoczesnego wybitnego stłumienia opukowego prawej strony klatki piersiowej. Przez 10 dni nie udawało się wysłuchać ani objawu nawału płucnego w postaci charakterystycznego trzeszczenia wstępnego *(crepitatio indux)*, ani też objawu rozwiniętego nacieku w postaci szmeru oskrzelowego. Mimo że druga, ewentualnie także i trzecia, koncepcja nasuwała się z natrętną koniecznością, to jednak, wobec kilkakrotnie powtórzonego ujemnego wyniku nakłucia opłucnej, musiały i te pomysły, jako bezprawne ustąpić miejsca innej interpretacji. Ujemny wynik nakłucia stał także w zgodzie z innym faktem, a mianowicie z brakiem przesunięcia narządów sąsiadujących, serca i wątroby, które w wypadku istniejącego wysięku opłucnego prawostronnego winnyby były ulec przemieszczeniu. Ujemny wynik taśmowego objawu Pitresa przemawiał również przeciw istnieniu wysięku opłucnego.

Jedyną więc uprawnioną formą interpretacji obserwowanego obrazu klinicznego było rozpoznanie postaci zapalenia, czy przekrwienia płuc *(congestio)*, nazwanej przez Granchera postacią rzekomo-płucną.

Spleno-pneumonię opisał w r. 1883 Grancher jako postać „przekrwienia" płucnego, noszącego pozory wysięku opłucnego

---

*) Przypadek przedstawiony przeze mnie na pos. klin. Pol. Tow. Pedj. dnia 8. II. 1928 r.

średniego stopnia. „Ten stan chorobowy płuca jest rodzajem zapalenia płuc podostrego, symulującego zapalenie opłucnej z mierną ilością wysięku". Grancher, wyodrębniając tę postać chorobową płuca, nie stworzył właściwie nowej choroby t. j. nowej jednostki chorobowej, posiadającej własną etjologię i osobny charakter anatomopatologiczny, ale, różniczkując nowy zespół kliniczny, dał wyraz potrzebie, której doznawał klinicysta. Istotną treść nowego zespołu stanowiła suma objawów klinicznych, imitujących wysięk opłucnej w przypadkach, kiedy go wcale niema.

Jakkolwiek określenie zespołu Grancherowskiego przewiduje błędy rozpoznawcze, na które samo naraża i przestrzega przed pomieszaniem nowego pojęcia z zapaleniem płuc, lub ze stanami przekrwienia płucnego o typie pneumonicznym ,to jednak zdaje mi się, że właśnie trafne zrozumienie istoty syndromu w związku z objawami symulującemi wysięk opłucnej tam, gdzie go niema, upoważnia równocześnie lekarza do dość indywidualnego rozszerzenia pojęcia wspomnianego „rodzaju zapalenia płuc podostrego". Nie jest to chęć lepszego zrozumienia Granchera, niż on go rozumiał ale chęć stwierdzenia że życie samo utrzymało w praktyce pojęcie zespołu Granchera właśnie dla tych sytuacyj klinicznych, w których lekarz zmuszony jest myśleć o wysięku opłucnej, a w których po ujemnem nakłuciu przekonywa się o braku wysięku. Równocześnie badanie kliniczne i rentgenologiczne wyklucza istnienie centralnego nacieku zapalnego, lub międzypłatowego zapalenia opłucnej, czy stanu bezpowietrzności płucnej *(atelectasis)*. Sytuacje takie powstają, zdaniem autorów francuskich, w stanach ostrego przekrwienia płucnego (congestion pulmonaire aiguë) i to dla jednych (Delpeuch, Alfaro, Carrière, Caussade) przedewszystkiem jako pierwotna postać kliniczna pneumokokcji, a więc pneumokokowego zakażenia płuc, dla drugich (Queyrat) jako wtórna postać kongestji płucnej w przebiegu grypy, duru brzusznego, gośćca, malarji, czy w przebiegu zapalenia płuc („wtenczas usadawia się po przeciwległej stronie zapalenia płuc"). Zdaniem Queyrat'a i zdaniem Landouzy'ego zasługuje na baczną uwagę bliski stosunek choroby Granchera z gruźlicą. Bywa on często „pierwszą manifestacją gruźlicy".

M a l l o i z e l, omawiając w swojej tezie temat objawów rzekomo-opłucnych wypowiada zdanie, że są one każdorazowo wyrazem dyskretnie zachodzących dwóch uszkodzeń: jednego „kory" płucnej, drugiego opłucnej. We wszystkich przypadkach błona surowicza ulega obrzękowi. Opłucna jest zawsze zajęta w przebiegu *spleno-pneumoniae*. Opinję tę podziela N o b é c o u r t.

Jeżeli przytoczyłem wyjątki z piśmiennictwa francuskiego, poruszające zagadnienie zespołu Granchera, to uczyniłem to świadomie w celu wykazania, jak szerokie, różne i dowolne kręgi zatoczyło to pojęcie w umysłach klinicystów, rozpatrujących sprawę tę pod względem symptomatologji, etjologji, czy patologji. Jednym z wielkich braków w zagadnieniu jest brak ustalonego fundamentu anatomopatologicznego. Samą nazwę: splenopneumonia wypożyczył był Grancher od Joffroy'a, który tę nomenklaturę chciał zachować dla określenia zmian masowej splenizacji. Nazwa Granchera spotkała się z protestami, a ciekawość anatomiczna klinicystów z zawodem, ponieważ Grancher oparł swój opis anatomopatologiczny na autopsjach przypadków wyłącznie gruźliczej splenopneumonji. Dopiero B o u i c l i doniósł o rzadkiej sekcji śledzionowatego zapalenia płuca, którego dolny płat przedstawiał masę ustaloną, nieelastyczną i nietrzeszczącą o barwie ciemno-czerwonej. Sekcja dotyczyła przypadku duru brzusznego. Histologicznie przegrody międzypęcherzykowe są zwykle rozszerzone z powodu nadmiernego wypełnienia naczyń włoskowatych krwinkami czerwonemi. Także większe naczynia są przepełnione krwią. Światło pęcherzyków płucnych ulega jużto zwężeniu z powodu nadmiernego przekrwienia naczyń, już to rozszerzeniu z powodu wysięku zapalnego. We wnętrzu pęcherzyków spotyka się liczne krwinki, poszczególne komórki nabłonkowe, leukocyty.

Z obrazu anatomicznego jest widoczne, że przestroga Granchera, aby lekarz błędnie nie mieszał w rozpoznaniu zespołu grancherowskiego stanów „podostrego przekrwienia" z zapaleniem płuc włóknikowem, była niefortunna i zbyteczna, bo 1) sam na zobrazowanie swojego klinicznego syndromu wbrew własnej definicji przytoczył cały szereg protokołów sekcyjnych zapalenia płuc śledzionowatego gruźliczego i 2) inni, chcąc go wyręczyć, pospieszyli z dostarczeniem obrazu mniej lub więcej zwykłego zapalenia płuc włóknikowego.

A jednak mimo tej pozornej dysharmonji życie utrzymało pojęcie klinicznego zespołu Grancherowskiego właśnie dlatego, że osią syndromu nie jest stopień ostrości choroby, ani ten, lub ów okres „przekrwienia" płucnego takiej, lub owakiej etjologji, ale osią jest suma objawów klinicznych, symulujących istnienie wysięku opłucnego tam, gdzie go niema. Z przytoczonego dla próby dowolnego sposobu interpretacji zespołu Grancherowskiego w piśmiennictwie francuskiem nie należy zdaniem mojem wyciągać nieopatrznie wniosku o panującym chaosie pojęć w tym kierunku. Jest to chaos tylko pozorny i rażący na pierwszy rzut oka lekarza, niewtajemniczonego w klasyfikację francuskiej kliniki stanów zapalnych płuca. Klinika francuska mianowicie rozróżnia cały szereg stanów t. zw. ostrego przekrwienia płucnego, które w naszej klinice zwykliśmy podciągać albo pod nazwę *bronchitis*, czy *bronchiolitis*, albo pod nazwę: *pneumonia*. Szkoła francuska stwarza przez to pole dla bardzo subtelnych i indywidualnych rozpoznań różniczkowych, ale powiększa mimowoli także embarras du choix lekarza.

Pojęcie ostrego przekrwienia płucnego (congestion aiguë) ma zwłaszcza w pedjatrji francuskiej ulubione prawo obywatelstwa. „bo wiek ten ma wyjątkową wrażliwość układu naczynioruchowego". Szkoła francuska rozróżnia: 1) ostre przekrwienie wtórne w przebiegu: zapalenia oskrzeli, zapalenia płuc odoskrzelowego, zapalenia opłucnej, gruźlicy płucnej, schorzenia gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, kokluszu i t. p., 2) przekrwienia ostre pierwotne, samoistne (idiopatyczne) pod ogólną nazwą: Choroby Woillez'a. Jedne z nich symulują mniej lub więcej zapalenie płuc i tem się od niego różnią że są poronne 2—3 dniowe drugie mają objawy równoczesnego zapalenia opłucnej i przebiegają z równoczesnym wysiękiem, jako t. zw. przekrwienie opłucnowopłucne Potaina, Duflocqa, czy Serranta, albo też przebiegają bez wysięku jako t. zw. choroba Granchera (spléno-pneumonie, maladie de Grancher).

Wracając do naszego przypadku, zdaję sobie jasno sprawę, że każdy lekarz po przeczytaniu przedstawionej historji choroby ma prawo krótko zaopinjować że przypadek ten był „po prostu" zapaleniem płuc włóknikowem. I oczywiście ma rację, bo tak było. Można z większem, lub mniejszem prawdopodobieństwem dodać, że stan nawału był długi, że początek choroby był niejasny, ale że w rezultacie było to zapalenie płuc włóknikowe a nie przekrwienie ostre lub podostre. Za rozpoznaniem tem przemawiały wywiady, które donoszą wprawdzie, że choroba trwała w domu 2 tygodnie, ale wzmiankują równocześnie o nagłem podwyższeniu ciepłoty, które było bezpośrednią przyczyną skierowania chorego dziecka do szpitala. W czasie obserwacji szpitalnej fakt zatrzymania chlorków w moczu i hipocholesterynemji, jak również fakt nagłego spadku ciepłoty i potów z 8-go na 9-ty dzień choroby w szpitalu z równoczesnem wyrzuceniem obfitszem chlorków był charakterystyczny dla obrazu zapalenia włóknikowego. Także dodatni odczyn dwuazowy za tem samem przemawiał, nie mówiąc o obrazie zdrowienia, które po zjawieniu się szmeru oskrzelowego w prawem płucu wraz z następowemi rzężeniami wilgotnemi przebiegało charakterystycznie dla zejścia zapalenia płuc włóknikowego.

Wreszcie ważny wzgląd natury epidemjologicznej utwierdzać nas musiał w niewątpliwem przekonaniu, że choroba przebyta była zapaleniem płuc włóknikowem. W sierpniu obserwowaliśmy nasilenie epidemjologiczne letniego sezonowego zapalenia płuc włóknikowego wśród dzieci na materjale szpitalnym i ambulatoryjnym.

Jednomiesięczna obserwacja dziecka podczas powtórnego pobytu w szpitalu nie dawała prawa do rozpoznawania sprawy gruźliczej płuca, dawała tylko prawo do stwierdzenia ograniczonej sprawy zapalnej oskrzeli: *bronchitis circumscripta*. Na podstawie doświadczenia klinicznego można domyślać się z pewnem prawdopodobieństwem istnienia drobnych rozwijających się rozstrzeni oskrzelowych w dolnym płacie płuca prawego.

Oczywiście nie jest to temat, nadający się do rozstrzygnięcia. Nie znamy przeszłości patologicznej naszego chłopca, który jako sierota przybył bez potrzebnych wywiadów. Nie wiemy, czy przed przebytem u nas zapaleniem płuc przechodził jakie sprawy chorobowe w płucach, czy nie. Nie wiemy w szczególności, czy przechodził tak częstą chorobę wieku dziecięcego, jak koklusz. Nie wiemy, czy ognisko rzężeń u podstawy prawego płuca istniało przed zapaleniem płuc, przebytem u nas, czy nie.

Obraz ujemny rentgenografji z zastosowaniem lipjodolu, czy jak przez nas jodypiny, oczywiście nie wyklucza również istnienia nieznacznych rozszerzeń oskrzelowych bo, nie wchodząc w precyzję techniczną tego badania, wiemy, że wypełnienie się kieszonek rozstrzeni oskrzelowych zależy od warunków komunikacji oskrzela z wytworzonym obok zbiornikiem ropnym t. j. od szerokości, drożności i kąta ustawienia szyjki woreczka t. j. przetoki zbiornikowej w stosunku do oskrzela.

Sprawą istotną, która budzi główny interes kliniczny naszego przypadku jest fakt, że chłopiec 12-letni przebył zapalenie płuc włóknikowe, w którem przez 9 dni nie udawało się wysłuchać *crepitatio indux*, charakterystycznego dla okresu nawału. Zespół objawów klinicznych, imitujących istnienie wysięku opłucnego

w przypadku kiedy go nie było, stanowił zespół choroby Granchera.

Śledzionowate zapalenie płuc Granchera może więc przebiegać nie tylko jako „towarzyszące“ zapaleniu płuc włóknikowemu z umiejscowieniem po przeciwnej stronie i nie tylko jako mniej lub więcej oporna postać kongestji ostrej lub podostrej, idiopatycznej lub wtórnej, ale zapalenie płuc Granchera może stanowić postać kliniczną zwykłego zapalenia płuc włóknikowego.

Piśmiennictwo:

Grancher: Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1883. — Hutinel: Les mal. des enfts. T. IV. Paris 1909. — Michałowicz M.: Przegl. pedi. T. II. 1910. — Queyrat: Gaz. des hôpit. 1892. Rev. de méd. 1896.

A. LANDAU, B. JOCHWEDS i R. PEKIELIS. Warszawa.

O zespole żółtaczkowo-nerkowo-krwotocznym.

Z I-go oddziału chorób wewn. Szpitala Wolskiego. (Ordynator: Dr. A. Landau).

Chory H. W., l. 38, przybył do Szpitala dnia 20. VIII. 1927 r. W dzieciństwie był zdrów. W wojsku nie służył z powodu „szmeru w sercu“, jednak poza wysiłkowem biciem serca żadnych większych dolegliwości nigdy nie odczuwał. 6 tygodni temu zjadł sporo tłustego mięsa wołowego; następnego dnia dostał odbijań zgniłemi jajkami; bólów ani wymiotów nie miał; 3-go dnia zauważono, że chory „jest żółty w oczach“, jednocześnie mocz przybrał ciemną barwę, stolec był gliniasty, wolny; 10-go dnia chory zżółkł na całem ciele i tegoż dnia zaczęły się krwawienia z nosa. W trzecim tygodniu choroby rozwolnienia ustały, natomiast krwawienia z nosa stały się obfitsze, zaczęły również krwawić dziąsła. Od czwartego tygodnia stolec stał się zaparty. Chory skarży się na dokuczliwe uczucie pełności i ciężaru w dołku natychmiast po jedzeniu. Mocz od samego początku choroby jest b. ciemny, stolec był co do barwy zmienny — gliniasty, niekiedy jednak bywał koloru marchwi. Żółtaczka stale nasilała się, jednak zdarzyło się, iż przez kilka dni w ciągu choroby skóra była mniej żółta.

Gorączka zjawiła się dopiero 17. VIII. (t. j. w szóstym tygodniu choroby), wahając się w granicach 37,1—38,4°; ale już na 3 tygodnie przedtem chory miewał dreszczyki wieczorami i pocił się dość znacznie, pomimo, iż ciepłota nie przewyższała 36,5°. Od 10-ciu dni są b. obfite krwawienia z nosa i dziąseł; w stolcu nie było krwi świeżej, natomiast ostatnio stolec często bywa koloru ciemnego.

Od czterech tygodni dokucza choremu bardzo męczące swędzenie skóry.

Bólów głowy nie miewał. Sen kiepski. — Schudł znacznie. Apetyt niezły. Nie kaszle. Od kilku dni doznaje bicia serca.

Przez cały czas choroby chodził i pracował; leży w łóżku dopiero od 2-ch dni.

Od dziecińswa zezuje. Od czasu choroby widzi i słyszy nie gorzej, niż poprzednio.

Rodzinne wywiady bez znaczenia. Nie pali, nie pije. Żona i dwoje dzieci — zdrowe.

21. VIII. 1927 r. Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Żółtawo-oliwkowe, b. nasycone zabarwienie powłok skórnych.

Jama ustna: obfite krwawienia z dziąseł. Język wilgotny, lekko obłożony. Krwawienia z nosa. Siniaki na kończynach dolnych wielkości dwuzłotówki powstałe samoistnie. Liczne ślady zadrapań, pokryte krwawemi skrzepami. Obrzęków niema.

Płuca: odgłos jawny, oddech pęcherzykowy; przepona ustawiona jest wysoko: od tyłu — IX m. ż., od przodu — V ż. Oddechów 20 na 1 m'; oddech b. głęboki i dość głośny (oddech toksyczny).

Serce: powiększone w wymiarze poprzecznym: L. d. = 4,5 cm: L. S. = 9·5 cm: tony czyste. I ton nad koniuszkiem mocny, II nad podstawą — niewzmożony. Tętno — 100 na 1', miarowe. Ciśnienie krwi: 130/65.

Jama brzuszna: brzuch nieco wzdęty, na poziomie klatki piersiowej. Wątroba powiększona, brzeg jej niezbyt ostry, wymacuje się na linji poprzeczno-pępkowej; wątroba bolesna na ucisk, twarda, o powierzchni gładkiej.

Pęcherzyk żółciowy niemacalny. Śledziona niemacalna; górna jej granica wypukuje się od VIII ż.

Żrenice: niezbyt szerokie, dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie.

Odruchy ścięgniste zachowane, prawidłowe.

Mocz: w ciągu całego dnia 21. VIII. chory nie oddał moczu.

22. VIII. Mocz: c. g. — 1,023, kwaśny, — 800 cm sześć. na dobę. Barwa ciemno brunatna. Białka 0,06‰. Cukier: Urogen, Urona: ujemne. Bilirubina: +++. Kw. żółciowych (Hay) niema. Acetonu i kw. aceto-octowego niema.

Osad: 1) całe pole widzenia pokryte niezmienionemi krwinkami czerwonemi; 2) 5—6 leukocytów w p. w. (żółto zabarwionych), 3) wałeczki leukocytowe: 1—2 na preparacie.

Krew: Cz. c. — 3,600.000. Hb. = 72%. Wskaźnik barwnikowy = 1,0. B. C. = 18.000. Obojętnochłonnych = 90% (w tem pałeczkowatych — 10%). Limfocytów — 10%. Kwasochłonnych — 0%. Krążki czerwone bez zmian chorobowych.

Skaza krwotoczna: Czas krwawienia — 28'. Krzepliwość — 25'. Objaw opaskowy — ujemny.

Płytek — 150,000.

Bilirubina: próba bezpośrednia — v. d. Bergh'a jest dodatnia i natychmiastowa; pośrednia — 40 jednostek.

Białko w surowicy: 6,1% (oznaczone refraktometrycznie).

Odporność czerwonych krwinek: H_1 = 0,46% roztworu NaCl (początek hemolizy). H_3 = 0.26% roztworu NaCl (hemoliza całkowita).

Mocznik w surowicy: 1,5 gr‰.

Kwas moczowy: 150 mg‰.

Kał, otrzymany za pomocą lewatywy: ciemno-szary, wodnisty. Próby chemiczne na krew: (pyramidonowa i gwajakolowa) +++. Próba Schmidta na hydrobilirubinę (z sublimatem) ujemna. Pod mikroskopem: liczne krwinki świeże i wyługowane.

23. VIII. Ilość dobowa moczu: 1600 cm sześć. Własności moczu (białko, osad i t. d.) — jak dnia poprzedniego.

Mocznik w moczu: 0,6% = 9,6 g na dobę (na diecie ściśle węglowodanowej).

Posiew krwi: jałowy. Próba zlepna z pałeczkami durowemi oraz rzekomodurowemi B. i C. (dokonana z wieloma szczepami w Państw. Zakł. Higjeny) — ujemna.

Leczenie: choremu zastrzykiwano codziennie: 1) 100 cm³ 10% roztworu cukru gronowego + 10 cm³ 10% Calc. chlor. dożylnie; 2) 20 cm³ krwi ludzkiej domięśniowo; 3) 2 razy dziennie po 10 jednostek insuliny AB podskórnie; 4) dieta ściśle węglowodanowa, a mianowicie: owoce, jarzyny, pieczywo, kartofle, kasza, herbata z mlekiem lub sokami owocowemi.

23. VIII. T. — 38.0—36,4°. Tętno 96 na 1', miarowe, dobrze napięte. Oddech głęboki, głośny, 28 na 1'. Skarży się na bicie serca i ogólne osłabienie. Bólów głowy nie miewa. Krwawienia z nosa i dziąseł b. obfite. Liczba siniaków na kończynach dolnych zwiększa się. Wystąpiły siniaki wielkości dłoni w okolicy obu stawów łokciowych. Żółtaczka trwa bez zmian.

24. VIII. T. — 37,7—35,8°. Tętno 90 na 1'. R — 28 na 1'. Od rana męcząca czkawka. Znaczne obrzęki w obrębie lewego ramienia i przedramienia, niebolesne. Kończyny dolne nieobrzękłe. Krwawienia nieco mniejsze. Wzdęcie brzucha wybitniejsze. Wątroba na przedłużeniu l. przymostkowej i środkowej wyraźnie mniejsza, niż dnia poprzedniego (o 2 palce poprzeczne), mało bolesna na ucisk; brzeg jej wymacuje się na 3 palce pod łukiem żebrowym. Tegoż dnia rodzina zabrała chorego do domu.

25. VIII. T — 38,0—36,0°. Tętno — 100, słabo napięte. Krwawienia znacznie mniejsze. Czkawka wzmogła się. Chory przytomny, spokojny, zachowuje się naogół apatycznie. W nocy miał kilkakrotnie drgawki ogólne (kloniczne) bez utraty przytomności. Moczu oddał około dwóch litrów w ciągu doby. W nocy z dnia 25. VIII. na 26. VIII. chory zmarł.

* * *

W przypadku powyższym początek i przebieg choroby w ciągu pierwszych dziesięciu dni przypominał w zupełności obraz żółtaczki miąższowej, t. zw. nieżytowej. Pierwsze objawy polegały na odbijaniach zgniłemi jajami, biegunce i stanie podżółtaczkowym. Czy wystąpienie tych objawów należy wiązać ze spożyciem mięsa wątpliwej świeżości, jak to podawał chory, trudno twierdzić z całą stanowczością. Jednak dalszy bieg sprawy chorobowej jest już całkiem odmienny. Przedewszystkiem już 10-go dnia zjawiły się obfite krwawienia z nosa i z dziąseł, wówczas gdy w zwykłej żółtaczce czy to miąższowej, czy zastoinowej krwawienia występują dopiero po wielu tygodniach lub nawet miesiącach choroby. Żółtaczka wzmagała się u chorego coraz bardziej, a zmienne zabarwienie stolców, o którem wspominał chory, zależne było niewątpliwie od domieszki krwi, skutkiem czego stolec bywał nieraz ciemny. Również w szpitalu stolec był barwy ciemnej, pomimo ujemnej próby sublimatowej (próba Schmidta na sterkobilinę), natomiast próby na krew były wybitnie dodatnie. Pomimo ciężkiego stanu

ogólnego, chory nie przerywał pracy i dopiero podwyższona ciepłota (37,1—38,4°) i silne dreszcze, które zjawiły się b. późno, bo w końcu szóstego tygodnia choroby, zmuszają chorego do położenia się do łóżka.

Podczas badania chorego stwierdziliśmy b. znaczne nasilenie żółtaczki a zawartość bilirubiny w surowicy (40 jedn. = 200 mg w litrze zamiast normalnych 0,5 jednostki = 2,5 mg w litrze) przewyższała wszystkie otrzymane przez nas liczby. Już owa wysoka zawartość bilirubiny we krwi dowodziła całkowitego zahamowania w odpływie żółci do jelit, co istotnie było całkiem zgodne z brakiem urobiliny i urobilinogenu w moczu oraz sterkobiliny w kale. Pozatem mieliśmy w obrazie klinicznym objawy, świadczące o znacznem zwyrodnieniu i uszkodzeniu komórki miąższu wątrobowego, a mianowicie pomimo b. znacznej żółtaczki mocz chorego nie zawierał zupełnie kwasów żółciowych, a skaza krwotoczna polegała na wybitnie zmniejszonej krzepliwości (25 min. zamiast 8—10') oraz znacznie wydłużonym czasie krwawienia (28 min. zamiast 2'—3'), a nie zależała od uszkodzenia śródbłonków *(endotheliosis septica)*, czego dowodem był brak objawu opaskowego. Znacznie wydłużony czas krwawienia i zmniejszenie krzepliwości krwi w przeciwstawieniu do prawidłowej liczby płytek i ujemnego objawu opaskowego, spostrzeganego u naszego chorego, opisywano już w piśmiennictwie, jako cechę daleko posuniętej niedomogi wątroby, m. inn. w przebiegu ostrego zaniku wątroby 6).

Trzecią składową częścią omawianego przez nas zespołu jest udział w nim nerek oraz zaburzenia w przemianie materji natury niewątpliwie toksycznej. Ciężki stan chorego całkowicie uniemożliwiał dokonanie dokładniejszych prób czynnościowego uszkodzenia nerek, jednak białkomocz z obecnością w osadzie wałków oraz znaczne zatrzymanie we krwi składników azotowych (zawartość mocznika — 1,5 g‰ w litrze zamiast 0,3‰ normalnie; kwasu moczowego 150 mg‰ zamiast 30 mg‰ stanowią bezsprzecznie dowody upośledzonej czynności nerek. Z drugiej strony podkreślić należy, iż wysoka azotemja u naszego chorego nie była pochodzenia wyłącznie nerkowego, wydajność bowiem dobowa moczu do końca życia była dość znaczna i dochodziła do 2-ch litrów. Musimy przypuścić, iż do azotemji u naszego chorego przyczynił się do pewnego stopnia również toksyczny rozpad białka wewnątrzustrojowego. (Zaznaczyć należy, że już Chauffard 2) podkreślał trudność ustalenia, co w ciężkich schorzeniach wątroby zależy od niedomogi wątroby, co zaś od niedomogi nerek). Zjawisko podobne jeden z nas opisał już w przebiegu zatrucia sublimatem 13), kiedy chorzy, pomimo sporej ilości moczu i stosunkowo obfitej w nim zawartości mocznika, posiadają b. wysokie poziomy mocznika w surowicy; również i w naszym przypadku chory po przejściowym bezmoczu oddawał do 1600—2000 cm^3 moczu na dobę, zawartość zaś w nim mocznika wynosiła 0,6%, czyli do 9,6—12 g na dobę; liczba ta z uwagi na dietę ściśle bezbiałkową nie jest tak mała, jak by się to na pierwszy rzut oka wydawało. Objawem zewnętrznym ciężkiego ogólnego zatrucia ustroju był charakterystyczny głęboki oddech. t. zw. oddech Kussmaul'a, który od pierwszego dnia pobytu w szpitalu był wolny jeszcze — 20 na minutę, ale już trzeciego — przyspieszył się do 32 na 1'. Niestety, wobec protestów chorego nie mogliśmy otrzymać krwi żylnej celem oznaczenia zawartości CO_2 w niej i t. zw. liczby V. Slyke'a; nie mogliśmy również z powodu b. krótkiego pobytu chorego w szpitalu, określić bilansu azotowego i stosunku wzajemnego poszczególnych składników azotowych, na które zwracają uwagę Noel Fissinger et Henri Walter 1).

Opisany zespół krwotoczny (żółtaczka, skaza krwotoczna, uszkodzenie nerek) występuje najwybitniej w chorobie Weila.

Jednakże i poza chorobą Weila istnieje szereg stanów septyczno-toksycznych, które pomimo obecności powyższego zespołu różnią się od zwykłej choroby Weila, t. zw. *spirochetosis ictero-haemorragica* całokształtem obrazu chorobowego, odmiennym przebiegiem choroby oraz odmienną etjologją, jest to t. zw. zespół Weil'owski bez choroby Weila.

Również i w naszym przypadku brak było charakterystycznych dla choroby Weila cech, a mianowicie: nagłego początku z gorączką, bólów mięśniowych, okresowości i dwufazowości cierpienia; ciężki zaś stan ogólny wraz z niemocą zjawiły się nie odrazu, lecz dopiero po sześciu tygodniach. Natomiast całkowitego zahamowania odpływu żółci do dwunastnicy, zupełnego braku urobilinogenu w moczu i ujemnej próby sublimatowej w kale, które były wybitnie zaznaczone w naszym przypadku, naogół nie spostrzega się w chorobie Weila (Strasburger 12), Schott 3), Lepehne 4), Eppinger 5). Również postaci uszkodzenia nerkowego w chorobie Weila i u naszego chorego nie są jednakowe. W rozpoznaniu różniczkowo-rozpoznawczem wypada nam przedewszystkiem wyłączyć zatkanie mechaniczne zewnętrznych dróg żółciowych. Otóż przeciwko zatkaniu przewodu żółciowego *(ductus choledochus)* przez kamień lub inne przeszkody przemawiał stopniowy rozwój choroby, brak bólów, wczesne wystąpienie skazy krwotocznej, azocica i t. p., przeciwko uciskowi tegoż przewodu przez nowotwór lub marskość głowy trzustki — niemacalny pęcherzyk żółciowy i zbyt szybki przebieg cierpienia. Mieliśmy natomiast w naszym przypadku najprawdopodobniej do czynienia ze stopniowo postępującem i w końcu z tak znacznem uszkodzeniem miąższu wątroby, że w końcowym okresie choroby obraz kliniczny niemal utożsamiał się z ostrym żółtym zanikiem wątroby, czemu odpowiadałoby szybkie zmniejszanie się wątroby przed samą śmiercią. Nie stwierdziliśmy jednak w naszym przypadku niemal do ostatka objawów mózgowych: chory był raczej apatyczny, spokojny, przytomny aż do ostatniej chwili, nie miał bólów głowy, nie wymiotował, wszystko to przeczyło raczej istnieniu ostrego zaniku wątroby; dopiero drgawki i wymioty w ciągu ostatniej doby były charakterystyczne dla tego cierpienia.

Dwa objawy, o których zresztą była już mowa powyżej zasługują jeszcze w naszym przypadku na szczególne podkreślenie. Niezwykle wysoki poziom bilirubiny we krwi (40 jednostek według v. d. Bergha = 200 miligram. w litrze surowicy) wraz z objawami klinicznemi ciężkiej niedomogi miąższu wątrobowego jest jednym dowodem więcej, iż źródłem powstawania bilirubiny w ustroju ludzkim nie może być komórka miąższu wątrobowego. W poprzednich publikacjach, dotyczących żółtaczki, jeden z nas zwracał już parokrotnie uwagę na ten wielce wymowny szczegół. Głęboko schorzała komórka miąższu wątrobowego nie jest w żadnym razie w stanie wyprodukować takiego nadmiaru bilirubiny. Nadmiar bilirubiny we krwi i w moczu obok ciężkiego uszkodzenia miąższu wątrobowego świadczy, iż bilirubina powstaje poza komórką miąższową i że komórka ta w stosunku do barwnika żółciowego jest narządem wydalającym (ze krwi do żółci), a nie wytwórczym. Jeżeli u naszego chorego wątroba brała udział w powstawaniu żółtaczki, to chyba wyłącznie za pośrednictwem zawartych w niej elementów siateczkowo-śródbłonkowych t. zn. za pośrednictwem komórek Kupfer'a, których odporność na działanie czynników chorobotwórczych jest znacznie większa, aniżeli komórek miąższowych.

Drugiem zjawiskiem, które pragniemy uwydatnić, jest brak kwasów żółciowych w moczu naszego chorego, stwierdzony za pomocą stale ujemnej próby Hay'a. Obfita bilirubinurja i brak cholaturji świadczą, iż żółtaczka z jaką mieliśmy w naszym przypadku do czynienia, należy do rzędu rozszczepionych. Co jest powodem podobnego rozszczepienia? Na podstawie naszego, dość znacznego w tej sprawie doświadczenia możemy z całą stanowczością twierdzić, że gdybyśmy mieli możność u swego chorego przeprowadzić t. zw. próbę Labbe'go i Doumer'a z podawaniem doustnem 3 razy po 0,5 glikocholanu sodu [1]), to odczyn Hay'a już w ciągu pierwszych 24-ch godzin zamieniłby się z ujemnego na dodatni.

Komórka miąższu wątrobowego, którą uważamy za jedyną wytwórnię żółcianów w ustroju, nie byłaby w stanie wychwycić ze krwi doprowadzonych w tej próbie żółcianów, zatrzymać ew. przerobić i odprowadzić do dróg żółciowych. Rozszczepiona żółtaczka u naszego chorego zależna jest od niedomogi ciężko uszkodzonej komórki miąższu wątrobowego, która z jednej strony przestała wytwarzać kwasy żółciowe, z drugiej zaś stała się nieprzepuszczalną dla bilirubiny, która zawarta jest we krwi w nadmiarze dlatego, iż ani na chwilę nieprzestała się wytwarzać w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Etjologja powyższego przypadku jest całkiem ciemna. Nie mamy żadnych danych faktycznych, któreby pozwoliły rozstrzygnąć, czy przypadek nasz należy zaliczyć do grupy schorzeń septycznych, przebiegających z zespołem Weila, t. j. z zespołem żółtaczkowo-nerkowo-krwotocznym, ale z odmiennym całokształtem klinicznym, a spowodowanych przez paciorkowce, gronkowce, laseczkę okrężnicy lub inne drobnoustroje (A. Frenkiel 7), de Paoli u. Givelli 8), J. Schnürer 9), czy też do grupy zatruć pokarmowych niebakteryjnych, dających ten sam zespół (H. Cramer 10), G. Stalling 11).

Wnioski. W przypadku burzliwie przebiegającej żółtaczki miąższowej, w którym na krótko przed śmiercią zaznaczyły się objawy ostrego zaniku wątroby, stwierdziliśmy zespół żółtaczkokowonerkowokrwotoczny, uważany za charakterystyczny dla choroby Weila *(spirochetosis ictero-haemorragica)*. Stąd wniosek, iż zespół omawiany nie jest ściśle związany ze swoistym krętkiem, może występować poza chorobą Weil'a i towarzyszy znacznej nie-

---

[1]) Dokonanie tej próby było niemożliwe z uwagi na krótki pobyt chorego w Szpitalu oraz niezwykle ciężki stan jego.

domodze wątroby, niezależnie od rodzaju czynnika chorobotwórczego, który niedomogę tę powoduje.

Piśmiennictwo:

1) Noel Fiessinger et Henry Walter: Diagnostic fonctionel du foie Masson. Editeurs 1925. — Chauffard: Traité de Medecine. — 3) Schott: M. med. Woch. 1916, s. 1509. — 4) Lepehne: Med. kl. 1918, Nr. 15, M. med. Woch. 1919, s. 619. — 5) Eppinger: Icterus. Kraus u. Brugsch. VI B, 2 H. III T., s. 230. — 6) Ibidem: s. 247. — 7) A. Fraenkel: D. med. Woch. 1889, s. 165. — 8) De Pavli u. Givelli: A. f. Gyn. 1904, LXXIII. — 9) J. Schürer: Weilsche Krankheit. Kraus u. Brugsch. II. B. III T. — 10) Cramer. D. med. Woch. 1889, s. 1067. — 11- G. Stalling: D. med. Woch. 1917, Nr. 11. — 12) Strasburger: D. A. f. kl. Med. 1918, CXXV, s. 108. — 13) A. Landau i M. Fejgin: O zatruciu sublimatem i sublimatowem zapaleniu nerek. Polskie Archiwum Medyc. Wewn. T. V, Z. IV, R. 1927. — 14) Stany żółtaczkowe, ich patogeneza i mechanizm. A. Landau i M. Fejgin. Pol. Przegl. Chirurg. T. VI, Z. II, 1927 r.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

W sprawie szerzenia się chorób zakaźnych w Ambulatorjum dla dzieci.

(Komunikat Polskiego Towarzystwa pedjatrycznego).

I. Drugi Zjazd Pedjatrów Polskich w Poznaniu w czerwcu 1924 roku stwierdził, że sprawa gruntownej reformy Ambulatorjum chorób dziecięcych stała się w ostatnich czasach palącą ze względu na system leczenia ambulatoryjnego przyjęty w kasach chorych. Ogromna większość ambulatorjów źle urządzonych i źle prowadzonych przynosi dzieciom bardzo wielką szkodę, przyczyniając się w znacznej mierze do szerzenia chorób zakaźnych przez wzajemne zarażanie się dzieci w poczekalniach, gabinetach lekarskich (szczególniej kokluszem i odrą).

Dlatego Zjazd powziął uchwałę, ażeby *„zwrócić się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z wezwaniem, aby jaknajrychlej zarządziła Komisyjną Rewizję stosunków, panujących w przychodniach dla dzieci"*.

II. Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, jako wykonawca uchwał zjazdowych, przesłał powyższą uchwałę wraz z motywami do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, która następnie zwróciła się do Tow. Pedjatrycznego z prośbą *„o opracowanie wzoru, wskazującego minimum wymagań sanitarnych w poczekalniach i sposobu zgrupowania w nich chorych"*. Przepisy powyższe miały posłużyć za *„podstawę do wdrożenia przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych odpowiedniej akcji"*.

III. W czerwcu 1925 r. Tow. Pedjatryczne przesłało do Generalnej Dyrekcji Zdrowia *„Projekt przepisów, zapobiegających szerzeniu się chorób zakaźnych wśród dzieci w Ambulatorjach"*, zawierający: a) przepisy ogólne, b) przepisy w sprawie pomieszczenia i urządzenia ambulatorjum, c) przepisy normujące sposób czynności w Ambulatorjum dziecięcem.

IV. Wobec braku wszelkiej akcji w tym kierunku ze strony Ministerstwa, Zarząd Polskiego Tow. Pedjatrycznego zwracał się pismem odpowiedniem do Ministerstwa jeszcze kilkakrotnie w ciągu 1926 i 1927 roku.

V. W czerwcu 1927 r. zebrał się trzeci Zjazd pedjatrów polskich w Wilnie, który, wobec ważności poruszonej sprawy powziął powtórnie szereg uchwał w sprawie urządzenia i prowadzenia Ambulatorjów dziecięcych. Uchwały te były w czasie właściwym przesłane przez Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego do Ministerstwa.

VI. Z powyższego przedstawienia wynika, że upływają już cztery lata od chwili, kiedy Tow. Pedjatryczne rozpoczęło systematyczną akcję w celu zwalczania zakażeń śród dzieci w Ambulatorjach dziecięcych, wobec jednak zupełnej obojętności miarodajnych czynników akcja ta dotąd, niestety, nie dała żadnego wyniku.

Dlatego Zarząd Polskiego T-wa Pedjatrycznego zwraca się do Pana Ministra z uprzejmą prośbą, aby dla dobra chorych polecił podwładnym sobie organom zająć się sprawą koniecznych reform w przychodniach dla dzieci, w myśl postulatów i higjeny społecznej.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Dr. med. M. ZWEJGBAUM, biblj. Tow. Lek. Warsz. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

(Przedruk z „Nowin społeczno-lekarskich", zeszyt 4, z r. 1928).

(Dokończenie).

Znajdywał, Znajdywano, Znajdywany, Znajdywanie.

Słowo *znajdować* zachowało w bezokoliczniku swą postać, nie zmieniwszy się wzorem słów: *rozkazywać, pokazywać* na szpetne *znajdywać*. Jednak w swej odmianie konjugacyjnej i w pochodnym rzeczowniku i przymiotniku uległo z czasem temu błędnemu przeistoczeniu, często więc mówi się i pisze: *Znajdywał, znajdywano, znajdywany, znajdywanie,* zamiast poprawnych znajdował, znajdowano, znajdowany, znajdowanie.

A oto przykłady:

„Benecke np. podał, że *znajdywał* rozrost tkanki łącznej w gruźlicy zwykle przy (!) dobrej budowie tkanki płucnej, silnym układzie mięśniowym i mocnem sercu" (zamiast: ...znajdował rozrost tkanki łącznej w gruźlicy zwykłej obok dobrej budowy tkanki płucnej...).

W przypadkach nieżytu nosa lub gardzieli przeważnie *znajdywano* ziarniaki nieżytowe czyli mikrokoki kataralne..." (zamiast: W przypadkach nieżytu nosa lub gardzieli znjdowno przeważnie ziarniaki nieżytowe...).

„Najwybitniejsze zmiany *znajdywano* w zwojach środkowych" (zamiast: Najwybitniejsze zmiany znajdowano w zwojach środkowych).

„W komórkach zaś rdzenia *znajdywano* pustki" (zamiast: ...znajdowano pustki).

„Przewód Gartnera rzadko *był znajdywany* (!) jako kanał drożny na całej długości" (zamiast: Przewód Gartnera rzadko znajdowano jako kanał drożny na całej długości).

„Gruczoły śluzowe warg mniejszych, *znajdywane* w nich w życiu płodowem..." (zamiast: Gruczoły śluzowe warg mniejszych, znajdowane w nich w życiu płodowem...).

„Opierając się głównie na wspomnianych dwu objawach oraz na przypadkowych zmianach w jamie brzusznej *znajdywanych*, sprawę rozmaicie i zwykle błędnie interpretowano" (zamiast: ...oraz na zmianach przypadkowych, znajdowanych w jamie brzusznej, sprawę interpretowano rozmaicie i zwykle błędnie).

Imiesłów „dotyczący" w błędnem znaczeniu przymiotnikowem.

Wyraz „dotyczący" wymaga po sobie dopełniacza (na pytanie kogo, czego). W drukach lekarskich często jednak spotkać się można z nadużyciem tego wyrazu w znaczeniu przymiotnikowem przez naśladownictwo niemieckiego „der betreffende". W tem błędnem znaczeniu wyraz „dotyczący" jest w zdaniu albo zupełnie zbyteczny, albo też można go z powodzeniem zastąpić zaimkami: on, ten, ów lub przymiotnikami: właściwy, odpowiedni, wzmiankowany, wymieniony i t. p. Czasami nawet wystarczy zmienić układ zdania, aby wyrazowi temu nadać znaczenie właściwe: np. błędem stylistycznym będzie, gdy powiemy „dotyczące rachunki kosztów znawców", natomiast będzie poprawnie, gdy, przestawiając w zdaniu wyrazy, zdanie to zmienimy w sposób następujący: „rachunki znawców, dotyczące kosztów".

Oto szereg przykładów błędnego używania wyrazu „dotyczący", zaczerpniętych z pism i dzieł lekarskich:

„Ubezpieczenie to obejmuje nietylko samych pracowników, lecz także ich rodziny... to znaczy wszystkich, pozostających na utrzymaniu *dotyczącego* pracownika" (zamiast: ...wszystkich, pozostających na utrzymaniu ubezpieczonego pracownika).

„Płaca, za którą ten lekarz sprzedaje wolność swego zawodu... znaczy w dochodach *dotyczącego* lekarza pozostanie nie wiele" zamiast... znaczy w dochodach jego pozornie wiele). („.... to znaczy że wojewoda może *dotyczące* zarządzenie wydawać... samodzielnie" (zamiast: ...to znaczy, że wojewoda może odpowiednie zarządzenia wydawać... samodzielnie).

„Kolega... przedstawia preparaty drobnowidowe trzustki dodatkowej w ścianie żołądka oraz omawia **dotyczący** przypadek" (zamiast: Kolega... przedstawia preparaty drobnowidowe trzustki dodatkowej w ścianie żołądka oraz omawia właściwy przypadek).

„Bez dokładnej psychoanalizy uchodzić mogą *dotyczące* osobniki w rzeczywistości za psychopatyczne" (zamiast: Bez dokładnej psychoanalizy osobniki te uchodzić mogą w rzeczywistości za psychopatyczne).

„Włosy *dotyczącego* zwierzęcia" (zamiast: Włosy wzmiankowanego zwierzęcia).

„B. S. Schultze podaje z *dotyczącego* piśmiennictwa... 53 przypadków (!) skrętu macicy mięśniakowej" (zamiast: B. S. Schultze podaje z odpowiedniego piśmiennictwa... 53 przypadki skrętu macicy mięśniakowej).

„Pierwsze *dotyczące* publikacje (o wstrzykiwaniu aolanu w stomatitach) pochodzą od Nissena" (zamiast: Pierwsze publikacje, dotyczące aolanu w zapaleniach jamy ustnej, pochodzą od Nisena).

O nadużywaniu wyrazów: odnosić ,odnosić się, odnośny, odnośnie, w odniesieniu.

Nasi pisarze lekarscy bardzo często posługują się temi wyrazami, które są w mowie polskiej zbędnem zupełnie naśladowaniem obcych wzorów, mianowicie: niemieckich i rosyjskich.

Słowa „odnosić", „odnosić się", są rusycyzmami. Po polsku mówić należy: dotyczyć, tyczyć się, stawiać w zależności, łączyć i t. d.

„Odnośny" jest naśladowaniem niemieckiego d e r b e t r e f f e n d e i zastąpić go należy wyrazami: odpowiedni, właściwy, stosowny, przynależny, wspomniany, a często zaimkami: ten, ów, swój.

„Odnośnie", „w odniesieniu" są rusycyzmami (otnositielno, w otnoszenji) lub germanizmami (in betreff, betreffs, relativ) bardzo często nadużywanemi zamiast zwrotów czysto polskich: pod względem, co do, w stosunku do lub dotyczący (jako imiesłów).

Oto dość liczne przykłady tych naleciałości obcych, zebranych na polskiej mowie lekarskiej:

„Pierwszy przypadek *odnosi się* do 26-letniego mężczyzny" (zamiast: Pierwszy przypadek dotyczy 26-letniego mężczyzny).

„Z pewnością nie brak dobrych chęci, trudu i poświęcenia ze strony redaktorów i *odnośnych* komisyj redakcyjnych" (zamiast: ...ze strony redaktorów i odpowiednich komisyj redakcyjnych).

„Proszę o zarządzenie by... należytości... wypłacono zaraz z *odnośnego* zaliczenia..." (zamiast: Proszę o zarządzenie, by... należytości wypłacono zaraz z odpowiedniego zaliczenia).

„Niestety *odnośny* lekarz (niedawno sprowadzony) nie wysiedział na miejscu" (zamiast: Niestety, wspomniany lekarz nie wysiedział na miejscu).

„Dla wyjaśnienia takiego zachowania się tych otworów dołączam opis przypadku wraz z *odnośnemi* wyjątkami z protokołu sekcji" (zamiast: Celem wyjaśnienia takiego zachowania się tych otworów, dołączam opis przypadku wraz z odpowiedniemi wyjątkami z protokołu sekcji).

„Mitrydates Pontejski uodparniał się (!) przeciw rozmaitym jadom w ten sposób, że pił krew kaczek, które karmione były *odnośnemi* jadami" (zamiast: Mitrydates Pontejski uodparniał się przeciw rozmaitym jadom w ten sposób, że pił krew kaczek, które były karmione odpowiedniemi jadami).

„Długotrwałego, lata całe trwającego efektu opoterapeutycznych zabiegów (!) można było oczekiwać od przyswojenia leczonemu ustrojowi gruczołów dokrewnych stale funkcjonujących i zaopatrujących go w *odnośne* hormony" (zamiast: Długotrwałego, lata całe trwającego efektu zabiegów opoterapeutycznych można było oczekiwać od przyswojenia leczonemu ustrojowi gruczołów dokrewnych, stale funkcjonujących i zaopatrujących go w hormony właściwe).

„Ciekawem (!) jest to, że rozwój gruczołów mlecznych z zawartością *odnośnej* sekrecji osiągnięto u młodych kastrowanych samców po injekcji tejże substancji (z ciałka żółtego") (zamiast: Ciekawe jest to, że rozwój gruczołów mlecznych z zawartością właściwej sekrecji osiągnięto...).

„A więc (uważano za specjalistów) profesorów i docentów wydziału lekarskiego *odnośnych* praktycznych przedmiotów" (zamiast: A więc profesorów i docentów wydziału lekarskiego właściwych przedmiotów praktycznych).

„Zna każdego osobnika, noszącego *odnośne* nazwisko" (zamiast: Zna każdego osobnika, noszącego właściwe nazwisko).

„Ostatni Mochikanie kołtunizmu, przeważnie wychowańcy Uniwersytetu i Akademji Wileńskiej, gdzie najdłużej utrzymywały się *odnośne* tradycje, przetrwali aż do drugiej połowy XIXw." (zamiast: ...gdzie najdłużej utrzymywały się tradycje, tyczące się kołtuna...).

„Trudności z niemożności pogodzenia sprzecznych poglądów zdają się być nie rozwiązane, a polegają na upośledzeniu lekarzy, przy (!) konstruowaniu *odnośnej* ustawy" (zamiast: ...a polegają na upośledzeniu lekarzy, układających stosowną ustawę).

„Odnośne przypadki nie są w piśmiennictwie odosobnione" (zamiast: Przypadki te nie są w piśmiennictwie odosobnione).

„W *odnośnym* przypadku ciąża nie ulega wątpliwości" (zamiast: W danym przypadku ciąża nie ulega wątpliwości).

„Nie wynika stąd bynajmniej, że wojewoda traci ingerencję w sprawach sanitarnych *odnośnie* Kas Chorych" (zamiast: Nie wynika stąd bynajmniej, że wojewoda traci wpływ w sprawach sanitarnych, które dotyczą Kas Chorych).

„Dopełniono ocenę (!) projektu Ustawy o ubezpieczeniu pracowników umysłowych *odnośnie* artykułów 14 i 26" (zamiast: Dopełniono oceny projektu ustawy o ubezpieczeniu pracowników umysłowych co do artykułów 14 i 26).

„Zdaje się, iż klinicyści używają wszystkich tych terminów na zmianę *odnośnie* do jednego i tego samego przypadku" (zamiast: Zdaje się, iż klinicyści używają na zmianę wszystkich tych terminów, dotyczących jednego i tego samego przypadku).

„W naszym przypadku *odnośnie* do zabiegu na samej kiszce zachowaliśmy pewne zasady, które jak sądzimy, powinny być regułą (!)" (zamiast: W naszym przypadku co do zabiegu na samej kiszce zachowaliśmy pewne zasady, które, jak sądzimy, powinny stale obowiązywać).

„W dyskusji *odnośnie* do pierwszego przypadku prof. B. przypomina podobne przypadki z praktyki prywatnej" (zamiast: W dyskusji nad pierwszym przypadkiem prof. B. przypomina podobne przypadki z praktyki prywatnej).

„Odnośnie do przytoczonego przez nas artykułu 8 ustawy z 2 grudnia 1921, nie trzeba było być prorokiem, aby przewidzieć jakie będą jego skutki" (zamiast: Co do przytoczonego przez nas artykułu 8 ustawy z 2 grudnia 1921...).

„Należy uwzględnić stanowisko, jakiemu hołduje 1-a klinika wiedeńska *odnośnie* do cięcia cesarskiego" (zamiast: Należy uwzględnić stanowisko, jakiemu hołduje 1-a klinika wiedeńska w stosunku do cięcia cesarskiego).

„Prawo to natury *odnośnie* do przechowywania gatunków zwierzęcych najbardziej uwydatnia się pośród niektórych owadów" (zamiast: Prawo to natury, dotyczące przechowywania gatunków zwierzęcych, najbardziej uwydatnia się pośród niektórych owadów).

„Nie było wtedy żadnych przepisów *odnośnie* do tytułu specjalisty" (zamiast: Nie było wówczas żadnych przepisów, dotyczących tytułu specjalisty).

„Lekarz lichwiarz, to tak rzadki wyjątek, że ogół nie próbuje tego występku *w odniesieniu* do lekarzy generalizować" (zamiast: Lekarz lichwiarz, to tak rzadki wyjątek, że ogół nie próbuje uogólniać tego występku w stosunku do lekarzy).

„Mem zdaniem *w odniesieniu* do tej instytucji (pomocy lekarzy dla pracowników państwowych) należało się kierować oportunizmem" (zamiast: Mem zdaniem, w stosunku do tej instytucji należało się kierować oportunizmem).

„Zapatrywania na rolę wpływu zimna i wilgoci... zasługują na wyszczególnienie *w odniesieniu* do naczyniowych nefropatyj (!)" (zamiast: Zapatrywania na rolę wpływu zimna i wilgoci... zasługują na wyszczególnienie w stosunku do nefropatyj naczyniowych).

„Statystyczne dane (!) ...*w odniesieniu* do przypadków powyżej lat 60 — mają już mniejsze znaczenie... (zamiast: Dane statystyczne... dotyczące przypadków powyżej lat 60 — mają już mniejsze znaczenie).

„Wobec nie wyczerpanego jeszcze materjału naukowego *w odniesieniu* do omawianego tematu, poprzestanę na tej wzmiance" (zamiast: Wobec niewyczerpanego jeszcze materjału naukowego, który dotyczy omawianego tematu, poprzestanę na tej wzmiance).

„To jednak, co określiłem powyżej *w odniesieniu* do typów zasadniczych, może być drogowskazem w tym zawiłym labiryncie zjawisk biologicznych" (zamiast: To jednak co określiłem powyżej jako typy zasadnicze, może być drogowskazem...).

„Czyż nie znajdziemy odpowiedzi na najważniejsze patogenetyczne problemy (!) *w odniesieniu* do nerek"? (zamiast: Czyż nie znajdziemy odpowiedzi na najważniejsze problematy patogenetyczne, dotyczące nerek?).

„Według Eppingera ma (!) gruczoł tarczykowy pewien związek z przemianą materji *w odniesieniu* do chloru" (zamiast: Według Eppingera, gruczoł tarczowy ma pewien związek z przemianą materji w stosunku do chloru).

„W odniesieniu do człowieka stwierdził autor tę samą zależność przewodnictwa kostnego i próby Rinnego od resonansu kości czaszkowych" (zamiast: Autor co do człowieka stwierdził tę samą zależność przewodnictwa kostnego...).

„Kreśli (Pletniew) historję rosyjskiej medycyny (!) *w odniesieniu* do chorób wewnętrznych" (zamiast: Kreśli historję medycyny rosyjskiej w dziedzinie chorób wewnętrznych).

„Istota i środki działające przyrodolecznictwa *w odniesieniu* do uzdrowisk“ (zamiast: Istota i środki działające przyrodolecznictwa w stosunku do uzdrowisk).

OCENY.

Prof. Dr. W. Gądzikiewicz: *Chleb i piekarstwo w oświetleniu higjeny.* Warszawa r. 1928. Wydawnictwo Związku Spółdzielni Spożywców R. P.

W Polsce prócz prof. Mauritzia, który na temat powyższy napisał był już podręcznik znany w piśmiennictwie niemieckiem — nikt bardziej od prof. Gądzikiewicza nie był powołany do napisania tego rodzaju podręcznika-książki. Kwalifikacje w tym względzie zdobył sobie Autor 6-letnią pracą w charakterze doradcy higjenicznego, lekarza fabrycznego i prowadzącego badania jakości surowców i gotowego produktu w zbudowanej podczas wojny światowej w r. 1916 w Petersburgu fabrycе chleba, wyrabiającej dziennie około 120.000 kg chleba i zaopatrującej w ten artykuł spożywczy z górą $^1/_3$ część ludności wielkiego miasta stołecznego.

Każdy, kto uprzytomni sobie wzrost znaczenia chleba w odżywianiu ludności w okresie wojennym w krajach zachodnich, a tem bardziej w państwach centralnych i w polskich dzielnicach tychże państw zaborczych, w których w okresie przedwojennym odżywianie chlebem nie posiadało takiego znaczenia jak w okresie wojny — w każdym razie o wiele mniejsze znaczenie niż w Rosji — ojczyźnie „chliborobów“, w której znaczenie dobroci chleba dla zaspokojenia szerokich warstw ludności najwcześniej zrozumiano i najwcześniej doceniono realizując fabryczny jego wyrób — zrozumie, jak wielkie i wdzięczne zadanie miał do spełnienia prof. Gądzikiewicz jako lekarz fabryczny i doradca higjeniczny, z iłu i jak doniosłemi zagadnieniami miał możność przytem się zetknąć, do nich się ustosunkować — ile doświadczenia i własnego poglądu na sprawę aprowizacji mas chlebem miał możność zebrać. To też książka o chlebie i piekarstwie w oświetleniu higjeny nosi wybitne cechy tego doświadczenia i każdy fachowiec — naukowy, czy praktyk — z przyjemnością weźmie ją do ręki, przykuty zwięzłością przedstawienia przedmiotu, ze stanowiska higjenicznego istotnie przedstawionego możliwie wyczerpująco.

Okoliczności te zwalniają sprawozdawcę od bliższego rozpatrywania treści poszczególnych rozdziałów — zwłaszcza w sprawozdaniu przeznaczonem dla kół lekarskich — niespecjalistów higjenicznych. Lekarze urzędowi państwowi i komunalni znajdą wiele cennych wskazówek w książce, pozwalających im na odpowiednie ustosunkowanie się w ich działalności.

Książka ta odda usługi nietylko higjeniście, powołanemu do czuwania nad jakością chleba przeznaczonego do szerszej konsumpcji; — szczególną usługę odda ona przemysłowi piekarskiemu. Jest ona najlepszą i praktyczną propagandą przemawiającą za koniecznością zmechanizowania pracy w piekarstwie, za przebudową dotychczasowych — conajmniej nieraz średniowiecznych — metod pracy w tym przemyśle rzemieślniczym, metod utrzymujących się nietylko na głębokiej prowincji. Związek Spółdzielni Spożywców R. P. dając inicjatywę do tego wydawnictwa, a Ministerstwo Spraw Wewnętrznych finansując je zasłużyły się istotnie na razie propagandzie, niewątpliwie z realizacją następową postulatów — około poprawy jakości chleba, a tem samem lepszemu odżywianiu się szerokich warstw ludności. Podręcznik ten winien rozpowszechnić się nietylko pośród spółdzielni spożywców, ale wśród wszystkich piekarzy.

Dr. Leonard Bier.

Dr. H. Ruge: *25 lat leczenia zimnicy w zakładzie badania chorób okrętowych i tropikalnych,* spostrzeżenia zebrane na 2924 przypadków. Nakład: Johann Ambrosius Barth, Lipsk. — Praca opatrzona bardzo licznemi tablicami statystycznemi, wyciągami z historji chorób, krzywemi przebiegu ciepłoty, nie nadaje się do krótkiego streszczenia. Zaznaczyć tylko wypada, że autor odróżnia trzy typy choroby t. j. trzeciaczkę, czwartaczkę i zimnicę tropikalną. W leczeniu najprzedniejsze znaczenie posiada chinina podana doustnie. Szczegóły należy przeczytać w oryginale.

Dr. med. Eryk Schwalm: *Opieka nad gruźliczymi (Tuberkulose - Fürsorge).* Nakład: Curt Kabitzsch, Lipsk. — Książka według stronicy tytułowej jest przeznaczona dla pielęgniarek pracujących przy chorych i w poradniach gruźliczych. Na 92 stronicach podaje autor wszystkie ważniejsze wiadomości o chorobach zakaźnych wogóle, a w szczególności o gruźlicy, jako przewlekłej chorobie zakaźnej. Drogi zakażenia gruźlicą, zmiany chorobowe w narządach zwłaszcza w płucach, znaczenie sił ochronnych ustroju, obraz choroby, wczesne rozpoznanie, sposoby leczenia, sposoby zapobiegania, organizacja walki z gruźlicą, zadanie pielęgniarek w poradni gruźliczej i w mieszkaniu chorego — wszystko opisane jest dość przystępnie; może tylko niektóre rozdziały jak n. p. anatomja patologiczna i patologja choroby są dla pielęgniarek zbyt szczegółowo opracowane, natomiast mniej drobiazgowo rola pielęgniarki w zwalczaniu gruźlicy. Na ogół praca godna przeczytania także i dla lekarza, w szczególności dla pracującego w poradni gruźliczej i kształcącego pielęgniarki.

W.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 5, z 15 maja 1928: Rozmaite wskazówki praktyczne z dziedziny higjeny życia codziennego.

Medycyna, rok II, nr. 21 z 26 maja 1928: Z. Radliński: Chirurgja opłucnej. — W. Mikułowski: Przyczynek do kliniki gruźlicy „zamkniętej“ u dzieci. — St. Kramsztyk: Podstawy leczenia żelazem w świetle nowych badań. — B. Molkner: O wartości leczniczej Neosalutanu. — D. W. Missiuro: Współczesne metody selekcji lotników.

Przegląd antropologiczny, tom III, zeszyt I—II, z r. 1928: George Papillault: O szczątkach Juljusza Słowackiego. — J. Talko-Hryncewicz: Juljusz Słowacki jako typ antropologiczny. — A. Wrzosek: Kilka uwag o czasce Słowackiego zwłaszcza o jej asymetrji. — J. Ćwirko-Godycki i B. Skokowski: Wzrost młodzieży szkolnej w Poznaniu w latach 1922 do 1927. — A. Wrzosek: Fałda mongolska u dzieci i młodzieży szkół poznańskich. — K. Stołyhwo: Sprawozdanie ze Zjazdu antropologów w Kilonji (Kiel). — Z. Talko-Hryncewicz: O pochodzeniu Indjan Amerykańskich.

Nowiny społeczno - lekarske, rok II, zeszyt 11, z 1 czerwca 1928: Cz. Wiedzki: Lekarz naczelny w Kasach chorych. — Br. Bartkiewicz: Czy lekarzowi wolno odmówić wykonania sekcji? Z życia organizacyj lekarskich. — Izby lekarskie.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 6, z r. 1928: E. Piasecki: Niektóre doniosłe zagadnienia naukowe wychowania fizycznego. — W. Haberkantówna: Uwagi w sprawie nauczania higjeny w gimnazjach. — W. Wisłocka: Gimnastyka lecznicza w szkole.

Klinika oczna, rok VI, zeszyt 1, z 30 kwietnia 1928: K. Karelus: Zaćma w przypadkach zwyrodnienia wodnistego ciałka szklistego i jej leczenie. — J. Ruszkowski: O postępowaniu operacyjnem przy zwiotczeniu powiek. — K. Grafowa i J Mikulińska: Przypadek połowiczego obrzęku z równoczesnym połowiczym zanikiem tarczy n. wzrokowego. — M. Jasiński: Refraktometryczne badanie płynu komory przedniej w przypadkach schorzeń oczu i w stanie prawidłowym. — A. Wieczorek: O podpowiekowej torbieli skórzaka. — W. Arkin: O nawrotowych krwotokach siatkówki. — M. Jasiński: Przeszczepienie twardówki w przypadkach jej garbiaka. — J. Szymański: Kliniki skandynawskie.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, nr. 94, z maja 1928 J. Weitzkorn: Wartość stosowania Aricylu u koni. — J. Kulczycki: Leczenie nimfomacji u klaczy zapomocą zabiegu chirurgicznego. — K. Kulikowski: Kontrola sanitarna mleka w Warszawie.

Przegląd zdrojowo - kąpielowy, rok XVII, nr. 4, z 1 czerwca 1928: S. Kramsztyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem. — Dr. Klemens Dębicki: Wspomnienie pośmiertne.

Ginekologja Polska, rok 1928, tom VII, zeszyt IV—VI za kwiecień, maj i czerwiec 1928: II Zjazd ginekologów polskich w Poznaniu. — S. Sierakowski: Kilka uwag w sprawie badań na rzeżączkę. — H. Gromadzki: Znieczulenie lędźwiowe w ginekologji. — K. Wiślański: Odczyny skórne w ciąży. — J. Doliński: Przypadek urazowego złamania kości udowej i zwichnięcia w stawie biodrowym lewym u noworodka podczas ciąży. — H. Torończyk: O pewnej postaci braku miesiączkowania na tle niedomogi gruczołu tarczowego. — A. Garbień: Wysokie proste

ustawienie główki. — E. Jarociński i W. Szenwic: Zropiała torbiel skórzasta otwarta do pochwy. — K. Zaleski: O stosowaniu surowicy przeciwpłoniczej w zakażeniu połogowem. — M. Wojtulewiczówna: Guz Krukenberga. — K. Wiślański: W sprawie działania hormonów. — E. Klemczyński i Cz. Ryll-Nardzewski: Przypadek herpes gestationis. — J. Laskowski: Kilka uwag w związku z „Odpowiedzią" Z. Monsiorskiego na moją ocenę i rozbiór jego teorji patogenezy mięśniaków. — Z. Monsiorski: „Ostatnie słowo" polemiki z Dr. J. Laskowskim w sprawie mej teorji patogenezy mięśniaków. — F. Hlasko: W sprawie powikłań i rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet i o wskazaniach do jego usuwania podczas operacji ginekologicznych.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 3—4, za marzec i kwiecień 1928: K. Karaffa-Korbut: Jan Antoni Rapczewski. — H. Becker: Badanie papryki używanej do wyrobu konserw mięsnych dla wojska. — W. Gądzikiewicz: Najprostsze sposoby zastosowania rachunku prawdopodobieństwa w pracach lekarskich. — A. Huszcza: Ciśnienie atmosferyczne i jego oddziaływanie na ustrój. — K. Karaffa-Korbut: O chorobach zawodowych robotników, zajętych w fabrykach materjałów wybuchowych. — Wł. Karaffa-Korbut: Zależność działania arsin jako gazów trujących od ich budowy chemicznej. — A. Karnicki: Klasyczne cięcie cesarskie jako operacja wyboru w przypadkach zaniedbanego poprzecznego położenia przy żywym płodzie. — K. Karnicki: Przypadek kostniaka oczodołu. — W. Lindeman: Toksyczne własności siarczków organicznych. — A. Ławrynowicz i Z. Bohdanowiczówna: Stan awitaminowy, jako podłoże dla czynników zakażenia. — J. Polak: Zadania miast polskich w dziedzinie zdrowotności. — St. Rondomański: Badania powietrza w koszarach na zawartość bezwodnika kwasu węglowego. — St. Rudzki: Kartka z życia społecznego lekarzy petersburskich. — G. Szule: Procentowa ocena jadłospisów dekadowych w formacjach wojskowych. — A. Safarewicz i J. Kiewlicz: W sprawie odnalezienia wody wodociągu m. Wilna. — St. Władyczko: W sprawie snu i marzeń sennych. — Fr. Białokur: Materjały do historji służby zdrowia w Powstaniu styczniowem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.

R. XLVIII. 1927.

D. Vernieuwe: *Le Syndrom de Vernet.* Zbiór objawów Verneta polega na częściowem lub zupełnem porażeniu nerwów czaszkowych: IX, X i XI-ego. Z punktu widzenia laryngologicznego oznacza to porażenie zupełne lub połowiczne podniebienia miękkiego, porażenie górnego zwieracza gardła *(constrictor sup. pharyngis)*, porażenie krtani i schorzenia nerwów smakowych; w następstwie tego chory jest zachrypnięty, głos jego jest nosowy, pokarmy płynne wracają przez nos, wreszcie istnieją zaburzenia smakowe. Anatomicznie możnaby „syndrom Verneta" nazwać też zbiorem objawów otworu dla żyły szyjnej, ponieważ w tem miejscu przebiegają razem wyżej wymienione nerwy i w tem miejscu musi działać noxa chorobowa. Przyczyny te mogą być pochodzenia urazowego np. po postrzale, zapalnego lub uciskowego. — Autor opisuje 2 przypadki zbioru objawów Verneta: w pierwszym istniała przyczyna zapalna a mianowicie zapalenie zakrzepowe zatoki szyjnej, schodzące aż do opuszki żyły szyjnej — w następstwie ropnego zapalenia ucha środkowego. Po operacji (otworzenie zatoki i opuszki i wyjęcie skrzepów) objawy nerwowe ustąpiły. W drugim przypadku chodziło o guza noso-gardlanego, który wychodził z okolicy ujścia trąbki Eustachjusza a powiększając się ucisikał powyższe 3 nerwy czaszkowe.

Paul Ardouin: *La névralgie faciale essentielle et le névralgisme facial.* Nerwoból twarzowy, w ścisłem tego słowa znaczeniu, jest chorobą poważną i bardzo przykrą. Charakterystyczne objawy tej choroby są: jednostronność bólu, perjodyczne przerwy w bólach, przeczulica okolicy zajętej, ścisłe ograniczenie do terenu nerwu trójdzielnego bez zajęcia innych nerwów czaszkowych, początkowe umiejscowienie, nie dotyczące nigdy odrazu wszystkich 3 gałęzi. Ten nerwoból twarzowy, pierwotny należy odróżnić od różnych nerwobólów wtórnych, przedewszystkiem od stanu bolesnego, które Sicard nazwał *„Nevralgisme facial"*. Przez określenie to rozumie Sicard bóle twarzy nieokreślone, rozlane, nie ograniczające się do okolicy nerwu twarzowego, często obustronne. Bóle te trwają czasem przez szereg dni bez przerwy, później mogą ustąpić na dłuższy czas. Leczenie tych stanów powinno być czysto psychiczne a efekt jest wątpliwy; podczas gdy leczenie właściwych nerwobólów twarzowych daje bardzo dobre wyniki przez wstrzykiwania 90% alkoholu wprost do nerwu trójdzielnego.

Rebattu et Parthiot: *Laryngite à fausses membranes primitive à pneumobaccile de Friedländer.* Autorowie opisują przypadek zapalenia krupowego krtani, wywołanego przez pneumobaccillus Friedländera; zapalenie przebiegało b. łagodnie ze względu na fakt, że w kulturze wyhodowano obok typowych pneumococców także pojedyńcze bakterje gramododatnie, podobne do dyfterytycznych — zastanawiają się autorowie nad pytaniem, czy w danym wypadku nie chodziło o zakażenie mieszane, przyczem bakterje Friedländera zwalczyły zakażenie dyfteryczne, a przynajmniej jego ciężkie objawy. — O ileby tego rodzaju spostrzeżenia się powtarzały możnaby — zdaniem autorów — przyjąć że istnieje antagonizm między bakterjami Friedländera a Loefflera; antagonizm ten możnaby wyzyskać w walce z dyfterja.

A. Sercer: *Exentération sous — muqueuse du larynx comme méthode de thérapeutique des sténoses définitives.* Przez zwężenia definitywne rozumie autor te stany chorobowe, w których proces patologiczny jest już ukończony a stan krtani nie ulega dalszym zmianom. W tych przypadkach, zwłaszcza, jeżeli chodzi o unieruchomienie strun głosowych i chrząstek nalewkowych, poleca autor podśluzowe wycięcie części miekkich. Sercer opisuje 3 przypadki, w których osiągnął doskonałe wyniki przez zastosowanie powyższej metody.

Girolamo Pansini: *Croup primitif et faux-croup par corps étranger dans le tube laryngo - trachéal.* Autor opisuje 2 przypadki ciał obcych w krtani u małych dzieci które były rozpoznane i leczone jako dyfterja. Za tem rozpoznaniem przemawiała negatywna anamnesa i obraz kliniczny zwłaszcza powoli rozwijająca się duszność. W pierwszym przypadku badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni, jednak 4-krotne wstrzyknięcia surowicy przeciwdyfterytycznej pozostało bez wpływu na stan chorobowy; wyleczenie nastąpiło po wykaszleniu pestki z melona. W przypadku drugim przyszło do zejścia śmiertelnego a obdukcja wykazała małą ość w krtani.

T. Wąsowski: *Pneumatisation de l'apophyse mastoide et otorrhée.* Na podstawie dokładnej analizy materjału kliniki otolaryngologicznej we Wilnie stwierdza autor, że budowa wyrostka sutkowego wpływa w znacznym stopniu na przebieg procesu ropnego w nim. W wyrostkach pneumatycznych występuje najczęściej przebieg ostry ze stosunkowo znikomą liczbą powikłań, natomiast w wyrostkach diploëtycznych stwierdza się częściej skłonność procesu chorobowego do szerzenia się w głąb kości, częstsze są ropnie okołozatokowe i zewnątrzoponowe; pozatem przechodzi ropienie często w stan przewlekły.

J. Rebattu: *Syndrome des quatre derniers nerf craniens (Syndrome de Collet) par tumeur de la dure — mère.* Autor opisuje przypadek guza dobrotliwego (meningoblastoma), wychodzącego z opony twardej i umiejscowionego w okolicy otworu dla żyły szyjnej i kanału kłykciowego kości potylicznej. Kliniczny obraz przedstawiał porażenie 4 nerwów czaszkowych: IX, X, XI i XII (zbiór objawów Colleta). Rozpoznanie postawiono dopiero na stole sekcyjnym. — Pierwszym objawem klinicznym, wyprzedzającym na szereg miesięcy — wszystkie inne, było porażenie struny głosowej z silną chrypką.

Spira jun.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 3. 1928.

H. Higier (Warszawa): *Lekarz i leczenie.* Autor występuje przeciw hypochondriom, które często lekarze tworzą i krzewią. I tak zwraca się przeciw nieuzasadnionemu długotrwałemu leczeniu syfilityków, przeciw hypochondrji nadciśnienia krwi, zwapnienia tętnic i rozmaitych skaz. Ludzie ci myślą bezustannie o swym moczu, który zawiera piasek moczanowy, ceglasty i kamienie. W Polsce kwitnie jeszcze bujnie hypochondrja dietetyczna z wiarą w wielką różnicę pomiędzy czarnem a białem mięsem. Hypochondrja zdrojowisk i sanatorjów przeważnie u chorych na serce i płuca, którzy pragną wyjeżdżać tylko do dalekich zagranicznych miejsc kąpielowych, choćby wśród wielce niekorzystnych warunków. Lekarze podtrzymują często i śledzennictwo seksualne a najnowsza forma śledzennictwa jest hypochondria roentgenographica.

M. Iger (Mińsk): *O słoniowaciźnie w gruźlicy.* Przypadek słoniowacizny części płciowych mężczyzny z powodu wrzodu

gruźliczego szyi i dwa przypadki słoniowacizny kończyn dolnych z powodu gruźlicy.

John Edmiston Bauman Fremont, Nebraska U. S. A.): *Uwagi o sile szympansów*. Próby udały się tylko z trzema szympansami na maszynie, którą małpy pociągały zapomocą przytwierdzonego sznura i łańcucha. Siła małp przewyższała znacznie siły zaprawionych studentów. Autor wnioskuje, że wolne życie leśne małp zachowało im ten znaczny zasób siły.

Martin (zastępca dyrektora Instytutu Pasteura w Paryżu): *Przeciwbłonicze szczepienie anatoksyną Ramona*. Anatoksyna Ramona jest zmodyfikowana przez formaldehyd i służy do profilaktycznych szczepień dzieci, liczących ponad 6 miesięcy. Szczepienie odbywa się trzykrotnie w odstępach 15 dni. Szczepienia są tak pewne jak szczepienia ospy krowianką. To też Komisja epidemjologiczna Akademji lekarskiej w Paryżu wypowiedziała życzenie, żeby przeciwbłonicze szczepienia anatoksyną były systematycznie przeprowadzone u dziatwy szkolnej.

Bluth (Neuenahr): *Nowoczesne leczenie cukrzycy*.

Francuzow: *Wyprawa lekarsko - sanitarna przez Mongolję*. Ciąg dalszy. W stolicy Mongolji są dwa szpitale, cywilny i wojskowy. W każdym z nich jest oddział z lekarzami europejskimi i tybetańskimi. Chorzy oddziału europejskiego są w budynkach, tybetańskiego zaś w namiotach. Medycyna naukowa przyjmuje się tylko powoli, m. i. mongolski minister spraw wewnętrznych sam jest lekarzem tybetańskiem.

Niema prawie żadnej społecznej ani osobistej higjeny. Naczynia i ciała nie myje się, namiotów i ubrań nie czyści, mydło zna tylko niewiele osób w większych miastach. Użycia bielizny nie znają, mężczyźni i kobiety noszą takie same kaftany i spodnie, których nie zmieniają, aż się rozlecą w strzępy. Mimo to niektóre niewiasty mają czyste ciało. Tylko kobiety myją sobe twarz i głowę zwykłą wodą albo z dodatkiem popiołu. Oczywiście, że choroby skórne, zwłaszcza świerzb są bardzo rozpowszechnione. Dzieci kąpie się tylko po urodzeniu w owczej zupie. Nawóz bydlęcy służy za opał, wychodków niema, tylko liczne psy sprzątają wydzieliny. Choroby weneryczne stanowią prawdziwą klęskę socjalną. Jagli a jest rzadka, śmiertelność kobiet i niemowląt bardzo wielka.

Pace (La Spezia): *O leczeniu oparzeń ócz ogniem lub chemikaljami ciepłą surowicą końską*. 35 przypadków, przeważnie chemicznych oparzeń oka leczonych codziennym zapuszczaniem do oka surowicy ogrzanej do 40° C. Czas leczenia jest skrócony o połowę, blizny nieznaczne, nie przychodzi ani do stulejki powiek ani do ich zrostu z gałką oczną *(blepharophimosis et symblepharon)*. Zwłaszcza uszkodzenia rogówki goją się tkanką przeźroczystą.

I. Fels (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Zagłebia Dąbrowskiego.

Protokół Dorocznego Zebrania Walnego w dniu 25 stycznia 1928 r.

Zebranie zagaił o godz. 9 — 15 po poł. przy udziale 27 członków i 1 gościa, prezes T-wa Dr. Kozłowski, proponując na przewodniczącego Dra Zdanowicza, co przyjęto przez aklamację; na sekretarza zebrania powołano Dra Wiśniewskiego.

p. I. Dr. Wiśniewski odczytał protokół z poprzedniego ogólnego zebrania T-wa 26 stycznia i 4 maja 1927 r. co zostało przyjęte do wiadomości.

p. II. Dr. Wiśniewski odczytał sprawozdanie sekretarza za rok 1927 o działalności Twa, wymieniając skład Zarządu, Sądu Koleżeńskiego i Komisji Rewizyjnej, zaznaczając, że T-wo w końcu roku sprawozdawczego liczyło 62 członków (w tem jeden członek honorowy Kol. Rożkowski i jeden członek korespondent Kol. Sianowski), o przyjęcie do T-wa zgłosił sie 1 kolega. Opuścił Zagłębie Dąbrowskie, przenosząc się do Warszawy Kol. Stawiński Marjan.

Zebrań odbyło się w ciągu roku ubiegłego 10, w tem jedno Ogólne Nadzwyczajne 4 maja 1927 r. i jedno Walne Zebranie wszystkich lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego 20 czerwca 1927 r celem zorganizowania na terenie Zagłębia Związku Lekarzy Słowiańskich.

Odczytów wygłoszono 16, pokazów 8, a mianowicie:

Kol. Butkiewicz: *„Nephritis haematurica essentialis"*.

Kol. Czarski: *„Dalszy ciąg teorji i odczynu Abderhaldena"*.

Kol. Nasiłowski: a) *Spostrzeżenia i uwagi nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu*. — b) *Przyczyny niekarmienia piersią*. c) *Sprawozdanie z III Zjazdu Pedjatrów Polskich*.

Kol. Osiński: *„O zastosowaniu elektryczności w medycynie"*.

Kol. Perłowski: a) *O sphigmomanometrji i klinice stanów hypertonicznych*, b) *etjologja, rokowanie i leczenie stanów hypertonicznych*.

Kol. Puterman: a) *Zaburzenia sercowe w zależności od zaburzeń ze strony narządów trawienia*. — b) *O przewlekłej niedokrwistości zakaźnej i jej etjologji*.

Kol. Rożkowski: *„O bólu"*.

Kol. Ryder: a) *O urodzeniach nieżywych płodów z punktu widzenia statystyki*. — b) *O nowej organizacji służby zdrowia w powiecie Będzińskim*.

Kol. Schwarzbard, ordynator Szpitala Izraelickiego w Krakowie: *„Lecznictwo niemoty i jej znaczenie społeczno-lekarskie*.

Kol. Witkowski: a) *Z kazuistyki usunięcia przyrośniętego łożyska*, — b) *z kazuistyki przypadków akuszeryjnych, eclampsja, dodatkowe łożysko*.

Przypadki przedstawili i omówili:

Kol. Białostocki: *erythema nodosum*.

Kol. Ingster: *erythema nodosum*.

Kol. Nasiłowski: a) *erythema nodosum*, — b) *megacolon*, c) *stan po meningitis cerebrospinalis epidemica*, — d) *poliomyelitis anterior epid*.

Koledzy Puterman i Branicki: *Eunuchoidismus*.

Kol. Puterman: *Staruszkę lat 112*.

T-wo nasze przyczyniło się kwotą 150 zł. do ufundowania tablicy pamiątkowej ś. p. Dra Biegańskiego w Częstochowie i zorganizowało na terenie Zagłębia Związek Lekarzy Słowiańskich.

p. III Kol. Kotarski odczytał sprawozdanie z działalności Sądu Koleżeńskiego, z którego wynika że była rozpatrywana sprawa między Kolegami Bieńkowskim i Ruczyńskim. Ogólne Zebranie zaproponowało odczytanie wyroku, co odłożono do następnego posiedzenia z powodu nieobecności sekretarza.

p. IV. Sprawozdanie skarbnika odczytał Kol. Wołkowicz.

Dochód Zł. 4.907, 80

Rozchód Zł. 4.894, 43

Saldo na 1928 r. — 13 zł. 37 gr.

zaciągnięto pożyczkę w 1926 r. z funduszu 2% Związku Lekarzy Obwód Zagłębia Dąbrowskiego w kwocie 1000 zł. i od Dra Suchodolskiego 100 zł. Zapłacono %-ów funduszowi 2%-mu — 50 zł

p. V. Sprawzdanie Komisji Rewizyjnej odczytał Kol. Faliński, wynika zeń, że wszystkie pozycje są w należytym porzadku.

p. VI. Bibljotekarz T-wa Kol. Czarski zaznacza, że bibljoteka niezupełnie jeszcze jest uporządkowana.

W roku sprawozdawczym T-wo prenumerowało:

16 pism polskich,
9 pism francuskich,
3 pisma niemieckie.

Książek nabyto polskich 33.

Kol. Czarski proponuje przyjęcie płatnego urzędnika do wydawania książek, co po dyskusji uchwalono.

p. VII. Kol. Wołkowicz przedstawia projekt budżetu na rok 1928 w sumie 4.760 z., co po dyskusji uchwalono. Wniosek Kol. Wołkowicza o podwyższenie składek do T-wa celem wyrównania budżetu do 5 zł. kwartalnie uchwalono większością głosów. Wniosek Kol. Starzyńskiego o sposobie spłacania długu zaciągniętego przez T-wo z funduszu 2% uchwalono 16 głosami spłacać dług po 200 zł. rocznie w ciągu 5 lat.

p. VIII. Przez balotowanie na członka T-wa przyjęto Kolegę Marczyńskiego Józefa.

p. IX. Przystąpiono do wyboru Zarządu T-wa. Głosów oddano 27. Na prezesa otrzymali Kol. Kozłowski 13 gł., Kol. Puterman 2, Kol. Suchodolski 4, Kol. Zahorski 4, Kol. Butkiewicz 2, Kol. Zdanowicz 1, jedna unieważniona.

Wobec braku większości i braku kworum, wybory odłożono do następnego posiedzenia.

Protokół Dorocznego Walnego Zebrania w II Terminie w dniu 15 lutego 1928 roku.

Zebranie zagaił przy udziale 26 członków i 1 gościa Kol. Zdanowicz.

P. I. Wybory Zarządu: Oddano 22 głosy. Prezesem T-wa został wybrany Kol. Kozłowski (15 gł.). — Wice - prezesem T-wa został wybrany Kol. Puterman (13 gł.). — Sekretarzem wybrany Kol. Krogulski (16 gł.).

P. II. Wybory Komisji Rewizyjnej: Wybrani Koledzy: Zelenay (22), Zdanowicz (21), Faliński (23).

P. III. Wybory Sądu Koleżeńskiego: Wybrani Koledzy: Kotarski (19), Zahorski (19), Suchodolski (19). — Zastępcami Koledzy: Ruczyński (12), Wójcik (17).

P. IV. W sprawie zmniejszania wpłat członkowskich dla nowowstępujących członków, uchwalono, że nowowstępujący członkowie mogą korzystać z ulg w zależności od stanu materjalnego i od decyzji Zarządu.

(—) *Dr. A. Zdanowicz* (—) *Dr. Wiśniewski*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. Aleksander Zawadzki

Dnia 14 maja 1928 roku rozstał się z tym światem ś. p. dr. med. Aleksander Zawadzki, ordynator II Oddziału chirurgicznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.

Urodzony w roku 1870 w Warszawie, ukończył w r. 1894 uniwersytet tamże cum eximia laude.

Jeszcze z czasów uniwersyteckich, idąc za popędem swej bujnej i żywej natury rwącej sie do życia czynnego, brał udział w walce z epidemjami cholery (w Lublinie w r. 1892 i w Warszawie 1894 r.).

Z narażeniem życia i samarytańskim poświęceniem oddał się zupełnie na usługi chorych; a spostrzeżenia swe i doświadczenia, zdobyte na tym terenie pracy ogłosił drukiem.

Tym ideałom pozostał wierny przez całe życie.

Po ukończeniu wydziału lekarskiego pracuje od 1894—1901 w klinikach warszawskich kształcąc się gorliwie w chirurgji.

W r. 1901 jedzie do Wrocławia na klinikę prof. Mikulicza, by się zaznajomić z stanem nauki na zachodzie, szczególnie w Niemczech.

Po roku usilnej pracy powrócił do kraju, pracował jako asystent na oddziale Dr. Rauma, a w 1906 r. zostaje mianowany ordynatorem nadetatowym oddziału chirurgicznego w szpitalu praskim. W r. 1914—1915 aż do wkroczenia Niemców prowadził w szpitalu Dzieciątka Jezus miejski lazaret na 500 łóżek.

W r. 1916 obejmuje samodzielnie oddział chirurgiczny w szpitalu Przemienienia Pańskiego, pracuje niezmordowanie na tem stanowisku aż do chwili, kiedy złowroga choroba zwaliła Go na łoże boleści, z którego się już podnieść nie miał!

W r. 1919 uformował i poprowadził na front podczas wojny polsko-ukraińskiej pociąg chirurgiczny (imienia Paderewskiej).

W r. 1920 wyjeżdżał na front podczas wojny bolszewicko-polskiej na inspekcję lazaretów chirurgicznych. W r. 1926 jako inspektor Pogotowia Ratunkowego kierował akcją ratowniczą podczas walk majowych, za co został odznaczony złotym Krzyżem zasługi.

Ś. p. Al. Zawadzki brał czynny udział w życiu lekarskiem. Był członkiem Tow. chirurgów Polskich, Warszawskiego Tow. chirurgicznego, członkiem Rady Komitetu do zwalczania raka i Zarządu Polskiego Tow. gastrologicznego.

Niespożyte zasługi położył na polu propagandy nauki polskiej zagranicą. Od kilkunastu lat uczestniczył w różnych zjazdach zagranicznych biorąc w nich żywy udział czy to jako referent czy to zabierając głos w dyskusjach.

Od roku 1902—1914 był członkiem niemieckiego Tow. chirurgów, od r. 1905 był członkiem francuskiego Tow. „Association chirurgicale pour le Congrés", brał udział corocznie w zjazdach tego Towarzystwa, przewodnicząc często obradom jako prezes honorowy.

Dzięki zabiegom ś. p. Al. Zawadzkiego nastąpiło zbliżenie chirurgji polskiej do francuskiej. Obecnie liczba członków Polaków wyżej wymienionego stowarzyszenia wynosi około 30. Kilkakrotnie organizował wspólne wycieczki chirurgów do Francji.

Od r. 1905 był Zmarły członkiem międzynarodowego Tow. chirurg. Jako uczestnik Zjazdów międzynarodowych starał się przed wojną europejską wraz z prof. L. Kupiskim o stworzenie Komitetu polskiego w łonie Tow. międzynarodowego. Niestety opór Niemców i Rosjan był nie do zwalczenia. Dopiero po odzyskaniu niepodległości podjął ś. p. Al. Zawadzki te starania ze zdwojoną energją i osiągnął to, że nie tylko powstał Komitet polski, ale, że na ostatnim Zjeździe w r. 1926 w Rzymie uchwalono aby następny Zjazd urządzić w Warszawie w lipcu r. 1929. Zawadzkiego wybrano na sekretarza tego Zjazdu, co było ukoronowaniem Jego akcji propagandystycznej.

Spuścizna naukowa po ś. p. Al. Zawadzkim jest nader bogata; około 65 prac naukowych, ogłoszonych drukiem w języku polskim, niemieckim i francuskim. Oprócz chirurgji, którą nadewszystko umiłował, zajmował się również innemi gałęziami wiedzy lekarskiej. Z dziedziny bakterjologji ogłosił kilka ciekawych prac jak „Zählplatte zu den Petrischen Schalen" (Zblt. f. Bakteriologie u. Pathologie XIV Bd. 1893, Nr. 19), „Trzy nowe gatunki bakteryj wodnych", (Gazeta lekarska 1895, Nr. 22) i inne.

Pracując dłuższy czas jako lekarz szkolny ogłaszał drukiem swe spostrzeżenia z zakresu higjeny szkolnej. Przeważną część Jego prac jest poświęcona chirurgji czaszki, naczyń, serca i przedewszystkiem chirurgji brzusznej, której się specjalnie poświęcił. Rozwój współczesny tej gałęzi chirurgji polskiej zawdzięczamy w dużej mierze ś. p. Al. Zawadzkiemu. W licznych pracach i odczytach zjazdowych omawiał rozmaite problemy z chirurgji przewodu pokarmowego oświetlając je wszechstronnie i przejrzyście, ulepszył i uprościł technikę operacyjną jak n. p. operacji wyrostka robaczkowego, wprowadził kilka nowych narzędzi w celu ułatwienia zabiegu, jak klamrę żołądkową, stosowaną przy wycięciu i t. d.

Poważny dorobek stanowią również jego odczyty i prace z zakresu chirurgji wojennej, o ranach postrzałowych czaszki i mózgu, kręgosłupa i rdzenia, naczyń, płuc, serca i kończyn.

Wybitny talent chirurgiczny, bystry umysł rozpoznawczy, głęboka wiedza i bogate doświadczenie kliniczne stawiały ś. p. Al. Zawadzkiego w szeregu najwybitniejszych chirurgów współczesnej doby.

Gromadził obok siebie szereg młodszych lekarzy, z którymi chętnie się dzielił wiedzą i doświadczeniem, nieszczędząc cennych rad i wskazówek. Dla swych uczniów i asystentów był nie tylko wyrozumiałym szefem i dobrym nauczycielem lecz także prawdziwym przyjacielem.

Cieszył się też pełnem zaufaniem swych najbliższych współpracowników, którzy Go szanowali i kochali.

Cześć Jego pamięci!

Dr. med. Franciszek Niewiadomski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

VI. Zjazd Higjenistów polskich we Lwowie odbędzie się w dniach 7 i 8 lipca b. r. Program Zjazdu jest następujący: Piątek dnia 6 lipca: Zebranie towarzystkie w salach Hotelu Krakowskiego o godz. 9 wieczorem. — Sobota dnia 7 lipca. O godz. 8 rano: Msza św. w Bazylice łacińskiej. O godz. 9 przedpołudniem (punktualnie): 1. Otwarcie Zjazdu w sali posiedzeń Izby Handlowo-przemysłowej ul. Akademicka 17. 2. Wybór Prezydjum Zjazdu. 3. I. Referat: Uzdrowotnienie małych miast i wsi. 1) Dr. Józef Polak (Warszawa): „Zadania gmin w dziedzinie zdrowotności". 2) Gen. Inż. Eugenjusz Kątkowski (Warszawa): „Zaopatrzenie w wodę, kanalizacja i inne sposoby usuwania nieczystości z małych miast". 3) Prof. Dr. Zdzisław Steusing (Lwów): „Zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości na wsi oraz normalizacja tych urządzeń". 4) Inż. Włodzimierz Rabczewski (Warszawa): „Bruki i plantacje w małych miastach". 5) Inż. Henryk Przyłęcki (Warszawa): „O usuwaniu odpadków i śmieci z małych miast i wsi". 6) Inż. Kazimierz Żardecki (Lwów): „Higjena opału gazowego". 7) Dyskusja. — Popołudniu odbędzie się zwiedzanie miejskich Zakładów gazowych, czyszczenia miasta i rzeźni. — Wieczorem przedstawienie w Teatrze Wielkim. — O godz. 7 wieczorem odbędzie się uroczysta Akademja z powodu pięćdziesięciolecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, na którą Komitet jubileuszowy zaprasza uczestników-lekarzy Zjazdu. — Niedziela 8 lipca. O godz. 7 rano punktualnie: Zwiedzanie Zakładów elektrycznych miejskich, Panoramy racławickiej. O godz. 8.30 przedpołudniem punktualnie w sali posiedzeń Izby Handlowo-przemysłowej: II. Referat: Organizacja szpitalnictwa w Polsce. 1) Dr. Witold Przywieczewski, arch. Felicjan Rakiewicz i radca min. Rudolf Sikorski (Warszawa): „Rys historyczny szpitalnictwa w Polsce w ubiegłem stuleciu, ze szczególnem uwzględnieniem rozwoju szpitalnictwa na obszarze byłego zaboru rosyjskiego". 2) Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań:) „Organizacja szpitalnictwa w Wielkopolsce". 3) Inspektor szpitali Małopolski Dr. Kazimierz Lipski (Lwów): „Rys historyczny rozwoju ustawodawstwa szpitalnego w Małopolsce i wnioski co do wskazań w obecnem ustawodawstwie szpitalnem". 4) Dr. Bolesław Jakimiak (Warszawa): „Dzieje szpitalnictwa w b. Kongresówce". 5) Dr. Władysław Starkiewicz (Warszawa): „Sprawozdanie z prac Komisji szpitalnej Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego od początku działalności do chwili obecnej". 6) Dr. Witold Przywieczerski, arch. Rakiewicz i radca min. Rudolf Sikorski (Warszawa): „Stan obecny i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa polskiego". 7.

Dyskusja. — Popołudniu o godz. 3.30 punktualnie: 1. Uchwalenie rezolucyj zjazdowych. 2) Zamknięcie Zjazdu. O godz. 4.30 popołudniu. Zwiedzanie galeryj, muzeów i t. p. miasta Lwowa. Zwiedzenie pawilonów chorób zakaźnych. Miejskiego Zakładu sierót przy ul. Kadeckiej. O godz. 9 wieczorem. Raut, wydany przez Prezydjum miasta dla uczestników Zjazdu. — Poniedziałek dnia 9 lipca. O godz. 8 rano. Wycieczka do Woli Dobrostańskiej dla zwiedzenia wodociągów miejskich i wykład Inż. Stanisława Aleksandrewicza, dyrektora wodociągów: „Zaopatrzenie w wodę miasta Lwowa". Po Zjeździe odbędzie się wycieczka po uzdrowiskach Małopolski. Uczestnicy Zjazdu i osoby im towarzyszące będą korzystać z ulg kolejowych (66% zniżki biletu powrotnego). Zgłoszenia na mieszkanie należy uskutecznić pod adresem Komitetu organizacyjnego. O adresie mieszkania dowiedzą się uczestnicy w biurze zjazdowem na dworcu kolejowym zaraz po przyjeździe, tu też otrzymają inne informacje. — Główne biuro zjazdowe znajdować się będzie w Izbie Handlowo-Przemysłowej. Uczestnictwo w Zjeździe wraz z przesłaniem udziału należy skierowywać pod adresem Komitetu organizacyjnego: Lwów, Piekarska 52, Komitet organizacyjny VI Zjazdu Higjenistów Polskich. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 15 zł, dla osób towarzyszących 7 zł. W skład Prezydium honorowego Zjazdu wchodzą: PP. Wojewoda Lwowski, Komisarz Rządu p. o. prez. m. Lwowa J. Strzelecki, zast. Kom. Rządu Prof. Dr. Matakiewicz, J. M. Rektor Uniw. J. K. Ks. Dr. Gerstman, Rektor Politechniki, Prof. Dr., Tokarski, Rektor Ak. Med. Wet. Prof. Dr. Markowski. Za Komitet organizacyjny Zjazdu: przewodniczący *Prof. Dr. W. Nowicki*, sekretarz gen. *Dr. Doliński*, nacz. lek. m. Lwowa.

Ze świata.

Program VI Zjazdu międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego urządzanego w Rzymie od 24 do 28 września b. r. przez włoski związek przeciwgruźliczy. 15—24 września: okres wstępny poprzedzający otwarcie Zjazdu. Taryfa ulgowa na kolejach włoskich od granic Włoch do Rzymu i ośrodków organizacyj przeciwgruźliczych. — 24 września: g. 10: Zebranie Komitetu Wykonawczego Związku Międzynarodowego; g. 16: Zebranie Rady Związku Międzynarodowego; g. 10—17: Rozdanie odznak i dokumentów członkom Zjazdu; g. 21: Przyjęcie urządzone przez prezesa włoskiego związku przeciwgruźliczego. 25 września: g. 8: Dalszy ciąg rozdawania znaczków i dokumentów; g. 10 m. 30: Uroczyste otwarcie Zjazdu na Kapitolu; g. 11 m. 30: Referat i dyskusja na temat kliniczny: Rozpoznanie gruźlicy dziecięcej. Ref. prof. Rocco Jemma (Neapol); g. 11: Odczyt prof. Eug. Morelli z Pawji: C. Forlanini a odma sztuczna w leczeniu gruźlicy płuc; g. 14 m. 30: Zwiedzanie sanatorjum „Cesara Battisti", Czerwonego Krzyża włoskiego i instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie; g. 19: Wyświetlanie filmów przeciwgruźliczych Dep. Zdrowia Publicznego we Włoszech. — 27 września. g. 8 m. 30: Referat i dyskusja na temat społeczny: Zapobieganie gruźlicy na wsi. Ref. dr. William Brand (Londyn); g. 11 m. 30: Odczyt na temat ubezpieczenia obowiązkowego przeciw gruźlicy we Włoszech; g. 14 m. 30: Ogólne zebranie Związku; g. 15: Zwiedzanie instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie; g. 18 m. 30. Odczyt na temat: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. Prof. L. Braner (Hamburg). — 28 września: g. 8 m. 30: Wyjazd specjalnym pociągiem do Anzio. Wycieczka do sanatorjum wojskowego. Posiłek w „Paradiso sul Mare"; g. 18: Powrót do Rzymu; g. 21: Wyjazd do Medjolanu. — 29 września: pobyt w Medjolanie. *Regulamin wewnętrzny VI Zjazdu.* Mówcy zapisani do dyskusji przed 15 września (w P. Z. P. przed 15 lipca) będą mogli mówić 10 minut, mówcy zapisani w dniu wygłoszenia referatu — 5 m. Streszczenie dyskusji będzie podane po każdem przemówieniu w języku używanym przez głównego referenta. Każdy mówca biorący udział w dyskusji jest proszony o złożenie do sekretarjatu Zjazdu w czasie posiedzenia tekstu lub streszczenia swego przemówienia. Sprawozdania z posiedzeń i dane statystyczne dostarczone przez związki przeciwgruźlicze z poszczególnych krajów będą zamieszczone w Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Związek Międzynarodowy przyjął zasadę ze względów czysto praktycznych utrzymania języka francuskiego i angielskiego dla wydawnictw i dyskusyj, dodania dla dyskusji języka tego kraju, w którym się odbywa Zjazd oraz przyjęcia w dyskusji innych języków, zalecając jednak mówcom wybór jednego z wyżej wymienionych języków, by jaknajwiększa liczba słuchaczów mogła wziąć udział w obradach. *Zapisy na Zjazd* przyjmuje Polski Związek Przeciwgruźliczy (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15-go lipca r. b. — W charakterze członków Zjazdu mogą być przyjęte osoby nienależące do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (lekarze i działacze społeczni na polu walki z gruźlicą), a polecone przez Departament Służby Zdrowia M. S. Wew. lub Polski Związek Przeciwgruźliczy. Wpisowe wynosi 50 złotych. Żony członków Zjazdu będą korzystały z tych samych ulg co i członkowie Zjazdu. *Wycieczki do sanatorjów włoskich* odbędą się po ukończeniu obrad Zjazdu. Program wycieczki jest następujący: 30-go września, Medjolan, Sondrio, Sanatorjum „Prosomaso", „Abetina", „Pinata di Sortenna", „Bormio"; 1-go października: „Stelvio Passo", lub Alto Adige, Meran. 2, 3, 4-go października: Pobyt w Meranie, wyjazd do Bolzano. 5-go października: Sanatorjum Griserhof, lub Nressanone. San. „Passo of Mendola", wyjazd do Arco. 6-go października: Powrót przez jezioro Garda do Medjolanu. Koszt wycieczki wynosi 350 lirów, udział należy zgłosić razem z zapisem na Zjazd. Liczba uczestników wycieczki została ograniczona do 300, zapisy będą przyjmowane w kolejności zgłoszeń. *Międzynarodowa wystawa przeciwgruźlicza* urządzona w Rzymie z okazji Zjazdu trwać będzie od 25-go września do 10-go października r. b. W wystawie przewidywany jest udział 35 państw, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. P. S. Informacyj szczegółowych udziela Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, Chocimska l. 24.

Zwyczajem dorocznym w Szpitalu Morskim w Berck Playe, odbędzie się w czasie od 16 do 28 lipca serja 13 wykładów z zakresu gruźlicy stawowokostnej i gruczołowej oraz z zakresu ortopedji praktycznej. Na czele wykładających stoi dr. Sorrel, szef szpitala. Wykłady odbywać się będą w porze popołudniowej, godziny ranne będą poświęcone na zajęcia praktyczne: badanie kliniczne, operacje, fabrykowanie przyrządów ortopedycznych, pracownie. — Opłata za cały kurs wynosi 250 franków. Bliższych szczegółów udziela Dr. Delahaye (Hopital Maritime Berck Playe. P. de C.).

Redakcja otrzymała.

Akademja ku czci pamięci Rektora Józefa Brudzińskiego w X rocznicę Jego śmierci. Warszawa 1928. — Odb. z „Pedjatrji Polskiej", tom VIII, zeszyt 2, 1928.

Gustaw Raciążek. „Gościec — współzawodnikiem gruźlicy". Odb. z „Warszawskiego czasopisma lekarskiego", nr. 11 z r. 1928.

J. Cellarek i S. Saski: „Badania nad uodpornianiem anatoksyną tężcową". Nakładem Bibljoteki oficerskiej Szkoły sanitarnej. Warszawa 1928.

M. Okolska i S. Saski: „Sprawozdania z badań nad szczepem B. C. G.". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego.

Dr. R. Sabouraus: „Pyodermitis et eczémas". Masson et Cie, Paris 1928.

Traité de physiologie normale et pathologique. Masson et Cie, Paris 1928. Tome III. „Physiologie du foie et de l'appareil urinaire". per M. M.: M. Chiray, L. Cuénot, Ch. Dubois, J. Pavel, F. Rathery, G. H. Roger.

Tome IV. „Les sécrétions internes" per M. M.: J. E. Abelous, R. Argaud, M. Garnier, I. I. Gournay, E. Hédon, L. Huguenin, M. Laignel-Lavastine, I. Parisot, G. Richard, G. Roussy, L. C. Soula, A. Tournade, R. A. Turpin.

Narkose und Anaesthesie, Jahrg. I. Heft 5, 15 Mai 1928.

I. Śniegowski — „O rozpoznawaniu i leczeniu rzerzączki". Bibljoteka medycyny praktycznej. Nr. 1. Poznań 1928.

Dr. I. Duyck „L'autotherapie pleurale dans les pneumococcies tropicales au Congo Belge". Notes de chimique et de thérapeutique. Extrait du Journal des sciences médicales de Lille Nr. des 22 et 29 Avril 1928.

Lambling André „Les tumeurs villeuses du rectum". Masson et Comp. Paris 1928.

Terrien F. „Sémiologie oculaire". Statique et dynamique oculaires. Masson et Cie Paris 1928.

WALNE ZGROMADZENIE DELEGATÓW TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI, odbędzie się we Lwowie dnia 8 lipca 1928, o godzinie 16-tej w Poliklinice, ul. Lindego 5. Porządek Obrad: 1) Odczytanie protokółu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie Prezesa Rady. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Szkontrującej. 5) Wybór Członków Rady. 6) Wnioski i interpelacje. R. RENCKI, prezes. A. SABATOWSKI, sekretarz.

Nr. 27. 1 lipca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. TYSZKA Kazimierz, Lwów.
Dr. TUMIDAJSKI Julian, asystenci kliniki.

O t. zw. przepuklinie śródpiersiowej (Hernia mediastinalis) w przebiegu sztucznej odmy piersiowej.

Z II-ej kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

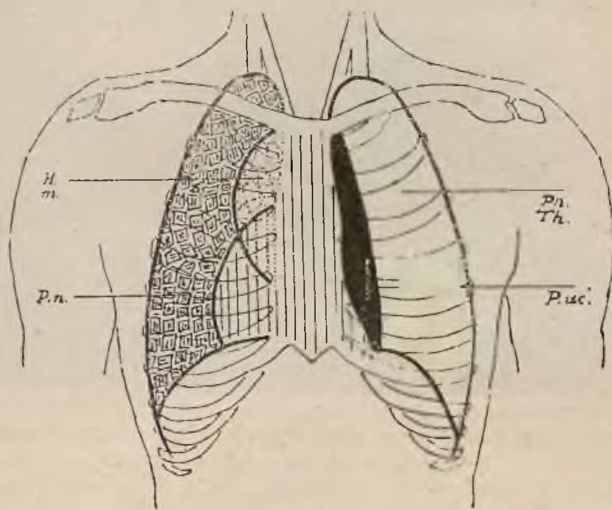
Wprowadzenie badań radjoskopowych klatki piersiowej osobników zdrowych lub chorych zezwala nam obserwować ściśle i bezpośrednio ruchy klatki piersiowej i narządów w niej zawartych. Jedne z tych ruchów, jak skurcz serca, obniżanie przepony przy wdechu — są ruchami czynnemi, własnemi, zależnemi od czynności normalnej narządów. Inne zaś ruchy są bierne, uzależnione czynnością fizjologiczną lub patologiczną narządów sąsiednich. Podczas leczenia sztuczną odmą piersiową można też spostrzegać podobne ruchy bierne: są to przemieszczenia serca, albo też przemieszczenia całego śródpiersia, niekiedy zaś spostrzegamy t. zw. ruch paradoksalny przepony Kienböcka. Przemieszczenie serca szczególnie wybitnie bywa zaznaczone w sztucznej odmie piersiowej lewostronnej, przy której spotykamy często nawet znacznego stopnia dextrocardję. Przy przemieszczeniu całego śródpiersia to ostatnie jest przepchane na stronę przeciwną odmie, co przy odmie lewostronnej jest niekiedy tak wybitnie zaznaczone, że cień śródpiersia przekracza cień środkowy mostka i kręgosłupa tak znacznie, że między tym ostatnim a konturem lewym serca występuje w obrazie rentgenowskim wyraźne wyjaśnienie. Oprócz tego przemieszczenia niekiedy są wyraźnie widoczne ruchy śródpiersia, polegające na jego przyciąganiu przez stronę, zajętą odmą przy każdym wdechu. Podobne przemieszczenia wdechowe śródpiersia ku stronie chorej spotyka się oprócz przypadków odmy piersiowej również przy zwężeniu jednostronnem oskrzela i w zwłóknieniach jednego płuca. Te przemieszczenia oddechowe śródpiersia przy leczeniu odmą piersiową tłumaczy się w ten sposób (Rist), że po stronie odmowej mamy jamę, wypełnioną gazem, której pojemność zwiększa sie podczas wdechu, wskutek czego ciśnienie w tej jamie obniża się wtedy znacznie (gdyż niema ona łączności z powietrzem atmosferycznem). Śródpiersie ruchome przemieszcza się naturalnie od strony, gdzie ciśnienie zmniejsza się mało, ku stronie, po której ciśnienie to zmniejsza się więcej, a więc ku stronie zajętej odmą.

Przy powikłaniu odmy wysiękiem opłucnowym *(hydropneumothorax)*, możemy obserwować t. zw. ruch paradoksalny przepony Kienböcka (1898 r.), polegający na tem, że poziom płynu podczas wdechu obniża się, co jest przeciwne ruchom przepony po stronie zdrowej. Wellmann pierwszy zaobserwował (1911), że objawowi Kienböcka towarzyszy zawsze przemieszczenie wdechowe śródpiersia ku stronie, zajętej odmą, co tłumaczy nam powstawanie tego objawu. Powyżej opisane przemieszczenia tak serca jak i całego śródpiersia są już dawno znane. W ostatnich jednak latach zwrócono dopiero uwagę w przypadkach sztucznej odmy piersiowej na obecność przy prześwietlaniu klatki piersiowej po stronie zdrowej ograniczonego, a wklęsłością swą zwróconego ku śródpiersiu wypuklenia, wydęcia, którego jasność wyraźnie się zaznacza w porównaniu z sąsiednim rysunkiem naczyniowym płuca zdrowego. Kontury wydęcia tego utworzone są przez rozciągnięte przednie odcinki obu blaszek opłucnej śródpiersiowej i przez luźną w tem miejscu tkankę łączną śródpiersia. Zawartość powyższego wypuklenia, wydęcia stanowi gaz, względnie powietrze, zastosowane przy odmie, a wypuklające śródpiersie ku zdrowej stronie klatki piersiowej. Wydęcie to po raz pierwszy opisane przed kilku laty przez Brauera, następnie przez Stivelmanna i Rosenblatta, a później przez Sayago, nazwano *hernia mediastinalis*. Nazwa ta niezbyt słuszna (Abrahamowicz), bo większą rolę niż śródpiersie odgrywają tutaj przednie odcinki obu blaszek opłucnej śródpiersiowej, które tworząc wypuklenie — wciskają się w tkankę nieszczelną przedniego śródpiersia, zwłaszcza, że z wiekiem w miarę zanikania grasicy powstaje szczelina między przedniem śródpiersiem a grasicą.

W klinice lwowskiej obserwowaliśmy siedem podobnych przypadków t. zw. przepukliny śródpiersiowej. Jedna z nich, (Ryc. 1 i 2), wystąpiła u chorego lat 20, któremu 19. X. 1927, założono sztuczną odmę piersiową lewostronną. Następne uzupełnienia odmy 21-ego, 26-ego, 30-go października, 8-ego, 16-ego, listopada; 27. XI. siódme dopełnienie odmy: wprowadzono 1200 cm³ powietrza przy ciśnieniu początkowem —2—7, końcowem +7+9. Następnego dnia po dokonanej insuflacji przy kontrolnem prześwietlaniu klatki piersiowej okazało się, że płuco uciśnięte od strony zewnętrznej jak i wewnętrznej przedstawia się w postaci pasma, przymocowanego zrostami u góry w szczycie i z dołu do przepony. Po stronie prawej zaś widzimy na wysokości tętnicy płucnej retrosternalnie przed dużemi naczyniami łukowato ograniczone miejsce, bardziej przejrzyste w porównaniu



Ryc. 1. Sztuczna odmia piersiowa lewostronna. Po stronie prawej widać wypukloną przepuklinę śródpiersiową.



Ryc. 2. Ten sam przypadek, co na ryc. 1, tylko przedstawiony schematycznie. — Pn. Th. — pneumothorax, P. uć. — płuco lewe uciśnięte, P. n. — płuco normalne prawe, H. m. — hernia mediastinalis.

z sąsiednim rysunkiem naczyniowym płuca zdrowego. Przy bocznem prześwietlaniu widać serce i wielkie naczynia, oddzielone gazem od przedniej ściany klatki piersiowej. Przy prześwietleniu tylnoprzedniem wypuklenie to znacznie zmniejsza się przy wdechu, natomiast przy wydechu wybitnie powiększa się.

Zupełnie podobna przepuklina śródpiersiowa prawostronna wystąpiła w drugim przypadku odmy lewostronnej u chorej lat 23 po ósmem dopełnieniu 1.300 cm³ powietrza przy ciśnieniu początkowem —4—1, a końcowem +2+4.

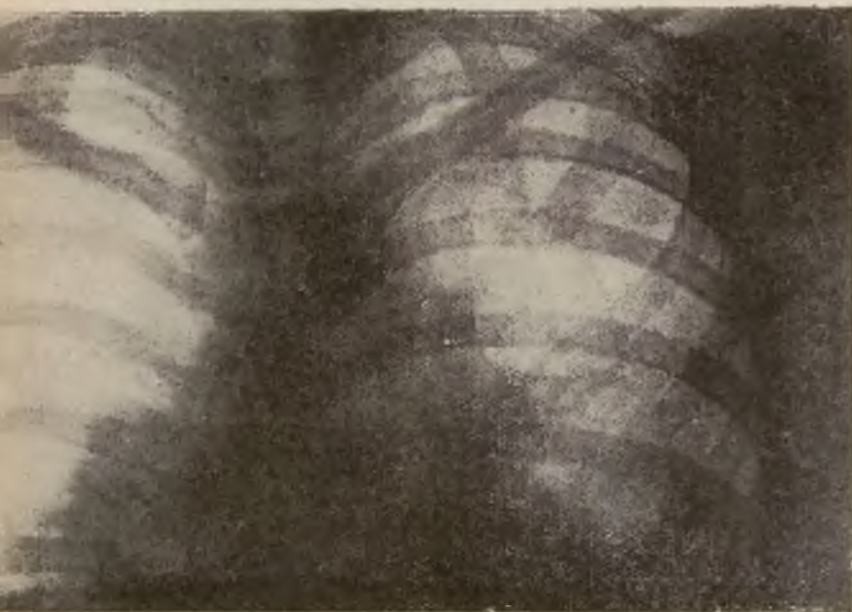
Trzeci przypadek dotyczy odmy prawostronnej, gdzie wystąpiła przepuklina śródpiersiowa lewostronna u chorej lat 19, której po raz pierwszy założono odmę prawostronną dnia 30. XII. 1927. Następne dopełnienie 7. I., 17. I., 23. I. i 30. I. wprowadzono 1000 cm³ powietrza; ciśnienie przed zabiegiem —4—5, po zabiegu +2+3.

Po ostatnim zabiegu ból głowy, uczucie ucisku w klatce piersiowej znacznie silniejsze, niż po poprzednich odmach. Wieczorem odma podskórna. Wystąpiło przyśpieszenie się tętna przy wdechu, zwalnianie zaś przy wydechu. Temperatura 37.3 1/II, badanie rentgenologiczne wykazało obecność przepukliny śródpiersiowej po stronie lewej. Ból głowy utrzymuje się. Następnego dnia samopoczucie chorej dobre. Stan bezgorączkowy.

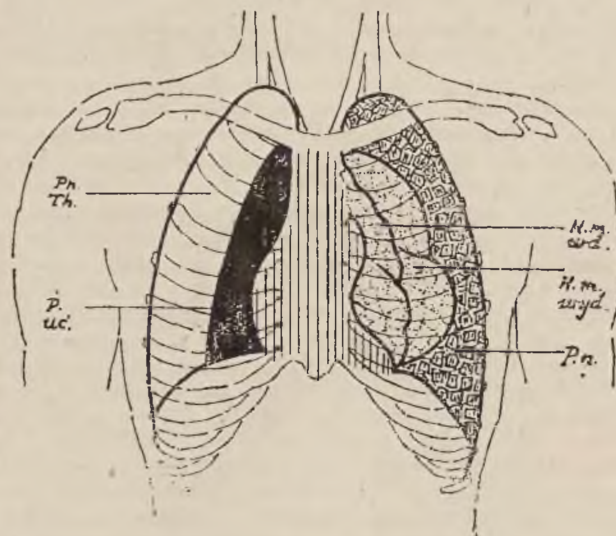
Nie będę opisywał szczegółowo trzech dalszych przypadków, zaznaczę jedynie, że wszystkie trzy wystąpiły przy sztucznej odmie piersiowej lewostronnej (jedna chora i dwóch chorych). Zaznaczyć jedynie należy, że u jednego z tych chorych prześwietlenie kontrolne klatki piersiowej przed dopełnieniem (ostatnie dopełnienie przed miesiącem) wykazało t. zw. przepuklinę wśródpiersiową. Po wprowadzeniu igły do jamy opłucnowej ciśnienie ujemne —2, —10; po wprowadzeniu 1000 ccm powietrza do jamy opłucnowej (ciśnienie końcowe —3, +1) przepuklina powyższa znacznie zwiększyła się, przyczem wystąpiła wybitna różnica między wdechem i wydechem.



Ryc. 3. Przypadek 7-my. Sztuczna odma piersiowa prawostronna. Po stronie lewej widoczna wyraźnie przepuklina śródpiersiowa przy wdechu.



Ryc. 4. Ten sam przypadek, ale przy wydechu, przy którym przepuklina wypukla się znacznie wybitniej.



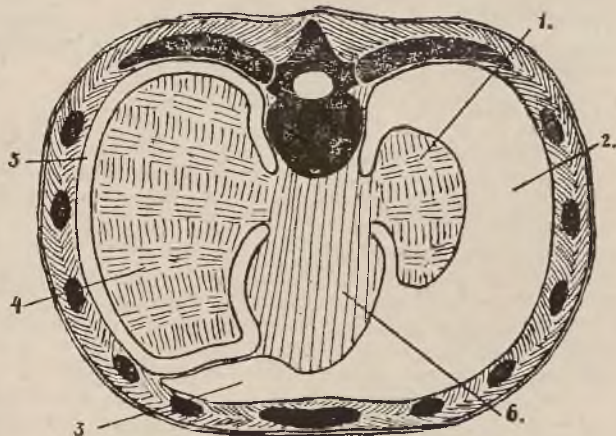
Ryc. 5. Ten sam przypadek, przedstawiony schematycznie. *Pn. Th.* — pneumothorax, *p. uć.* — płuco prawe uciśnięte, *H. m. wd.* — przepuklina śródpiersiowa przy wdechu, *H. m. wyd.* — przepuklina śródpiersiowa przy wydechu, *P. n.* — płuco lewe norm.

Siódmy nasz przypadek (Ryc. 3, 4 i 5) dotyczy chorej z założoną sztuczną odmą piersiową prawostronną. Przy prześwietlaniu klatki piersiowej przed jednem z dopełnień (5. III. 1928 r.) wyraźnie zarysowująca się przepuklina po stronie lewej. Po wbiciu igły do jamy opłucnowej ciśnienie także ujemne (—8, —4); dopełniono 700 ccm powietrza, ciśnienie końcowe —3; 0. Przy prześwietleniu klatki piersiowej po odmie nadzwyczaj wyraźnie zarysowująca się przepuklina, przyczem — jak widzimy z powyższych rycin — wystąpiła znaczna różnica w wielkości przepukliny przy wdechu (Ryc. 3), a wydechu (ryc. 4), przy którym znacznie wybitniej ona wystąpiła, co uwidocznione jest również na szemacie

(ryc. 5). Na ryc. 4-tej — przy wydechu — widać oprócz tego wyraźnie przedzielenie przepukliny tej zrostem na dwie części.

Przechodząc do omówienia powyższych t. zw. przepuklin śródpiersiowych to — jak to dowiodły badania Nietsch'a jeszcze w 1911 r. na zwłokach — są dwa t. zw. słabe miejsca w śródpiersiu, które pod wpływem wzmożonego ciśnienia mogą wypuklać się na stronę przeciwną. Pierwsze jest to miejsce przedniego śródpiersia, znajduje się ono retrosternalnie z przodu na wysokości od I-go do III-ego żebra. Miejsce to jest utworzone przez przednie odcinki obu blaszek opłucnej śródpiersiowej, przez luźną w tem miejscu tkankę łączną, a w niektórych przypadkach przez resztki grasicy.

W miejscach tych tworzą się uchyłki przednich odcinków opłucnej śródpiersiowej, prawie stykające się ze sobą w linji środkowej, gdyż przedziela je w tym punkcie jedynie wiotka tkanka łączna. Wedle badań Nietsch'a prawy uchyłek jest nieco większy i przekracza nawet linję środkową ciała. Według tego zdawałoby się, że przepuklina śródpiersiowa winna łatwiej powstawać przy odmie prawostronnej, czego jednak stwierdzić nie można, a nawet przeciwnie — sądząc z naszych przypadków częściej zdarza się przy odmie lewostronnej (na 7 przypadków przepukliny śródpiersiowej wystąpiła ona w 5 przypadkach odmy lewostronnej), co zgadza się ze statystyką niektórych innych autorów. Jeżeli teraz w jednej z jam opłucnowych będzie gaz miał ciśnienie nieco większe, wtedy ten przedni uchyłek opłucnowy śródpiersiowy łatwo może się wydąć i przesunąć na stronę przeciwną, zdrową. Wtedy właśnie przy prześwietlaniu widzimy — jak w naszych przypadkach — wyraźne wypuklenie retrosternalne przed wielkiemi naczyniami, jasne, ostro odgraniczające się od sąsiedniego płuca o normalnym rysunku naczyniowym. Poniżej podajemy za Sayago przekrój poprzeczny klatki piersiowej (ryc. 6), , na którym widzimy po stronie lewej płuco uciśnięte

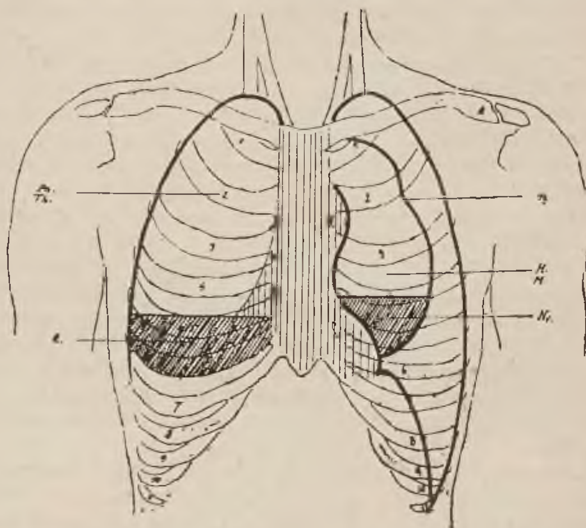


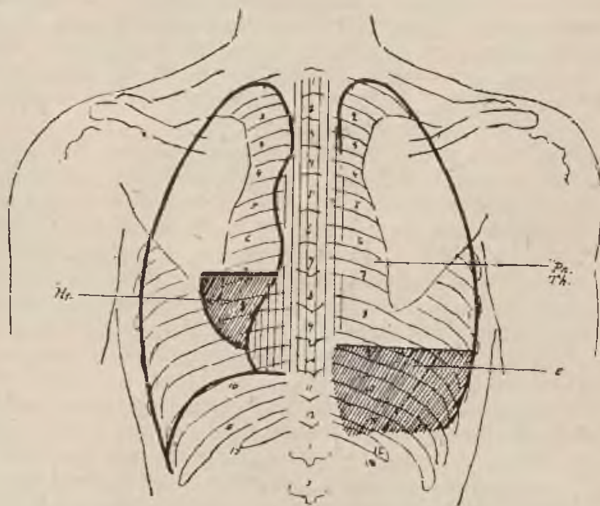
Ryc. 6. 1 — płuco lewe uciśnięte, 2 — lewa jama opłucnowa, zajęta wprowadzonem powietrzem, 3 — hernia mediastinalis, 4 — prawe płuco prawidłowe, 5 — prawa jama opłucnowa, 6 — śródpiersie.

przez sztuczną odmę piersiową. Z przodu i z tyłu poza mostkiem, a przed sercem widzimy rozciągnięty powietrzem z jamy opłucnowej lewej uchyłek, przepchany na stronę przeciwną, tworząc w ten sposób przepuklinę śródpiersiową prawostronną.

Drugie podobne słabe miejsce znajduje się przykręgowo, w dolnej części śródpiersia tylnego, pomiędzy sercem i kręgosłupem. Znany objaw Grocco'a występujący przy wysiękowem zapaleniu opłucnej zwłaszcza u dzieci, a polegający na wystąpieniu strefy stłumienia przykręgowo u podstawy klatki piersiowej po stronie przeciwnej wysięku potwierdza właśnie istnienie słabego punktu w dolnej części śródpiersia tylnego.

Bardzo charakterystyczny jest podany poraz pierwszy przez Brauera przypadek przepukliny śródpiersiowej przy powikłaniu odmy wysiękiem opłucnowym *(seropneumothorax artif)*. Zupełnie podobny obraz wystąpił w naszym ostatnim siódmym przypadku (rys. 3, 4 i 5). Przy zgłoszeniu się chorej tej do następnego dopełnienia 16. IV. 1928 (ostatnie dopełnienie 5. III. 1928 r.) stwierdzono wysięk opłucnowy po stronie prawej *(seropneumothorax art. dextr.)*; przy prześwietlaniu klatki piersiowej widać równocześnie (ryc. 7-ma i 8-ma) nieco płynu w wypuklonej na stronę zdrową przepuklinie. 16. IV. 1928 r. dopełnienie 1400 cem. powietrza, ciśnienie początkowe —7, —9, końcowe —1, +1. Po dopełnieniu odmy ilość płynu w wypuklonej na stronę zdrową przepuklinie zwiększyła się, zwłaszcza po odpowiedniem ułożeniu chorego. W podobnych przypadkach przez odpowiednie ułożenie lub skręcenie chorego możemy spostrzegać przy prześwietlaniu przedostawanie się płynu do worka przepuklinowego lub też z powrotem do jamy opłucnowej. Również Oekonomopoulo opisuje przypadek, w którym przepuklina śródpiersiowa wystą-


Ryc. 7. Przypadek 7-my. Klatka piersiwa z przodu. Odma piers. prawostronna z wysiękiem (seropneumothorax art. dex.). Po stronie lewej hermia mediastinalis, a w niej widoczny płyn. *Pn. Th.* — przestrzeń zajęta odmą; *e* — wysięk; *H. m.* — hernia mediastinalis; H_1 — wysięk w przepuklinie.


Ryc. 8. Ten sam przypadek, co na ryc. 7, klatka piersiowa od tyłu.

piła w górnym „słabym" punkcie śródpiersia przy samoistnej lewostronnej odmie z wysiękiem. W dalszym przebiegu schorzenia wystąpił w przepuklinie tej wysięk („Tochterexudat"), w której poziom płynu był wyższy, niż po stronie zajętej odmą.

O tem, że przepukliny, występujące w t. zw. górnym punkcie słabym znajdują się retrosteralnie przed wielkiemi naczyniami i sercem łatwo można się przekonać przy bocznem prześwietlaniu, gdyż wtedy serce i naczynia widać oddzielone od przedniej ściany klatki piersiowej nieraz na odległość szerokości dłoni. Bardzo też jest charakterystyczny objaw zwiększania się tego wyjaśnienia w prześwietleniu tylno-przednim przy wydechu. (Ryc. 4), a zmniejszania się podczas wdechu (Ryc. 3), co wyraźnie świadczy o łączności przepukliny tej z przestrzenią, zajętą sztuczną odmą piersiową.

Warunkiem niezbędnym do utworzenia się przepukliny zdają się być niezmienione chorobowo blaszki opłucnej, brak zmian zapalnych w tem miejscu, gdyż wtedy jedynie zostaje zachowana ruchomość i przesuwalność tego słabego miejsca podatnego. Przez powstanie przepukliny organizm stara się wyrównać istniejące różnice ciśnień w obu jamach opłucnowych. Należy podkreślić, że w powyższych słabych punktach śródpiersia może nastąpić też przepchanie zdrowego płuca na stronę chorą w przypadkach znacznie upośledzonej rozszerzalności płuc po jednej stronie. W tych przypadkach dominującą rolę odgrywa elastyczność płuca zdrowego, które przy rozciągliwem śródpiersiu dąży w ten sposób

do wyrównania ciśnienia pomiędzy lewą a prawą stroną klatki piersiowej, n. p., przy jednostronnych daleko posuniętych procesach zbliznowacenia lub jednostronnem zwężeniu oskrzela (najczęściej na tle nowotworowem), oprócz przemieszczenia narządów śródpiersia przychodzi do powstania wydęcia blaszek opłucnych w tych słabych miejscach śródpiersia, w których przepycha się płuco normalne ku stronie zajętej (Fleischner: „Ueberblähung"). Pojawia się wtedy we wogóle zaciemnionem polu tej strony w okolicy wnęki zajętego płuca jaśniejsza przestrzeń, która jest ograniczona ostrą łukowatą linją. W tych przypadkach boczne prześwietlenie — podobnież jak mieliśmy to przy odmie — pozwala stwierdzić odsunięcie serca i naczyń od przedniej ściany klatki piersiowej, co przemawia za przynależnością tej przestrzeni do zdrowego płuca. W odróżnieniu do zachowania się przepukliny śródpiersiowej przy odmie występuje tutaj większe wypuklanie się zdrowego płuca na stronę chorą przy wdechu, pomniejszenie zaś jego przy wydechu. Takie przemieszczenie zdrowego płuca na stronę chorą najlepiej stwierdzić można za pomocą prześwietlania kontrastowego przy użyciu lipjodolu (bronchografji): po wprowadzeniu do zdrowego głównego oskrzela lipjodolu wykazać można go po stronie przeciwnej, lub też po wprowadzeniu go do oskrzela chorego płuca, widać, że lipjodol nie wypełnia tego jaśniejszego wypuklenia.

Powracając do przepuklin śródpiersia przy sztucznej odmie piersiowej, to Dumarest i Brette znajdywali je w 17% przypadków przeważnie u osób młodych, mających założoną odmę lewostronną. Przepukliny te występowały u nich przeważnie wtedy, gdy płuco jeszcze nie było uciśnięte. Perona na 756 odm obserwował 5 przypadków powyższych przepuklin. Packard (1927 r.) na podstawie zebranych z piśmiennictwa 39 przypadków (w tem 9 własnych) dochodzi do wniosku, że ruchome śródpiersie i duża odma z ujemnem ciśnieniem ułatwiają powstawanie przepukliny w tym górnym słabym punkcie, gdyż na 39 przypadków w 34 tam właśnie wystąpiła hernia. Przepukliny te, gdy są dużych rozmiarów albo przy pęknięciu mogą zagrażać życiu. Znaczna ilość mniejszych przepuklin uchodzi przy zdjęciu, gdyż przy głębokim wdechu (przy jakim robi się zwykle zdjęcie) zmniejszają się przepukliny te znacznie.

Gasparini opisując dwa przypadki podnosi, że w jednym z nich przepuklina wystąpiła w górnym słabym punkcie przy ciśnieniu + 0. Przepuklina ta powiększyła się następnie, gdy powstał wysięk opłucnowej mimo wysokiego ujemnego ciśnienia. Cantieri (2 przyp.), Eber Durand, otrzymał przepuklinę przy ciśnieniu —4. Abrahamowitsch sądzi, że wypuklenia worka opłucnowego zdarzają się często w przebiegu zakładania odmy, a ich powstanie stoi często w związku z pewną słabością tkanek; uważa również niezmienioną opłucną jako ważny moment ułatwiający powstanie przepuklin.

Należy następnie podnieść, że przeważnie przy podobnych przepuklinach nie mamy zupełnie subjektywnych skarg ze strony chorego. Wynik badania fizykalnego — przysłuchowy jak i wypukowy — jest mało charakterystyczny: niektórzy podnoszą osłabienie pęcherzykowego oddechu na tem miejscu, jak również znikanie lub osłabienie drżenia głosowego i zniknięcie zupełne przytłumienia serca. W jednym z naszych przypadków wystąpił *pulsus paradoxus*, który znikł po 24 godzinach. Powyższe objawy objektywne są jednak bardzo nikłe i tylko badanie rentgenologiczne może wykazać podobną hernię; należy jeszcze dodać, że prześwietlanie — i to w skośnej albo bocznej projekcji — daje nam daleko lepsze wyniki, aniżeli zdjęcie rentgenologiczne.

Reasumując powyżej opisane przypadki należy podkreślić dość częste występowanie przepuklin śródpiersiowych: oberwowaliśmy je w 7 przypadkach na 50 przypadków, leczonych odmą, co stanowi 14%.

Przepukliny te wystąpiły wszystkie u osób młodych, mających założoną sztuczną odmę piersiową lewostronną (na 7 przepuklin w 5 przypadkach odma lewostronna). Ta większa częstość występowania przepukliny przy odmie lewostronnej, obserwowana w naszych przypadkach, była podkreślana już poprzednio przez Dumarest'a i Brette'a.

Następnie wystąpienie odmy nie jest w związku z ilością wprowadzonego powietrza ani też otrzymanego ciśnienia, gdyż — jak to zaznaczyliśmy w powyżej opisywanych przypadkach — można obserwować występowanie tych t. zw. przepuklin przy nawet dość znacznych ujemnych ciśnieniach (w naszych przypadkach przy —2, —10; w drugim przypadku —8, —4).

Przepukliny te występują — zdaje się — również często u mężczyzn jak i u kobiet (u nas u 3 mężczyzn i u 4 kobiet).

Wobec pewnego niebezpieczeństwa, jakie przedstawiają powyższe przepukliny należy w dalszem leczeniu odmą zachować większą ostrożność, a mianowicie możliwie przedłużać przerwy między odmami, jak również zmniejszyć ilość wprowadzanego powietrza.

Piśmiennictwo:

1) Dumarest, A. Brete. Rev. d. l. Tuberc. 1924, Nr. 3 2) Nitsch: Beitr. zur Kl. der Tub. 1911, Bd. 18. — 3) Carpi: Riv. sal. pneumot. ter. 1910, Nr. 11. — 4) Stivelmann, Rosenblatt: The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1919, mai. — 5) Sayago: Rivista d. l. Univers. nat. de Cordiba, 1922. — 6) Rist: Soc. med. des Hôp. 19. XII. 1913. — 7) Durand: Rev. d. l. Tub., 1926, Nr. 3. — 8) Wellmann: D. Arch. f. Kl. Med., Bd. 103. — 9) Brauer i Spengler: Beitr. zur Klin. d. Tub., Bd. 19.

Dr. H. ZNAJEWSKA, ordynator. Warszawa.

Przyczynek do patogenezy ostrej białaczki limfatycznej.

Z oddziału wewn. I. Szpit. Okręgowego im. Marsz. Piłsudskiego. Starszy Ordynator ppułk.-Dr. T. Wrętowski.

W październiku 1927 r. spostrzegaliśmy przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zejściem śmiertelnem.

Piorunujący przebieg schorzenia z wysuwaniem się na plan pierwszy objawów skazy krwotocznej, brak jakichkolwiek danych co do początku choroby w wywiadach, zmusił nas do dłuższego zastanowienia się nad tym przypadkiem.

Chodziło mianowicie nam o rozstrzygnięcie pytania, czy na wywołanie schorzenia lub na jego przebieg mógł wpływać zawód przez chorego wykonywany, o co niepokoił się sam chory i otaczająca go rodzina; pracował on bowiem około 20 lat jako technik laborant w pracowniach rentgenologicznych i często nie zachowywał wskazanych ostrożności. Starałam się zebrać odnośne dostępne mi piśmiennictwo, celem zestawienia odpowiednich przypadków i wysnucia pewnych wniosków.

Przystępuję do opisu samego przypadku.

Dnia 28. XI. 1927 r. zgłosił się na oddział K. L., lat 40, laborant rentgenologiczny. Przed 2 dniami wieczorem zauważył na śródręczu lewem w okolicy dużego palca siniec wielkości srebrnej dwuzłotówki; zastanowiło go to, gdyż nie pamiętał, aby uderzył się w rękę. Na drugi dzień, była to niedziela, czuł się niewyraźnie, dłużej nieco leżał w łóżku, niż zwykle. Tegoż dnia, oddając mocz, zauważył, że jest on barwy krwisto-brunatnej z dużym osadem, pozatem wystąpiło lekkie krwawienie z dziąseł. W poniedziałek przyszedł mimo to do pracy, a około godziny 11-ej, zgłosił się na oddział z prośbą o zbadanie.

Od dwóch tygodni miewał zawroty głowy, szum w uszach, czasem silne bóle głowy, pracował jednak jak zwykle. Nigdy poważniej nie chorował. Przed $1^1/_2$ rokiem dokuczały mu silne bóle głowy, z powodu tych dolegliwości miał robione badanie moczu i mocznika we krwi; żadnych zmian chorobowych wówczas nie stwierdzono.

Apetyt dobry, stolce normalne, mocz oddawał dotąd prawidłowo. Rodzina zdrowa. Dziadek podobno zmarł nagle. Od 20-tu lat pracuje w pracowniach rentgenologicznych. W ostatnich czasach miał większą styczność z cjankami przy utrwalaniu klisz.

Stan obecny: Prawidłowo zbudowany, odżywiony średnio stan podgorączkowy. Głowa, czaszka, nerwy czaszkowe bez zmian, lekki obrzęk pod oczyma, „foetor ex ore", górna szczęka bezzębna, błona śluzowa na niej nieco obrzękła, pokryta licznemi wybroczynami i pęcherzykami podbiegniętemi krwią, na dolnej szczęce wybroczyny, krwawienia z pod zębów. Gruczoły limfatyczne nigdzie niemacalne, tarczyca w normie. Skóra sucha. Na obu ramionach, na powierzchniach zewnętrznych w $^1/_3$ wysokości mniej więcej symetryczne duże sińce, wielkości 3 × 4 cm. Mniejsze wynaczynienie na skórze podżebrza lewego, znikający siniec na śródręczu lewem, świeży na podudziu prawem, pozatem parę małych wybroczyn na udach i klatce piersiowej.

Klatka piersiowa normalnie wysklepiona, dołki nad i podobojczykowe słabo zaznaczone. Wypuk na całej przestrzeni jawny, oddech pęcherzykowy. Serce: granice prawidłowe, tony głuche, tętno 68 miarowe, dobrze wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 140/70. (Pachon).

Jama brzuszna, powłoki prawidłowo wysklepione; wątroba, śledziona niemacalne, wypukowo niepowiększone; uderzenie po prawym brzegu żeber przymostkowo bezbolesne, w okolicy nerek pewna bolesność większa po stronie prawej, opukiwanie kości długich bólu nie sprawia.

Odruchy kostne i ścięgnowe w normie.

Mocz barwy brunatno-krwawej, Cg — 1018, kwaśny, białko 0,9‰, obfity osad krwisty, próba benzydynowa wybitnie dodatnia. Mikroskopowo całe pola zasłane świeżemi krwinkami, nieliczne wyługowane. Badanie morfolog. krwi: Hg. — 87%, ciałek czerwonych 3,600.000, wskaźnik barwikowy — 1,16, ciałek białych 12.600, w preparacie zróżnicowanym, barwionym met. Pappenheima znaleziono: obojętnochłonnych, wielojądrz. 12%, młodych 3%, eozynochłonnych 1%, limfocytów dużych 3%, małych 4%, patologicznie zmienionych, komórek macierzystych limfoidalnych (limfoblastów) 77% (duże twory z dużem jądrem zawierającem jąderka). Płytek Bizzozero na preparatach barwionych niema, obliczane met. Fonia nieobecne. Oporność krwinek po 6-ciu godz. H_1—0,45%, H_2 — 0,3%, H_3 — 0,2%, szybkość opadania 193'. Czas krzepnięcia 4,5', długość krwawienia 18—21'. Objaw opaskowy ++++, Wassermann ujemny. Odczyn na krew utajoną w kale wybitnie dodatni. Mocznika we krwi 49 mg na 100 cm³ surowicy.

Wobec wyniku badań ustalono rozpoznanie z łaskawym udziałem p. docenta Kleina: *początkowy okres białaczki limfatycznej*, (zaczem przemawiały preparaty barwione), *z krwotocznością małopłytkową*.

30. IX. Nowe niewielkie wybroczyny na skórze klatki piersiowej i kończynie prawej dolnej, dawne przybierają zabarwienie fioletowo-żółtawe, z dziąseł stałe, niewielkie krwawienie, silniejsze bóle w okolicach nerek, stan gorączkowy, ponad 38°, samopoczucie gorsze; serce: tony głuche, tętno 82, ciśnienie krwi znacznie spadło — 105/70. Śledziona nie powiększona, niemacalna, gruczoły limfatyczne niepowiększone, bolesności wzdłuż kości długich nie stwierdza się. Po południu silny ból głowy. Moczu ilość dobowa — 400, mocz krwawy, białko 1,1‰, osad obfity, mikroskopowo *same krwinki*.

Badanie krwi morfolog: Hg. — 87%, ciałek czerwonych 3,100.000, wskaźnik 1,4, *ciałek białych 44.000*, wzór leukocytowy: obojęt. wielojąd. — 6%, młodych — 1%, limfoblastów — 89%, limfocytów małych — 4%.

1. XII. Ciepłota 37,8°, nowych wybroczyn niema, samopoczucie gorsze, znaczne osłabienie; z dziąseł krwawienie zwiększa się, tętno 90, słabo napięte, silny krwiomocz; po południu ostro wystąpił silny ból głowy, płatki przed oczami, skąpe wymioty, krwawe, po paru minutach chory stracił mowę, a następnie przytomność, tętno 48, źrenice nierówne, nie reagują. Agonja trwała 1½ godziny. Badanie krwi na 2 godziny przed śmiercią: *ciałek białych 102.000*, czerwonych — 1,200.000, wskaźnik 1,2.

Objawy mózgowe pozwalały przypuszczać, że zejście śmiertelne nastąpiło na skutek wynaczynień do mózgu.

Wynik sekcji zwłok wykonany przez płk. Kuligowskiego z O. S. S. w skróceniu: *Haemorrhagiae mult. contl. subpleurales, oedema pulmn., haemorrhagiae sub. epi. et endocardiales. Dilatatio cord. tot. et degener. lipom. musc. Tumor lienis acut. et haemorrhagica subcapsul. Degeneratio parenchymat. et hyperaemia acut. hepatis. Degen. lipomat. renum. Haemor. mucosae ventr. oesoph. laryng., diaph. et subcutan. Anaemia cerebri et haemorrhagia et encephalom. lobi temporal. dextri et ventric. IV. Medulla ossaea flava.*

Drobnowidowe badanie anatom. patologiczne dało wynik następujący:

W szpiku kostnym brak wyraźniejszych zmian, w śledzionie zanik ciałek Malpighiego, słabe zabarwienie komórek miąższu, naczynia krwionośne rozszerzone, wypełnione ciałkami białemi, jednojądrz. W wątrobie komórki napęczniałe, zaokrąglone, zaródź drobnoziarnista, w naczyniach włoskowatych dość liczne jednojądrzaste ciałka białe. W nerkach zupełna martwica nabłonków kanal. krętych i liczne drobne wybroczyny.

Przypadek nasz zasługuje na wyróżnienie z kilku powodów. Proces chorobowy doprowadza do zejścia śmiertelnego, w przeciągu nieomal paru dni, a zatem przebieg jest wprost piorunujący. Sprawa rozpoczęła się niedawno, o czem świadczy badanie krwi (w pierwszym dniu pobytu w szpitalu 12.000 ciałek białych, a w czwartym, w agonji, 102.000 ciałek białych), a szybko narasta. Zmiany patologiczne w obrazie krwi odrazu zarysowują się wyraźnie, wykazując charakter schorzenia — białaczka limfatyczna. Następnie skaza krwotoczna występuje nagle, (nigdy dotąd skłonności do krwawień chory u siebie nie zauważył), dominowała podczas przebiegu choroby i była bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Co do skazy krwotocznej należy sądzić, że mamy tutaj do czynienia z krwotocznością typu małopłytkowości *objawowej*. Powikłanie białaczki skazą krwotoczną opisywano już i dawniej, lecz przeważnie w późnych okresach *białaczki przewlekłej*. O ostrej białaczce limfatycznej ze skazą krwotoczną wspomina Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna; jednak w ich przypadku skłonność do krwawień notowano od dziecka, czego u nas nie było.

Nadto w ostrych schorzeniach białaczkowych, lub w razie gwałtownego pogorszenia się stanu w sprawie przewlekłej, dopatrujemy się zwykle jakiegoś czynnika wywołującego. W naszym przypadku brak takiego bodźca wywołującego, o ile odrzucilibyśmy możliwość wpływu promieni Roentgena.

Wielu autorów podaje moment wstrząsu, jako czynnik wywołujący, naprzykład w przypadku Filippa wyrwanie zęba i zakażenie wtórne, u Wiezkowskiego i Herza zranienie stopy, w innych razach ostre choroby zakaźne, jak to opisuje Litlen po influency, Bingel i Betke po błonicy, Sternberg po płonicy. Niektórzy autorzy chcą wprost traktować białaczkę jako schorzenie zakaźne (Sternberg, Loewy, Dimmel). Jednak nigdy dotąd nie udało się w tych sprawach wyhodować zarazka swoistego, lub bardziej zjadliwego, natomiast spotykano zwykle gronkowce i paciorkowce, którym można przypisać tylko rolę zakażenia wtórnego. W naszym przypadku żadnego podobnego bodźca nie było, a niestety posiewu krwi nie zdążyliśmy zrobić. Jednak i niezakaźne czynniki odgrywają rolę w białaczkach, czego dowodem spostrzeżenie Weila i Lacassagne'a o wystąpieniu ostrej białaczki szpikowej, wywołanej przez promieniowanie substancyj radjoaktywnych z grupy thorium i Merklen'a, Wolfa i Noel'a, białaczki, jako następstwa głębokiej rentgenoterapji z powodu włókniako-mięśniaka macicy. Autorzy ci twierdzą, że promienie Roentgena oraz ciał radjoaktywnych w małych dawkach, ale powtarzanych i długo trwających działają szkodliwie na układ krwiotwórczy, więcej albo mniej wyraźnie. Zmiany te notowane są przez Jagie, Schwarza i Siebenbrocka w 1911 r. a w 1912 przez Aubertin'a we krwi radjologów. Dlatego też uważają oni przedłużanie owego wpływu szkodliwego, za ryzyko zawodowe. Spostrzegano dwa rodzaje uszkodzeń szpiku kostnego oraz całego układu krwiotwórczego przez promienie Roentgena; większość z nich to anemja złośliwa gwałtownie przebiegająca. Jeden taki przypadek opisali Gawazzeni et Minelli w 1914 r., 3 — Mothan w 1920 r., 1 — Larkins w 1921 r., 1 — Faber w 1923 r. Przypadek Larkins'a, opisany przez Bertier'a, dotyczy również laboranta z pracowni rentgenologicznej; jako przyczynę schorzenia podają tu zamianę lamp o promieniach miękkich, mało przenikliwych, na lampy o promieniach bardzo przenikliwych. Inne uszkodzenia systemu krwiotwórczego, spowodowane przez promienie, a obserwowane przez radjologów, stanowi białaczka ostra. Opisano dotąd 7 takich przypadków — 4 limfatycznej i 3 szpikowej (3 Jagie, Schwarz i Siebenbrock, 1 Vaquez i Aubertin, 1 Beclère, 1 Carmon i ostatnio 1 Merklen, Wolf i Noel). Pozatem jeszcze dwa przypadki Weila i Lacassagne'a, które można odnieść do tej samej grupy. Dotyczyły one dwóch inżynierów-chemików, pracujących w jednakowych warunkach przy preparatach radjoaktywnych, z których jeden zapadł na anemję złośliwą, drugi na ostrą białaczkę i zmarli wkrótce jeden po drugim. Przypadki te utwierdzałyby w mniemaniu o wpływie małych, ale stałych dawek promieni, różnie działających, zależnie od właściwości osobnika. W przypadku Noego za czynnik wywołujący uważają długie, głębokie naświetlanie (aż 7 godz.) jamy brzusznej. Tak więc widzimy, że przyjmując parę nawet czynników etjologicznych, ważnym momentem jest zawsze usposobienie chorego, którego narząd krwiotwórczy wskutek małej odporności, czy też nadmiernej wrażliwości, odpowiada na bodźce albo poważnem uszkodzeniem, albo nadczynnością układu krwiotwórczego. To samo mogło być i w naszym przypadku, że aparat krwiotwórczy chorego, będąc stale narażony na działanie promieni Roentgena, mógł zareagować jak w przypadkach wyżej opisanych nadczynnością układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Jednak wydaje mi się może zbyt śmiałem takie ujęcie sprawy, tem bardziej, o ile weźmiemy pod uwagę tak silnie zaznaczoną skazę krwotoczną w naszym przypadku. Od kilku lat przecież przeprowadzane na zwierzętach laboratoryjnych doświadczenia i obserwowane przypadki u ludzi mniej więcej zgodne w wynikach, wskazują wzmaganie się krzepliwości krwi pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena. Jeden z pierwszych Heineke w 1905 r. po naświetleniu śledziony w białaczkach, zauważył rozpad tkanki limfatycznej i równocześnie wzmożenie się krzepliwości krwi; w tymże roku potwierdził to doświadczeniami na psach Gramegna, a następnie i inni. W 1920 r. Stephan stara się wyjaśnić przyczynę tych zjawisk, przypuszczając, że główną rolę odgrywa tu aparat śródbłonkowo-siateczkowy śledziony, podrażniony przez promienie X, wytwarzający odpowiednie zaczyny. Inni autorzy np. Neuffer, dowodzą, że wzmożenie krzepliwości idzie w parze z rozpadem leuko- i limfocytów i wypadaniem lipoidów (Schmidt, Bergel, Resch). Inni wreszcie sądzą, że główna rolę odgrywa tu wstrząs koloidowy, wywołany przez dostanie się do krwiobiegu białek, uwolnionych z miąższu śledziony podczas naświetlań promieniami Roengena (M. i G. Giraud, Pagès).

Z naszych autorów badania wpływu promieni Roentgena na krzepliwość krwi przeprowadzali Semerau-Siemianowski, Misiewiczówna i Puljanowski, Kowalski, Fegler, Wąsowski i Mienicki.

Co się tyczy dalszych zmian we krwi, a mianowicie obchodzących nas ciałek białych, zdania są podzielone: Heineke wspomina o rozpadzie i leuko- i limfopenji pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena śledziony, to samo Musante, Pods, Viant. Inni, jak Semerau-Siemianowski, wzrost białych ciałek bezpośrednio po naświetlaniach ze znikaniem limfocytów, Wąsowski i Mienicki — wogóle wzrost leuko- i limfocytów, równolegle z krzepliwością. Wszyscy jednak ogólnie zgadzają się, że po kilku godzinach do paru dni po naświetlaniach wszelkie zaburzenia równowagi wracają do normy, wyjątek stanowią poszczególne przypadki z nadmierną wrażliwością ciałek białych lub całego układu krwiotwórczego, w których następuje zniszczenie bez regeneracji. (Meisels, Czabanówna i Filipp). O ile więc promienie rentgenol. normalnie wpływają pośrednio, czy też bezpośrednio na wzmożenie się krzepliwości krwi i wywołują conajmniej częściowy rozpad białych ciałek, na czem dotąd polega i ich zastosowanie lecznicze w białaczkach, to czyż można sądzić, aby tenże sam bodziec mógł wywołać reakcję wprost odwrotną. Prawda, że bardzo długo utrzymywała się teorja o możliwości podwójnego działania promieni Roentgena w zależności od dawki. Małe dawki miały wywoływać działanie drażniące (Zeiz, Winn), na co powołują się w swych doniesieniach Weil, Laccasague i inni, duże dawki miały niszczyć i porażać. Dopiero w ostatnich czasach stanowcze wystąpienia Holzknechta, poparte rzeczowemi dowodami naruszyły tę teorję, ale jej nie obaliły całkowicie.

Dlatego też sądzę, że przypadki takię jak wyżej opisany, oraz przytoczone z piśmiennictwa, będą musiały stanowić kwestję otwartą tak długo, dopóki doświadczalnie nie uda się wywołać promieniami Roentgena działania drażniącego układ krwiowórczy, wyrażającego się nadczynnością tego układu. Mimo to jednak uważałam za stosowne dorzucić do piśmiennictwa swój przypadek jako jeszcze jeden z dostatecznie niewyjaśnionych.

Piśmiennictwo:

Meisels: Jak należy naświetlać nowotwory złośliwe. Gaz. Lek. Nr. 33/24. — Weil et Lacassague: Anemie perniciense et anemie myeloide. Bulletin de L'Academie de medecine. Tome XCIII, 1925. — Merklen, Wolf et Noel: Strasbourg, Leukemie — myeliode chez une femme, tamże. — M. Med. Wochen. Nr. 4, 1905. — Meyer i Esenreich: Die Behandlung der Leukamie mit Röntgenstrahl. — Herber, Linser: Nr. 15, 1905. Expeiment Untersud über Einwirkung der Röntgen auf das Blut. — Schenk: Nr. 48, 1904. Ueber die Behandlung der Leukämie durch die Röntgenstr. — Loevv i Dimmel: W. Arch. für In. Med. T II, z. 2. — Sochański: Przypadek niezwyklego umiejscowienia krwotoku w przeb. biał. szpik: Pol. Czas. Lek. Nr. 8 i 9, 21 r. — Kowalski: XXI Zjazd chir. polsk. Morf. podst. przysp. krzepnięcia krwi przy naświetl. śledziony prom. Roentg. Gaz. Lek. Nr. 38/24. — Herz: Die acute Leukanie. Pagnier, Raviba i Salomon: Rayon X. et congulation sanequine. — Tumidajski: Wpływ naświetlań Roentg. Gaz. Lek. 50 i 51/23. — Bartier: Wypadek anemji z zejściem śmiert. przez dział: prom: Roentg: Skrót Gaz. Lek. Nr. 28/22: — Semerau-Siemianowski, Misiewicz: Studja nad zaburz. w układzie krwiotwór. Gaz. Lek. Nr: 11/23. — Wąsowski i Miernicki: Wpływ promieni Roentg. na krzepnięcie krwi i formulę leukocytową w świetle własnych spostrzeżeń. Gaz. Lek. Nr. 17/25. — Fegler: Badanie doświadczalne nad rolą śledziony w regener. białych ciałek krwi. Lek. Wojsk. Nr. 1/27. — S. Siemianowski, Misiewicz: O skazach krwotocznych. Pol. Arch. med. T. III, z. II. — Meisels-Czabanówna: O niezwykłej wrażliwości b. c. k. na prom. Roentg. Gaz. Lek. 29/25. — Sawicka i Wąsowski: Zmiany we krwi chorych na raka pod wpływem naśw. prom. G. Lek. Nr. 38/25. — Kuhl: Przyczynek do skazy krwotocznej ze zmniejsz. ilością płytek we krwi. Gaz. Lek. Nr. 13/25. — Lipiński: Przyczynek do patogenezy ostrej białaczki szpikowej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 44 i 45/27.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI, Dr. M. OSTROWSKI, Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

O nakłuciu podpotylicznem i myelografji.

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

(Ciąg dalszy).

Przyp. 1. Chora T. L., lat 20, wolna. Przyjęta dnia 14. V. 1924. Hereditas O. Nigdy poważniej nie chorowała. Od 4 lat silne bóle opasujące występujące napadowo na wysokości pasa. Nogi zaczęły powoli słabnąć. Obecnie od roku już nie może chodzić. Od 3 lat zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca.

Objektywnie:

Nn. mózgowe i kk. górne bez zmian.

Odruchy brzuszne: górne słabe, równe, dolne zniesione.

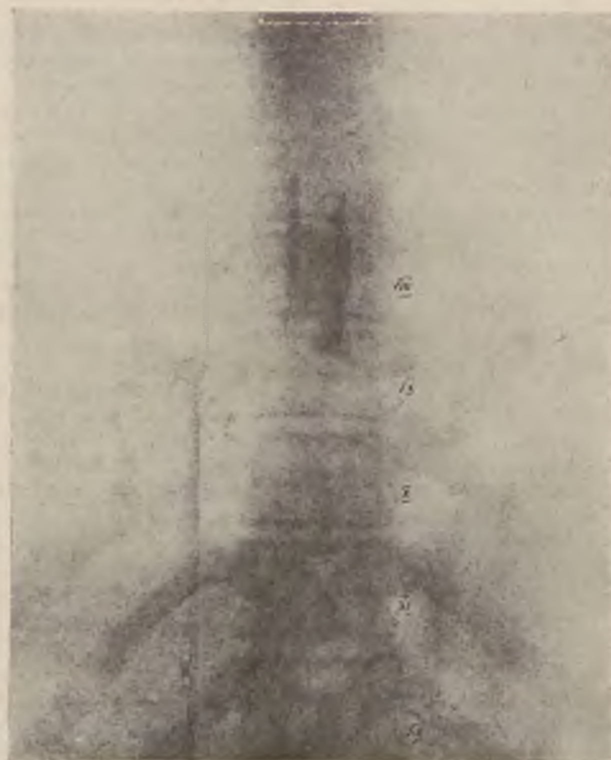
Kk. dolne: Ruchy czynne obustronnie we wszystkich stawach prawie zupełnie zniesione. Bardzo znaczna hipertonia. Odruchy kolanowe wzmożone, równe.

Odr. achillesowe wzmożone, kloniczne.

Clonus obu stóp. Babiński i Oppenheim obustronnie +. Czucie dotyku i bólu: upośledzone od D_{10} ku dołowi, przyczem od L_1 zupełna anestezja i analgezja. Kręgosłup ruchomy, na opukiwanie niebolesny: na zdjęciu röntgenologicznem bez zmian.

Podczas obserwacji stale bóle opisane powyżej, incontinentia urinae et alvi, spastyczne zrywanie obu nóg. Nakłucie lędźwiowe Płyn ksantochromiczny, Wa ujemny. Nonne Appelt silnie dodatni. Pleocytoza w normie. Wa z krwi (—). Dg. Tumor medullae spinalis na wysokości VIII—IX kr. piersiowego.

Myelografja: Lipjodol zatrzymuje się w całości w zwartej masie na wysokości IX kr. piersiowego, przypominając sylwetkę klasyczną „Reitform" (p. ryc. 6).



Ryc. 6.

Operacja (Prof. Rutkowski na klin. chir. U. J.): Guz wrzecionowaty długości około 4 cm uciskający rdzeń na wskazanej wysokości i dający się na tępo całkowicie oddzielić i usunąć.

Rdzeń w miejscu ucisku spłaszczony nakształt szabli. Utkanie mikroskopowe guza: glejak (Prof. Ciechanowski). Po operacji cofnęły się powoli zaburzenia zwieraczy, natomiast niedowład spastyczny pozostawał bez zmiany w ciągu następnych 5 miesięcy, po upływie których straciliśmy chorą z obserwacji.

Przypadek powyższy nie nastręczał żadnych trudności rozpoznawczych i myelogram utwierdził nas tylko w rozpoznaniu.

Przyp. 2. Chora Z. K., lat 41, wdowa. Przyjęta 28. I. 1925. Hereditas O. Od 3 miesięcy silne bóle w plecach, mrowienia i zrywania nóg. Powoli traci władzę w nogach a od 2 miesięcy nie chodzi wcale i obecnie nogami zupełnie nie włada. Stolec zaparty; oddawanie moczu bez wybitniejszych zmian.

Objektywnie: Nn. czaszkowe i kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne: górne obecne (=), dolne: prawy b. słaby, lewy nieobecny.

Kk. dolne: Ruchy czynne zniesione we wszystkich stawach.

Bardzo silna hipertonia.

Babiński, Oppenheim i M. Bechterew obustronnie +.

Clonus obu rzepek i stóp.

Odruch potrójnej fleksji obustronnie +.

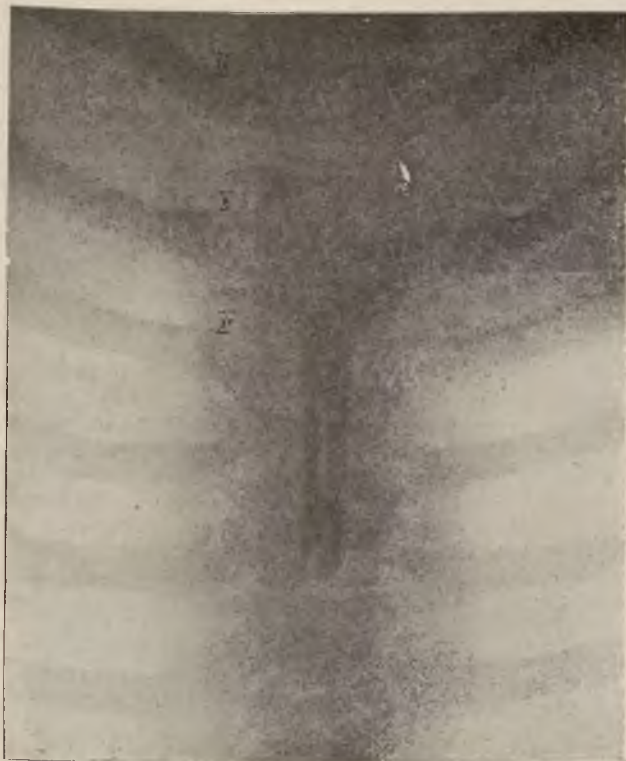
Czucie: Zniesienie wszystkich rodzajów czucia od D_{12} w dół.

Roentgen: kręgosłupa b. zm.

Wa z krwi (—), Wa z płynu (—). Nonne-Apelt silnie dodatni.

Pleocytoza: 2 — 2/3.

Dg. Tumor medullae spin. na wysokości X kr. piers. Myelografja 21 lutego 1925: Lipjodol zatrzymuje się długim, w górze podwójnym słupem, którego podstawa znajduje się na trzonie IX kr. piers. (ryc. 7).



Ryc. 7.

Chorą przeniesiono na klinikę chirurgiczną U. J. celem dokonania operacji. W międzyczasie pojawiło się zapalenie płuc i zabieg musiano odłożyć, później zaś chora cofnęła swą zgodę na operację i została zabrana przez rodzinę do domu. W tym przypadku lipjodol wskazywał górną granicę guza nieco wyżej niżli wynikało z badań zaburzeń czucia, niestety jednak nie mogliśmy stwierdzić stanu faktycznego zabiegiem.

Przyp. 3. Chora M. S. l. 62, wdowa. Przyjęta 31 sierpnia 1926. Hereditas O.

Od 5 lat bóle w lewej nodze od pachwiny do kolana Od 2 lat nogi słabną; w lewej nodze wystąpiły zrywania.

Od 3 miesięcy znacznie gorzej: chodzi z coraz większą trudnością. Nogi sztywnieją. Bóle w obu nogach nasilają się. Od czasu do czasu bóle opasujące poniżej sutków. Od kilku miesięcy retentio urinae. Stolec zaparty.

Objektywnie: źrenice i nn. czaszki b. zm. Kk. górne b. zm. Odruchy brzuszne zniesione. (Powłoki wiotkie).

Kk. dolne: Ruchy czynne obustronnie we wszystkich stawach b. znacznie upośledzone, po lewej więcej. Hipertonia większa po lewej.

Odruchy kolanowe: lewy żywszy. Odr. achillesowe: lewy żywszy.

Babiński po lewej +, po prawej czasem zaznaczony. Strümpell i Oppenheim po lewej +. Odruch potrójnej fleksji po lewej +.

Czucie: Obniżenie wszystkich gatunków czucia od D_6 ku dołowi, przyczem czucie na nodze prawej upośledzone wybitniej niż na lewej.

Roentgen kręgosłupa b. zm. Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne-Apelt w płynie z okolicy lumbalnej silnie dodatni; płyn krzepnie; pleocytoza w normie.

W płynie ze zbiornika: Nonne Appelt ujemny, pleocytoza normalna.

Dg. Tumor medulae spin. probab. extramed. na wysokości 5 kr. piers.

Myelografja dnia 1. IX. 1926: Część lipjodolu zatrzymuje się zwartą masą nad dolną granicą 5 kr. piersiowego; reszta na dnie worka.

Zdjęcie kontrolne po 24 godz.: sylwetka lipjodolu na 5 kr. piersiowym utrzymuje się nadal bez zmiany. Ryc. 8.

Laminektomja dnia 3. IX. 1926 (prof. Rutkowski): Na wysokości dokładnie odpowiadającej myelogramowi guz w kształcie śliwki, długości 3,5 cm przerastający durę, nie przechodzący na rdzeń, natomiast obrastający tylny korzonek po stronie lewej. Guz usunięto wraz z kawałkiem durae. Utkanie histologiczne: endothelioma psammomatodes (Prof. Ciechanowski).

Po operacji kompletna paraplegja utrzymująca się do dzisiaj.



Ryc. 8.

Zaburzenia zwieraczy i bóle trwają nadal bez zmian.

W przypadku tym, podobnie jak w 1-szym — myelogram potwierdził tylko zupełnie pewne rozpoznanie i lokalizację.



Ryc. 9.

Przyp. 4. G. J. l. 27, wolny, wyrobnik rolny.

Przyjęty 11. VIII. 1926. Hereditas O. Nigdy nie chorował. W r. 1923 spadł z kładki do wody z wysokości około 2 m.

Po upadku nie miał żadnych dolegliwości. W 3 miesiące potem bóle naprzód w lewem biodrze, potem w prawem, a nakoniec

w całej lewej nodze. Nasilenia bólów przy chodzeniu a zwł. schylaniu się. Taki stan przez 2 lata. Od zimy 1925 r. bóle mniejsze, natomiast pojawiła się incontinentia urinae et alvi. Objektywnie: źrenice i nn. czaszki b. zm.

Kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne żywe (=).

Kk. dolne: Ruchy czynne we wszystkich stawach obustronnie sprawne.

Przy biernych nieznaczna hipotonja.

Ataksja przy próbie piętokolanowej 0.

Odruchy kolanowe: lewy b. słaby, prawy zniesiony.

Odr. achillesowe: lewy minimalny, prawy zniesiony.

Odruchów patologicznych brak. Lasègue obustronnie +, Romberg +. Chód: bez wybitniejszych zmian. Prędko się męczy.

Czucie: Obniżenie wszystkich gatunków od D_{12} w dół, przyczem najwybitniejsze upośledzenie od S_3 do S_5.

Usztywnienie kręgosłupa lędźwiowego. Roentgen kręgosłupa b. zm. Wa z krwi i płyn m. rdz. (—). Nonne Apelt silnie dodatni. Pleocytoza w normie.

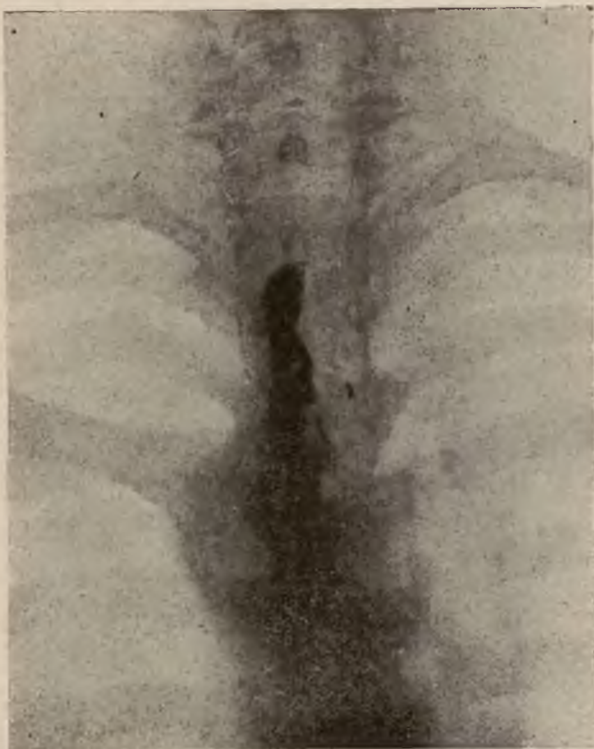
Dg. Suspectio Tumoris caudae equinae.

Myelografja dnia 27. VIII. 1926: Cały lipjodol zatrzymuje się w postaci poziomego pasa na wysokości dolnego brzegu 1 kr. lędźwiowego. (Ryc. 9).

Laminektomja dnia 3 września 1926 (prof. Rutkowski): Na wysokości wskazanej myelogramem guz subduralny wielkości orzecha włoskiego, twardy, czerwony, uciskający od tyłu ogon koński i nie dający się dobrze oddzielić. Guz wycięto wraz z kawałkami opony twardej. Mikroskopowo: tkanka bardzo silnie unaczyniona, ale obumarła tak, że natury guza dokładniej określić się nie dało. (Zakład anat. patol. U. J.). Po operacji pneumonja i exitus.

W przypadku tym myelogram utwierdzał nas w niezupełnie początkowo pewnem rozpoznaniu. Dla patogenezy samego guza, ciekawą jest anamneza, w której uraz poprzedza (nie bezpośrednio) wystąpienie pierwszych objawów chorobowych, co kazało nam początkowo myśleć o pourazowej haematomyelji wzgl. myelomalacji.

P r z y p. 5. Chora G. M. l. 56, zamężna. Hereditas O. W młodości tyfus i zapalenie płuc. Od 2 lat bóle w plecach oraz w krzyżach i nogach. Te ostatnie o charakterze ischialgji: była leczoną szereg miesięcy przez lekarza domowego na ischias. Od roku powoli coraz większe osłabienie nóg; obecnie chodzi z trudnością i tylko z pomocą obcą. Od roku również incontinentia urinae et alvi. Nocami bolesne zrywanie nóg. Nogi zupełnie zdrętwiałe i zniesczulone.



Ryc. 10.

Objektywnie: źrenice i nn. czaszki b. zm., kk. górne b. zm. Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne we wszystkich stawach b. znacznie upośledzone. Wybitna hipertonja.

Odruchy kolanowe silnie wzmożone (=).

Odr. achillesowe kloniczne (=).

Clonus obu stóp i rzepek. Babiński, Oppenheim, Strümpell i Mendel-Bechterew obustronnie +.

Odruch potrójnej fleksji obustronnie +.

Romberg +. Chód spastyczno-paretyczny, tylko z obcą pomocą. Czucie: Obniżenie wszystkich gatunków czucia od D_5 ku dołowi, przyczem od pachwin w dół zupełna anestezja i analgezja. Na górnej granicy czucia wyraźna strefa hiperalgetyczna. Kręgosłup ruchomy, na ucisk niebolesny: röntgenologicznie b. zm. W płynie mózgordzeniowym uzyskanym nakłuciem lędźwiowem wyraźnie zaznaczony zespół Fronina.

Dg. Tumor medullae spinalis extramedullaris.

Myelografja dnia 14. IX. 1926. Zdjęcie frontalne: lipjodol zatrzymuje się w całości tuż nad górną granicą 4 kr. piersiowego, zwartą masą w kształcie słupa pionowego na prawo od linji środkowej. Ryc. 10.

Zdjęcie boczne: Wydłużona sylwetka lipjodolu przylega do tylnej ściany kanału kręgowego. Między cieniem lipjodolu a trzonem III-ego kręgu piersiowego przestrzeń jaśniejsza, odpowiadająca samemu rdzeniowi. Dolny kontur lipjodolu schodzi dachówkowato ku dołowi i tyłowi opierając się na przeszkodzie najprawdopodobniej guzie zewnątrzrdzeniowym, umiejscowionym jak wynika z analizy zdjęcia na tylnej ścianie rdzenia. Ryc. 11.



Ryc. 11.

Laminektomja dnia 25. IX. (Prof. Rutkowski): Na wskazanej wysokości guz podoponowy długości 3 cm, walcowaty, uciskający rdzeń od tyłu i nie dający się oddzielić na tępo. Rdzeń w miejscu ucisku zupełnie spłaszczony. Mikroskopowe utkanie guza: psammoma (prof. Ciechanowski). Po operacji paraplegia bez zmiany przez szereg miesięcy. Ostatecznie urosepsis, decubitus i exitus. Przypadek był zupełnie jasny i myelogram potwierdził rozpoznanie. Pozatem jednak uzupełnił je pozwalając po dokładniejszej analizie zdjęcia bocznego zlokalizować tumor na tylnej ścianie rdzenia.

Równocześnie przypadek ten wykazuje, że umiejscowienie cienia lipjodolu po lewej lub prawej stronie linji środkowej na zdjęciu frontalnem zależy li tylko od warunków opadania lipjodolu a nie od umiejscowienia samego guza: w naszym przypadku guz leżał dokładnie w linji środkowej, lipjodol zaś opadł wydłużonym słupem po stronie prawej.

W przypadku powyższym — jedyny raz w dotychczasowej naszej praktyce lipjodol zatrzymał się dłuższy czas w miejscu wstrzyknięcia: na zdjęciach wykonanych w pół godziny, 4 godz. oraz 12 godz. po zabiegu cała masa lipjodolu tkwiła w zbiorniku oddając dokładnie jego charakterystyczny kontur. Dopiero zdjęcie

wykonane po 24 godz. wykazało sylwetkę kontrastową na wysokości guza. Przyczyny tego faktu wytłumaczyć nie umiemy. Być może, że odegrała tu rolę stosowana podówczas przez nas wadliwa technika t. j. następowe wtłaczanie powietrza; zauważyć jednak należy, że przypadki podobne obserwowali również Sicard oraz autorzy trzymający się ściśle techniki przezeń podanej.

Przyp. 6. Chory S. S., l. 25, nieżonaty. Przyjęty 2 sierpnia 1926. Hereditas O. Nigdy nie chorował. Od 1,5 roku bóle w krzyżach i obu nogach, silniejsze przy chodzeniu; utrzymują się jednak również w pozycji leżącej i siedzącej. Bóle stałe z chwilowemi nasileniami; te ataki bólów zaczynają się w krzyżach i promieniują do obu nóg wzdłuż m. kulszowych. Niema zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca. Status praesens: Nn. czaszkowe i kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne wszystkie obecne, równe.

Kk. dolne: Ruchy czynne we wszystkich stawach dobrze zachowane. Żadnych zmian w tonusie. Lasègue obustronnie silnie dodatni. Neri +. Odruchy kolanowe i achillesowe żywe, równe. Odruchy mosznowe i podeszwowe żywe, równe. Odr. patologicznych brak.

Romberg 0. Chód b. zm.

Czucie nie wykazuje wyraźniej uchwytnych zmian: ma się jednak wrażenie pasa hiperalgetycznego na wysokości D_{12}.

Kręgosłup lędźwiowy unieruchomiony. Bolesność uciskowa 3 kr. lędźwiowego. Nerwy kulszowe i inne pnie nerwowe na ucisk niebolesne.

Roentgen kręgosłupa bez zmian.

Wa. z krwi ujemny. Płyn m. rdz. ze zbiornika Wa ujemny; Nonne Appelt ujemny; pleocytoza 4—2/3. Punkcję lumbalną wykonano między 3—4 kr. lędźw.: wydobyto kilka kropli płynu zanieczyszczonego krwią.

Dg. Tumor medullae spin. susp. (Cauda equina?).

Myelografja dnia 24. VIII. 1926: Główna masa lipjodolu na wysokości XII kr. piers. Dolny kontur sylwetki poszarpany w postaci nieregularnych mniejszych i większych kropli zwł. po bokach. Wzdłuż 3 górnych kr. lędźwiowych małe krople lipjodolu odpowiadające kieszeniom arachnoidalnym.



Ryc. 12.

Dno worka nie wykazuje żadnych śladów lipjodolu. Zdjęcie kontrolne wykonane w 3 dni później wykazuje obraz zasadniczo taki sam. Jedynie tylko w dolnym konturze zaszła zasadnicza zmiana: pierwotne pojedyncze nieregularne krople połączyły się razem, tworząc masę więcej zwartą nad górną granicą, przypuszczalnej przeszkody.

Laminektomja dnia 16 września 1926 (Prof. Rutkowski): Na wysokości XII kr. piersiowego glioma subduralnie leżące i obrastające zupełnie nieregularnie korzonki tylne. Guz usunięto, uwalniając korzonki częścią na tępo, częścią zaś nożem od obrastającego je nowotworu. Po operacji zupełna paraplegia wiotka kk. dolnych ze zniesieniem odruchów ścięgnistych, obniżeniem wszystkich gatunków czucia od D_{12} w dół i zaburzeniami zwieraczy. Paraplegja utrzymuje się do dzisiaj bez zmiany, natomiast bóle znikły zupełnie w kilka tygodni po operacji.



Ryc. 13.

Przypadek powyższy zasługuje na szczególną uwagę. Dowodzi on niezbicie, że myelogram może wykazać istnienie guza w okresach początkowych, gdzie szczegółem rozpoznawczym są jedynie bóle a brak zaburzeń ruchowych, czuciowych i zaburzeń zwieraczy nie pozwala na pewne postawienie rozpoznania. Ponadto ważne jest w tym przypadku zachowanie się dolnego konturu sylwetki, zrazu poszarpanego i przypominającego obrazy zrostów meningealnych (p. przyp. 14), potem zbijającego się w cień jednolity, charakterystyczny raczej dla guza. Dowodzi to, jak ważne są w przypadkach wątpliwych zdjęcia kontrolne dokonywane serjami w ciągu kilku dni.

Przytoczymy obecnie przypadek o zupełnie podobnym zespole objawów, gdzie jednak ujemny wynik myelografji pozwolił wykluczyć guz.

Przyp. 7. Chory T. H. l. 43, wolny. Przyjęty 23. V. 1927. Wywiady: W r. 1918 przez 3 dni silna lumbago. Od tego czasu często mniej lub więcej silne bóle w krzyżach. W maju 1926 bóle wzdłuż całej prawej nogi po zewnętrznej stronie. Od listopada tegoż roku bóle te nasiliły się; są stałe, jednakże od czasu do czasu wzmagają się zwł. nocami. Od grudnia 1926 zaczyna pobolewać również noga lewa od biodra aż do kostki, po zewnętrznej stronie. Prawa noga cierpnie — częste mrowienia.

Mocz: od 2 miesięcy zaznaczona retentio.

Objektywnie: źrenice i kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne: prawe słabsze od lewych.

Kk. dolne: Ruchy czynne i bierne upośledzone z powodu bólów występujących wzdłuż nerwów kulszowych, zwł. po str. prawej. Wybitny Lasègue po prawej, słabiej zaznaczony po lewej.

Odruchy kolanowe: prawy słabszy.

Odruchy achillesowe: prawy słabszy.

Odruchów patolog. brak.

Bolesność uciskowa w okolicy dolnego przebiegu prawego nerwu kulszowego.

Zaznaczona skolioza kręgosłupa lędźwiowego wypukłością w prawo.

Bolesność uciskowa w okolicy 1 -2-ego kr. lędźwiowego.

Romberg 0. Chód ostrożny; utyka na nogę prawą.

Czucie dotyku i bólu bez zm.

Röntgenologicznie: kręgosłup b. zm.

Wa z krwi (—), z płynu (—). Nonne Appelt silnie dodatni (1/40).

Pleocytoza c. b. 17.

Myelografja 30. V. 1927: Pojedyncze krople lipjodolu w kieszeniach arachnoidalnych na 6 i 7 kr. piers. oraz na 4 i 5 kr. lędź.

Pozostała masa lipjodolu w kształcie wydłużonego buraka na 1-ym kr. krzyżowym, skąd wybiegają ku dołowi pojedyncze krople wzdłuż korzonków.

Rozpoznanie wahało się w tym przypadku pomiędzy guzem rdzenia wzgl. ogona końskiego a zapalnem zajęciem korzonków (radiculitis). Za istnieniem tej ostatniej sprawy przemawiał wynik badań serologicznych. Ujemny wynik myelografji rozstrzygnął ostatecznie na korzyść radiculitis, a po zastosowaniu odpowiedniego leczenia (zastrzyki mleka, atophan, diathermja) dolegliwości chorego ustąpiły zupełnie w ciągu trzech miesięcy.

Przyp. 8. Chora D. A., l. 31, żona rolnika. Przyjęta 17. II. 1927. Hereditas O. Nigdy nie chorowała. Od lata 1926 r. bóle w krzyżach oraz opasujące poniżej łopatek, niekiedy tak silne, że mogła chodzić tylko z największym wysiłkiem. W październiku tegoż roku zcierpnięcie i niedowład naprzód lewej a potem prawej nogi. W listopadzie przestała zupełnie chodzić. Równocześnie straciła czucie w obu nogach. Od listopada 1926 incontinentia urinae et alvi.

Objektywnie: Źrenice i nn. czaszki b. zm.

Kk. górne b. zm. Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne: prawej zniesione we wszystkich stawach, lewej b. znacznie upośledzone. Hipertonja większa po prawej. Odruchy kolanowe i achillesowe wzmożone, prawe żywsze. Clonus obu stóp i rzepek. Babiński, Oppenheim, Mendel-Bechterew oraz odruch potrójnej fleksji +, żywsze po prawej.

Na nogach utrzymać się nie może.

Czucie: obniżenie wszystkich gatunków od D_5, przyczem od D_{10} w dół zupełna anestezja i analgezja.

Kręgosłup ruchomy, na ucisk niebolesny.

Roentgen kręgosłupa bez zmian.

Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne Appelt silnie dodatni (1/40).

Pleocytoza 2.

Dg. Tumor medullae spinalis na wysokości 3—4 kr. piers.

Myelografja dnia 26. II. 1927: Część lipjodolu zatrzymuje się dwiema dużemi kroplami na trzonie IV kr. piersiowego, reszta na dnie worka.

Laminektomja 3. III. 1927 (Prof. Rutkowski): Na wysokości odpowiadającej myelogramowi pod oponą twardą guz podłużny, około 3 cm długości, dający się oddzielić na tępo od tylnej powierzchni rdzenia. Badania histologiczne guza: fibroma (Zakład anatomji patologicznej U. J.).

W ciągu 4 miesięcy po operacji paraplegia cofnęła się prawie zupełnie, tak, że chora opuszczając Oddział chodziła zupełnie dobrze, nie miała żadnych zaburzeń zwieraczy, a jako ostateczny ślad dawnego niedowładu pozostało nieznaczne wzmożenie odruchów i lekkie obniżenie czucia na kk. dolnych. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na znakomity wynik zabiegu operacyjnego, natomiast samo rozpoznanie było zupełnie proste i myelografja nie wniosła doń żadnych nowych szczegółów.

Przyp. 9. R. J., l. 32, zamężna. Przyjęta 24. III. 1927. Hereditas O. Mąż chorej leczy się z powodu tabes dorsalis. W r. 1916 zapalenie mózgu. W r. 1917 lues. Obecna choroba zaczęła się przed rokiem bólami w palcach lewej stopy, zwł. przy chodzeniu. Przez blisko rok nie było żadnych dolegliwości, dopiero przed 3 tygodniami wystąpiło w kk. dolnych uczucie wzmożonego napięcia oraz zdrętwienie obu nóg, więcej po prawej. Nogi słabną, przyczem lewa jest słabsza. Od 2 tygodni retentio urinae et alvi. Obj.: Źrenice nierówne, niezupełnie okrągłe. Odczyny na światło niewydatne, na nastawienie znacznie sprawniejsze.

Inne nn. czaszki b. zm.

Kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne obustronnie zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne lewej znacznie gorsze niż prawej. Hipertonja większa po lewej.

Odruchy kolanowe i achillesowe wzmożone, więcej po lewej.

Babiński, Oppenheim, po lewej +. Strümpell obustronnie +. Odruch potrójnej fleksji 0. Clonus stopy lewej.

Romberg +. Chód spastyczny z circumdukcją po lewej.

Czucie: Obniżenie wszystkich gatunków czucia od D_7 przyczem znacznie wybitniej po prawej.

Od L_2—S_5 wyjaśnienie czucia zwł. po lewej.

Kręgosłup ruchomy, niebolesny na ucisk, bez zmian röntgenologicznych.

Wa. z krwi i płynu (—). Nonne Appelt słabo (+) : 1/10. Pleocytoza 1.

Myelografja dnia 1. IV. 1927: Lipjodol zatrzymuje się zwartą masą w postaci pionowego słupa tuż nad dolnym brzegiem VI kr. piersiowego. Dolny kontur cienia kontrastowego wykazuje po str. prawej ubytek połączony cienką smugą z wyraźnemi cieniami prawych kieszeni arachnoidalnych.

Po stronie lewej, gdzie kontur jest zupełny, kieszenie nie uwidoczniły się wcale.



Ryc. 14.

Myelogram ten pozwala nam zatem umiejscowić po stronie lewej przeszkodę w świetle przestrzeni podpajęczynówkowej. Po stronie prawej przestrzeń jest wolna, tam też krople lipjodolu odrywają się od głównej masy i opadając w dół wypełniają prawe kieszenie arachnoidalne. Odpowiada to w zupełności obrazowi klinicznemu wykazującemu wyraźnie zaznaczony zespół Brown-Sequard'a z przewagą zaburzeń motorycznych po lewej, czuciowych zaś po prawej stronie.

Pomimo ujemnego Wa z krwi i z płynu rozpoznaliśmy w przypadku powyższym gumma medullae spinalis. Za kiłą przemawiały tutaj wywiady i stan źrenic, myelogram zaś sam wskazywał na przeszkodę raczej w postaci guza, a więc w tym przypadku kilaka, aniżeli np. zrostów oponowych. Chora została poddana leczeniu swoistemu i opuściła Oddział z poprawą, przyczem jednak myelogram w dniu odejścia nie wykazywał żadnych zasadniczych zmian w pierwotnej sylwetce lipjodolu.

Chorą opiekujemy się już dwa lata. W międzyczasie poddaliśmy ją ponownemu leczeniu swoistemu i stwierdzamy dalszą poprawę.

Następny przypadek (10) będący jedynym guzem wewnątrzrdzeniowym w naszym dotychczasowym materjale dotyczył kobiety, lat 22, pozostającej w leczeniu P. Dra M. Rosego, z którego inicjatywy wykonaliśmy myelografję. Rozpoznanie opiewało: guz rdzenia na wysokości C_5—D_1. Myelografja zastosowana dwukrotnie dała wynik ujemny. Pomimo to zdecydowano się na zabieg operacyjny, w czasie którego nie znaleziono jednak żadnych zmian na wskazanej wysokości. Dwa dni po operacji nastąpiło zejście śmiertelne, a badanie histologiczne rdzenia wykazało neurinoma wewnątrzrdzeniowe na wysokości C_4—D_1. Przypadek ten niezwykły ze względu na szczegóły histologicznej budowy guza został opracowany obszernie przez M. Bielschowsky'ego i M. Rosego (Journal f. Psychologie u. Neurologie 1927). Korzystając z uprzejmej zgody autorów, pozwoliliśmy sobie przytoczyć z ich pracy powyższe szczegóły.

Dok. nast.

Dr. Ludwik PTASZEK, st. asystent. Lwów.

Z kazuistyki badań przemiany spoczynkowej (p. s.) i o znaczeniu ich dla praktyki.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie: Dyrektor: Prof. Dr: Marjan Franke:
i z Oddziału wewnętrznego Polikliniki powszechnej
Ordynator: Prof. Dr. Marjan Franke.

Badania nad zachowaniem się przemiany spoczynkowej (p. s.) w sprawach chorobowych, dotyczących przedewszystkiem zaburzeń w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, na zachodzie powszecnie i systematycznie wykonywane, są u nas z małemi wyjątkami, zwłaszcza w praktyce, zupełnie zaniedbane, tak, że nawet kazuistyczne zestawienia należą do rzadkości. To uprawnia nas do podania obserwacyj, opartych na materjale chorych Oddziału wewnętrznego Polikliniki, Szpitala Państwowego, jak i chorych przysłanych nam przez Dra Tadeusza Falkiewicza z ordynacji kasowej *).

W piśmiennictwie polskiem prace, dotyczące tego przedmiotu, doprowadziły do wniosków zgodnych z badaniami autorów obcych i naszemi. Chcemy jednak zwrócić uwagę przedewszystkiem na znaczenie praktyczne tych badań, na wartość ich rozpoznawczą i kontrolną dla przebiegu leczenia, co powinno mieć ważne znaczenie dla lekarza także w przypadkach poliklinicznych. Przypomnienie konieczności tych badań także w życiu praktycznem — oto jeden z głównych celów naszej pracy. Nie poruszamy przytem zupełnie zachowania się p. s. w innych sprawach chorobowch, bo ma ono dotychczas wartość tylko teoretyczną i dla praktyki jest bez znaczenia.

Z wielu metod i aparatów, służących do tego celu — naszem zdaniem — najwięcej zaufania budzi metoda i aparat Haldane'a, której też używaliśmy stale do oznaczeń p. s. w naszych przypadkach. Metoda ta jest jedną z najściślejszych, nie nastręcza zbytnich trudności i da się łatwo przeprowadzić u każdego chorego, nawet ambulatoryjnie.

Materjał nasz ze względu na zachowanie się p. s. podzieliliśmy na dwie grupy, z których jedna obejmuje przypadki ze wzmożoną, a druga z obniżoną przemianą spoczynkową.

Do *grupy pierwszej* zaliczyliśmy przypadki, w których w jednem lub większej liczbie badań, stwierdziliśmy zawsze mniej lub więcej wyraźne zwiększenie p. s. Z grupy tej dla przykładu przytaczamy przypadki następujące:

Choroba Basedowa: H. J. + 28%; Sz. E. + 48%; M. L. + 85%; K. F. + 76%: S. P. + 36%; G. B. + 14%; K. M. + 42%.

Nadczynność tarczycy z wolem lub bez wola: Z. H. + 17%; B. M. + 25%; W. C. + 17%; L. Z. + 17%.

Akromegalja: S. Z. + 10%.

Z powyższych przykładów wynika, że wzmożenie p. s. pojawia się przedewszystkiem w zaburzeniach, dotyczących gruczołu tarczykowego, połączonych ze zwiększeniem jego wewnętrznego wydzielania. Najwyższe liczby przytem spotykamy tam, gdzie zwiększone działanie hormonalne tarczycy jest wybitniejsze i połączone z rozwojem typowej choroby Basedowa, z wahaniami idącemi mniej więcej równolegle z nasileniem lub osłabieniem objawów chorobowych.

Wzrost p. s. spotykamy również jednak i w pewnych przypadkach wola bez objawów choroby Basedowa, w których obraz kliniczny przemawia za istnieniem zwiększonego wydzielania tarczycy, a także i w wolu bez wyraźnych klinicznych objawów hipertyreoidyzmu.

Stwierdzenie wzmożonej p. s. przy nieznacznym wolu, jest dla nas cechą wybitnie rozpoznawczą, wskazującą na istnienie nadczynności tarczycy, nie zdradzającej się innemi objawami klinicznemi. Brak wzmożenia p. s. przy istniejącym wolu pozwala nam uważać go jako schorzenie miejscowe, bez ogólnego wpływu na resztę organizmu, co ma ważne znaczenie praktyczne.

N. p. B. W. + 0,06%; G. H. + 7,7%; St. M. — 1%; Rz. J. + 9,5%.

W jednym przypadku Akromegalji stwierdziliśmy nieznaczny wzrost p. s., co wobec badań innych autorów, którzy również w tych przypadkach doszli do podobnych wyników, czyni prawdopodobnym wniosek, że wzmożenie czynności przedniej części przysadki wpływa podobnie jak tarczyca na wzrost p. s.

Z innych gruczołów, wpływających na wzmożenie p. s., należy wspomnieć o nadnerczu; autorowie francuscy znaleźli bowiem w przypadkach choroby Addisona wzrost p. s., nam jednak brak własnych obserwacyj w tym kierunku.

*) Na tem miejscu dziękujemy WWPP. Prym. Doc. Dr. W. Czerneckiemu i Asyst. Drowi T. Falkiewiczowi za możność wykorzystania przysłanych nam chorych.

Nasuwałoby się pytanie, czy, prócz powyżej wymienionych gruczołów, stan wzmożonej p. s. nie może przyjść do skutku pod wpływem działania hormonów płciowych. Zatem przemawiałyby wyniki badań nad działaniem wyciągów z jajnika, czy też jądra co stwierdziliśmy również w eksperymencie zwierzęcym w przewlekłych wstrzykiwaniach tych wyciągów. To jednak dotychczas nie uprawnia nas do wniosków pewnych.

Jak z powyższego zestawienia wynika, w przypadkach z przypuszczalnem schorzeniem gruczołów wkrewnych dla lekarza praktycznego można wysnuć jeden tylko wniosek: *że w razie stwierdzenia wzrostu p. s. u chorego będzie on musiał myśleć prawie wyłącznie o wzmożonej czynności tarczycy,* licząc się tylko ubocznie z inną rzadką przyczyną tego wzrostu, a uwzględnienie objawów klinicznych uchroni go od błędu.

Do *drugiej grupy* zaliczyliśmy przypadki, cechujące się obniżeniem p. s., nieuwzględniając przypadków z obniżeniem p. s., powstałem po operacyjnem usunięciu tarczycy, bo ten spadek jest jasny i zrozumiały sam przez się. Dla przykładu podajemy przypadki następujące:

Obrzęk śluzowy: M. G. — 20%.

Niedomoga wielogruczołowa: G. A. — 17%; St. O. — 16%; St. L. — 18%.

Otłuszczene: H. Ch. — 10%; Dr. J. H. — 8%; K. F. — 12%.

Do klasycznych przypadków, w których stwierdza się obniżenie p. s., należy przedewszystkiem zaliczyć te, w których mamy do czynienia z obrazem klinicznym obrzęku śluzakowatego, co jest zgodne z licznemi badaniami doświadczalnemi, które wykazują, że po wypadnięciu funkcji gruczołu tarczowego zachodzi trwały spadek p. s.

Większą liczbę przypadków z obniżeniem p. s. stanowią jednak chorzy, u których badanie kliniczne na podstawie całego obrazu chorobowego pozwalało tylko na rozpoznanie niedomogi wielogruczołowej, bez możności ścisłego określenia, który z gruczołów wkrewnych, czy też wszystkie, znajdowały się w stanie zmniejszonej czynności swoistej. Czy obniżająco na p. s. w tych przypadkach wpływała niedomoga tarczycy, czy też innego gruczołu lub obniżenie funkcji całego łańcucha gruczołów wkrewnych, tego nie można było stwierdzić.

Przytaczamy dalej trzy przypadki wybitnego otłuszczenia w których obniżenie p. s. możeby można tłumaczyć niedomogą tarczycy, a może innych gruczołów wkrewnych, czego jednak nie możemy udowodnić, przytaczając sam fakt jako taki. Może to mieć praktyczne znaczenie o tyle, że, w razie leczenia tych przypadków przy pomocy wyciągów tarczycowych, dawkowanie ich należy uzależnić od zachowania się p. s.

W piśmiennictwie są ogłoszone badania nad zachowaniem się p. s. w toku niedomogi gruczołów płciowych. Jedni stwierdzili większy lub mniejszy wpływ na p. s., inni zaś nie zauważyli wogóle jakiegokolwiek wpływu tych gruczołów na p. s. Spostrzeżeń własnych na ludziach wprawdzie nam brak, lecz badania nasze na zwierzętach z wycięciem gruczołów płciowych (dotychczas nieogłoszone) przemawiają za tem, że brak hormonu płciowego wpływa obniżająco na p. s.

Stwierdzenie więc *obniżenia* p. s. u człowieka *pozwala na przyjęcie* pewnej *niedomogi* gruczołów wkrewnych wogóle, *najczęściej* jednak znów *tarczycy,* o czem zdecydować powinny w danym przypadku objawy kliniczne.

Musimy liczyć się jednak także z tem, że działanie obniżające p. s., wywołane niedomogą jednego gruczołu wkrewnego, może być wyrównane przez czynność zastępczą innych, że p. s. może być prawidłowa, mimo niekiedy wyraźnych cech postaciowych upośledzenia funkcji jednego z gruczołów.

Prócz znaczenia rozpoznawczego, posiadają badania p. s. także wartość praktyczną dla *kontroli leczenia* schorzeń gruczołów wkrewnych, przedewszystkiem tarczycy. Zastosowanie badań p. s. w tym celu, głównie w Niemczech i w Ameryce, uzyskało sobie prawie znaczenie podręcznej metody klinicznej, zwłaszcza w leczeniu choroby Basedowa. Badania te wskazują na to, że oznaczanie p. s. pozwala zorjentować się w działaniu stosowanego sposobu leczenia, ocenić jego korzystną lub niekorzystną wartość, tem samem leczenie sprowadzić na właściwe tory.

Z obserwacyj naszych możemy dla przykładu przytoczyć przypadki nadczynności tarczycy, leczone jodem lub naświetlane promieniami Roentgena.

1) Z. H. — Nadczynność tarczycy. P. s. 2. III. 1928 + 17%. Po małych dawkach jodku potasowego, zażywanych przez tydzień p. s. spadła do + 12%, po drugim tygodniu zażywania jodu do + 4%, po trzecim tygodniu + 6%, a w półtora miesiąca po podaniu jodu — 1%; przyczem na tydzień przed ostatniem oznaczeniem chora przestała zażywać jod.

W tym i w innych przypadkach, stwierdziliśmy korzystny wpływ małych dawek jodu, który objawiał się zachowaniem p. s. i uprawniał do dalszego leczenia jodem.

2) F. K. Choroba Basedowa. P. s. przed rozpoczęciem leczenia 29. XI. 1927 + 43%, i 2. XII. + 43%. Po podaniu jodu w małych dawkach w postaci płynu Lugola p. s. 12. XII. 1927 + 42%.

Jod zatem nie wywarł żadnego wpływu na p. s.; w innych zaś przypadkach:

3) C. W. Nadczynność tarczycy. Chora przed rozpoczęciem naszej obserwacji zażywała bez kontroli p. s. jod w małych dawkach przez dłuższy czas. P. s. oznaczona pod koniec zażywania jodu (13. I. 1928), wykazała dość wielki wzrost, bo: + 25%. Wobec tego, że chora nie zauważyła polepszenia objawów, poleciliśmy jej odstawić jod i poddać się częstej kontroli p. s. — bez jakiegokolwiek leczenia. P. s. po odstawieniu jodu zachowywała się następująco: 1. II. 1928: + 35%, 1. III. + 50%, 8. III. + 19%, 22. III. + 17%. Wzrost p. s. po odstawieniu jodu jest prawdopodobnie w związku z przesyceniem organizmu jodem, a późniejszy spadek p. s. wykazuje, że podanie jodu w tym przypadku było przeciwwskazane, czego jednak bez kontroli p. s. nie można było określić.

Przytaczamy dalej przypadki choroby Basedowa, leczone naświetlaniem tarczycy promieniami Roentgena, które, jak wiemy z piśmiennictwa dają najkorzystniejszy może efekt leczniczy i tu oznaczanie p. s. może służyć jako wskaźnik do dalszego leczenia.

4) K. M.: p. s. przed rozpoczęciem leczenia: + 42%, po pierwszej serji Roentgena bezpośrednio po ostatniej dawce spadła na + 35%, a w tydzień później na + 29%. Po drugiej serji naświetlań p. s. wynosiła: — 15%, wobec czego zaprzestano dalszych naświetlań.

5) Sz. A.: P. s. przed naświetlaniem: + 52%, po pierwszej serji Roentgena bezpośrednio: + 33%, a w tydzień później + 34%.

6) G. B. przed naświetleniem: + 14%, po: — 19%.

W tych więc przypadkach był wynik korzystny, tak pod względem p. s. jak i klinicznym.

7) M. J. P. s.: + 85%, spadła po siedmiu naświetleniach Roentgenem zaledwie na + 72%.

W inych zaś przypadkach wystąpił po naświetleniu nawet wzrost p. s., któremu towarzyszyło pogorszenie się objawów klinicznych, jak n. p.:

8) J. H. przed naświetleniem p. s. wynosiła: + 38%, po naświetleniu zaś: + 43%.

Nasuwałoby się pytanie, czy stosowanie antityreoidyny w przypadkach nadczyności tarczycy jak i choroby Basedowa wpływa na wysokość p. s.?

Badań systematycznych w tym kierunku brak nam, w przypadkach jednak ambulatoryjnych badanych dorywczo nie zauważyliśmy nigdzie spadku p. s., co zgadzało się ze spostrzeżeniami klinicznemi i wskazywało na bezwartościowość tego leczenia.

Ważne znaczenie kontrolne posiada p. s. także w sprawach chorobowych, wywołanych niedomogą jednego lub więcej gruczołów wkrewnych, n. p.:

9) M. G. Obrzęk śluzakowaty. P. s. przed leczeniem: — 20%, a po preparatach tarczycowych: + 12%.

10) W przypadku C. M. (twardzina skóry) podawanie preparatów tarczycowych przez dłuższy czas bez kontrolnego oznaczania p. s. doprowadziło do wzrostu p. s. + 26%, i znacznego spadku wagi, jaki chora u siebie zauważyła. Kontrola p. s. z pewnością niedopuściłaby do przedawkowania tarczycą, które należy w tym przypadku przyjąć, jako przyczynę niekorzystnego stanu.

Pamiętać należy o tem, że wzrost p. s. po podaniu preparatów gruczołowych może być tylko czasowo wywołany przejściowym wpływem tych preparatów na przemianę materji, a nie zależy — może — od poprawy samego stanu chorobowego.

Z powyższego zestawienia oraz badań obcych wynika, że *kontrola leczenia schorzeń gruczołów wkrewnych uzyskała w oznaczaniu p. s. środek* pomocniczy ważny także dla praktyki prywatnej.

Lekarz praktyczny — zdaniem naszem — rozpoczynając leczenie n. p. choroby Basedowa, powinien przed leczeniem przeprowadzić zawsze oznaczenie p. s., wpływ leczenia kontrolować temże badaniem i od niego uzależnić wybór metody leczniczej.

Wnioski:

1) Oznaczenie p. s. w schorzeniach gruczołów wkrewnych posiada doniosłe znaczenie rozpoznawcze i pozwala sądzić o natężeniu schorzenia.

2) P. s. jest jednym z najważniejszych wskaźników kontrolnych postępu leczenia w schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

3) Lekarz praktyczny w tych schorzeniach, powinien zawsze zarządzić badanie p. s. i na niem opierać wybór metody leczniczej.

OCENY.

Prof. E. Melchior: *„Leczenie pooperacyjne"*. (Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen). Wyd. J. A. Barth w Lipsku. 1928, stron 340, rycin 32.

„Książka ta jest dla młodych chirurgów drogowskazem i przewodnikiem, a i starzy doświadczeni praktycy znajdą w niej niejedną dobrą radę w chwilach troski o los chorego" — pisze miedzy innemi Borchard, który zachęcił autora do napisania tego dzieła, i ma pod tym względem zupełną słuszność. Leczenie pooperacyjne jest taką samą sztuką, jak ścisłe rozpoznanie choroby, decyzja co do wskazań operacyjnych, jak techniczne wykonanie zabiegu operacyjnego przy właściwem rozwiązaniu operacyjnem każdego poszczególnego przypadku i posiada niejednokrotnie nie mniejsze od nich znaczenie. Nie jest ono bynajmniej zadaniem łatwem i wymaga od lekarza poza sumiennością — wielu wiadomości, spostrzegawczości, szybkiej orjentacji, doświadczenia i niemal pedanterji pod względem ścisłości myślenia. Leczenie to niewątpliwie w wielu przypadkach rozstrzyga o losie chorego. W jednym zabieg operacyjny jeszcze nie usuwa choroby, lecz stwarza jedynie warunki, w których konsekwentnie i celowo przeprowadzone leczenie pooperacyjne może niekiedy chorego uratować, — dla przykładu wspomnę tylko o ropnem zapaleniu otrzewnej. W innych przebieg pooperacyjny związany jest z szeregiem niebezpieczeństw, niejednokrotnie groźnych dla chorego, lub też występują w nim te lub inne powikłania na które chorzy operowani często są narażeni, a którym najtroskliwsza nawet pielęgnacja nie zawsze jest w stanie zapobiec. Dołączają się nieraz cierpienia poważne, nawet same przez się groźne, a że dotyczą nieraz ludzi wyniszczonych przez chorobę i po ciężkim zabiegu operacyjnym — leczenie ich staje się nieraz mocno zawiłem, rokowanie jest poważne i nieraz od szeregu okoliczności zależy los chorego. Stąd zapobieganie ich występowaniu i wczesne odpowiednie leczenie prowadzić jedynie mogą do dobrych wyników leczenia operacyjnego i są w stanie nie jednego chorego utrzymać przy życiu. Gruntownych wiadomości pod tym względem pozwala nabyć długoletnia praca w zakładach kierowanych przez doświadczonych chirurgów, ułatwia je zaś dobra odpowiednia książka. W podręcznikach chirurgji jednak naogół leczenie jest przeważnie mało uwzględniane, względnie za słabo podkreślane. Dzieł zaś specjalnych, poświęconych leczeniu pooperacyjnemu, jest bardzo niewiele i większość z nich nie odpowiada już dzisiejszym wymogom. Rozporządzamy bowiem jedyną książką angielską Lockhardt-Mummery (1916) i francuską Rocharda i Sterna (1923) i kilku niemieckiemi: Reichela (1909), Behrenda (1914), Zandera (1926), ostatnia zaś bardzo dokładna praca Gebelego (1927) uwzględnia jedynie operacje brzuszne. To też nową książkę Melchiora, omawiającą leczenie pooperacyjne wszystkich przypadków należy z zadowoleniem powitać jako naprawdę potrzebną. Tembardziej, że książka pod każdym względem spełnia swe zadanie, gdyż napisał ją doświadczony chirurg, autor podręcznika chirurgji i wielu prac naukowych i dobry pedagog. Szczęśliwym jest układ książki, różny od innych podobnych podręczników. Autor, jak zaznacza we wstępie, stał początkowo wobec dylematu, czy ująć całe leczenie pooperacyjne subjektywnie, a więc jednostronnie, ograniczając się wyłącznie do metod osobiście przezeń stosowanych i wypróbowanych, czy też uwzględnić wszystkie dotychczasowe doświadczenia lekarskie, stosowane w poszczególnych przypadkach. Ta ostatnia jednak droga w wielu przypadkach pozostawiałaby smemu czytelnikowi, szukającemu w książce rady, wybór z pomiędzy wielu możliwości, który nie zawsze jest łatwy. Podział książki na 2 części: ogólną — objektywną i szczegółową — subjektywną łączy w sobie te oba ujęcia sprawy. Część ogólna, znacznie dłuższa i stanowiąca punkt ciężkości książki, daje odpowiedzi na szereg pytań, związanych z nowoczesną chirurgją i pewne linje wytyczne dla postępowania omawiając zwięźle i treściwie patologję, etiologję, zapobieganie i leczenie poszczególnych stanów okresu pooperacyjnego. W pierwszych 16 rozdziałach omawia autor zasadnicze zadania leczenia pooperacyjnego, a więc: schorzeń zapalnych dróg oddechowych, pooperacyjnych zaburzeń w krążeniu, niedowładu przewodu pokarmowego, biegunek, zatrzymania moczu, bezsenności i bólów, pragnienia, utraty krwi, odżywianiu chorego, jego ułożeniu i czasie wstawania po operacjach. Następne 16 rozdziałów dotyczą wszystkich możliwych powikłań pooperacyjnych bardziej niecodziennych, a więc jest tu mowa: o leczeniu pooperacyjnem cukrzycy, o czka-

wce, późnej śmierci chloroformowej, zatorze tłuszczowym, kwasicy pooperacyjnej, tężyczce, ucisku mózgu, psychozach, zakrzepach i zatorach, zapaleniach: spojówki i rogówki, gardła, ślinianki przyusznej, o krwotokach wtórnych, wypadnięciu jelit i operacyjnem naświetlaniu roentgenem. W części szczegółowej, której układ uwzględnia rodzaj wykonanych zabiegów na poszczególnych częściach ciała, krótko jest przedstawione leczenie pooperacyjne, stosowane w klinice Küttnera. Ma ona za zadanie wskazać właściwą drogę czytelnikowi, który, nie mając osobistego doświadczenia, sam nie może się zdecydować na właściwy wybór postępowania w każdym poszczególnym przypadku. Podczas jednak gdy część ogólna uwzględnia niemal wszystkie metody i środki leczni-cze, jakie do ostatnich czasów są polecane w piśmiennictwie, metody polecane przez autora w części szczegółowej są przeważnie stare, wypróbowane i niemal powszechnie używane. Są jednak i tu wyjątkowo polecane pewne sposoby postępowania, na które nie każdy chirurg mógłby się zgodzić. Tak w przypadkach ciężkich ropowic, operowanych z reguły w opasce Esmarcha, punkt ciężkości leczenia pooperacyjnego mieści się w zdaniu, wypowiedzianem przed dwudziestukilku laty przez Küttnera, że I opatrunek zostawać ma możliwie długo, do 8—10 dni, bo do całkowitego spadku ciepłoty i do wytworzenia się demarkacyjnego wału ziarniny, dzięki czemu opatrunek ten jest bezbolesnym i możliwem jest odrazu usunięcie drenu i rozpoczęcie ruchów. Podobne postępowanie czyniłoby leczenie pooperacyjne tych przypadków b. prostem, w rzeczywistości jednak każdy niemal na podstawie własnego doświadczenia mógł stwierdzić, że leczenie pooperacyjne ciężkich ropowic jest trudnem, musi być często w poszczególnych przypadkach indywidualizowanem i wymaga od lekarza wielkiego doświadczenia, mimo którego przebieg tych przypadków nie zawsze jest gładki. Drugą sprawą jest polecane przetaczanie krwi z cytrynianem, podczas gdy naogół przeważa opinja, iż powinno się wykonywać bezpośrednie przetaczanie krwi czystej, i że dodawanie do niej cytrynianu nie tylko nie jest obojętnem, ale nawet szkodliwem. Z temi zastrzeżeniami polecane przez autora w części szczegółowej leczenie pooperacyjne zasługuje na to, aby się na niem wzorować. Książka, według słów autora, przeznaczona jest dla lekarzy początkujących, lecz przynajmniej dla obeznanych z głównemi zasadami chirurgji. Jest ona jednak niezbędną dla każdego lekarza, mającego styczność z chirurgją i winna być dlań książką podręczną.

Jasieński (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok V, Nr. 15—16, z 7 czerwca 1928: L. Prussak: O leczeniu zimnicą bezwładu postępującego (dok.). — St. Kramsztyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem (dok.). — D. Szenkier: Przypadek wrodzonego uchyłka pęcherza moczowego. — I. K. Szpilman: O technice szwu otrzewnowego przy operacji usunięcia wyrostka robaczkowego. — S. Goldflam: O znaczeniu odruchu Rossolimo. — H. Higier: Jajo, owulacja i ciąża a stosunek ich do hormonów jajnika i przysadki. Wczesne rozpoznanie biologiczne ciąży z krwi i moczu (Str. zbior.). — H. Higier: Historja medycyny u nas. — M. Kacprzak: Choroby zakaźne w Polsce w r. 1927 (dok.). — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.). — I. Pomper: Ś. p. Aleksander Zawadzki.

Przegląd ubezpieczeń społecznych rok III, dodatek do numeru 5 z r. 1928: Ubezpieczenia społeczne w Polsce w r. 1926. Opracowane w Ministerstwie pracy i opieki społecznej. Część II.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, Nr. 6 z 1 czerwca 1928: Akcja Związku Państwowego w dziedzinie budowy sanatorjów i lecznic uzdrowiskowych. — M. Zając: Ubezpieczenie komisarzy Kas chorych. — Wyrok Najw. Tryb. Adm. w sprawie art. 16, ust. z 19. V. 1920. — T. Makowski: Lekarze a zarządy Kas chorych. — S. Klaczko: Kasa chorych m. Wilna w r. 1927. P. Dziurzyński: Ustawa niemiecka o pośrednictwie pracy i ubezpieczeniu na wypadek braku pracy. — W. Szafran: Sprawozdanie z działalności instytutu stomatologicznego Kasy chorych m. Lwowa za rok 1927.

Rocznik psychjatryczny, rok 1928, zeszyt VIII: Małecki: O heterogennych pierwiastkach urojeniowych w stanach depresyjnych psychozy manjakalno-depresyjnej. — Nelken: Zaburzenia psychiczne przy schorzeniach spoidła wielkiego. — Jankowska: Przypadek ugłośnienia myśli. — Bychowski: W sprawie psychoterapji schizofrenji. — Wichert: Rzadkie objawy wegetacyjne w przypadku padaczki Jacksonowskiej i próba ich lokalizacji.

Lekarz kolejowy, nr. 1, z lutego 1928: Sprawozdanie z II Zjazdu Zrzeszenia lekarzy kolejowych, odbytego w Gdyni w dniach 26—29 kwietnia 1928. — J. Zawadzki: Organizacja pomocy lekarskiej na kolejach Rzeczypospolitej Polskiej. — D. Schaada: Choroby oczu w służbie kolejowej i ich znaczenie (autoreferat). — Machnicki: Ratownictwo kolejowe w wypadkach katastrofy kolejowej. — Lipczyńska: Diagnostyka gruźlicy gruczołów limfatycznych na podstawie Roentgena. — Wyrzykowski: Zarys doraźnej pomocy przy katastrofach kolejowych.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok IV, zeszyt 2, za marzec—kwiecień 1928: I. Bohuszewicz: Steryli-zacja wody do mycia rąk w umywalniach sal przedoperacyjnych. J. Zienkiewicz: Odczyn Biernackiego u niemowląt z kiłą wrodzoną. — S. Mahrburg: O nadnerczakach. — S. Gogolewska-Löwenhoff: Odczyn mastyksowy w płynie mózgo-rdzeniowym u dzieci. — A. Wirszubski: Błędy w praktyce.

Nowiny lekarskie, rok XL, nr. 9, z 1 maja 1928: L. Padlewski: Ś. p. Jan Danysz. — F. Obarski: W sprawie otruć kwasami stężonemi (octowym, solnym i siarkowym). — W. Mikułowski: Pertussis-encephalitis w wieku dziecięcym. — Z. Bohdanowiczówna: Spostrzeżenia nad zawartością witaminy C w mleku warszawskiem. — K. Vincenz i A. Stadnicki: Doświadczenia z cibalginą. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.) (wydał A. Wrzosek).

Medycyna, rok II, nr. 22—23, z 9 czerwca 1928: E. Lelesz i W. Łapa: Czynnik dopełniający (Witamina B) w hiperglikemji doświadczalnej. — H. Waserman: Z rozważań biologiczno-klinicznych nad gruźlicą. — F. Niewiadomski: Przepuklina pachwinowa, jajnikowa z wadą rozwojową macicy. — W. Missiuro: Współczesne metody selekcji lotników.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 6, z 1 czerwca 1928: Ś. p. Aleksander Zawadzki — wspomnienie pośmiertne. — M. Pomorski Fachowcy i nie fachowcy. — St. Czerwiński: Odmowa okazania pomocy lekarskiej. — Wł. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — Sęczyc: W obronie ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. — B. Łada: Lekarz w wojsku. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność aptekarzy za pobranie dodatkowej opłaty za lekarstwo wydane w nieodpowiedniej porze. — A. S.: Błahe czy pożyteczne. — M. Zachert: Zakład leczniczy Uniwersytetu Jagiellońskiego dla dzieci jaglicznych w Witkowicach. — Z Najwyższego Trybunału Administracyjnego. — Uwagi i spostrzeżenia. — Z organizacyj lekarskich.

Zagadnienia rasy, rok X, tom IV, nr. 1 z marca 1928: I. Bogdanowicz: Psychologja niemowlęcia. — A. Rondthaler: Metoda psychologji indywidualnej. — E. Łuniński: O zawodzie dziennikarza. — B. Koskowski: O zawodzie farmaceuty. — I. Stypiński: O zawodzie urzędnika. — Dział sprawozdawczy.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 3, z czerwca 1928: Medyński: Konstytucja a wydzielanie wewnętrzne. — Kowalczyk: Kilka uwag w sprawie stosowania dźwigni Sellheima. — Weinbaum: Reumatyzm a Kasy chorych. — Heller: Chemja lekarza praktyka. — Hozer: Luźne uwagi nad statystyką ruchu chorych w Kasach chorych. — Referaty z piśmiennictwa obcego.

Polska dentystyka, rocznik VI, nr. 3 i 4, za maj—sierpień 1928, wydany jako Księga pamiątkowa, z okazji III Polskiego Zjazdu stomatologicznego i 25-letniej rocznicy utworzenia katedry stomatologicznej w Krakowie, pod redakcją prof. Dr. A. Cieszyńskiego. Zawiera: I. Drozdowski: Historja ćwierćwiecza istnienia Instytutu Stomatologicznego U. J. w Krakowie. — Życiorys prof. Dr. Wincentego Łepkowskiego i spis Jego prac naukowych. — G. Coên-Cagli (Rzym): Autonomizm a stomatologja. — Guido Fischer (Hamburg): O nowych wynikach znieczulania miejscowego. — A. Hèrpin (Paryż): Rozwój zębów i tkanek zębowych. — G. Izard (Paryż): W jakim wieku należy wykonywać zabiegi ortodentyczne. — I. Jesemsky (Praga): O amyloidowej tkance na korzeniach zębowych. — Fr. Kostecka (Praga): Bezzębne torbiele zawiązkowe. — M. Melchior (Kopenhaga): Zęby a nerwobóle nerwu trójdzielnego. — Imm. Ottensen i Th. Thjötta (Oslo-Norwegja): Bakterjologiczne badania po wyjałowieniu zakażonych przewodów korzeniowych. — M. Roy (Paryż): Ropotok zębodołowy, jego patogeneza i leczenia. — Siro Taviani (Florencja): Niektóre powikłania wskutek stoso-

wania szczepionki wśródustnie przy ropotoku zębodołowym. — I. Tallier (Lyon): Rozwój zapobiegawczej higjeny jamy ustnej. H. Allerhand: Najlepszy środek wypełniania korzeni. — A. Cieszyński: Nowy typ szyny posuwistej dla aparatów ortopedycznych przy silnem tarciu składowych części szyny. — A. Cieszyński: Rozmieszczenie lekarzy dentystów i stomatologów w Polsce. — Skutki ustawy dentystycznej z r. 1927. — Czy i jak należy uregulować nauczanie stomatologji w Polsce. — J. Jarząb: Bakterjologiczna ocena naszych rękoczynów podczas leczenia i wypełnienia korzeni ze szczególnem uwzględnieniem jałowości dmuchadła dentystycznego. — E. Mancewicz: O nowym sposobie badania i leczenia zatoki szczękowej. — Wł. Skutecka: Stosowanie środków leczniczych wewnętrznych w chorobach jamy ustnej i zębów. — A. Chiavano (Rzym) i A. Cieszyński (Lwów): Złote zasady lekarza-dentysty.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 17.

Prof. Schiling (Berlin): *O erytrokontach w niedokrwistości złośliwej i w schorzeniach do niej zbliżonych.* Autor stwierdził w ciałkach czerwonych obecność pałeczek w wielkości 2—4 μ Spotykał je głównie w niedokrwistości złośliwej, gdzie w 39 przypadkach ich obecność wykazał, podobnie jak i w 3 przypadkach białaczki limfatycznej, w białaczce ostrej i w kile. Najłatwiej można je wykazać używając metody grubej kropli z silniejszym roztworem Giemsy.

Dr. Marx (Bonn): *O działaniu kąpieli świetlnych w hipertonji.* Autor stwierdził korzystny wpływ kąpieli świetlnych na poziom ciśnienia krwi u hipertoników, u których tą metodą autor uzyskiwał wydatne obniżenia ciśnienia. Z tego powodu zaleca tę metodę jako dobry środek leczniczy.

Nr. 18.

Dr. P. Schmidt, Osnabrück (Frankfurt): *Organoterapja i leczenie insuliną w endogennych zaburzeniach umysłowych.* W kilku przypadkach zaburzeń umysłowych pozostających w związku z dysfunkcją jajników, stwierdzono poprawę po agomensynie. Leczenie insuliną okazało się korzystne, u osobników neuropatycznych, wycieńczonych zwiększając ich wagę i wzmacniając, natomiast po dawkach dużych można było usunąć wstręt do jedzenia (60—80 jedn.). Dobre wyniki lecznicze po organoterapji nasuwają przypuszczenie istnienia ścisłej łączności między zaburzeniami psychicznemi a czynnością gruczołów wkrewnych

Nr. 19.

Th. Wedekind (Koeln): *Pylica a gruźlica płuc.* Autor zwraca uwagę na fakty stwierdzone w piśmiennictwie, że u górników w kopalniach węgla gruźlica stanowi odsetek nie duży. Autorowi udało się uzyskać zapomocą dożylnych wstrzykiwań zawiesiny pyłu węglowego u królików zakażonych gruźlicą wyleczenie tegoż procesu nawet w przypadkach ciężkich. Zjawisko powyższe tłumaczy podrażnieniem układu siateczkowo-śródbłonkowego i zwiększeniem sił obronnych.

V. Schilling (Berlin): *Leczenie niedokrwistości zapomocą wątroby.* Podczas leczenia wątroba niedokrwistości złośliwej stwierdzał autor znikanie opisanych przez siebie erytrokontów. Co się tyczy tła tej choroby sądzi, że jej przyczyna nie leży w szpiku kostnym. Wątroba może w tej chorobie być narządem albo pierwotną przyczyną lub też może być narządem schorzałym wtórnie.

Nr. 20.

H. Steinitz (Berlin): *Przyczynek do patogenezy żołądkowej tężyczki.* Autor opisuje 2 przypadki: pierwszy dotyczył zwężenia odźwiernika na tle wrzodu, drugi zaś dotyczył zwężenia dwunastnicy z powodu nowotworu. W obu przyp. pojawiła się tężyczka. Ze względu na to, że w obu razach były silne wymioty, odnosi autor objawy tężyczki do zubożenia chorobowego ustroju.

Th. Ehmer, J. Hammerschmidt: *O siedlisku odczynu anafilaktycznego.* Autor zapomocą wstrzykiwania zarazków u myszy i wywoływania w ten sposób ogólnego zakażenia uzyskiwał wybiórcze zblokowanie układu siateczkowo śródbłonkowego. Dzięki temu zdołał zapobiec odczynom anafilaktycznym. Na tej podstawie wnosi, że aparat siateczkowo-śródbłonkowy jest siedliskiem wstrząsu anafilaktycznego.

Z. Tomanek.

Gruźlica.

Beitrag zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 65.

E. Möller: *Zakażenie przewlekłe mieszane w przebiegu gruźlicy płuc i jej leczenie za pomocą Omnadiny.* Autorka badała plwociny, stosując metodę Koch-Kitasato; 100 przypadków gruźlicy płuc o postaci przeważnie jamistej; w 58% przypadków stwierdziła zakażenie mieszane; 42% przypadków okazały się jałowe.

Autorka uważa jako objaw różniczkowy tych dwu grup częstsze skoki gorączkowe przy zakażeniu mieszanem; pośród przypadków jałowych było tylko 16,6% z takiemi skokami, zaś wśród przypadków o zakażeniu mieszanem 53,4%.

Jako metodę leczniczą autorka stosowała zastrzyknięcia omnadiny. Ta nieswoista szczepionka może prowadzić do wytworzenia nietylko nieswoistych, ale też i swoistych ciał obronnych.

Autorka stosowała omnadinę w 20 przypadkach gruźlicy o przewlekłem zakażeniu mieszanem. W niektórych przypadkach stosowano zastrzyknięcia w ciągu 3 pierwszych dni po dwa razy dziennie, następnie po jednem dziennie; w innych przypadkach przez cały czas leczenia — po jednem dziennie. W żadnym przypadku nie widziano ani ciężkiego odczynu ogólnego, ani silnego odczynu gorączkowego.

W większości przypadków przy badaniu krwi stwierdzono zwiększenie się monocytów i kwasochłonnych. Pośród tych 20 przypadków zakażenia mieszanego w 4 przypadkach były wyłącznie gronkowce, w 2 przypadkach gronkowce i paciorkowce; wyłącznie paciorkowce w 10 przypadkach, w 2 przypadkach paciorkowce i gramoujemne kokki; hemolityczne paciorkowce w 2 przypadkach.

W 12 przypadkach na 20 osiągnięto jałowość plwociny stałą, w 2 jałowość przejściową, w 6 przypadkach jałowość nie uległa zmianie. Skoki gorączkowe, które stwierdzono w większości przypadków, po zastosowaniu leczenia nie powtarzały się więcej.

O. S. Kasarnowska: *O zmianach w układzie wkrewnym trzustki pod wpływem toksemji gruźliczej.* Na III Kongresie rosyjskim gruźliczym prof. Sternberg wypowiedział po raz pierwszy tezę, że o ile formułka endokrynologiczna wpływa na przebieg gruźlicy, to i gruźlica wpływa na gruczoły wkrewne — następuje wśród nich zmiana korrelacji.

Długotrwała intoksykacja gruźlicza nie pozostaje bez wpływu na narządy wkrewne. W przebiegu schorzenia tarczyca naprz. ulega najpierw zmianom czynnościowym, później anatomicznym, znajdującym wyraz najpierw w hiperfunkcji, przy dalszym zaś rozwoju toksemji w hipofunkcji, a w końcu w aplazji narządu (Sternberg). Większość przypadków materjału sekcyjnego, badanego przez Kasarnowską wykazało połowę normalnej wagi tarczycy. Przypuszczać należy, że intoksykacja działa nietylko na tarczycę.

Doświadczenia ze zwierzętami dowiodły, że długotrwałej toksemji gruźliczej towarzyszy przerost układu wydzielania wewnętrznej trzustki. Przypadek o normalnej ilości wysepek może służyć jako potwierdzenie tego wniosku — nie należał on bowiem do ciężkich postaci: chore było jedno tylko płuco, objawy intoksykacji były nieznaczne, pacjent był zdolny do pracy i zmarł na przygodną chorobę z powodu obrzęku głośni.

Dwie są okoliczności składające się na przerost wysepek Langerhansa. 1° stan tarczycy — gruźlica w późniejszych okresach prowadzi do osłabienia czynności tarczycy i tem samem powoduje przerost układu insularnego; 2° zanik aparatu gruczołowego o dwojakiej sekrecji prowadzi, jak to wykazują doświadczenia Steinacha, Bautinga, Kolliby, Besta i Rozdestwenskiego, do wzmożenia części o wydzielaniu wewnętrznem.

Uzasadnione zatem jest przypuszczenie, że toksemja gruźlicza, działająca na gruczołową część trzustki, powoduje tem samem rozrost wysepek Langerhansa.

Fakt, że daleko posunięta toksemja u gruźlików przebiega ze znacznie wzmożonem wydzielaniem wewnętrznem trzustki w porównaniu do normy, objaśniałby rzadkie stosunkowo współistnienie gruźlicy z cukrzycą. Z drugiej zaś strony przerost układu wkrewnego trzustki, zmiany w części wkrewnej gruczołów seksualnych i upadek czynności tarczycy ,towarzyszące daleko posuniętej gruźlicy, objaśniają duże zmiany zachodzące w formułce endokrynologicznej pod wpływem toksemji gruźliczej i różny przebieg choroby pod wpływem właściwości konstytucji.

M. Boroch, P. Wovsi i G. Rausmann: *O glikemji przy gruźlicy przewlekłej.* W celu stwierdzenia, czy poziom cukru we krwi wykazuje pewną stałość i czy podlega jakimkolwiek prawidłom, autorzy zbadali 92 przypadki o wyraźnych objawach klinicznych gruźliczych. Krew pobierano na czczo w pozie leżącej,

po 12—15 godzinach niejedzenia. Wieczór przed badaniem chory otrzymywał pożywienie zwykłe w umiarkowanej ilości z przewagą wodanów węgla. Krew pobierano z palca i badano podług Hagedorn-Jansena.

Wyniki o szerokich wahaniach w granicach 0,04—0,05 do 0,14 nie podlegały, zdawałoby się, żadnym prawidłom. Tak samo niestałe dane otrzymali autorzy po podaniu dożylnie adrenaliny (1 cm 1‰ świeżo przygot. rozczynu). Próby na cukier pobierano przed zastrzyknięciem adrenaliny i co 10 minut w ciągu godziny po zastrzyknięciu.

Jedne krzywe wykazywały strome wzniesienie — inne przeciwnie opadały nisko, jeszcze inne wykazywały znaczne wahania. Ta rozmaitość okazała się jednak tylko pozorną — po bliższem przejrzeniu się występuje pewna prawidłowość. W krzywych poadrenalinowych kształt zależy od poziomu cukru przed zastrzyknięciem. Zawartość cukru 0,05—0,08 mg zawsze prawie prowadzi do stromego wzniesienia krzywej po adrenalinie — większa zawartość cukru prowadzi do głębokiego snu. W zależności od działania adrenaliny wszystkie przypadki podzielić można na 2 grupy.

1) O zawartości cukru nie przekraczającej 0,08 mg i
2) O normalnej lub zlekka zwiększonej ilości cukru 0,08 mg i więcej.

Każdej z tych grup odpowiada określony stan kliniczny. W przypadkach daleko posuniętych, o złem rokowaniu, zawartość cukru była niska — poniżej 0,08—0,05. Inne przypadki o rokowaniu lepszem miały zawartość cukru wyższą — 0,08—0,13 i 0,14. Ani charakter, ani niedostateczne odżywienie, ani też zmiany w wątrobie u gruźlików — nie tłumaczą obniżonej zawartości cukru we krwi. Hipoteza Lundberga, że tkanka gruźlicza wytwarza substancje podobne do insuliny — parainsulinę i przy rozległych zmianach powoduje hipoglikemję — jest mało ugruntowana. Drgawki, wywołane przez zastrzyknięcie wyciągów z ognisk gruźliczych nie są przekonywujące — nie dowodzi to bowiem obecności insuliny. Ale gdyby nawet z pewnością wykazano obecność insuliny w ogniskach gruźliczych, to i wtedy miejsce pochodzenia insuliny nie byłoby tem samem określone — odkładanie się insuliny może nastąpić w różnych tkankach. Istnieje zresztą kategorja gruźlików o rozległych zmianach w płucach, u których poziom cukru nie jest obniżony.

Zdaniem autorów badania Kasarnowskiej dostatecznie objaśniają glikemję przy gruźlicy. Niezależnie od tego, czy przerost komórek Langerhansa zależy od wpływu bezpośredniego toksyn gruźliczych na trzustkę, czy też gra tu rolę wyczerpanie tarczycy w końcowych okresach gruźlicy, przerost ten wzmaga się równolegle ze wzmożeniem intoksykacji gruźliczej — równolegle też spada zawartość cukru we krwi.

W sprawach mało posuniętych czynność układu insularnego nie jest wzmożona, lub też nie jest wzmożona o tyle, by mogła hipoglikemję wywołać. Stąd różne wnioski u różnych autorów. Decyduje bowiem nie obecność ogniska gruźliczego, lecz stopień i czas trwania intoksykacji.

Autorzy przypuszczają, że zmiany poziomu cukru we krwi pod wpływem adrenaliny objaśnić można stanem układu insularnego.

Barath uzależnia działanie adrenaliny w dużym stopniu od dawkowania — małe dawki 0,01 mają działanie odwrotne t. j. obniżają poziom cukru. Kylin, Boroch, Wovsi i Rausmann otrzymali przy tych dawkach zwiększenie poziomu cukru.

Kylin przypuszcza, że działanie adrenaliny zależy od stopnia równowagi kalium i calcium w cieczy tkankowej.

Zondek i Uch uzależniają działanie hormonalne od nastawienia koncentracji jonów — odczyn na inkrety uchyla się od normy w zależności od zmian koncentracji jonów.

Nie uwzględniono natomiast, że wzmożenie lub obniżenie zawartości cukru po zadziałaniu adrenaliną zależy od pierwotnego poziomu cukru.

Po dawkach adrenaliny następuje hiperadrenalismia — jednocześnie następuje zaburzenie równowagi pomiędzy adrenaliną i insuliną. Ustrój dąży do wyrównania zachwianej równowagi przez kompensacyjne wzmocnienie aparatu insularnego. Przy obniżonej zawartości cukru aparat insularny jest w stanie przerostu, czynność jego jest wzmożona. Wprowadzenie niedużej ilości adrenaliny nie podnosi jego czynności — równowaga, przynajmniej na czas działania adrenaliny, nie może być przywrócona i stąd wynika hiperglikemja. Inaczej dzieje się, gdy zawartość cukru przekracza wspomniany wyżej poziom. Układ insularny nie jest jeszcze w stanie hiperfunkcji — pod wpływem intoksykacji i ciągłego podrażnienia może on być jednak w stanie wzmożonego pobudzenia. Najlżejsze zaburzenie równowagi adrenalino-insulinowej po małych już dawkach adrenaliny pobudza aparat insularny i prowadzi do zmniejszenia zawartości cukru.

Glikemja w różnych okresach gruźlicy płuc, jakoteż zmiany jej pod wpływem działania adrenaliny znalazłyby wyjaśnienie w stwierdzonych przez Kasarnowską zmianach histologicznych, mianowicie — w przeroście układu insularnego pod wpływem długotrwałej gruźlicy przewlekłej.

P. Hecht i P. Bonem: *Przemiana wodanów węgla i gruźlica płuc.* W ciągu dwu lat ostatnich Hecht wykonywał badania nad przemianą wodanów węgla, poziomem cukru we krwi i regulacją cukru we krwi przy gruźlicy przewlekłej. Na podstawie badań 75 przypadków gruźlicy przewlekłej autorzy doszli do wniosków następujących:

1) Poziom cukru we krwi na czczo nie był wzmożony ponad normę ani u gruźlików gorączkujących, ani u niegorączkujących.

2) Początkowe sprawy szczytowe wykazywały wartości normalne, nie rzadko na górnej wysokości normy. To samo tyczyło się spraw nieczynnych, wyleczonych klinicznie.

3) Rozległe, anatomicznie i klinicznie czynne postaci gruźlicy wykazują najczęściej wartości cukru we krwi na dolnej granicy normy, w znacznej nawet ilości przypadków wartości subnormalne, czasem dość znaczne obniżenie poniżej poziomu normalnego.

4) Nie spostrzegano zależności od wysokości i przebiegu ciepłoty. Zarówno gorączkujący, jak i niegorączkujący przy daleko posuniętej gruźlicy wykazywali wartość hipoglikemicznie na czczo — hipoglikemja nie była zależna ani od ilości, ani od jakości pokarmów.

5) Obciążenie pokarmowe (20 g dekstrozy podług Stauba) wykazało u wielu gruźlików hipoglikemicznych zaburzenie w regulacji cukru, powolny wzrost i dłuższe trwanie względnej hiperglikemji. Przy innym zaś typie — bardzo powolny wzrost, silne wahania hipoglikemji poniżej poziomu na czczo. Są to próby w spokoju.

Landau, który w roku ubiegłym poddawał badaniu cukier we krwi przy gruźlicy przewlekłej, opisuje zmiany występujące u ciężko chorych gruźlików po półgodzinnej pracy mięśniowej.

Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne wskazują, że przemiana wodanów węgla przy gruźlicy przewlekłej stoi w związku z zaburzeniami czynności wątroby.

Badania zwłok w ciężkich przypadkach suchot wykazuje nacieczenie tłuszczowe narządu. Zaburzenia te można wykazać już in vivo.

U ciężko chorych gruźlików w przypadkach Hechta i Bonema próba urobilinogenowa była naprzemian dodatnia i ujemna. Próba z galaktozą dawała wyniki częściowo dodatnie, częściowo ujemne: zależy ona, jak wiadomo, od stopnia schorzenia wątroby. Wynik ujemny świadczy tylko o zachowaniu wydolności czynnościowej pewnych cząstek wątroby. Zaburzenia w regulacji cukru we krwi przemawiają za tem, że skład glikogenu w ustroju ma znaczenie dla zdolności asymilacji wodanów węgla. Chory, szczególnie suchotnik, wykazuje uderzającą redukcję substancji ciała, przyczem następuje zubożenie ustroju, szczególnie zaś wątroby, w glikogen.

Autorzy przeprowadzili badania w celu wyjaśnienia wahań glikogenu pod wpływem zakażenia gruźliczego. Z doświadczeń tych wynika, że wątroba w ustroju gruźliczym bardzo rychło stracić może zdolność do fiksacji glikogenu.

Niektóre objawy kliniczne u ciężko gruźliczych, jak skłonność do normalnych i subnormalnych temperatur przy rozległych często schorzeniach, dadzą się przyrównać do objawów eksperymentalnych przy chronicznem zubożeniu cukru we krwi.

Wyniki badań nad przemianą wodanów węgla u gruźlików mają nietylko teoretyczne znaczenie, lub tylko dla specjalnej kombinacji gruźlicy i cukrzycy. Doświadczenie lat ostatnich o czynności wątroby przy podawaniu różnego pożywienia pozwoli, być może, przez odpowiednią, oszczędzającą czynność wątroby, przez skąpą dietę przy chorobach infekcyjnych, szczególniej zaś przy gruźlicy, przeciwdziałać utracie glikogenu, by w ten sposób wpływać dodatnio na zmiany ogólne. Osiągnięta jest poprawa nie tylko objawów cukrzycy, lecz i zmian gruźliczych przez odpowiednią dietę i insulinę jest w tym kierunku początkiem znamiennym.

Tom 66.

O. Ziegler i W. Curschmann: *Nowy przyczynek do jakościowego rozpoznawania zmian gruźliczych.*

Artykuł polemiczny. Odpowiedź Rickmannowi i Gräffemu.

Autorzy, nie negując zupełnie istnienia samoistnych spraw wysiękowych i wytwórczych, bronią swego dotychczasowego stanowiska co do niemożliwości — za wyjątkiem nieznacznej ilości wyraźnych przypadków — ustalania intra vitam jakościowego rozpoznawania w gruźlicy.

Ani przebieg kliniczny (współistnienie w jednym i tym samym przypadku ognisk wysiękowych i wytwórczych, łagodny czasami

przebieg w sprawach o charakterze wysiękowym i złośliwy w niektórych sprawach o charakterze wytwórczym), ani obraz rentgenologiczny (t. zw. formy rozetki mogą odpowiadać obydwu sprawom; identyczne często obrazy ognisk wytwórczych ze zmianami łączno-tkankowemi — z jednej strony i ognisk wysiękowych z otoczką łączno-tkankową — z drugiej) nie dają pewnego oparcia dla różniczkowania tych spraw. Podział na sprawy wysiękowe i wytwórcze ma za podstawę zmiany anatomiczne. Dokładne zatem różniczkowanie ma być przeprowadzone jedynie na mocy badania anatomicznego.

Dzięki powyższemu nie zostaje osiągnięty praktyczny cel wszelkiego różniczkowania — możność rokowania, tembardziej, że b. często różniczkuje się a posteriori, na zasadzie przebiegu klinicznego, co, jak wyżej wspomniano, nie zawsze odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy.

Dla rokowania główne znaczenie ma konstatowanie skłonności do włóknistego przebiegu zmian.

M. J. Gutman: *Odnajdywanie barwionych laseczników Kocha w jasnem i ciemnem polu widzenia mikroskopu.* Dodatnie strony badania odnośnych preparatów w jasno-ciemnem polu mikroskopu są następujące:

1) Odnajdywanie laseczników jest ułatwione, samo szukanie nie tak męczące.

2) Widoczną staje się daleko większa ilość laseczników, niż w jasnem polu.

3) Barwa kontrastowa nie zakrywa laseczników i nie przeszkadza badaniu innych składowych części plwociny.

4) Jednoczesne badanie i kontrola preparatu w jasnem i ciemnem polu czyni rozpoznanie pewniejsze.

5) Badanie może samodzielnie przeprowadzić każdy lekarz praktyk.

A. Genersich: *Rentgenologja i rentgenografja gruźlicy płuc.* Obraz rentgenologiczny zależny jest od tylu rozmaitych czynników i ich najrozmaitszych kombinacyj, że o zupełnie dokładnym obrazie zmian w płucach trudno jest mówić.

Autor robił następujące doświadczenie: umocowywał identyczne płytki cynkowe z jednakowo wyrytemi na nich cyframi — jedną na przedniej, drugą — na tylnej powierzchni klatki piersiowej i, w zależności od umiejscowienia, otrzymywał rozmaite obrazy: umocowanej na tylnej powierzchni — powiększone, zamazane, z niejasnemi konturami, i odwrotnie — umocowanej na przedniej powierzchni — zmniejszone, wyraźnie odgraniczone.

Ta sama zależność obrazu rentgenologicznego od umiejscowienia obowiązuje i dla ognisk płucnych: położone bliżej promienia centralnego dają obrazy powiększone, zamazane, które prócz tego zakrywają sobą inne ogniska, czyniąc je bardziej mglistemi lub okrążonemi przeźroczystą obwódką. Dzięki temu ogniska wytwórcze, leżące bliżej promienia centralnego mogą dawać obrazy ognisk wysiękowych, a wysiękowe — leżące dalej od niego — obrazy ognisk wytwórczych, lub nawet włóknistych.

Z tego względu, ażeby mniej więcej zdać sobie sprawę z rzeczywistego obrazu, należy najsampierw określić umiejscowienie ogniska w kl. piersiowej. Dzieje się to przez obracanie chorego i przesuwanie rury.

Wszystkie ogniska położone przed średnią czołową płaszczyzną, t. j. bliżej ekranu, dają przy obracaniu chorego przesuwanie się cienia w tym samym kierunku: wszystkie, położone za tą płaszczyzną, t. j. w pobliżu promienia centralnego — przesuwanie w odwrotnym kierunku.

Odległość ogniska od powierzchni płuc mierzy się stopniem przesuwania cienia: maksimum przesuwania bliżej powierzchni klatki piersiowej, minimum — w okolicy wnęk.

Wszystkie cienie płucne przy przesuwaniu rury w płaszczyźnie czołowej przesuwają się w odwrotnym kierunku. Głębokość, na jakiej dane ognisko się znajduje, mierzy się stopniem przesuwania rury: maksimum — w pobliżu promienia centralnego, minimum bliżej ekranu.

Orjentowanie się w otrzymywanych najrozmaitszych kombinacjach ułatwia się znacznie, jeżeli przy prześwietlaniu, zarówno tylno-przedniem, jak i przednio-tylnem, zwracać uwagę przy obracaniu chorego jedynie na cienie, przesuwające się w tym samym kierunku.

W ten sposób wykluczamy z pod oglądania ogniska, położone bliżej promienia centralnego, a więc powiększone i zamazane.

Sposób ten nie nadaje się dla ognisk mezofrontalnych, położonych centralnie, ponieważ nie mogą one być przesuwane bliżej ekranu i dają wyraźniejszy cień jedynie przy dość znacznej odległości rury.

Co się tyczy rentgenografji, to obrazy odpowiadające rzeczywistości, można otrzymywać jedynie przy odległości rury — 80 cm.

Zwykła odległość — 60 cm — daje cienie powiększone i zamazane i dokładnie oddaje jedynie ogniska, położone bliżej filmu.

To są mniej więcej oryginalne uwagi autora. Reszta artykułu poświęcona jest omawianiu ogólnie znanych prawideł i sposobów prześwietlania, ich stronom dodatnim i ujemnym.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21. II. 1928 r.

Przewodniczący: Prezes K. Zieliński.

Obecnych członków — 37.

Wprowadzonych gości — 19.

1. Kol. Tyczka W.: *Jamistość rdzenia — Pęcherzyca.*

Prelegent przedstawia chorą, cierpiącą na syringomyelję z powodu objawów troficzno-skórnych. Chora zauważyła po raz pierwszy w r. 1920, że na skórze przedramienia lewego po wewnętrznej stronie utworzył się pęcherz, wielkości jaja gołębiego. Zrazu był on wypełniony zawartością jasną, która w kilka dni później uległa zmętnieniu. Po pęknięciu pęcherza i wylaniu się zawartości ropnej pozostało owrzodzenie, bardzo trudno gojące się. Od tego czasu aż do dnia dzisiejszego tworzą się u chorej okresowo na skórze pęcherze, bez jakiejkolwiek uchwytnej przyczyny. Wyprzedza je zwykle gorsze, przez dwa dni trwające samopoczucie, lekkie dreszcze, a czasem nawet gorączka. Z chwilą wystąpienia pęcherzy objawy te ustępują, a dalsza sprawa aż do wygojenia przebiega zupełnie bezboleśnie. Miejscem wytwórczem pęcherzy rozmaitej zresztą wielkości od małych aż do wielkości dłoni, jest: okolica prawej łopatki, podżebrza po tej samej stronie, oba barki i łokcie. Jako ślady po pęcherzach utrzymują się rozległe, przerosłe blizny.

Występowanie całego szeregu najrozmaitszych zmian na skórze w przebiegu jamistości rdzenia nie należy do rzadkości — szczególniej, gdy chodzi o pęcherze. Zwykle występują one jednak wskutek bodźców cieplnych w obszarach analgetycznych, rzadziej zaś — jak to się dzieje w tym przypadku — bez widocznej przyczyny, a więc samoistnie i z tak częstemi nawrotami.

Okresowe stałe pojawienie się pęcherzy prawie tylko w tych samych dermatomach i to właśnie w tych, które najwięcej ucierpiały wskutek jamistości — a nie pojawianie się ich mniej albo wcale niezajętych, świadczy o ścisłej ich zależności od schorzenia rdzenia. Zmiany pęcherzowe należałoby w tym przypadku wiązać z zajęciem przez sprawę anatomiczną jąder sympatycznych w rdzeniu. Za tem zdają się też przemawiać skórne plamy barwikowe, dość symetrycznie zgrupowane, dalej zaburzenia potowe i włosoruchowe, w tych właśnie obszarach przedewszystkiem występujące.

Kol. Goldberg H.: *Dwa przypadki gruźlicy in luetico.* Prelegent przedstawia dwa odpowiednie przypadki i dowodzi, że gruźlica płuc u osobników z kiłą w późnych okresach przebiega w postaci *tuberculosis fibrosa.*

Kol. Landau A., Jochweds B. i Pekelis R.: *Dwa przypadki infantilizmu.* Prelegenci przedstawili przypadek I — zaburzenie wielogruczołowe w postaci zahamowania rozwoju na poziomie lat 12-tu u chłopca 18-letniego i przypadek II — Niedomoga gruczołów płciowych i przysadki u chłopca 20 letniego w postaci smukłej i wysokiej budowy, braku owłosienia i niedorozwoju jąder i prącia.

Kol. Jan Zaorski: *Dwie kłute rany serca, wyleczone operacyjnie* (pokaz przypadku).

W nocy 1 lutego przywieziono do kliniki chorego z raną kłutą klatki piersiowej, zadaną przed 20 minutami. Lekarz dyżurny (Dr. Rumaniecka) stwierdziła ranę kłutą długości 1,5 cm nad IV żebrem, na palec w lewo od brzegu mostka. Tętno 130 o wypełnieniu zmiennem. Granica stłumienia serca powiększona w lewo i w prawo. Tony serca głuche, zlewające się. W kilkanaście minut później tętno przerywane, granice stłumienia serca narastają sinica warg; chory chwilami traci przytomność. Wobec powyższego rozpoznano drążącą ranę kłutą serca, krwotok do osierdzia, tamponadę serca.

Wezwany natychmiast do kliniki potwierdziłem rozpoznanie i przystąpiłem do zabiegu.

W uśpieniu morfinowo-eterowem wykonałem cięcie płatowe, którego podstawa leżała na mostku, język zaś płatowy leżał nad II, IV i V chrząstką żebrową. Przecinając w ten sposób płat skór-

ny chciałem następnie przeciąć podokostnowo III i IV żebro i odchylając płat skórno - żebrowy w kierunku mostka, umożliwić sobie dojście do osierdzia. Stan jednak chorego pogarszał się, trzeba było się spieszyć, więc zamiast odchylić wyciąłem zupełnie chrząstki III i IV żebra. W ten sposób uzyskawszy dostęp do wnętrza klatki piersiowej odsłoniłem okolicę osierdzia i stwierdziłem, że tkanka łączna i tłuszczowa,pokrywając w tem miejscu przednią jego ścianę, jest obficie nacieczoną krwią; widocznie płuco lewe zupełnie skurczone. Chcąc odsłonić ścianę osierdzia, przeciąłem nacieczone tkanki i doszedłszy w ten sposób do osierdzia, otworzyłem je na długość 5 cm. W tej chwili wielka ilość krwi płynnej i skrzepów wylała się z osierdzia, wyciśnięta rozkurczem serca. Powtórzyło się to jeszcze znaczniej podczas następnego rozkurczu i wtedy spostrzegałem ranę serca, z której podczas skurczu komory prawej wylewała się obficie krew. Natychmiast uchwyciłem ją jednym szwem, zakładając następnie 2 dalsze. Po zeszyciu tej rany, okazała się później druga większa, też mocno krwawiąca. Założyłem i na to 3 szwy katgutowe. Zeszywszy serce, opróżniłem z krwi wylanej i skrzepów osierdzie i opłucną lewą. Każdy z tych worków zeszyłem następnie na głucho, tak samo jak ranę skórną.

W pierwszych dniach wystąpiło wzniesienie ciepłoty, nieregularność tętna i „bolesność" podczas ruchów oddechowych, które wkrótce ustąpiły i chory po 3-ch tygodniach opuścił klinikę — uleczony. (Streszczenie własne).

Kol. Karbowski: *Technika bronchografji.* Technika wprowadzania środków kontrastowych do oskrzeli nie jest jednolita. We Francji stosują przeważnie metodę chirurgiczną. Zapomocą trójgrańca przekłuwają przestrzeń między chrząstką pierścieniowatą a tarczykową. Prostsze są metody wewnątrzkrtaniowe. Można się w nich posługiwać zgłębnikiem dwunastniczym, bronchoskopeią. Galitzer podał tę metodę połykową — gardziel, krtań, tchawicę i oskrzela należy możliwie dokładnie znieczulić; po wystąpieniu dostatecznego znieczulenia dajemy choremu do picia 40%-ową jodipinę; część płynu dostaje się do oskrzeli. Metodą prostą, a dla chorego mało uciążliwą jest wprowadzenie zarówno środka znieczulającego, jak i płynu kontrastowego zapomocą zwykłej strzykawki krtaniowej. Jeżeli chcemy wprowadzić płyn kontrastowy do prawego płuca, to kierujemy prąd środka kontrastowego na prawą strunę głosową, a chorego przechylamy w stronę prawą. Badając lewe płuco, wykonywamy takie same czynności po stronie lewej. W ten sposób udaje się nastrzyknąć oskrzela dolnych płatów. Nadając choremu położenie poziome lub Trendelenburga i zmuszając jednocześnie chorego do pokasływania, udaje się nastrzyknąć i górne płaty. Przeciwwskazaniem do bronchografji są: ostre stany dróg oddechowych, gruźlica, ogólny b. ciężki stan. (Streszczenie własne).

Kol. Landau A. Jochweds B i Pekelis R.: *Stosowanie kliniczne bronchografji.* Wskazania: rozstrzenie oskrzelowe, ropienia głębokich odcinków narządu oddechowego, zabiegi chirurgiczne, „nieme" jamy, przetoki płucne, nowotwory płuc.

Przeciwwskazania: gruźlica płuc, ciężki stan ogólny, ostra choroba gorączkowa.

Chorzy znoszą zabieg (wstrzykiwania zapomocą strzykawki krtaniowej) doskonale. Masa kontrastowa pozostaje w płucach przez szereg miesięcy. Wpływ leczniczy jest b. nieznaczny. (Praca ukaże się w druku — streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Wąsowicz: W wyjątkowych przypadkach udaje się wprowadzić do płuca oliwę jodową inną drogą, niż przez tchawicę. Mówca przytacza przypadek, dotyczący chorego po przebytem wysiękowem zapaleniu opłucnej, u którego po trzech miesiącach choroby stwierdzono nakluciem klatki piersiowej obecność zbiorowiska ropy. Przypuszczając istnienie ropniaka międzypłatowego, wprowadzono oliwę jodową bezpośrednio po wydobyciu ropy. Jednak badanie radjologiczne wykazało, że wbrew danym wywiadu wykryte zbiorowisko ropy nie było ropniakiem międzypłatowym, lecz ropniem w dolnym płacie płuca, powstałym po przebytem zapaleniu opłucnej. (Streszczenie własne).

Kol. Grudziński Z.: W spotykanych przez mówcę przypadkach bronchografja okazywała się niezmiernie pożyteczną dla kliniki, gdyż rozpoznanie, które przedtem było niepewne i nasuwało różne wątpliwości, mogło być dzięki omawianej metodzie zupełnie ściśle ustalone. Decydującym momentem w rozwoju bronchografji było udoskonalenie techniki. Dawniej, kiedy wykonywano ją drogą operacyjną, była ona przykra dla chorego i niebezpieczna. Dziś po jej ulepszeniu i uproszczeniu stopniowo zyskuje sobie prawo obywatelstwa w nauce i klinice i można być pewnym, że nie będzie tylko przelotną efemerydą.

Kol. Paradistal: Nawiązując do przemówienia Kol. Landaua który między innemi wyliczył te przypadki, w których wykonanie bronchografji decyduje o zastosowaniu takiego lub innego zabiegu, mówca omawia taką postać kliniczną, w której wykonanie bronchografji może powstrzymać lekarza od wykonania poważnego zabiegu operacyjnego. Mowa jest o postaci chorobowej, w której stwierdza się obecność cienia trójkątnego, przylegającego do kręgosłupa. Według Chauffarda, Davica i Savy obraz ten był uważany za wskazujący na istnienie ropnego zapalenia opłucnej śródpiersia. Rist w r. 1927 wykazał zapomocą bronchografji bardzo często w tych przypadkach obecność rozstrzeni oskrzelowych, które są przyczyną zapalenia opłucnej śródpiersia, ale że najczęściej jest to zapalenie suche. Przed Ristem w omawianych przypadkach często dokonywano zabiegów operacyjnych, chcąc usunąć ropę z opłucnej, której to ropy nie znajdywano.

Mówca zwraca uwagę na to, że bronchografja umożliwia ocenę, w jakim stopniu odma sztuczna powoduje ucisk oskrzeli.

Z powikłań mówca wspomina o jodzicy, która niekiedy przybiera dość ciężkie postacie.

Kol. Dobrowolski Z.: Zaznacza, że już przed 30-tu laty, chcąc bezpośrednio wpłynąć na chore płuca u suchotników, próbował wlewań rozmaitych płynów leczniczych do płuc strzykawką krtaniową swego pomysłu. Naprzód wypróbował swą metodę na żywych i zabitych psach i królikach. U psów uprzednio wykonywano tracheotomję i przez rurkę tchawicową wlewano roztwór błękitu metylenowego, następnie wykonywano sekcje. Takie wlewanie przez krtań stosował Heryng na ciałach ludzi, następnie zaś u suchotników w pierwszych i ostatnich stadjach gruźlicy płuc. Zauważyliśmy że u zwierząt i na ciałach ludzi płyn rozmieszczał się stosownie do pozycji objektu. Przeto stosowano rozmaite pozycje ciała i przekonano się, że najtrudniej płyny lecznicze dostają się do szczytów płuc. U chorych nie zauważyliśmy pogorszenia, przeciwnie w paru przypadkach notowano spadek ciepłoty o $\frac{1}{2}$ — 1 stopnia, wprawdzie krótkotrwały ale połączony ze zwiększonem odpluwaniem plwociny. Żadnych groźnych i przykrych objawów nie spostrzegaliśmy. Początkowo wlewano chorym 2 — 5 cm^3, stopniowo powiększając ilość płynu. Płyn wsysał się b. prędko i niebawem zjawiał się w moczu. Metodzie Heryngа nie przyznawano znaczenia, szczególniej oponował Sokołowski, twierdząc, że może ona być b. szkodliwa dla chorych, gdyż płyn, opadając do dolnych części płuc, może powodować zachłystowe zapalenia płuc. (Streszczenie własne).

Kol. Głuziński A.: Każda metoda nabiera pewnego znaczenia praktycznego. Poważnych korzyści bronchografja jeszcze nie przyniosła. W przypadkach omówionych przez prelegentów, o rozpoznaniu mogłoby zdecydować badanie fizykalne łącznie z obserwacją. Mogą się zdarzyć i wyjątkowe przypadki w których te dwa czyniki nie wystarczą. Wlewanie do płuca nie jest rzeczą obojętną. Lekarz, wlewając jodipinę, musi naprzód już wiedzieć, które miejsce reaguje na obecność jodipiny, jak na obecność obcego ciała wogóle. Chłopiec, o którym mowa w referacie i który dobrze się czuł po bronchografji, prawdopodobnie potrzebował leczenia jodem.

Kol. Wojnarowska A.: uważa, że bronchografja winna być stosowana w przypadkach istotnych trudności rozpoznawczych Dość częste zatrucia jodipiną skłoniły szkołę niemiecką do wprowadzenia bromowych przetworów, jako mniej niebezpiecznych.

Mówcom odpowiadali prelegenci.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Radomskie Towarzystwo lekarskie.

Doroczne Sprawozdawcze Zebranie T-wa odbyte dnia 25 kwietnia 1928 r.
Przewodniczący: Dr. Neuman.
Obecnych 23 członków.

Ponownie do Zarządu T-wa zostali wybrani: Dr. Szczepaniak i Mag. Dorociński, do Komisji rewizyjnej: Dr. Idzikowski. Zarząd Twa ukonstytuował się w następującym składzie: prezes: Dr. Szczepaniak, wice-prezes: Dr. Pełczyński, sekretarz: Dr. Tochterman, skarbnik: Mag. Dorociński, bibljotekarz: Dr. L. Finkelstein, członkowie Zarządu: Dr. Dutkowski i Dr. Wł. Finkelstein, Komisja rewizyjna: Dr. Idzikowski, Dr. Fuksiewicz i Mag. Łagodziński senjor.

Two Lek. na początku roku sprawozdawczego 1927 liczyło członków rzeczywistych: 38 i członków korespondentów: 1, ubyło 2 członków rzeczywistych, przybył: 1 członek rzeczywisty, 1 — członek honorowy i 1 członek korespondent.

Z końcem roku sprawozdawczego Two liczyło członków rzeczywistych 37, członków honorowych: 1 i członków korespondentów — 2.

Zebrań Zarządu odbyło się 9, zebrań ogólnych 7.

Wygłoszono 7 następujących referatów i odczytów:

1. Dr. Kołodner: *O leczeniu zapaleń okołoodbytnicowych.*
2. Dr. Kramsztyk: *Współczesny stan nauki o środkach odżywczych.*
3. Dr. Widmański: *Klinika środków chemicznych.*
4. Dr. Fencer: *O roli błędnika w utrzymywaniu równowagi ciała i orjentacji w przestrzeni.*
5. Dr. L. Finkelstein: *Sifilimetrja a odczyn Wassermanna.*
6. Dr. Ehrlich: *Najnowsze poglądy w medycynie wewnętrznej.*
7. Dr. Szenderowicz: *Eczema w świetle najnowszych badań.*

Pokazów odbyło się 3:

1. Dr. Kleinberger: *Otitis media chronica et labirintitis serosa diffusa.*
2. Dr. Kleinberger: *Przypadek porażenia nerwu twarzowego przy przewlekłym zapaleniu ucha środkowego.*
3. Dr. Kołodner: *Krwotok jelitowy po operacji appendectomji.*

Z ważniejszych wydarzeń zanotować należy:

1. Two sprawiło portret I-go prezesa Twa Dr. Majkowskiego i portret zawieszono wsali obrad Twa.
2. Dnia 10. XII. 1927 Two obchodziło uroczyście dwudziestopięciolecie swego istnienia.

Bibljoteka Twa liczy 2049 dzieł lekarskich w 2405 tomach oraz około 600 roczników czasopism lekarskich krajowych i zagranicznych. Bibljoteka jest stale powiększana przez dary poszczególnych lekarzy. Czasopism prenumerowano 4.

Członek - Sekretarz: *Dr. Tochterman.*

Prezes: *Dr. Szczepaniak.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie

z działalności Izby Lekarskiej Lubelskiej wraz ze streszczeniem rocznego sprawozdawczego zebrania Rady Izby z 12. II. 1928 r.

Izba Lekarska Lubelska na dzień 31 grudnia 1927 roku liczyła członków 658 przy nowo zarejestrowanych w ciągu roku 110, wykreślonych z powodu różnych przyczyn 60 i zmarłych 12, przyczem na Województwo Lubelskie wypadało 311 członków, Wołyńskie — 211, Poleskie — 136.

W liczbie nowozarejestrowanych jest bardzo nieznaczny % przybywających z poza granic Rzeczypospolitej Polskiej, co świadczy o stopniowym powrocie do normalnych warunków.

W wewnętrznej swej organizacji Izba poczyniła pewne zasadnicze zmiany w Statucie Kasy Pomocy Koleżeńskiej, które umożliwiły wywieranie nacisku na niepłacących członków przez czasowe zawieszanie ich w prawach ubezpieczonego i ustaliły wypłatę zasiłku przy pełnej niezdolności do pracy jedynie w tym razie, gdy wymieniona niezdolność nastąpiła już po przyjęciu do Kasy.

W sprawach zdrowotności publicznej i szpitalnictwa Izba wielokrotnie zwracała się do Władz Komunalnych, jak również i z odnośnemi wnioskami do Naczelnej Izby Lekarskiej, bądź to w sprawach obsadzenia stanowisk lekarskich drogą konkursu, bądź w sprawach partactwa lekarskiego, bądź wreszcie w sprawach stosunków sanitarnych na terenie Izby.

W dalszym ciągu, stwierdzając na zasadzie dość licznych zgłoszeń poszczególnych kolegów, jak ważną jest sprawą zorganizowanie pośrednictwa pracy lekarskiej, Izba przystąpiła do niej przy pośrednictwie kolegów Lekarzy Powiatowych, którzy w perjodycznych odstępach dostarczają Izbie odnośny materjał ze swoich powiatów.

Równolegle Izba zapoczątkowała opracowanie mapy, dającej obraz nietylko rozsiedlenia lekarzy, ale i rozmieszczenia wszelkiego rodzaju instytucyj, jak szpitale, apteki, Kasy Chorych, przychodnie, Oddziały Czerwonego Krzyża, organizacje lekarskie itp.

Na żądanie Naczelnej Izby Lekarskiej Izba wypowiada się w sprawach projektowanego zabezpieczenia wszystkich lekarzy na wypadek choroby, niezdolności do pracy, osiągnięcia pewnego wieku, śmierci i tp., opinjuje w sprawach projektowanego rozporządzenia o ogłoszeniach treści lekarskiej, o zwalczaniu jaglicy, przyczem rzuca myśl celowości organizowania izolowanych pracowni-warsztatów, w których jaglicznі znaleźliby pracę i zarobek. Opinjując w sprawie rozporządzenia co do ogłoszeń treści lekarskiej, wypowiada obawy, czy Izby techniczne podołałyby obowiązkom tak zresztą celowej kontroli wymienionych ogłoszeń przez Izby.

Wśród organizacji lekarskich na terenie Izby możliwie rozpowszechnia zapoczątkowaną przez Departament V. Sanitarny ideę zwalczania zbytniego stosowania specyfików zagranicznych z krzywdą dla produkcji krajowej.

W drobniejszej swej działalności Izba w poszczególnych wypadkach potwierdza zeznania lekarzy do Urzędów Podatkowych, Urzędowi Patentowemu Rzeczypospolitej Polskiej udziela swoich opinji co do poszczególnych przetworów, kolegom wielokrotnie daje swoją opinję co do należności za czynności lekarskie, co do form wykonania praktyki lekarskiej i t. p.

Daje delegata do Komisji Pojednawczej dla Okręgu Powiatowej Kasy Chorych w Równem, czyni starania w Dyrekcji Kolei Państwowych w Radomiu co do konieczności dziennego połączenia terenu Izby Lubelskiej z miejscowościami leczniczo-klimatycznemi zachodniej Małopolski.

Izba przyłącza się do A. P. I. M. (Międzynarodowe Zawodowe Zrzeszenie lekarzy), jest reprezentowaną na zjeździe działaczy sanitarnych w Łodzi, na zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie, bierze czynny udział w Komitecie Pomocy Ofiarom Powodzi w Małopolsce Wschodniej, składa 500 zł. na pomnik żołnierza sanitarnego, 300 zł. na ofiary powodzi w Małopolsce, 300 zł. na Zrzeszenie Wdów i Sierót po Lekarzach, i 50 zł. na Komitet Opieki nad więźniami.

W okresie sprawozdawczym Wydział zmuszony był kilkakrotnie z własnej inicjatywy wkraczać z racji uchybień co do niewłaściwej formy reklamy lekarskiej, co do nieodpowiedniego sporządzania świadectw lekarskich i wreszcie co do ustosunkowania się lekarza do Izby.

Na skutek skarg, jakie wpłynęły, Zarząd na zasadzie formalnej swej decyzji, w 9 wypadkach zmuszony był zwrócić uwagę na jakąś niewłaściwość, w 3 wypadkach takowej się nie dopatrzył, w 4 wypadkach nie uznał się za uprawnionego do ingerowania i wreszcie w 5 wypadkach przekazał sprawę Sądowi Izby. Ta stosunkowo nieznaczna ilość (szczególniej w porównaniu z rokiem poprzednim) spraw rozpatrywanych przez Zarząd świadczy o następującej stabilizacji i organizowaniu się pracy lekarskiej przy coraz głębszem zrozumieniu zadań Izby o wiele wyższych, niż roztrząsanie częstokroć błahych skarg i sporów.

Sąd rozpatrywał w okresie sprawozdawczym wraz z zaległemi 18 spraw, z których jedną umorzono, w 3-ech wypadkach Sąd nie dopatrzył się winy, a pozostałe 14 dałyby sie rozbić na następujące cztery grupy:

W 9 wypadkach zarzut niesolidarności koleżeńskiej godzącej w byt i interesy stanu lekarskiego,

w 2 wypadkach zarzut postępowania nie licującego z godnością stanu lekarskiego,

w 2 wypadkach zarzut zaniedbania obowiązku względem Izby,

w jednym wypadku nieodpowiednie zachowanie się w stosunku do chorego.

Budżet Izby na rok 1928 przy saldzie z roku 1927 10166 zł. 52 gr. i przy zaległościach 4923 zł. 25 gr., a przy uchwalonej przez Radę Izby na rok 1928 rocznej składce 25 zł. wynosi 32688 zł. 64 gr. W wymienionym budżecie Izba po raz pierwszy przeznaczyła 5000 zł. jako zapoczątkowanie inwestycyjnego funduszu własnej siedziby Izby.

Kasa Pomocy Koleżeńskiej obejmowała 584 członków, z których jednakże w dniu sprawozdawczym odpadało 62 jako czasowo zawieszonych z racji niewypłacalności. Przewidziany statutem zasiłek był wypłacony w ogólnej sumie 53541 zł. rodzinom 12 zmarłych Kolegów i jednemu Koledze z racji pełnej Jego niezdolności do pracy, wobec czego przeciętna suma zasiłku wynosiła 4118 zł. Saldo Kasy Pomocy Koleżeńskiej na dzień sprawozdawczy wynosiło 25135 zł. 61 gr. plus nieściągnięte zaległości 5820 zł. W bieżącym roku Rada Izby zapoczątkowując rozszerzenie działalności Kasy przeznaczyła kapitał 4000 zł. na pożyczki zwrotne bezprocentowe dla potrzebujących członków i 1000 zł. na pomoce bezzwrotne. W myśl hasła pomocy rodzinom po zmarłych lekarzach Rada uchwaliła opodatkowanie Izby na rzecz Zrzeszenia Wdów i Sierót po zmarłych lekarzach w wysokości 1 złotego rocznie od członka.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej.

NEKROLOGJA.

Ś. p. WŁADYSŁAW JANOWSKI
1866—1928.

Dnia 11 kwietnia b. r. po krótkich, a nader ciężkich zmaganiach się z chorobą zeszedł z tego świata dr. Władysław Janowski, uczony miary niepospolitej, znany nietylko w Polsce, lecz i zagranicą. Historja wypowie w swoim czasie swój sąd bezstronny i ważki o wartości Zmarłego, jako uczonego, pedagoga i obywatela. Godzi się jednak już dziś nad świeżą jeszcze mogiłą poświęcić Mu chociażby krótkie wspomnienie.

Dr. Władysław Maksymiljan Janowski urodził się w Warszawie 31 października 1866 r., gimnazjum ukończył w Warszawie w r. 1885, Wydział Lekarski w Uniw. Warszawskim w r. 1890 ze stopniem lekarza cum eximia laude. W r. 1891 otrzymał w Uniw. Warszawskim dyplom na lekarza powiatowego, a w r. 1893 po obronie rozprawy p. t.: „O marskości żółtaczkowej wątroby" stopień doktora medycyny. Od r. 1887 do 1897 pracował w Instytucie anatomji patologicznej prof. Brodowskiego nad anatomją patologiczną i bakterjologją, od 1890 do 1897 był asystentem szpitalnym oddziału chorób wewnętrznych dra med. Dunina w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, od 1893 do 1897 bakterjologiem miasta Warszawy. W r. 1895 został mianowany na pół roku zarządzającym czasowym oddziałem błoniczym w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, w 1896 został lekarzem miejscowym szpitala Dzieciątka Jezus, w r. 1897 na drodze konkursu został mianowany ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, na którem to stanowisku pozostawał aż do śmierci. W r. 1903 habilitował się na docenta chorób wewnętrznych w Akademji Wojskowo-Medycznej w Petersburgu, w r. 1922 uzyskał przeniesienie veniae legendi do Uniw. Warszawskiego.

Dr. Janowski ogłosił 100 prac, w tem 73 na stanowisku ordynatora szpitala Dzieciątka Jezus. Większość tych prac została ogłoszoną również w językach obcych, mianowicie: 44 po niemiecku, 21 po francusku, 24 po rosyjsku, 6 po włosku, 4 po hiszpańsku i 1 po angielsku. Prace te zostały ogłoszone bądźto in extenso, bądź w skróceniu, bądźto wreszcie z uzupełnieniami pod względem materjału faktycznego, odpowiednio do czasu, który upłynął od czasu ich ogłoszenia po polsku. W swoich pracach dr. Janowski poruszył bardzo liczne i różnorodne zagadnienia naukowe, mianowicie: 28 jego prac dotyczy układu krążenia, 9 chorób zakaźnych, 8 dziedziny ogólnej patologji, 8 anatomji patologicznej, 7 neuropatologji, 6 dróg pokarmowych, 4 narządów oddechowych, 3 bakterjologji, 2 nerek, 9 lecznictwa wogóle itd. Na szczególne wyróżnienie z tych prac zasługują liczne prace kardjologiczne, które zdobyły drowi Janowskiemu głośne imię powagi naukowej w dziedzinie kardjologji zagranicą, oraz prace, które ujmują i oświetlają w sposób zupełnie samodzielny poszczególne zjawiska chorobowe na zasadzie spostrzeżeń i badań Oddziału Zmarłego, jak, n. p. monografje o sposobach badania serca, o wymiotach, o żółtaczce hemolitycznej i t. d.

Ponadto Zmarły współredagował w r. 1893 księgę jubileuszową prof. Brodowskiego, redagował „Przegląd piśmiennictwa polskiego z r. 1897 i 1898", a w r. 1898 i 1899 „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego", od 1900 do 1904 włącznie „Zdrowie", w r. 1901 księgę jubileuszową dr. Dunina, od r. 1925 do końca życia redagował „Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej", które podniósł na wysoki poziom. Ponadto dr. Janowski ogłosił kilkaset streszczeń i wiadomości bieżących z różnych działów patologji ogólnej, anatomji patologicznej, medycyny wewnętrznej oraz higjeny w polskich czasopismach lekarskich oraz streszczeń z prac polskich w czasopismach niemieckich (Centralblatt für Grenzgebiete, Centralblatt für Herzkrankheiten), francuskim (Revue internationale des sciences médicales), włoskim (Riforma medica), hiszpańskim (Archives por la cardiologia y hematologia) i rosyjskim (Russkij Wracz). Wszystkie powyższe prace dr. Janowski wykonywał z ogromnym zapałem oraz z nadzwyczajną sumiennością i skrupulatnością.

Do powyższego dorobku naukowego Zmarłego należy dodać 124 prace, wykonane przez Jego uczniów pod Jego bezpośrednim kierownictwem.

Miarą uznania dla pracy naukowo-społecznej dra W. Janowskiego były odznaczenia, które Go spotkały za życia. Zmarły był członkiem honorowym Tow. Lekarskiego w Częstochowie, członkiem czynnym Tow. Lekarskiego Warszawskiego, członkiem korespondentem Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu oraz Tow. Lekarskiego Wileńskiego, członkiem rzeczywistym Warszawskiego Tow. Higjenicznego, członkiem komisji bibljograficznej Akademji Umiejętności w Krakowie, członkiem założycielem Warszawskiego Tow. Naukowego oraz Alliance des médecines de la langue française, stałym członkiem Kongresu internistów francuskich oraz internistów niemieckich. W Warszawskim Tow. Naukowym piastował w r. 1908/9 godność Sekretarza Generalnego, w r. 1912 Wice-Prezesa. W temże Tow. jako Przewodniczący Komisji organizował w r. 1912 Instytut biologiczny, a w r. 1913 stał na czele Rady pracowni naukowych.

Kilkakrotnie dr. Janowski otrzymał urzędową propozycję objęcia katedry w Wyższych Uczelniach naukowych, mianowicie w r. 1896 katedry patologji ogólnej w Uniw. Lwowskim, w r. 1897 tejże katedry w Uniw. Jagiellońskim oraz w Akademji Weterynaryjnej we Lwowie, w r. 1898 katedry patologji i bakterjologji w Uniw. Stanu Misuri w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej, w r. 1920 katedry chorób wewnętrznych w Uniw. Lwowskim, w r. 1921 ogólnej patologji w Uniw. Warszawskim. W r. 1927 został zaproszony, by wystawił kandydaturę na katedrę djagnostyki i terapji ogólnej w Uniw. Warszawskim, tego zaproszenia nie przyjął, motywując tem, że, jakkolwiek czuje się zupełnie zdrowym, nie uważa za możliwe podjęcie się nowych bardzo odpowiedzialnych obowiązków profesora i kierownika kliniki po przekroczeniu 60 lat.

Z powyższego krótkiego zestawienia widać, jak płodną i różnorodną była od samego początku działalność naukowa, dydaktyczna i społeczna dra Janowskiego, której On się oddawał z zapałem aż do ostatnich dni Swego niestrudzonego żywota, nie spoczywając, bynajmniej, na wawrzynach. Szczególnie ogromną Jego zasługą wobec nauki i społeczeństwa polskiego pozostanie na zawsze stworzenie przez Niego poważnego i ruchliwego ośrodka pracy naukowej oraz samodzielnej polskiej szkoły naukowej w okresie gdy ziemie polskie pod zaborem rosyjskim były pozbawione Wyższej Uczelni polskiej. Niemniejsze zasługi położył ś. p. Janowski i przez to, że biorąc czynny udział w naukowych Zjazdach zagranicznych, zaznaczał istnienie i żywotność nauki polskiej, pomimo ujarzmienia narodu polskiego. Te zasługi przejdą, niezawodnie do historji, zachowując imię dra Władysława Janowskiego na zawsze dla potomności.

Cześć Jego pamięci!

Prof. Dr. Witold Orlowski (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Na dorocznem posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w dniu 23 maja r. b. Zarząd Stowarzyszenia ukonstytuował się jak następuje: Członkowie: E. Osiński (prezes), K. Orzeł (wiceprezes), L. Nowacki (gospodarz), E. Jarociński (skarbnik), B. Rajpert (sekretarz), J. Bełkowski, St. Gębarski, A. Gruszczyński, A. Jasiόbędzki, K. Jasielewicz, B. Łuczycki, W. Starkiewicz. Zastępcy: St. Antecki, W. Falencik, J. Golakowski, J. Mazurek, S. Preczkowski, J. Żelisławski. Do Sądu Koleżeńskiego zostali wybrani na członków: T. Jasieński, W. Janczewski, K. Łazarowicz, W. Tyrchowski, A. Śmiechowski. Zastępcy: St. Gębarski, W. Kowalski, F. Meyer, F. Podkóliński, M. Ryłko, Cz. Sadkowski. Do Komisji Wyborczej zostali wybrani na członków: K. Bein, Fr. Giedroyć, St. Górkiewicz, K. Jasielewicz, J. Kijewski, E. Rapczyński, E. Tryjarski, J. Neugebauer, W. Lilpop, A. Jasiobędzki. Zastępcy: M. Grzybowski, Cz. Bujalski, A. Opalski, Cz. Otto, K. Vacqueret, St. Zembrzuski. Poza sprawozdaniem z działalności Zarządu poszczególnych Komisyj, Sądu Koleżeńskiego, Komisji Wyborczej, sprawozdania finansowego, utworzono na temże posiedzeniu sekcję balneologiczną.

Lwów.

Placówka spółdzielcza lekarska. Myśl stworzenia spółdzielni lekarskiej zawodowej dla lekarzy, która powstała wśród miejscowych lekarzy, weszła w stadjum realne. Dnia 11 b. m. ukonstytuowała się Rada nadzorcza nowej instytucji „Spółdzielni lekarskiej we Lwowie" wybierając prezesem Prof. Ostrowskiego a tegoż zastępcą Prof. Cieszyńskiego. Zgłoszenia przystąpienia przyjmuje listownie i wyjaśnienia udziela Skarbnik Izby lekarskiej, Zyblikiewicza 23.

Z kraju.

Związek szpitali samorządowych i prywatnych Województwa Śląskiego założono i powołano do życia w Katowicach dnia 12 maja b. r. Celem nowego Związku jest: a) utrzymanie ścisłego kontaktu z wszystkiemi do Związku należą-

cemi szpitalami, b) ustalać zasadnicze koszta za utrzymanie i pielęgnowanie chorych oraz wszystkie inne opłaty od pacjentów wymagane, c) omówienie i uregulowanie wszelkich ciężarów, jakie szpitale poniosą tak pod względem administracyjnym jak i lekarskim, d) wspólna wymiana zdań i doświadczeń oraz zbieranie danych statystycznych, odnoszących się do ogólnego szpitalnictwa a w szczególności do racjonalnej gospodarki szpitalnej. Dotychczas nie było tego kontaktu pomiędzy szpitalami na Śląsku. To też nic dziwnego, że pomiędzy szpitalami panowała zbyt wielka rozpiętość tak zwanych stawek szpitalnych. Z tego powodu dość często powstawały spory i zatargi pomiędzy Związkiem Kas Chorych a szpitalami. Zadaniem nowozałożonego Związku będzie w przyszłości takie spory i zatargi łagodzić i do nich wcale nie dopuszczać. Tu Związek szpitali będzie miał wdzięczne pole do działania pominąwszy już inne ważne cele: jak racjonalna gospodarka i zaprowadzenie całego szeregu innych ważnych i doniosłych ulepszeń w dziedzinie ogólnego szpitalnictwa. Liczne i trudne zadania czekają nowy Związek. Należy jednak żywić nadzieję, iż Związek szpitali sprosta wszystkim zadaniom skoro na czele stanął prezes w osobie p. Dr. Wilimowskiego, naczelnego lekarza szpitala miejskiego w Katowicach. Sekretarzem jest p. Al. Piec z Król. Huty. Nowej organizacji: Szczęść Boże!

Ze świata.

Międzynarodowe Kursy dokształcające dla lekarzy odbędą się w Berlinie za poparciem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu berlińskiego a staraniem Związku docentów dla wakacyjnych kursów lekarskich tudzież instytucji Kaiserin Friedrich-Haus. Część tych kursów jest stałą, część zaś odbędzie się w październiku 1928. Na kursy stałe składają się: a) kursy trwające 2—4 tygodni i b) hospitowania na klinikach, szpitalach i w pracowniach przez przeciąg 2—3 miesięcy, względnie i dłużej, przeznaczone dla tych lekarzy, którzy pragną pracować praktycznie pod systematycznym kierunkiem. Kursy w październiku obejmować będą: a) ogólny kurs poglądowy na temat „Postępu we wszystkich działach medycyny ze szczególnem uwzględnieniem chorób płucnych" (od 1—13 października), b) kurs specjalny dla lekarzy chorób szyi, nosa i gardła (od 8—20 względnie 27 października), c) kurs dokształcający z zakresu chorób dziecięcych (15—27 października), d) kurs dokształcający z zakresu nowych metod badania i leczenia połączony z ćwiczeniami praktycznemi na salach chorych i w pracowniach Szpitala miejskiego we Friedrichshain (od 15—20 października), e) kursy specjalne ze wszystkich dziedzin medycyny połączone z ćwiczeniami praktycznemi. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela sekretarjat kursów: Geschäftsstelle der internationalen ärztlichen Fortbildungskurse in Berlin, Kaiserin Friedrichs-Haus, Nr. 6, Luisenplatz 2—4. Sekretarjat ten udziela także zaświadczeń na podstawie których można uzyskać zwolnienia od opłaty niemieckiej wizy paszportowej.

Ze świata.

V Międzynarodowy Zjazd Lekarski poświęcony sprawom wypadków przy pracy tudzież chorobom zawodowym, odbędzie się w Budapeszcie w dniach 2—8 września r. b.

Protektorat nad Zjazdem objął regent Węgier, Mikołaj Horthy, honorowe przewodnictwo — ministrowie: pracy i opieki społecznej, handlu oraz rolnictwa.

Zgodnie z uchwałą, powziętą przez „Międzynarodowy Komitet stały", zjazd i tym razem ma posiadać charakter ściśle naukowy, natomiast zagadnienia polityczne i zawodowe lekarskie zupełnie zostaną pominięte.

Na porządku dziennym znajdą się następujące referaty programowe, które podajemy w brzmieniu dosłownem:

I. na temat wypadków przy pracy:

A) 1. Prof. J. Liniger (Frankfurt a/M): Osteomyelitis und Trauma. — 2) Dr. F. Zollinger (Aarau): Arthritis deformans und Trauma. — 3) Prof. E. Steinmann (Bern): Ueber die neuere Behandlung der Knochenbrüche vom Standpunkte der Unfallrente. — 4) Dr. J. N. Cottolorda (Marseille): Resultats comparés du traitement des fractures de cuisse de l'adulte par l'osteosynthèse et les méthodes non sanglantes.

B) 5) Prof. Dr. Sauerbruch (Berlin): Endopleurale Erkrankungen nach Trauma des Brustkorbes. — 6) Prof. Leone Lattes (Modena): I disturbi etici da infortunio del lavoro.

C) 7) Prof. O. Crouzon (Paris): Maladies nerveuses après traumatisme.

D) 8) Prof. Dr. Stephan Jellinek (Wien): Die klinische und forensische Wertung der durch Elektrizität verursachten Gesundheitsschädigungen. — 9) Prof. Dr. M. Oppenheim (Wien): Ueber die Schädigungen der Haut durch Beruf und Arbeit. — 10) Prof Gustavo Pisenti (Udine): La prevenzione pegli infortuni agricoli dal punto di vista medico.

II. na temat chorób zawodowych:

A) 1) Sir Thomas Oliver (London): The influence of industrial poisons upon the different organs. — 2) Prof. K. B. Lehmann (Würzburg): Die Gifte und die gegenwärtige Bedeutung derselben als Krankheitsursache in der Industrie.

B) 3) Prof. Koelsch (München): Gewerbliche Berufskrankheiten. — 4) Prof. J. G. Sleeswijk (Delft): Der Einfluss der verschiedenen Staubarten auf die Entwicklung der Pneumokoniose. — 5) Prof. Jötten (Münster): Pneumokoniose und Lungentuberkulose.

Z Polski zgłosili referaty dodatkowe Dr. Horowic, Dr. Luxenburg i Dr. Nowakowski.

Wszystkim uczestnikom przyznano znaczne ulgi przejazdowe i t. d.

Ochrona lecznictwa w Rosji. W republice Sowieckiej prawo karne ściga partaczy lekarskich, na zasadzie §§ 123 i 180, które głoszą: 1) kto leczy zawodowo bez wykazania się z otrzymania wykształcenia lekarskiego (również sanitarjusze, akuszerki i t. p.) ulega karze ciężkiej pracy przymusowej do 6 miesięcy lub 500 rubli; 2) kto zapomocą środków oszukańczych rozpowszechnia zabobonne pojęcia na swoją korzyść, skazany zostaje na przymusowe roboty na czas do 1 roku lub częściową konfiskatę majątku lub karę pieniężną do 500 rubli.

Zapotrzebowanie lekarzy specjalistów. Do Ministerstwa Spraw Zagranicznych zwrócił się przed swym wyjazdem poseł afgański w Angorze Dżelani Chan, który aż do wymiany poselstw ma zastępować interesy afgańskie w Polsce, z propozycją podjęcia pierwszych kroków, celem nawiązania stosunków między Polska a Afganistanem. Dżelani podkreślił wielkie zapotrzebowanie specjalistów w Afganistanie, szczególnie lekarzy, i prosił, by ewentualnie kandydaci zwracali się piśmiennie do niego w Angorze; jest on upoważniony do zawierania kontraktów w imieniu swego rządu.

Redakcja otrzymała:

Fr. Goebel: „O kwasicy". Nakładem Bibljoteki oficerskej szkoły sanitarnej. Warszawa 1927.

Ten sam: „La cholestérine et la reaction de Bordet-Wassermann". Odb. z Folia clinica chimica et microscopia. Vol. II. Fasc. III.

Ten sam: „L'ostéomalacie comme acidose". Odb. z Folia clinica, chimica et microscopica. Vol. II. Fasc. V.

Ten sam: „Dootrzewnowe działanie insuliny". Odb. z „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej". Tom. V, zeszyt IV rok 1927.

Ten sam: „O zasobie zasad krwi". Odb. z „Polsk. Arch. Med. Warsz. Tom V, zeszyt IV, rok 1927.

Fr. Goebel i H. Gnoiński: „Przemiana cholesterynowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy. Odb. z „Medycyny doświadczalnej i społecznej". Tom VIII, zeszyt 1—2, rok 1927.

Ci sami: „Cholesterinwechsel und reticuloendotheliales System. Odb. z „Biochemische Zeitschrift" 185 Band, Heft 4/6. Berlin 1928 rok.

LWOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE OBCHODZI W R. B. JUBILEUSZ PIĘĆDZIESIĘCIOLECIA swojego rozwoju. W sali Izby Handlowej i Przemysłowej przy ul. Akademickiej l. 17 odbędzie się w sobotę dnia 7 lipca o godzinie 6-tej: Uroczyste posiedzenie z porządkiem dziennym: 1. Słowo wstępne, wypowie prezes Towarzystwa dr. Witold Ziembicki. 2. Przemówienie prof. dra Romana Renckiego, prezesa Towarzystwa Lekarzy Małopolskich, z okazji 60-lecia tego Towarzystwa, będącego macierzą Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego. 3. Przemówienie przedstawicieli Władz i Delegatów. 4. Rzut oka na kronikę Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, przedstawi sekretarz stały Towarzystwa, doc. dr. Jan Grek. 5. Wręczenie dyplomów mianowanym z okazji jubileuszu Członkom Honorowym. 6. Wykład prof. dra Włodzimierza Sieradzkiego pod tytułem: Z rozważań nad rozwojem myśli lekarskiej w ubiegłem półwieczu. II. Wspólna Wieczerza Koleżeńska, w salach restauracyjnych Hotelu Krakowskiego (bezpośrednio po posiedzeniu). Strój w czasie uroczystości wieczorowy. W poniedziałek dnia 9 lipca urządza Towarzystwo Lekarzy Małopolskich Wycieczkę do pobliskiego Morszyna, celem zwiedzenia tego zdrojowiska, będącego jego własnością.

Nr. 28. 8. lipca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

»Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu przy sposobności obchodu 50-ciolecia i jego Macierzy Towarzystwu lekarzy Małopolskich z powodu 60-lecia istnienia zasyła serdeczne życzenia najpomyślniejszego, dalszego rozwoju na pożytek nauki polskiej i zawodu lekarskiego redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej.«

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Robert BERNHARDT, Ordyn. Szpit. św. Łazarza. Warszawa.

O zespole dermatologicznym Duhringa-Brocqa.

(Dermatitis polymorpha dolorosa chronica Brocq. — Dermatitis herpetiformis Duhring).

Studjum kliniczne.

Gdy spoglądam wstecz na moją działalność lekarską dotychczasową, stwierdzam bez zdumienia, że obecnie rozpoznaję zespół dermatologiczny Duhringa-Brocqa nie tak często i nie tak „łatwo“, jak dawniej. Spostrzeganie długoletnie chorych oraz ocena szczegółowa każdego przypadku przekonała mnie, że częstokroć rozpoznawałem zbyt pochopnie. Nie miałem w ręce sumy dostatecznej danych, która narzucałaby rozpoznanie jako niezbędne, jako nieodwołalne. Ujęcie rozpoznawcze takich spostrzeżeń musiało zatem ulec zczasem właściwym poprawkom w zależności od dalszego przebiegu i od stanu sprawy chorobowej w chwili badań ponownych. Rzecz nie jest niezwykła i z pewnością nie dotyczy tylko mnie osobiście. Przegląd piśmiennictwa, a w szczególności prac rozmaitych towarzystw dermatologicznych przekonywa łatwo, że w położeniu podobnem znajdował się i znajduje się każdy klinicysta, dbający o bezstronność i dokładność rozpoznawania. Trzeba też uwzględnić, że niejedno rozpoznanie poronne było niewątpliwie wynikiem mody, a także tego zakrojenia szerokiego, jakie niektóre koła dermatologiczne pragnęły i nadal pragną nadać zespołowi Duhringa-Brocqa. W następstwie tego poczęto nazywać „chorobą Duhringa“ niemal każdą swędzącą osutkę wielopostaciową, przypominającą mniej lub więcej obraz kliniczny, opisany przez twórców zespołu. Rozpoznanie częstokroć czyniono „z przyrzutu“. Spostrzeżenia takie niestety weszły też do piśmiennictwa i nietylko nie przyczyniły się do postępu nauki, lecz przeciwnie — znakomicie zaciemniły całą sprawę. Jak wielka może być rozbieżność poglądów w danym razie, o tem niechaj świadczy kilka przykładów. Dotyczą one lat ubiegłych, a także doby dzisiejszej.

Tak więc w jednem z spostrzeżeń, które Blaschko (1908 r.) ujmował jako zapalenie opryszczkowate skóry *(dermatitis herpetiformis)*, inni klinicyści rozpoznawali pryszczycę, a nawet półpasówkę *(herpes zoster)*. Przypadek Deutscha Török nazywa pryszczycą (1928 r.). Do takiego rozpoznania upoważniał też przypadek Oppenheima (1914 r.). Nobl wspomina o chorym, u którego pierwsze okresy zapalenia opryszczkowatego najzupełniej odpowiadały obrazowi pryszczycy sączącej i strupkowej (1914 r.). Świerzbę i pryszczycę rozpoznawano w przypadku Periasa (1921 r.). Podobieństwo do świerzby istniało też w przypadku Becheta (1926 r.). W spostrzeżeniach A. Frasera (1922 r.), Leibkinda (1925 r.) i Koppela (1926 r.) zmiany skórne wykazywały cechy pryszczycy, przypadek zaś Garfielda (1926 r.) rozpoznawano jako zapalenie skóry, wywołane sztucznie *(dermatitis factitia)*. Za pokrzywką przewlekłą przemawiano w przypadkach Łapowskiego (1914 r.), Fasala (1914 r.) i Krügera (1921 r.), podczas gdy w spostrzeżeniu H. Hoffmanna (1926 r.) początkowo rozpoznawano pokrzywkę, później zaś łupież różowy Giberta *(pityriasis rosea)*. Podczas omawiania przypadków G. V. Strykera oraz Irvine i Turnacliffa (1925 r.) zdania się podzieliły. Jedni byli za świerzbiączką łagodną, inni za zespołem Duhringa-Brocqa. W drugiem z tych spostrzeżeń Ravogli podtrzymywał rozpoznanie liszaja płaskiego odgraniczonego *(lichen planus circumscriptus)*. W pewnem spostrzeżeniu, ocenianem przez Besniera i Brocqa jako postać poronna zapalenia opryszczkowatego skóry, Audry rozpoznawał świerzbiączkę *(prurigo diathésique)*.

Spostrzeżenia tego rodzaju wzbudzają niewątpliwie wielkie zaciekawienie kliniczne. Zdumienie wzrasta jednak jeszcze więcej, gdy się słyszy o przypadkach schorzenia Duhringa-Brocqa, w których myśl rozpoznawcza potoczyć się mogła w kierunku opryszczków letnich — *hydroa vacciniformis* (R. L. Sutton 1911 r.), liszaja czerwonego płaskiego (Du Castel 1895 r., Leredde i Pautrier (?) 1902 r., Winfield 1914 r.), łuszczycy (Pringle 1901 r., Stelwagon i Gaskill 1914 r., H. C. Somon 1914 r.), erytrodermji złuszczającej (H. C. Somon 1914 r.), rumienia płonicowatego (Mc Daniel 1926 r.), a nawet przymiotu (Palm 1898 r., W. P. Loth 1902 r.). Zapalenie ropne skóry *(pyodermitis)* nierzadko niesłusznie rozpoznawano jako zespół Duhringa-Brocqua (n. p. w spostrzeżeniach H. D. Pease 1902 r., Balzera i Milhita 1908 r., H. Hallopeau i Fr Dainvillea 1913 r., Ch. Laurentiera 1926 r. i in.). Omyłki rozpoznawcze, wynikające z podobieństwa jedynie zewnętrznego, można też stwierdzić w osutkach wielopostaciowych pochodzenia lekowego, roślinnego i zawodowego (n. p. Hallopeau 1889 r., Parounagian 1914 r., Mc Ewen 1922 r. i in.), cukrzycowego (F. Winfield 1894 r.), pokrowiankowego (F. C. Knowles 1907 r., W. D. Davis 1925 r. i in.), posocznicowego (Gaucher, Gougerot, Meaux Saint-Marc 1913 r., Jeanselme i Hufnagel 1925 r.). Poza tem istnieje niemało przypadków niejasnych, wątpliwych, niespostrzeganych dostatecznie długo (n. p. Morela-Lavallée 1890 r., Stephena Mackenzie 1893 r., L. Wickhama 1894 r. i wielu innych), albo też tak daleko odbiegających od typu, że trudno zrozumieć, dlaczego zaliczono je do zespołu zapalenia opryszczkowatego skóry (n. p. t. zw. odmiana brazylijska, opisana przez Terra (1914 r.) i João Paulo Botelho Vieira 1927 r.).

Po zapoznaniu się z spostrzeżeniami tego rodzaju odrazu staje się jasne, że w nich nie uwzględniono wszystkich cech i objawów, które należy uważać za znamienne dla schorzenia. Jest bowiem rzeczą oczywistą, że w zespole, nieokreślonym ściśle etiologicznie, miarodajnemi mogą i muszą być cechy kliniczne, właściwe sprawie chorobowej, rozwój schorzenia i jego dalszy przebieg. To są w danym razie jedyne stałe i pewne czynniki rozpoznawcze. Kierować się subjektywizmem etjologicznym, opierać się na wyglądzie ogólnym obrazu klinicznego jest niebezpiecznie, gdyż prowadzić to zwykło na rozdroża. Za najwłaściwsze i najbardziej celowe uważam trzymanie się ściśle tych cech rozpoznawczych, które podali twórcy zespołu. Wówczas jedynie można posiąść pewność, że ma się do czynienia z obrazem klinicznym, wyodrębnionym przez pierwszych badaczy sprawy.

Gdy w r. 1884 L. A. Duhring ustalał typ kliniczny zapalenia opryszczkowatego skóry *(dermatitis herpetiformis)*, zwracał się on ostrzem krytycznem ku gromadzie rumieni wysiękowych wielopostaciowych, oraz ku grupie pęcherzyc przewlekłych w zrozumieniu szkoły wiedeńskiej. Chodziło o to, by wyodrębnić rumienie wysiękowe przewlekłe nawrotowe i pęcherzyce łagodne acz przewlekłe. Ułożenie opryszczkowate wykwitów pęcherzykowo-pęcherzowych *(herpetiformitas)*, oraz wydatność objawów podmiotowych bólowych miały uzupełniać charakterystykę grupy. (Mówię „grupy“, gdyż z prac Duhringa bynajmniej nie można wywniosko-

wać, by miał na myśli „jednostkę" chorobową). Zespół, utworzony w ten sposób, wykazywał następujące cechy znamienne:

1) wielopostaciowość osutki i skłonność do układania się opryszczkowatego,

2) swędzenie i pieczenie silne,

3) przewlekłość i nawrotowość sprawy,

4) względnie pomyślny stan ogólny chorych.

Ten zespół posiadał zarysy nieostre już w poczęciu swojem. Wynika to choćby z okoliczności, że Duhring początkowo pragnął zaliczyć do grupy nawet liszajca opryszczkowatego *(impetigo herpetiformis Hebrae)*, co następnie odwołano i sprostowano. Jeżeli zatem pominąć takie niedokładności, to trzeba jednak zaznaczyć bardzo wyraźnie, że w określeniu powyższem mieszczą się wszystkie dane najistotniejsze zespołu Duhringowskiego. Co później wypłynęło w biegu rozważań sprawy, jedynie uzupełnia obraz i usiłuje poszerzyć jego ramy. Dla Duhringa najważniejszą cechą rozpoznawczą była przewlekłość i nawrotowość sprawy, oraz opryszczkowatość osutki obok jej wielopostaciowości. Za cechę naczelną, przeważającą należy jednak uważać niewątpliwie przebieg przewlekły i nawrotowy schorzenia. Z takiego ujęcia kwestji wynika zrozumienie całości zagadnienia. Staje się bowiem rzeczą oczywistą, że schorzenie o przebiegu wybitnie przewlekłym musi wykazywać pewne odrębności cech i objawów w tym lub w innym okresie rozwojowym. Skóra i ustrój nie muszą przecie zawsze oddziaływać jednakowo w każdej chwili na zadziałanie nawet jednakiego bodźca, zważywszy na zmienność siły bodźca, wahania się poziomu uczulenia skóry oraz wydolności odpornościowej całego ustroju. Te fakty widocznie mają na myśli badacze, nazywając zespół Duhringa *„proteiformis"* [1]) i tę właściwość obrazu chorobowego podnosił też sam Duhring. Wyczuwa się to bardzo wyraźnie w ujęciu przezeń zagadnienia wielopostaciowości. Okazuje się bowiem, że osutka niekoniecznie musi być wielopostaciowa w każdym okresie spostrzegania klinicznego. Może ona być taka w danym napadzie, może jednak być wielopostaciowa jedynie w sumie kilku napadów. Innemi słowy, zmiany skóry mogą w jednym napadzie wykazywać przeważające a nawet wyłączne cechy rumieniowato-pokrzywkowate, w drugim — pęcherzykowate, a jeszcze w innym pęcherzowate a nawet krostkowate. W każdym z oddzielnych napadów osutka może być raczej jednopostaciowa, całość przewlekłej sprawy chorobowej składa się jednak na obraz zmian skórnych wielopostaciowych.

Zupełnie podobne zjawisko stwierdza się w dziedzinie innych objawów zespołu Duhringowskiego. Mam tu na myśli opryszczkowatość i swędzenie, które również wykazuje wielką zmienność w czasie i przestrzeni. Ułożenie opryszczkowate może wyraźnie wystąpić w danym napadzie, podczas gdy w innym nie ujawnia się wcale, albo też częściowo — na tej lub tamtej przestrzeni skóry zmienionej. Niestwierdzenie zjawiska może zatem być rzeczą przypadku, a właściwiej mówiąc — wynikiem niedostatecznie długiego spostrzegania chorego. Duhring przywiązuje wagę bardzo wielką do tego objawu i skłonny jest przypisywać mu znaczenie czynnika rozpoznawczego rozstrzygającego (1898 r.). Zaznacza on wyraźnie, że bez stwierdzenia opryszczkowatości osutki nie można mówić o rozpoznaniu prawidłowem *(„sans herpétiformité on doit dire que la maladie ne peut pas exister")*. Co się zaś tyczy opryszczkowatości, Duhring najwidoczniej rozumiał ją w znaczeniu opryszczków pospolitych *(herpes simplex s. verus)*, wzgl. pasówki *(herpes zoster)*. Blaszka taka musi być zatem utworzona z gromady pęcherzyków lub pęcherzy, mieszczących się w obrębie plamy rumieniowej. Proste skupienie się jakichkolwiek wykwitów w jednem miejscu (np. bąbli, pęcherzyków lub pęcherzy) bynajmniej nie może być poczytywane za ułożenie opryszczkowate.

Gdy L. Brocq wystąpił z pierwszą swoją pracą o zapaleniu skóry opryszczkowatem (1888 r. Annales de Derm. et Syph.), wciągnął on w zakres rozważań postaci ostre i podostre schorzenia, a także obrazy przechodnie do zespołu Duhringowskiego. Brocq nie potrafił jednak dać należytej charakterystyki tych postaci chorobowych, co zresztą sam zaznacza lojalnie. Wskazuje się jedynie na podobieństwo czysto zewnętrzne obrazów chorobowych, w których częstokroć nie można było stwierdzić właściwego ułożenia opryszczkowatego. Istniała natomiast niezwykła wielopostaciowość. Tę cechę Brocq podkreślił szczególnie wyraźnie i wysunął na czoło zespołu poszerzonego *(dermatitis polymorpha)*. W nowem ujęciu opryszczkowatość osutki została odsunięta na plan dalszy, a w późniejszych pracach badacza stanowi ona tylko jedną z 4 odmian *(variété)* obrazu chorobowego. Pozatem trzeba jeszcze wspomnieć, że cechę opryszczkowatości Brocq także nakreślił nieco szerzej. Odróżnia on ułożenie, odpowiadające: a) opryszczkom pospolitym *(herpes simplex)*, albo też przypominające, b) grzybicę strzygącą obrączkowatą *(trichophytia circinata)*. Na obrączkach mieszczą się pęcherzyki, które mogą jednak nie występować w pewnych okresach schorzenia. W zależności od budowy tworów chorobowych Brocq dzieli odmianę opryszczkowatą na 2 pododmiany *(sous-variété)*: opryszczkowatą właściwą *(dermatite herpétiforme pure, sens herpès vulgaire)* i liszajowatą *(dermatite herpétiforme pure, sens herpès circiné trichophytique)*. Pododmiana druga przytrafia się częściej. Myli się jednak, kto mniema, że Brocq nie docenia znaczenia objawu „opryszczkowatości". Zaznacza on wyraźnie, że spostrzeżenia, w których cecha ta występuje, należą do najbardziej wykończonych typów zespołu *(„les cas dans lesquels on l'observe (l'herpétiformité) sont les types les plus achevés du groupe"*, Annale de Derm. et Syph. 1898 r., str. 946).

Następna cecha, do której Brocq przywiązuje wagę niezwykłą, a której Duhring nie uwydatnił w sposób dostateczny, należy do rzędu objawów podmiotowych. Jest to bolesność osutki, pojęta w znaczeniu szerokiem słowa *(dermatitis polymorpha dolorosa)*. Zjawisko obejmuje uczucie swędzenia, pieczenia, mrowienia, napięcia, kłucia, bólu. Pod względem rozpoznawczym Brocq uważa tę cechę za równoznaczną z wielopostaciowością zmian skóry. Bolesność może poprzedzać wybuch osutki, towarzyszyć jej, a niekiedy przetrwać ją, a więc występować w okresach zwolnienia schorzenia, gdy skóra pozornie powraca do stanu prawidłowego. Jest jednak rzeczą ciekawą, że nawet ta cecha wykazuje zmienność znaczną. Może ona być wybitna w jednym napadzie, a bardzo słabo zaznaczona w innym, choćby kolejnym. Może ona dotyczyć wyłącznie przestrzeni schorzałych, może też występować w miejscach nieobjętych osutką. Niewszystkie wykwity powodują też swędzenie jednakie. Pod tym względem zasługuje na uwagę, że twory rumieniowate i pęcherzykowate należą do swędzących najbardziej. Jakkolwiek bądź trzeba zaznaczyć z naciskiem szczególnym, że bolesność stanowi jedną z cech zasadniczych zespołu. Dla Brocqa jest to niezbędny współczynnik rozpoznawczy (Annales de Derm. 1898, str. 873). Rumień wielopostaciowy nawrotowy, niewykazujący swędzenia wybitniejszego w żadnym z napadów, nie powinien być zaliczany do zespołu Duhringa-Brocqa.

Co się tyczy zejścia, wiadomo powszechnie, że ta sprawa chorobowa zazwyczaj rokuje pomyślnie. Nie zdarza się prawie, by chory umierał wskutek zmian skóry, jak to spostrzega się n. p. w pęcherzycy prawdziwej. Zejście śmiertelne zazwyczaj bywa następstwem powikłań (np. róży), chorób przyłączających się (np. zapalenia płuc), albo też zakażeń wtórnych narzuconych (posocznica paciorkowcowa lub gronkowcowa). Najczęściej stwierdza się jednak względnie pomyślny stan ogólny pomimo długotrwałości schorzenia.

Wobec zmienności zjawisk chorobowych, którą wskazywałem wyżej, zwykło się ustalać pewną kolejność ważności cech zespołu Duhringa, poszerzonego dzięki pracom Brocqa (= zespół Duhringa-Brocqa). W 1888 r. L. Brocq podaje kolejność następującą: wielopostaciowość osutki, zjawiska bólowe, przebieg przewlekły napadowy, stan ogólny pomyślny. W 10 lat później badacz ten wysuwa objawy bólowe na czoło zespołu, następne zaś miejsca wyznacza wielopostaciowości, przewlekłości i względnej łagodności sprawy chorobowej. Temu podziałowi Brocq pozostaje nadal wierny i podaje go w pracach z roku 1900, 1907, 1921 i 1924. Wydaje mi się jednak, że ta kolejność nie jest całkowicie słuszna. Wrażliwość na ból, stopień i sposób oddziaływania na uczucie bólowe należy do rzeczy wskroś osobniczych. Poza tem trzeba też uwzględnić, że zjawiska bólowe oraz wielopostaciowość zmian skóry częstokroć stwierdza się dopiero w przebiegu długotrwałym schorzenia, podczas jednego z napadów sprawy chorobowej. Wobec tego sądziłbym, że jedynie przewlekłość i nawrotowość można poczytywać za cechę zasadniczą zespołu Duhringa-Brocqa. Od niej bowiem zależy w wielu razach możność stwierdzenia występowania innych cech zmiennych, których obecność jest niezbędna do ustalenia rozpoznania prawidłowego. Takiemi pobudkami z pewnością kierował się P. Unna podając w 1889 r. następującą kolejność cech:

1) przewlekłość i nawrotowość, a więc szereg napadów schorzenia, rozgraniczonych okresami krótszemi lub dłuższemi zdrowia zupełnego lub pozornego;

2) zjawiska bólowe;

3) wielopostaciowość zmian skóry;

4) stan ogólny pomyślny.

Tej kolejności przytrzymuję się osobiście z tą niewielką różnicą, że przesuwam w niej punkt trzeci na miejsce drugiego. Mniemam, że jest to jedynie słuszne zestawienie cech i objawów, które najzupełniej odpowiada wymaganiom kliniki i, co najważniejsze, bynajmniej nie spacza zamysłów pierwotnych Duhringa. Sądzę też, że nie można i nie należy rozpoznawać obrazu chorobowego Du-

[1]) Proteus = odmieniec.

hringa-Brocqa bez stwierdzenia całokształtu tych cech w jednym z napadów kolejnych, albo też z szeregów nawrotów.

Trzeba jednak uświadomić sobie wyraźnie, że ustalenie n wyższych warunków rozpoznawczych stanowczo wyłącza postać ostrą zespołu, wysuniętą i gorąco z talentem bronioną przez L. Brocqa. Nie chciałbym tutaj poruszać wcale sprawy istnienia postaci podostrych, gdyż wydaje mi się, że już samo założenie zagadnienia jest dosyć sztuczne. Nikt nie potrafi wszak nakreślić granicy, gdzie kończy się stan podostry, a kiedy rozpoczyna się przewlekły. Tutaj dane jest bardzo szerokie pole ocenie czysto podmiotowej. Jest też rzeczą niemal oczywistą, że t. zw. postaci podostre muszą zlać się w całość z przewlekłemi. Co się zaś tyczy postaci ostrych, pragnąłbym zaznaczyć, że bynajmniej nie myślę przeczyć, by postaci takie nie mogły istnieć zasadniczo. Mogę wyobrazić sobie teoretycznie, że sprawa chorobowa o klinicznym obrazie zespołu Duhringa-Brocqa może po wystąpieniu wyczerpać się w jednym jedynym napadzie, trwającym kilka tygodni (nawet kilka dni, jak twierdzą niektórzy!). By udowodnić takiej rzeczy, należałoby jednak oprzeć się nietylko i nietyle na danych klinicznych, ile przedewszystkiem na przyczynowych. Gdyby więc zespół Duhringa-Brocqa wykazywał etjologję jednolitą, można byłoby przywiązywać mniejszą wagę do cech często klinicznych. Stwierdzenie przyczyny wystarczyłoby za dowód naukowy bez względu na występowanie obrazu klasycznego lub nietypowego, albo też tej lub innej postaci, odmiany lub pododmiany schorzenia. Niestety, w sprawie etjologji dotychczas nie wiemy nic określonego, a już w każdym razie nie mamy wskazówek, aby sprawę ujmować jako jednostkę chorobową. Przeciwnie, wszystko zdaje się przemawia za tem, że ma się tu do czynienia z zespołem przyczynowym, wspólnym dla całej grupy rumieni wysiękowych nawrotowych. Niektóre osobliwości stanu skóry (skłonność do obrzęków), oraz pewne odrębności oddziaływawcze powłok zewnętrznych są wynikiem raczej czynników patogenetycznych.

Wynika z tego, że dzisiaj nie może ostać się pojęcie postaci ostrej zespołu Duhringa-Brocqa. Spostrzeżenia kliniczne tego rodzaju *(dermatite polymorphe prurigineuse (douloureuse) aiguë non récidivante* Brocq) należy zaliczać do rumeni wysiękowych ostrych pochodzenia rozmaitego, po części do typu Hebry *(erythema exsudativum multiforme)* — zwłaszcza w tłumaczeniu Kaposiego, ujętem o wiele szerzej (odmiana pęcherzowa — *erythema polymorphe bullosum)*. Do rumieni wysiękowych wielopostaciowych należą też odmiany nieswędzące zespołu Duhringa-Brocqa. Istnieją bowiem rumienie wysiękowe nieswędzące o przebiegu przewlekłym i nawrotowym, które poza tem wykazują częstokroć tę osobliwość, że wznawiają się bez zadziałania bodźca wywołującego pierwotnego (uczulenie wielowartościowe?). Za przykład można podać rumienie posurowicze (L. Karwacki) oraz lekowe. Jest rzeczą jasną, że rozgraniczenie takich spraw od postaci nieswędzącej Duhringa-Brocqa staje się czynnością niewykonalną. Znaczenie doniosłe posiada też objaw swędzenia w rozpoznawaniu różnicowem pomiędzy pęcherzycą prawdziwą a odmianą pęcherzową zespołu Duhringa-Brocqa. Zalecać dalej trzeba wielką ogięgdność w ustalaniu rozpoznania ostatecznego podczas napadów schorzenia Duhringa-Brocqa o charakterze zmian skóry jednopostaciowych. Dotyczy to zwłaszcza osutek pęcherzowych oraz rumieniowo-bąblowych. Pierwsze wzbudzają podejrzenie co do pęcherzycy prawdziwej. Drugie nie dadzą się narazie odgraniczyć od pokrzywek przewlekłych nawrotowych nawet wówczas, gdy współcześnie występują pęcherze. Uwzględnić bowiem trzeba, że istnieje też odmiana pęcherzowa pokrzywki (t. zw. pokrzywka pęcherzowa — *urticaria bullosa)*.

Zastanawiając się nad tem wszystkiem, co dotychczas powiedziano, dochodzi się do wniosku, że nie można rozpoznawać prawidłowo zespołu Duhringa-Brocqa bez stwierdzenia obecności cech i objawów klinicznych, wymienionych w 4 punktach podanych wyżej. Kto nazbyt odbiega od pierwotnych pomysłów Duhringa, wcześniej czy później popada w zatarg z samym sobą. Pod tym względem jest niezwykle pouczający rozwój stopniowy poglądów L. Brocqa. Poszerzając obraz kliniczny, skreślony przez Duhringa, Brocq ujął go w ramy o wiele pojemniejsze już w pierwszej pracy z 1888 r. Zrodziło się pojęcie kliniczne zespołowe, określane przez Brocqa mianem *dermatite polymorphe douloureuse (prurigineuse) chronique à poussés successives*. Ten zespół wchłonął w siebie zapalenie opryszczkowate skóry Duhringa *(dermatitis herpetiformis)*. Ma się zatem do czynienia z zespołem Duhringa-Brocqa, o którym dotychczas była głównie mowa. Już tutaj odróżnia się postać ostrą, podostrą i przewlekłą, łagodną i złośliwą w przebiegu. W dalszym rozwoju dociekań wartość objawów zespołowych maleje coraz bardziej. Opryszczkowatość osutki schodzi na plan dalszy, znaczenie zjawiska bolesności poczyna wzbudzać wątpliwości poważne. Wysuwa się odmiana schorzenia niebolesna, nieswędząca. Przyjmuje się postaci niedokształcone, poronne *(variété fruste)*, częstokroć bardziej wielokształtne aniżeli wielopostaciowe (np. Brocq 1890 r., Bloch 1907 r.), nierzadko ściśle umiejscowione *(variété localisée)*. Wszystko to wiąże w całość szereg postaci i obrazów przechodnich. W taki sposób zespół pierwotny Duhringa-Brocqa wzrasta do rozmiarów olbrzymiej grupy klinicznej, której cechę naczelną, dominującą stanowi wielopostaciowość zmian wysiękowych skóry *(dermatites polymorphes)*, oraz etjologja wielobodźcowa. Ta grupa faktów klinicznych opiera się jednem ramieniem o zespół osutek jednopostaciowych typu bąbla (pokrzywki — *urticariae)*, drugiem zaś — o gromadę osutek jednopostaciowych typu pęcherza (pęcherzyce prawdziwe — *pemphigus verus)*. Grupy te poza tem łączą się wzajemnie zapomocą licznych więzów pokrewieństwa (postaci przechodnie).

Grupę zapaleń skóry wielopostaciowych Brocq zbudował w sposób następujący (Annales de Derm. et Syph. 1912. str. 28). W podgrupie pierwszej umieścił on opryszczki ciężarnych, jako typ schorzenia o bardziej określonym wyrazie patogenetycznym *(dermatite polymorphe douloureuse récidivante de la grossesse = herpes gestationis)*. Podgrupa druga obejmuje obrazy i zespoły kliniczne o etjologji niejednolitej, częstokroć zgoła nieznanej, albo też określonej niedostatecznie, niewyraźnie. Tutaj odróżnia się dwie odmiany zasadnicze: swędzącą (bolesną) i nieswędzącą (niebolesną). Każda z nich może nie wykazywać, lub też wykazywać ułożenie „opryszczkowate" wykwitów wielopostaciowych. Każda z nich może występować poza tem w postaci ostrej nawrotowej i nienawrotowej, w postaci podostrej, a wreszcie też w przewlekłej o rozwoju napadowym *(formes chroniques à poussées successives)*. Zaznacza się przytem, że zapalenie skóry bolesne o przebiegu przewlekło-napadowym i w obrazie w i e l o p o s t a c i o w y m tworzy typ schorzenia, wyraźnie określonego klinicznie (typ L. Brocqa = *dermatitis herpetiformis, dermatite herpétiforme vraie de Duhring, der echte Duhring)*.

Jeżeli przyjrzeć się dokładniej grupie Brocqowskiej zapalenia skóry wielopostaciowego *(dermatite polymorphe)*, to każdy badacz nieuprzedzony zgodzi się ze mną, że odpowiada ona najzupełniej gromadzie rumieni wysiękowych wielopostaciowych, zakrojonej szeroko w znaczeniu klinicznem *(erythema exsudativum polymorphe)*. Poglądy Brocqa nie wzbudzają wątpliwości pod tym względem (Annales de Derm. et Syph. 1912 st. 1—31). Zaznacza on wyraźnie, że nie można oprzeć o żadne podstawy trwałe rozpoznania różnicowego pomiędzy: *dermatitis polymorpha dolorosa* (Brocq), *erythema polymorphe vesiculo-bullosum* szkoły francuskiej (Besnier i Molénes-Mahon), oraz *erythema multiforme* Hebra w ujęciu szerszem Kaposiego *(erythema polymorphe bullosum)*. Podkreśla on następnie, że pomiędzy grupą *erythema polymorphe* Hebra-Kaposi i *pemphigus verus* istnieje gromada faktów klinicznych niezwykle rozległa, niezwykle wielopostaciowa, różnorodna i zmienna w przebiegu, która wykazuje obrazy pośrednie pomiędzy *erythema polymorphe vesiculo-bullosum* autorów francuskich, *dermatitis herpetiformis L. A. Duhring, dermatitis polymorpha dolorosa L. Brocq i pemphigus chr. vienensis*. W tym szeregu długim można z łatwością umieścić wszystkie spostrzeżenia przechodnie, przypadki nietypowe, poronne, wątpliwe. Właściwa ocena faktów klinicznych będzie jednak możliwa dopiero po zapoznaniu się z etjologją i patogenezą tych schorzeń. Bez takich danych ściśle określonych rozpoznanie i rozmieszczenie przypadków poszczególnych będzie zawsze podlegało i z natury rzeczy musi się podporządkować subjektywizmowi spostrzegacza. Wyjątek mogą stanowić jedynie osutki lekowe wielopostaciowe — z tem jednak zastrzeżeniem, o ile one nie są wywoływaczami przygodnemi innych zespołów klinicznych u osobników usposobionych (np. zespołu Duhringa-Brocqa).

W taki sposób usiłowania niepomiernego poszerzenia obrazu klinicznego Duhringowskiego doprowadziły Brocqa do nowego ugrupowania rumieni wysiękowych wielopostaciowych. W danym razie myśl analityczna powróciła zatem do punktu wyjścia poszukiwań. Na tem zyskał jednak całokształt sprawy. Została bowiem uzasadniona ściślej łączność poszczególnych obrazów, postaci i zespołów klinicznych, zostało wyraźniej wysunięte zagadnienie etjologji i patogenezy tych schorzeń.

* * *

Przystępując do rozważenia zagadnień etjologicznych i patogenetycznych, pragnę zaznaczyć, że nie zamierzam omawiać całej grupy zapaleń skóry (wzgl. rumieni) wielopostaciowych, lecz dotknę się jedynie typu Duhringa-Brocqa. Chciałbym zastanowić się nad poglądami, przytoczonemi przez różnych badaczy tej sprawy. Tutaj muszę jednak odrazu zaznaczyć, że wydaje się bardzo wątpliwem, aby można było dziś powiedzieć o wiele ponad to, co już zostało podane i ujęte syntetycznie przez L. Brocqa.

Rozumowania, na których opiera się. Brocq, wynikają z kilku założeń zasadniczych.

1) Sądzi on, że nic nie upoważnia do mniemania, aby istnieć miała jednostka chorobowa o wyraźnem obliczu etjologicznem i patogenetycznem, która mogłaby odpowiadać typowi klinicznemu, określanemu mianem zapalenia skóry wielopostaciowego bolesnego ostrego, podostrego, przewlekłego, albo też zapalenia skóry opryszczkowatego. Obrazy tego rodzaju stanowią jedynie zespoły chorobowe (Annales de Derm. et Syph. 1912 st. 18, 19, 29).

2) Postać kliniczna osutki (= sposób oddziaływania skóry) zależy przedewszystkiem od własności osobniczych ustroju *(cette forme éruptive dépendrait... surtout de l'idiosyncrasie du sujet)*. Własności te mogą być stałe, albo też zmienne w zależności od sumy niezwykle złożonych warunków konstytucjonalnych (Annales de Derm. et Syph. 1898 st. 957).

3) Takie zmiany skóry mogą u osobników występować pod wpływem zadziałania najrozmaitszych bodźców chorobotwórczych. Do nich należą bodźce lekowe, pokarmowe, samozatruciowe, zakaźne, nerwowe i prawdopodobnie wiele innych, dziś jeszcze nieznanych dokładniej. Wielopostaciowość osutek, zmienność objawów przedmiotowych i podmiotowych, rozmaitość oraz zmienność przebiegu sprawy tłumaczy się dostatecznie mnogością wywoływaczy, oraz jakością i ilością bodźca szkodliwego (Annales de Derm. et Syph. 1898 r. st. 956, 957; Ibidem 1912 r. st. 29, La Pratique dermatologique t. I. str. 681 — 683).

Nie wiem, czy całokształt zagadnienia można ująć prościej, ściślej i zrozumialej, niż to uczynił Brocq. Wiem natomiast, że można oświetlić rzecz bardziej nowocześnie (układ dokrewno-nerwowy, wstrząs anafilaktyczny, zjawiska uczulenia skóry i t. p.). Uzupełni to jedynie, lecz bynajmniej nie zmieni poglądów zasadniczych niepospolitego badacza i niezwykle subtelnego klinicysty.

W omawianiu danych etjologicznych każdego zespołu wielobodźcowego warunki konstytucjonalne zawsze wysuwają się na miejsce czołowe. W zespole Duhringa-Brocqa rzecz się ma zupełnie podobnie. Przypuszcza się, że musi istnieć usposobienie osobnicze do danego odczynu chorobowego i że usposobienie to może być wrodzone lub nabyte. Usposobienie rodzinne dotychczas stwierdzono jedynie u dzieci, na co zwracają uwagę Unna, A. Thilliez, Paul Meynet, Maurice Péhu i in. Schorzenie niekiedy ujawnia się niezwykle wcześnie: w 10-tym m. (Liotta), w 15 m. życia w jednem z moich spostrzeżeń, w 18 m. w przypadku Olivera i Eldridgea. Występowanie śród rodzeństwa (Unna, A. Thilliez, Neisser), a także pokrewieństwo rodziców (Spitzer, H. W. Siemens, P. Provera) wskazuje, że sprawa może niekiedy wykazywać cechy dziedziczenia ustępującego. W przypadku Jadassohna były nawet dane co do dziedziczenia przeważającego. Fakty takie są jednak bardzo odosobnione i dotychczas nie zostały stwierdzone u dorosłych. Co się zaś tyczy objawów klinicznych, trzeba zauważyć, że zespół Duhringa - Brocqa wykazuje u dzieci pewne odrębności, choć zasadniczo nie różni się od spostrzeganego u ludzi dorosłych (J. Hallé). — Unna, Paul Meynet, Maurice Péhu podkreślają następujące cechy szczególne:

1) początek sprawy w pierwszych latach życia;

2) trwanie podczas całego okresu dzieciectwa;

3) przebieg nader ostry napadów poszczególnych, stosunkowo mniejsza wielopostaciowość osutki, przewaga uczucia bólu nad swędzeniem, upośledzenie widome stanu ogólnego;

4) zwolnienie stopniowe w miarę zbliżania się okresu pokwitania, ustąpienie całkowite albo też wyczerpanie się znaczne sprawy chorobowej w wieku dojrzałym;

5) przewaga wybitna płci męskiej.

Z powyższego wynika, że u dzieci przebieg zespołu Duhringa-Brocqa jest dosyć ściśle uzależniony od stopniowego wzrastania ustroju. Usposobienie do schorzenia zmniejsza się wybitnie w okresie dojrzewania płciowego i niemal wyczerpuje się w wieku dojrzałym osobnika. Wskazywać to może między innemi na udział pośredni układu dokrewno - nerwowego w patogenezie sprawy. Można jednak rozpatrywać zagadnienie w kolejności rzeczy odwrotnej. Można bowiem przypuścić, że w przypadkach występowania zespołu Duhringa - Brocqa u ludzi dorosłych poziom usposobienia wrodzonego bywa tak niski, że do ujawnienia się odczynu chorobowego bywa niezbędne współdziałanie licznych podniet usposabiających i wywołujących. O tych bodźcach będzie mowa poniżej. Tutaj zaznaczę jeszcze, że na istnienie usposobienia wrodzonego i dziedzicznego może też wskazywać współrzędne występowanie zespołu Duhringa - Brocqa oraz t. zw. pęcherzycy urazowej *(pemphigus traumaticus, epidermolysis bullosa)*. Do tej kategorji faktów należą spostrzeżenia, rozpoznawane jako zespół Duhringa - Brocqa, a zasadniczo stojące bliżej dziedzicznego pęcherzowego oddzielania się naskórka (Brocq, F. Balzer, Burnier, Drouilly (?), S. Bogrow, Strümpke, Michailov). Obok tego trzeba umieścić przypadki przechodnie, których przedstawicielami mogą być spostrzeżenia Brinitzera, Jadassohna, Blaschko, Handforda. Stühmera, Zweiga, Dufkego i in. Okazuje się zatem, że w niektórych razach oba odczyny chorobowe mogą występować współrzędnie, podczas gdy w innych pęcherzyca urazowa ujawnia się dopiero w przebiegu schorzenia Duhringa - Brocqa (np. w przypadku Blaschko).

W jednem z moich spostrzeżeń skojarzenie się obu odczynów naskórka wystąpiło z wyrazistością szczególną. Rzecz dotyczyła 9-letniej dziewczynki. Twarz, ręce i przedramiona, stopy i podudzia wykazywały zjawiska wybitne pęcherzycy urazowej. Na tułowiu, ramionach i udach spostrzegało się osutkę wielopostaciową, swędzącą silnie, występującą okresowo, napadowo i wykazującą piękne ułożenie opryszczkowate. Objawy pęcherzycy urazowej były szczególnie silnie wyrażone podczas napadów schorzenia Duhringa - Brocqa. Pęcherzyca urazowa ustąpiła w wieku 14 — 15 lat i pozostawiła pewien zanikowy stan skóry (palce rąk i stóp, powieki, policzki ,nos). Zespół Duhringa - Brocqa przetrwał do 18 — 19 r. życia. Chora wykazuje jednak po dziś dzień skłonność do swędzenia okresowego i niekiedy miewa kilkudniową pokrzywkę nierozległą.

Spostrzeżenia tego rodzaju mogą przemawiać za istnieniem usposobienia wrodzonego do odczynu Duhringa - Brocqa nawet u ludzi dorosłych, a skojarzenie się obu odczynów chorobowych w jednym osobniku bynajmniej nie wzbudza zdumienia. Zjawiska podobne stwierdza się bowiem w wielu inych działach dermatologji, że tylko wskażę gromadę kliniczną zboczeń rogowacenia naskórka i jego przypadków. Należy przytem zauważyć, że tutaj nietylko i nietyle idzie o dziedziczność w potocznem znaczeniu słowa, gdyż tej częstokroć nie można dowieść niezbicie, ani też wyłączyć z pewnością, jak np. w dziedziczeniu ustępującem lub wieloosobnikowem *(polyide Vererbung)*. Ma się na myśli jedynie cechy naskórka anatomiczne i czynnościowe pochodzenia plazmatycznego, a zatem wrodzone, które nie są widome w chwili urodzenia, lecz ujawniają się dopiero śród życia, w różnych okresach rozwojowych ustroju. Na te sprawy zwraca uwagę Jadassohn w przemówieniu z powodu pokazu przypadku Brinitzera. Omawiając znaczenie kliniczne szerokiego wahania się usposobienia w rozmaitych schorzeniach skórnych pochodzenia zarodkowego, Jadossohn podkreśla wartość względną dziedziczności, jako objawu różnicowo rozpoznawczego. Zaznacza on, że pęcherzyca urazowa niekoniecznie i niezawsze musi być dziedziczną i rodzinna, zespół Duhringa - Brocqa może zaś wykazywać cechy schorzenia rodzinnego. W tym punkcie zacierają się ostre granice kliniczno - rozpoznawcze pomiędzy pęcherzycą urazową, pęcherzycą prawdziwą i schorzeniem Duhringa - Brocqa. Na widownię mogą wówczas wystąpić postaci przechodnie oraz obrazy skojarzone. Ujęcie właściwe faktów jest narazie wielce utrudnione, albo też wprost niemożliwe z powodu braku ściślejszych danych etjologicznych. Rozpoznawanie tych spraw dziś opiera się na symptomatologji, a ocena stanu rzeczy zależy częstokroć od poglądów osobistych badacza.

Co się tyczy warunków, sprzyjających występowaniu zespołu Duhringa - Brocqa, trzeba zauważyć, że tutaj na każdym kroku napotyka się niemało trudności w usiłowaniach oświetlenia zjawisk spostrzeganych. Sprawa głównie dotyczy zagadnienia, czy ma się do czynienia z czynnikiem usposabiającym, czy też z przejawem chorobowym współrzędnym. W wypadku drugim może jeszcze wyłonić się pytanie, czy i w jakim stopniu zjawisko chorobowe współrzędne wpływa na dalsze losy schorzenia podstawowego. Zauważę odrazu, że takich wątpliwości dziś nie można jeszcze rozstrzygnąć ostatecznie, a to głównie z powodu braku danych dokładnych co do stanu ustroju w okresie przedchorobowym. Sprawę doskonale uwydatniają warunki przemiany materji w zespole Duhringa - Brocqa. Rzecz dotyczy głównie zaburzeń wydalania azotu, oraz zboczeń przemiany solowej i wodnej. Już w pierwszych okresach badań nad istotą zespołu Duhringa-Brocqa zwrócono uwagę na upośledzone wydalanie azotu z moczem *(hypazoturia)*. Zjawisko stwierdzano wielokrotnie, np. w spostrzeżeniach Tennesona, Gastona Lyona, Thillieza, Paul Gastou, A. Vilenskiego, Canueta, P. Hardouina i in. Częstokroć współistniał białkomocz, wzgl. zapalenie międzymiąższowe nerek (Gaucher, Barbe, Claude, Paul Gastou, A. Vilenski i in.). P. Hardouin zwrócił między innemi uwagę na okoliczność, że istnieje stosunek stały pomiędzy wahaniem się poziomu mocznika w moczu a napadami osutki. Napady zawsze wybuchają po dłuższym okresie upośledzonego wydalania się azotu. Zbiegają się one natomiast z fazą wzmożonego wydalania się mocznika i to bez względu na to, czy faza rozpoczęła się przed napadem, czy też wystąpiła bezpośrednio po nim. Równolegle do hypoazoturji nierzadko stwier-

dza się w moczu poziom niski kw. fosforowego, oraz wysoki kw. moczowego. Z poszukiwań Ad. Neiditscha (1912 r.) wynika, że w zespole Duhringa-Brocqa poziom amino-kwasów bywa w moczu nieco wyższy od spostrzeganego w warunkach prawidłowych. W pęcherzach aminokwasy nie występowały jednak w ilościach większych, niż w pęcherzach wywołanych sztucznie u ludzi zdrowych. Wedle poszukiwań J. H. Schwartza, przed napadem wzmaga się bezwzględnie ilość pozostałości azotowych w moczu. Podczas napadu stwierdza się zmniejszenie się ilości moczu, oraz zmniejszenie się ilości wydalanego azotu wogóle i azotu resztkowego (pozostałego) w szczególności. Na szczycie napadu mocz bywa nasycony i zawiera ślady białka. Poziom wydalanego azotu bywa niski, podczas gdy mocznik, kw. moczowy, amoniak, kreatyna i azot resztkowy wykazuje w moczu ilości prawidłowe.

Powyższe dane usiłowano wyzyskać do celów teorji samozatruciowego pochodzenia zespołu Duhringa-Brocqa *(autointoxicatio)*. Trzeba jednak zaznaczyć, że zjawisko bynajmniej nie jest stałe i że obok wartości niskich mocznika stwierdzano też poziomy wysokie (Gaucher, Barbe, Claude). Poza tem zboczenie to spostrzega się nietylko w zespole Duhring-Brocqa, lecz także w innych schorzeniach uogólnionych skóry, np. w łuszczycy powszechnej — psor. universalis, w erytrodermjach i t. p. (Besnier). Wobec tego wydaje się, że te zboczenia przemiany materji są tylko jednym z przejawów schorzenia ogólnego, zatem zjawiskiem, uzależnionem od wyższego czynnika chorobotwórczego. Tutaj widocznie wchodzą w grę zaburzenia czynności układu dokrewno-nerwowego, a w pierwszej linji gruczołu tarczowego. Na to wskazują też poszukiwania nad przemianą podstawową w zespole Duhringa-Brocqa (Karl Klepper). Przemianę tę, jak wiadomo, reguluje głównie tarczyca. Okazało się zatem, że w przeważającej większości przypadków (5 : 6, wzgl. 7 : 9) przemiana podstawowa bywa wzmożona więcej niż o 10% (15,6—37,4%). Na udział tarczycy w układzie sił patogenetycznych może jeszcze wskazywać wrażliwość szczególna tych chorych na działanie przetworów jodowych (patrz dalej).

Dok. nast.

Hanna KAULBERSZ-MARYNOWSKA. Wilno.

Ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, o ile nie są wywołane przez meningokoki, dają zazwyczaj niepomyślne rokowanie. Wyjątek stanowi t. zw. jałowe ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które początkowo przebiega groźnie, jednakowoż kończy się pomyślnie. Badanie drobnowidzowe i bakterjologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach pozwala dość wcześnie stawiać dobre rokowanie, co dalszy przebieg choroby potwierdza. Z tego powodu powyższa jednostka chorobowa, aczkolwiek rzadko spostrzegana, i w podręcznikach lekarskich, mało uwzględniana, zasługuje na bliższe omówienie.

Charakterystyczną cechą tego cierpienia jest burzliwy początek, nieraz bardzo znaczne podniesienie ciepłoty, bóle głowy, sztywność karku, dodatnie objawy oponowe; często występują wymioty i zaburzenie przytomności; stolce zwykle bywają zaparte. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod znacznie wzmożonem ciśnieniem i jest wybitnie mętny; pleocytoza bardzo znaczna, dochodzi nieraz do 10,000, brak natomiast wszelkich drobnoustrojów w preparatach bezpośrednich i w posiewach.

Badanie drobnowidzowe osadu wykazuje początkowo znaczną przewagę leukocytów wielojądrzastych o wyraźnych, regularnych zarysach, nieuszkodzonych jądrach, barwiących się bardzo wybitnie.

Widal[26]) w 1906 r. pierwszy zwrócił uwagę na tę cechę ciałek ropnych jałowego płynu mózgowo-rdzeniowego oraz na podobieństwo ich do wielojądrzastych leukocytów normalnej krwi, w przeciwieństwie do płynów ropnych zakaźnych, które zawierają ciałka ropne ulegające zniekształceniu i rozpadowi.

Po kilku dniach stan chorego zazwyczaj ulega wybitnej poprawie, ciepłota obniża się, sztywność karku i objawy oponowe znikają; jednocześnie płyn mózgowo-rdzeniowy staje się przeźroczysty, pleocytoza zmniejsza się szybko, a stwierdzona w początku choroby leukocytoza przechodzi w limfocytozę i płyn traci cechy zapalne. Choroba ustępuje nie pozostawiając po sobie żadnych następstw.

Jako przypadek podobnych stanów chorobowych służyć może przypadek, spostrzegany w Klinice Chorób Dziecięcych U. S. B., dotyczący chłopczyka 5-miesięcznego, Stasia B.*) przyjętego dnia 7. I. 1928 r. w drugim dniu choroby, która zaczęła się nagle gorączką i wymiotami. Stwierdzono ciężki stan dziecka, temp. 38,6, sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, wzmożenie odruchów ścięgnowych. Dokonane nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, prawie mleczno-biały, wypływający pod ciśnieniem 80 mm. Odczyny Pandy'ego, Nonne-Appelta i z ninhydryną wybitnie dodatnie. Ilość chlorków w płynie — 0,82%. Ilość ciałek białych w 1 mm³ — 7400. Po odwirowaniu otrzymano obfity, żółty osad, w którym nie znaleziono żadnych drobnoustrojów. Posiew płynu na buljonie pozostał jałowy. Osad zawierał 4% limfocytów i 96% wielojądrzastych leukocytów o wyraźnych granicach protoplazmy i jądra, podobnych do leukocytów krwi normalnej. Po stwierdzeniu mętnego płynu zastosowano odrazu, nie czekając na wynik badania cytologicznego, 20 cm surowicy meningokokowej wieloważnej do kanału mózgowo-rdzeniowego. Nazajutrz dnia 8. I., stan ogólny niezmieniony, temp. 38,4, objawy oponowe i sztywność karku utrzymują się, dziecko tylko mniej wymiotuje i je chętniej; płyn mózgowo-rdzeniowy mniej mętny, pleocytoza 3000 ze znaczną przewagą wielojądrzastych, niezmienionych leukocytów; również żadnych drobnoustrojów nie znaleziono, posiew płynu na buljonie i osadu na agarze jałowy. Surowicy z powodu ujemnego wyniku badania bakteryjnego nie stosowano.

Trzeciego dnia temp. 37,8, sztywność karku i objawy oponowe zmniejszyły się, pleocytozy ze względu na domieszkę krwi przy nakłuciu nie dało się określić.

Czwartego dnia pobytu w Klinice a piątego dnia choroby nastąpiła wybitna poprawa w stanie dziecka, temperatura i napięcie ciemiączka spadły do normy, sztywność karku i objawy oponowe znikły. Narazie, wobec dobrego stanu dziecka zaniechano nakłuć lędźwiowych. Po 9 dniach od chwili przybycia do Kliniki zjawiły się na ciele dziecka wysypka pokrzywkowa i obrzęki, utrzymujące się przez jeden dzień. Dwunastego dnia pobytu w Klinice dokonane nakłucie lędźwiowe wyłazało płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie przeźroczysty z odczynem Nonne-Appelta ujemnym; odczyny Pandy'ego i z ninhydryną były słabo dodatnie; ilość ciałek białych w 1 mm³ 30 — ciałka białe składały się wyłącznie z limfocytów. Dziecko wkrótce potem w dobrym stanie wypisane do domu, a badanie po 2 miesiącach wykazało, że dziecko rozwija się prawidłowo. Poniżej przytaczamy wyciąg z anamnezy i opisu stanu dziecka w dniu przyjęcia do Kliniki dnia 7. I. b. r., nie uwzględniony powyżej.

Pierwsze dziecko zdrowych rodziców. Warunki mieszkaniowe nieszczególne: wilgoć, mało słońca; dziecko w chwili urodzenia ważyło 3 kg 200 gr, głowę zaczęło trzymać w 2-m miesiącu życia, ospy szczepionej nie miało; stolce miewało często wolne, zielone; karmione było piersią i dokarmiane od 4-go miesiąca mlekiem krowiem rozcieńczonem do połowy wodą; na wadze słabo przybywało. W trzecim miesiącu życia wystąpiły na całym ciele liczne ropnie; z tego powodu dziecko zostało w piątym miesiącu życia oddane na Klinikę, gdzie po kilkakrotnych nacięciach i okładach z propidexu ropnie znikły i dziecko w dobrym stanie, z przybytkiem wagi 500 gr, zostało po 4 tygodniach wypisane do domu. Wkrótce po powrocie do domu dziecko dostało ospówki, która skończyła się na tydzień przed wystąpieniem obecnej choroby. Waga w chwili ponownego przyjęcia wynosiła 5 kg 500 gr, zmian w kośćcu nie stwierdzono. Na bladej skórze widoczne pigmentacje, ślady po przebytej ospówce. Nieliczne, drobne, twarde gruczoły na szyi i w pachwinach. Badanie jamy nosowo-gardzielowej i uszu przez specjalistę nie wykazało zmian. Źrenice równe, oddziaływanie na światło zachowane. Płuca i serce bez zmian. Tętno dobrze napięte 90 na minutę. Wątrobę wyczuwa się tuż pod łukiem żebrowym, śledziona nie macalna. W moczu brak zmian patologicznych. Stolce zaparte, jaj pasożytów nie stwierdzono. Badanie krwi: Hb. 45% w. Sahliego, ciałek czerwonych 3,070.000, ciałek białych 11.600. Wzór: E — 1%, Ml. — 1%, Pał. 5%, Segmentów 15%, limfocytów 72%, monocytów 5%, kom. Türcka 1%. Odczyny: skórny Pirqueta i Bordet-Wassermanna z krwią ujemne.

Przytoczony opis i przebieg choroby ze względu na: nagły początek, sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, zaparcie stolca, wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, jego wygląd mleczny, znaczną pleocytozę z ogromną przewagą leukocytów o wyraźnych zarysach i jądrach dobrze zachowanych, brak bakterji w osadzie bezpośrednio badanym i w posiewach,

---

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Wileńskiego Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego dnia 23. I. 1928 r.

szybkie ustąpienie objawów chorobowych, równoczesne ze spadkiem pleocytozy i przejściem leukocytozy w limfocytozę, przemawia za rozpoznaniem jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych.

Gruźlicze zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych wykluczamy na zasadzie mętnego wyglądu płynu, początkowej leukocytozy, a co najważniejsze, tak szybkiego, pomyślnego zejścia; kiłowe natomiast zapalenie wykluczamy na zasadzie ujemnego odczynu Bordet - Wassermanna. Mogliśmy przypuszczać, że mamy tu meningokokowe zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych, które dzięki temu, że surowicę zastosowano w samym początku choroby uległo tak szybkiemu wyleczeniu, lub że mamy tu jego poronną postać. Brak bakterji i jałowość posiewów nie wyklucza całkowicie podobnego przypuszczenia, gdyż meningokoki nie zawsze znajdują się w początku choroby, a przy małej żywotności nie zawsze wyrastają na pożywkach. Całość leukocytów, według Hutinela[11]) nie wystarcza, aby przyjąć nieinfekcyjny charakter cierpienia, tylko każe przypuszczać, że zarazek nie był dość żywotny, aby zaatakować leukocyty. Gdyby nawet przyjąć, że przyczyną mógł tu być zarazek meningokokowy, to jednak wobec braku leukocytozy we krwi (15% segmentów) przy olbrzymiej pleocytozie i polynukleozie w płynie mózgowo - rdzeniowym i wobec szybkiego ustąpienia objawów chorobowych, rozpoznajemy również ropne jałowe zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych. Wielu autorów nie wyodrębnia tej postaci chorobowej, a zalicza przypadki, w których się nie znajduje bakterji, do surowiczych zapaleń opon mózgowo - rdzeniowych. Nazwę tę lepiej jednak zachować dla płynów zapalnych o wyglądzie przeźroczystym, zaś przypadki gdzie mamy ropny płyn z brakiem bakterji i całością leukocytów uważać za oddzielną jednostkę chorobową.

Przez długi czas uważano ropne jałowe zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych za sprawę związaną z kiłą mózgu, gdyż początkowo stwierdzano stany podobne tylko w schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. W 1903 r. Belin i Bauer[2]) stwierdzili u 40-letniego mężczyzny dotkniętego od roku bezwładem postępującym płyn mózgowo - rdzeniowy jałowy z przewagą leukocytów (90%). W 1906 r. Widal, Lemierre i Boidin[26]) stwierdzili u dwu dorosłych kiłowych z połowiczym porażeniem w okresie napadu drgawek i utraty przytomności płyn mózgowo - rdzeniowy mętny, jałowy, z osadem ropnym, składającym się prawie wyłącznie z wielojądrzastych dobrze zachowanych leukocytów. Krętków bladych w płynie nie znaleziono. Po 4 dniach równocześnie z ustąpieniem groźnych objawów klinicznych zmieniał się nagle wygląd płynu, stawał się przeźroczysty i zawierał prawie wyłącznie limfocyty.

Poza kiłowemi przypadkami Widal wspólnie z Philibertem[23]) obserwowali w czasie epidemji grypy 17-letniego chłopca, u którego wystąpiły nagle bóle głowy, bezsenność, dodatni objaw Kerniga, temperatura 38,9; płyn mózgowo - rdzeniowy był ropny i zawierał 68% leukocytów wielojądrzastych, o wyraźnych zarysach, 18% limfocytów, 14% monocytów. Drobnoustrojów w płynie nie stwierdzono, posiewy zostały jałowe. Odczyn Widala u chorego był ujemny. Po kilku dniach objawy oponowe znikły, płyn zmienił się na przeźroczysty z ilością limfocytów wynoszącą 88%.

Widal i Gougerot[24]) opisali również przypadki ropnych aseptycznych zapaleń opłucnej z dobrze zachowanemi leukocytami i zwracają uwagę na dobrą prognozę tych zapaleń. Chauffard[4]) w 1907 r. obserwował przypadek aseptycznej polynukleozy w płynie mózgowo - rdzeniowym w przebiegu śpiączki mocznicowej.

Abel i Brenas[1]) stwierdzili u chłopca 7-letniego opalizujący płyn mózgowo - rdzeniowy z pleocytozą 250 i 65% wielojądrzastych leukocytów, zaś po wyjściu 12 glist dżdżownicowatych nastąpiło wyzdrowienie.

Gautier i Chausse-Klink[9]) opisali w 1927 r. dwa przypadki aseptycznego ropnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych. Jeden dotyczył chłopca 12-letniego, który przybył do Kliniki w trzecim dniu choroby z powodu silnego bólu głowy i wymiotów. Przed rokiem chłopiec przechodził dur brzuszny, przed miesiącem zabieg w jamie nosowej (wycięcie muszli). Badanie chorego stwierdziło sztywność karku, dodatnie objawy oponowe, żywe odruchy ścięgnowe: płyn był ropny i zawierał w 1 mm³ 8700 dobrze zachowanych leukocytów, w tem 90% wielojądrzastych, 10% limfocytów. Badanie osadu i posiewów nie wykazało żadnych bakterji. Odczyny Bordet - Wassermanna, Widala i Pirqueta były ujemne. W trzecim dniu sztywność karku zmniejszyła się, płyn stał się mniej mętny, pleocytoza zmniejszyła się do 500, w osadzie przewaga limfocytów (70%); w 10-ym dniu choroby nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przeźroczysty, pleocytozę 100. Chłopiec po opuszczeniu Kliniki rozwijał się nadal zupełnie dobrze.

Drugi przypadek dotyczył 8-letniej dziewczynki, która w ciągu 2 dni poddana była zbyt silnemu działaniu słońca, poczem dostała bólu głowy i gorączki (37,5) która nazajutrz podniosła się do 39°, tętno 60 na minutę. Przytomność była zachowana, wymiotów brakło. Sztywność karku i objawy oponowe były zaznaczone. Płyn mózgowo - rdzeniowy opalizujący, pleocytoza 465, z tego 95% leukocytów dobrze zachowanych. Posiewy pozostały jałowe. W kale dziecka stwierdzono liczne jaja glisty dżdżownicowatej. Stan chorego po 2 dniach jeszcze przed podaniem santoniny poprawił się; temperatura obniżyła się; płyn mózgowo - rdzeniowy nabrał wyglądu przeźroczystego, pleocytoza zmniejszyła się wybitnie, leukocytoza ustąpiła miejsca limfocytozie i po tygodniu dziecko zdrowe opuściło Klinikę.

W kilka tygodni po przedstawieniu naszego przypadku na posiedzeniu Wil. Oddz. Pol. Tow. Pedj. znaleźliśmy również i w polskiej literaturze opis przypadku ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych przez Szenica[21]).

Dotyczył on 4-letniego chłopca u którego choroba zaczęła się nagle bólem głowy i gardła; wkrótce wystąpiły wymioty i utrata przytomności, sztywność karku, dodatnie objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, mleczno - biały z pleocytozą 3400 i osadem zawierającym prawie wyłącznie dobrze zachowane leukocyty, oraz brak wszelkich drobnoustrojów. Po 6 dniach nastąpiła nagła poprawa w stanie chorego i ustąpienie cech zapalnych płynu mózgowo - ropnego.

Przypadek nasz pod względem przebiegu klinicznego i zachowania się płynu mózgowo - rdzeniowego wykazuje zupełną analogię do podanych wyżej opisów chorób i zasługuje na uwagę ze względu na to, że w dostępnem nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy opisu ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, dotyczącego niemowlęcia.

Kilkakrotnie spostrzegano zjawianie się ropnego płynu po jałowem wprowadzeniu leków lub obcego białka do kanału mózgowo - rdzeniowego.

Rawaut i Aubourg[16]) stwierdzili podobne objawy w r. 1901 po wprowadzeniu kokainy do kanału mózgowo - rdzeniowego.

Sicard i Salin[20]) w r. 1910 zauważyli już w 3 godziny po wprowadzeniu surowicy końskiej do kanału mózgowo - rdzeniowego obłąkanych obfitą polynukleozę, która na trzeci dzień zamieniła się w limfocytozę. Pautrier i Simon[15]) po wprowadzeniu do kanału mózgowo - rdzeniowego stovainy w ilości 0,07 gr stwierdzili u pewnej grupy chorych silne objawy oponowe i zjawienie się ropnego jałowego płynu mózgowo - rdzeniowego z przewagą wielojądrzastych, dobrze zachowanych leukocytów, podczas gdy inni chorzy nie reagowali w ten sposób; uważają to za analogiczny objaw do obrzęków które występują u niektórych osobników po podskórnym wprowadzeniu stovainy.

Roch i Katzenelbogen[18]) próbowali wywołać sztuczne ropne jałowe zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych w *encephalitis epidemica* lub przewlekłem zapaleniu opon mózgowo - rdzeniowych pochodzenia kiłowego, w celu zniesienia fizjologicznej zapory istniejącej między krwią a płynem mózgowo - rdzeniowym. Wychodzili oni z założenia, że ta zapora filtruje starannie to, co może wejść do kanału mózgowo - rdzeniowego i ośrodków nerwowych, a z łatwością wyprowadza wszystko w odwrotnym kierunku. Zarazek *encephalitis epidemica* wchodząc do ośrodków nerwowych utrzymuje się tem uporczywiej, im mniejsze było miejsce wtargnięcia, gdyż przeciwciała ochronne nie dostają się wówczas do ośrodków nerwowych. Uważali, że celem zwalczenia zarazka należy zatem własną surowicę chorego wstrzykiwać do kanału mózgowo - rdzeniowego lub uczynić opony przepuszczalnemi dla przeciwciał. W tym celu badacze ci próbowali wywołać zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych wstrzykując do kanału roztwór kazeiny 1/1000 w ilości $^{1}/_{2}$ — 2 cm zmieszanej razem z płynem mózgowo - rdzeniowym. Nazajutrz temperatura podnosiła się, występowała sztywność karku, dodatnie objawy oponowe; nakłucie lędźwiowe dawało w tych przypadkach płyn mętny ze znaczną pleocytozą, przewagą dobrze zachowanych, wielojądrzastych leukocytów; po kilku dniach objawy oponowe ustępowały, płyn stawał się jasny; zamiast leukocytów wielojądrzastych występowały limfocyty, zupełnie analogicznie jak w samoistnych ropnych jałowych zapaleniach opon mózgowo - rdzeniowych. Do badań powyższych początkowo wybierano jedynie beznadziejne przypadki parkinsonizmu i ani poprawy, ani pogorszenia w stanie chorych nie stwierdzono; w jednym zaś świeżym przypadku śpiączki u 15-letniej dziewczyny danie roztworu kazeiny w ilości $^{1}/_{4}$ mg spowodowało chwilowe podwyższenie ciepłoty (40°), ból głowy sztywność karku po 2 dniach temperatura obniżyła się do normy i wkrótce chora wyzdrowiała.

Chcąc przekonać się, jaka reakcja wystąpi u zwierzęcia po wprowadzeniu obcego białka do kanału mózgowo-rdzeniowego, zastrzyknęliśmy królikowi poprzez błonę szczytowo-potyliczną (*membrana suboccipitalis*) $1^1/_2$ cm^3 surowicy końskiej po uprzednim wypuszczeniu odpowiedniej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Nie spowodowało to jednak zmian zapalnych w płynie, ani podwyższenia ciepłoty u zwierzęcia. (Doświadczenie to zostało wykonane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. S. B. dzięki uprzejmości prof. dra Schilling-Siengalewicza).

Różne są poglądy na etjologję i patogenezę ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Widal tłumaczy tę olbrzymią polynukleozę przechodzeniem ciałek białych *per diapedesim* z naczyń do płynu mózgowo-rdzeniowego na skutek ogromnego przekrwienia opon mózgowo-rdzeniowych. Przekrwienie to może być spowodowane zatruciem w przebiegu kiły systemu nerwowego, lub w innych zakażeniach. W przypadku Widala i Philiberta oraz Szenica choroba ta wystąpiła w przebiegu grypy. Chauffard uważa, że w przypadku uremji, obserwowanym przez niego, polynukleoza była wynikiem silnego przekrwienia ośrodków mózgowych i wzmożonego przez eklamptyczne napady ciśnienia, naskutek czego leukocyty dostają się *per diapedesim* przez ścianki naczyń, przyciągane przez dodatni chemiotaksyzm do kanału mózgowo-rdzeniowego.

W przypadku Abela i Brenasa przyczyną ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogą być toksyny czerwi. W przypadku Gautier i Chausse Klink dotyczącym 8-letniej dziewczynki przebywającej w ciągu 2 dni długi czas na słońcu, przyczyną ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogło być zarówno porażenie słoneczne jak i jady glist.

W naszym przypadku ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może być następstwem przebytej furunkulozy, lub, co ze względu na czas powstania wydaje się prawdopodobniejszym, przebytej ospy wietrznej.

(De-Toni[22]) opisuje przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, które wystąpiło w 20 dniu przebytej ospówce u $3^1/_2$-letniego chłopca i zakończyło się pomyślnie, pozostawiając jednak porażenie gałki ocznej).

Opisane są również w literaturze przypadki ostrego jałowego surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis aseptica acuta*) przebiegające klinicznie zupełnie analogicznie do ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzenowych: ostry, gwałtowny początek z wyraźnemi objawami oponowemi, krótkotrwałość cierpienia, brak następstw chorobowych. Płyn jednak zwykle bywa jasny; pleocytoza nie przekracza 1000, osad składa się wyłącznie prawie z limfocytów, bakterji żadnych nie znajduje się. Posiewy, jakoteż szczepienia na świnkach morskich i myszach dawały wyniki negatywne.

Charakterystycznem jest, że brak w tych przypadkach jakiegokolwiek tła przyczynowego, pojawiały się spontanicznie nie poprzedzane przez żadną chorobę infekcyjną.

Podobne przypadki występowały epidemicznie w okolicach Paryża między rokiem 1910 a 1913 (dwadzieścia kilka przypadków) i w Stockholmie oraz Chrystjanji między 1920 a 1923 r. (około 30 przypadków[23]). Dotyczyły one przeważnie chłopców w wieku 12—18 lat. Większość francuskich autorów uważa epidemję za poronną postać *poliomyelitis ant.*, choć inni oponują przeciwko temu przypuszczeniu ze względu na brak porażeń i to, że w danym czasie *poliomyelitis* nie spotykano we Francji. Niektórzy przypuszczają, że skandynawskie przypadki są poronną postacią *encephalitis epidemica*, gdyż w tym czasie zdarzały się w Skandynawji przypadki tej choroby. Wallgren[23]) przypuszcza jednak, że tło obu epidemji jest wspólne i że jest niem jakiś zarazek nie dający się naszemi obecnemi metodami określić. To samo dotyczy może i ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Schlesinger[19]) donosi o epidemicznem występowaniu ostrych objawów oponowych w Wiedniu w 1924 r. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzał pleocytozę i polynukleozę przy braku bakteryj. W kilku opisanych przez francuskich autorów przypadkach nakłucie lędźwiowe robiono dopiero w 4—6 dniu choroby; możliwem jest, że to było przyczyną znalezienia płynu jasnego z przewagą limfocytów, a ten sam płyn w samym początku choroby mógł być ropny z przewagą leukocytów i może niektóre z tych przypadków dałyby się również zaliczyć do ropnego jałowego zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Piśmiennictwo:

1) Abel i Brenas: Archiv. de méd. des enfants 1925, str. 426. — 2) Belin i Bauer: Soc. méd. des Hôp. 9. I. 1903. — 3) Bonaba, Petrillo, Pereira: Arch. de méd. des enfants 1926, str. 418. — 4) Chauffard: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink. — 5) Comby: Soc. méd. des Hôp. 1912, str. 604. — 6) Dufour: Soc. méd. des Hôp. 1912, str. 677. — 7) Eschbach i Laprade: Soc. méd. des Hôp. 1923. — 8) Gaillard i Bauffe: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 268. — 9) Gautier i M-me Chause-Klink: Revue franc. de Pédiatrie 1927. T. III. Nr. 1. — 10) Guillain i Baumgartner: Soc. méd. des Hôp. 1912. T. II. — 11) Hutinel: Les maladies des enfants. 1909. T. V. Str. 558. — 12) Jollfrain i Rouffluc: Soc. méd. des Hôp. 1913. T. II., str. 473. — 13) Laubry i Foy: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 230. — 14) Laubry i Parvy: Soc. méd. des Hôp.1910,str.236. — 15) Pautrier i Simon: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink. — 16) Ravaut i Anbourg: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink. — 17) Rist i Rolland: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 245. — 18) Roch: Presse médic. 2. VI. 1923. — 19) Schlesinger: Klin. Wochenschrift 1924, str. 1838. 20) Sicard i Salin: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink. — 21) Szenic: Nowiny Lekarskie, 1. III. 1928. — 22) de Toni. Archiv. de méd. des enf. 1926, str. 485. — 23) Wallgren: Wiener Arch. für innere Medizin 1926. — 24) Widal i Gougerot: Soc. méd. des Hôp. 1906. — 25) Widal i Lemierre: Soc. méd. des Hôp. 1903. — 26) Widal, Lemierre i Boidin: Soc. méd. des Hôp. 1906. — 27) Widal, Lemierre, Cotoni i Kindberg: Soc. méd. des Hôp. 1910. — 28) Widal i Philibert: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Asystent kliniki. Lwów.

Chirurgja plastyczna i estetyczna twarzy.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Zabiegi plastyczne specjalnie w zakresie twarzy stanowią dziś zdaniem autorów pracujących w tej dziedzinie do pewnego stopnia zagadnienie społeczne. Trudne warunki życiowe w wielkich ośrodkach i idące z tem w parze wygórowane żądania zwłaszcza w wolnych zawodach (teatr, handel) w statystyce jednych (Noël), psychiczne depresje aż do prób samobójstwa w statystyce drugich (Joseph, Bourguet, Tieck) mogą niewątpliwie dać ważne wskazania do stosowania plastyk. Wyniki otrzymywane tą drogą stanowią piękną kartę w dziedzinie chirurgji, której zadanie pod tym względem polega na usuwaniu pewnych nieprawidłowości nabytych lub wrodzonych i na przywróceniu normalnych stosunków i wymiarów.

Subjektywnie a więc ze względu na operowanego ma to bardzo duże znaczenie i stanowi zdaniem Joschka w pewnych przypadkach dość ważny dział chirurgicznej psychoterapji. Niektóre kwestje z tej dziedziny podniosłem już w pracy mojej z zakresu plastyki (Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr. 34 i 35 i Paris Chirurgical, 1926, Nr. 5) a obecnie przejść pragnę do tych przypadków, którymi miałem sposobność zajmować się w ostatnim okresie czasu.

Na wstępie chciałbym zwrócić uwagę na ciekawsze operacje wytwórcze twarzy, które są na ogół bardzo mało znane nawet w świecie lekarskim. Do tych należą: usuwanie garbu na nosie i zwężanie kostnej jego podstawy, skracanie nosa w całości względnie w poszczególnych jego częściach jak np. skrócenie wystającej przegrody, zwężenie lub rozszerzenie nozdrzy, poprawa nosa rozdwojonego (nez bifide à la pointe). Wszystkie te zabiegi wykonuje się śródnosowo a więc bez blizny widocznej na zewnątrz. Z innych zabiegów należy wymienić operacje wytwórcze skrzydełek nosowych, poprawa ich dewiacji, plastyki nosa buldogowatego i murzyńskiego (nez nègre).

Operacje wytwórcze zdobywają sobie na zachodzie Europy i w Ameryce coraz więcej zwolenników, a to z powodu, że stanowią one już dziś poważny dział chirurgji, który dokładnie opracowano pod względem teoretycznym i pod względem metod operacyjnych, pozwalających na wykonanie zabiegu śródnosowo, tak, że amerykański autor Tieck już w roku 1920 donosi w pracy swej o 1000 z górą przypadków operowanych tą drogą.

Z kwestji łączących się bezpośrednio z zabiegami wytwórczymi nosa jest przedewszystkiem sprawa przeciwskazań a do tych należy infekcja tych jam i zatok, które pozostają w łączności z nosem, dalej zmiany w trąbce słuchowej i w uchu środkowem. Również podeszły wiek nie sprzyja plastyce zwłaszcza tam, gdzie chodzi o wgajanie się przeszczepu. Z powikłań pooperacyjnych należy wymienić stosunkowo często występujące łagodne zapalenia

ochrzęstnej lub okostnej. Przewlekłe zapalenia kości sitowej wymagające nawet sączkowania stanowią jedynie ułamki odsetka.

Wszystkie zabiegi plastyczne nosa należy wykonywać tylko w znieczuleniu miejscowem ze znanych ogólnie powodów w pozycji siedzącej względnie półsiedzącej.

Ze szczegółów anatomicznych, ważnych dla techniki operacyjnej można podkreślić, że skóra najbardziej ruchoma jest na wysokości kości nosowej stając się mniej przesuwalna w stosunku do podłoża im bardziej zbliżamy się do końca nosa (apex), gdzie jest ściśle zrośnięta z ochrzęstną. Ochrzęstna jednak zarówno jak i okostna dają się łatwo oddzielić tak, że posuwając się we właściwej warstwie zestawiamy od zewnątrz tkankę podskórną, w której znajduje się znaczna ilość naczyń i nerwów wraz z nikłymi mięśniami i unikamy w ten sposób powstawania krwiaków.



Ryc. 1. Przed zabiegiem



Ryc. 2. Przed zabiegiem



Ryc. 3. abc — cięcie skórne
ABC — chrząstkowy model grzbietu i przegrody



Ryc. 4. Po zabiegu



Ryc. 5. Po zabiegu

Jako materjału podporowego przy zabiegach wytwórczych używano waseliny, parafiny rozmaitych metali jak złota, srebra, dalej kauczuku, celluloidu, kości słoniowej, kości odwapnionej i chrząstki sterylizowanej. Prawie każdy z tych materjałów miał w swoim czasie gorących zwolenników, ale późniejsze wyniki wykazały, że żaden z nich nie spełnia zadania, dlatego też metody te należą dziś do przeszłości. Cały szereg badań klinicznych i doświadczalnych nad transplantacją rzucił zupełnie nowe światło na zdolność wgajania się przeszczepu i zdyskredytował dawniejsze sposoby. Specjalnie używanie waseliny i parafiny należy obecnie stanowczo zarzucić. Nieszczęśliwe wypadki ośiepnięcia, skutkiem zatoru *a. centralis retinae* porażenie mięśni ocznych, uporczywe obrzęki powiek, wynaczynienia w spojówce i w oku skutkiem zakrzepu w *v. centralis retinae,* zgorzel skóry, ropowica oczodołu — są same przez się odstraszające. Do tego dołączają się jeszcze następstwa późniejsze jak powstanie t. zw. waselinoma względnie paraffinoma wymagające zabiegu operacyjnego (Eschweiler, Uthoff, Eitner).

Odnośnie do przeszczepów organicznych to wchodzą tu w rachubę hetero-, homo- i autotransplantaty. Nie wdając się bliżej w szczegóły tej sprawy, coby wychodziło poza ramy niniejszej pracy, należy ze względów praktycznych podkreślić, że jedynie bezwzględnie pewnem przy naszem dzisiejszem doświadczeniu jest wgajanie się autotransplantatu chociaż i tu zdania co do sposobu oddziaływania środowiska na przeszczep i odwrotnie są jeszcze dziś podzielone.

Pierwszy nasz przypadek dotyczy mężczyzny, u którego skutkiem pobicia wytworzył się nos wybitnie zniekształcony i to zarówno w części kostnej jak i chrzęstnej. Nos górnej części u nasady uległ znacznemu rozszerzeniu i zgrubieniu zwłaszcza na brzegu prawego wyrostka czołowego (ryc. 1 i 2). W miejscu tem widoczna jest delikatna, skośnie biegnąca blizna zrośnięta z kością. Profilowe zdjęcie rentgenowskie wykazuje złamanie kości nosowej. Nozdrza szeroko osadzone, na twarzy trądzik, który rozpoczęto leczyć przed zabiegiem. U osobnika tego wykonano zwężenie nasady nosa usuwając naloty kostne jakoteż poprawiono kształt jego przy pomocy chrząstki pobranej z żeber.

W znieczuleniu miejscowem (obustronnie *n. infraorbitalis, n. ethmoidalis, n. nasopalatinus Scarpae),* korzystając z blizny, przechodzącej przez grzbiet nosa z małego cięcia w tej właśnie bliźnie usunięto dłutkiem a częściowo spiłowano naloty kostne na wyrostkach czołowych szczęki górnej celem zwężenia nasady nosa. Z cięcia biegnącego na dolnej powierzchni przegrody nosowej oddzielono obie blaszki ruchomej jej części *(septum mobile nasi)* aż do chrząstki *(cartilago septi nasi)* i przy pomocy delikatnej skrobaczki podminowano dość szeroko skórę wzdłuż grzbietu nosa aż do kości nosowej.

Po poprzedniem już znieczuleniu przystąpiono do pobrania przeszczepu z cięcia uwidocznionego na ryc. 3 a, b, c, które nam daje obszerny dostęp do dużej płyty chrzęstnej odnośnych żeber.

Nie należy stosować często w tych przypadkach używanego cięcia na samym łuku żebrowym, które sprawia dużą bolesność przy oddechaniu nietylko bezpośrednio po zabiegu ale i po wygojeniu się rany, a pozatem uszkadza brzuśćce mięśnia prostego już dość grube na tem miejscu, co powoduje tworzenie się krwiaków.

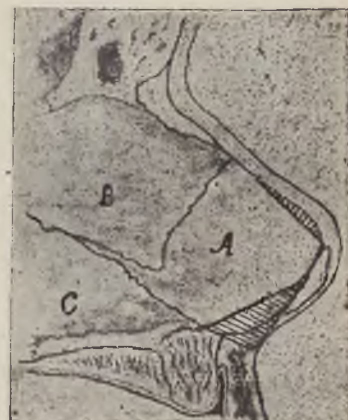
Po otworzeniu więc przedniej torebki mięśnia prostego oddzielamy cienkie jego przyczepy i przedostajemy się na chrzestną płytę łuku żebrowego. Z niej wykrawujemy odpowiednich wymiarów model grzbietu i przegrody nosa w jednej części (ryc. 3 A, B, C). Należy go wykroić tak, by nie zabierać całej grubości chrząstki skutkiem czego cały ten akt odbywa się bezkrwawo jednej stronie, skutkiem czego możliwe jest ustalanie aparatu tego w różnych szerokościach na górze i na dole niezależnie od siebie.

W następnym przypadku z powodu wystającego i podniesionego ku górze końca nosa, z powodu wystającej przegrody nosowej, zbyt szeroko osadzonych skrzydełek a skutkiem tego dużych nozdrzy (ryc. 6, 7, 8) przystąpiono do operacyjnego usunięcia wszystkich tych nieprawidłowości. W znieczuleniu miejscowem analogicznem jak w poprzednim przypadku z cięcia w lewym przedsionku nosa, biegnącego wzdłuż dolnej granicy chrząstki przegrody oddzielono od niej na niedużej przestrzeni błonę śluzową po obu stronach poczem chrząstkę zresekowano w kształcie


Ryc. 6. Przed zabiegiem


Ryc. 7. Przed zabiegiem


Ryc. 8. Przed zabiegiem



Ryc. 9.
A — cartilago septi nasi
B — lamina perpendic, ossis ethmoidalis
C — vomer
Części kreskowane wycięto


Ryc. 10. Po zabiegu


Ryc. 11. Po zabiegu


Ryc. 12. Po zabiegu

i nie zachodzi obawa zranienia otrzewny. Wymieniony właśnie sposób pobrania przeszczepu nie uszkadza zupełnie statyki łuku żebrowego i daje szybkie i niebolesne wygajanie się rany.

Co się tyczy samego transplantatu to pobranie go z chrząstki o tyle jest korzystniejsze aniżeli pobranie z kości, że chrząstka wgaja się w gorszych warunkach jeśli chodzi o odżywienie i nie jest tak wrażliwa na zakażenie jak kość. Jedynie u kiłowych wgajanie się chrząstki często zawodzi. Pozatem chrząstka stanowi materjał bardzo plastyczny dający się łatwo i dokładnie modelować.

Transplantat musi być dość silny w miejscu przejścia ramienia pionowego w poziome (ryc. 3 B). Ramię poziome w związku z kształtem dolnego brzegu chrząstki przegrody winno być szersze w przedniej swej części zwężając się stopniowo ku tyłowi, gdyż inaczej wystawać będzie z rany skórnej. Dobierając pozatem odpowiednią długość poziomego ramienia transplantatu jesteśmy w stanie zmienić kształt nozdrzy wydłużając je i zwężając jak to uczyniliśmy w tym przypadku.

Przeszczep pobrany naszym sposobem ma jeszcze tę zaletę, że jest dość dobrze oparty o podłoże i ma stosunkowo dużą powierzchnię ranną a więc i zrostową. Ryciny 4 i 5 przedstawiają nam przypadek powyższy po wykonaniu operacji wytwórczej.

Dla przytrzymania przeszczepu, którego grzbiet zwłaszcza w pierwszych dniach może ulec przemieszczeniu używamy aparatu zbliżonego do aparatu Josepha, który nam dokładnie ustala transplantat. Zaletę jego stanowi i to, że możemy nim w razie potrzeby wywrzeć nacisk na grzbiet nosa względnie możemy ucisnąć kostną podstawę piramidy nosowej po jej przepiłowaniu jak to czynimy przy zwężaniu nasady nosa *(radix nasi)*. Pozatem otwory przez które przechodzą śruby gwintowane są tylko po

trójkąta wycinając równocześnie część ruchomej przegrody. W ten sposób skrócono wystającą przegrodę, celem zaś zmniejszenia zbyt występującego końca nosa wycięto również na nieznacznej przestrzeni grzbiet chrząstki przegody (ryc. 9). Następnie zwężono jeszcze nozdrza wycinając trójkąt skórny ze skrzydełek nosowych i przegrody a brzegi ubytków rannych zeszyto węzełkowymi szwami jedwabnymi. Wszystkie etapy tej operacji wykonano jednoczasowo a po dziesięciu dniach rana była zupełnie zgojona rychłozrostem. Stan pooperacyjny przedstawia się tak jak to wykazują ryc. 10, 11 i 12, gdzie kolejno widzimy skrócenie przegrody i zrównanie grzbietu nosa w dolnej jego części, zwężenie otworów nosowych jakoteż różnicę szerokości ich osadzenia.

Przy znacznem zniekształceniu twarzy, spowodowanem przez wybuch pocisku, który zniszczył nos i część oczodołu prawego wraz z okiem (ryc. 13), z płata skórnego uszypułowanego na skroni odtworzono wpierw powiekę dolną tak, aby umożliwić choremu noszenie protezy ocznej. Następnie pobrano okostnowo-kostny przeszczep z kości goleniowej, wszczepiono go popod skórę nosa, przeszczepiono i uformowano nos ze skóry ramienia i transplantatu kostnego tu umieszczonego według metody włoskiej (operował prof. Schramm). Wargę górną doprowadzono do stanu prawidłowego przez wycięcie odpowiedniego klina. Nie wdając się tutaj w bliższe szczegóły znanej zresztą techniki operacyjnej chciałbym tylko podkreślić, że plastyki te rzadko kiedy dają tak piękny wynik końcowy, jak to widzimy w tym przypadku (ryc. 14).

Przy ubytku skrzydełek nosowych wykonano na naszej klinice siedm zabiegów wytwórczych. Ubytki te były spowodowane przebyciem toczenia (4 przyp.), ropnej sprawy zapalnej (1 przyp.), urazu (1 przyp.). Wszystkie miały kształt odcinka koła z mniej

lub więcej zbliznowaciałymi brzegami. Ubytek wrodzony miał kształt trójkąta. Plastykę we wszystkich tych przypadkach wykonano przez wolne przeszczepienie odpowiedniej wielkości i kształtu części małżowiny usznej w całej jej grubości. Wszystkie te zabiegi wykonano w znieczuleniu miejscowem. Po wycięciu bliznowatych, twardych brzegów ubytku i po odszczepieniu skóry od



Ryc. 13. Przed zabiegiem



Ryc. 14. Po zabiegu

błony śluzowej nosa, wszywano przeszczep z małżowiny w ten sposób, że szwami chwytano jedynie skórę pozostawiając chrząstkę nietkniętą, a małżowinę zeszywano, zakładając również tylko szwy skórne. Z tego trzy plastyki udały się zupełnie, jedna częściowo zropiała a trzy uległy martwicy w przeciągu paru dni. Przeszczepy, które przyjęły się, były znacznie bledsze od otoczenia i to przez okres kilku do kilkunastu miesięcy.

U młodej kobiety z nosem buldogowatem (ryc. 15) postąpiono w ten sposób, że po wykonaniu cięcia w dolnej części zagłębienia między obu nozdrzami i po podminowaniu skóry ku górze, pobrano okostnowo kostny przeszczep z kości goleniowej, który załamano pod kątem prostym w dolnej jego części i wprowadzono do poprzednio właśnie przygotowanej kieszonki skórnej, stwarzając w ten sposób grzbiet i przegrodę nosa (operował prof. Schramm, ryc. 16).

Z zakresu t. zw. chirurgji estetycznej, rozbudowanej w ostatnim czasie przez Amerykanów i Francuzów miałem sposobność operować parę analogicznych przypadków, z których jeden pozwolę sobie przedstawić. Chodziło mianowicie o usunięcie zmarszczek szczególnie wyraźnie zaznaczonych w rowku nosowo-wargowym i w okolicy oczu, jakoteż o usunięcie zbyt rozwiniętego podbródka. Z paru sposobów operacyjnych, które tu mogły wchodzić w rachubę, zdecydowano się na taki, któryby nie pozostawiał widocznej blizny i któryby przy najmniejszej ilości cięć dał możliwie pełny wynik. Po ogoleniu więc i znieczuleniu odnośnych partji wykonano zabieg w ten sposób, jak to schematycznie przedstawia ryc. 17, podminowując i mobilizując skórę ku przodowi a następnie wycinając ją od przodu tak, by linja szwu wypadła w obrębie skóry owłosionej. Ryciny 18, 19, 20 i 21 dają nam obraz faktycznego wyniku, jaki tą drogą można osiągnąć.

Należy tu podkreślić, że chirurgja estetyczna wymaga znajomości całego szeregu szczegółów technicznych jakoteż doświadczenia w tym kierunku, wymaga dalej odpowiedniego instrumentarjum i znajomości piśmiennictwa z tej dziedziny, by ustrzec się błędów już raz popełnionych, albowiem drobne nawet usterki dać mogą nieraz wynik będący w sprzeczności z samą nazwą.

Przy sposobności chciałbym zaznaczyć, że zagranicą t. zw. chirurgja estetyczna jest szeroko stosowana. Ślady jakie pozostawia na twarzy wiek, choroba, przejścia życiowe w wielkich środowiskach stwarzają ciężkie warunki bytu i te właśnie względy są powodem poddawania się zabiegowi. W czasie pobytu w Paryżu miałem sposobność stwierdzić, że rozmaitym zabiegom z zakresu chirurgji estetycznej (usuwanie zmarszczek, silnie wystających podbródków, torb skórnych pod oczyma, zmniejszanie i podnoszenie piersi kobiecych, przenoszenie otoczki sutka, usuwanie fałdów tłuszczu z brzucha, zmniejszanie objętości ramion i pod-



Ryc. 15. Przed zabiegiem



Ryc. 16. Po zabiegu

udzi) poddaje się cały szereg ludzi z najrozmaitszych warstw społecznych i różnych narodowości. Noël w Paryżu może się pochlubić dużą stosunkowo cyfrą bo ponad 4.000 operowanych przypadków. Chirurgja estetyczna weszła też we Francji oficjalnie już do ostatnich podręczników chirurgji. (Pauchet: La pratique chirurgicale illustré, Paryż 1927).

U 16-letniego młodzieńca z rozległem znamieniem barwikowem i włosistem, zajmującem znaczną część policzka w granicach widocznych na rycinie 22, składającem się z mniejszych lub większych brodaweczek silnie pigmentowanych, pokrytych dość dłu-



Ryc. 17.
Części kreskowane wycięto
Strzałki wskazują kierunek
działania



Ryc. 18. Przed zabiegiem



Ryc. 19. Po zabiegu

gimi i grubymi włosami, osiągnięto stosunkowo dość dobry wynik kosmetyczny przy pomocy kryoterapji (ryc. 23).

Mięszanin oziębiających w celach leczniczych używano od dawna już zarówno w chirurgji jak i w dermatologji. Początkowo stosowano lód z dodatkiem soli, następnie chlorek etylu i metylu. Dopiero w r. 1899 White wprowadza powietrze skroplone do dermatologji i opisuje doskonałe wyniki jakie tą drogą osiągnięto. W r. 1907 Pusey po raz pierwszy używa kwasu węglowego pod postacią t. zw. śniegu. Celem obniżenia temperatury śniegu dodać możemy alkoholu lub acetonu. W ten sposób według Béclere'a możemy dojść do —80° a śnieg sam staje się bardziej plastyczny i łatwiejszy w stosowaniu. W tym celu podana nawet jest specjalna aparatura w postaci rurek (crayon de neige comprimé) względnie w postaci t. zw. kryokauteru według Lortat - Jacob.



Ryc. 20. Przed zabiegiem



Ryc. 21. Po zabiegu

Co się tyczy reakcji biologicznej wywołanej przez kryoterapję to zachodzą tu zmiany przedewszystkiem w budowie protoplazmy komórki, która z prawidłowego półpłynnego stanu przechodzi w stan stały. Zmiany te nie są natychmiastowe a występują dopiero po pewnym czasie. Działanie zimna jest dość powierzchowne i nie daje tego dużego zniszczenia nietylko w skórze ale i w tkance podskórnej jak np. oparzenia przy elektrokaustyce. Wygajanie się po zamrażaniu występuje w ten sposób, że nabłonkiem pokrywa się cała powierzchnia a nie tylko od brzegów rany. Niemniej jednak kryoterapja powoduje bujanie tkanki łącznej w skórze i w tkance podskórnej jakoteż zaczopowanie powierzchownych naczyń krwionośnych co ma specjalne znaczenie przy leczeniu wszelkiego rodzaju naczyniaków. Ze względów praktycznych należy zaznaczyć, że zamrażanie nie wywiera działania antysyptycznego czy też bakterjobójczego i dlatego należy je wykonywać przestrzegając tych samych zasad jak przy innych zabiegach chirurgicznych.



Ryc. 22. Przed zabiegiem



Ryc. 23. Po zabiegu

Kryoterapji używają przy znamionach naczyniowych i barwikowych, przy rozszerzeniu naczyń powstałych po naświetlaniu promieniami Rontgena lub radu, w kolloidach, t. zw. spontanicznych i pooperacyjnych, w rakach skórnych w połączeniu z Roentgenem, przy toczniu, usuwaniu tatuaży i t. d.

W naszym przypadku stosowaliśmy mieszanię kwasu węglowego z eterem trzymając ją pół minuty. Skóra w przeciągu następnych 4 do 5 minut bywa deskowato twarda. Charakterystyczny był tu bardzo wyraźny odczyn w postaci dużego obrzęku policzka i powiek jakoteż obfita wydzielina surowicza, która w dużych ilościach spływała. W jednym miejscu, gdzie skutkiem przedawkowania dostaliśmy głębokie owrzodzenie nie mające tendencji do pokrywania się nabłonkiem, a któreby w następstwie dało brzydką bliznę wykonaliśmy wstrzykiwanie gąszczu nabłonkowego sposobem Pels-Leusdena. Na ogół tendencja do pokrywania się nabłonkiem przy stosowaniu zamrażania jest dość duża. Zamrażanie należy wykonywać małemi partjami a zdrową skórę ochraniać przy pomocy tłuszczu od działania z jednej strony zimną, z drugiej zaś od osadzania się na niej skrzepłego wysięku surowiczego, dającego niejednokrotnie, jak u nas, długotrwające zapalne podrażnienie skóry.



Ryc. 24.

Niecodzienny przypadek wrodzonego brodawczaka szyi i brody długości 25 cm biegnącego dokładnie w linji środkowej (ryc. 24) mieliśmy sposobność spostrzegać u młodego mężczyzny. Zabieg polegał tutaj na usunięciu brodawczaka w zdrowych grani-

cach i na zeszyciu brzegów rany z dobrym wynikiem kosmetycznym.

Poniżej pozwalam sobie zestawić piśmiennictwo z którego korzystałem zarówno przy opracowywaniu poszczególnych metod operacyjnych, jak i niektórych teoretycznych danych.

Piśmiennictwo.

Babcock: Journ. of the americ. medic. associat. 1914, t. 62. — Blair: Surgery gynec. obstetr., 1922, t. 34, Nr. 6. — Bourget: La correction esthétique des diverses déformations nasales, Paryż, 1927. — Idem: Monde médical, 1922. — Idem: Paris chirurgical, 1923. — Cohen: Surgery gynec. Obstetr. 1920, t. 31. — Idem: ibidem 1920, t. 34. — Chryssikos: Etudes de quelques corrections plastiques de l'auvent nasal, Paryż 1927. — Eitner: Med. Klin. 1919, Nr. 3, str. 67. — Eschweiler: Arch. f. Laryngol. t. 17, zeszyt 1. — Joseph: Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 40. — Idem: ibid 1902, Nr. 36. — Idem: ibid. 1907, Nr. 16. — Idem: Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 30. — Idem: Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31. — Idem: Berl. Klin. Wochenschr. 1904, Nr. 24. — Idem v. Katz Blumenfeld: Handbuch der speziel. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, Lipsk 1921. — Idem: Nasenplastik u. sonstige Gesichtsplastik, Lipsk 1928. — Jeanselme et Giradeau: La cryotherapie en dermatologie, Paryż 1924. — Klapp, Bange i Ernst v. Nordmann-Kirschner: Die Chirurgie, Berlin-Wiedeń, 1927. — Lexer: Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 15, str. 927. — Idem: Die freien Transplantationen, Stuttgart 1919. — Idem: Wiederherstellungschirurgie 1920, Lipsk. — Lyons: Plastic surgery of the head, face and neck, Filadelfia i Nowy Jork 1926. — Moulonguet: Annal. des maladies de l'oreile, du larynx etc. 1922, Nr. 1. — Nélaton i Ombrédanne: La rhinoplastie, Paryż 1904. — Noël: La chirurgie esthétique, Paryż 1926. — Oppenheimer: Boston medical and surgical Journal 1920, Nr. 11. — Passot: Presse méd. 1919, Nr. 27. — Pauchet: La pratique chirurgicale illustré, Paryż 1927, z. VII. — Portmann: Revue de laryng. d'otologie et de rhinologie 1923, t. 44. — Sebileau: Dufourmentel-Correction chirurgicale des deformités congénitales et acquises de la pyramide nasale, Paryż 1926. — Tieck: Americ. Journ. of Surgery 1920, Nr. 5. — Uthoff: Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI, Dr. M. OSTROWSKI, Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

O nakłuciu podpotylicznem i myelografji.

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

(Dokończenie).

Tak przedstawiają się nasze wyniki myelografji w zakresie guzów rdzenia. O ile w przypadkach powyższych myelografja oddała nam bardzo cenne usługi, rozstrzygając nieraz o naszem postępowaniu, o tyle mamy niestety do zanotowania kilka przypadków, w których metoda ta zawiodła zupełnie, utrwalając nas we fałszywem rozpoznaniu.

Przyp. 11. Chora P. M., l. 62, wdowa. Przyjęta 14 kwietnia 1926. Hereditas: Matka zmarła na gruźlicę kości, jedna z sióstr na gruźlicę płuc.

W dzieciństwie płonica. Potem nie chorowała.

Od grudnia 1925 bóle w okolicy łopatek oraz wzdłuż obu rąk. Ręce stają się bezwładne, cierpną. Ostatnio również bóle karku i tyłogłowia zwł. przy ruchach i kaszlu. Od początku choroby retentio urinae et alvi.

Obj. Źrenice i nn. czaszki b. zm. Głowa ustalona w pochyleniu ku przodowi. Ruchy głowy oraz kręgosłupa szyjnego b. silnie upośledzone. Kręgosłup na ucisk i opukiwanie niebolesny.

Kk. górne: Ruchy czynne i bierne b. zm. Ataksja 0. Odruchy: bicipitalny lewy wyraźnie żywszy, inne słabe (=). Siła: prawa słabsza.

Odruchy brzuszne nieobecne.

Kk. dolne: b. zm.

Czucie dotyku i bólu: Pas hipestetyczny i hipalgetyczny po zewnętrznej stronie obu ramion.

Czucie głębokie bez zmian.

Romberg: 0. Chód bez zm.

Roentgen kręgosłupa nie wykazał żadnych zmian. Chora nie zgodziła się na punkcję i po dwu tygodniach opuściła Oddział. Dnia 30. V. 1926 zgłosiła się znowu z b. znacznem pogorszeniem.

Badanie dnia 31. V.: Źrenica lewa nieco szersza. Reakcja na światło niewydatna; na zbieżność lepsza. Prawa szpara powiekowa węższa. Inne nn. czaszki b. zm.

Kk. górne. Ruchy czynne: ekstensja w stawach łokciowych oraz ruchy w stawach obwodowych zniesione obustronnie.

B. znaczna hipotonja.

Odruchy bicipitalne zachowane, lewy żywszy.

Odr. tricipitalne, okostnowe i ścięgn. przedramienia obustronnie zniesione.

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne zniesione we wszystkich stawach, znaczna hipotonja.

Odr. kolanowe i achillesowe lewe żywsze.

Odr. patol. brak.

Czucie: upośledzenie wszystkich gatunków czucia od C_7 przyczem od D_6 w dół zupełna anestezja.

Kręgosłup szyjny unieruchomiony, na opukiwanie i ucisk niebolesny; röntgenologicznie b. zm.

Rozpoznanie wahało się zrazu między spondyloarthritis deformans i spondylitis tbc.

Później po nasileniu się objawów oraz dwukrotnie ujemnym wyniku Roentgena skłoniliśmy się raczej do rozpoznania guza rdzenia. Zdołano chorą nakłonić do nakłucia podpotylicznego i wykonano myelografję. 7 czerwca 1926: Lipjodol zatrzymał się w całości zwartą masą na 4 kr. szyjnym, dając charakterystyczną sylwetkę typu „Reitform". Wynik ten utwierdził nas w rozpoznaniu guza rdzeniowego.



Ryc. 15.

Laminektomja 12 czerwca 1926 (Prof. Rutkowski) wykazała repień gruźliczy, wychodzący z IV-ego kr. szyjnego i uciskający rdzeń od przodu. W 20 godzin po operacji śmierć.

Przyp. 12. Chora K. J., l. 39, żona rolnika. Przyjęta 3 lutego 1927. Hereditas O.

Choroby przebyte: tyfus i zapalenie płuc.

Od roku coraz silniejsze bóle opasujące powyżej pępka.

Od tego czasu nogi słabną, stają się sztywne, drętwieją.

Od miesiąca nie może chodzić. Od początku choroby incontinentia urinae et alvi. Sprawa pogarsza się stale.

Obj. Nn. czaszki i kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne obustronnie b. znacznie upośledzone. Hipertonja dużego stopnia.

Odruchy kolanowe i achillesowe silnie wzmożone (=).

Babiński, Oppenheim, Strümpel, Mendel-Bechterew obustronnie +. Odruch obronny +.

Clonus obu stóp.

Czucie: obniżenie wszystkich gatunków od D_{7-8} w dół.

Kręgosłup ruchomy, na ucisk niebolesny, röntgenologicznie bez zmian.

Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne Appelt silnie dodatni. Pleocytoza 3.

Dg. Tumor medullae spinalis na wysokości VI kr. piersiowego.

Myelografja dnia 12. II. Stop lipjodolu słupem pionowym, którego dolny kontur daje typową „Reitform" na wysokości VI kr. piersiowego.



Ryc. 16.

Operacja wykonana przez prof. Rutkowskiego dnia 16. II. wykazała ropień gruźliczy wychodzący z VI kr. piersiowego i uciskający rdzeń od przodu.

Obydwa ostatnie przypadki są zupełnie do siebie podobne. W obu mamy do czynienia z powoli się rozwijającem i stale narastającem poprzecznem uszkodzeniem rdzenia, któremu towarzyszy brak zmian röntgenologicznych kręgosłupa. W obydwu lipjodol daje klasyczną dla guzów rdzeniowych „Reitform", tymczasem operacja stwierdza ropień gruźliczy. Okazuje się zatem, że przy różniczkowaniu obu tych spraw chorobowych myelografja nie może odgrywać poważniejszej roli. Ponadto przypadki te wykazują jasno że t. zw. „Reitform" nie jest wcale zależną wyłącznie od przeszkód zlokalizowanych na tylnej powierzchni rdzenia.

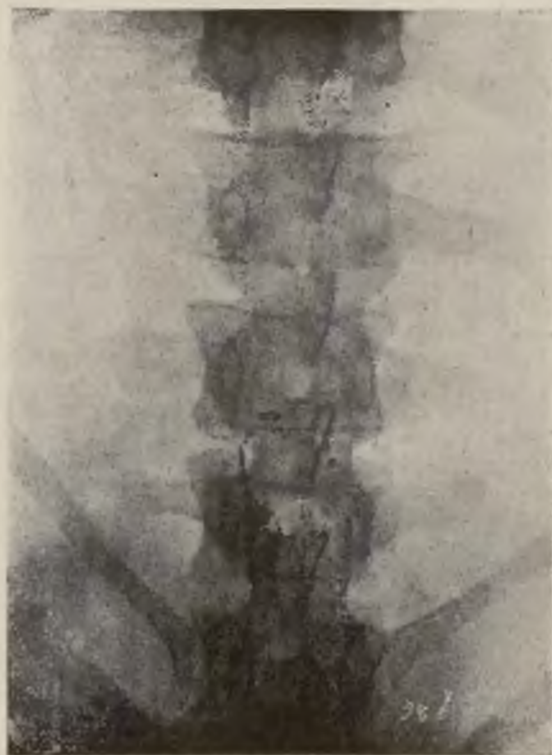
Podkreślaliśmy powyżej różnice sylwetek lipjodolu w guzach i zrostach oponowych. Okazało się jednak w przyp. 6, że niektóre guzy mogą dawać cienie przypominające mocno zrosty oponowe, z drugiej strony istnieją zrosty oponowe, których myelogramy przypominają zupełnie obrazy guzów jak n. p. przyp. 13. Chodziło tu o mężczyznę 44-letniego, u którego w ciągu 6 miesięcy rozwinął się zespół poprzecznego uszkodzenia rdzenia z silnemi bólami i zaburzeniami czucia od L_1 w dół, niedomogą zwieraczy i silnie zaznaczonym zespołem Froulina w płynie z okolicy lędźwiowej. Roentgen kręgosłupa nie wykazywał żadnych zmian, a na myelogramie lipjodol dał na II kr. lędźwiowym cień, który pomimo nieregularnych zatok konturu ogólną zwartością sylwetki przemawiał za guzem rdzeniowym.

Chorego skierowaliśmy na klinikę chirurgiczną, zabieg zaś wykonany przez prof. Rutkowskiego stwierdził na wskazanej wysokości meningitis serosa przy równoczesnym braku jakichkolwiek śladów guza. W przypadku tym robiliśmy nakłucie lędźwiowe w 5 dni po wstrzyknięciu lipjodolu do zbiornika i widzieliśmy przytem bóle typu korzonkowego, odpowiadające dokładnie L_1, które to bóle wystąpiły bezpośrednio po wyciągnięciu z igły zatyczki, nasilały się w miarę upuszczania płynu, a utrzymywały się jeszcze kilka godzin po nakłuciu. Nie ulega wątpliwości, że przyczyną tych bólów był ucisk lipjodolu na korzonki w miejscu zrostów, zaznaczający się wybitniej w chwili wypuszczania płynu z powodu zmniejszenia się ciśnienia w przestrzeni poniżej zapory. Bóle takie, zależne od ucisku i chemicznego podrażnienia chorobowo zmienionych korzonków, opisywano już niejednokrotnie zwłaszcza przy zrostach kiłowych i próbowano je wykorzystać do celów umiejscowiania.



Ryc. 17.

Dla porównania z obrazami uzyskanymi w przyp. 6 i 12 podajemy myelogram przyp. 14 wykazujący wszystkie charakterystyczne cechy zrostów oponowych. Przypadek ten dotyczył kobiety 28-letniej, u której obok innych objawów kiły układu ośrodkowego nerwowego stwierdziliśmy kiłowe zajęcie opon na wysokości I i II kr. lędźw.



Ryc. 18.

U chorej tej zastosowaliśmy lipjodol również ze względów leczniczych. Czy i o ile wpłynął on tutaj leczniczo na znaczną po-

prawę stanu, nie da się ocenić, albowiem równocześnie poddaliśmy chorą energicznemu leczeniu swoistemu.

Niemałe usługi oddaje lipjodol w przypadkach wątpliwych, w których rozpoznanie waha się między guzem a rozsianem stwardnieniem rdzenia:

Przyp. 15. Chora J. M., l. 27, żona rolnika. Przyjęta 24. III. 1925. Hereditas O. W dzieciństwie płonica, potem zawsze zdrowa. Zamężna od 4 lat. Ma 2 dzieci zdrowych; nie roniła. Od 6 tygodni słabną nogi, przyczem od 2 tygodni stan jest znacznie gorszy. Zrazu osłabła prawa noga: przy chodzeniu nie mogła jej podnosić w górę. Po 2 dniach osłabienie to ustąpiło, ale po tygodniu pojawiło się znowu, tym razem w obu nogach. Od tegoż czasu utrudnienie w oddawaniu moczu. Od tygodnia bóle powyżej pasa: na wrażenie obręczy uciskającej ciało w tem miejscu. W początkach choroby przejściowe osłabienie prawej ręki.

Objektywnie: Źrenice i nn. czaszkowe b. zm. W szczególności: nystagmus 0; mowa bez zmian.

Kk. górne: Ruchy czynne lewej obwodowo nieco gorsze. Ślad ataksji po stronie lewej.

Odruchy śc. i okostnowe (=).

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne prawej znacznie upośledzone. Tonus obustronnie wzmożony, więcej po prawej.

Odruchy kolanowe silnie wzmożone, prawy żywszy.

Odr. achillesowe o charakterze klonicznym (=).

Clonus verus obu stóp.

Babiński obustronnie +.

Oppenheim zaznaczony po prawej.

Romberg zaznaczony. Chód spastyczno-paretyczny.

Czucie: obniżenie czucia dotyku i bólu z ostrą granicą górną na wysokości D_9.

Dno oczu b. zm.

Wa z krwi ujemny (0,0,0). Wa w płynie ujemny (0,0).

Nonne Appelt ujemny. Pleocytoza w normie.

W zespole powyższym na czoło wysuwało się poprzeczne uszkodzenie rdzenia z bólami opasującemi odpowiadające obrazowi guza rdzeniowego na wysokości D_9. Jednakże nieznaczne zaburzenia ręki lewej, wywiady oraz ujemny wynik badania w kierunku zespołu uciskowego w płynie mózgordzeniowym kazały myśleć raczej o rozsianem stwardnieniu. Celem ustalenia rozpoznania wykonaliśmy myelografję, przyczem okazało się, że lipjodol spłynął w całości na dno worka oponowego. Ujemny wynik myelografji przechylił szalę rozpoznania na stronę rozsianego stwardnienia, co potwierdziło również dalsze spostrzeganie, w czasie którego wystąpiło ponownie osłabienie prawej ręki ze wzmożeniem odruchów i drżeniem zamiarowem, równocześnie zaś porażenie spastyczne kk. dolnych cofnęło się znacznie, a zaburzenia czucia znikły prawie zupełnie za wyjątkiem pasa hipalgetycznego szerokości 3 palców na wysokości D_9.

Posiadamy w naszej statystyce kilka innych przypadków zupełnie podobnych do powyżej opisanego. Z drugiej jednak strony mieliśmy również przypadek rozsianego stwardnienia w którym dodatni wynik myelografji skłonił nas do przyjęcia fałszywego rozpoznania guza i przedsięwzięcia zabiegu operacyjnego.

Przyp. 16. Chory B. S., l. 24, nieżonaty, rolnik. Przyjęty 20. XII. 1924. Hereditas O. W dzieciństwie nie chorował. Luem negat. W r. 1919 dur i zapalenie płuc. W ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat rozwinął się powoli niedowład kończyn dolnych ze ścierpnięciem sięgającem powyżej pasa oraz zaburzeniami moczu i stolca. W początkach choroby bóle w krzyżach i plecach. Od 7 miesięcy nie chodzi zupełnie.

Objektywnie: Źrenice b. zm. Zaznaczony nystagmus w obie strony. Mowa robi chwilami wrażenie skandowanej. Inne nn. czaszkowe b. zm.

Kk. górne: Ruchy czynne lewej nieco gorsze. Zaznaczone drżenie zamiarowe, wyraźnie po lewej. Odruchy ścięgn. i okostnowe b. żywe, (=).

Odruchy brzuszne i mosznowe zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne lewej zniesione zupełnie. W prawej zachowane minimalne ruchy palcami i stopą. Napięcie mięśniowe silnie wzmożone z tendencją do przykurczów w zakresie adduktorów i fleksorów. Odruchy kolanowe i achillesowe obustronnie silnie wzmożone (=).

Clonus obu stóp i rzepek.

Babiński i Oppenheim obustronnie +, wyraźniej po prawej. Czucie wszystkich rodzajów zniesione całkowicie aż do D_1 wyraźne jednak czucie bólu zaczyna się dopiero od $D_2 — D_3$ w górę. Kręgosłup bolesny na ucisk w okolicy IV i V kr. szyjnych. Odleżyny na kości krzyżowej i obu trochanterach.

Zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca.

Roentgen kręgosłupa szyjnego bez zmian charakterystycznych. Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne Appelt słabo dodatni. Pleocytoza 10.

Rozpoznanie niepewne: Stwardnienie rozsiane? Sprawa uciskowa w odcinku szyjnym rdzenia?

Myelografja dnia 12. I. 1925. Lipjodol zatrzymuje się w większej masie na wysokości trzonów III i IV kr. szyjnego do boku od linji środkowej. Poniżej po tejże samej stronie pojedyncze krople lipjodolu w kieszeniach arachnoidalnych. Zdjęcie kontrolne dokonane w 8 dni później nie wykazuje żadnych zmian w położeniu i konfiguracji cienia kontrastowego.



Ryc. 19.

Dodatni wynik myelografji skłonił nas do przyjęcia istnienia sprawy uciskowej i poddania chorego zabiegowi tem bardziej, że odleżyny zaczęły się powiększać. Rozbieżność między górną granicą zaburzeń czucia a lokalizacją wskazaną przez myelogram położyliśmy na karb zrostów nad przypuszczalnym guzem.

Operacja dnia 31. I. 1925. (Prof. Rutkowski): Po nacięciu worka oponowego wydobywa się płyn pod bardzo dużem ciśnieniem. Na wysokości IV kręgu szyjnego wiotkie zrosty arachnoidalne. Rdzeń w tem miejscu wrzecionowato nieznacznie rozszerzony, nie zdradza jednak makroskopowo żadnych innych zmian.

Wieczorem tegoż dnia exitus. Wynik sekcji (Prof. Ciechanowski): rozsiane stwardnienie rdzenia i mózgu. Jedno z ognisk sklerotycznych powodowało nieduże zresztą rozszerzenie rdzenia stwierdzone już w czasie operacji.

Przypadek powyższy wykazuje, że o ile chodzi o rozpoznanie różniczkowe guza i rozsianego stwardnienia, myelografja zawodzi niekiedy pokładane w niej nadzieje. Spostrzeżenie nasze nie jest odosobnione: W piśmiennictwie polskiem zatrzymanie się lipjodolu w stwardnieniu rozsianem opisał już Messing (Polska Gazeta Lek. 1927). O ile jednak w przypadku Messinga nie stwierdzono żadnej przyczyny anatomicznej powodującej stop płynu kontrastowego, o tyle w naszym przypadku przyczynę taką dało się stwierdzić w postaci zrostów arachnoidalnych i rozszerzenia rdzenia w miejscu sklerotycznego ogniska.

* * *

Pozostałych przypadków, w których stosowaliśmy zastrzyki lipjodolu, nie przytaczamy, ponieważ nie wnoszą żadnych nowych szczegółów do naszych dotychczasowych spostrzeżeń.

Doświadczenia nasze zebrane na materjale 48 przypadków możemy w krótkości ująć następująco:

1) Guzy zewnątrzrdzeniowe powodują z reguły zatrzymanie się lipjodolu, nawet w przypadkach, w których zespół kliniczny jest dopiero zaledwo zaznaczony. Oczywista nie da się wykluczyć,

że tu i ówdzie w stadjum początkowem lipjodol spłynie na dno worka: w takim przypadku w miarę narastania objawów należy próbę lipjodolową powtórzyć.

2) Myelografja określa z jak największą dokładnością górną granicę guza. W niektórych przypadkach udaje się oznaczyć stosunek przestrzenny guza do rdzenia w osi pionowej a więc stronę przednią, tylną, prawą i lewą.

3) Naogół typowe obrazy zrostów meningealnych różnią się zasadniczo od obrazów guzów, są jednakże przypadki zrostów, których myelogramy przypominają zupełnie guzy i naodwrót myelogramy niektórych guzów są zupełnie podobne do obrazów zrostów.

4) Guzy zewnątrzrdzeniowe i gruźlicze abscesy kręgów dają jednakowe myelogramy.

Czy i o ile myelografja może być pomocną w rozpoznaniu różniczkowem guzów wewnątrz i zewnątrzrdzeniowych tego dokładniej stwierdzić nie mogliśmy, rozporządzając w naszej statystyce jednym tylko myelogramem guza wewnątrzrdzeniowego.

* * *

A teraz na zakończenie zastanówmy się nad szkodami, na jakie myelografja może organizm narazić. Tutaj należy zgóry stwierdzić, że te ewentualne szkody są bardzo nieznaczne. W przeważającej ilości naszych przypadków nie spostrzegaliśmy u chorych żadnych odczynów po wstrzyknięciu lipjodolu: zupełny brak bólów głowy czy też lokalnie bólów kręgosłupa. Tu i ówdzie zdarzało się podniesienie temperatury nieco ponad 37° C. W 6 przypadkach odczyn był poważniejszy: bóle głowy, ciepłota 38° przez 2—3 dni. Objawy oponowe (sztywność karku, K e r n i g) spostrzegaliśmy jedynie w 2 przypadkach. Cały ten odczyn nie przedstawiał się zresztą zbyt groźnie i znikał po upływie 2—3 dni. W tym względzie t. j. w sprawie łatwego znoszenia lipjodolu przez przestrzeń podpajęczynówkową doświadczenia nasze pokrywają się zupełnie ze spostrzeżeniami Francuzów. Inaczej nieco przedstawia się ta sprawa w piśmiennictwie niemieckiem, gdzie znacznie częściej czyta się o silnych odczynach oponowych, które zresztą również po kilku dniach mijają bez śladu. Przyczyna tego zdaje się leżeć w przetworze używanym przez Niemców: jest to jodipina wyrobu Mercka t. j. oleum sesami zawierające 20 względnie 40% jodu. Przetwór ten zdaje się posiadać pewną domieszkę kwasów tłuszczowych działających drażniąco na opony. Ostatnio ukazała się w handlu jodipina Mercka reklamowana jako „czysta“.

Na ostatnim Zjeździe neurologów niemieckich w Wiedniu (1927 r.) stoczono namiętną dyskusję na temat: Lipjodol Lafay czy jodipina Mercka. Część mówców opowiedziała się za lipjodolem, nie ustępując nawet przed argumentem braku patrjotyzmu wysuwanym przez zwolenników jodipiny.

Doświadczenia z jodipiną nie posiadamy i dotychczas używaliśmy stale lipjodolu Lafay.

Wracając do następstw, jakie pociąga za sobą myelografja, należy wspomnieć o odczynie samego płynu mózgordzeniowego. Przez 2 tygodnie po wstrzyknięciu lipjodolu stwierdzamy w płynie wzmożoną pleocytozę oraz wzmożenie ilości białka. Jest to odczyn zwyczajny i spotykamy go w różnem nasileniu po wszelkich zabiegach na oponach: czy to będzie zwykłe nakłucie lędźwiowe czy też np. encephalografja.

Zamykając ten rozdział wspominamy jeszcze o możliwości wywołania objawów basedowoidalnych przez jod wsysany z lipjodolu, oczywista u osób specjalnie ku temu podatnych.

Przy małych ilościach lipjodolu używanych do myelografji oraz bardzo powolnem wsysaniu jodu będą to naturalnie przypadki niesłychanie rzadkie.

Oto pokrótce i wszystkie niebezpieczeństwa, jakie pociąga za sobą wstrzyknięcie lipjodolu. Są one znikome wobec znakomitych korzyści wynikających z odpowiednio zastosowanej myelografji. To też zabieg ten stał się dzisiaj niezbędnym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu schorzeń rdzenia. Jest rzeczą oczywistą, że myelografja sama przez się niczego nie rozpoznaje ani nie rozstrzyga. Rację bytu i wartość zyskuje dopiero w łączności z całkowitem badaniem klinicznem.

Ostatnio S i c a r d zaleca (Revue neurologique 1927) trzymać się następującego sposobu postępowania celem należytej oceny znaczenia rozpoznawczego zatrzymania się lipjodolu:

1) nie upuszczać płynu mózgordzeniowego w ciągu 4-ech dni poprzedzających myelografję, gdyż może to obniżyć napięcie worka oponowego i powodować stop lipjodolu w miejscach niezmienionych patologicznie,

2) posługiwać się również radjoskopją obok radjografji,

3) wykonywać próbę lipjodolową górną (do cysterny) i dolną (w ułożeniu Trendelenburga) lipjodolem ciężkim względnie lipjodolem lekkim w pozycji siedzącej.

Pomimo, że dotyczące piśmiennictwo rozporządza już dziś bardzo obszernym materjałem statystycznym, myelografja nie może jeszcze uchodzić za metodę ostatecznie wykończoną i niemało wątpliwości i sprzeczności wymaga dalszych badań i wyjaśnień. Ponadto ciągle jeszcze odsłaniają się nowe zupełnie niewyzyskane możliwości. Ostatnio J i r a š e k zapoczątkował z powodzeniem wstrzykiwanie lipjodolu do jam wewnątrzrdzeniowych w syringomyelji dążąc w ten sposób do dokładnego określenia najniżej leżącej jamy, celem zastosowania w tejże miejscu operacji Poussepa. Metodę swoją nazwał endomyelografją w przeciwstawieniu do perimyelografji posługującej się wlewaniami lipjodolu do przestrzeni podpajęczynówkowej zewnątrz rdzenia.

Jak widać zatem myelografja szuka jeszcze ciągle nowych dróg i nie powiedziała jeszcze ostatniego słowa, jednakże już dzisiaj metoda ta ma znaczenie ogromne, a najbliższym dowodem jej wartości jest fakt, że od czasu jej wprowadzenia ilość operowanych guzów rdzenia wzmogła się znacznie według statystyki całego szeregu klinik chirurgicznych i neurologicznych.

Piśmiennictwo:

1) A l b r e c h t: Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 60, 1925. — 2) B a b i ń s k i: Rev. neur. 1924, Fevr. — 3) B e n e d e k - T h u r z ó: Münch. Med Wochenschr: 1926. Nr. 52. — 4) B e s c h t: Med. klin. 1925, str. 399. — 5) B r e g m a n: Warsz. Czas. Lek. 1924, str. 349: — 6) B r e g m a n i M e s z Ibidem 1926. — 7) C h r i s t o p h e L.: Rev. neur. 1927, nr: 5. — 8) E r d e l y i. Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psychj. 1925. Bd. 15: — 9) E s k u c h e n: Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40. — 10) T e n ż e: Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 41.— 11) T e n ż e: Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 18. — 12) F r i e d: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71. Nr. 52. — 13) F r o m e n t, J a p i o l, D e c h a u m e: Rev. neurol. 1923. — 14) F r o m e n t, D e c h a u m e: Presse med. 1924. — 15) G u i l l a i n — A l a j o n a n i n — P é r i s s o n — P e t i t D u t a i l l i s: Rev. neurol. 1925. T. I: — 16) H e y m a n n: Ztschr: f: d: ges: Neurol: u: Psych: 1926: Bd: 105, I—II H: — 17) J i r a s e k: Chirurgia kliniczna 1928: — 18) K i n o D. Zeitschr. f: Nervenheilk. 1926, Bd. 34, Nr. 1/2. — 19) d e M a r t e l: Rev. neurolog. 1924. T. I. — 20) M e s s i n g: Polska Gazeta Lek. 1927. Nr. 15. — 21) M i n g a z z i n i: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, 1—3 H. — 22) O l j a n i k: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925. H. 1/2. — 23) P e i p e r - K l o s e: Kl. Wochenschr. 1924, Nr. 49. — 24) P e i p e r - J ü n g l i n g: Ventriculographie u. Myelographie, 1926. — 25) P e t i t D u t a i l l i s, T h é v e n a r d, S c h m i t e: Rev. neur. 1927. Nr. 5. — 26) R a v e n: D. Zeitschr. f: Nervenheilk. Bd 67, H. 1/2, — 27) T e n ż e: D. Zeitschr: f. Nervenheilk. Bd. 68/69. — 28) S a r b ó: Klin. Wochenschr. Jg. 5. Nr. 19. — 29) S i c a r d — B i n e t: Rev. neurol. 1924, T. II. — 30) S i c a r d — B i n e t, C o s t e: Rev. neur. 1925, T. I. — 31) S i c a r d, L a p l a n e, P r i e u r: Rev. neur. 1924, Fevr: — 32) S i c a r d — F o r e s t i e r: Presse méd. 1925. Nr. 33. — 33) S i c a r d — F o r e s t i e r — L a p l a n e: Rev. neurol. 1923, T. II. — 34) S i c a r d — H a g e n a u — L a p l a n e: Rev. Neurol. 1924, T. I. — 35) S i c a r d, R o b i n s o n, L e r m o y e z: Rev. neurol. 1924, T. II. — 36) S i c a r d — P a r a f — L a p l a n e: Presse méd. R. 31, Nr. 85. — 37) S i l l e v i s, B o k: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, H. 4/6. — 38) S c h l o f f e r: Med. klin. 1927. Nr. 12. — 39) S o u q u e s, B l a m o u t i e r, d e M a s s a r y: Rev. neur. 1924, Nr. 1. — 40) S t a h l: Klinische Wochenschr. Jg. 3, Nr. 38. — 41) W a r t e n b e r g: Münch. med. Wochenschr: 1925, Nr. 35. — 42) T e n ż e: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 43) V i n c e n t C l o v i s. Rev. neur: 1923. T. 2., Nr. 6. — 44) W e s t e n h ö f f e r: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 48.

OCENY.

M a r i o n: *Traité d'Urologie* (2-gie wydanie 1928, 2 tomy, str. 1192, 482 rycin, 31 rycin kolorowych, cena 200 franków fr.).

Znany podręcznik urologji Mariona, który ukazał się w 1921 roku — został obecnie znacznie rozszerzony, uzupełniony nowemi rysunkami i wypuszczony na rynek księgarski w postaci nowego wydania.

W pierwszych 66 stronach omawia autor dokładnie anatomję nerek, miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza, sterczu, cewki moczowej mężczyzny i kobiety objaśniając doskonałemi rycinami — częściowo barwnemi. Następny rozdział jest poświęcony sposobom badań wyżej wymienionych narządów — zakończenie stanowi rozdział o badaniu czynnościowem nerek oraz rozdział o badaniach chemicznych i bakterjologicznych moczu oraz wydzieliny cewki i sterczu — bardzo wyczerpująco traktując dany temat.

Rozdział następny o objawach chorobowych (séméiologie) jest poświęcony różnym oznakom schorzeń narządu moczowo-

płciowego, które autor opisuje nadzwyczaj przystępnie a bardzo obszernie zużytkowując swe ogromne doświadczenie kliniczne; na końcu dodany jest nowy rozdział zatytułowany „séméiologie cystoscopique".

Część szczegółowa obejmuje kolejno schorzenia nerek, miedniczek, otoczek nerkowych, nowotworów z nich wychodzących, dalej schorzenia moczowodu, pęcherza, zaburzenia pęcherzowe pochodzenia nerwowego, dodany jest nowy rozdział o przeroście fałdu międzymoczowodowego, schorzeniu od niedawna znanem; dalsze rozdziały są poświęcone schorzeniom cewki moczowej, sterczu i prącia.

100 stron poświęca autor opisowi różnych leków, podaje formuły recept, przepisy djetetyczne (régime déchloruré, régime hypazoté), djeta dla dotkniętych kamicą moczanową, szczawianową, fosforanową — omawiając na końcu zachowanie się chirurga w przypadkach cukrzycy powikłanej cierpieniami narządu moczowego.

Ostatni rozdział poświęcony technice operacyjnej jest najpiękniejszym, najbogaciej uposażonym w ryciny i najbardziej interesującym.

Książka ta pisana jasno i przystępnie, ilustrowana doskonałemi rycinami przepięknie wydana powinna się znaleść w bibljotece każdego chirurga (tembardziej, że cena jej jest niesłychanie niska — około 60 zł.).

René Cruchet, A. Ragot, J. Caussimon: *La transfusion du sang de l'animal à l'home.* (Masson, str. 106).

Zdawałoby się, że kwestja transfuzji krwi ze zwierzęcia na człowieka jest już kwestją ostatecznie załatwioną. Już w 1873 roku stwierdził Landois, że wstrzyknięcie dożylne krwi zwierzęcia innego gatunku jest wielce niebezpieczne i grozi śmiercią zwierzęcia, któremu obcą krew wstrzyknięto. Wiemy również o tem, że przetoczenie krwi z człowieka na człowieka powoduje śmierć osobnika któremu krew przetoczono — o ile przetoczona krew zostaje aglutynowaną przez surowicę krwi odbiorcy. Cała nauka o aglutyninach i hemolizynach, powodujących aglutynację i hemolizę krwinek obcego gatunku i nieuchronną wskutek tego śmierć osobnika, któremu krew obcego gatunku przetoczono — czyżby była fałszywą? Rozważania te sprawiają, że czyta się z dużem zainteresowaniem książkę z tak fascynującym tytułem — po przeczytaniu jej wszystkie inne wrażenia przytłumia w zupełności uczucie podziwu dla odwagi autorów zwłaszcza tam, gdzie przetaczania krwi wykonywano ze zwierząt na ludzi i gdzie pomimo groźnych objawów, po ustąpieniu ich transfuzję wykonywano dalej.

Oto opis jednego z doświadczeń wykonanych przez autorów: Pies wagi 18 kg po upuście krwi (500 cm³) transfuzja krwi końskiej (60 cm³) — pies wyje, dostaje drgawek, potem sztywnieje, przestaje oddychać, następuje zatrzymanie akcji serca, rozszerzenie źrenic i śmierć.

Inne zwierzęta pomimo groźnych objawów przychodzą do siebie, inne znów giną po upływie 24 godzin. U ludzi gdzie wykonano transfuzje krwi zwierzęcej z większemi ostrożnościami i gdzie dawka odpowiednio do wagi człowieka była dość małą (40 cm³) występowała prawie zawsze groźna reakcja. Jedna z chorych reaguje na wstrzyknięcie 40 cm krwi barana silnemi bólami w okolicy lędźwiowej, dreszczami, zaczerwienieniem na twarzy i parciem na mocz i stolec, inna po 10 cm³ ma następujące objawy: drżenia, bóle w krzyżach, duszność, tętno szybkie i niewyczuwalne — po wstrzyknięciu jeszcze 5 cm³ ! (sic) stan się jeszcze więcej pogarsza — występuje oziębienie kończyn, zimne poty oraz wybroczyny krwawe na twarzy i na całem ciele. Jakimś nadzwyczajnym zbiegiem okoliczności autorowie mieli jeden wypadek śmierci na 8 przypadków transfuzyj drobnych ilości krwi zwierzęcej na człowieka.

Groźne objawy spowodowane przetoczeniem krwi heterogennej tłumaczą autorowie całkiem poprostu za szybkiem wstrzyknięciem krwi — aglutynacja i hemoliza nie mają zdaniem autorów żadnego znaczenia.

Dobre wyniki terapeutyczne, jakie otrzymali autorowie przetoczeniem drobnych ilości krwi zwierzęcej ludziom — tłómaczyć można jedynie proteinoterapją. Wypadek śmierci po przetoczeniu krwi końskiej — (1,5 cm³) tłómaczą autorowie wstrząsem anafilaktycznym (chora ta podobno była przedtem leczoną wstrzykiwaniami surowicy końskiej — o czem nie wspominała, pomimo, że się ją wyraźnie pytano).

Czas okaże czy transfuzja krwi heterogennej jest rzeczą możliwą i nie groźną dla życia — autorowie zapewne opublikują dalsze wyniki swych doświadczeń — możliwe jednak jest i bardzo prawdopodobne, że doświadczeń tych zaprzestaną — albo też być może znów sprawę tą rozstrzygnie akademja medyczna lub parlament francuski, który już raz w roku 1668 zabronił przetaczania krwi zwierzęcej ludziom.

Travaux de la clinique chirurgicale et du centre anticancereux de la Salpétrière (wydane przez prof. Gosset). T. II.

Gosset: *Organizacja kliniki chirurgicznej i ośrodka przeciw rakowego w szpitalu Salpétrière.*

Autor opisuje organizację i urządzenia kliniki chirurgicznej i ośrodka przeciwrakowego — jednego z najpiękniejszych i najbardziej nowocześnie urządzonych oddziałów w Paryżu — którego jest kierownikiem. Klinika ta zupełnie nowocześnie urządzona i niedawno wykończona posiada poza salami dla chorych i pawilonem operacyjnym (system pawilonowy) pracownię anatomo-patologiczną, biologiczną, chemiczną, bakterjologiczno-hematologiczną, pracownię dla chirurgji doświadczalnej, pracownię fotograficzną, bibljotekę olbrzymią, oddział rentgenowski i oddział dla leczenia radem. Każda z tych pracowni pozostaje pod kierownictwem specjalnie wyszkolonego asystenta. W zakończeniu wylicza Gosset swoich współpracowników i podaje statystykę ruchu chorych.

Gosset: *Leczenie chirurgiczne raka sutka.*

Przed każdą operacją autor każe prześwietlać jamę opłucnową i śródpiersie. W przypadkach rozpoznawczo wątpliwych wykonuje się badanie histologiczne podczas operacji. Po opisaniu różnych postaci raka sutka przechodzi autor do opisu techniki operacyjnej, która jest prawie identyczną ze sposobem operacyjnym Halsteda i polega na dokładnem usunięciu chorego organu wraz z mięśniem piersiowym większym i mniejszym i gruczołami podpachowemi w jednym bloku. Pracę ilustrują piękne zdjęcia fotograficzne chorych, preparatów, poszczególnych faz operacji i zdjęcia mikrofotograficzne.

Gosset i Charrier: *Technika dwuczasowego wycięcia kiszki wstępującej.* Autorowie polecają najpierw wykonać ileo-trasversostomję a w trzy tygodnie później wycięcie samego guza. Przeważna ilość chirugów wykonuje wycięcie ślepej kiszki wraz z odpowiednim odcinkiem kiszki wstępującej jednoczasowo — zwłaszcza w przypadkach gruźlicy kątnicy — to też stanowisko Gosseta budzi pewne zdziwienie. Autorowie twierdzą, że przez ten ostrożny sposób postępowania udało się im zmniejszyć śmiertelność pooperacyjną do minimum.

Thalheimer: *O degastro-enterostomizacji.* Nowe wyrażenie mające na celu określić jednem słowem operację usuwającą zespolenie żołądkowo-jelitowe. Pracę ilustrują doskonałe rysunki.

Gosset, Bertrand, Loevy: *Vésicule fraise* (38 przypadków). Autorowie obserwowali 38 przypadków zapaleń pęcherzyka żółciowego, gdzie nie było żadnych większych kamieni w pęcherzyku — natomiast błona śluzowa pęcherzyka miała wygląd poziomkowaty. Zmiany te wywołuje usadowienie się drobnych kamyczków w ścianie pęcherzyka względnie osadzanie się pewnych ilości cholesteryny podprzybłonkowo.

Boureau: *24000 uśpień ogólnych.* Autor jest narkozyterem kliniki — wykonał 9634 uśpień chloroformem (3 wypadki śmierci) 11151 uśpień eterowych, 3054 chlorkiem etylu i 161 uśpień innymi narkotykami (tlenek azotu, bromek etylu i t. d.). Od 15 lat używa wyłącznie eteru (nie miał ani jednego wypadku śmierci) przy operacjach krócej trwających chlorku etylu. Używa tylko maski Ombredanna, gdzie dawkowanie eteru jest bardzo ścisłe — w ostatnich czasach stosował maskę Rollanda polegającą na stosowaniu eteru ogrzanego do 33°.

Monod: *75 przypadków raka macicy leczonych chirurgicznie i przy pomocy radu.* Autor stosował najpierw naświetlania radem (4 tubki — 3 do pochwy, 1 do macicy, dawka średnia 50—60 milicuries, dawka najwyższa 80 milicuries — czas trwania naświetlania 8—10 dni). Po 4—6 tygodniach, po zniknięciu objawów zapalnych wykonano rozległe wycięcie macicy wraz z tkanką przymaciczną i gruczołami. Z 75 chorych operowanych zmarły 4 (2 zakażenia i 2 embolje). 68% wyleczeń spostrzeganych w 2 do 6 lat po operacji (55,5% wyleczeń 3 lata po operacji).

Magrou: *Rak roślin.* Praca doświadczalna.

Bernard: *Leczenia chirurgiczne raka gruczołów chłonnych szyji.* W pracy tej autor omawia technikę wycinania gruczołów szyjnych z wycięciem żyły (v. iugularis int.). Praca zawiera piękne i przejrzyste rysunki.

Savignac: *Proctitis chronica haemorrhagica et purulenta.* Autor omawia technikę rektoskopowania oraz djagnostykę schorzeń prostnicy.

Laskownicki.

BIBLJOGRAFJA

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, rok 1928, tom VIII, zeszyt 5—6: M. Gieszczykiewicz: Z biologji ziarniaków wiewiórowych. — J. Kaulbersch: O wpływie zmęczenia nad gospodarką wodną ustroju w górach i na nizinie. — J. Kaulbersch: O wpływie zmęczenia na stężenie jonów wodorowych we krwi i moczu w górach i na nizinie. — J. W. Supniewski: Działanie toksyczne alkylowych pochodnych rtęci na organizmy zwierzęce. B. Szabuniewicz: Badania nad przebiegiem leukocytozy pokarmowej. — Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: Spostrzeżenia nad „próbą ryczałtową" (crude test) określenia zjadliwości laseczki błoniczej w posiewie śluzu z gardzieli. — M. Skarzyńska-Gutowska: Wpływ choliny na występowanie objawów nerwowych przy beri-beri u gołębi. — St. Kon: O podawaniu glicyny gołębiom nie otrzymującym witaminy B. — J. Laskowski: Metoda ilościowego oznaczania oksydaz. — M. Kronenberżanka i N. Tennebaumówna: O wartości praktycznej wyciągów roślinnych przy sporządzaniu podłóż. — St. Sierakowski: O ultrafiltracji. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 5.

Przegląd dermatologiczny, rok XXIII, nr. 2, z r. 1928: Z. Sowiński: Gruźlica jako czynnik etjologiczny w łuszczycy. — S. Neumark: O wartościach glikemicznych wskutek wstrząsu. — A. Racinowski: Zmiany histologiczne łuszczycy poddanej działaniu pirogallolu. — A. Wileńczyk: O powstaniu dojrzałych woreczków w grzybku strzygącym i rozczynowym.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 17, z 14 czerwca 1928: P. Chevallier: Czy kiła jest uleczalna? — A. Zamenhof i M. Płońskier: Przypadek przerzutu gruczolako-raka do naczyniówki oka. — B. Goldstein: Leczenie zachowawcze wrzodu żołądka i dwunastnicy (Streszcz. zbior.). — Z. Świder: Spostrzeżenia kliniczne nad nowym lekiem przeciwgorączkowym i przeciwbólowym. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (dok.). — St. Rudzki: Ś. p. Prof. Paweł Kućera.

Orędownik zdrowia, rok III, nr. 1—2, za styczeń-luty 1928: Od redakcji. — M. Kacprzak: Czego uczy higjena? — Cz. Wroczyński: Ośrodki zdrowia. — S. Adamowiczowa: Alkohol i dziecko. — B. Nowakowski: Zapobieganie chorobom a Kasy chorych. — J. Babecki: Jak się w dawnej Polsce kąpano? — Z. Rudolf: Zewnętrzny wygląd naszych miasteczek. B. Kryński: Promienie Roentgena i ich znaczenie rozpoznawcze.

Higjena ciała i sport, rok IV, nr. 28, za kwiecień i maj 1928: Ś. p. Prof. Paweł Kućera. — Z. Steusing: Eubiotyka (c. d.). — E. Szalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. B. Ziemilski: Nowsze zdobycze nauki o dziedziczności. — A. Danek: Higjena jamy ustnej. — T. Chrapowicki: Piłka owalna w Polsce. — A. Sałamańczuk: Nieco o ubraniach i strojach ćwiczebnych. — Cz. Rębowski: Gry sportowe w Polsce.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 2., za luty 1928: St. Radwan i L. Brennejsen: Złamania szczęki górnej i kości licowych. — Cz. Skotlewski: Zmodyfikowany sposób utwierdzania w złocie zębów z zaczepkami, z zastosowaniem odlewu pustego. — Streszczenia.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, tom VIII, zeszyt 1: E. Loth: Gdańska szkoła anatomiczna. — St. Trzebiński: Jędrzej Śniadecki, a Herman Lotze. R. E. Matuszewski: Przyczynek do życiorysu Józefa Strusia na źródłach archiwalnych osnuty. — A. Wrzosek: Karol Marcinkowski w czasie studjów uniwersyteckich. — H. Nussbaum: Znaczenie prac historycznych z punktu widzenia biologji. R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. — L. Czarkowski: Sylwetki profesorów Wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim (dok.). — A. Wrzosek: Listy Józefa Mianowskiego do Kazimierza Krzywickiego (c. d.). — B. Namysłowski: Sól kuchenna jako środek do konserwacji zwłok ludzkich i zwierzęcych w dawnych czasach. — A. Wrzosek: Ś. p. prof. Dr. Józef Rostafiński.

Zdrowie, rocznik XLIII, Nr. 6, za czerwiec 1928: Polak: Od redakcji. — L. Bier: Polska ustawa o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. — A. Safarewicz: O akcji sanitarnej samorządów na terenie Województwa. — Tarnawski: O dowozie owoców południowych. — Pamiętnik VI Zjazdu higjenistów polskich we Lwowie 1928: — Polak J.: Szkic zadań gmin w dziedzinie zdrowotności. — Wł. Rabczewski: Bruki i plantacje, a uzdrowotnienie małych miast i miasteczek. — H. Przyłęcki: O usuwaniu i przeróbce odpadków i śmieci z małych miast i wsi. — W. Starkiewicz: Rzut oka na działalność dotychczasowej sekcji szpitalnictwa w Tow. lek. Warszawskim. — K. Lipski: Rys historyczny rozwoju ustawodawstwa szpitalnego w Małopolsce i wnioski co do wskazań w obecnem ustawodawstwie szpitalnem. — Gautkowski: Organizacja szpitalnictwa w Polsce. — Kątkowski: Zaopatrzenie w wodę, kanalizację i inne sposoby usuwania nieczystości z małych miast i wsi.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 12, z 15 czerwca 1928: A. Przyborowski: Międzynarodowe stowarzyszenie zawodowo-lekarskie. — B. Nowakowski: Amerykański system pomocy lekarskiej dla ofiar wypadków przy pracy. — D. Hellin: Uwagi do artykułu: „Lekarz naczelny w Kasach chorych". — R. Konkiewicz: Drugi Zjazd lekarzy słowiańskich w Pradze.

Medycyna, rok II, Nr. 24, z 16 czerwca 1928: S. Półtorzycka: Mięśniak prążkowano-komórkowy pęcherza moczowego. — Wł. Mikułowski: Neuropatja na tle kiły wrodzonej. — W. H. Melanowski: Choroby pasorzytnicze nadządu wzroku.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 5, z 15 czerwca 1928: St. Kramsztyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem (c. d.). — L. Korczyński: Uwagi w dyskusji nad odczytem Dr. H. Kramsztyka p. t.: „O wodach mineralnych, naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1928, Nr. 7.

R. Salus: *Rubeosis iridis diabetica, dotychczas nieznana zmiana cukrzycowa tęczówki.* Autor spostrzegał 3 przypadki, dotychczas nie opisywanych zmian na tęczówce u cukrzycowych. U wszystkich 3 chorych w wieku starszym, o średnio ciężkim przebiegu cukrzycy stwierdzał zawsze obustronne zmiany, przedstawiające się jako jasno-czerwone, promienisto ułożone włosowate pętle naczyniowe, ze sobą się łączące i biegnące w kierunku źrenicy, nie dotykające jednak jej brzegu. Pod wpływem ucisku na limbus pętle te zapadają się, by po ustaniu ucisku ukazać się z powrotem. Adrenalina i glaukosan zwężają pętle wyraźnie. Sama źrenica nie wykazuje żadnych zmian. Dno oka w 2 przypadkach przedstawia zmiany krwotoczne, przyczem w jednym z nich występowały białe plamkowate ogniska. We wszystkich przypadkach występowała wyraźna jaskra, która ma być następstwem zmian na tęczówce. Jaskra ta jest oczywiście cukrzycowa. W rozpoznawaniu różniczkowem należy pamiętać o iridocyklitis, w której jednak naczynia nie biegną tak regularnie, często przechodzą na brzeg tęczówki, również występują tylne przyczepiny i inne zmiany, których nie widać w rubeosis diabetica. Również łatwe jest odróżnienie jej od wrzodu pełzakowatego, w którym występuje obrzęk okolicy zwieracza, szybko dołączają się objawy zapalne, hypopion a brak jest nowotworzenia się naczyń. Rubeosis iridis diabetica jest zlokalizowaną sprawą chorobową, będącą wyrazem zmian naczyń włosowatych (zwiększona przepuszczalność) lub ich nowotworzenie się, jak to zresztą stwierdza się w innych częściach ciała u cukrzycowych np. na twarzy.

Nr. 9.

H. Zondek i G. Kocher: *Doświadczenia kliniczne z syntetyczną tyroksyną.* Autorzy stosowali tyroksynę w przypadkach obrzęku śluzakowatego i otłuszczenia. W przypadkach obrzęku śluzakowatego wlewali dożylnie po 0.5 mg tyroksyny codziennie, wprowadzając ogółem na tej drodze 9—10 mg w ciągu 3 tygodni, w ciągu zaś następnych tygodni stosowali tyroksynę doustnie w dawce po 1—2 mg codziennie. Poprawa już po kilku dniach zaznaczała się szybko. Leczenie kontrolowali między innymi zachowaniem się podstawowej przemiany materji.

W przypadkach otłuszczenia na tle schorzeń gruczołów wkrewnych musieli stosować dawki daleko wyższe, 8—10 mg codziennie.

aby móc uzyskać pożądany wynik leczniczy. W przypadkach dystrophia adiposo-genitalis podawali dzieciom 4—6 mg pro die. W większości przypadków chorzy znosili dobrze tyroksynę, w niemałej jednak liczbie przypadków byli zmuszeni leczenie przerwać z powodu występowania objawów toksycznych (bicie serca, bóle głowy, nudności, zawroty głowy, poty). Z tych powodów polecają oni w praktyce prywatnej ostrożne postępowanie, szczególnie w przypadkach otłuszczenia, w których dawkowanie należy rozpocząć od 4 mg i co 4 dni powiększać je o 2 mg, aby dojść do 8—10 mg tyroksyny pro die.

Nr. 13.

H. Dorendorf: *Gruźlica cukrzycowa i sztuczna odma opłucnowa.* Autor podnosi, że gruźlica płuc w przebiegu cukrzycy zachowuje się przez długi czas b. skrycie, spowodowuje szybki spadek na wadze i zazwyczaj też obniżenie tolerancji wodanów węgla. Skąpość objawów gruźlicy płuc znajduje swe wytłumaczenie w częstem występowaniu jej w postaci nacieku wczesnego (Frühinfiltrat Simons-Redekers), leżącego najczęściej w środkowych częściach tkanki płucnej, otoczonych zdrową tkanką. Tem się tłumaczy brak objawów wypukowych i wysłuchowych, odksztuszania plwociny, krwioplucia, zajęcia opłucnej i t. d. Rozpoznanie może się oprzeć tylko na badaniu rentgenologicznem. Wczesne rozpaznanie jest ważne z tego powodu, że w gruźlicy cukrzycowej szczególnie w czas zastosowane leczenie sztuczną odmą opłucnową i insuliną daje pomyślne wyniki. Autor leczył w ten sposób przypadki cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc i uzyskał w ten sposób w jednym z przypadków zupełne kliniczne wyleczenie gruźlicy, w pozostałych zaś przypadkach b. znaczną poprawę. W niektórych przypadkach z poprawą gruźlicy płuc zaznaczała się poprawa samej cukrzycy. Jedynie podczas stosowania odmy zauważył przejściowe obniżanie się tolerancji węglowodanowej. Na podstawie wyników leczniczych w 5-ciu przypadkach D. dochodzi do przekonania, że sztuczna odma opłucnowa wraz z insuliną, daje takie same wyniki lecznicze jak u gruźlików bez cukrzycy.

Nr. 14.

Referat zbiorowy w sprawie narkozy awertyna. O. Nordman na podstawie b. dużego doświadczenia (1000 przypadków uśpienia awertyną) uważa awertynę jako jedną z największych zdobyczy naszego stulecia. Spostrzeżenia swe streszcza w następujących punktach: 1) Przygotować należy chorego w ten sposób, że na 1—2 dni przed uśpieniem, chory otrzymuje olej rycynowy, wieczorem zaś lewatywę czyszczącą oraz tabletkę weronalu lub phanodormu. Na 3 kwadranse przed zabiegiem operacyjnym wstrzykuje się morfinę z atropiną. Przy wypełnionej kiszce stolcowej usypia się chorego awertyną tylko w nagłych przypadkach. 2) Wskazania do uśpienia awertyną stanowią prawie wszystkie zabiegi operacyjne, szczególnie przy chorobie Basedowa, przy wyłuszczeniach na krtani i trepanacjach czaszki. Przeciwskazania zaś stanowią: ciężkie żółtaczki, cholecystitis acuta (z powodu schorzenia wątroby wydzielanie awertyny jest utrudnione), schorzenia nerki, pęcherza. 3) Dawkowanie przeprowadza się nie wedle schematu 0,1—0,15 g na 1 kg wagi ciała, lecz odpowiednio do ogólnego stanu chorego. Na ogół podaje się u kobiet i u mężczyzn do lat 18 około 6—8 g, zaś u mężczyzn w wieku ponad lat 18 około 8—10 g. 4) Uśpienie kombinowane t. j. awertynowe z uśpieniem inhalacyjnem (solestyna, chloretyl) było przeprowadzone w $^{1}/_{3}$ części przypadków autora. Uśpienie inhalacyjne przeprowadzał autor zazwyczaj na początku zabiegu, niekiedy też zaś (szczególnie przy laparatomjach) w okresie zakładania szwów powłok brzusznych. W b. rzadkich przypadkach musi się używać uśpienia eterowego przez czas dłuższy. Autor odradza używania chloroformu z powodu skłonności do zaburzeń oddechowych i atakowania wątroby. Uśpienie kombinowane znoszą chorzy dobrze. 5) Zaburzenia podczas i po uśpieniu awertynowem występują tylko w przypadkach b. dalekiego wyniszczenia chorego (ca. ventriculi, myocarditis) a przedstawiają się jako sinica i powierzchowne oddychanie. Objawy te dają się zawsze zwalczyć przez zastosowanie lobeliny i tlenu. Spadek ciśnienia jest wprawdzie większy niżli podczas uśpienia inhalacyjnego, jest jednak bez znaczenia praktycznego. 6) Obudzenie chorych następuje w 2—4 godziny. Powikłania po uśpieniu są b. rzadkie. Zejście śmiertelne wskutek awertyny nie nastąpiło ani razu.

K. Amersbach dochodzi do podobnych wniosków (150 przypadków). Poleca tylko w przypadkach zabiegów operacyjnych na górnych drogach oddechowych nie podawać więcej niż 0,1 g awertyny na 1 kg wagi ciała z uwagi na możność aspiracji.

Polauo stosuje przy większych zabiegach operacyjnych ginekologicznych uśpienie kombinowane (awertyna + eter). Dzięki euforji awertynowej chory nie wykazuje podrażnienia eterowego. Dawka eterowa jest oczywiście słabsza dzięki czemu brak jest większych powikłań po narkozie.

Vorschütz na 230 przypadków musiał w 141 przypadkach użyć eteru. W 4 przyp. widział objawy zapadu, w 28 przyp. wymioty po obudzeniu, w 4 przyp. parcie na stolce, w 1 zaś przypadku zejście śmiertelne.

Nr. 15 i 16.

E. Frank: *Syntalina.* Autor zastanawia się głównie nad kwestją toksyczności syntaliny. Staubowi, który uważa syntalinę za jad ogólno-toksyczny, hamujący oddychanie tlenowe, zarzuca, że doświadczenia jego na zwierzętach były przeprowadzone w niedostateczny sposób. Zwierzęta bowiem były pozbawione (celowo zresztą głowy i trzewiów z wątrobą łącznie podobnie jak w doświadczeniach Dale'a dla wykazania działania insuliny), tak, że zmniejszone zapotrzebowanie tlenu mogło być raczej nie tyle następstwem toksycznego działania syntaliny, ile osłabienia krążenia; przy wstrzykiwaniu podskórnem lub podawaniu doustnem do uszkodzenia krążenia nie przychodzi. Frank zarzuca dalej, że usunięcie wątroby pozbawiło ustrój najważniejszego narządu odtruwającego. Frank nie zgadza się też z poglądami tych autorów, którzy widzą w syntalinie jad wybitnie wątrobowy. Na podstawie swych doświadczeń przeprowadzonych na 5 psach, którym podawał zgłębnikiem przez czas dłuższy syntalinę (1 mg pro die z przerwą co 3-ci dzień) nie mógł stwierdzić zmian patologicznych w wątrobie czy w nerkach. Odnośnie do ujemnego wpływu syntaliny na wątrobę u ludzi, podnosi autor, że wzmożony odczyn na urobilinę i urobilinogen występował w jego przypadkach b. rzadko, przyczem nie zawsze był on wyrazem uszkodzenia wątroby. Do wzrostu bilirubiny w surowicy krwi nie przychodziło. Przypadki, w których występuje żółtaczka po syntalinie, są b. rzadkie. Uboczne objawy toksyczne, najczęściej dyspeptyczne są najlepszym widomym znakiem, że syntalinę należy odstawić. Poleca autor też zawsze badać mocz na urobilinogen i urobilinę i w razie dodatniego odczynu należy również syntalinę odstawić.

Ze środków przeciwdziałających występowaniu objawów ubocznych uważa F. decholinę jako środek najskuteczniejszy.

Obecnie autor wspólnie z Nothmanem i Wagnerem używa neo-syntaliny, która wykazuje zmniejszone działanie toksyczne, dzięki czemu mógł ją podawać nawet w tych przypadkach, które syntaliny nie znosiły. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Bertrama jakoby syntalina obniżała tolerancję węglowodanową F. na podstawie doświadczenia w 500 przypadkach nie mógł ani razu stwierdzić ujemnego wpływu na tolerancję.

Wł. E. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie sprawozdawcze z dnia 11. I. 1928 r.
Przewodniczący Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 30 członków.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne pamięci bł. p. Dra Hirscha. Następnie streszcza Prezes pokrótce działalność Krakowskiego Twa lekarskiego w roku ubiegłym; podkreśla, że Towarzystwo starało się utrzymać kontakt z nauką francuską zapraszając prelegentów z Francji; wspomina o założeniu Związku Lekarzy Słowiańskich w obwodzie krakowskim; zaznacza, że protokoły Twa Lekarskiego umieszcza się obecnie nie tylko w Polskiej Gazecie Lekarskiej, lecz także we Wien. Klin. Woch.

Następują sprawozdania: Sekretarza stałego Prof. Gieszczykiewicza, skarbnika Dra Ackermana, gospodarza Doc Seńkowskiego, bibljotekarza Dra Spiry, wreszcie komisji rewizyjnej, która wszystko znalazła w porządku. Sprawozdania przyjęto. Ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum.

Posiedzenie z dnia 18. I. 1928 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 62.

Demonstracje: Kol. Sikorska przedstawia przypadek gruźlicy kości nogi prawej i czaszki u 14-letniego chłopca połączonej z występowaniem utraty słuchu po obu stronach. Sprawa wysta-

piła powoli przed 2-ma miesiącami. W 2 tygodnie od rozpoczęcia choroby chory przestał słyszeć na ucho lewe prawie zupełnie, prawe zaś ucho miał nieco mniej zajęte. Obecnie słyszy tylko b. głośne dźwięki, wyrazów nie rozróżnia. Możnaby przyjąć, że ma się do czynienia z rzadkim przypadkiem odosobnionego obustronnego zajęcia słuchu na tle gruźliczem jak to podaje Wittmanach, gdyż pozatem system nerwowy nie przedstawia zmian za wyjątkiem b. nieznacznych objawów meningealnych, które występowały 2 razy. Obecnie chory niema objawów zajęcia opon.

W dyskusji zawierają głos: Kol. Schwarzbart, który leczył tego chorego uprzednio i omawia powyższy przypadek z punktu widzenia otjatrycznego.

Prof. Lewkowicz nadmienia, że dotknięcia n. słuchowego zjawiają się także przy meningitis epidemica, lues hereditaria.

Kol. Sikorska przedstawia przypadek porażenia n. twarzowego lewego przebiegający z wystąpieniem herpes i lekkiem zajęciem l. n. słuchowego, n. chochlearis i vestibularis, l. n. trig. i lew. nerwu optic.; oprócz tego u chorego stwierdza się oczopląs, zawroty głowy i zaburzenia chodu. Zespół powyższy może odpowiadać zespołowi objawów przy polineuritis meniériformis cereb., tembardziej, że po zastosowaniu przetworów salicylowych opisane zaburzenia w znacznej mierze ustąpiły. Dalsze leczenie i obserwacja wykażą, czy nie ma się do czynienia z meningit. lub z guzem mózgu.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Miodoński, który ujął sprawę powyższego schorzenia z punktu widzenia otjatrycznego przedstawiając ją w obszernym rysie historycznym. Prof. Lewkowicz podnosił możliwość zajęcia opon w tym przypadku. Kol. Reiner zwrócił uwagę na okoliczność, że ten sam virus wywołuje encephalitis i herpes zoster. Kol. Doc. Zieliński nadmienił, że sprawy wielonerwowe zajmujące nerwy czaszkowe należą do rzadkości, w przypadku przedstawionym należy raczej myśleć o meningitis basilaris ze względu na wzmożone ciśnienie. Następnie zabierali głos Kol. Wander, Blasberg i Sikorska.

Kol. Szczeklik wygłasza odczyt pod tytułem „O zniecznleniu pokarmowem w cukrzycy" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos Kol. Łukaszczyk omawiając znaczenie krzywej hyperglikemji dla świądu oraz wpływ białka w szczególności mięsa na przebieg cukrzycy.

Posiedzenie z dnia 25 stycznia 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 75 członków.

Kol. Uhma przedstawia 2 preparaty anatomiczne serc w których nastąpiło przerwanie mięśnia brodawkowego za życia; omawia szczegółowo odnośne piśmiennictwo.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Latkowski, który tłumaczy sposób powstania nagłej wady zastawki dwudzielnej; w takim przypadku przychodzi do nagłego wzmożenia pracy komory lewej, skutkiem czego powstaje duże rozszerzenie komory lewej i wzrasta ilość krwi zalegającej. Jeśli warunki takie wystąpią przy nagłem urwaniu mięśnia brodawkowego, mięsień sercowy nie może podołać i przychodzi do rozszerzenia serca. W takich przypadkach może być słyszalny szmer skurczowy, gdyż istnieje niedomykalność, szmer rozkurczowy nie może jednak powstać bo niema zwężenia. Kol. Blasberg zapytuje jak w 1-szym przypadku kol. Uhmy mógł nastąpić przerost mięśnia jeśli w przypadku tym było jedynie ostre przerwanie mięśnia brodawkowego. Kol. Uhma w odpowiedzi.

Kol. Stępowski przedstawia przypadek odosobnionej gruźlicy w części pochwowej macicy bez zajęcia reszty macicy.

W dyskusji zabiera głos kol. Frommer.

Kol. Dziuba przedstawia przypadki choroby Basedowa leczone insuliną z dość dobrym skutkiem, omawia sposób postępowania leczniczego w tych przypadkach.

W dyskusji zabierają głos: kol. Blasberg, który dnośnie do leczenia operacyjnego choroby Basedowa zaznacza, że radykalne wyleczenie choroby Basedowa przez operację jest rzeczą trudną; po zabiegu operacyjnym zwykle cofa się tachykardja natomiast wytrzeszcz gałek ocznych rzadko ustępuje. Co się tyczy insuliny to środek ten działa w niektórych przypadkach Basedowa w innych natomiast nie działa. Jod może w Basedowie źle zadziałać. Nacisk, który się kładzie na przemianę podstawową w chorobie Basedowa nie jest tak ważny, gdyż wzmożenie przemiany podstawowej jest tylko jednym z objawów tej choroby. Kol. Siedlecki omawia znaczenie jodu przy Basedowie, nadmienia o 2-ch rodzajach Basedowa, które ze względu na podawany jod należy rozróżnić; przy podawaniu jodu konieczne jest oznaczanie przemiany spoczynkowej. Kol. Szczeklik przytacza najnowsze zapatrywania autorów amerykańskich na tą sprawę. Kol. Landau wspomina o własnym przypadku leczonym jodem, który zareagował dobrze na to leczenie. Prof. Latkowski zauważa, że leczenie operacyjne daje doskonałe wyniki. Leczenie jodem choroby Basedowa zależy od rodzaju strumy. Po jodzie poprawiają się niektóre przypadki lecz przypadki struma Basedowificata stanowią przeciwwskazanie do podawania jodu. Nieraz jod może uwolnić większą ilość kolloidu, co b. niekorzystnie wpływa na chorobę. Wzmożenie przemiany gazowej jest jednym z najważniejszych objawów choroby Basedowa, które może nie iść w parze z innemi objawami. Według Liebesnego podawanie jodu bez badania przemiany spoczynkowej nie jest wskazane. Autor ten podaje jod z grasicą której przerost w chorobie Basedowa, należy uważać jako mechanizm obronny. Kol. Siedlecki jeszcze raz podkreśla zasadnicze znaczenie badania przemiany spoczynkowej w Basedowie. Podwyższenie przemiany podstawowej powyżej 50% stanowi wskazanie do operacji. Kol. Dziuba nadmienia, że do leczenia insuliną nadają się jedynie lekkie przypadki choroby Basedowa.

Kol. Szczeklik przedstawia chorego l. 18 z lewostronnemi rozstrzeniami oskrzeli, dość skutecznie leczonych odmą.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Latkowski i Dr. Blasberg.

Kol. Miodoński przedstawia nowy typ rurek tracheotomijnych.

W dyskusji zabiera głos: Kol. Spira przemawiając w sprawie rurek szklanych Mikulicz-Kümmela przyczem podaje wskazania do używania tych rurek. Kol. Spira niewidzi powodu modyfikacji rurek tracheotomijnych, które wprowadza kol. Miodoński. Kol. Miodoński w odpowiedzi.

Posiedzenie z dnia 1 lutego 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 50.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne Bł. pamięci Jana Landaua. Przyjęto nowego członka kol. Kiełczyńskiego. Kol. Hiller wygłasza odczyt p. t.: „O metodzie zabiegu na żywej komórce" (mikrurgji). Prelegent po wykazaniu niedostateczności dotychczasowych cytologicznych metod badań nad morfologją a szczególnie fizjologją komórki przedstawił historję usiłowań stworzenia takiej techniki eksperymentalnej, któraby umożliwiła bezpośrednie stosowanie czynników fizycznych i chemicznych na komórkę i jej części. Technikę taką tworzyli Chabry, Tschachotin. Mc. Clenden, Barber, Chambers, Taylor i Pöterfi. Aparat używany obecnie przez Barbera jest prototypem używanych obecnie w mikrurgji aparatów. Jest on tak precyzyjny że pozwala na wykonanie różnorodnych zabiegów mechanicznych na żywej komórce pod dużem powiększeniem mikroskopu przy pomocy igiełki szklanej, pozwala ponadto na wprowadzenie przy pomocy pipety odczynników do wnętrza komórki.

Następnie opisał prelegent nowoczesne aparaty mikrurgiczne Chambersa, Taylera i Pöterfiego. Z badań wykonanych przy pomocy tej metody zreferował kol. Hiller badania nad półprzepuszczalnością błony komórkowej nad fizykochemicznemi właściwościami cytoplazmy i jądra jak stężenie jonów wodorowych, potencjał oksydacyjno-redukcyjny protoplazmy. badania nad ruchem amebowatym nad funkcją narządów komórkowych u pierwotniaków, wreszcie zastosowanie mikrurgji w bakterjologji.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Eisenberg, który wspomina o aparatach mikrurgicznych w zastosowaniu do bakterjologji i podnosi użyteczność mikrurgji do badań nad dziedzicznością bakteryj. Prof. Godlewski mówi o zastosowaniu do zadań embrjologji doświadczalnej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VIII Zjazd Psychjatrów Polskich w Warszawie 29. V. 1928 r. jednogłośnie przyjął następujące wnioski: Zważywszy, że rozwój higieny psychicznej pod względem państwowym jest nie mniej ważny, jak rozwój higieny fizycznej, Zjazd zwraca uwagę tak społeczeństwa jak i czynników miarodajnych na konieczność należytego zaopiekowania się psychiatrją w Polsce. Biorąc pod uwagę, że władze samorządowe i rządowe w ostatnich czasach projektują budowę zakładów psychjatrycznych doraźnie, nieuwzględniając istotnych potrzeb opieki nad psychicznie chorymi i że tego rodzaju decyzje mogą w rozwoju opieki

psychjatrycznej w Państwie spowodować niepowetowaną szkodę w przyszłości, VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca uwagę władz odnośnych na konieczność ścisłego współdziałania z psychjatrami i powoływania, przy opracowaniu projektów rozbudowy, psychjatrów jako rzeczoznawców. VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do władz Rządowych z gorącym apelem wykonania w całej rozciągłości Ustawy przeciwalkoholowej i właściwego całkowitego wydatkowania sum, przeznaczonych przez Ustawę na walkę z alkoholizmem.

Kraków.

Dziekanem wydziału lekarskiego U. J. na rok szkolny 1928/1929 obrano Prof. Dr. St. Ciechanowskiego (po raz drugi).

Lwów.

VI Zjazd higienistów polskich rozpoczyna swe obrady we Lwowie dnia 7 lipca b. r. Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zasyła tą drogą na ręce Przewodnictwa Zjazdu życzenia pomyślnej pracy na korzyść nauki polskiej i zdrowia społeczeństwa kraju naszego.

Poznań.

Wydział lekarski Tow. przyj. nauk w Poznaniu odbył w piątek, dnia 22 u. m. Zebranie z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Pokazy. 3. Dr: Bajoński: Stosowanie promieni Roentgena w ginekologji poza zachorzeniem raka i mięsaków. 4. Prof. Karwowski: Sprawozdanie ze Zjazdu Wszechsłowiańskiego Lekarzy. 5. Dr. Parczewski: Sprawozdanie ze Zjazdu Chirugów. 6. Dr. Bajoński: Sprawozdanie z II Zjazdu Ginekologów Polskich w Poznaniu.

Z kraju.

Prognoza pogody na lato. Według informacyj p. Fr. Prengla: czerwiec skończy się dżdżysty i chłodny. Lipiec wykaże jeszcze pewne do niego podobieństwo w pierwszych 3—4 dniach. Potem nastąpi stopniowe polepszanie się pogody z dość pięknym okresem, wynoszącym ciepła i upały, mniej więcej do 24-go lipca. Przejściowe ochłodzenie z opadami około 11, 16 i 20 lipca. Burzliwe szczególnie na początku. Sierpień będzie również dość ciepły, lecz dość zmienny co do temperatury i pogody wogóle. Dużo lokalnych opadów nastąpi około 4, 15 i 20 sierpnia.

Źródło Zubera w Krynicy nie wyschło. Przed kilku dniami ukazała się w niektórych dziennikach polskich, a także w dziennikach zagranicznych (czeskich i niemieckich), wiadomość że słynne źródło lecznicze „Zubera" w Krynicy, stanowiące dla większości chorych podstawę kuracji krynickiemi wodami mineralnemi, wyschło względnie zanikło. Wiadomość ta pozbawiona była dostatecznych podstaw. Źródło Zubera, jak się dowiadujemy z zarządu Krynicy, przez jakiś czas nie funkcjonowało, ponieważ rury, doprowadzające wodę, były zamulone i, chcąc zapobiec nieregularnemu dopływowi wody leczniczej ze źródła w czasie najgorętszego sezonu, musiano je oczyścić, na co trzeba było kilku dni czasu. Obecnie źródło daje wodę regularnie, jak dawniej, i niema obawy żadnej co do jego „zaniku".

Ze świata.

VII Kongres międzynarodowy historyków medycyny urządza Międzynarodowe Towarzystwo historyków medycyny łącznie z VI-tym Międzynarodowym Kongresem nauk historycznych w Oslo w czasie od 14 do 18 sierpnia 1928 r. Niezwykle liczny udział historyków medycyny w poprzednim kongresie tego rodzaju, jaki się odbył w Brukseli w roku 1923, daje rękojmię, że kongres w Oslo będzie jeszcze więcej imponujący. Zgłaszający swój udział w pracach tego kongresu zechcą się porozumieć z Sekretarzem generalnym historji medycyny profesorem Laignel- Lavastine 12 bis — place de Laborde, Paris, lub z sekretarzem kongresu profesorem Haaken Vigander, Drammensveien, 78, Oslo. Uczestnikom zjazdu, którzy muszą przejeżdżać przez Anvers, przypomina się, że statek (linji norwegskiej) odjeżdża 11 sierpnia b. r. o godzinie 20-tej i przybędzie do Oslo rano w dniu otwarcia Kongresu. Programy podają wiele seryj wycieczek organizowanych na wyjątkowych warunkach.

Program VI Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego urządzanego w Rzymie od 24 do 28 września b. r. przez włoski związek przeciwgruźliczy: 15—24 września: okres wstępny poprzedzający otwarcie Zjazdu. Taryfa ulgowa na kolejach włoskich od granic Włoch do Rzymu i ośrodków organizacji przeciwgruźliczych. — 24 września: g. 10: Zebranie Komitetu Wykonawczego Związku Międzynarodowego. g. 16 — Zebranie Rady Związku Międzynarodowego. — g. 10 do 17 — Rozdanie odznak i dokumentów członkom Zjazdu. — g. 21 Przyjęcie urządzane przez prezesa włoskiego związku przeciwgruźliczego. — 25 września: g. 8 — Dalszy ciąg rozdawania znaczków i dokumentów. — g. 10 m. 30 — Uroczyte otwarcie Zjazdu na Kapitolu. — g. 11 m. 30 — Przyjęcie urządzone przez gubernatora Rzymu. — g. 15 — Referat i dyskusja na temat biologiczny: Postaci przesączalne zarazka gruźliczego. Ref. Prof. Albert Calmette (Paryż). — 26 września: g. 8 m. 30 — Referat i dyskusja na temat kliniczny: Rozpoznanie gruźlicy dziecięcej. Ref. Prof. Rocco Jemma (Neapol). — g. 11 — Odczyt Prof. Eug. Morelli z Pawji: C. Forlanini a odma sztuczna w leczeniu gruźlicy płuc. — g. 14 m. 30 — Zwiedzanie sanatorjum (Cesara Battisti), Czerwonego Krzyża Włoskiego i instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie. — g. 19 — Wyświetlanie filmów przeciwgruźliczych Dep. Zdrowia Publicznego we Włoszech. — 27 września: g. 8 m. 30 — Referat i dyskusja na temat społeczny: Zapobieganie gruźlicy na wsi. Ref. Dr. Wiliam Brandt (Londyn). — g. 11 m. 30 — Odczyt na temat ubezpieczenia obowiązkowego przeciw gruźlicy we Włoszech. — g. 14 m. 30 — Ogólne Zebranie Związku. — g. 15 — Zwiedzanie instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie. — g. 18 m. 30 — Odczyt na temat: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. Prof. L. Brauer (Hamburg). — 28 września: g. 8 m. 30 — Wyjazd specjalnym pociągiem do Anzio. Wycieczka do sanatorjum wojskowego. Posiłek w „Paradiso sul Mare". — g. 18 — Powrót do Rzymu. — g. 21 — Wyjazd do Medjolanu. — 29 września — pobyt w Medjolanie.

Regulamin wewnętrzny VI Zjazdu. — Mówcy zapisani do dyskusji przed 15 września (w P. Z. P. przed 15 lipca) będą mogli mówić 10 minut, mówcy zapisani w dniu referatu 5 m. Streszczenie dyskusji będzie podane po każdem przemówieniu w języku używanym przez głównego referenta. Każdy mówca biorący udział w dyskusji jest proszony o złożenie do sekretarjatu Zjazdu w czasie posiedzenia tekstu lub streszczenia swego przemówienia. Sprawozdania z posiedzeń i dane statystyczne dostarczone przez związki przeciwgruźlicze z poszczególnych krajów będą zamieszczone w Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Związek Międzynarodowy przyjął zasadę ze względów czysto praktycznych utrzymania języka francuskiego i angielskiego dla wydawnictw i dyskusji, dodania dla dyskusji języka tego kraju, w którym się odbywa Zjazd oraz przyjęcia w dyskusji innych języków, zalecając jednak mówcom wybór jednego z wyżej wymienionych języków, by jak największa liczba słuchaczów mogła wziąć udział w obradach.

Zapisy na Zjazd. — Przyjmuje Polski Związek Przeciwgruźliczy (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15 lipca r. b. W charakterze członków Zjazdu mogą być przyjęte osoby nienależące do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (lekarze i działacze społeczni na polu walki z gruźlicą), a polecone przez Departament Służby Zdrowia i S. Wewn. lub Polski Związek Przeciwgruźliczy. Wpisowe wynosi 50 zł. Żony członków Zjazdu będą korzystały z tych samych ulg, co i członkowie Zjazdu.

Wycieczka do Sanatorjów włoskich odbędzie się po ukończeniu obrad Zjazdu. Program wycieczki jest następujący: 30-go września Medjolan, Sondrio. Sanatorjum „Prasomaso", „Abetina", „Pinata di Sortenna", „Bormio". — 1-go października: 'Stelvio Passo' lub Alto Adige, Meran. — 2, 3, 4-go października: Pobyt w Meranie, wyjazd do Bolzano. — 5-go października: Sanatorjum Griserhof lub Nressanone, San. „Passo of Mendola", wyjazd do Arco. — 6-go października: Powrót przez jezioro Garda do Medjolanu. Koszt wycieczki wynosi 350 lirów, udział należy zgłosić razem z zapisem na Zjazd. Liczba uczestników wycieczki została ograniczona do 300, zapisy będą przyjmowane w kolejności zgłoszeń.

Międzynarodowa Wystawa Przeciwgruźlicza urządzona w Rzymie z okazji Zjazdu trwać będzie od 25 września do 10-go października r. b. W wystawie przewidywany jest udział 35 Państw, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

P. S. Informacyj szczegółowych udziela Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, Chocimska 24.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikulowski: „Un cas de syphilis congénitale du foie chez un enfant de 14 ans considéré faussement comme une tuberculose pulmonaire en évolution". Odb. z „Paris médical" Nr. du 11 février 1928.

Ten sam: „Spastische Hemiplegie und Kongenitallues im Kindersalter". Odb. z „Schweizerische medizinische Wochenschrift". 58 Jahrg. 1928. Nr. 9.

Nr. 29. i 30. 22. lipca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Rola kwasu krzemowego przy gruźlicy płucnej.

Dla zwalczania gruźlicy płucnej mamy cały szereg leczniczych środków specyficznych czy też innego charakteru, środków liczonych może na tysiące, mimo to każdy miesiąc prawie, przynosi w swej daninie nowy, więcej lub mniej „cudowny lek". Ta mnogość i stałe powstawanie nowych środków — więcej niż wymownie świadczy o ich wartości; wiele środków działa przy gruźlicy jako nieszkodliwa suggestja, w najlepszym zaś wypadku — są niektóre z nich tylko pomocniczemi czynnikami w walce z cierpieniem. Przypomnijmy sobie erę kreozotu i jego pochodnych — wprost opychano temi przetworami chorych, psując im niemiłosiernie łaknienie i tak już zazwyczaj upośledzone. Jeszcze i dziś daje się chorym różne syropy kreozotowe jako „cudowne leki". Zjawiła się era tuberkuliny — specyficznych leków — i innych prodkuktów przemiany materji laseczników Kocha — niestety poza niewielką ilością optymistów — zawiodła pokładane w niej oczekiwania.

Pojawiła się wreszcie era stosowania złota — poruszyła umysły do głębi — zdawało się nastąpi ostateczne rozwiązanie sprawy gruźliczej i całkowity zwrot w dotychczasowym postępowaniu. Niestety jednak nieumiejętność w dawkowaniu jak i wogóle w doborze przypadków odpowiednich, co zazwyczaj odbywało się zupełnie bez żadnego krytycyzmu — gwałtownie przemieniło skrajnych optymistów w zdeklarowanych przeciwników — bo złoto nie odpowiedziało na scholastycznie stawiane warunki. Zupełnie jednak niesłusznie, bo złoto jako takie — zabijające w rozczynie 1/100,000 (Aurosan) prątki gruźlicze całkowicie, a w rozczynie 1/10,000 powodujące znaczne, prawie całkowite zahamowanie rozwoju prątków, powinno odegrać może większą rolę, aniżeli to ma miejsce dotychczas. Przyznać jednak trzeba, że te badania doświadczalne, nad wpływem złota na unieszkodliwienie prątków — działy się w pracowni. Organizm zaś gruźlika jest zgoła inny, w innem środowisku i otoczeniu znajdują się tam laseczniki, inaczej też przedstawiać się będzie wpływ tego złota. Czy nie będzie tu odgrywać, sam sposób stosowania tego złota, decydującej roli — trudno wypowiedzieć ostatecznie na tem miejscu, gdyż nie jest to celem obecnym poruszać tę sprawę, która ze względu na swą obszerność zbyt daleko mogłaby nas zaprowadzić.

Nieprzesądzając więc znaczenia poszczególnych środków t. zw. przeciwgruźliczych — wspomnę o dawno znanym w medycynie ludowej, w której prawie od wieków jest używanym — o kwasie krzemowym. Obecnie środek ten, którego „moda" już przeszła, zbyt rzadko bywa zalecanym; zgoła jednak niesłusznie, bo posiada własności, które może nawet w swem działaniu przewyższają o wiele inne środki. W ludowej medycynie, kwas krzemowy, pod postacią mieszaniny ziół dostarczany, odgrywa dużą rolę w schorzeniach nie tylko płucnych, ale przy całym szeregu cierpień związanych z przemianą materji, przy artretyzmach, chorobach wątroby i miedniczek nerkowych. Mieszanina tych ziół krzemowych, stanowi, że tak powiem uniwersalny „alchemiczny środek" wszystkich znachorów i innych naturalistów (partaczy lekarskich) zajmujących się pokątnem lecznictwem; i o dziwo słyszy się zdanie, że „chorowałem na to a na to, leczyłem się u tych a tych doktorów i bez skutku, a uleczyły mnie zioła które mi dał jeden znachor". Może nie jest zbyt logicznem, gdy lekarz powtarza powyższe zdanie, jednakże czasem w tych ogólnikowych twierdzeniach jest trochę prawdy. I tu mamy pewną rację — życie praktyczne — stwierdzone wiekami, dostateczne temu wydało świadectwo, że w ziołach nie jest zawarty żaden cudowny lek, jednakże zawierają one składniki, naprawdę cenne i wartościowe dla gruźlika.

Wielu osobników, w ziołach widzi jakby pozostawione w spadku i wydane przez naturę — naturalne środki lecznicze w które bezwzględnie wierzy i tem się może tłumaczy również, tak wielka wziętość niektórych znachorów.

By jednak ocenić dokładnie wartość tych składników krzemowych — trzeba chociaż w ogólnych zarysach zapoznać się bliżej z ich farmakologją jak również i z wynikami klinicznych doświadczeń.

Badania Koberta nad przemianą materji, wykazały, jak duże znaczenie posiada kwas krzemowy, dla przebiegu nawet normalnych spraw reakcyjnych w tkankach, ponieważ poszczególne organy ustroju pozostają na pewnej stałej zawartości kwasu krzemowego. Szczególnie dużo zawierają go: zewnętrzne powłoki skórne, przewód pokarmowy, płuca i gruczoł trzustkowy. Dotychczas jednak nie można ustalić w jakiej formie występuje kwas krzemowy najprawdopodobniej jednak w organicznych połączeniach. Wahania w zawartości krzemu w organizmie są w dużej zależności od wieku osobnika. U noworodka ilość znajdującego się krzemu jest znikomo mała, podczas gdy w następnych latach wzmaga się ta ilość znacznie i stale, po to by znów w latach podeszłych ulec stopniowemu zmniejszaniu się. Z tem w dużej mierze jest związana naturalna odporność ustroju — w stosunku do wieku. Śmiało zatem można przyjąć, że obfita zawartość krzemu w tkankach świadczy o ich całkowitej odporności, podczas gdy znikoma zawartość przemawiać będzie za wyczerpywaniem ustroju, co szczególnie wyraźnie występuje przy gruźlicy, zwłaszcza płucnej. Demineralizacja ustroju przy gruźlicy, odgrywa pierwszorzędną rolę, nie poruszam jej jednak obszerniej, ponieważ dość wyczerpująco ująłem ją w „znaczeniu racjonalnego odżywiania przy gruźlicy płucnej" zam. w Pol. Gaz. Lek., zaznaczyć jednak muszę że w tej demineralizacji leży pierwotne osłabienie tkanki płucnej (również i innych), która już nie może wykazywać większej odporności, przeciwdziałania się osiedleniu lasecznika Kocha jak jego rozwoju i rozpowszechnienia się. Kahle, Robin, Schultz wykazali swojemi doświadczeniami, że w klatce płucnej, która pozostaje pod wpływem stałych toksyn gruźliczych — następuje b. wybitne zmniejszanie się zawartości krzemu, potęgowane jeszcze tem, że nie odbywa się normalne odkładanie tego składnika z pokarmów, co ma stałe miejsce przy normalnych warunkach. W pierwszym rzędzie ma to niepoślednie znaczenie dla samego przebiegu procesu płucnego, ponieważ jak wiadomo, włóknista bliznowata tkanka w pierwszym rzędzie zawiera dość spore ilości kwasu krzemowego.

Jak już poprzednio zaznaczono, gruczoł trzustkowy odgrywa dużą rolę w krzemowej przemianie materji w organizmie, i większa czy mniejsza zawartość w nim krzemu jest w stałej zależności od procesu bliznowacenia. Kahle w doświadczalnych badaniach swoich wykazał niezbicie, że przy obszernych ranach powierzchownych, gdy rozwija się dość obficie tkanka granulacyjna (ziarninowa) — ilość wtedy znajdującego się kwasu krzemowego w gruczole trzustkowym ulega zmniejszaniu, podczas gdy przy następowem kurczeniu się blizny, odzyskuje trzustka z powrotem swą poprzednią utraconą zawartość. Wynika z tego, że trzustka w normalnych warunkach mobilizuje kwas krzemowy, by go w razie potrzeby transportować na ewentualne tworzenie się blizny, przy takich czy innych ubytkach tkankowych, i znów po wypełnieniu swej czynności gromadzić zapasy z powrotem.

Jak wiemy, przy gruźlicy mamy ogólne zubożenie organizmu w kwas krzemowy, co oczywiście dotyczy również i gruczołu trzustkowego; istnieją jednakże cierpienia dość wyniszczające organizm, przy których przeciwnie mamy gromadzenie się krzemu. Taki stosunek występuje b. wybitnie przy raku organów. Miało by to świadczyć do pewnego stopnia o istnieniu antagonizmu, między rakiem a gruźlicą.

U osobników zdrowych Breest wykazał, że przy dostarczaniu odpowiedniego pożywienia bogatego w krzem, następuje w organizmie dość wybitne jego nagromadzanie, podczas gdy wydzielanie odbywa się zbyt wolno. Ale badania doświadczalne, do pewnego stopnia świadczą, że w tkankach podległych demineralizacji, tem więcej będzie się odkładać krzem im więcej ona będzie schorzałą. Dalszem potwierdzeniem znaczenia krzemu przy gruźlicy płucnej, służy fakt, że osobnicy narażeni na stałe czy też okresowe, dłuższe oddychanie pyłem kwasu krzemowego, są jakby więcej uodpornieni na samo rozwinięcie się sprawy gruźliczej, a jeśli już zapadają na nią, to sam przebieg jest zazwyczaj dobrotliwy.

Zwłaszcza robotnicy zajęci w fabrykach porcelany, gdzie zmuszeni są na stałe wdechiwanie drobnego pyłu krzemowego — są prawie, że zabezpieczeni od gruźlicy, gdyż nawet istniejąca sprawa zbyt szybko przechodzi w zmiany włókniste, ulegając zbliznowa-

cenia. Te przykłady życiowe, obserwowane przeważnie przypadkowo, jak wykazały statystyki Vollrath'a i Rösslego, zostały całkowicie potwierdzone w następstwie, przez badania na zwierzętach doświadczalnych.

Thoma, Kohle, Rössle, szczepili psy i świnki morskie prątkami gruźliczemi i zauważyli, że podczas gdy zwierzęta normalnie żywione, przy tem zakażeniu ginęły na gruźlicę, to zwierzęta żywione przedtem również i pewną ilością kwasu krzemowego — zachorowywały dość rzadko. Pośmiertne badania tychże zwierząt wykazało: u zwierząt kontrolnych postępujący rozpad tkanek, zaś u zwierząt (zwłaszcza świnek), uprzednio żywionych podawaniem krzemu — wyraźne tworzenie się tkanki łącznej, bliznowatej, dookoła ogniska gruźliczego. Badania drobnowidowe wykazały silne, włókniste odgraniczenia dookoła ogniska gruźliczego z całkowitem ich obramowaniem, w innych zaś następowało przerośnięcie poszczególnych ognisk tkanką łączną, doprowadzające do całkowitego unieszkodliwienia tych zmian gruźliczych. Badania co do czasu stosowania i ilości podawanego kwasu krzemowego wykazały, że im dłużej zwierzę otrzymywało krzem i im w większych ilościach, tem silniejszy był wpływ na zahamowanie rozwoju gruźlicy. Można przyjąć, że w płucach patologicznym zmianom uległych, efekt bliznowacenia jest zależny do pewnego stopnia od siły pobudzenia naturalnych czynników obronnych (bliznowacenie), spowodowanych przez nagłe dostarczenie ustrojowi brakujących składników mineralnych, w ustroju podległym już demineralizacji. Niektórzy, zwłaszcza Zimmer, Rühn, Helvig przyjmują; że ta wartość obronna ustroju, występująca po podaniu krzemu, jest związana z odczynem drażnienia i to ma pobudzać do żywszego bujania tkanki łącznej i powodować bliznowacenie. We krwi przy tem wykazują się wzmożone ilości białych ciałek krwi, co w dużej mierze jeszcze więcej dokumentuje osiąganą odporność. Zdolność resorbcyjna kwasu krzemowego, podawanego per os jest znaczna, jak wykazały szczegółowe rozbiory kału i moczu.

Powodem zainteresowania się krzemem jak również i jego wpływem na organizm, posłużył moment pracy mojej w Zakopiańskiej Kasie Chorych i związana z tem długotrwała obserwacja, sporej ilości robotników w tamtejszych kamieniołomach. Stwierdziłem, że u tych ostatnich, stosunkowo dość rzadko występowały schorzenia gruźlicze, nie bacząc, że robotnicy ci znajdowali się przeważnie w dość opłakanych warunkach mieszkaniowych, nie mówiąc już o nieodpowiedniem i niewystarczającem odżywianiu. Jeżeli zaś, którykolwiek z nich uległ rozwinięciu zakażenia gruźliczego, to jednak ta sprawa nigdy nie przybierała charakteru sprawy zbytnio czynnej, czy też specjalnie ostrej, jak to miałem możność przez okres przeszło 8-miesięczny stwierdzić. Już te choćby przypadkowe moje obserwacje, służyć powinny, wybitnem potwierdzeniem, wyników otrzymanych przez wyżej wymienionych autorów, przy swych badaniach doświadczalnych jak również klinicznych. Mając powyższe na uwadze, postanowiłem przeprowadzić, możliwie jaknajdokładniejsze próby zmierzające do ocenienia wartości kwasu krzemowego przy gruźlicy.

Do tego celu posługiwałem się dwoma preparatami, jeden z nich składał się z ziół:

Herba polygoni avicularis (rdest).
Herba galeopsidis (poziewnik),
Herba equisetti (skrzyp). a a 50,0

Mf. species, DS. 2 łyżki stołowe zagotować w 2 szklankach wody, wygotować, do jednej szklanki, przecedzić i wypić w ciągu dnia.

Drugi był przetworem farmaceutycznym „Silistren" Bayera; preparat ostatni przedstawia się jako jasny, winno-żółty, klarowny, syropowaty płyn, o słabym słodkim smaku i zapachu alkoholu. Z wodą miesza się dokładnie, jednak przy dłuższem staniu tworzą się kwaśne estry i następuje wreszcie rozkład.

Środek ten jest cokolwiek drogi, dlatego w swoich badaniach posługiwałem się nim przeważnie u osób więcej zamożnych, u pozostałych zaś ograniczyłem się wyłącznie do stosowania wyżej wymienionej mieszaniny ziół.

Do przeprowadzenia tej kuracji krzemowej, wybierałem chorych ze sprawą chorobową zupełnie zdeklarowaną, przeważnie jednak z gruźlicą mniej ostro przebiegającą (o charakterze chronicznym), chorych u których badanie bakterjologiczne potwierdziło zawartość prątków w plwocinie. Ilość tych chorych wynosiła 48, w tym mężczyzn 22, kobiet 26; wiek wahał się od 17 do 54. Wszyscy oni znajdowali się w warunkach mniej więcej dobrego bytowania żaden z chorych podczas odbywania kuracji tej nie zajmował się pracą fizyczną, jak również starano się nie podawać im możliwe żadnych innych leków. Wszyscy ci osobnicy leżakowali od 3 do 8 godzin dziennie, w zależności od przypadku. Okres przeprowadzania kuracji wahał się od 2 do 7 miesięcy. Każdy z chorych oprócz szczegółowego badania klinicznego, był szczegółowo badany rentgenologicznie, jak również odbywały się okresowe badania (co 10 dni) plwociny (chemiczne, bakterjologiczne i ilościowe), moczu i krwi. Nie wymieniając szczegółowo danych, dotyczących poszczególnych przypadków, ze względu na brak miejsca — podam że główny nacisk położono na działanie wykrztuśne powyższych środków. Wiadomo, że jako wykrztuśne stosuje się środki o przeróżnym składzie i pochodzeniu. Alkalja, zwłaszcza amoniakalne, alkaloidy, wymiotne w małych dawkach, kwasy, eteryczne olejki, mucillaginosa.

Najprawdopodobniej ich działanie polega, biorąc ogólnie, na wywołaniu obfitszej drobnej wydzieliny w drogach oddechowych ewent. w pęcherzykach płucnych za pomocą podrażnienia parasympatycznego. Wywołana ta wydzielina drażni i pobudza komórki nabłonka migawkowego oskrzeli, jak również w pewnej mierze pobudza perystaltykę oskrzelową.

Wyniki doświadczalne, przeprowadzone na 48 osobnikach, wykazały że zarówno mieszanina tych ziół, jak i „Silistren" — posiadają w pierwszym rzędzie wybitne wykrztuśne działanie, zwłaszcza zioła („Silistren" działa więcej łagodnie i bez zbytnich wysiłków ułatwia odpluwanie), działanie, które przewyższa w dużym stopniu szereg innych środków.

U wszystkich chorych z początkiem kuracji, dawało się zauważyć bardzo wybitne wzmożenie ilości plwociny, co trwało w zależności od przypadku, dłuższy czy krótszy okres czasu, ustępując w następstwie miejsca, dużemu jej zmniejszeniu się, tak, że u niektórych osobników, zwłaszcza pod koniec 6-cio miesięcznej kuracji, następowało prawie całkowicie zniknięcie plwociny.

Co się tyczy zawartości prątków w plwocinie, nie znikały one jednak, pomimo stosowania nawet dłuższej kuracji, jednakże, ze zmniejszaniem się ilości plwociny, należy stwierdzić, że zmniejszała się równocześnie ilość i zawartość samych prątków.

Przewód pokarmowy, podczas całej kuracji nie wykazywał żadnych uchybień, czy to pod postacią zaburzeń, czy też innych dolegliwości. Przeciwnie, należy zaznaczyć, że zwłaszcza mieszanina ziołowa, wpływała bardzo dodatnio na samo łaknienie, często bardzo, przy upośledzonych stanach odżywiania, chorzy zaczynali przybywać wagowo. Ani w jednym przypadku nie spostrzegliśmy, choćby najmniejszego podrażnienia nerek, we krwi zaś znaleźliśmy, wybitne wzmożenie się składników morfotycznych, zwłaszcza białych ciałek krwi, wreszcie hemoglobina w swej zawartości procentowej, ulegała wzmożeniu. Być może, że te zmiany krwi, były w dużej mierze zależne od samego leczenia klimatycznego, jednakże to nie umniejsza wartości leczniczej wymienionych środków, ponieważ w mniej więcej identycznych przypadkach, nie udało się osiągnąć tak wybitnych różnic. Same zmiany płucne, wykazywały, w niektórych przypadkach, wyraźne zmniejszenie się ilości rzężeń wilgotnych, jako potwierdzenie tego udawało się stwierdzić również i na zdjęciu rentgenowskiem, gdzie te sprawy przedstawiały się najczęściej w postaci większych czy też mniejszych ognisk serowatych, obramowanych albo wyraźnym cieniem zmian łącznotkankowych, lub też same zmiany serowate z poprzednich zbyt rozlanych konturów, przeistaczały się w wyraźnie wysycone cienie jasne, dając wyraźne świadectwo — wytworzenia się bliznowacenia i odkładania się soli przeważnie krzemowo-wapniowych.

W przypadkach cięższych, niestety nie udało się zauważyć jakiegokolwiekbądź wyraźniejszego wpływu. Ujmując zaś sprawę liczbowo, możemy stwierdzić, że poprawa wyraźnie zaznaczona wystąpiła u 37 osób, podczas gdy u 2 osób, kuracja ta pozostała bez jakiegokolwiekbądź wpływu. W tych przypadkach bez poprawy byli osobnicy z daleko posuniętemi zmianami, kilku zaś znajdowało się w okresie poczynającego rozpadu w płucach.

Pogorszenia nie stwierdziliśmy w tym czasie ani razu.

Co się tyczy samej wartości tych 2 preparatów, to pomijając większe lub mniejsze zalety jednego czy też drugiego środka, przyjąć należy że wybitniejszych różnic między niemi niema. Silistren jako preparat przygotowany farmaceutycznie, ma tę zasadniczą zaletę, że jest stałym w swoich składnikach, mieszanina zaś ziół, może, chociaż w niewielkich granicach, ulegać większym lub mniejszym wahaniom ilościowym, w zależności od zbioru.

Kończąc tych kilka uwag o znaczeniu kwasu krzemowego w przypadkach gruźlicy płucnej, należy zaznaczyć, że by osiągnąć odpowiednie wyniki, przy tej kuracji, należy ją przeprowadzać stosunkowo dłużej — bo jak to wykazały poprzednie doświadczenia kliniczne, organizm im dłużej zostaje zasilany krzemem, tem odporniejszym się staje, i tem większa jest gwarancja wytworzenia się obfitej ilości tkanki łącznej.

Piśmiennictwo.

1) Breest: Biochemis. Zeitschr. 108/1920. — 2) Freund: Therapie der Gegenwart 107/1924. — 3) Flaskämper: Zeitschrift für Tuberculose Bd. 39/1923. — 4) Gülke: Therapie der Gegenw. 2/1923. — 5) Kahle: Beitr. zur Klin. der Tuberculose 47 H. 2/1921. — 6) Klare: M. m. Wch. 20/1922. — 7) Kobert: Tuberculosis II-12/1918. — 8) Rössle: Beitrage zur Klinik der Tuberculose 47/1921. — 9) Schultz: Medizinische Klinik 18/1923. 10) Zimmer: Münch. mediz. Wochenschrift 70/1923. — 11) Helwig: „Weitere Untersuchungen über Wirkung reiner Kieselsäure auf die Phagozytose". Zeitschrift für Balneologie. Band 3. Heft 4. 12) Loewe: „Wirkungsbedingungen der Kieselsäure". Klinische Wochenschrift 6/1922. — 13) Robin: „Composition chimique et minéralisation de poumon chez le phtisique Application à la physiol. pathol. et à la therap. de la phtisien pulmonaire". Bull. mens: de la Societé scientif. sur la Tuber. II/1907. — 14) Keller: Fortschrite der Medizin 14/1927. „Klinische Erfahrungen über Siran bei Erkrankungen der Atmungsorgane. — 15) Helbach: „Das Sjlcasin in der Behandlung der offenen Kindertuberculose". Zeitschrift für Tuberculose. Band 49/1927. Heft 1. — 16) L. A. Dobrowolski: „Znaczenie racjonalnego odżywiania przy gruźlicy płucnej". Pol. Gaz. Lek. 1927 r. Nr. 44 i 45.

Dr. Robert BERNHARDT, Ordyn. Szpit. św. Łazarza. Warszawa.

O zespole dermatologicznym Duhringa-Brocqa.

(Dermatitis polymorpha dolorosa chronica Brocq. — Dermatitis herpetiformis Duhring).

Studjum kliniczne.

(Dokończenie).

Niezwykle ciekawie przedstawiają się badania nad przemianą solową i wodną w zespole Duhringa - Brocqa. Sprawę zapoczątkował Cassaët i Michelen (1906 r.), wskazując na niski poziom chlorku sodowego w moczu pęcherzycowych. Tutaj ma się zatem do czynienia z wydalaniem niedostatecznem i nagromadzeniem się soli kuchennej w ustroju. Dane te zostały częściowo potwierdzone przez G. Baumma (1910 r.) oraz G. Stümpkego (1911 r.). Drugi z tych badaczy wykazał, że podczas napadów pęcherzycy chlorek sodowy wydala się niedostatecznie z ustroju. W okresach zwolnienia schorzenia wartości ilościowe tej soli w moczu były natomiast prawidłowe, albo też nieco wzmożone lub zmniejszone. Zagadnienie zostało na nowo podjęte i dokładniej opracowane przez A. Kartamischewa i A. Pokornego (1923 i 1924 r.). Badania dotyczyły pęcherzycy pospolitej (jamy ustnej wzgl. łącznic), pęcherzycy brodawkującej oraz zespołu Duhringa-Brocqa. Okazało się, że w pęcherzycy pospolitej i w brodawkującej stwierdza się opieszałe wydalanie chlorku sodowego i wody, że zaburzenia te ulegają jednak wyrównaniu częściowemu lub całkowitemu równolegle do poprawy lub ustąpienia schorzenia podstawowego. Zatrzymanie NaCl i wody w ustroju (w krwi i w tkankach) stwarza stany, sprzyjające pęcznieniu i obrzmieniu tkanek (t. zw. skłonność do obrzęków — Oedembereitschaft). Wysokość poziomu chlorku sodowego w krwi jest dowodem i może być poniekąd miernikiem tego usposobienia. W zespole Duhringa - Brocqa stwierdza się zupełnie podobne zjawiska. Różnica polega jedynie na tem, że tutaj zboczenia przemiany solowej i wodnej nie sięgają tak wysokiego poziomu, jak np. w pęcherzycy brodawkującej *(pemphigus vegetans).* Poza tem wykazać można tę samą równoległość pomiędzy natężeniem objawów klinicznych sprawy dermatologicznej i wahaniem się zboczeń przemiany materji. Tak więc przemiana ta ulega poprawie a nawet powraca do stanu prawidłowego w okresach zwolnienia schorzenia i w stanach wyleczenia pozornego.

Na zasadzie powyższego Kartamischew usiłuje ująć zespół Duhringa - Brocqa jako postać „łagodną" pęcherzycy (co zresztą pozostaje w zgodzie z poglądami zasadniczemi szkoły wiedeńskiej). Wprowadza on też pojęcie „pęcherzycy utajonej" *(pemphigus latens)* dla tych okresów i stanów zwolnienia, gdy można wykazać usposobienie do obrzęków obok i pomimo zupełnego braku objawów klinicznych. Usposobienie już jest rozwinięte w całej pełni nawet w tych przypadkach, gdy ma się do czynienia z pęcherzycą do czasu ściśle umiejscowioną (np. w pęcherzycy błony śluzowej ust). Wreszcie wypowiada się przypuszczenie (dotychczas nieudowodnione), że wystąpienie skłonności do obrzęków znacznie poprzedza wybuch objawów skórnych.

Z tych spostrzeżeń wynikałoby, że zboczenia przemiany materji nie są w danym razie uzależnione od zmian chorobowych skóry. To też Kartamischew wysnuwa stąd wniosek, odwracający zagadnienie. Wiąże on przyczynowo zmiany skóry z wadliwościami przemiany materji i zalicza całą grupę pęcherzyc (włącznie z zespołem Duhringa - Brocqa) do t. zw. osutek z zatrucia *(toxidermiae).* Rolę jadu ma odgrywać chlorek sodowy, niewydalony dostatecznie, a zatem nagromadzający się w nadmiarze w ustroju. w tkankach.

Dane Kartamischewa co do zboczeń przemiany solowej i wodnej potwierdza w zarysach ogólnych E. Urbach (1926), oraz R. Leszczyński i O. Blatt (1927). Badacze ci dochodzą jednak do wniosków, różniących się zasadniczo od wypowiedzianych przez Kartamischewa. Urbach jest zdania, że zaburzenia przemiany chlorków, spostrzegane w grupie pęcherzyc, trzeba oceniać jako zjawisko wtórne. Nagromadzeniu się soli kuchennej w tkankach przypisuje się znaczenie zarządzenia obronnego, które ma zabezpieczyć ustrój od wzmożonego rozpadu białka. W tych warunkach można mówić o działaniu przeciwjadowem chlorku sodowego. Podobne zjawiska wykrywa się w schorzeniach zwanych rakiem, w charłactwie, w błednicy, w zapaleniu nerek, w oparzeniach, w chorobach zakaźnych ogólnych, a więc w wszystkich tych sprawach, w których stwierdza się rozpad wzmożony białek. Urbach sądzi zatem, że w obrazie klinicznym pęcherzycy zmiany skóry, zboczenia przemiany NaCl oraz zjawiska rozpadu białek są objawami skojarzonemi. Ich występowanie jest ściśle uzależnione od zadziałania tej podniety wyższej, którą pomawiać można o przyczynę pierwotną powstawania pęcherzycy, albo też zespołu Duhringa - Brocqa.

Poglądy podobne wypowiada Leszczyński i Blatt, który zapomocą metody Aldrichea i Mc. Clurea potwierdził istnienie usposobienia do obrzęku w pęcherzycy i w zespole Duhringa - Brocqa. Zaburzenia wydalania chlorku sodowego stanowią prawdopodobnie jeden z przejawów wadliwej przemiany podstawowej. Zjawisko można uważać za sprawdzian w ocenie ogólnego stanu ustroju

Wedle doświadczenia mojego oddziału wydalanie niedostateczne chlorku sodowego w pęcherzycy prawdziwej oraz w zespole Duhringa - Brocqa stwierdza się mniej więcej w 75% spostrzeżeń. W pozostałych 25% poziom NaCl w krwi i w moczu waha się w granicach prawidłowych. Nawet w tych przypadkach można było jednak wykazać metodą Aldrichea i Mc Clurea istnienie usposobienia do obrzęków (zastrzykiwanie śródskórne 4% NaCl). Poszukiwania kontrolne, wykonane na większej liczbie chorych dermatologicznych, doprowadziły mnie też do wniosku, że zboczenia przemiany materji, podane przez Kartamischewa, a w szczególności zatrzymanie się chlorku sodowego w ustroju, nie może być poczytywane za zjawisko swoiste dla pęcherzycy i zespołu Duhringa - Brocqa. Pod tym względem zapatrywania moje nie różnią się od poglądów Ericha, Urbacha i D. Kristića.

Na uwagę jeszcze zasługuje spostrzeżenie Kartamischewa co do zachowywania się eozynofilji w przebiegu schorzenia Duhringa-Brocqa. Zaznacza on mianowicie, że w okresach zwolnienia sprawy chorobowej i w stanach wyleczenia pozornego liczba komórek eozynofilowych krwi zmniejsza się stopniowo, a wreszcie powraca do wielkości normalnych. Zjawisko idzie ręka w rękę z wydalaniem się wzmożonem chlorku sodowego z ustroju. Nie będzie od rzeczy zaznaczyć przy tej sposobności, że badacze polscy Stan. Klein i Funk (1893 r.) pierwsi zwrócili uwagę na wzmożoną eozynofilję krwi i zawartości pęcherzy w zespole Duhringa-Brocqa. Opracowanie szczegółowe tego zjawiska zawdzięczamy jednak głównie Lereddowi (r. 1895 i następne). Usiłował on udowodnić, że za znamienne dla sprawy należy uważać jedynie skojarzenie się eozynofilji tkankowej z eozynofilją krwi. Gdzie objaw ten nie występuje, nie można i nie trzeba zasadniczo rozpoznawać schorzenia skóry typu Duhringa - Brocqa (1896 r.). Wychodząc z tego założenia nadaje on eozynofilji znaczenie objawu różnicowo - rozpoznawczego i opierając się na nim tworzy własną teorję pochodzenia tej sprawy chorobowej. Wedle tych poglądów ma się do czynienia w danym razie z chorobą krwi, rozwijającą się na tle zatrucia lub samozatrucia. Jady wywierają wpływ szkodliwy na narządy krwiotwórcze, a w pierwszej linji na szpik kostny. Zmiany skóry są jednym z przejawów schorzenia ogólnego, które ocenia się, jako osutkę z zatrucia. Jest to zatem t. zw. *haematodermitis (recte haematotoxidermitis).*

Poglądy Leredda na znaczenie rozpoznawcze objawu eozynofilji zostały po części potwierdzone (Perrin, Lerier, Danlos i in.), choć zaznaczyć trzeba, że nowa teorja spotkała się z niezwykle słabem poparciem. Wyjaśniło się, że eozynofilja nie jest objawem znamiennym, ani też nawet stałym zespołu Duhringa - Brocqa (Gaucher, Barbe, Claude, Hallopeau, G. Verrotti i in). Własne doświadczenie przekonało mnie, że eozynofilja krwi i tkankowa wykazuje się z ledwością w 55% spostrzeżeń niewątpliwych, typowych, o przebiegu przewlekłym. Okazało się dalej, że zjawisko

można stwierdzić w zespole Duhring-Brocqa, w pęcherzycy pospolitej i brodawkującej, w rumieniu wysiękowym wielopostaciowym, w pokrzywkach, w świerzbiączce, w pryszczycach, w opryszczkach, w schorzeniach ropnych skóry, w ziarniniaku grzybiastym, w trądzie, w świerzbie i t d. Wreszcie sam twórca teorji przyznał, że eozynofilja nie jest swoista dla schorzenia Duhring-Brocqa i że może posiadać pewne znaczenie rozpoznawcze jedynie w skojarzeniu z innemi objawami klinicznemi.

Rozważając znaczenie patogenetyczne eozynofilji wypadnie przedewszystkiem zaznaczyć, że ostatniemi czasy poświęcano jednak zbyt mało uwagi temu ciekawemu zjawisku. Szczupły materjał dowodowy nie upoważnia mnie do wniosków ogólniejszych. Zaznaczę jedynie, że w przypadkach schorzenia Duhringa-Brocqa, przebiegających z eozynofilją znaczniejszą, najczęściej stwierdzałem wysoki poziom chlorków, nadmiar cukru gronowego (skłonność do hyperglycemji), oraz obniżenie się poziomu wapnia w krwi. Chorzy zazwyczaj wykazywali odczyny wagotoniczne.

W tych przypadkach uderzała też wybitna wielopostaciowość osutki z obfitością wykwitów rumieniowatych i pokrzywkowatych, a także wysokie natężenie objawów bólowych, a zwłaszcza swędzenia. Rzecz wymaga sprawdzenia dokładniejszego. Zasługuje jednak na wzmiankę, że eozynofilja i swędzenie wybitne zwykło też towarzyszyć tym pokrzywkom i pryszczycom, które bywają pomawiane o mechanizm anafilaktyczny i które częstokroć kojarzą się z dychawicą (E. Pulay). Należałoby zatem rozważyć, czy nie jest wskazane rozpatrywanie zagadnienia właśnie w tej płaszczyźnie. Należałoby też rozstrzygnąć, czy wahanie się poziomu eozynofilji i jej powrót do stanu prawidłowego w okresach zwolnienia schorzenia nie powinien być umieszczony w jednym rzędzie z zjawiskiem wahania się stopnia uczulenia skóry na przetwory jodowe (patrz dalej).

Do dalszych czynników usposabiających badacze także zaliczają rozmaite zboczenia czynności narządów wewnętrznych. Rzecz zasadniczo sprowadza się do wpływu szkodliwego różnych ciał chemicznych, które ulegają opieszałemu wydalaniu z ustroju. Ma się zatem do czynienia z zjawiskami samozatrucia *(autointoxicatio)*, podobnemi do spostrzeganych w wadliwościach przemiany materji (patrz wyżej). Jady mają działać na skórę bezpośrednio, albo za pośrednictwem układu nerwowego ośrodkowego, obwodowego i autonomicznego. Większe zaciekawienie zawsze wzbudzała czynność nerek. Sprawa wypłynęła wraz z zagadnieniem zespołu Duhringa-Brocqa i ostatnio znowu została poruszona przez Feronda (1927). Ma się tutaj na myśli niedomogę nerkową i zatrzymanie się w ustroju ciał, niewydalonych w czasie odpowiednim i w ilościach odpowiednich. Brocq podkreśla jednak słusznie, że dotychczas jeszcze nie ustalono, które ciało należy w danym razie pomawiać o działanie jadowe, a poza tem — co najważniejsze — nie rozstrzygnięto kwestji drogą doświadczalną. Zwraca też uwagę, że wydatna niedomoga nerek najczęściej występuje dopiero śród schorzenia. Odnosi się wrażenie, że nie mamy tutaj do czynienia z sprawą wywołującą, lecz raczej z wikłającą schorzenie podstawowe.

Z wielu stron zwracano też uwagę na nici patogenetyczne, łączące zespół Duhringa-Brocqa z układem gruczołów dokrewnych. Rzecz może dotyczyć przysadki mózgowej (Rostenberg), albo też tarczycy (du Castel, E. Khoór i in.). Nierzadko stwierdza się objawy niedomogi tarczycy. Nie rozstrzygnięto jednak, czy sprawa ta jest zjawiskiem pierwotnem, czy też wtórnem (E. Khoór). U kobiet nie jest też wyłączona zależność od gruczołów płciowych *(correlatio)*. W jednym z moich spostrzeżeń, dotyczącem kobiety 20-letniej z zaburzeniami miesiączkowania, ujawniono czynność nadmierną tarczycy. Zjawisko wystąpiło dopiero w przebiegu długotrwałem schorzenia Duhringa-Brocqa i podlegało wahaniom okresowym. Wzmożeniu się czynności tarczycy (z współczesnem obrzmiewaniem gruczołu) odpowiadało nasilenie się zmian skórnych oraz wzmożenie się stopnia uczulenia naskórka na działanie przetworów jodowych. Do najczęściej stwierdzanych faktów należy jednak uzależnienie osutki od czynności gruczołów płciowych. Zespół Duhringa-Brocqa może po raz pierwszy wystąpić podczas miesiączkowania, albo też ulegać nasileniu w tym okresie (Biberstein). Niemniej wyraźny bywa też wpływ okresu przekwitania (George T. Elliot). Do najpospolitszych zjawisk zalicza się atoli łączność zmian skóry z ciążą *(dermatite polymorphe douloureuse récidivante de la grossesse*, t. zw. *herpes gestationis)*. Osutka zjawia się podczas ciąży, znika po urodzeniu płodu i wznawia się podczas ciąży następnej, choć niekiedy może ominąć jedną a nawet dwie ciąże kolejne. Może ona jednak przetrwać ciążę, kwitnąć, rozwijać się, wznawiać się niezależnie od niej. Zdarza się, że takie zmiany skóry ustępują podczas ciąży ponownej, a powracają wraz z pierwszą miesiączką. Spostrzega się też, że osutka, już istniejąca przed ciążą, ulega zwolnieniu albo znika całkowicie podczas ciąży przygodnej (G. T. Elliot, Perrin, Bar, Tissier, A. Mélot, F. Balzer, Belloir i in.). W przypadku W. Florinskijego zmiany skóry wystąpiły w 3 miesiące po usunięciu macicy. W spostrzeżeniu S. L. Bogrowa rak macicy towarzyszył schorzeniu Duhringa-Brocqa. Osutka znikła po operacji i nie powróciła pomimo nawrotu raka.

Z powyższego wynikałoby, że gruczoły dokrewne przyjmują żywy udział w powstawaniu zespołu Duhringa-Brocqa. Nie należy jednak przypisywać im znaczenia bodźca przyczynowego. Uczestniczą one w patogenezie, w mechanizmie sprawy chorobowej, tworząc ogniwo, łączące bodziec wywołujący z zmianami chorobowemi skóry. W ten sposób można objaśnić np. działanie wywołujące jodku potasowego. Wyobrażamy sobie, że odbywa się ono za pośrednictwem tarczycy. Że w tym mechanizmie współpracuje układ nerwowy autonomiczny, nie ulega oczywiście wątpliwości. Oba układy — dokrewno-gruczołowy i autonomiczny — stanowią bowiem całość niepodzielną. Zmiany układu nerwowego autonomicznego widocznie należą do rzędu czynnościowych (J. Golay). Prawdopodobnie ma się do czynienia z zachwianiem równowagi czynnościowej, które dotyczyć może całego układu, albo też jego poszczególnych odcinków (sympatyk, parasympatyk). Nierzadko stwierdza się objawozbiór wagotoniczny.

Zmiany chorobowe układu nerwowego ośrodkowego wykrywano stosunkowo częściej w pęcherzycy, niż w zespole Duhringa-Brocqa. Nie zajmuję się tutaj zagadnieniem pęcherzycy prawdziwej. Co zaś tyczy Duhringa-Brocqa, muszę zauważyć, że zmiany te wykazywano rzadko, powiem nawet wyjątkowo rzadko. Brocq podaje przypadek Bristowe, w którym stwierdzono gruźlicę kręgów piersiowych. W spostrzeżeniu Meiera uległy zwyrodnieniu gałęzie nerwowe, odpowiadające przestrzeniom skóry schorzałej, a poza tem istniały zmiany w pęczku Golla i Burdacha. P. Gastou opisuje gruźlicę kręgów szyjowych, sklejenie opon rdzeniowych z kręgami (Gastou i Leredde), zmiany istoty szarej rdzenia, rogu bocznego tej substancji *(tractus intermedio-lateralis)*, oraz pęczka Clarkea. W spostrzeżeniu Spitzera, dotyczącem 5-cioletniego dziecka, miało się do czynienia z zapaleniem rogów przednich rdzenia. Covey, A. Strickler, C. Brown stwierdzili zmiany rogów oraz korzonków tylnych rdzenia. Niekiedy istniały też zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego (Milian, Pautrier, Strickler, Brown). Wreszcie wspomnę, że w spostrzeżeniu Heralda Boasa, w okresie zwolnienia schorzenia Duhringa-Brocqa wystąpiła choroba umysłowa z cechami przygnębienia. Boas mniema, że sprawa była pochodzenia jadowego (toksycznego).

Takie i podobne fakty zazwyczaj bywają przytaczane na dowód „nerwowego" pochodzenia zespołu Duhringa-Brocqa. Nie przesądzając sprawy ostatecznie trzeba jednak podnieść, że niektóre z podanych zmian chorobowych (np. gruźlica kostna) mogły istnieć niezależnie od schorzenia skóry, a w najgorszym razie wikłać się wzajemnie. Inne znowu (np. zmiany rdzenia) mogą być wynikiem posocznicy, powstałej wskutek zakażenia wtórnego paciorkowcem, gronkowcem, prątkiem błękitnoropnym i t. p. Schorzenia pęcherzowe skóry niezwykle łatwo ulegają zakażeniu nazucononemu. W warunkach sprzyjających zarazki przenikają do krwi i powodują zakażenie ogólne. Wiadomo, że w schorzeniu skóry typu Duhringa-Brocqa chorzy częstokroć umierają przy objawach posocznicy. Covey, A. Stickler i Claude P. Brown najwidocznej stoją na takiem stanowisku.

Obok czynników usposabiających istnieje cały szereg bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, odgrywających rolę wywoływaczy zmian skóry zespołu Duhringa-Brocqa. W niektórych przypadkach osutka występowała widocznie pod wpływem podniet aktynicznych i cieplnych. Tak więc w spostrzeżeniu L. M. Pautriera i Metzgera schorzenie ujawniło się pod wpływem kąpieli świetlnych. Nobl wskazuje na działanie wywołujące promieni słonecznych. O wiele częściej trzeba się jednak liczyć z działaniem szkodliwem różnych ciał chemicznych, podawanych zewnętrznie i wewnętrznie w postaci leków. Leki wywołują pierwsze zmiany skóry, albo też powodują nasilenie się już istniejących. Wybuch osutki spostrzegano po wcieraniu szaruchy (F. Balzer i Sevestre), po wewnętrznem stosowaniu rtęci (Naegeli), kw. salicylowego (Gaucher, Gougerot, Meaux Saint-Marc), bromku sodowego (Chajes, Vogel) lub jodku potasowego, po zastrzykiwaniach podskórnych surowicy końskiej (Olsen) i t. p. Przypuszcza się że w tych razach ciała chemiczne były wywoływaczami przygodnemi usposobienia utajonego do zmian skóry typu Duhringa-Brocqa.

Zjawiska nasilenia się sprawy chorobowej mogą występować po zadawaniu wewnętrznem makowca, salicylanu sodowego (Tenneson, Gaston Lyon), arsenu, rtęci (Łapowski), weronalu (J. L. Bunch), po zastrzykiwaniach propidonu (Wiktor Borkowski), kascosanu (Kruppe, Werther), a nadewszystko pod wpływem przetworów jodowych i bromowych. Ma się tu na myśli głównie jodek

potasowy, którego działanie nasilające ujawnia się o tyle często, że zjawisko dziś już bywa uważane przez niektórych klinicystów za ważny objaw rozpoznawczy zespołu Duhringa - Brocqa. Rzecz zasługuje na omówienie bliższe.

W zespole Duhringa - Brocqa francuzi pierwsi zwrócili uwagę na szczególną wrażliwość chorych na działanie jodku sodowego, podawanego do wewnątrz (Besnier, Doyon, Wickam, Danlos i in). Na zjawisko uczulenia naskórka na KJ w stosowaniu zewnętrznem wskazał J. Jadassohn oraz jego współpracownicy.

W 24 godz. po zażyciu jodku potasowego stwierdza się nasilenie sprawy chorobowej. Wykwity obrzmiewają i występują wyraźniej, a poza tem zjawiają się jeszcze zmiany świeże rumieniowate, pęcherzykowe i pęcherzowe. Dawka średnia wywołująca wynosi 0,3 — 0,5. Uczulenie może niekiedy sięgać stopnia bardzo wysokiego i ujawnić się już po zadaniu 1 mg KJ (R. Spitzer). Na podawanie wewnętrzne jodku sodowego (NaJ) chorzy nie oddziaływują nawet po dawce 5 g pro die (C. Klepper). Odczyn może jednak wystąpić po jod - glidynie (R. Spitzer), po dwujodku siarki sulfur. jodat. (Werther), a podobno nawet po winie burgundzkiem, które ma zawierać ilości najdrobniejsze jodu (Werther). Odczyn występuje często, lecz niestale. Naegeli podaje 47%, Klepper 60%, Olga Eliascheff 80%, Spitzer 88%. Dane własne wykazują liczbę 75. J. Jadassohn zwraca uwagę, że występowanie odczynu zależy nietylko od poziomu uczulenia osobniczego (wielkość dawki KJ), lecz także od okresowego wahania się poziomu w przebiegu schorzenia. Zjawisko należy zatem do rzędu niestałych i pod tym względem zachowuje się podobnie jak odczyn naskórny po stosowaniu zewnętrznem jodku potasowego (patrz dalej). Trzeba poza tem wskazać, że po zażyciu KJ może wystąpić słaby napad w okresie utajenia schorzenia. Do tej kategorji należy też zaliczyć fakty kliniczne wykazujące że napad pierwszy schorzenia Duhringa - Brocqa może niekiedy ujawnić się po stosowaniu przygodnem jodku potasowego np. z powodu nieżytu nosa, oskrzeli i t. p. (Danlos, Hildebrandt, Naegeli, Lennhoff i in.). Rzecz oczywiście dotyczy osobników usposobionych (patrz wyżej).

W zawartości pęcherzy, wywołanych stosowaniem wewnętrznem jodku potasowego, nie wykazano obecności jodu po dawce 1,0 — 1,5 KJ (Klepper, Spritzer). Odczyn na jod występował dopiero po dawce 2,0 — 3,0 KJ (Spitzer). Naegeli nie wykrył jodu w pęcherzach wywołanych, spowodował jednak powstawanie świeżych po zastrzyknięciu doskórnem zawartości tych pęcherzy.

Wydalanie się jodku potasowego z moczem było prawidłowe ilościowo, acz przyśpieszone w danym okresie czasu (C. Klepper).

W niektórych przypadkach stwierdzono ponad to oddziaływanie na bromek potasowy (KBr), podawany do wewnątrz (M. Jessner, H. Hoffmann). Niewątpliwe nasilenie się sprawy chorobowej wykazywano rzadko (stosunek 1 : 8). Dawka nie przekraczała 3 g na dobę. Wynika z tego, że w schorzeniu Duhringa - Brocqa należy jednak być ostrożnym w zalecaniu przetworów bromowych w celu zwalczania swędzenia i bezsenności.

W zespole Duhringa-Brocqa istnieje też uczulenie naskórka na jodek potasowy w stosowaniu zewnętrznem. Odczyn wywoływa się zapomocą wcierania w przestrzenie zdrowe maści waselinowej, zawierającej KJ w stężeniu 10—50% (Naegeli). Początkowo przypuszczano, że do doświadczeń nadaje się jedynie maść waselinowa (Hirschfeld, Pollio), okazało się jednak, że dobre usługi oddają też inne tłuszcze, np. lanolina, laneps (J. Jadassohn, R. Spitzer), a nawet papka zarobiona z wodą i krochmalem (C. Klepper). Odczyn występuje po upływie doby i wykazuje cechy kliniczne rumienia, zapalenia skóry grudkowatego, pęcherzykowatego lub pęcherzowego. Natężenie odczynu zależy w znacznej mierze od stężenia maści (Naegeli), choć zasadniczo stopień stężenia KJ bywa wskaźnikiem poziomu uczulenia skóry (podobnie jak w stosowaniu wewnętrznem KJ). Tak więc osobnik, który nie oddziaływa na stężenie 10% KJ, może wykazywać odczyny po wcieraniu maści o zawartości 20 lub 50% jodku potasowego. W przypadku przeciętnym zjawiska odczynowe spostrzega się jednak już po zastosowaniu 10% KJ.

W tych przypadkach, w których odczyn nie występuje w skórze zdrowej, można go spowodować wcieraniem maści w przestrzenie uprzednio schorzałe (J. Jadassohn). Takie miejsca wykazują szczególne uczulenie na jodek potasowy. Zdarza się, że osobnik chory bywa wrażliwy na podawanie wewnętrzne KJ, a obojętny na stosowanie zewnętrzne (n. p. w spostrzeżeniu Wac. Sterlinga lub Werthera). W takich razach częstokroć udaje się ujawnić odczyn naskórny zadając współcześnie do wewnątrz jodek potasowy. Podobne zjawisko niekiedy stwierdzano w przypadkach, obojętnych na zadziałanie wewnętrzne i zewnętrzne jodku potasowego. Odczyn naskórny występował dopiero w warunkach współczesnego wcierania maści 40% i podawania KJ w dawkach 0,3 × 3 na dobę (O. Naegeli). Częstość odczynu naskórnego Spitzer podaje na 20%, Naegeli na 28%, Olga Eliascheff na 60%, a C. Klepper na 70% w skórze zdrowej i 100% w uprzednio schorzałej. Odczyn podlega poza tem znacznym wahaniom natężenia, które nietrudno wykazują się w przebiegu długotrwałym schorzenia Duhringa-Brocqa. Zachodzi zatem zupełne podobieństwo do zjawisk, spostrzeganych po zadawaniu wewnętrznem jodku potasowego (patrz wyżej).

Stosowanie nalewki jodowej, maści jodowej na waselinie *(jodum pur. metal. c. vaselino)*, oraz maści waselinowej z jodkiem sodowym (NaJ) daje wyniki ujemne (C. Klepper). Muszę jednak zauważyć, że w niektórych przypadkach otrzymywałem zapalenie pęcherzykowe skóry, gdy pokrywano ceratką miejsce posmarowane nalewką jodową.

Z doświadczeń M. Jessnera i H. Hoffmanna wynikałoby jeszcze, że nieomal wszystkie przypadki Duhringa - Brocqa wykazują wrażliwość na stosowanie zewnętrzne bromku potasowego (KBr), zarobionego w waselinie. Powstają odczyny głównie rumieniowate, rzadziej pęcherzykowate. Natężenie sprawy bywa jednak słabsze od spostrzeganego po wcieraniu jodku potasowego.

Zjawiska uczulenia na jodek potasowy wskazują, że musi istnieć jakieś powinowactwo pomiędzy tem ciałem a domniemanym bodźcem przyczynowym zespołu Duhringa-Brocqa. Powinowactwo może być chemiczne, albo też biologiczne, a może dotyczyć nietylko jodku potasowego, lecz całej grupy galoidów. Co się tyczy tłumaczenia istoty uczulenia, trzeba zauważyć, że większość badaczy wskazuje dziś na tarczycę, jako na ogniwo pośredniczące. Przeświadczenie wynika z dwóch przesłanek. Pierwsza dotyczy znanej i stwierdzonej wrażliwości na jod osobników, dotkniętych wolem lub chorobą Basedowa. Druga opiera się na sumie danych klinicznych i pracownianych, które wskazywać mogą na istnienie zaburzeń czynności tarczycy w zespole Duhringa-Brocqa. Dane te obejmują głównie: a) zboczenia przemiany podstawowej (patrz wyżej); b) wyniki próby Abderhaldena, wskazujące na rozkład gruczołu tarczowego (R. Spitzer); c) doświadczenia G. A. Rosta i B. Stubera. Okazało się zatem, że kw. guanidino-octowy, zastrzyknięty dożylnie królikowi, ulega metylowaniu, czyli przetwarza się w kreatyninę jedynie wówczas, gdy zwierzę posiada gruczoł tarczowy prawidłowy. Odczyn nie odbywa się u zwierząt pozbawionych tarczycy, występuje jednak z powrotem, gdy karmić je przetworami tarczycy, preparatami nieorganicznemi jodu, albo też surowicą zwierzęcia lub człowieka prawidłowego. Takich własności nie posiada surowica ludzka w zespole Duhringa-Brocqa. W stosunku do kw. guanidino-octowego zachowuje się ona podobnie, jak surowica zwierząt pozbawionych tarczycy. Przypuszczać należy, że zawiera ona zbyt mało jodu, by spowodować mogła metylowanie. Zjawisko najwidoczniej wskazuje na zaburzenia czynnościowe gruczołu tarczowego. W łączności z powyższem Rost wypowiada pogląd, że krew takich osobników prawdopodobnie zawiera jakieś ciała trujące, które mogą spowodować wybuch osutki.

Zatrzymałem się dłużej nad zagadnieniem wrażliwości na jodek potasowy w zespole Duhringa-Brocqa, boć sprawa ta jest bądź jak bądź niezwykle zajmująca i przyczynia się niemało do poszerzenia naszych wiadomości klinicznych i patogenetycznych. Już wyżej wskazałem, że częstokroć usiłuje się nadać zjawisku znaczenie objawu różnicowo-rozpoznawczego. Rzecz dotyczy przypadków, w których na razie (z powodu zbyt krótkiego okresu spostrzegania) nie można rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z pęcherzycą prawdziwą, czy też z odmianą pęcherzową zespołu Duhringa-Brocqa. Stwierdzenie uczulenia skóry na KJ (a także na KBr) może przemawiać na korzyść schorzenia Duhringa-Brocqa, gdyż odczyn zazwyczaj nie występuje w pęcherzycy prawdziwej (Bruhns, Buschke, M. Jessner, H. Hoffmann). Na zasadzie doświadczenia własnego mogę to potwierdzić do pewnego stopnia, choć zaznaczyć muszę, że objaw widocznie posiada wartość względną. W piśmiennictwie można jednak spotkać się już dziś z spostrzeżeniami, w których stwierdzenie uczulenia na KJ rozstrzygało o rozpoznaniu. M. Jessner i H. Hoffmann podaje, że przypadki które początkowo rozpoznawano jako pęcherzyce i które ujawniały wrażliwość na jod i brom, najczęściej przebiegały pomyślnie. Po dłuższem spostrzeganiu trzeba było zaliczyć je do zespołu Duhringa-Brocqa. Nawiązując do tych faktów J. Jadassohn zaznacza, że w okresach początkowych schorzenia częstokroć niełatwo rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z zespołem Duhringa-Brocqa, czy też z pęcherzycą prawdziwą. Niezawsze bowiem można stwierdzić w każdej danej chwili obecność sumy dostatecznej cech, znamiennych dla tej lub innej sprawy chorobowej. W takich razach ustala się rozpoznanie tymczasowe na zasadzie przewagi objawów klinicznych. W szeregu tych objawów zjawisko uczulenia na jodek potasowy zajmuje miejsce niepoślednie. W pewnych

warunkach może ono zatem przechylić szalę w tę lub w inną stronę.

Niemałe zaciekawienie wzbudzają też rozważania patogenetyczne. Gdy się uwzględni, że jodek potasowy może spowodować pierwszy napad schorzenia Duhringa-Brocqa, że w okresie zwolnienia może on wywołać tę sprawę chorobową z utajenia, że wreszcie może ją też nasilać dzięki stosowaniu zewnętrznemu i wewnętrznemu, to mimowoli nasuwa się podobieństwo do warunków powstawania osutek z zatrucia pochodzenia różnorakiego *(toxidermiae)*. Szczególnie uderzające są linje równoległe do osutek lekowych. Wiadomo bowiem, że te zmiany skóry mogą częstokroć powstawać wskutek zadziałania danego ciała chemicznego z zewnątrz — poprzez skórę na wewnątrz, oraz z wewnątrz — poprzez skórę nazewnątrz. Wiadomo też, że mechanizm anafilaktyczny zwykł przyświecać osutkom tego rodzaju. Z tem znowu można powiązać ściślej zjawisko szczególnej wrażliwości skóry (alergja) w schorzeniu Duhringa-Brocqa, oraz możność odczulenia takiego ustroju na działanie szkodliwe jodku potasowego. Już Galloway i Stephen Mackenzie wspomina o stanie uczulenia niezwykłego skóry w zespole Duhringa-Brocqa (1898 r.). Zdaje się jednak, że na ten szczegół narazie nie zwrócono uwagi należytej. Opracowanie dokładniejsze zagadnienia widocznie zawdzięczamy doświadczeniom G. Thibiergea i P. Gastinela (1914 r.). Badacze ci wykazali przedewszystkiem, że w schorzeniu Duhringa-Brocqa ma się do czynienia z uczuleniem wielowartościowem powłoki skórnej. Odczyny swoiste (wykwity pęcherzykowo-pęcherzowe) wywoływano zapomocą zastrzykiwania doskórnego rozmaitych ciał chemicznych (np. zawartości płynnej pęcherzy, roztworu fizjologicznego soli kuchennej, surowicy przeciwbłoniczej i przeciwtężcowej, tuberkuliny). Odczyn występował po upływie 24 godzin. Zauważono poza tem, że uczulenie skóry sięgało stopni najwyższych w obrębie przestrzeni schorzałych, słabło i znikało stopniowo w miarę oddalania się od nich. Wreszcie stwierdzono, że częste wznawianie się jakiegoś odczynu na pewnej przestrzeni nadaje skórze stan uczulenia wysokiego, wzmożonego. W niektórych spostrzeżeniach O. Naegeliego można było wykazać uczulenie na przetwory rtęciowe.

Wiadomości powyższe trzeba jeszcze uzupełnić danemi, dotyczącemi uczulenia na bakterje ropne. Carl Bruck udowodnił (1908 r.), że w zespole Duhringa-Brocqa (a także w pęcherzycy prawdziwej) można spowodować odczyn pęcherzykowo-pęcherzowy zapomocą szczepionek gronkowcowych i paciorkowcowych, stosowanych naskórnie w próbie sposobem Pirqueta. Podobne wyniki daje zawartość płynna jałowa pęcherzy. Odczyn uczuleniowy wykazuje się też szczepionkami, zastrzykiwanemi doskórnie (Fr. Walter, S. Rygier-Cękalska, W. Paszkowska).

Z doświadczeń, poczynionych w mojem oddziale dermatologicznym szpitala św. Łazarza, wynika, że w zespole Duhringa-Brocqa trzeba przedewszystkiem liczyć się z uczuleniem wielowartościowem skóry (wzgl. naskórka). Skala uczulenia jest dosyć szeroka i wielce różnorodna. Na uwagę zasługuje jednak, że zjawisko zazwyczaj nie występuje w pęcherzycy prawdziwej *(pemphigus verus)*. Wyjątek stanowi jedynie uczulenie na bakterje ropne, które wykazuje się w stopniu niemal jednakim w pęcherzycy i w schorzeniu Duhringa-Brocqa. Kilka przykładów wyraźnie zobrazuje stan rzeczy.

I. A. Kr., 20 lat. — *Dermatitis chr. polymorpha dolorosa Duhring-Brocq. Typus herpetiformis.*

Sublimat +
Resorcyna —
Formalina +
Pomornik (Arnica) —
Pierwiosnek (Primula) —
Maść KJ 10% +
Maść KJ 20% ++
Maść KBr 10% ++
Maść KBr 20% ++
KJ 0,5 × 2 do wewnątrz +
Sol. KJ. 10% doskórnie + (pęcherze)
Tra jodi —
Ungt. cinereum —
Szczepionka paciorkowcowa + (odczyn pęcherzykowy).
Szczepionka gronkowcowa ++ (odczyn pęcherzowy).

II. Gn., 31 lat. — *Dermatitis chr. polymorpha dolorosa Duhring-Brocq. Typus polymorphus.*

Sublimat —
Resorcyna —
Formalina —
Pomornik (Arnica) +
Pierwiosnek (Primula) —
Maść KJ 10% +
Maść KBr 10% —
Maść KBr 20% +
Sol. KJ 10% doskórnie +
Sol. KBr 10% doskórnie +
Pepton 10% doskórnie +
KJ 0,5 × 2 do wewnątrz +
KBr 0,5 × 3 do wewnątrz —
Tra jodi —
Tra jodi pod ceratką +
Ungt. cinereum +
Empl. cinereum +
Hydrarg. oxycyanatum 0,01 dożylnie —
ATuberculinum 1:1000 doskórnie ++ (pęcherz)
Ektebin +
Pepton 10% doskórnie +
Leukoplast ++
Szczepionka gronkowcowa doskórnie + } kowo-pęcherzowy.
Szczepionka paciorkowcowa doskórnie + } odczyn pęcherzy-

III. St. M., 24 lat. — *Dermatitis chr. polymorpha dolorosa Duhring-Brocq. Typus herpetiformis.*

Sublimat +
Resorcyna —
Formalina —
Pomornik (Arnica) +
Pierwiosnek (Primula) —
Maść KJ 20% +
Maść KBr 10% —
Maść KBr 20 —
Sol. KJ 10% doskórnie +
Sol. KBr. 10% doskórdnie +
KJ 0,5 × 2 do wewnątrz +
KBr 3 g do wewnątrz +
Tra jodi —
Tra jodi pod ceratką +
Leukoplast ++
ATuberkulinum doskórnie +
Ektebin +
Pepton 10% doskórnie ++
Szczepionka gronkowcowa doskórnie ++
Szczepionka paciorkowcowa doskórnie +

Dane powyższe wskazują na rozległą skalę uczulenia skóry. Potwierdziło się też, że odczyny występują najwyraźniej w obrębie i w bliższem sąsiedztwie przestrzeni schorzałych. Stwierdzono ponad to jałowość zawartości pęcherzyków i pęcherzy wywołanych, świeżych.

Na uwagę zasługują jeszcze usiłowania, zdążające do odczulenia ustroju na działanie szkodliwe jodku potasowego. W próbach stosowano dwie metody antyanafilaktyczne: odczulanie dawkami wielkiemi *(choc brutal, ictus immunisatorius)*, oraz odczulanie stopniowe ilościami najmniejszemi jadu (dawniejsze *mithridatisatio*, dziś skeptofilaksja). Tak więc Perls (1926 r.) podawał początkowo 10 g KJ w okresie 8-dniowym, a następnie zmniejszał dawkę stopniowo do 0,05 KJ tygodniowo. Wynik leczenia był pomyślny. O. Naegeli (1927 r.) osiągnął wyleczenie zadając dawki wzrastające jodku potasowego: od 0.5 × 3 do 2,0 × 3 (ogółem 244 g KJ w ciągu 55 dni). Metodę dawek niewielkich stosował Spitzer, Werther, Dufke. W przypadku niezwykłej wrażliwości na jod (nasilenie po 1 mg KJ) Spitzer (1923 r.) odczulił chorego dawkami wzrastającemi, począwszy od 0,01 mg, skończywszy na 1,5 mg KJ. — Wertherowi (1926 r.) udało się osiągnąć wyniki dodatnie podawaniem jodtyminu, zawierającego ilości najdrobniejsze jodu. Dufke (1926 r.) stwierdził poprawę stanu chorobowego po stosowaniu preparatu homeopatycznego: *tabl. sulfur. jodat.* D 6.

* * *

Trzeba jeszcze wspomnieć o chorobach zakaźnych, jako o dalszym czynniku wywołującym, czy też sprzyjającym występowaniu zespołu Duhringa-Brocqa. Takie fakty są nierzadko notowane w piśmiennictwie. Tak więc w spostrzeżeniu Schulberga objawozbiór Duhringa-Brocqa miał wystąpić po zapaleniu płuc, w przypadku O. Rosenthala po błonicy, w przypadku W. Cordesa po odrze. Hallé i Giroire podają znowu, że zjawiska skórne Duhringa-Brocqa ustąpiły w przebiegu odry, powróciły zaś w okresie zdrowienia. Przy tej sposobności nadmienię, że próby leczenia zimnicą szczepioną dotychczas nie dały wyników dodatnich (Dufke, W. Cordes). W spostrzeżeniach O. Naegeliego i Davisa schorzenie

Duhringa-Brocqa ujawniło się po szczepieniu ospy. W przypadkach Tixiera i Löwenberga współistniało ono z ziarninowatością limfatyczną *(lymphogranulomatosis)*. Wreszcie dodam, że ostatnio Marcus (1927) wskazuje na dopuszczalne uzależnienie tej sprawy od przymiotu.

Rozważanie danych powyższych nastręcza uwagi następujące. Nie można zaprzeczyć stanowczo, aby choroby zakaźne ogólne nie miały i nie mogły przygodnie występować w roli wywoływaczy zespołu Duhringa-Brocqa. Nie można jednak tego dowieść z całą pewnością. Wydaje się też, że niektóre z tych spostrzeżeń zostały niewłaściwie ujęte rozpoznawczo. Tak np. w przypadku Schulberga nie widać koniecznej potrzeby rozpoznawania zespołu Duhringa-Brocqa. Miało się widocznie do czynienia z zwykłym rumieniem wielopostaciowym o przebiegu ostrym. Jeżeli zatem przypuścimy, że choroby zakaźne trzeba zaliczyć do rzędu podniet wywołujących, wypadnie nadać tę rolę jadom bakteryjnym. Mogą one zadziałać na skórę i spowodować ujawnienie się usposobienia utajonego do odczynu typu Duhringa-Brocqa. Nie jest jednak nieprawdopodobne, że w danym razie chorobom zakaźnym przypada udział jedynie czynników usposabiających. W przebiegu sprawy zakaźnej łatwo następuje zachwianie równowagi układu dokrewnonerwowego, a ta okoliczność może sprzyjać wybuchowi schorzenia skórnego. Warunki są zupełnie podobne do spostrzeganych w innych odczynach skóry, np. w łuszczycy, na co już dawniej zwracałem uwagę (patrz Pol. Gaz. Lek. 1923, Nr. 6: Przyczyny i sposób powstawania łuszczycy).

Z sprawą chorób zakaźnych łączy się pośrednio zagadnienie pasorzytniczego pochodzenia schorzenia Duhringa-Brocqa. Teorja miała i ma zwolenników. Trzeba jednak zaznaczyć bezstronnie, że na potwierdzenie i uzasadnienie teorji dotychczas nie dostarczono dowodów dostatecznie przekonywających. Zwraca też uwagę, że nawet fakty i dane kliniczne bynajmniej nie przemawiają na korzyść tych poglądów. Schorzenie nie wykazuje przebiegu prawidłowego kresowego, a nawroty występują bez powodu uchwytnego w odstępach dowolnych, nieregularnych. Sprawa widocznie nie jest zakaźna, ani zaszczepliwa, nie występuje sezonowo lub nagminnie. Nie stwierdza się też samoprzeszczepialności wykwitów skórnych (z wyjątkiem tych, które przygodnie uległy zakażeniu ropnemu wtórnemu). Wszystkie te dane bynajmniej nie nasuwają przypuszczenia o wyłącznem lub przeważającem znaczeniu czynnika pasorzytniczego w powstawaniu obrazów chorobowych typu Duhringa-Brocqa.

Poszukiwania bakterjologiczne, poczynione do tej pory, wykazały wyjątkowo zgodne wyniki w przeważającej większości przypadków. Okazało się, że krew chorych, a także zawartość pęcherzy świeżych bywa stale jałowa. Zastrzykiwania podskórne i dożylne zawartości pęcherzy dały u królika wyniki ujemne (E. Gaucher, H. Claude).

Wobec stwierdzonej jałowości krwi zwolennicy teorji pasorzytniczej kładą nacisk głównie na badanie bakterjologiczne zawartości wykwitów pęcherzykowych i pęcherzowych. Wykrywano drobnoustroje rozmaite i usiłowano nadać im mniejsze lub większe znaczenie patogenetyczne. Rzecz dotyczy zresztą nietylko zespołu Duhringowskiego, lecz potrąca o pęcherzycę prawdziwą. Tak więc w jednym przypadku schorzenia Duhringa-Brocq otrzymano z zawartości pęcherzy hodowlę czystą prątka Ebertowskiego (G. W. Dawson). Zastrzykiwanie surowicy przeciwbłoniczej spowodowało ustąpienie zjawisk skórnych, nie zabezpieczyło jednak od nawrotu schorzenia. Bruck wykrywał paciorkowce w pęcherzach, trwających dłużej niż dwie doby (pęcherze świeże były jałowe). Próba wiązania dopełniacza wypadła ujemnie. Fr. Krzyształowicz i M. Grzybowski stwierdzili w zespole Duhringowskim obecność w pęcherzach paciorkowca, albo też paciorkowca wraz z gronkowcem (1:1). W przypadku pęcherzycy jamy ust Ullmann znalazł drożdżowce w nadżerkach popęcherzowych. W spostrzeżeniu pęcherzycy prawdziwej Engelhardt wykrył drożdżowce w zawartości pęcherzy skóry. Krew była jednak jałowa i nie zawierała ciał zlepnych, ani też przeciwciał.

Przytoczone dane bynajmniej nie wyczerpują przedmiotu. Są to jedynie przykłady poszukiwań bakterjologicznych. W zawartości bowiem pęcherzy starszych, a zwłaszcza zropiałych zawsze można wykryć niezwykle obfitą i różnorodną florę bakteryjną, która w rzeczywistości nie zasługuje na omówienie bliższe. Najczęściej znajdowano gronkowce, paciorkowce, dwoinki, prątki łańcuszkowate oraz rozmaite ziarenkowce i prątki nieokreślone bliżej. Jest rzeczą jasną, że tutaj ma się do czynienia z zakażeniem wtórnem, o które nietrudno w przebiegu schorzenia skóry przewlekłego pęcherzowego i swędzącego. Drapaniem można zaszczepić drobnoustroje rozmaite. Należy jednak przedewszystkiem uwzględnić, że nawet w stanie prawidłowym powierzchnia skóry bynajmniej nie bywa jałowa. W tych warunkach wykwit pęcherzykowy i pęcherzowy może od samego początku zawierać zarazki, gdyż powstaje w środowisku zakażonem lub zakażeniu bliskiem. Dotyczy to w pierwszej linji ziarenkowców ropnych — paciorkowców i gronkowców. Wiadomo, że na powierzchni skóry zdrowej (w znaczeniu klinicznem) gronkowiec bytuje stale, paciorkowiec zaś niezwykle często. H. Haxthausen wykrywał paciorkowca w 7% przypadków badanych, Th. Photinos w 64%. Inni podają cyfry pośrednie. Tak więc Flehme w 15% znajdował paciorkowca w skórze prawidłowej. W przypadkach schorzenia liszajcowatego badacz ten wykazywał w 90% obecność paciorkowca na przestrzeniach niezajętych i zdala od ogniska chorobowego. Wobec tych danych staje się zrozumiałe, że o wartości patogenetycznej ziarenkowców ropnych w dermatologji można mówić jedynie na zasadzie dowodów bardzo ważkich. Dlatego też nie są przekonywające przypuszczenia Fr. Krzyształowicza i M. Grzybowskiego, sprowadzające etjologię zespołu Duhringa-Brocqa do zakażenia paciorkowcowego. Hipoteza opiera się jedynie na wykryciu obecności paciorkowca w zawartości pęcherzy (w 50% wraz z gronkowcem). Poza tem nie przytoczono żadnych danych, określających bliżej tego ziarenkowca i stwierdzających jego swoistość patogenetyczną. Nie wiadomo zatem, jakie były własności i odrębności hodowlane szczepów wyodrębnionych, czy występowały odczyny biologiczne, czy szczepy były jadowite dla zwierząt i t. p. Dodać trzeba ponad to, że nie wykryto paciorkowca w krwi chorych. Wydaje się zatem, że badacze nie przytoczyli sumy dostatecznej danych pozytywnych, zniewalających, lub też zachęcających do przyjęcia ich hipotezy. Powoływanie się na analogje częstokroć dalekie nie może być poczytywane za dowód, a sama bakterjologja pęcherzy dziś nie przekona każdego. Zespół dermatologiczny Duhringa-Brocqa jest wszak sprawą, dotyczącą całego ustroju, a wykwity skórne wzgl. pęcherze są jedynie objawami miejscowemi schorzenia ogólnego. W tych warunkach flora pęcherzy posiada znaczenie dalekorzędne. Czy obchodzi nas zawartość bakterjologiczna pęcherzy np. w pokrzywce pęcherzowej? Nie! Przyczyn zjawiska szukamy w samym ustroju. Jeżeli zaś ma się wogóle mówić o znaczeniu patogenetycznem ziarenkowców ropnych w zespole Duhringa-Brocqa, to rolę ich można sprowadzić jedynie do czynności podniet wywołujących zewnętrznych. Wypadnie powiedzieć, że w skórze uczulonej mogą one niekiedy spowodować odczyn alergiczny, właściwy danemu ustrojowi. Pod względem patogenetycznym rzecz nie różni się zatem od zjawisk, spostrzeganych np. po stosowaniu naskórnem jodku i bromku potasowego (patrz prace C. Brucka, oraz wyżej przytoczone dane co do uczulenia wielowartościowego skóry w zespole Duhringa-Brocqa).

Niewystarczalność badań bakterjologicznych zawartości wykwitów skórnych dała pochop do poszukiwań ogólnych. Wyjaśniło się, że w zespole Duhringa-Brocqa krew bywa zasadniczo jałowa. Wyhodowanie przygodne jakiegoś ziarenkowca lub prątka należy położyć na karb wadliwości techniki (np. w spostrzeżeniu E. Gauchera i H. Claude). Co zaś do wyników bakterjologicznych dodatnich, dotyczą one stanów posoczniczych, spostrzeganych tak często w okresach końcowych sprawy chorobowej (prątek błękitnoropny, prątek łańcuszkowaty, prątek-odmieniec, paciorkowiec, gronkowiec i t. p. — G. Petges, H. Bichelonne, Eberson, F. Radaeli, Copelli, Pasini, T. Venturi, A. Stickler, Claude, P. Brown i in.). Wiadomo bowiem, że w schorzeniu Duhringa-Brocqa (a także w pęcherzycy) większość chorych umiera z posocznicy, część zaś ginie przy objawach zatrucia *(toxaemia)*, podobnych do spostrzeganych w śmierci z oparzenia (K. Schneider).

Trzeba jeszcze poświęcić słów kilka zapatrywaniom usiłującym powiązać objawy skórne zespołu Duhringa - Brocqa z jakiemś ogniskiem ropnem utajonem w ustroju i wykazującem przebieg przewlekły. Ognisko może mieścić się w zębodole, w błonie śluzowej nosa, gardzieli, oskrzeli, jelit, w gruczole krokowym, w gruczołach chłonnych i t. p. Przypuszcza się, że w pewnych warunkach, głównie zaś w kresach nasilenia się sprawy zakaźnej zarazek może przeniknąć do dróg krwionośnych i spowodować przerzutowo wybuch osutki w skórze uczulonej swoiście. Hipoteza ta, którą już stosowano do rozmaitych spraw chorobowych, posiada w danym razie wartość czysto akademicką. Nie chciałbym jej zaprzeczyć bezwzględnie, nie mógłbym jednak potwierdzić bez zastrzeżeń, sięgających daleko. Przedewszystkiem zwraca uwagę, że zespół Duhringa - Brocqa zalicza się bądź co bądź do schorzeń rzadkich, gdy ogniska zakaźne utajone spostrzega się niezwykle często. Można powiedzieć bez przesady, że ogniska takie można wykryć w każdym ustroju ludzkim. Wystarczy wskazać na zęby, nos, gardziel, uszy, narządy moczowe, płciowe i t d. Powszedniość zjawiska oczywiście zmniejsza znakomicie jego wartość patogenetyczną. Naturalnie musi tu zawsze wchodzić w grę czynnik konstytucjonalny — usposobienie do danego schorzenia. Ta

okoliczność nie przemawia jednak z konieczności za etjologją jednolitą. Przeciwnie, liczne przykłady kliniczne świadczą, że odczyny chorobowe, powstające na tle konstytucjonalnem, najczęściej bywają pochodzenia wielobodźcowego. Wystarczy wskazać na dwie tak odrębne sprawy, jak pryszczyca i łuszczyca, aby ocenić rzeczywisty stan rzeczy. Trzeba też uświadomić sobie, że etjologję wielobodźcową wykazują pokrzywki, rumienie pospolite oraz wysiękowe, a zatem odczyny dermatologiczne, stojące niezwykle blisko zespołu Duhringa - Brocqa. Może zdarzyć się oczywiście, że podnieta zakaźna, znajdująca się w ognisku ropnem utajonem, występuje przygodnie w charakterze wywoływacza. Zjawisko będziemy oceniali w łączności z całokształtem zagadnień patogenetycznych i będziemy uważali za jedno z ogniw długiego łańcucha bodźców chorobotwórczych. W celu udowodnienia zależności przyczynowej wypadałoby jednak w każdem danem spostrzeżeniu wykryć ognisko zakaźne i stwierdzić obecność zarazka w ognisku, w krwi i w wykwitach skórnych. Należałoby poza tem wykazać, że schorzenie ogólne ustępuje wraz z usunięciem ogniska ropnego. Takich dowodów nie dostarczono dotychczas. Nawet tam, gdzie usiłowano łączyć zespół Duhringa - Brocqa z ropieniem zębodołów, usunięcie wszystkich chorych zębów pozostało bez wpływu dodatniego na dalszy przebieg sprawy chorobowej (np. w spostrzeżeniu G. W. Sequeiry).

Rozważania, podobne do skreślonych wyżej, stosują się też do poglądów B. Lipschütza, zwolennika zapalonego teorji pasorzytniczej. Wytrwały ten badacz mniema, że zespół Duhringa - Brocqa (a także pęcherzyca prawdziwa) powstaje na tle zakażenia pierwotniakami. Wyjaśniło się bowiem, że w zawartości pęcherzy można wykryć dwa gatunki pierwotniaków: *cystoplasma oviforme i anaplasma liberum*. Pierwszy jest pierwotniakiem, stojącym bliżej leishmanji, drugi jest — być może — pokrewny z *anaplasma marginale, pierwotniakiem* spostrzeganym przez Theilera w gorączce teksańskiej. Pierwotniaki te wykazują różnice postaciowe. Nie dowiedziono ich łączności rodzajowej. W pęcherzach stale występuje tylko jeden z pierwotniaków, albo też okresowo jeden z nich. Dotychczas nigdy nie stwierdzono obecności współczesnej obu gatunków w jednym pęcherzu, lub w rozmaitych pęcherzach jednego chorego. Pierwotniaki podobno wykazują t. zw. dermotropizm, a zakażenie ma następować drogą z zewnątrz nawewnątrz. W jednym spostrzeżeniu stwierdzono obecność pierwotniaka *(cystoplasma)* w śledzionie.

Na zakończenie trzeba nadmienić, że poglądy Lipschütza nie zyskały uznania szerszego i widocznie nie zachęciły ogółu badaczy do poszukiwań kontrolnych.

* * *

Z powyższego wynika, że dotychczas nie została udowodniona etjologja jednolita spraw chorobowych, objętych nazwą schorzenia Duhringa - Brocqa. Wszystko — zdaje się — przemawia za tem, że w danym razie ma się do czynienia z odczynem chorobowym wielobodźcowym. Podniety są widocznie pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego. W pewnych warunkach mogą one wywołać w ustroju usposobionym odczyn swoisty doraźny, zatem klinicznie swoisty od samego początku. W innych razach zjawia się początkowo odczyn nieznamienny dla zespołu Duhringa - Brocqa, zmiany zaś klinicznie znamienne występują dopiero później. Tak więc porażenie słoneczne albo osutka lekowa może być zapoczątkowaniem zmian chorobowych skóry, które w dalszym przebiegu wykazują wszelkie cechy zespołowe Duhringa - Brocqa. Rzecz się ma zupełnie podobnie do innych odczynów dermatologicznych wielopostaciowych i wielobodźcowych, że tylko wskażę na pryszczyce. Nie należy też mniemać, że wszystkie napady schorzenia zawsze bywają powodowane wznawiającem się zadziałaniem jednej tylko i jednakiej podniety. Przeciwnie, wydaje się prawdopodobnem, że w przebiegu długotrwałym schorzenia Duhring-Brocqa napady poszczególne powstają pod wpływem bodźców rozmaitych. Mnogością bodźców wywołujących i zmiennością ich oddziaływania można w znacznym stopniu wytłumaczyć niezwykłą wielopostaciowość osutek, spostrzeganą w każdym napadzie lub szeregu napadów kolejnych. Można też zrozumieć zmienność postaciową wykwitów, zmienność przebiegu sprawy chorobowej, zmienność obrazów klinicznych. Niedarmo mówi się o zespole Duhringa - Brocqa, iż posiada oblicze kameleonowe, rzadko bowiem spotkać można dwa spostrzeżenia, zupełnie podobne do siebie. Fakty te z pewnością nie przemawiają za jednolitością etjologiczną. (Wobec tego nie należy też mówić o „chorobie" Duhringa-Brocqa, jeno o „zespole chorobowym").

Co się tyczy sposobu powstawania tych zmian chorobowych, wydaje się, że całokształt zagadnienia można dziś najlepiej wytłumaczyć zapomocą mechanizmu anafilaktycznego. Rzecz staje się odrazu bardziej zrozumiała, gdy się uwzględni, jak bliskie więzy pokrewieństwa łączą zespół Duhringa - Brocqa z pokrzywkami oraz z osutkami lekowemi W tym punkcie zetknięcia przenosimy się bez trudu na teren anafilaktyczny. Nie będę tu powtórnie omawiał sprawy uczulenia jodowego i bromowego w zespole Duhringa - Brocqa, wskażę jednak na styczność bezpośrednią z pokrzywką grudkowatą nawrotową, a więc z odczynem par excellence anafilaktycznym. Wiadomo, że w różnych odmianach pokrzywki spostrzega się obok bąbli wykwity rumieniowate, pęcherzykowe, pęcherzowe, plamicowe i że zmianom tym zwykło towarzyszyć pieczenie i swędzenie. Wiadomo też, że przebieg zazwyczaj składa się z licznych napadów i podnapadów podchodnych, które rozgranicza szereg okresów zwolnienia krótszych lub dłuższych. Tutaj sprawa chorobowa wchodzi więc w styczność niemal bezpośrednią z odmianą rumieniowatą i pokrzywkowatą (grudkowatą) zespołu Duhringa - Brocqa Na ten fakt kliniczny, a także na istnienie postaci przechodnich oddawna już zwrócono uwagę (patrz w pracach Brocqa), a w czasach późniejszych wskazuje nań M. B. Hartzell, Kren, Kreibich, Fasal, R. Bernhardt i in. Kreibich pragnąłby nawet uważać zespół Duhringa - Brocqa za jakąś odmianę pokrzywki, a Kren mniema, że niektóre przypadki pokrzywek nawrotowych możnaby ujmować jako postaci niedokształcone zespołu *(forme fruste)*. Jeżeli zastanowić się bliżej nad tem zagadnieniem, trudno oprzeć się wrażeniu, że bądź jak bądź nie można przeprowadzić rozgraniczenia ściślejszego pomiędzy temi obrazami klinicznemi. W spostrzeżeniach poszczególnych nie widać różnicy zasadniczej pomiędzy uporczywą długotrwałą pokrzywką nawrotową i postaciami łagodniejszemi zespołu Duhringa- Brocqa w odmianie rumieniowo - pokrzywkowej.

Ta wspólnota grupowo-kliniczna niewątpliwie łączy się z wspólnotą patogenetyczną, czyli z jednakim sposobem powstawania. Na korzyść mechanizmu anafilaktycznego w zespole Duhringa - Brocqa przemawiają głównie dane następujące: 1) wybuch nagły schorzenia; 2) przebieg okresowy, — szeregowanie się okresów nasilenia i zwolnienia, odpowiadających stanom uczulenia i odczulenia skóry (patrz wyżej odczyny alergiczne jodowe i bromowe); 3) uczulenie wielowartościowe skóry wybitniejsze w stanach jawnych, słabe w okresach utajenia się schorzenia; 4) możność osiągnięcia odczulenia ustroju zapomocą metod i zabiegów antyanafilaktycznych; 5) zachwianie równowagi czynnościowej układu autonomicznego w kierunku wzmożonej pobudliwości odcinka parasympatycznego; 6) obecność eozynofilji w krwi i w tkankach; 7) wybitne objawy podmiotowe (swędzenie, pieczenie i t. p.).

Każde z tych zjawisk, wzięte oddzielnie, mówi niewiele, wszystkie w zespole przemawiają potężnie za sprawą anafilaktyczną. Uwzględnić tu jeszcze trzeba, że w pokrzywce i w obiawczbiorze Duhringa - Brocqa liczyć się należy z etjologją wielobodźcową i że podniety wywołujące są bardzo pokrewne, a nawet jednakie w obu odczynach chorobowych. Wynika z tego, że w powstawaniu tych zmian chorobowych wywoływacze nie odgrywają roli najważniejszej. Znaczenie rozstrzygające przypada ustrojowi, wpływom osobniczym, warunkom konstytucjonalnym dziedzicznym i nabytym, stanom uczulenia skóry, właściwościom terenowym. Na dany bodziec skóra odpowiada takim odczynem jakościowym, na jaki jest nastawiona. Nie trzeba jednak zapominać, że natężenie zjawisk chorobowych miejscowych i ogólnych, przebieg schorzenia, występowanie powikłań, zejście — zależą też w stopniu niemałym od jakości i ilości bodźca wywołującego, oraz od wydajności tych wszystkich sił obronnych, które uruchomia ustrój w walce z czynnikiem szkodliwym.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław DUKIET Kraków.
asystent Państw. Szkoły Położnych.

Zwalczanie bolesności porodowej zmodyfikowaną metodą Gwathmey'a.

Z Państw. Szkoły Położnych i oddziału położniczego Państw. Szpitala Św. Łazarza. — Dyrektor: Profesor Dr. Ada Markowa.

Od wielu lat wre praca nad znalezieniem metody, którąby ręcząc za bezpieczeństwo matki i dziecka przy jej stosowaniu, złagodziła względnie usunęła tę potężną mękę fizyczną, jaką jest dla każdej kobiety cały akt porodu. Już w najdawniejszych czasach spotykamy ślady tego szczytnego dążenia — chociażby znane odurzanie rodzących dymami palonych ziół, który to zazwyczaj dziś jeszcze praktykują babki naszych zapadłych wsi. Nauka

ostatnich dziesiątków lat ogłosiła wiele, różnorodnych sposobów, pomiędzy któremi były niektóre, zbyt śmiałe, że wspomnę usypianie przez dożylne podawanie zgoła nieobojętnych bo do 300 g 5%-wego eteru siarczanego dochodzących dawek, — lub pędzlowanie kokainą dolnych muszel jamy nosowej, celem wywołania znieczulenia porodowego.

Z wielkim entuzjazmem przyjęto pomysł Steinbüchla, następnie szczegółowo opracowany i rozszerzony przez Gaussa, wprowadzający w r. 1905 scopolaminę w połączeniu z morfiną, które to zastrzyki wywołują sen w czasie całego aktu porodowego, charakteryzujący się zniesieniem percepcji bólów porodowych, i następową niepamięcią od chwili podania pierwszego zastrzyku do ukończenia porodu. Ale tej metodzie, której ulepszeniami, do ostatniego czasu zajmowało się dziesiątki uczonych — nawet niektórzy z największych entuzjastów sprzeciwili się — skoro tylko okazało się, że nieodpowiada ona zasadniczemu warunkowi uśpienia, którym jest nieszkodliwość dla matki i dziecka.

W roku 1923 ogłosił amerykanin Gwathmey sposób znieczulania względnie znoszenia bolesności porodowej, z następową niepamięcią aktu porodowego, za pomocą zastrzyków morfiny z siarczanem magnu, w połączeniu z wlewaniem zawiesiny eterowej w oliwie do odbytnicy.

Pomysł lewatyw eterowych celem wywoływania narkozy nie jest nowy. Już w r. 1847 znalazł on zastosowanie w chirurgji, wprowadzony przez Roux i Pirogoffa, którzy początkowo podawali go w postaci gazu, następnie jako 5%-owy roztwór wodny, który jednak wywoływał ciężkie zapalenia jelita grubego — nawet krwotoki jelitowe. A gdy nadmienię, że technika tego doodbytniczego stosowania eteru była znacznie utrudnioną przez aparaturę, umyślnie do tego celu sporządzaną, nie można się dziwić, że metoda ta nie mogła się przyjąć. W r. 1913 wpadł Gwathmey na pomysł podania eteru zmięszanego z oliwą, która uchroni błonę śluzową jelita od zadrażnienia względnie uszkodzenia. I już w czasie wojny pojawia się cały szereg doniesień głównie chirurgów jak Moniuszko, Hordyński, Chalier i wielu innych, donoszących o zdumiewających wynikach stosowania tego sposobu usypiania, prawie w wszystkich rodzajach zabiegów chirurgicznych, nie wywołującego zadrażnień jelita grubego, a pozbawionego równocześnie wszelkich ujemnych stron usypiania przez wdechanie. Bacialli pierwszy stosuje tę metodę przy operacjach ginekologicznych, a w r. 1923 Thaler i Hübel z Kliniki Pehama w Wiedniu, pierwsi w Europie, zastosowują wlewania doodbytnicowe eteru w oliwie, atoli bez współdziałania jakichkolwiek alkaloidów, celem znieczulania rodzących.

Równocześnie prawie z Thalerem i Hüblem, ogłasza w Ameryce Gwathmey doskonałe wyniki uzyskiwania zupełnego znieczulania bolesności porodowej, za pomocą zastrzyku morfiny z magnesium sulfuricum, połączonego z następowem wlewaniem do odbytnicy lewatywy, składającej się z chininum hydrobromicum, alkoholu, eteru i oliwy. W latach 1926 i 1927-ym wypróbowują tę metodę w Europie: Stein, Lörincz, Vogt, Ecke z Taubertem, Naiditsch, Bloch, oraz w Palestynie Kahn, który w ostatnich miesiącach znacznie ją zmodyfikował. Ponieważ wyniki uzyskane przez tych autorów są bardzo zachęcające, a niektórych wprost nadzwyczajne przystąpiłem w Państw. Szkole Położnych do prób nad wywoływaniem tego rodzaju znieczulania.

Zanim przejdę do samej metody postępowania i wyników jakie otrzymałem w naszych próbnych 47 przypadkach, chcę zwrócić uwagę na wymagania, jakie się każdej metodzie mającej za swe zadanie wywołanie znieczulenia bolu porodowego postawić musi.

Więc przedewszystkiem metoda taka nie śmie być szkodliwą dla matki i dziecka. Nie powinna ona zmniejszać, czy w jaki inny sposób upośledzać porodowej i połogowej czynności macicy. Prawidłowy pozatem poród nie powinien być przekształcony w patologiczny — jak też i ilość zabiegów operacyjnych nie powinna być żadną miarą zwiększona. Wreszcie sposób ma być jak najłatwiejszy i najprostszy w zastosowaniu.

Z dotychczasowych sposobów żaden wymieniony powyżej, warunkom nie odpowiedział. Jedynie sposób Gwathmeya nieco zmieniony, jest bliski wypełnienia stawianych warunków. Stosowane przez niego morfina, siarczan magnowy, eter, alkohol, chinina i oliwa, działając synergistycznie, mają wywołać u rodzącej sen różnej głębokości, z brakiem odczuwania istniejących bólów porodowych, z następową niepamięcią całego aktu porodowego. I rzeczywiście można to uzyskać. Sole magnowe używane między innymi od r. 1905-ego z bardzo dobrymi wynikami w tężcu, bezpośrednio działają na układ nerwowy ośrodkowy w ten sposób, że uprzednio nie zadrażniając, porażają go, na końcu dopiero działając na ośrodek oddechowy. Gwathmey twierdzi, że te sole wzmacniają działanie równocześnie podanej morfiny lub jej pochodnych o 50 do 100%. To wzmocnienie działania morfiny polega na tem, że ma ona możność dłuższego i silniejszego zadziałania na układ nerwowy, już ze znacznie zmniejszoną przez siarczan magnowy pobudliwością. O podobnym synergizmie nie wiemy z farmakologji, jednak spostrzeżenia kliniczne potwierdzają go. Ale, już na tem miejscu stwierdzić muszę zgodnie z Lörinczem, Eckem i Vogtem, że zasadniczym środkiem jest eter, który podany jako zawiesina w oliwie, odgrywa ostateczną rolę. Dostawszy się do jelita i mając swój punkt wrzenia przy 34° C, zamienia się eter pod wpływem ciepłoty ciała ludzkiego w gaz, który się dzięki oliwie tylko powoli i równomiernie wchłania. Oliwa, osłaniając ścianę jelita, utrudnia gwałtowne wchłanianie. Równocześnie dzięki swej gęstości, niepozwala na zaszybkie uwalnianie się par eteru, w czem dopomaga jej alkohol. Oliwa jest też tym czynnikiem, który dzięki swej czynności osłaniającej ścianę jelita, chroni ją przed urazem ze strony gryzącego eteru. Pary eterowe, wchłonięte do venae sigmoideae, dostają się ominąwszy wątrobę przez venae mesetericae inf. do vena cava, a stąd przez prawe serce do płuc. Tem się tłumaczy zapach eteru w powietrzu wydychiwanem, niekiedy już w 2 minuty po podaniu lewatywy eterowej i tak szybkie zadziałanie na układ nerwowy ośrodkowy. Tak zastosowany eter, w nielicznych stosunkowo przypadkach wywołuje pełne uśpienie w znaczeniu uśpienia drogą oddechową. Bo podając naraz ilość wystarczającą do uzyskania znieczulenia (przeciętnie 1 do $1^1/_2$ g na kilogram żywej wagi człowieka), nie dochodzimy do st. excitationis, lecz uzyskujemy stadium analgeticum, zwane w praktyce odurzeniem. A wiemy, że w tym stanie odczuwanie bólu jest bardzo znacznie zmniejszone — względnie wogóle zniesione, zaś po zaprzestaniu działania eteru, pozostaje zupełną niepamięć tego wszystkiego co się w czasie uśpienia działo.

Dalszą składową mieszanki Gwathmeya jest alkohol, który użyty w stosunkowo nieznacznej ilości, służy za rozpuszczalnik zastosowanej chininy, jak też utrudnia wchłanianie eteru, mając własność zmniejszania ciśnienia cząsteczkowego jego par. Najmniej ważnym składnikiem tej mieszanki jest chinina, podawana w postaci chininum hydrobromicum, jako najłatwiej stosunkowo rozpuszczalnej soli chininy, w ilości 0.6 g na dawkę. Stosujemy ją zapobiegawczo na wypadek gdyby podane narkotyki, osłabiły skurcze porodowe macicy.

Tak więc skład mieszanki przedstawia się następująco:

Chinini hydrobromici 0.6, Alcoholi rectificati 96% 8.0, Aetheris sulfurici purissimi 70.0—90.0, Olei olivarum ad 120.0—150.0.

Ażeby uzyskać jak najlepszy wynik przy tym sposobie znieczulania bolesności porodowej, jest zasadniczą rzeczą wybór odpowiedniej chwili, w której należy podać zastrzyk i następnie lewatywę z mieszanką. Jak doświadczenia autorów i moje wykazały, znieczulenie uzyskane tą metodą po podaniu jednej dawki, trwa od 4 do 8 godzin. Drugi okres porodu trwa przeciętnie u pierwiastek 2 do 3 godz., u wieloródek do 1 godz. Z tego wynika, że chcąc uzyskać znieczulenie najbardziej bolesnego końca I-go okresu i całego II-ego okresu, wraz z wydalaniem płodu na zewnątrz, musimy zadziałać w początku II-ego ustępu I-ego okresu, a więc w chwili, gdy ujście zewnętrzne jest rozwarte mniej więcej na szerokość dwuzłotówki. Samą jednak wielkością ujścia nie można się kierować. Musi się również wziąć pod uwagę; nasilenie i regularność skurczów porodowych, jak też stosunek główki do płaszczyzn miednicy. Jest samo przez się zrozumiałem, że należy wyczekać tak długo, aż się przekonamy, że skurcze porodowe są odpowiednio częste i wydatne. Zaś odnośnie do stosunku główki do płaszczyzn miednicy — to u pierwiastek wstrzykujemy wtedy, gdy główka jest swym największym obwodem tuż nad wchodem do miednicy, lub w płaszczyźnie wchodu, zaś u wieloródek może główka nawet balotować, przypuszczając, że mamy do czynienia z zupełnie prawidłową lub nieznacznie tylko ścieśnioną miednicą.

Przeciwwskazaniem do zastosowania tego sposobu znieczulania bólów porodowych są: 1) te wszystkie choroby rodzącej, które same przez się wykluczają użycie eteru i narkotyków; 2) schorzenia odbytnicy i jelita grubego, 3) ścieśnienia miednicy kostnej wyższego stopnia, 4) niestosunek porodowy, jak wogóle okoliczności, które pozwalają przypuszczać, że poród nie ukształtuje się prawidłowo.

Wziąwszy powyższe dane pod uwagę, podajemy przy ujściu zewnętrznem rozwartem na 2-złotówkę, zastrzyk podskórny, składający się z 0.02 pantoponu i 2.0 50%-wego roztworu magnesium sulfuricum. Pantopon używam idąc po myśli Ecke i Tauberta w miejsce zalecanej przez Gwathmeya morfiny. Nie jest bowiem ona obojętną dla płodu a w naszym zakładzie jest wykreśloną ze zbioru leków mogących być podanemi rodzącej jako, że widywaliśmy przypadki, co też potwierdzają liczni autorowie, w których większa część płodów, po podaniu morfiny rodzącej, rodzi się oligipnoiczną względnie asfiktyczną. Po zastąpieniu morfiny

pantoponem, w ilości 0.02, nie zauważyłem najmniejszych powikłań, tak ze strony matki, jak i ze strony płodu.

Zwykle w 1-ną do 2-ch godzin po zastrzyku, przy niezmienionej częstości i nasileniu skurczów porodowych, oraz przy ujściu zewnętrznem rozwartem mniej więcej na małą dłoń, podaję mieszankę chininy, alkoholu i eteru w oliwie, do odbytnicy, uprzednio opróżnionej z mas kałowych hegarem z czystej wody. Używam do tego celu średnio grubego kateteru Nelatonowskiego, który wprowadzam do odbytnicy na długość mniej więcej 20 cm przyczem mieszankę wtłacza się dużą strzykawką powoli, w lewobocznej pozycji rodzącej. Rodzącej poleca się przytem głęboko oddychać, przez co znacznie ułatwia się wprowadzenie płynu. Celem uniknięcia uczucia pieczenia, pokrywam okolicę odbytu cienką warstwą wazeliny. Lewatywę należy podać w przerwie pomiędzy bólami, przyczem bezwzględnie nie należy jej zastosować, gdy główka znajduje się już na dnie miedniczem, ponieważ przy następnym bólu partym, cała jej ilość zostanie wydaloną na zewnątrz, a zabieg stanie się bezcelowy.

W 10 do 20 minut po zastrzyku pantoponu z magnesium sulfuricum rodzące w większości obserwowanych przypadków stają się senne. Niektóre uskarżają się na uczucie „mącenia w głowie“, odczuwanie bólów jest zmniejszone. Rodzące śpią pomiędzy bólami snem płytkim powierzchownym, budząc się z chwilą wystąpienia bólu i nieco słabiej na niego oddziaływując. Na częstość i jakość bólów zastrzyk nie wpływa, zaś w małym stopniu na złagodzenie bolesności. Jedynie w 3-ch przypadkach widziałem prawie zupełny brak uczucia bólu, w 15 minut po zastrzyku, przyczem wystąpił głęboki sen. Zezwalały one się łatwo budzić i twierdziły, że w przeciwieństwie do okresu porodu przed zastosowaniem zastrzyku, nie uzmysławiają sobie uczucia bólu. Streszczając powyżej powiedziane, należy przypisać zastrzykowi rolę raczej czynnika niejako przygotowującego ośrodkowy układ nerwowy, do następującego po nim podania głównie działającego składnika metody Gwathmeya, mianowicie eteru. — Eter podany w znanej mieszance jako lewatywa, jest przez 85% kobiet przezemnie znieczulanych, przyjmowanym bez żadnych dolegliwości. Niektóre z rodzących stwierdzały uczucie zimna w lewem podbrzuszu, 15% skarżyło się na krótkotrwające parcie lub pieczenie w okolicy kiszki stolcowej i odbytu. Działanie tak podanego eteru zaczyna się w bardzo krótkim czasie. Już w 2 minuty a najpóźniej w 15 min. po wlaniu mieszanki stwierdza się u rodzącej woń eteru w powietrzu wydechanem i bardzo często lekkie zaczerwienienie spojówek. Niektóre chore opowiadają o smaku ostrego lekarstwa w jamie ustnej, niektóre silnie czerwienieją na twarzy. Około 25% kobiet wymiotowało, ponieważ jednak wymioty są bardzo częstem zjawiskiem w czasie czynności porodowej, nie można ich kłaść wyłącznie na karb usypiania. Rodząca twierdzi, że „cały świat kręci się jej przed oczyma“, że „jest zupełnie pijaną“, zaś niektóre wręcz się pytają z trudnością wymawiając słowa „co się z niemi uczyniło“. W przeciwieństwie do Ecke i Tauberta nie zauważyłem stanów wielkich podnieceń ruchowych czy też umysłowych. Wogóle zbyt trudne byłoby z powodu wielkiej różnorodności, szczegółowo lub niejako schematycznie przedstawić jakość i ilość wpływu, jaki wywiera doodbytnicowe podanie eteru na sam przebieg porodu i na uczucie bólu porodowego. Muszę się tutaj ograniczyć do ogólnikowego opisu widywanych stanów. W większości przypadków wysuwa się na czoło duża potrzeba snu. Więc widzi się rodzące, które niejako drzemią, łatwo się budząc, przyczem są doskonale zorjentowane w miejscu i czasie, trzeźwo odpowiadają na pytania pomimo tego twierdząc, że bólów nie czują. Inne znowu zasypiają głęboko, bardzo trudno je z tego snu zbudzić, przyczem są w miejscu i czasie bardzo mało zorjentowane, lub wogóle niezorjentowane. Zaś około 15% popadało w najgłębszy sen, z którego w żaden sposób niemożna ich było zbudzić. Spały one jak w najgłębszem uśpieniu, z tym wyjątkiem, że wszystkie odruchy doskonale były zachowane. Pierwszy rodzaj wymienionych kobiet oddziaływał na skurcze macicy krzywieniem twarzy, stękaniem, inne wogóle żadnej reakcji nie uzewnętrzniały, ale w wszystkich przypadkach uzewnętrznianie uczucia bólów nie stało w żadnym stosunku, do istniejącego przed uskutecznieniem znieczulenia. Naprzykład kobieta, z którą wprost na sali porodowej nie można było sobie dać rady, tak rzucała się i krzyczała, w 10 min. po lewatywie, wśród zupełnie powierzchownego snu — cichutko postękuje, a zapytana podaje, że ją nic nie boli, jakkolwiek stwierdza się ponad wszelką wątpliwość istnienie bardzo intensywnych skurczów macicy na końcu II-go ustępu I-go okresu. W żadnym przypadku nie widziałem znaczniejszego stanu podniecenia czy psychicznego czy też ruchowego. Rodzące leżą przeważnie nieruchomo. Te zaś, u których sen nie jest zbyt głęboki, wykonują polecenia bez najmniejszego oporu. Te kobiety budzą się po dokonanym porodzie, zdumione, i nie chcą wierzyć że poród już się odbył. Dopiero okazane im dziecko, niekiedy aż obmacanie własnemi rękami brzucha, utwierdza je w przekonaniu, że cały akt porodu mają poza sobą. Pomimo wszystko były pomiędzy temi już położnicami — chore, które oznajmiły bezpośrednio po takiem obmacaniu brzucha, że wszystko doskonale wiedziały co się z niemi działo i że o wiele więcej odczuwały bóle porodowe jak przy poprzednich porodach, przy których nie były znieczulane. Jednak pomimo to w dzień do 3-ch dni po porodzie nie pamiętały zupełnie ani jednego szczegółu z aktu porodowego. Inne znowu kobiety spały bardzo powierzchownie, w czasie bólu stękały głośno, na pytania rozumnie odpowiadały, po porodzie głębiej zasypiały i budziły się z takiem samem uczuciem zdumienia, że wszystko już mają po za sobą, nadzwyczajnie zadowolone, że je nic nie bolało i że zupełnie niczego od chwili podania hegaru nie pamiętają. We wszystkich moich przypadkach stwierdzałem o ile nie zupełne to przynajmniej bardzo znaczne znieczulenie bólów porodowych i w większości przypadków niepamięć aktu porodowego.

A teraz jak wygląda II-gi okres porodu, z jego bólami partemi i wstrząsającemi. W tym okresie mały procent śpi, potocznie zwanym „snem kamiennym“, nawet najgłębiej śpiące rodzące, z chwilą gdy główka płodu znajdzie się na dnie miedniczem prą zupełnie dobrze. Niekiedy jest się zmuszonym z chwilą stwierdzenia skurczu macicy, taką rodzącą zachęcać do parcia, a nawet pomagać jej w tem, wywierając lekki ucisk na epigastrium względnie na dno macicy. Natomiast większość znieczulanych kobiet rodzących, postękuje przy bólach partych, przyczem sam akt parcia jest wprost doskonały. Mogę śmiało stwierdzić, że tak skutecznego parcia, jakie się widzi u tych kobiet, zwykle się nie spostrzega. Zawdzięczamy zaś ten fakt zapewne oszołomieniu, w którem się te rodzące znajdują, które to oszołomienie znosi uczucie bojaźni, nie pozwalające niejako wykorzystać i w pełni użyć wszystkich sił, które posiada rodząca — do pracy tłoczni brzusznej. Więc odruch parcia nie będąc hamowany przez nieuzmysławiane tutaj uczucie bólu, może być i jest naprawdę doskonałym. Odnośnie do odczuwania uczucia bólu w tym okresie porodu, to rzadko jest ono zupełnie zniesione, a co ciekawsze, że jest ono takie u tych właśnie kobiet, które prą doskonale. U reszty znieczulanych kobiet jest odczuwanie bólu znacznie zmniejszone, jednak odnosi się wrażenie, że rodzące te, chociaż nieznacznie ale przecież odczuwają ból. Pomimo to po dokonanym porodzie, same stwierdzają że albo wogóle niczego nie czuły, albo pamiętają tylko chwilę przerzynania się główki, przyczem bolesność, według zeznań wieloródek, nie stoi w żadnym stosunku do tego bólu jaki odczuwały przy poprzednich nie znieczulanych porodach. Tutaj zaraz nadmienię, że już drugiego dnia połogu, te same kobiety zupełnie nie pamiętają nietylko całego aktu porodowego, ale także i tego co bezpośrednio po porodzie, z chwilą powrotu do przytomności zeznały. A taki poród, można przecież zupełnie śmiało nazwać bezbolesnym.

Co do wspomnianej niepamięci trudno jest wysnuć regułę. Nie można się tutaj zdawać tylko na zeznania samych rodzących, które w krótkim czasie pod wpływem najrozmaitszych czynników zmieniają się i niekiedy zupełnie inaczej brzmią bezpośrednio po porodzie, a zupełnie inaczej już chociażby następnego dnia.

Naprzykład: jedna z kobiet, która przez cały akt porodu spała dość głęboko, nie czyniąc wrażenia, że odczuwa bóle, zeznawała przez pierwsze 2 dni po porodzie, że wszystko czuła i że poród był bardzo bolesny. Zaś 3-go dnia i aż do chwili, wyjścia ze szpitala, wielokrotnie zapytywana, oznajmiała, że niczego nie pamięta i że cały poród przebiegł bez jej świadomości. Przypuszczalnie odgrywać tu może rolę obudzenie się podświadomości, a stąd wrażenia, które nie były uświadamiane, mimo to są uważane za w rzeczywistości przeżyte. Również co słusznie podnoszą Ecke i Taubert, towarzystwo i rozmowy z położnicami, które nie były znieczulane, mogą pomagać do przedostawania się niejako wrażeń z podświadomości do świadomości. Ale tego rodzaju przypadki są bardzo nieliczne i w bezwzględnej ilości znieczuleń, jakkolwiek nawet można było bez wątpliwości stwierdzić, że n. p. bóle parte były częściowo odczuwane — uzyskiwałem na równi z innymi autorami zupełną niepamięć aktu porodowego.

Skurczów porodowych macicy, ten rodzaj znieczulenia porodowego, w żadnym kierunku nie upośledza. U rodzących, które bezpośrednio po lewatywie zapadają w głęboki sen, z którego się chwilowo nie pozwalają obudzić, jakkolwiek wszelkie odruchy są u nich zachowane, można zaobserwować przez 10 do 20 minut, pewne nieznaczne osłabienie skurczów macicy, które po tym czasie wracają do poprzedniego stanu. Tak krótkotrwałego osłabienia, nigdy zaś zniesienia skurczów porodowych I-szego okresu, pozatem dającego się natychmiast naprawić zastrzykiem pituitryny, nie można brać za ujemną stronę tej metody. Pozatem nie obserwowaliśmy nigdy żadnego ujemnego wpływu na tętno rodzą-

cej i płodu, jak też jej oddechy. Dość często natomiast widzi się wzmożenie skurczów porodowych po podaniu lewatywy. Według Kleina i Vogta, wzdęta parami eteru odbytnica, działa podobnie do celpeurynteru, uciskając na ganglion Frankenhausera, przez co wzmacnia bóle porodowe. Tętno płodu nie ulega żadnym wahaniom, a dzieci w przeciwieństwie do znieczuleń przeprowadzonych za pomocą scopolaminy z morfiną, nigdy nie rodzą się asfiktycznemi względnie oligopnoicznemi. Wszystkie płody kobiet przezemnie znieczulanych urodziły się rzeźkie, doskonale oddechające.

Ponieważ, jak widać z powyższego, znieczulanie metodą Gwathmeya nie wpływa ujemnie na skurcze porodowe, ani na żywotność płodu, zrozumiałem jest, że nie zwiększa ono ilości porodów operacyjnych, a więc porodów kleszczowych i t. p.

Nie napotyka się też na żadne trudności przy ochronie krocza. Ponieważ chore leżą przy przerzynaniu się główki spokojnie i są posłusznemi, śmiem twierdzić, że podpieranie krocza jest wprost ułatwione, co też udowadnia statystyka, według której nie spotkaliśmy się ani razu z pęknięciem krocza III-go stopnia, a nawet II-go stopnia, jakkolwiek w naszym materjale doświadczalnym przeważają pierwiastki. Do szycia krocza znieczulenie to nie wystarcza, ale położnica jest zwykle na tyle oszołomioną, że kilka kropel eteru wdechanych, zezwoli na wykonanie tego zabiegu bezboleśnie.

Również nie spostrzega się ujemnego wpływu tej metody znieczulania bolesności porodowej, na okres połogu. W przeciwieństwie do Ecke i Tauberta, nie widywaliśmy leniwego zwijania się macicy i dłuższego utrzymywania się krwawych odchodów. Połogi naszych chorych nie odbiegały pod żadnym względem od znanych prawideł. Tak samo nie widzi się jakichkolwiek uszkodzeń jelita grubego, co jest zupełnie zgodne z sprawozdaniami licznych autorów o paruset przypadkach użycia tej metody.

Teraz pozwolę sobie przedstawić w krótkości szczegółowe wyniki, uzyskane u naszych chorych. W poszczególnych przypadkach zwracałem uwagę: na długość trwania i dzielność poszczególnych skurczów macicy, na czas trwania poszczególnych okresów porodu, od chwili podania narkotyków, na stan ogólny matki i dziecka oraz na okres połogu.

Chcąc uzyskać pewien wgląd w skuteczność poszczególnych składowych metody Gwathmeya, podałem 29-ciu rodzącym zastrzyk i lewatywę, 6-ciu sam zastrzyk, zaś 7-miu samą lewatywę. Nasz dotychczasowy materjał składa się z 30-tu pierwiastek i 17 wieloródek.

U wszystkich 6-ciu rodzących, które otrzymły sam tylko zastrzyk pantoponu z magnesium sulfuricum obserwowałem znaczne upokojenie się i złagodzenie uczucia bólu z równoczesną sennością.

Nie stwierdziłem ujemnego wpływu na skurcze porodowe macicy i żywotność płodu.

Z 29-ciu kobiet, które otrzymały obie składowe, t. j. zastrzyk i lewatywę, stwierdziłem u 25-ciu a więc w 80-ciu% wynik dodatni. Rodzące te śpiąc więcej lub mniej głęboko, bólów nie odczuwały zupełnie lub tylko nieznacznie, parły bardzo dobrze leżąc zupełnie spokojnie i zezwalając na prawidłowe podpieranie krocza. W połogu wszystkie wykazały, że zupełnie aktu porodowego nie pamiętały.

Z pozostałych 4-ech, 2 podaną im mieszankę wyparły z powodu zejścia główki na dno miednicze, przez co uniemożliwiły zadziałanie eteru. Zaś 2 po około 6-cio godzinnem znieczuleniu obudziły się i urodziły jedna w 12-ście — druga w 16-ście godzin po podaniu lewatywy. W czasie znieczulenia skurcze macicy były takie same jak przed znieczuleniem. Przyczyną przewlekania się porodu było u jednej z wymienionych pierwiastek ścieśnienie miednicy I-go stopnia, u drugiej niepodatność ujścia wewnętrznego i części miękkich — w 43-cim roku życia. W każdym razie przez 6 godzin porodu, wymienione rodzące były zupełnie znieczulone, bez szkodliwego wpływu na akcję porodową. Skutkiem tego powinno się je raczej zaliczyć do dodatnich wyników, przez co uzyskałbym 90% dodatnich znieczuleń.

Rodzące, którym podałem samą lewatywę, różniły się od tych, które otrzymały obie składowe tem, że były na ogół mniej spokojne, że czas trwania znieczulenia był nieco krótszy i odczyn na bóle chociaż znacznie zmniejszony — jednak istniał, szczególnie pod koniec działania narkotyku. Również niepamięć aktu porodowego nie była zupełna, a szczególnie chwila przerzynania się główki była dobrze zapamiętana.

Na ogólną liczbę 47, dwa porody skończyły się operacyjnie. U jednej z rodzących pierwiastek z ścieśnieniem miednicy I-go stopnia, która otrzymała sam tylko zastrzyk, założyłem z powodu wypadnięcia pępowiny kleszcze Kielanda, u drugiej, doskonale znieczulonej, również założyłem kleszcze Kielanda z powodu niepostępowania porodu, czego przyczyną było, długotrwałe niskie poprzeczne ustawienie się główki, spowodowane lejkowatą miednicą kostną. Całego aktu porodowego wymieniona rodząca nie pamięta.

Jak widać z powyższego obydwa zabiegi nie zostały spowodowane zastosowaniem znieczulenia bolesności porodowej.

Zbierając dane z piśmiennictwa i wyniki naszych doświadczeń można z zupełną pewnością stwierdzić, że:

1) ilość i własności podanych zmodyfikowaną metodą Gwathmeya narkotyków, jest tak dla matki jak i dziecka nieszkodliwa,

2) metoda ta nie wpływa ujemnie na czynność porodową macicy, a więc nie zwiększa ilości porodów operacyjnych,

3) znieczulenia uczucia bólu w porodzie i następową niepamięć aktu porodowego udaje się we wszystkich przypadkach uzyskać,

4) czas znieczulania trwa od 4 do 8 godzin i może być nowemi dawkami eteru przedłużonym, o ile tylko zejście główki na dno miednicze nie przeszkodzi podaniu lewatywy,

5) jakkolwiek główną rolę należy przypisać eterowi podanemu w oliwie doodbytnicowo, to jednak zastrzyk pantoponu z magnesium sulfuricum, w odpowiednim czasie podany, ma znaczenie czynnika ułatwiającego zadziałanie eteru,

6) metody tej można użyć w porodach z góry uznanych jako prawidłowe,

7) chcąc uzyskać należytą skuteczność, musi się wybrać odpowiedni moment porodu, do podania zastrzyku i hegaru z mieszanką,

8) przeprowadzenie tej metody znieczulenia bolesności porodowej jest możliwe i w domu prywatnym, ale jedynie przy stałej obecności lekarza, prowadzącego znieczulenie.

Powołując się na powyżej powiedziane, należy stwierdzić, że tym sposobem znieczulania bólów porodowych, uzyskaliśmy bardzo wiele — odpowiedzieliśmy większości wymogów. Tem niemniej od ideału jesteśmy jeszcze daleko i tylko dalsza praca na licznym materjale i ulepszenia, które należy przeprowadzić, mogą udoskonalić i oddać wszystkim w ręce tę metodę znoszenia uczucia bólu w porodzie, który niestety do ostatnich dni musimy uważać za przykrą i fizycznie bardzo bolesną konieczność.

Dr. Tadeusz BAL, kierownik szpitala. Łask.

Wpływ podskórnego stosowania peptonu i surowicy na przebieg duru brzusznego.

Ciężki przebieg duru brzusznego, długotrwała wysoka gorączka, nieprzytomność i częste powikłania ze strony płuc, serca itp., zmuszają do szukania sposobów leczenia, któreby mogły skrócić czas trwania okresu gorączkowego i złagodzić przebieg choroby. — Kirch usiłował wstrząsem koloidalnym — przez zastrzykiwania peptonu, osiągnąć stan bezgorączkowy, a Widal i Koenigsfeld zastrzyknięcia własnej surowicy. Znane są też próby stosowania leczniczego szczepionek durowych.

Ponieważ ma się rocznie kilkudziesięciu chorych durowych w szpitalu i to przeważnie o przebiegu ciężkim i długotrwałej gorączce, postanowiłem zastosować u pewnej ilości chorych, wybierając przypadki ciężkie, powyżej wymienione środki. Stosowałem zastrzykiwania peptonu Witte w rozcieńczeniu 1:1000 do 1:100 co drugi dzień podskórnie od 2 cm³, zwiększając dawkę, zależnie od wyniku poprzedniego zastrzyknięcia o 2 cm³. Stosowałem również zastrzyknięcia surowicy chorego co dzień lub z jednodniową przerwą po 2—6 cm³, dawałem także pepton w 1—3 zastrzyknięciach, a następnie — surowicę. U jednego chorego, w wieku lat 45, stosowałem szczepionkę w pigułkach (Enterovaccine Lumière) ale po dwóch dniach tego leczenia chory miał tak silny zapad, że więcej nie próbowałem już stosowania tej szczepionki. Chorzy byli na ogół w wieku od 7 do 50 lat; większość — mężczyzn. U wszystkich dur brzuszny był stwierdzony serologicznie, czas trwania choroby od 10 do 21 dni, przeważnie jednak byli to chorzy w drugim tygodniu choroby. Wyniki leczenia podzieliłem na trzy grupy, a mianowicie: do bardzo dobrych zaliczyłem tych chorych, u których w przeciągu tygodnia spadła ciepłota do normy; do dobrych te, u których ciepłota utrzymywała się około 10 dni, a bez wyniku, gdzie to leczenie żadnego trwalszego wpływu nie wywarło.

Ciepłota często już po pierwszym zastrzyknięciu opada w ciągu 24 godzin o 2 do 3 stopni, podnosi się jednak wkrótce do poprzedniej wysokości i po następnych 2—3 zastrzyknięciach spada do normy jako lysis. Peptonem leczyłem 19 chorych, w tem 7 dzieci w wieku 7—14 lat. Wyniki osiągnąłem: u 12 bardzo dobre (5 dzieci), u 3 dobre, u 4 bez wyniku (1 dziecko). A więc dodatnie wyniki u 79% leczonych zastrzyknięciami peptonu. U chorych z wynikiem dodatnim były powikłania u 4, a mianowicie: 1 raz nawrót, który przeszedł po 2 dalszych zastrzyknięciach

peptonu, 1 raz krwotok jelitowy, 2 ropnie gruczołów szyi. Z 4 chorych, leczonych bez wyniku, wystąpiły u 3 powikłania, a mianowicie: 1 raz gangrena podudzia, 1 raz nawrót, 1 raz krwotok jelitowy, nikt nie zmarł.

II.

Surowica często już po jednem zastrzyknięciu obniża znacznie ciepłotę, a po następnych zastrzyknięciach zauważyć można lysis. Zdarza się jednak, że po początkowem obniżeniu ciepłoty więcej już nie działa, bez wpływu pozostaje zwiększenie dawki lub przerwa w zastrzyknięciach.

Może też wogóle nie działać, zwłaszcza w przypadkach świeżych.

Tą metodą leczyłem 5 dorosłych chorych; z pośród nich u 1 był wynik bardzo dobry, 1 dobry, u 3 bez wyniku. Powikłań nie było. Surowicę otrzymywałem w sposób ogólnie stosowany, a mianowicie: nakłuwałem grubszą igłą żyłę w zgięciu łokciowem i zbierałem krew w ilości około 30 cm³ do wyjałowionej, suchej kolbki. Następnie stawiałem kolbkę z krwią do lodu i po kilku godzinach wyciągałem surowicę strzykawką. Ponadto długą, wyjałowioną sondą, poruszałem skrzep krwi, aby otrzymać resztę surowicy. Surowicę utrwalałem 5% roztworem karbolu w stosunku 1:10.

III.

O ile stosowanie samej surowicy lub peptonu nie prowadzi do celu, to często zastrzykiwania codzienne, na przemian peptonu i surowicy, w dawkach zwiększanych, prowadzą do stanu bezgorączkowego w 7—10 dniach.

Tą kombinowaną metodą leczyłem 11 chorych (1 dziecko) i otrzymałem następujące wyniki: 4 bardzo dobre, 2 dobre, 5 bez wyniku, w tem 1 przypadek śmierci (dziecko 8-letnie), powikłań nie było żadnych.

Na 35 chorych, leczonych surowicą, peptonem, czy też metodą mieszaną, był tylko jeden przypadek śmierci, to jest niecałe 3%. Na podstawie mojego dotychczasowego, skromnego doświadczenia, uważam za wskazane prowadzenie dalszych prób, sądzę, że lepsze jest leczenie metodą kombinowaną, peptonem i surowicą. Wprawdzie stosowanie peptonu u dzieci i ludzi silnych daje lepsze wyniki lecznicze; jednak niektóre powikłania możnaby przypisać tej metodzie, jakkolwiek osobiście tego wrażenia nie miałem. W każdym razie, możemy w większości przypadków skrócić czas trwania choroby i uniknąć stanu odurzenia, gdyż prawie wszyscy leczeni byli podczas trwania choroby przytomni. Oczywiście, należy bezwzględnie zwracać uwagę na sprawność serca, stosować odpowiednią dietę, hydroterapję i inne znane sposoby leczenia objawowego.

Dr. Rudolf GACAŁ. Lwów.

Przypadek posocznicy pneumokokowej, powikłany zapaleniem opon mózgowych.

Z Oddz. zakaź. Państw. Szpit. Powsz. — Prymarjusz. Dr. W. Lipiński.

Zapalenie opon mózgowych, zwłaszcza pierwotne, wywołane przez dwoinki zapalenia płuc, należy do schorzeń rzadkich.

Holt w 300 przypadkach zapalenia opon mózgowych w pierwszych 3 latach dziecięcych spostrzegał w 73% zapalenie opon gruźlicze, w 12% nagminne, 11% zapalenie opon pneumokokowe i 4% ropne, wywołane przez inne drobnoustroje.

Zapalenie opon, wywołane przez dwoinki zapalenia płuc, może powstać: 1) po zapaleniu płuc, 2) po zapaleniu ucha środkowego, 3) może być pierwotne, idjopatyczne t. zn. punkt wyjścia jest nieznany. Co do przebiegu rozróżniamy: a) postać gwałtowną, cechującą się nagłem wystąpieniem objawów i zejściem śmiertelnem do kilku godzin, b) postać ostra, c) podostra i d) przewlekła. Niektórzy autorowie dzielą jeszcze zapalenie opon mózgowych na: 1) surowicze o rokowaniu korzystnem i 2) ropne o rokowaniu bardzo niekorzystnem.

Co do patogenezy zapaleń opon mózgowych po zapaleniu płuc, jedni przyjmują, że zakażenie następuje drogą limfatyczną, natomiast inni sądzą, że dochodzi ono do skutku drogą krwiobiegu i ta droga zdaje się być więcej prawdopodobną. Także pierścień limfatyczny w gardle ma być punktem wyjścia zapalenia opon mózgowych.

Do najczęstszych należą przypadki po zapaleniu płuc. Pierwotne zapalenia opon mózgowych na tle dwoinek są rzadkie. I tak Lenhartz spostrzegał 5 przypadków zapalenia opon mózgowych po zapaleniu płuc i 5 idjopatycznych. Wszyscy chorzy po kilku dniach zmarli. Schlesinger opisuje 4 przypadki wyleczone, które trwały kilka tygodni, Worster-Drought i Kennedy 9 przypadków (5 pierwotnych, 4 wtórne). Wszyscy chorzy zmarli w przeciągu 3 do 15 dni. Często zdarza się, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest jałowy, a sekcja wykazuje znaczne zmiany ropne w oponach. Taki przypadek opisuje Rey u dziecka 8-dniowego, następnie Brady u chłopca jednorocznego. Levi opisał podobny przypadek. Hodowla była jałową, ale płyn mózgowordzeniowy, wstrzyknięty myszce, wywołał u niej zakażenie pneumokokowe.

Według Holta zapalenie opon mózgowych pneumokokowe przebiega podobnie jak nagminne zapalenie opon w wieku dziecięcym, tylko szybciej i prowadzi prawie stale do śmierci.

Przed kilku miesiącami mieliśmy sposobność spostrzegania na Oddziale zakaźnym przypadku zapalenia opon mózgowych, wywołanego przez dwoinki zapalenia płuc.

Chory J. O. lat 21, stanu wolnego, z zawodu rolnik, przysłany na oddział zakaźny w dniu 21. X. 1927 r. z podejrzeniem zapalenia opon z ucha (meningitis otogenes). Chory w chwili przyjęcia był nieprzytomny. Wywiady, zebrane u ojca chorego, są następujące: Rodzice zdrowi. Chory w dzieciństwie przebył zapalenie pryszczykowe spojówek, w 8 roku odrę i płonicę. W 15 roku życia zapalenie pryszczykowe spojówek powtórzyło się i pod wpływem leczenia ustąpiło. Od 4 lat chory ma wyciek ropny z ucha prawego, pochodzenia niewiadomego. Pozatem był on zupełnie zdrów. Obecna choroba datuje się od 16. X. 1927 r. Wieczorem tego dnia chory skarżył się na ból głowy i ogólne osłabienie. Następnego dnia jeździł do lasu po drzewo, po powrocie ból głowy wzmógł się do tego stopnia, podobnie i ogólne osłabienie, że zmuszony był położyć się do łóżka. Dnia 18. X. oprócz bólu głowy, wystąpiły uporczywe wymioty, a 19. X. sztywność karku i gorączka. Wezwany lekarz 20. X. stwierdził ciepłotę 38.5 i skierował go do szpitala do Lwowa. Przez cały okres choroby w domu był on przytomny. Stolec przez cały czas choroby był zaparty, mocz oddawał prawidłowo.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, budowy kośćca prawidłowej, odżywienia dobrego. Na skórze, poza nieznacznemi otarciami naskórka na rękach i nogach, zmian niestwierdono. Czaszka bez zmian. Małżowiny uszne sine. Przewód uszny zewnętrzny prawy wypełniony wydzieliną ropną zaschniętą. Spojówki powiekowe nastrzykane, gałki oczne ruchome, źrenice zwężone, nierównej wielkości, prawa nieco bardziej rozszerzona, niż lewa, na światło i akomodację nie oddziaływują (uszkodzenie nerwu III-oculomotorius). Twarz maskowata, prawy kąt ust opadnięty ku dołowi, fałd nosowopoliczkowy prawy wyrównany (uszkodzenie nerwu VII-twarzowego). Nerwy mózgowe V i VI były bez zmian. Sztywność karku wybitna. Kernig i Babiński dodatni. Odruchy ścięgniste po stronie lewej osłabione, po prawej zniesione. Jama ustna: język obłożony, obrzękły, gardło zaczerwienione, migdałki obrzękłe, powiększone nieznacznie, na lewym migdałku widoczne 2 czopy ropne. Na szyi gruczoły macalne po obu stronach, miękkie. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, prawidłowo wysklepiona. Wypuk nad płucami jawny, dolne granice płuc ruchome. Przysłuchem stwierdza się rozlane świsty, furczenia, pozatem niekiedy poszczególne rzężenie drobno i średniobańkowe, niedźwięczne. Serce wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchem nad końcem serca szmer skurczowy, pozatem tony głuche, czynność serca przyśpieszona, nieregularna. Tętno miękkie, nieregularne, 98 uderzeń na minutę. Brzuch zapadnięty łódkowato. Obmacywaniem nie stwierdzono w jamie brzusznej żadnych oporów, wypuk w górnej części bębenkowy, 2 palce poniżej pępka przytłumiony; przytłumienie to odpowiadało wypełnionemu pęcherzowi moczowemu. Wątroba pod łukiem macalna, wypukiem nie powiększona, śledziona macalna pod łukiem, twarda, powiekszona. Stawy wolne.

21. X. Chory o godzinie 22 oddał samoistnie większą ilość moczu, był niespokojny, rzucał się i pokrzykiwał. Czynność serca osłabiona. Podano środki nasercowe. W moczu stwierdzono ślad białka, w osadze pojedyńcze ciałka ropne i bezpostaciowe moczany.

22. X. O godzinie 10-tej rano wykonano nakłucie lędźwiowe i upuszczono 50 cm³ płynu mętnego, wydobywającego się pod zwiększonem ciśnieniem. Z powodu znacznego utrudnienia w oddychaniu i ogólnej sinicy wykonano upust krwi z żyły łokciowej w ilości 300 cm³. Po upuście chory oddycha swobodniej. O godzinie 16-ej stan się pogarsza. Podaje się środki nasercowe. O godzinie 17-tej min. 30 wieczorem zejście śmiertelne.

Badanie cytologiczne krwi, wykonane 22. X. dało wynik następujący: ciałek czerwonych 3,800.000, ciałek białych 14.000. W preparacie zróżnicowanym, barwionym metodą Pap-

penheima znaleziono: neutrochłonnych 92% w tem młodych 4%, pałeczkowatych 7%, segmentowanych 81%, limfocytów 4%, monocytów 4%, eozynochłonnych 0%, bazofilnych 0%.

Badanie bakterjologiczne krwi: Na bulionie cukrowym z dodatkiem płynu puchlinowego wysiano 20 cm³ krwi, pobranej jałowo z żyły łokciowej. Po 24 godzinach w cieplarce stwierdzono w hodowli dwoinki zapalenia płuc. Hodowlę krwi na bulionie podano myszce białej w ilości 1 cm³.. Śmierć myszki nastąpiła do 24 godzin.

Badania serologiczne: (odczyn Widala z prątkiem Eberta, duru rzekomego B, odczyn Weil-Felixa) dało wyniki ujemne. Badanie śluzu z nosa i gardła na prątki Loefflera i łańcuszkowce krwiobójcze dało w hodowli wynik ujemny. Wydzielina ropna z ucha okazała się jałowa.

Badanie płynu mózgowordzeniowego: Pandy i Nonne Appelt wybitnie dodatni, w preparatach jakoteż w hodowli stwierdzono pneumokoki. Próba na myszce białej: wstrzyknięto 1 cm³ płynu mózgowordzeniowego śródotrzewnowo. Myszka padła do 24 godzin. W preparatach ze śledziony i serca myszki padłej stwierdzono dwoinki gramododatnie lancetowate z otoczkami. Badanie krwi wykazało, że mamy do czynienia z posocznicą, wywołaną przez dwoinki zapalenia płuc.

Sekcja zwłok, wykonana dnia następnego w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. K. (Adjunkt Dr. Schusterówna) stwierdziła: *Leptomeningitis purulenta universalis. Hyperaemia et oedema cerebri. Tumor lienis acutus. Hyperaemia et oedema pulmonum. Bronchitis et bronchiolitis acuta purulenta. Tonsillitis abscedens. Degeneratio organorum parenchymatosa.*

Przypadek powyższy zapalenia ropnego opon mózgowych na tle dwoinek zapalenia płuc, spostrzegany przez nas na Oddziale zakaźnym zasługuje na wyróżnienie z kilku powodów. Cały proces chorobowy trwał zaledwie 7 dni, przebieg zatem był gwałtowny. Stwierdzenie dwoinek zapalenia płuc we krwi wskazywało, że było ogólne zakażenie krwi, które spowodowało zejście śmiertelne. Co do punktu wyjścia sprawy chorobowej, zdawałoby się, że najłatwiej przyjąć — ucho. Jednak badanie wydzieliny ropnej wypadło ujemnie. Drugim punktem to zapalenie migdałków i stąd cała sprawa drogą krwi przeszła na opony mózgowe. Przypadki o podobnym punkcie wyjścia należą do bardzo rzadkich. Co do leczenia, w tym kierunku brak u nas spostrzeżeń. Jedni leczą surowicą pneumokokową, wstrzykiwaną dolędźwiowo, i osiągają dobre wyniki, natomiast inni są zwolennikami wstrzykiwania dolędźwiowego optochininy, lub wykonują tylko upusty płynu mózgowordzeniowego i mają niezłe wyniki.

Rokowanie w zapaleniu opon mózgowordzeniowych jest złe, śmiertelność, według Bernarda, bez względu na wiek, wynosi 75%, podczas gdy w zapaleniu nagminnem opon 21%. Lepsze rokowanie dają natomiast zapalenia opon mózgowych surowicze, gdyż tu łatwiej przychodzi do wyleczenia.

Piśmiennictwo.

E. Stransky, A. Wittenberg: Jahrb. f. Kinderheilkund. 1926, str. 245. — W. Rieder: Klin. Woch. Nr. 36, 1924. — Wolf: Siegfried: D. med. Woch. 1925, str. 1117. — R. Ducastaigne: Revue Neurolog. Nr. 6, 1913. — G. Rosenow: D. med. Woch. Nr. 1, 1920. — Grober: M. m. Woch. Nr. 25, 1910.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

W sprawie kontroli nad przestrzeganiem przepisów sanitarnych przez zakłady fryzjerskie i golarskie wydało Ministerstwo spraw wewnętrznych następujące zarządzenie z 16 maja 1928 r. Nr. 2 H. 1822/28. Na podstawie wyników przygodnie dokonanych inspekcyj stwierdzono, że fryzjernie i golarnie nie przestrzegają wydanego przez Ministra Zdrowia Publicznego w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych rozporządzenia z dnia 6. III. 1922 r. o przepisach sanitarnych dla zakładów fryzjerskich i golarskich (Dz. U. R. P. Nr. 40/22, poz. 337), którego moc obowiązująca, określona na dwa lata, przedłużona została rozporządzeniami Ministra Spraw Wewnętrznych, mianowicie rozporządzeniem z dnia 17. V. 1924 (Dz. P. R. P. Nr. 44, poz. 470) na dalsze dwa lata, a rozporządzeniem z dnia 29. IV. 1926 (Dz. U. R. P Nr. 42, poz. 261), aż do odwołania, zaś w szczególności stwierdzono, że nie jest przestrzegany wydany na podstawie powołanego powyżej rozporządzenia okólnik Zdrowia Publicznego z dnia 12. VIII. 22 L. Org. 21693/647/22, w sprawie nadzoru sanitarnego nad zakładami fryzjerskiemi i golarskiemi.

Przeto polecam bezzwłocznie wydać odpowiednie zarządzenia, aby lekarze urzędowi poddali szczegółowej kontroli wszystkie znajdujące się na ich terenie służbowym fryzjernie i golarnie, oraz ażeby stwierdzone uchybienia zostały usunięte do dnia 1 lipca r. b. oraz stałe przestrzeganie przepisów sanitarnych bezwzględnie było zapewnione.

Równocześnie przypominam okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) z dnia 18. III. 1926 r. Nr. ZH. 1789/26, w którym zarządzono, ażeby lekarze urzędowi pouczali pracowników zakładów fryzjerskich i golarskich co do znaczenia higjenicznego i sposobu stosowania poszczególnych przepisów sanitarnych.

O wynikach tej akcji oczekuję od Pana Wojewody (P. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę) szczegółowego sprawozdania do dnia 31 lipca r. b.

W sprawie zakażenia połogowego po poronieniach wydało Ministerstwo Spraw Wewnętrznych następujące zarządzenie z 25 maja 1928. Nr. Z. Z. 1118/28. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi o wydanie polecenia starostom (lekarzom powiatowym):

1. aby w każdym przypadku zgłoszonego zachorowania czy zgonu na zakażenie połogowe stwierdzali, czy wydarzył się on po porodzie, czy też po poronieniu;

2. by w przypadku zakażenia połogowego po poronieniu drogą ściślejszego badania ustalali, czy nie nasuwa on podejrzenia na poronienie kryminalne, a jeżeli tak, by sprawę przekazywali właściwym władzom sądowym.

Wynik swych badań w tym względzie lekarze powiatowi winni wykazywać w swych raportach tygodniowych o zachorowaniach i zgonach na choroby zakaźne w sposób następujący: W rubryce 15-tej wykazu (zakażenie połogowe) podawać ogólną liczbę zachorowań i zgonów jak dotychczas, zaś w rubryce 26-ej „wymienić jakie“ w odpowiednim wierszu podawać liczbę poronień, w tem poronień kryminalnych i zgonów po poronieniu. Poniżej podaje się jako przykład dane z tygodnia 52-go 1927 r. z całego państwa:

15. Zakaż. połog. Ch.	Zg.	26. Wymienić jakie:
19	10	w tem por. 12 krym. 10, zg. 8

W sprawie wyrobu i obrotu eteru etylowego wydało Ministerstwo Spraw Wewnętrznych następujące zarządzenie z 4 maja 1928. N. Z. F. 1126/28. W dniu 15 maja r. b. wchodzi w życie rozporządzenie o wyrobie, obrocie i przechowywaniu eteru etylowego z dnia 22 lutego 1928 r. ogłoszone w Nr. 30 D. U. R. P. (poz. 281).

W związku z powyższem zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) zarządzić:

1 prowadzenie dokładnej ewidencji fabryk, produkujących eter etylowy i jego mieszaniny, oraz zakładów, prowadzących hurtową i detaliczną sprzedaż tych artykułów, z wyjątkiem aptek;

2. zwrócić uwagę starostom na konieczność nadzorowania, aby wyrób i obrót eterem etylowym i jego mieszaninami odbywały się zgodnie z przepisami wymienionego rozporządzenia, a w szczególności, aby artykuły te nie były utrzymywane w drogerjach (detalicznych składach materjałów aptecznych), nieposiadających uprawnienia do handlu truciznami;

3.) polecić starostwom, aby zaświadczenia na prawo nabywania eteru etylowego i jego mieszanin, przewidziane w § 11 rozporządzenia, były wydawane tylko osobom, którym można zaufać, że nie użyją tych artykułów jako surogatu wódki i że nie zbędą ich innym osobom, względnie firmom. Zaświadczenia te starostwa powinny wydawać według załączonego wzoru (Załącznik Nr. 1).

4. Corocznie we wrześniu nadsyłać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych wykazy:

a) wszystkich zakładów, produkujących eter etylowy i jego mieszaniny,

b) zakładów, którym zostały udzielone koncesje na hurtowną sprzedaż tych artykułów, oraz

c) drogerji (detalicznych składów materjałów aptecznych) trudniących się detaliczną sprzedażą eteru.

Ponieważ w myśl przepisów art. 679 rosyjskiej ustawy lekarskiej z 1905 r. zezwolenia na handel truciznami wydają władze samorządowe, Panowie Wojewodowie Białostocki, Nowogródzki, Poleski, Wileński i Wołyński (o ile chodzi o obszar województwa poza b. Kongresówką) zechcą zwrócić uwagę władzom komunalnym, aby pozwolenia na prawo handlu truciznami udzielały z całą ogólnością tylko tym osobom, rzeczywiście zasługującym na zaufanie, i tylko w tych przypadkach, gdy założenie handlu truciznami jest niezbędne dla potrzeb gospodarczych danego osiedla lub jego okolicy.

Przewidziane w § 2 rozporządzenia koncesje na hurtowną sprzedaż należy wydawać według załączonego wzoru (załącznik Nr. 2). Koncesje te powiny być doręczone osobom zainteresowanym dopiero po stwierdzeniu przez właściwe władze, że lokal na hurtownię i jej urządzenie pod względem bezpieczeństwa ogniowego odpowiadają przepisanym wymaganiom.

(—) Dr. Piestrzyński, Dyrektor Dep. Służby Zdrowia.

Załącznik Nr. 1.

ZAŚWIADCZENIE

Starostwo . . . . zaświadcza niniejszem, że P. . . . ma prawo nabyć w drogerji jednorazowo w ciągu roku . . gramów eteru etylowego partjami po . . . . gramów w okresach . . . . (kwartalnych, miesięcznych, tygodniowych).

Zaświadczenie niniejsze jest ważne tylko dla osoby, której zostało udzielone, i nie może być pod żadnym tytułem nikomu odstępowane.

Podpis.

Pieczęć.

Załącznik Nr. 2.

KONCESJA

Województwo . . . . . na podstawie § 3 rozporządzenia z dnia 22 lutego 1928 r. o wyrobie, obrocie i przechowywaniu eteru etylowego (Dz. U. R. P. Nr. 30 poz. 281) udziela niniejszem (wymienić imię, nazwisko i adres koncesjonarjusza) koncesję na hurtowną sprzedaż eteru etylowego i jego mieszanin w zakładzie handlowym, znajdującym się w . . . . . przy ul. . . : Nr. . . , pod warunkiem ścisłego przestrzegania przepisów tego rozporządzenia.

Koncesja niniejsza będzie cofnięta w przypadku przewidzianym w § 4 tego rozporządzenia.

Podpis.

Pieczęć.

Plany ośrodków zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) podaje do wiadomości, że posiada obecnie, poza planami ośrodków zdrowia dla osiedli mniejszych, również plany i kosztorysy ośrodków zdrowia dla dużych miast i rozsyła te plany na zapotrzebowanie za opłatą 15 złotych za komplet (plany i kosztorys).

OCENY.

Prof. F. Terrien: *Chirurgie de l'oeil et de ses adnexes.* Rok 1927, wydanie 3 powiększone, uzupełnione i przerobione. Stronic 648. Rycin 565. Cena 100 franków. Wydanie: Masson et Cie Paris.

Stosując więcej niż kiedykolwiek swoją zasadę przedstawienia rzeczy w rycinach daje autor w trzecim wydaniu 75 nowych rycin. Tekst został przerobiony i w niektórych miejscach powiększony. Pomiędzy nowemi rycinami należy zaznaczyć przedewszystkiem: wydobycie zaćmy przy pomocy nakłucia nożykiem grotowym, całkowite wydobycie zaćmy sposobem Smitha i Barraquera, przebicie *(transfixion)* tęczówki, operacja woreczka łzowego od strony nosa *(dacryocystorhinostomie)*, operacja opadnięcia powieki, trepanacja kości klinowej i t. p. Podręcznik jest bardzo zwięzły, przejrzysty i napisany naprawdę stylem jasnym i prostym. Uderza przytem ujęcie całości z zakresu chorób ocznych i systematyczny podział. Przypomniawszy wiadomości anatomiczne, opisuje autor zmiany patologiczne i zapoznaje ze wszelkiemi ostrożnościami, które należy zachować przed zabiegiem. Następnie bardzo plastycznie podaje opis zabiegów, które wydały mu się najpraktyczniejsze. Uwzględnia wyczerpująco wskazania do zabiegu chirurgicznego i powikłania, jakie mogą grozić choremu.

Wszystkie zabiegi na gałce ocznej opisuje autor bardzo szczegółowo, a w szczególności uwzględnia wszystkie możliwe sposoby operacyjne zaćmy. Podane są przytem z jak największą dokładnością zasady postępowania dla operatora i dla asysty, sposób trzymania noża, utrwalanie gałki, technika cięć i są przytoczone środki ostrożności, jakie w każdym przypadku należy zachować.

Słowem podręcznik ten jest naprawdę prawdziwym i wyczerpującem dziełem chirurgji ocznej. Przez swą przejrzystość, ścisłość i jasność, dokładność i prostotę stylu został przyjęty z zachwytem przez wszystkich okulistów we Francji, a zapewne nie zabraknie go u żadnego okulisty u nas. Pod wielu względami a zwłaszcza co do ścisłości i przejrzystości przewyższa tego rodzaju podręczniki niemieckie, a jest kilkanaście razy tańszy od nich. *Naróg.*

P. Dascotte: *Hygiène.* 4-ème edition. Bruxelles, Paris, 1927. Część I., str. 308, część II. 480.

Książka Dascotte'a należy do popularnych w Belgji książek higjenicznych. Zawiera w sobie rozdziały: higjena: osobnicza, rodzinna (mieszkanie, zachowanie czystości, walka z pasorzytami), socjalna (do której włączono również epidemjologię), higjena wieku dziecięcego, szkolna, zawodowa, higjena starości oraz ratownictwo. Książka jest przeznaczona dla szerszych warstw inteligentnych, napisana bardzo przystępnie i jasno, zawiera dużo ilustracyj, często nieco schematycznych, lecz zato bardzo poglądowych. *Prof. K. Karaffa-Korbut* (Wilno).

Leon Bernard et Robert Debré: *Cours d'Hygiène.* Paris, Masson, 1927, tom I, str. 1247; tom II, str. 811.

Obok wielotomowego dzieła: „Traité d'Hygiène", rozpoczętego przez P. Brouardel'a i E. Mosny'ego, później prowadzonego przez A. Chantemesse'a, obecnie zaś redagowanego przez L. Martin'a i G. Brouardel'a, akademickie piśmiennictwo francuskie posiada szereg dobrych i treściwych podręczników higjeny dla studentów medycyny, jak t: Courmont'a, Guiraud'a, Macaine'a i innych. Odczuwał się jednak brak kursu, któryby, co do swej objętości, zajmował miejsce pośrednie pomiędzy obszerną encyklopedją a treściwemi podręcznikami studenckiemi. Książka L. Bernard'a, obecnego profesora higjeny na uniwersytecie paryskim, zapełnia właśnie tę lukę.

Praca obejmująca z górą 2000 stron, stanowi zbiorowy wysiłek 32 autorów, których większa część grupuje się właśnie około instytutu higjenicznego wydziału lekarskiego w Paryżu, wobec czego kurs jest wyrazem szkoły i kierunków tej katedry. Wskutek tego, mimo znacznej liczby autorów, książka posiada znaczną jednolitość i odzwierciedla szkołę L. Bernad'a. Podstawę wydania stanowiły „Wyższe kursy higjeny", które odbywały się przy katedrze higjeny od r. 1921.

Wykład rozpada się na 5 części: epidemjologja, higjena społeczna, higjena publiczna, higjena osobnicza i higjena miejska. Już ten rozkład materjału, znacznie odbiegający od utartego w piśmiennictwie francuskiem wzoru, wskazuje na zasadniczą cechę całego kursu, mianowicie, że tak powiem, na uspołecznienie ujęcia całokształtu higjeny; rzeczywiście, dane z higjeny społecznej, zrozumianej w najszerszem znaczeniu tego wyrazu, przeważają w kursie, sprawy zaś higjeny ogólnej i doświadczalnej, techniki sanitarnej i t. p. odchodzą na plan drugi.

Każdy z poszczególnych działów jest opracowany bardzo starannie i podaje najnowsze poglądy, teorje i materjały faktyczne. Dział statystyki, który autor — Y. Biraud — słusznie nazywa „statistiques sanitaires", zamiast utartego w piśmiennictwie francuskiem „démographie", zawiera treściwy wstęp z teorji statystyki i najprostsze zastosowanie rachunku prawdopodobieństwa i ta okoliczność zasługuje na szczególne uznanie wobec tak częstych błędów statystycznych, spotykanych w pracach lekarzy. Tekst książki nie jest przeładowany nazwiskami autorów i cytatami z nich, co, jak wiadomo w znacznej mierze utrudnia czytanie książki dla każdego, kto nie zajmuje się fachowem uprawianiem nauki. Wykład prawie wszędzie jest przejrzysty i jasny.

Wymienione zalety kursu czynią go łatwym i przyjemnym, nie nadając książce wyłącznego charakteru informatora, jak to czasem spotykamy pośród analogicznych wydawnictw zbiorowych.

Wobec braku w piśmiennictwie polskiem kursu podobnego do omawianego, możemy śmiało zalecić kurs L. Bernard'a i R. Debré'go nie tylko dla bibljotek, lecz i dla każdego lekarza, inżyniera, urzędnika, działacza społecznego, którzy mają do czynienia ze sprawami ochrony zdrowia indywidualnego i publicznego; przyczem książka zasługuje na polecenie tem bardziej, że niektóremi warunkami naszego życia zbiorowego jesteśmy więcej zbliżeni właśnie do Francuzów, niż do innych narodów Europy.

Prof. K. Karaffa-Korbutt (Wilno).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 12, z 15 czerwca 1928: W. Krzemiński: Dwa przypadki zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego. — Z. Dziembowski: Nowotwory jelita grubego (dok.). — E. Wajs: Kilka uwag na temat t. zw. racjonalnego odżywiania przy gruźlicy płuc. — W. Szurek: Przyczynek do mechanizmu pęknięcia jelita. — E. Schmidt i E. Weisz: Aparat uniwersalny do precyzyjnych ćwiczeń ortopedycznych. — I. Celarek: O przesączach Besredki.

Opieka nad dzieckiem, rok VI, Nr. 2, za marzec i kwiecień 1928: W. Piotrowska i Wł. Piotrowski: Wyniki ankiety w sprawie spędzania wakacyj przez dzieci szkół powszechnych. I. Zienkiewicz: Sprawozdanie z działalności Stacji nad matką i dzieckiem w Wilnie. — H. Boguszewska: Poradnia pedologiczna. — St. Łyskawiński: Opieka nad noworodkami w zakładach położniczych. — A. Klęsk: Opieka nad dzieckiem pracującem.

Wiadomości farmaceutyczne, rocznik LV, Nr. 17: I. Fabicki. Przyczynek do badań nad przysadką mózgową (dok.). — Nr. 18: I. Bader: Krzywica, a witaminy w świetle najnowszych badań. Nr. 19 i 20: H. Ruebenbauer: Botanicy-systematycy (dok.). — Nr. 21: St. Rosenblumówna i St. Weil: Kilka nowych soli uranu. — Nr. 22: St. Kosmalski: Technika pobierania prób wody mineralnej i prace przy źródle. — Nr. 23: I. Bobińska-Szarska: W sprawie pobierania gruczołów wewnątrzwydzielniczych dla produkcji preparatów organoterapeutycznych. — M. Holtorf-Haltorp: Oddział farmaceutyczny fabryki w Tarchominie z r. 1875. — 24: B. Piedo: O naparach z korzenia wymiotnicy. — Nr. 25: B. Piedo: O naparach z korzenia wymiotnicy (c. d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 18, z 21 czerwca 1928: Z. Bychowski: Zagadnienia współczesnej rentgenoterapji. — I. Luxemburg: Próba poronnego leczenia duru brzusznego przesączami Besredki (antivirus). I. K. Szpilman: Nowy instrument do zdejmowania klamerek Michela. — B. Goldstein: Leczenie zachowawcze wrzodu żołądka i dwunastnicy (streszcz. zbior. dok.). — A. Zamenhof: Z powodu artykułu „Dawniej a dzisiaj". — Z. Srebrny: Odpowiedź na uwagi Kol. Zamenhofa. — M. Skokowska-Rudolfowa: W sprawie uzdrowisk dla chorych gruźliczych.

Kronika dentystyczna, rok XXIII, Nr. 3—4, za marzec-kwiecień 1928: Chorążycki: W sprawie powstawania kamieni ślinnych. — Wandstein: Nowy system aparatu własnego pomysłu do formowania plomb. — Press: Przypadek prawego pierwszego dolnego dwuguzowca o 3-ech korzeniach.

Higjena życia codziennego, rok III, Nr. 6, z 15 czerwca 1928: Różne wskazówki praktyczne z dziedziny higjeny życia codziennego.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, Nr. 31—32, za maj i czerwiec 1928: Od redakcji. — Jak wprowadzenie Kas chorych wpłynęło u nas na etykę. — Ubezpieczenia społeczne za granicą. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Nekrolog ś. p. Dr. Aleksandra Zawadzkiego.

Dziecko i matka, rok III, Nr. 12 z r. 1928: Zabawa na wodzie. M. Germanówna: Mali i starzy w Anglji. — W. Prażmowska: Wrogowie i przyjaciele. — Z cyklu: Sprawy z dziećmi. — M. Biernacka: Kąpiel rzeczna. — St. Kramsztyk: Klimatyczne leczenie dzieci. — T. Cybulski: Zdrojowisko Rabka a dzieci (dok.). — P. Gleich: Wymioty u dzieci. Objady dla dzieci.

Przemysł chemiczny, rok XII, Nr. 6, za czerwiec 1928: T. Kirkor: Wyniki systematycznego badania wody z Wisły. — A. Gaczorowski: Urządzenie do pomiaru szybkości przepływu gazów w Chemicznym Instytucie badawczym w Warszawie. — Wł. Diamand: Pierwsze próby samodzielnego planowego rozwiązania całości polityki sprawy naftowej (dok.). — I. S. Turski: Memorjał w sprawie akcyzy od busoli dla motorów spalinowych.

Medycyna, rok II, Nr. 25, z 23 czerwca 1928: A. Landau, M. Fejgin, A. Grochowski, I. Held i E. Piętnikówna: Trzy przypadki późnej kiły narządów wewnętrznych (Lues visceralis tarda). — M. Peker i M. Salamon: Przyczynek do leczenia niedokrwistości w wieku dziecięcym. — I. Zienkiewicz: Przyczynek do kazuistyki kiły mózgu u niemowląt z kiłą wrodzoną. — J. Zaorski: Zestawienie porównawcze zapatrywań na rozpoznanie i leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 26, z 24 czerwca 1928: M. Gatty-Kostyal i Piotr Derlatka: Ocena wartości sporyszu i wyciągu sporyszowego według farmakopei niemieckiej D. A. B. VI. — Referaty z czasopism polskich i obcych. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Cas. lek. cesk.

R. LXVII, 1. 9/128.

Dr. Vohnout Cestmir, z kliniki chirurg. prof. Petrivalského Brno: *Przyczynek do hernia praevesicalis.* Mimo, iż hernia praevesicalis jest już od dawna znana, przecie jej obraz kliniczny, nie jest dotąd tak jasny, by ją można było zawsze łatwo rozpoznać. Powstaje ona w miejscu fovea supravesicalis, jeżeli istnieje wrodzona dyspozycja anatomiczna. Skoro dochodzi do większych rozmiarów, może uciskać pęcherz moczowy tak, że objawy ze strony pęcherza wysuwają się na czoło choroby. Jeżeli nastaje uwięzgnięcie, mamy zwyczajnie do czynienia z ileus ex obturatione a nie z ileus e strangulatione, ponieważ bramka tej hernii jest dosyć szeroka. Bramka przepuklinowa da się łatwo zlokalizować według miejscowej bolesności na ucisk. Cystoskopowo można stwierdzić stłoczenie wierzchołka pęcherzowego do wnętrza. Prognoza jest tem lepsza, czem wcześniej się taką przepuklinę operuje i to w miejscowem znieczuleniu, tak, iż pętlę jelitową można reponować, ranę się zaszywa a chory opuszcza łóżko, co najrychlej.

R. LXVII, 1. 10/1928.

Prof. Dr. B. Slavik, klin. okul. Brno: *Przyczynek do t. zw. neuritis tbc. primaria nervi optici.* Autor zwraca uwagę, na trudności powstające przy rozpoznawaniu etjologji neuritis n. II zwłaszcza jeżeli chodzi o etjologję gruźliczą. Zbiera dowody na to, że u przypadków, pewnych, gruźliczych tuberkulina stosunkowo często daje szybki skutek. Nie chce przeceniać wartości djagnostycznej tego środka, nie może jednak mu odmówić pewnego znaczenia. Z 10 przypadków leczonych tuberkuliną uważa 4 za gruźlicze: 2 przypadki neuroretinitis z zaznaczoną lub wyraźną figurą gwiaździstą w okolicy macula, 1 papillitis i 1 neuritis retrobulbaris, u której w przebiegu leczenia tuberkuliną wystąpił guzkowy naciek na papilla i siatkówce, 2 przypadki są niepewne, bo nie można było stwierdzić oznak etjologicznych, 2 przypadki były pochodzenia rhinogenicznego, a dwa miały jako podkład sclerosis multiplex.

R. LXVII, 1. 11/1928.

Prof. Dr. Arnold Jirásek, I klin. chirug. Praga: *Uwagi o chirurgicznem leczeniu padaczki.* Przy epilepsia genuina znajduje się chirurg w przykrem położeniu. Miejscowy podkład anatomiczny jest mu nieznany a przeciw czynnikom fizjologicznym, które się przedstawia jako zmienioną reaktywność mózgu, nie posiada broni. Jeżeli mimo wszystko operuje, czyni to tylko empirycznie a jego wyniki są raczej szczęśliwym przypadkiem niż skutkiem świadomej celu pracy. Przy epilepsia traumatica jest anatomiczna patogeneza jasna. Tu cała kwestja sprowadza się do problemu blizny. W częściach pozamózgowych, w samym mózgu, jakoteż w stosunku obu środowisk do siebie. Ta padaczka zostaje słusznie pod panowaniem chirurgji. Aż do mózgu dozwala dzisiejsza technika sytuację poprawić lub dać zupełne wyleczenie. Kwestja leczenia blizn mózgowych jest jeszcze dziś kwestją otwartą. Padaczka Jacksona, choć daje nadzieję na rezultaty conajmniej ze strony teoretycznej, rozbija się na niedoskonalonej jeszcze technice. W miejscach mniejszej wagi możliwe jest wycięcie kory. Usiłowania zdążające do zmniejszenia pobudliwości mózgowej są u samych zaczątków.

Dr. Cyril Gála, asyst. II klin. ginek. w Pradze: *Wydzielanie Yohimbiny przy doustnem podawaniu.* Przy podawaniu Yohimbiny jako laktagogum należy się zastanowić nad tem czy przechodzi ona do mleka, a jeżeli nie to jaką drogą się wydziela. Ze względu na to, że przy doustnem podawaniu można wykazać Yohimbinę istniejącymi odczynami na alkaloidy (ścięcie, barwa) w moczu i to głównie w 2 godziny po podaniu, nigdy wszak w mleku se-

cernowanem w tymże czasie, należy przyjąć, że Yohimbina nie przechodzi do mleka w ilości dającej się wykazać. Wydziela się głównie nerkami. Zmiany odczynu i składników moczu świadczą o przejściowem podrażnieniu nerek, prawdopodobnie o zwyższeniu przepuszczalności wskutek vasodilatacji. Dlatego nie należy się obawiać, by doustne podawanie Yohimbiny miało jakieś uboczne, szkodliwe działanie na oseska.

R. LXVII, 1. 12/1928.

Dr. Fraut. Pachner: *Wpływ natr. salicylum na ciążę.* Autor podjął się niniejszej pracy na wezwanie urzędu bezpieczeństwa, które go zapytało, czy można przy pomocy natr. salicylicum wywołać poronienie. Na podstawie doświadczeń laboratoryjnych na mięśniu macicznym świnki morskiej, sekcji zwierząt otrutych, doświadczeń na ciężarnych świnkach oraz klinicznej obserwacji kobiet, można o natr. salicylicum wypowiedzieć następujące zdanie:

1. Na macicę nie ciężarną nie wywiera natr. salicylicum prawie żadnego wpływu tonisującego.
2. Ciąża uczula (sensibilizuje) macicę na działanie natr. salicylicum, tak, iż w koncentracji 0.2% wywołuje widoczną kontrakcję macicy.
3. Z tego działania jednak nie można wnioskować wiele o działaniu natr. salicyl. jako abortivum w żywym organiźmie, ponieważ nie zdołano stwierdzić na macicy zwierząt otrutych śmiertelnie salicylem żadnych oznak działania abortywnego.
4. Nie można też było ani największemi dawkami wywołać u świnek morskich poronienia, mimo iż podana ilość dwukrotnie przewyższała ilość potrzebną do 0.2% koncentracji.
5. U 65 kobiet w ciąży pomimo podawania 6 g natr. salicylicum dziennie przez 3 dni nie można było wyprowokować poronienia ani też żadnego objawu świadczącego o blizkiem poronieniu. Natr. salicylicum nie jest zatem żadnem abortivum.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo angielskie.

American Journal of obstetrics and gynecology.

Vol. XIV. Nr. 3.

B. P. Watson (New York N. Y.): *Odpowiedzialność nauczycieli położnictwa w związku z chorobowością i śmiertelnością matek.*

Jest to odczyt wygłoszony we Filadelfji, który jednak przedstawia stosunki szkockie, gdzie podobnie jak i w innych krajach śmiertelność kobiet w połogu jest dość znaczna. W celu poprawy tych stosunków żąda autor odpowiedniego fachowego wykształcenia studentów i położnych i ograniczenia operacji wykonanych w praktyce prywatnej poza zakładami i klinikami. Odnośnie do położnych żąda autor poprawy ich bytu i stanowiska społecznego i proponuje dla nich nazwę: sióstr porodowych. Położne wraz z położnikami tworzyłyby fachowe zrzeszenia.

Nadmierne stosowanie zabiegów operacyjnych, a zwłaszcza kleszczy jest wynikiem angielskiego zwyczaju, według którego przeważna część porodów odbywa się bez udziału położnych, a tylko w obecności i pod nadzorem lekarza. Autor sądzi więc że proponowana przez niego łączność lekarza z położną mogłaby poprawić te stosunki, gdyż prowadzenie porodu objęłaby wspomniana siostra porodowa, która wzywałaby lekarza jedynie w rzeczywistych potrzebach, o ile wystąpiłoby wskazanie do operacji.

Najlepszem jednak rozwiązaniem tej sprawy byłoby zdaniem autora przeniesienie wszystkich porodów do klinik i odpowiednio urządzonych zakładów.

J. Hofbauer (Baltimore): *Nieopisany dotąd sposób odklejenia się łożyska prawidłowo usadowionego.*

Był to przypadek nieznacznego tylko odklejenia się łożyska usadowionego prawidłowo, które mimo to spowodowało bardzo znaczny krwotok. Przypadek ten dotyczył wieloródki, która pod koniec ciąży uczuła silne bóle, a badanie wykazało stały skurcz macicy i znaczną niedokrwistość. Rozpoznano krwotok wewnętrzny i wykonano nadpochwowe odcięcie macicy.

Badanie preparatu wykazało miejsce odklejenia się łożyska wielkości 20 mm, w pobliżu górnego bieguna, w macicy około 600 ccm krwi, a ściana macicy, zwłaszcza w miejscu odklejenia, silnie przepojona krwią. Uderzał niestosunek pomiędzy małą przestrzenią odklejenia się łożyska, a natężeniem krwawienia i ilością wylanej do macicy krwi. Jako przyczynę uważa autor toksyczne uszkodzenie naczyń włosowatych w tem miejscu, a na poparcie swych przypuszczeń przytacza doświadczenia na zwierzętach, w których zapomocą histaminy wywoływał padaczkowe zwężenia kapillarów.

M. R. Warden: *Wody płodowe jako możliwy czynnik w powstawaniu drgawek porodowych.*

Praca doświadczalna, oparta na przekonaniu, że wody płodowe mogą odgrywać ważną rolę w powstawaniu drgawek porodowych. Autor powtórzył na świnkach i królikach doświadczenie Williamsa i Bargena, którzy na królicach blizkich porodu wykonywali cięcie cesarskie, a wody płodowe w ilości 8 ccm wstrzykiwali do żyły młodej królicy. Jedynie 3 królice miały drgawki, które spowodowały ich zgon. Obdukcja wykazała u 2 zatory płucne, a jedynie u jednej nie znaleziono przyczyny śmierci. Autor przyjmuje jednak możliwość powstawania drgawek porodowych skutkiem nagłego wtargnięcia wód płodowych lub matczynego obiegu krwi. Za tą możliwością przemawiałyby spostrzeżenia, że drgawki występują niekiedy nagle u zupełnie zdrowych ciężarnych i często ustępują po odpłynięciu wód płodowych. Przeciw tej teorji przemawiałoby występowanie drgawek po porodzie

J. A. Siegel (Baltimore, Maryland): *Czynność wątroby w ciąży.*

Celem pracy było określenie znaczenia bromsulphaleiny jako wskaźnika czynności wątroby w ciąży i w zatruciach wywołanych ciążą. Stosowano technikę Rosenthala, który 1 ccm 5% roztworu na każde 55 funtów wagi ciała wstrzykiwał do żyły ramienia, a po upływie 1½ godziny pobierano krew z drugiej ręki

Na podstawie tych doświadczeń uważać można próbę tę jako bezpieczną i wartościową, zwłaszcza w stanach przeddrgawkowych ustalając stopień zatrucia i pozwalając na odróżnienie innych schorzeń.

Próba ta pozwala na rozróżnienie wymiotów ciężarnych co do ich tła i przyczyny i może służyć jako cenna pomoc prognostyczna i lecznicza.

H. J. Stander — C. H. Peckham (Montreal, Que): *Cukrzyca i ciąża.*

Na podstawie systematycznych badań przemiany materji u 3 kobiet ciężarnych, które wykazywały wzmożone ilości cukru we krwi, doszli autorowie do przekonania, że w drugiej połowie ciąży może u chorych na cukrzycę wystąpić poprawa skutkiem działania hormonu trzustki płodu i skutkiem znaczniejszego zapotrzebowania węglowodanów przez płód. Zachowując odpowiednią djetę pod stałą kontrolą krwi i moczu, ewentualnie w razie potrzeby stosując leczenie insuliną, może kobieta cierpiąca na cukrzycę donosić i urodzić zdrowe dziecko. Sam bowiem poród nie wpływa zazwyczaj ujemnie na stan chorej i nie wywołuje pogorszenia. To samo odnosi się i do karmienia.

Wyłączyć należy jednak ciężkie przypadki. Na ogół bardziej niebezpieczna jest pierwsza połowa ciąży i to zarówno dla matki, jak i dla dziecka. Skutkiem nadmiernej ilości węglowodanowych, któremi płód rozporządza, chore na cukrzycę rodzą zwyczajnie bardzo duże dzieci.

J. Rosen — Fr. Krasnow (New York, N. Y.): *Porównawcze badania cholesteryny we krwi kobiet.*

W związku z poprzedniemi badaniami kobiet syfilitycznych, badali autorowie ilości cholesteryny we krwi ciężarnych, które wykazywały różne powikłania i schorzenia j. np. zatrucia, zwiększone ciśnienie krwi, syfilis i t. p.

Badania kobiet zdrowych wykazały, że kobiety mają we krwi większe ilości cholesteryny aniżeli mężczyźni (140 — 180 mg na 100 ccm krwi), kobiety ciężarne więcej niż nieciężarne. Ilości cholesteryny zwiększają się równomiernie z czasem trwania ciąży i stoją w związku z powikłaniami ciążowemi. W 60% przypadków ilości cholesteryny wynosiły ponad 180 mg w 100 ccm krwi. Ciężarne zarażone syfilisem nie wykazywały ani charakterystycznych krzywych, ani też wyraźnych różnic w stosunku do ciężarnych zdrowych.

Al. Loeser (Berlin): *Leczenie chronicznego wewióra kobiet zapomocą jednorazowego podskórnego wstrzyknięcia żywych gonokoków.*

Do leczenia używa autor możliwie świeżej hodowli zarazków, które wstrzykuje pod skórę ramienia w ilości 2—4 miljonów. W miejscu wstrzyknięcia występuje zaczerwienienie, obrzmienie i bolesność, często zjawia się podwyższona ciepłota. Sąsiednie gruczoły limfatyczne nie obrzmiewają. Autor leczył w ten sposób 300 chorych i nie miał żadnych poważniejszych powikłań. Do leczenia nadają się najlepiej przewlekłe przypadki, w których leczenie miejscowe ukończono już zupełnie. Ze 118 przypadków, opornych na inne sposoby leczenia, wyleczył autor 68 zapomocą jednorazowego inne zaś zapomocą dwu- lub trzykrotnego wstrzyknięcia.

R. N. Pierson (New York, City): *Włókniako-mięśniaki i ciąża.*

Zbadawszy 30.836 chorych, stwierdził autor włókniako-mięśniaki jedynie u 250 kobiet, z których tylko 191 było równocześnie w ciąży. Odpowiada to 0.6%. Obserwując te chore przekonał się, że poronienie lub przedwczesny poród wystąpiły jedynie 24.1%

przypadków. W przebiegu porodu zwykle występowały liczne powikłania i z tego powodu wykonano w 21.4% zabiegi operacyjne.

Ogółem śmiertelność kobiet w związku z włókniako-mięśniakami, wynosiła 3.2% z czego na przypadki położnicze wypadło 2.08%.

Śmiertelność dzieci wynosiła 35.6% z czego 20.70% miało jako przyczynę wspomniane guzy.

Najczęściej działo się to pod postacią przedwczesnego porodu, w okresie, gdy płód nie był jeszcze zdolny do życia pozamacicznego.

Zdaniem autora w piśmiennictwie nie docenia się niebezpieczeństwa, które kryje w sobie ciąża powikłana mięśniakami i to zarówno dla matki jak i dla dziecka. Włókniako-mięśniaki nie dają jednak wskazania do przerwania ciąży, chyba, że wystąpią silne bóle, krwawienia lub objawy ucisku. Najczęściej guzy te nie stanowią przeszkody porodowej i dlatego należy próbować samoistnego porodu. O ile zaś to okaże się niemożliwe, należy wykonać cięcie cesarskie wraz z następowem wycięciem macicy. Po porodzie mogą wystąpić bardzo groźne krwotoki, a w połogu nieraz guzy te ulegają zwyrodnieniu lub martwicy. Mogą również przebić do jamy macicy i uledz zakażeniu. W tych przypadkach należy bezwzględnie postępować chirurgicznie, chyba, że przyszło równocześnie do zakażenia macicy, co jedynie usprawiedliwia stanowisko wyczekujące.

K. Bement Davis (New York, N. Y.): *Okresowość popędu płciowej. (Cz. II.: Kobiety zamężne).*

Na podstawie 1000 odpowiedzi kobiet zamężnych dochodzi autorka do przekonania że małżeństwo i związane z niem późniejsze przeżycia płciowe zawierają dokładność obrazu pamięciowego przeżyć płciowych w okresie przedmałżeńskim.

Jedynie u 126 kobiet popęd płciowy występował okresowo i to 69 kobiet odczuwało ten wzmożony popęd płciowy raz na miesiąc, 22 zaś dwa razy miesięcznie. 45 kobiet miało nieregularny popęd płciowy, który występował niezależnie od czasu i czynności okresowych. U 19 kobiet popęd ten był tak silny iż opanowanie go było niemożliwe i kobiety te szukały zaspokojenia płciowego; 43 kobiet potrafiło opanować ten rozbudzony popęd płciowy.

Daremne były usiłowania, aby wykazać wzajemną zależność występywania wzmożonego popędu płciowego z okresem przed — i po — miesiączkowym; nie udało się również ująć w ścisłe prawidła zależności tego popędu od częstości stosunków płciowych. Z wykresów i zestawień statystycznych wynikałoby jednak, że u kobiet niezamężnych, jakoteż i zamężnych najsilniejszy popęd płciowy występuje w okresie miesiączki i bezpośrednio po niej. Z cyfr przytoczonych wynikałoby również, że najsilniejszy popęd płciowy u wszystkich kobiet występuje w okresie najmniejszej płodności.

Co do odczuwania popędu płciowego w dzieciństwie, to 48% kobiet odczuwało go już wtedy mniej lub więcej okresowo.

Z 1000 kobiet: zamężnych szczęśliwie było 88.2%, zaś 86.2% czuło się stale szczęśliwemi. Jedynie 2% kobiet nie uważało się za szczęśliwe.

Zestawienie powyższe opracowano na podstawie odpowiedzi 2000 inteligentnych i wykształcowych kobiet.

A. J. Fleischer (New York): *Ujemne strony zbyt długiego leżenia położnic.*

Długość leżenia w połogu zależy od przebytego porodu i ogólnego stanu położnicy. Na ogół spostrzeżenia autora zgadzają się ze spostrzeżeniami White'a, Küstnera i Alwenslebena.

Zdaniem autora wczesne wstawanie zdrowych położnic ułatwia niezmiernie zwijanie się macicy i przywraca pierwotne napięcie mięśni, stanowiących podstawę miednicy, co może mieć doniosłe znaczenie w życiu późniejszem. Opiera on się tu na zasadach ortopedji, która powiada, że mięśnie i ich powięzie po krótkim wypoczynku i wcześniej zmuszone do wysiłku, łatwiej odzyskują prawidłowy swój tonus, aniżeli skazane na długą bezczynność.

Wczesne wstawanie ma również zapobiegać tworzeniu się zakrzepów, gdyż dodatnie wpływy wczesnego ruchu nie ograniczają się tylko do systemu mięśniowego, lecz sięgają również do systemu krążenia i gruczołów dokrewnych.

Wszystkie powyższe spostrzeżenia odnoszą się oczywiście wyłącznie do zdrowych położnic, które przebyły prawidłowy poród bez powikłań.

U. Maes (New Orleans, La): *Różniczkowe rozpoznanie prawostronnego bólu brzucha.*

Dla ustalenia rozpoznania w przypadkach wątpliwych może mieć znaczenie wiek, płeć, początek choroby, wyraz twarzy, właściwości tętna, ciepłota, ilość i jakość oddechów, obraz krwi, badanie moczu i dokładne wywiady. W stadjum ostrem, gdy cały obraz chorobowy przemawia za poważnem schorzeniem, należy operować. Nigdy jednak nie wolno podawać środków czyszczących, natomiast dobrze jest polecić spokój bezwzględny, a opiata podawać dopiero po ustaleniu rozpoznania. O ile rozpoznania ustalić nie można w ciężkich przypadkach istnieje wskazanie do próbnej laparatomji.

M. O. Magid (New York N. Y.): *Tracheloplasty versus trachelo plasternig.*

Autor podaje modyfikację tracheloplastyki Sturmdorffa. W zabiegu tym najważniejszą rzeczą jest wyłuszczenie całej błony śluzowej szyji, od ujścia wewnętrznego do zewnętrznego. Zestawienie wyników tej operacji z wynikami po kauteryzacji daje wyleczenia 70% — 51%, poprawy 22.8% — 32.7%, zawodów 7.2% — 16.3%. Zabieg operacyjny więc daje lepsze wyniki.

W. T. Dannrenter (New York N. Y.): *Uterus duplex unicollis.*

Kobieta lat 44, rodziła prawidłowo 5 razy, roniła 4 razy, bez powikłań. Zgłosiła się do lekarza z powodu objawów włókniaka. Badanie wykazało włókniaka w lewej połowie macicy, którą w całości wycięto.

N. L. Thompson — J. W. Bell (Everett Wash.): *Opis przypadku anomalji narządu płciowego u płodu.*

O. A. Gordon (Brooklyn N. Y.): *Mięsak przegrody pochwowo-odbytnicowej.*

Chora lat 50, od 6 lat nie miesiączkująca zgłosiła się do lekarza z powodu krwawień z pochwy i ucisku dołem brzucha. Chora ta przebyła przed 18 miesiącami operację, wycięto jej prawą nerkę wraz z guzem, który drobnowidowo wykazywał komórki nabłonkowe i nie wykluczał nowotworu złośliwego. Badanie ginekologiczne wykazało na tylnej ścianie pochwy 4 ccm od anus, szerokie na 2 ccm, twarde guzowate owrzodzenie, silnie krwawiące. Błona śluzowa odbytnicy nie wykazywała zmian. Na przedniej ścianie pochwy w miejscu zetknięcia się jej z owrzodzeniem mały przerzut. Guzy wycięto, a badanie histologiczne wykazało mięsaka. Po 2 tygodniach liczne guzki na tylnej ścianie pochwy. Zastosowano leczenie energją promieniotwórczą Roentgena i radu, chora jednak po miesiącu zmarła.

Ph. J. Reel (Columbus, Ohio): *Włókniako-mięśniak na szyi.*

Opis przypadku, w którym włókniako-mięśniak wychodzący z tylnej ściany szyi był tak znacznej wielkości, że naśladował donoszoną ciążę u 25-letniej dziewczyny. Macica długości 1,5 cm, długość szyi 20 cm, waga guza 7 kg.

Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Hanns Maendl: *Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose mit besonderer Berüksichtigung des künstlichen Pneumothorax.* Wien 1927. (Leczenie gruźlicy płuc zapomocą zapadnięcia się płuca ze szczególnem uwzględnieniem odmy sztucznej przez Hannsa Maendla, lekarza naczelnego Sanatorjum Grimmenstein).

Od monografji oczekujemy wyjaśnienia szeregu wątpliwości związanych z danem zagadnieniem; monografja omawiana nie wyjaśniła nam wielu pytań, wielu zagadnień. Pomimo braków o których będzie mowa niżej, książka zasługuje na uważne przeczytanie; pisana bowiem jest przez człowieka, posiadającego niezwykłą erudycję i dobrze znającego przedmiot, o którym pisze.

Monografja Maendla jest poświęcona prawie wyłącznie odmie sztucznej, gdyż z 206 stronic książki — innym metodom leczenia zapomocą ucisku płuca t. j. — frenikotomji i torakoplastyce autor udzielił zaledwie stronic dwudziestu.

Praca opiera się na dwunastoletniej działalności autora, podczas której leczył odmą sztuczną 620 chorych. We wstępie autor podkreśla, że nie miał nigdy powikłania ani w postaci zatoru gazowego, ani wogóle poważniejszego powikłania, a działo się tak wyłącznie dlatego, że używał zawsze metody nakłócia na tępo (zapomocą kaniuli Salomona) i że zwracał pilną uwagę na wahania manometryczne. Książka podzielona jest na 14 rozdziałów.

Rozdział pierwszy — zawiera dane historyczne o metodzie Forlaniniego, o jej losach w krajach Europy i Ameryki.

W rozdziale drugim — jest mowa o wskazaniach do stosowania odmy w celu rozpoznania i leczenia w cierpieniach niegruźliczych (rozstrzeniach oskrzeli, zgorzeli i ropniu płuca, w odmie samoistnej, uszkodzeniach urazowych płuca, zapaleniu płuc, ciężkich krwotokach); o wskazaniach w gruźlicy płuc, o wskazaniach bezwzględnych, wskazaniach natury społecznej; o stosowaniu przy wysiękach płuc; dalej jest mowa o przeciwskazaniach, któremi są charłactwo, sprawy posunięte obustronne, sprawa czynna w płucu „lepszem", wiek ponad lat 50, ciężkie wady serca, posunięta gruźlica jelit, obustronna gruźlica nerek, rozedma płuc, zrosty po stronie lepszej, niedostateczna inteligencja chorego.

Rozdział trzeci — omawia technikę odmy sztucznej; mówi jeszcze raz o zaletach metody tępego nakłucia. Wartość kaniuli Salomona nie jest jednak zbyt przekonywująca, jeżeli autor wspomina, że Neumann widział u swych uczni cztery przypadki zatoru gazowego przy stosowaniu tej samej kaniuli; operowano tu zdaniem autora „vi non arte". Manometr wodny autor uważa za najlepszy; omawia sprawę wyboru miejsca nakłócia; sposoby dezynfekcji skóry; sposoby znieczulania (autor używa 10% novokainy) omawia kwestję, kiedy należy ucisnąć płuco a kiedy tylko rozluźnić tkankę płucną; omawia szczegółowo sprawę reinsuflacji, sprawę odczytywania wahań manometrycznych; dalej omawia sprawę błędów, których można i należy unikać. Choremu nie należy mówić nigdy, że założenie odmy jest koniecznością, bez której nie będzie zdrów; odma powinna być założona w klinice lub sanatorjum; przez pierwsze miesiące leczenia powinien chory przebywać w klinice (sanatorjum); leczenie należy prowadzić przez tegoż samego lekarza. Zmiana lekarza często prowadzi do smutnych następstw w postaci powikłań. Nie należy dopełniać zbyt często; należy unikać zbyt wysokiego ucisku, należy unikać zbyt wielkich przerw pomiędzy reinsuflacjami, jako też zbyt małej ilości gazu.

Do błędów należy — fałszywe odczytywanie wahań manometrycznych; insuflacja do jamy lub tkanki płucnej; insuflacja do jamy brzusznej; wytworzenie się przetoki klatki piersiowej lub przetoki płucnej.

Rozdział czwarty — o powikłaniach i nieszczęśliwych przypadkach. Mowa jest o krwotokach płucnych pooperacyjnych. Sprawa najgroźniejszego powikłania — sprawa zatoru gazowego nie jest wszechstronnie omówiona. Powtarza za Brauerem i Spenglem, że przyczyną zatoru jest niedostateczne posługiwanie się Roentgenem, niedostateczna kontrola manometru oraz używanie igieł bez zatyczki; od siebie dodaje, że igły ostre powodują zatory, że więc tych można uniknąć.

Autor nie zgłębił sprawy odróżnienia odruchów opłucnowych, od zatorów, mówi, że nie widział ani jednego przyp. odruchu opłucnowego, że dawniej uważał wszystkie przyp. podobne za zatory, lecz od czasu gdy Bauer dowiódł doświadczalnie możliwości powstawania odruchu — wierzy i on w istnienie odruchu. Pobieżnie omówiona jest sprawa powstawania zatoru, mówi tylko że możliwy jest zator serca prawego, jak i lewego. W rozdziale tym jest mowa o powstawaniu różnego rodzaju rozedmy, o przesunięciu śródpiersia, o powikłaniach ze strony narządów krążenia, narządów trawienia. Dużo miejsca poświęca omawianiu wysięków, powstających w przebiegu leczenia odmą; omawia sprawę statystyki wysięków, przyczyny powstawania, sposoby rozpoznawcze; leczenie wysięków; niema atoli mowy o klasyfikacji wysięków; dalej jest mowa o przedziurawieniu płuca i o rzadkich powikłaniach, jak przerwanie śródpiersia, skurcz przepony, porażenie m. serratus, podrażnienie n. błędnego, o półpaśćcu, o złamaniu igieł, o krwawych wypróżnieniach, o neuralgjach ner. trójdzielnego, o odczynie autotuberkulinowym, o zapaleniu osierdzia.

W rozdziałach następnych mówi autor o zachowaniu się płuca drugiego, o niedodmie, przekrwieniu, rozedmie, o sprawach swoistych, o zapaleniu płuca; o odmie naturalnej; dalej jest mowa o znaczeniu promieni Roentgena dla djagnostyki zmian w płucu; mówi o ocenie wartości rokowniczej oraz o leczeniu zrostów opłucnowych, o metodzie Jakobaeus'a, zmodyfikowanej przez autora i Kornitzera; dalej jest mowa o szerszych wskazaniach do stosowania odmy, o rozluźnieniu tkanki płucnej w obu płucach zapomocą odmy jednostronnej; dalej jest mowa o odmie obustronnej — o leczeniu początków jednego płuca, następnie po pewnem czasie płuca drugiego; dalej — o leczeniu jednoczesnem obu płuc.

Rozdział dziewiąty poświęcony jest odmie u dzieci; dziesiąty freniktomji; jedenasty — torakoplastyce. W rozdziale dwunastym mowa jest o leczeniu ogólnem chorego, „gdyż chory któremu stosuje się odmę wymaga jeszcze większej opieki, niż inny chory na gruźlicę płuc".

W rozdziale trzynastym jest mowa o tem, jak długo trwać powinno leczenie i kiedy należy je zakończyć. Rozdział czternasty omawia wyniki leczenia — chwilowe i stałe; o wpływie leczenia na kaszel, ilość plwociny, bóle, duszność, ciepłotę, objawy toksyczne, wagę ciała. W rozdziale tym jest mowa o odczynie Biernackiego (bez wspomnienia nazwiska Biernackiego); przyczem autor dochodzi do wniosków następujących: OB jest cenną metodą objektywną przy ocenie naszego postępowania leczniczego; OB — mówi o stanie chorego w chwili obecnej; OB nie jest metodą swoistą; przy odmie całkowitej lub dobrze uciśniętem płucu, mamy stałe znaczne zmniejszenie się szybkości opadania; przyśpieszenie OB jest objawem rokowniczym złym. Powstające przyśpieszone opadanie po uprzedniem zwolnieniu — mówi o powikłaniach, o wysiękach, o powikłaniach w płucu drugiem, o gruźlicy jelit.

Na uwagę w tymże rozdziale zasługuje ankieta autora rozesłana w latach 1919 i 1920 do 180 sanatorjów austrjackich, niemieckich, czeskich i szwajcarskich. Ankieta zawiera dziewięć pytań: ilość leczonych, jak stosuje metodę, jak często widziano powikłania, jakie, jak się zakończyły, jak często powstawały wysięki, ilu zmarło po 1 — 2 — 3 — 4 i 5 latach, ilu żyje, ilu jest wyleczonych, ilu zdolnych do pracy, na jaką postać gruźlicy cierpiał chory, czy włóknistą czy wysiękową. Aż osiemnastu kierowników sanatorjów odpowiedziało, że nie stosowali wogóle odmy. Odpowiedziało wogóle 29 lekarzy o 1264 chorych; 26 używało metody nakłucia: u 25% chorych widziano wysięki; na 15000 reinsuflacji 15 razy widziano zator gazowy (0,1%), nigdy z zejściem śmiertelnem. (Uważam to za czysty przypadek; referent też nie miał w ciągu paru lat — aż do pierwszego przypadku · zatoru gazowego; zatoru zdaniem naszem ze względu na sposób ich powstawania oraz dane anatomiczne opłucnej i płuca chorego leczonego odmą — zupełnie uniknąć się nie da, pomimo najlepszej techniki — nawet przy stosowaniu tak zachwalanej przez autora igły tępej).

O materjale własnym mówi autor, że miał 6 przypadków (1%) przedziurawienia płuca swoją tępą igłą — z zejściem śmiertelnem. (Referent przy stosowaniu igły Küssa w ciągu dwunastu lat nie widział ani jednego ciężkiego przedziurawienia płuca).

W końcu książki na 18 stronicach podane jest piśmiennictwo (z częściowem uwzględnieniem polskiego), spis autorów oraz spis rzeczy.

Pomimo braków, do których zaliczam niedostateczne wyświetlenie sprawy zatorów, odruchu opłucnowego, brak szczegółowej klasyfikacji wysięków, przecenianie igły tępej — dodam jeszcze że napróżno szukalibyśmy w książce zdania autora o istocie odmy sztucznej, na czem polega jej działanie — monografja powinna znaleźć się na stole lekarza, stosującego odmę sztuczną; praca usiana jest drobnemi ważnemi szczegółami, (znaczenie perjodów dla powstawania szmerów dodatkowych w płucach, sposoby autora stosowania $CaCl_2$ przy leczeniu kaszlu i zmniejszaniu ilości plwociny i t. d. i t. d.).

Praca ilustrowana jest licznemi b. ciekawemi szkicami, schematami, roentgenogramami, wykresami.

Zewnętrzna strona książki bardzo dodatnia; język żywy: książkę czyta się od początku do końca.

Dr. Adam Szymon Tennenbaum (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 8 lutego 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 90.

Demonstracja: Kol. Keller przedstawia przyp. wady wrodzonej serca *(morbus coeruleus)* u noworodka płci żeńskiej wagi 3,800 g urodzonego w klinice ginekologicznej. Poród jakoteż i ciążę przebyła matka normalnie, tony serca płodu wysłuchiwane w czasie porodu nie wykazywały żadnych zmian. Zaraz jednak po urodzeniu zwracało uwagę ciemno sine zabarwienie powłok zewnętrznych jakoteż i dostrzegalnych błon śluzowych, które utrzymywało się aż do zejścia śmiertelnego w 3-cim dniu po urodzeniu. Na podstawie badania klinicznego przypuszczają *stenosis art. pulm.* Sekcja wykazała jednak zupełne zamknięcie ujścia tętnicy płucnej. 2-gi przyp. dotyczył kombinacji 2 rzadkich powikłań torbieli skórzastej jajnika. U chorej, która zgłosiła się do kliniki z powodu bólu w podbrzuszu lewem stwierdzono guz jajnika lewego z nieznaczną ilością wolnego płynu w jamie brzusznej. Laparatomja wykazała 2 torbiele skórzaste jajnika lewego, z których jedna zawierała partje zgrubiałe solidne prócz tego zaś otwór skąd wydobywała się treść charakterystyczna dla dermoidu. Otrzewna zaczerwieniona pokryta nalotami włóknika, w jamie otrzewnej mętny płyn. Guzy usunięte. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Badanie histologiczne wykazało w solidnych partjach guza utkanie raka płaskokomórkowego z perłami Waldeyera. Pęknięcie samoistne ściany guza tłumaczy się brakiem rozciągliwości zwyrodniałych nowotworowo partji przy powiększeniu się treści dermoidu.

Kol. Ściesiński, przedstawia preparat uzyskany na sekcji zwłok noworodka, o którym mówił Kol. Keller ze zboczeniem rozwoju serca a mianowicie: *atresia coni et ostii arteriosi dextr. Valvula tricuspidal rudimentharia. Hyperthrophia ventriculi cordis dextri. Ductus arteriosus apertus. Foramen ovale apertum.* Przypadek ten należy do małych ilości przypadków w których przegrodą

międzykomorowa wytworzyła się; zwykle bowiem mimo, że warunki dla wytworzenia przegrody są odpowiednie pozostaje defekt przegrody tuż poniżej zastawek aorty. Kol. S. omawia bliżej piśmiennictwo tego rodzaju przypadku i porusza sposób powstawania tego zboczenia rozwojowego. Przy sposobności przedstawia Kol. S. dalsze preparaty pochodzące ze zbioru Zakładu Anatomii Patologicznej dotyczące: 1) dziecka jednomiesięcznego — zarośnięcie tętnicy płucnej z defektem przegrody międzykomorowej części błoniastej i otwartym przewodem tętnicy, 2) dziecka 1½ rocznego — zarośnięcie ujścia tętnicy ze zwężeniem tętnicy płucnej, z defektem przegrody międzykomorowej i otwartym przewodem tętniczym, 3) znaczne zwężenie stożka tętniczego prawego z defektem przegrody międzykomorowej. (Autoreferat).

W dyskusji Prof. Kostanecki objaśnia 1 przyp. Kol. Kojlera z punktu widzenia embrjologicznego. Prof. Latkowski objaśnia powstanie szmerów w tym przypadku. Dawne zapatrywanie, że szmer powstaje z powodu spotykania się 2-ch prądów krwi jest błędne. Tłumaczenie szmeru w tym przypadku jest inne; powstaje on mianowicie dzięki temu, że prąd krwi uderza na foramen ovale o błony lub o conus tętnicy płucnej, który też jest błoniasty.

Doc. Szymanowicz przedstawia rzadką wadę rozwojową u płodu 7-dmio miesięcznego. Przypadek ten pochodzi od kobiety lat 27 wieloródki 6-ty raz w ciąży będącej, poprzednie porody prawidłowe dzieci zdrowe. Wassermann ujemny. W rodzinie nie było zmian rozwojowych. Perjody prawidł. Termin porodu 27. III. Po 48-śmiu godzinach bólów porodowych, akuszerka pociągnęła za główkę płodu ukazującego się w szparze sromowej i urwała ją. W tym stanie jakoteż z temperaturą 38,6 tętnem 104 przywieziono rodzącą do kliniki ginekologicznej 20. I. Badanie zewnętrzne wykazuje obwód brzucha b. napiętego balonowato wysklepionego 98 cm, a części płodu niewyczuwalne, przypuszcza się 2 płody lub 1 potworek. Badanie wewnętrzne stwierdza w pochwie obie rączki małego 8-mio miesięcznego płodu, powyżej urwany kręgosłup szyi. W narkozie bezskutecznie pociągano za rączki dopiero gdy posunięto się ręką wyżej i przebito jakąś torbiel z której wypłynęło około 3-ch litrów surowiczego, przeźroczystego bursztynowo zabarwionego płynu, natychmiast urodził się płód patologicznie rozwinięty a poza nim wyszło łożysko. Stwierdzono, że drugiego płodu niema natomiast bliższe oględziny urodzonego płodu wyświetliły tajemnicę dużego obwodu brzucha rodzącej i przyczynę niestosunku porodowego. Torbiel, którą przebito palcami tworzyły powłoki brzuszne i ściana pęcherza moczowego, który zawierał znaczną ilość płynu. Dzięki P. Rektorowi Kostaneckiemu można było stwierdzić, że ma się do czynienia w tym przypadku z nadmiernem rozszerzeniem narządu moczowego szczególnie pęcherza, w którem to rozszerzeniu bierze udział także jelito grube a więc rozszerzenie pierwotnie założonej kloaki. Przyczyną powstawania takich zmian jest mechaniczny zastój moczu w pęcherzu przy funkcjonujących nerkach. Ponieważ w tym przypadku nerki są niedokształcone więc trudno przypuścić aby mogły produkować tak znaczną ilość moczu. Trzeba zatem przyjąć, że nabłonek tego worka wydziela. Dodać trzeba, że u przedstawionego potworka była niedrożna męska cewka moczowa i był brak otworu odbytowego. (Autoreferat).

W dyskusji zabiera głos: Prof. Kostanecki, który tłumaczy powyższy przypadek z punktu widzenia embrjologicznego.

Doc. Szymanowicz przedstawia 2-gi przypadek przerostu torbielowatego szyjki ciekawego z powodu nadmiernego przerostu folikułów i usadowienia się ich głęboko w mięśniu szyjki nie zdradzając swego istnienia na powierzchni, a drugie z powodu objawu klinicznego charakterystycznego dla tej sprawy (krwawienia).

Kol. Gawroński przedstawia przypadek *sarcoma variocellulare.*

Odczyt Dra Felixa o t. zw. Epituberkulozie (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji zabierają głos: Prof. Latkowski oświadcza, że nazwę epituberkulozy należy usunąć, gdyż jest ona fałszywa i niewłaściwa dla nacieków surowiczych kollateralnych na tle gruźliczem. Ma ona wedle twórców tej nazwy oznaczać naciek niespecyficzny w organiźmie gruźliczym i ma się odróżniać od *pneumonia gelatinosa,* ponieważ ma być wywołana przez toksyny a nie przez bakterje. Engel proponuje dla tych nacieków nazwę paratuberkulozy.

Jak się nie mówi o sprawach powstałych na tle toksycznem przy czerwonce, tężcu lub cholerze jako o epidyzenterji, epitetanus lub epicholerze tak nie można opisanych spraw w gruźlicy odróżniać i oddzielać od gruźlicy jako epituberkulozę. Czy to jest proces wywołany przez same bakterje lub ich trucizny, to jednak tło zostaje to samo; jest tylko różna postać reakcji, którą nazywamy naciekiem surowiczym kollateralnym. Wiadomo zresztą już dawno, że gruźlica może wywołać różne postacie nacieku jak pneumonia caseosa, postać produktywną lub włóknistą. Również znane jest powstawanie tkanki tuberkuloidalnej na tle nie gruźliczem pod wpływem bakteryj i grzybków jak np.: pseudotuberkuloza, streptotrix, lepra, lues lub limfogranuloma. Epituberkulozą nazywali p. Eliasberg i Neuland duże nacieki gruźlicze surowicze zajmujące cały płat, które już dawniej były znane pod różną nazwą jak splenopneumonia Bourdeta, Proteinpneumonie Corneta, Pneum. massive Granchera, pneum. gelatinosa Laenneca, pneumonia desquamativa Buhla. I choć Eliasberg i Neuland chcą je oddzielić, to jednak to im się nie udało. Wszystkie te nazwy oznaczają jedną i tę samą sprawę t. j. dużą postać nacieku kollateralnego. Dawniej tylko trudno było te sprawy za życia rozpoznać, a dziś dzięki badaniem promieniami Roentgena i poznaniu przebiegu i zejścia klinicznego, można te sprawy odróżniać od innych nacieków gruźliczych, a przedewszystkiem od zwykłych postaci produktywych i włóknistych a nawet serowatych lub od zapalenia płuc chronicznego przechodzącego w stwardnienie, gdyż zwykle sprawa ta ulega wessaniu.

Nawiązując do opisanych przez prelegenta przypadków t. zw. epituberkulozy należy zauważyć, że jeżeli w jednym z tych przypadków znaleziono rentgenologicznie cień wielkości pomarańczy, to już ten obraz rentgenologiczny wyklucza możliwość nacieku kollateralnego, gdyż te nacieki zajmują duże obszary płuca, całe płaty lub połowę płuca a nawet całe prawie płuco. Takie przypadki demonstrowałem na jednem z poprzednich posiedzeń, jak u chorego Jakubika i Lichowskiego w którym to ostatnim przypadku naciek był podobny do nacieku opisanego przez Slukę. Przez to, że prelegent przyjmuje możliwość powstania epituberkulozy na tle ciała obcego, sprawa się gmatwa i zaciemnia, i tu prelegent różni się od p. Eliasberga. Prof. Latkowski zaś nie może się zgodzić na twierdzenie, że ciała obce mogą wywoływać nacieki kollateralne, bo zwykle wywołują one ropień, zgorzel i rozstrzenie oskrzelowe i są przyczyną nawet powstawania tkanki tuberkuloidalnej a nie wywołują nacieków kollateralnych chyba przy ropniu płuc. Bo nacieki kollateralne towarzyszą każdej sprawie ropnej np. w skórze lub absc. subphrenicus powstaje pleuritis na tle kollateralnem. Również w drugim przypadku, prelegenta zaciemnienie utrzymywało się kilka miesięcy, co nie jest charakterystyczne dla epituberkulozy a właśnie dla pneumonji chronicznej lub zwłóknienia płuca, przeto i ten przypadek nie był epituberkulozą. W trzecim z opisanych przypadków znajdował prelegent u chorego z tbc. fibr. densa pojedyncze plamkowe cienie w płucu czego nie można również uważać za objaw nacieku kollateralnego lecz za zwykłą gruźlicę. Prof. Tempka oświadcza, że podobnie jak przedstawiana przez niego swego czasu sprawa agranulocytozy wymagała rewizji tego pojęcia tak sprawa t. zw. epituberkulozy niepowinna być nadal używaną, gdyż jest nieodpowiednią.

Kol. Felix w odpowiedzi: 1) nacieki oboczne były rzeczywiście przez licznych autorów uprzednio opisywane. Nie są one jednak jedynem podłożem anatomicznem dla obrazu opisanej przez E. i N. epituberkulozy. W pracy swej starałem się natomiast wykazać (takie było jej zdanie), że ponadto gruźlica 2 i 3-cio rzędna, również i nacieki nieswoiste (grypa) przebiegać mogą pod postacią t. zw. epituberkulozy. 2) Przypadek z obecnością ciała obcego w oskrzelu nie zaliczam jak to Prof. Latkowski przyjmuje do nacieków kollateralnych lecz do przewlocznych zapaleń płucnych z opisanemi E. i N. cechami klinicznemi t. zw. epituberkulozy. Przypadek ten jest równocześnie przekonywującym dowodem przemawiającym zatem, że nieswoiste przewłoczne zapalenia płucne mogą mimo kilkumiesięcznego lub dłuższego ich trwania klinicznie i rentgenologicznie się cofać nie pozostawiając śladu po sobie. 3) Wychodząc z założenia, że t. zw. epituberkuloza jest pojęciem zbiorowem i niejednolitem uzupełniłem na podstawie kazuistyki obcych i własnych spostrzeżeń obraz kliniczny tego cierpienia. Zaznaczyłem też w referacie swym, że nacieki w tej sprawie chorobowej nie muszą zajmować całego płatu jak to podają E. i N. Podobnie jak inni autorowie miałem i ja możność spostrzegania właśnie takiego przypadku przebiegającego niewątpliwie pod postacią t. z. epituberkulozy ale mimo to naciek nie zajmował całego płatu (rentgenologicznie wielkość dużej pomarańczy). Do obrazu więc przemijających zagęszczeń płucnych należą duże nacieki zarówno przekraczające granice płatu jak i nie zajmujące całego płatu.

Uwaga Prof. Latkowskiego co do przypadku tbc. fibrosa densa polega chyba na nieporozumieniu. Wspomniałem bowiem, że u osobnika z tbc. fibresa densa (rentgen. nieliczne drobne cienie plamkowe w okolicy szczytowej i podszczytowej). Okoliczność tę przytoczyłem z tego powodu, że stanowiła jeden z dowodów gruźliczego tła nacieku.

W podanym przypadku przebiegającym pod postacią t. zw. epituberkulozy w którym mimo 6-ścio miesięcznego trwania sprawy chorobowej obraz kliniczny i rentgenologiczny w niczem nie uległ zmianie, mamy jak to zaznaczyłem z pewnością do czynienia ze zmianami swoistemi a nie jak Prof. Latkowski sądzi z nieswoistemi. Przytoczony bowiem in extenso obraz kliniczny nie nastręczał pod tym względem, wątpliwości. (Autoreferat).

Prof. Latkowski: nacieki kollateralne mogą powstać u osób gruźliczych z różnych powodów a mianowicie wskutek działania wpływów zewnętrznych jak silnej superinfekcji lub wstrzyknięcia tuberkuliny, dalej pod wpływem spraw infekcyjnych jak grypa dalej pod wpływem urazu lub też znów wpływów endogenicznych jak autotuberkulinizacji. Dla pojęcia nacieku kollateralnego jest potrzebny specjalny obraz rentgenologiczny i kliniczny. Co się zaś tyczy autorów, którzy oprócz Eliasberga opisywali przypadki t. zw. epituberkulozy, to należy podnieść, że przypadki te są opisane przez różnych autorów pod różnemi nazwami a nie pod nazwą epituberkulozy.

Częstochowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 24 września 1927 r.
Przewodniczy prezes Kol. Rożkowski.

Na początku posiedzenia omawiano sprawę odsłonięcia tablicy pamiątkowej w 10-tą rocznicę zgonu Władysława Biegańskiego; uroczystość ma się odbyć w dniu 2 października.

1. Kol. Stefan Kon odczytał pracę: *„O sztucznem przerwaniu ciąży ze stanowiska lekarskiego i społecznego"*.

Ze względu na nadmiernie zwiększającą się liczbę poronień sztucznych oraz nieuzgodnioną dotąd opinję co do wskazań do tych poronień ze strony lekarzy i badaczy zagadnień społecznych, sprawa powyższa winna pobudzić społeczeństwo do intenzywnej w tej mierze wymiany myśli.

Jedną z głównych przyczyn wzrostu poronień sztucznych są warunki ekonomiczne, brak mieszkań w dobie powojennej. Idea karalności poronień ma swoje źródło w motywach ogólnopaństwowych. Od czasów chrześcijaństwa prawo to znalazło poparcie w ustawach kanonicznych. Interes i uczucia jednostki prawo podporządkowywa interesom społecznym. Wszystkie prawodawstwa z wyjątkiem Rosji Sowieckiej podkreślają karygodność przerwania ciąży. Lekarz w żadnym wypadku, podług prawa, nie może bezkarnie przerwać ciąży. Ze względów prawnych umotywować możemy sztuczne przerwanie ciąży, powołując się na art. 493 kodeksu z r. 1903, w którym jest mowa o nieudzieleniu pomocy choremu.

Oprócz wskazań ściśle lekarskich należy uznać wskazania społeczne do przerwania ciąży a mianowicie: 1) w przypadkach zgwałcenia, 2) w przypadkach niekorzystnych warunków ekonomicznych i 3) ze względów eugenicznych (otępienie wczesne, idjotyzm, padaczka, alkoholizm). Tu wylicza prelegent kolejno 36 postaci chorobowych, które upoważniają do przerwania ciąży.

W zakończeniu rozważa warunki, pożądane dla bezpiecznego wykonania przerwania ciąży. Podług Kupferberga z liczby roniących w klinikach umiera 2—5%, po za kliniką — 10%, a 20 do 30% kobiet choruje lub traci zdolność płodzenia. Jest rzeczą jasną, że kobieta ma znacznie mniej danych zachorować i umrzeć, gdy poronienie wykonywa doświadczony lekarz w odpowiednich warunkach, w klinice lub zakładzie — natomiast bardzo ryzykuje, poddając się operacji tajemnie. Dlatego jednym ze środków walki ze skutkami poronień dla kobiety byłoby umożliwienie na drodze legalnej zwracania się do szpitali i klinik. O ile nie jesteśmy w stanie na drodze ustawodawczej przyczynić się do zmniejszenia liczby poronień, należy umożliwić kobietom dokonywanie tego zabiegu na drodze legalnej, przez co zmalałby znacznie odsetek chorób i śmierci, po poronieniach jak również zmalałby znacznie odsetek kobiet niepłodnych.

W dyskusji przemawiali koledzy: Tomaszewski, Tarkowski, Szaniawski, Goldman, Łokczewski, Wolberg, Szwedowski, Koniecpolski i prezes Rożkowski. Po za pewnemi zastrzeżeniami (ze strony Kolegów Tomaszewskiego i Łokczewskiego) poglądy prelegenta znalazły zupełne uznanie.

Posiedzenie w dniu 22 października 1927 r.
Przewodniczy Kol. Wasilewski.

Po odczytaniu protokółu poprzedniego posiedzenia przewodniczący zabiera głos w sprawie dyskusji nad odczytem Kol. St. Kona *„O sztucznem przerwaniu ciąży"*, przypominając, iż on przed kilku laty opracował temat *„Gruźlica a ciąża"* i był zdania, że w gruźlicy płuc jest wskazane zapobieganie ciąży, przerywanie zaś ciąży nie jest racjonalne: w daleko posuniętych przypadkach nie zapobiega ono zejściu śmiertelnemu, lżej zaś chore znoszą pomyślnie ciążę do końca. W odpowiedzi kol. St. Kon wyjaśnia, że wszystkie podane przezeń wskazania do przerwania ciąży mają wartość względną; lekarz w tych przypadkach, jak zawsze, winien stan chorej oceniać indywidualnie nie szablonowo.

Na wniosek Kol. Botawii wpisano do protokółu poniższy opis uroczystości odsłonięcia tablicy pamiątkowej w 10-tą rocznicę śmierci Władysława Biegańskiego.

Uroczystość odbyła się w dniu 2 października.

W imieniu Częstochowskiego Tow. lekarskiego przemawiali: Kol. Łokczewski, przypominając niezapomniane nigdy zasługi znakomitego lekarza i filozofa na polu naukowem lekarskiem i fizjoloficznem oraz równoczesną działalność Biegańskiego jako nauczyciela lekarzy prowincjonalnych i pracownika na niwie społecznej — i w imieniu młodszych lekarzy Kol. Parnowski, który w wymownych wyrazach zachęcał obecne pokolenie lekarskie do wcielenia w czyn nieśmiertelnych ideałów Biegańskiego, zawartych w Jego „Aforyzmach i myślach".

Po przemówieniach nastąpiło poświęcenie i odsłonięcie tablicy.

1. Kol. Okuszko pokazał chorego 27-letniego, który przed tygodniem zachorował przy objawach skurczu mięśni klatki piersiowej i skurczu mięśni twarzy po jednej stronie. Ponieważ chory ten przed laty 14 przechodził tężec, i był wtedy wyleczony surowicą, Kol. Okuszko uważa obecną chorobę jako nawrót tejże sprawy, i zalecił wstrzyknięcie 60 J. A. surowicy przeciwtężcowej, otrzymując wynik dodatni. Stan obecny chorego: osłabienie kończyny górnej prawej i hipalgezja połowicza.

W dyskusji: Kol. Frenkenberg podnosi pytanie, czy mamy w danym przypadku sprawę rdzeniową czy korową — a więc sprawę tężcową czy padaczkę Jackson'a? Skłonny jest raczej uważać sprawę jako postać Jackson'a.

2. Kol. Szaniawski pokazał dziecko $1^1/_2$ roczne, szóste u rodziców starszych — ojciec 60-letni, matka 45-letnia. Na podstawie objawów: oczy skośne, fałdy na twarzy, duży język, laryngitis stridulosa, wiotkie członki, odległość od wyrostka mieczykowatego do pępka większa niż od pępka do spojenia łonowego rozpoznaje mongołowatość (mongolismus), postać opisaną w r. 1866 w Anglji przez Lanydon-Down'a — i różnicuje te postać od obrzęku śluzakowego (myxoedema). Rokowanie co do zdrowia złe, 75% dzieci umiera wcześnie, u tych, co zostają przy życiu bywa niedorozwój umysłowy. Patogeneza nie jest wyjaśniona, często są to dzieci starszych rodziców, leczenie beznadziejne.

Kol. Koniecpolski proponuje stosować przetwory grasicy (thymus).

3. Kol. Petrykat omówił przypadek z własnej praktyki. Chorą z owrzodzeniem wargi sromowej skierowano do niego z przypuszczalnem rozpoznaniem stwardnienia kiłowego: istotnie owrzodzenie miało pewne cechy, uważane za swoiste; na wardze sromowej owrzodzenie wielkości ziarnka grochu barwy czerwonej o podstawie twardej — gruczołów powiększonych w pachwinach nie było, krętków nie znaleziono. Kol. Petrykat, zachowując dalej oględność w postępowaniu, zalecił okłady z rozczynu soli kuchennej... niebawem owrzodzenie zmiękło, i wyłonił się guzik-łojowiec. Mówca podkreśla, jak łatwo w podobnym przypadku popełnić błąd, i mylnie rozpoznać kiłę.

4. Kol. Frenkenberg wygłosił referat: *„O afazji"*, poświęcony teorji Pierre Marie'go (krytyka klasycznej teorji afazji).

Ośrodek mowy najogólniej pojęty mógł się wytworzyć w ciągu długich wieków tworzenia się mowy ludzkiej. Powstanie jednak ośrodków czytania i pisania jest w ten sposób zupełnie niezrozumiałe. Odkrycie ośrodka ruchowego mowy przez Broca, jest dziełem przypadku. Ani sam Broca, ani jego współcześni nie stwierdził ani razu odosobnionego uszkodzenia lub zniszczenia III-go zwoju czołowego.

Z 304 przypadków afazji ruchowej, ogłoszonych do r. 1906, jedynie w 19 stwierdzono pewne odosobnione uszkodzenie tego zwoju. Przypadki te są jednak niedokładnie zbadane, tak, że nawet obrońcy klasycznej teorji, jak Déjerine, nie uważają ich za miarodajne, w 175 przypadkach były liczne ogniska, w 57 — afazja bez uszkodzenia III-go zwoju czołowego, natomiast były zniszczone insula Reilii i okolica zwojów podstawowych, w 27 przypadkach — uszkodzenie III-go zwoju czołowego bez afazji. Brak dokładnych danych anatomicznych oraz sprzeczności obrazów klinicznych starano się zastąpić różnemi konstrukcjami geometrycznemi i teorjami. Nad całą nauką o afazji górował „dogmat III-go zwoju czołowego".

Pierre Marie uznaje jeden typ afazji — afazję Wernicke'go, spowodowaną uszkodzeniem lub zniszczeniem tylnej części I-go

zwoju skroniowego lewego oraz przyległej okolicy. Chory nie rozumie słyszanej mowy, przestawia słowa, nie umie czytać i pisać i t. d. Nie są to jednak odosobnione zaburzenia mowy, spowodowane utratą obrazów słuchowych mowy, lecz obok nich istnieje ogólne zaburzenie inteligencji, osłabienie uwagi i pamięci, zaburzenia apraktyczne i agnostyczne. Drugie kardynalne zaburzenie mowy jest to anarthria (afazja ruchowa podkorowa klasyków). Chory nie umie jedynie mówić, pomimo zachowanego aparatu mowy, rozumie wszystko, czyta, pisze, pamięta i t. d. Towarzyszy anarthrji prawie stale porażenie połowicze prawostronne. Jest ona spowodowana zniszczeniem okolicy zwojów podstawowych tak zw. zone lenticulaire, nie zaś III-go zwoju czołowego. Istotną cechą anarthrji jest zaburzenie artykulacji, niezborne działanie poszczególnych części aparatu mowy. Połączenie oba zaburzeń, afazji Wernicke'go oraz anarthrji, daje afazję Broc'a, w której oba te zaburzenia mogą być reprezentowane w najrozmaitszym stosunku. Nauka Pierre Marie wywołała b. ożywioną dyskusję i aczkolwiek została tylko częściowo uznana, położyła jednak kres dalszemu powstawaniu zawiłych konstrukcyj geometrycznych, które miały wytłumaczyć skomplikowany proces mowy ludzkiej, oraz przyczyniła się do dokładniejszego badania przypadków afazji i do pogłębienia całej zbyt schematycznej nauki o afazji (streszczenie własne).

Posiedzenie w dniu 26 listopada 1927 r.

Przewodniczy prezes Kol. Rożkowski.

Prezes Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: *„Zagadnienia bólu w świetle badań współczesnych"* — praca ogłoszona w druku w „Polskiem Archiwum medycyny wewnętrznej". Odczytu wysłuchano z dużem zainteresowaniem.

Posiedzenie w dniu 17 grudnia 1927.

Przewodniczy prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Botawia przedstawił chorą po trepanacji wyrostka sutkowego i operacji zatoki poprzecznej. Chora 39-letnia, zgłosiła się do szpitala 6-go dnia po zachorowaniu z objawami zajęcia opon mózgowych: ból głowy, majaczenie, niepokój, ciepłota 38,8°, lekka sztywność karku. Kernig; płyn mózgowo-rdzeniowy wydzielił się pod silnem ciśnieniem, Nonne-Apelt ujemny, 6 ciałek białych w polu widzenia. Z prawego ucha od 5 dni wydzielała się ropa, wyrostek sutkowy lekko bolesny na ucisk. Podjęta nazajutrz operacja-trepanacja wyrostka sutkowego — wykazała znaczne zniszczenie kości i ropień zewnątrzoponowy. Cały wyrostek sutkowy został usunięty, zatoka obnażona na dużej przestrzeni. Po operacji objawy mózgowe ustąpiły, stan ogólny chorej dobry, lecz ciepłota utrzymywała się około 38° C. 18-go dnia po operacji T° 41° C, nazajutrz rano 37° C, następnego dnia wieczorem 39° C, trzeciego dnia rano 36,2° C, wieczorem 40° C. Ponieważ wahania ciepłoty przemawiały za zakrzepem zatoki poprzecznej, kol. Botawia wykonał operację ponownie; operacja polegała na obnażeniu zatoki, przecięciu jej, podwiązaniu żyły jarzmowej wewnętrznej i jej przecięciu między dwiema podwiązkami oraz podwiązaniu żyły twarzowej. Z zatoki wypłynęła strumieniem krew. Po operacji T° w ciągu kilka dni utrzymywała się około 37° C, lecz później znów podniosła się do 40° C, co spowodowane było ropieniem w ranie na szyi. Zakrzep żył kończyny dolnej spowodował znów wzniesienie ciepłoty. Po 50 dniach ciepłota wreszcie opadła do normy. Pokaz chorej. Następnie Kol. Botawia rozważa pytanie jaki proces odbywał się u chorej w oponach mózgowych, i dochodzi do wniosku, że było to aseptyczne zapalenie opon (meningitis serosa aseptica); omawia różnicę między meningitis serosa a purulenta, zaznaczając etjologję tych spraw w związku z ropieniem w kości ucha (streszczenie własne).

2. Kol. Bram pokazał chorą, skierowaną do niego do naświetlań przez prof. Piltza z rozpoznaniem syringomyelji: dotąd wykonał pierwszą serję naświetlań części szyjowej rdzenia Roentgenem dawkami dość silnemi. Kol. Frenkenberg omawia objawy i przebieg choroby tejże chorej: przed 2 laty miała drętwienie palców później bóle w okolicy łopatki obecnie w kiści lewej: brak siły w palcach, zanik mięśni kłębu i kłębika, pes equinus, clonus stopy, Babiński dodatni, odruchy zachowane, pas analgetyczny poniżej łopatki; co do etjologji — uważa się jako przyczynę powodującą albo nieprawidłowość budowy kanału rdzeniowego, albo bujanie komórek glejowych.

3. Kol. Koniecpolski odczytał pracę: *„Czynniki konstytucjonalne w patologji układu krążenia"* — streszczenia nie nadesłano.

W dyskusji przemawiali Koledzy: Botawia, Szaniawski, Frenkenberg, Bram, Lipiński i Rożkowski. Zdaniem Kol. Botawii hypertonję spotyka się częściej u mężczyzn, niż u kobiet, czego nie stwierdza w swej praktyce prelegent. Kol. Szaniawski sądzi, że pojęcie konstytucji jest dotąd niedostatecznie określone. Kol. Frenkenberg wyraża wątpliwość, czy sam czynnik konstytucjonalny może spowodować cierpienie narządu krążenia. Kol. Bram zaznacza, że tak zw. serce kropelkowe spotyka często u gruźlików. Kol. Lipiński spostrzega przypadek serca kropelkowego po odmie (była duszność i stan ciężki). Prezes Rożkowski zaznacza że konstytucjonalizm jest jednym z najgłówniejszych prądów medycyny współczesnej; w ujęciu tematu przez prelegenta znajduje pewną jednostronność; nie można bowiem opierać nauki o konstytucji wyłącznie na typach krwi, na izo-aglutyninach; pojęcie o hipertonji pomimo licznych badań nie jest wyjaśnione.

4. Kol. Szaniawski w ogólnym zarysie wygłosił sprawozdanie ze Zjazdu pedjatrów polskich w Wilnie.

5. Kol. Szaniawski omówił z własnej praktyki 3 przypadki: 1) przypadek nadzwyczajnej mnogości glist u dziecka 5-letniego; dziecko wymiotowało i miało rozwolnienie, w wypróżnieniach b. dużo glist, objawów mózgowych nie było, odczyny Pirqueta i Wasermanna — ujemne; zastosowano santoninę i ol. chenopodii anthelminthicum; w ciągu 3—4 dni odchodziły duże masy glist; w kale jajeczka glist, we krwi eosynophilia — 13%; później, kiedy glisty przestały odchodzić — 2%. Prelegent wspomina jako o ciekawej postaci chorobowej, powodowanej glistami — o t. zw. Ascariden-pneumonie autorów niemieckich.

2) Omawia przypadek tężyczki u dziecka, w wywiadach nie można było wykryć podawanej zwykle etjologji; w leczeniu otrzymywano dobry wynik, stosując thyreoidynę z powodu braku przetworu przytarczyc.

3) Omówił znany wśród Kolegów przypadek nagłej choroby 8-dniowego dziecka jednego z miejscowych lekarzy. Dziecko wpadło nagle w stan ciężki: Sinica, bezdech, ciepłota 40° C; po kilku godzinach ciepłota spadła do normy, dziecko zostało uratowane. Prelegent podkreśla, że ustrój noworodka potrzebuje znacznej ilości wody do picia.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Sprawozdanie *) z III-ego Zjazdu Towarzystwa Okulistów Polskich w Poznaniu 27, 28, 29 kwietnia 1928 r.

I posiedzenie o godz. 9.30.

Przewodniczący honorowy Zjazdu: Prof. Kazimierz Noiszewski (Warszawa).

Przewodniczący I-go posiedzenia: I. Dr. Kozłowski (Sosnowiec), II. Prof. J. Szymański (Wilno).

Sekretarze: Dr. Ruszkowski (Warszawa), Doc. Dr. Abramowicz (Wilno).

Referaty:

Noiszewski (Warszawa). Referat programowy: *Zaćma starcza, jej pochodzenie, leczenie i powikłania po zabiegach operacyjnych.*

Przy omawianiu zaćmy starczej należy wlączyć te zaćmy, których przyczyną nie jest wiek starczy n. p. zaćmy: naftalinową, cukromoczową, sporyszową, urazową i wiele innych, których powstawanie zależne jest od czynników swoistych.

Soczewka oka ludzkiego u osób zupełnie zdrowych traci stopniowo z wiekiem swą przezierność i sprężystość i w wieku podeszłym cała soczewka ulega stwardnieniu — phacosclerosis.

Czynnikiem prowadzącym do zaćmy starczej jest akomodacja. Starcze zmętnienia soczewki zaczynają się zawsze na równiku w postaci rys z nadrywań torebki przebiegających w kierunku południowym w miejscach przyczepów włókien zonulae Zinni. Jednocześnie oddziela się torebka od soczewki na przednim biegunie przednio-tylnej osi soczewki.

Zaćma starcza powstaje u osób starających się zastąpić utraconą sprężystość soczewki wzmożoną czynnością skurczu mięśnia akomodacyjnego.

Leczenie zaćmy starczej może być tylko ręczne. Trzy zasadnicze wymagania leczenia ręcznego zaćmy są: postępowanie bezgnilne, bezgnilność narzędzi, opatrunków i maska na twarzy operatora i jego pomocników; noli me tangere tęczówki w czasie operacji i zapobieganie tworzeniu się zaćmy wtórnej polegające na wydobywaniu soczewki w torebce, usuwaniu przedniej ściany

---

*) Wszystkie prace ukażą się w oryginale w „Pamiętniku Zjazdu.

torebki soczewkowej, dokładne wydalanie wszelkich resztek po wydobyciu zaćmy z pozostawieniem torebki.

Wycinanie tęczówki sprowadza cięższe lub lżejsze podrażnienie ciałka rzęskowego. Nawet cataracta nigra daje doskonałe wyniki leczona ręcznie bez wycinania tęczówki.

Leczenie elektrolizą wypadniętej tęczówki.

Radykalne sposoby wydobywania zaćmy w torebce: sposoby Wołkowa, Smitha i Barraquera. Modyfikacja sposobu Barraquera podana przez van Linta.

Majewski (Kraków): *Statystyka operacji zaćmy w klinice okulistycznej U. J. w okresie 12-letnim od 1916 do 1927 r.*

Statystyka obejmuje następujące rodzaje operacji katarakty: Extractio lobaris cum vel sine iridectomia, Extractio linearis cum vel sine iridectomia, — oraz uwzględnia podział na ekstrakcje z wypłukiwaniem resztek korowych i bez wypłukiwania (cum vel sine irrigatione). Wszystkich ekstrakcyj w okresie 12-letnim wykonano 2288, w tem 1804 płatowych, a 484 linearnych. Ekstrakcję płatową robiono prawie zawsze z irydektomją (1777), bez irydektomji rzadko (tylko 27 razy). Stale wyłuszcza się zaćma z torebki. In capsula clausa wyjmuje się soczewkę łyżką Pagenstechera tylko w ostatecznym razie. Wypłukiwanie resztek kory undiną Wicherkiewicza stosuje się bardzo często i z roku na rok coraz częściej.

Z ciężkich powikłań haemorrhagia expulsiva wydarzyła się 5 razy (0,25%), infekcja pooperacyjna 17 razy (0,74%). Wyniki optyczne doraźne (około 10-go dnia po operacji) zapisane są u wszystkich operowanych za wyjątkiem małych dzieci. Ale wyniki te są, jak wiadomo, niemiarodajne. O wiele ważniejsze wyniki definitywne dały się stwierdzić tylko w 590 przypadkach, gdyż tylko tak mała część operowanych zgłosiła się do kliniki powtórnie, po upływie dłuższego czasu. Z pośród tych chorych u 117-stu wykonano dyscyzję zaćmy wtórorzędnej (20%). Visus: 6/8—6/6 uzyskano w 16,27% przypadków. Visus: 6/18—6/12 w 48,65%. Visus: 6/36—6/24 w 17, 11%. Visus: 6/60 w 8,14%. Poczucie światła w 2,9%. Amauroza w 1,52%. Znaczna część niepomyślnych wyników odnosi się do przypadków zaćm powikłanych, gdzie z góry się przewidywało, że efektu optycznego nie będzie.

Orłowska (Poznań): *O przygotowawczych zabiegach przed operacją zaćmy oraz o wynikach operacyj dokonanych na materjale Kliniki ocznej U. P.*

W Klinice ocznej U. P. przygotowanie chorego do operacji zaćmy polega głównie na bakterjologicznem badaniu treści woreczka spojówkowego. Materjał pobiera się razem z nabłonkiem zeskrobując specjalnie w tym celu skonstruowaną igłą. Stosując się do metody topograficznej Lindnera, szczepi się materjał rozkładając go na tyle pól nakreślonych na płytce Petriego z ilu miejsc go się wzięło. Używano pożywek płynnych i stałych. Głównie bulionu z surowicą, ascites i cukrem. szczepiono na agarze zwykłym, agarze z krwią i pożywkach Loefflera. Ogółem badano 172 razy. W 8% znaleziono strepto-pneumokokki. Przy stwierdzeniu ich obecności w preparacie odkażano woreczek spojówkowy płucząc jeden do dwóch razy dziennie rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, rozczynem Hg. oxycyanati 1:5.000 i 1:10.000, wkraplano Prorgol, Protargol. Argokol i t. p. Tuszowano 1% rozczynem Arg. nitr. spojówki powiek, stosowano również zastrzyki autowakcyny. Gdy ponowne badanie po 10 do 14 dniach nie wykazało streptopneumokokków, przystępowano do operacji. Materjał operowany tyczy 170 zaćm, z tego 21 zaćm przyrodzonych nie badano bakterjologicznie. Operowano metodą ogólnie przyjętą, zależnie od warunków bądź z irydektomją, bądź bez niej, bądź też z obwodową. Zakażenie pooperacyjne zdarzyło się w 4 przypadkach (2,3%).

W jednym przypadku było odwinięcie rogówki po operacji. W drugim 10 dni po operacji zakażenie prątkami Kocha i Weeksa, w trzecim wykryto streptokokki dopiero po operacji. Badania przygotowawcze dały wynik ujemny. W czwartym przypadku wyniki były niepewne, operowano nie przekonawszy się o charakterze znalezionych dwoinek.

Wojno (Warszawa): *Wyniki operowania zaćmy starczej z użyciem szczypczyków torebkowych.*

Wyniki operowania zaćmy starczej dotyczą 186 przypadków z ostatnich 3 lat. W 133 przypadkach torebka została usunięta całkowicie lub częściowo szczypczykami Kalta, w 53 przypadkach rozdarta została cystytomem. Mniejwięcej w połowie przypadków stosowała autorka czasowe porażenie okrężne oka metoda van Lindta. W 53% przypadków wykonała irydektomję obwodową, w 40% przypadków całkowitą, w 3% operowała bez irydektomji. Na 133 przypadków usunięta została

1) soczewka z torebką	42 razy	t. j. 32%
2) cała torebka	14 razy	t. j. 10%
3) duży płat torebki	43 razy	t. j. 42%
4) średni płat torebki	14 razy	t. j. 10%
5) mały płat torebki	20 razy	t. j. 16%.

Czysta źrenica pozostała w 81%, cienka błonka w źrenicy pozostała w 17,5%, gruba zaćma wtórna w 1,5%. W 53 przypadkach operowanych cystytomem czysta źrenica pozostała w 22%, cienka błonka pozostała w 68%, gruba zaćma wtórna w 10%. Odpowiednio do tych wyników przedstawia się też ostrość wzroku. Natomiast przy operowaniu szczypczykami Kalta zdarza się częściej upływ ciałka szklistego (w 7%), jednakże tylko w dwuch przypadkach upływ ten miał poważniejsze znaczenie, wywołując krwotoki do szklistki lub zapalenie tęczówki, jednakże z niezłem zejściem: Vis. 1/3 i 1/8.

W. H. Melanowski (Warszawa): *Operacja zaćmy w świetle własnych przypadków.*

Na podstawie przypadków operowanych na klinice ocznej Uniw. Warsz. osobiście w ciągu lat 7 przychodzi autor do wniosku, że przedewszystkiem wielkie znaczenie dla bezpieczeństwa oka operowanego ma dokonanie zabiegu z płatem lub nawet jeszcze lepiej — z mostkiem spojówkowem ku skroni według Salvy (1925). Operując z mostkiem, cięcie twardówkowe należy robić nieco większe, bo zajmujące około 2/5 obwodu rogówki. Na podstawie porównania przypadków operowanych z rozcięciem torebki kolcem, oraz z zerwaniem torebki kleszczykami Kalta lub Forstera, przychodzi autor do wniosku, że zerwanie torebki kleszczykami, dość łatwe w przypadkach zaćmy niezupełnie dojrzałej lub przejrzałej daje możność łatwego usunięcia mas i chroni od powstania zaćmy powtórnej. O ile po zabiegach z kolcem torebkowym, autor uzyskał ostrość wzroku od 1 do 1/2 — bez płata spojówki — w 20% przypadków a z płatem spojówki w 41% przypadków, i poniżej 1/10 w 17%, — to w zabiegach po zerwaniu torebki kleszczykami dobre i przytem ostateczne wyniki uzyskał w 55% przypadków i niedostateczne (poniżej 1/10) w 8% przypadków. Niezborność po operacji z płatem lub mostkiem spojówki jest niewielka, zwykle po miesiącu nie przekracza + 3. OD oś poziomo. W 15% przypadków po miesiącu chorzy mieli dobrą ostrość wzroku ze zwykłemi szkłami kulistemi.

W 2 przypadkach (na 47) zapomocą kleszczyków autorowi udało się kleszczykami Kalta wydobyć zaćmę w torebce. W zaćmie powikłanej, w 9 przypadkach zabieg z mostkiem dał dobre wyniki i z tego 4 przypadki dotyczyły zaćmy zwapniałej w oku z odwarstwioną siatkówką. Zapomocą kleszczyków (Foerstera) zaćmy usunięto i wynik kosmetyczny był dobry, a przebieg bez powikłań. W pozostałych przypadkach zaćmy powikłanej jaskrą wyniki również były dobre po dokonaniu operacji przeciwjaskrowej i uzupełnieniu jej następnie wydobyciem zaćmy.

Dyskusja:

Szymański (Wilno) uważa, że można obyć się bez irydektomji o ile założy się szew rogówkowy. Zapobiega to utracie szklistki, co zresztą nie jest zbyt niebezpiecznem powikłaniem. Operację według Barraquera uważa za zabieg nieużyteczny. Smith wykonuje swój zabieg obecnie naciskiem haczyka poza granicę ora serrata.

Bednarski (Lwów). Na klinice lwowskiej operuje się często ze szwem cuglowym oraz znieczuleniem pozagałkowem, zawsze z irydektomją. Zgrubiałą torebkę wyrywa się zawsze. Czekanie trzyminutowe ułatwia usunięcie resztek. Czasami usuwa się całą soczewkę; niekiedy do usunięcia soczewki używa się pętli bez narażenia oka na utratę szklistki.

Zamenhof (Warszawa). Każdy sposób operacji jest dobry, o ile operator go opanował. Przedewszystkiem należy przekonać się o jałowości woreczka spojówkowego, do czego konieczny jest posiew bakterjologiczny. Przed operacją należy mierzyć parcie krwi ogólne i odpowiedniemi środkami obniżyć hypertonję. Przed operacją spłukiwać należy woreczek spojówkowy. Pożyteczny jest szew cuglowy i akinezja oraz znieczulenie pozagałkowe, co obniża ciśnienie śródgałkowe. Polecić należy irydektomję obwodową oraz operowanie oka lewą ręką.

Kerszman (Białystok) nakłada szwy spojówkowe przed cięciem w przypadkach gdzie można oczekiwać wypadnięcia szklistki, co jest najpoważniejszem powikłaniem operacyjnem. Operować należy zawsze z irydektomją całkowitą lub obwodową.

Ruszkowski (Warszawa) jest zwolennikiem operacji zaćmy bez irydektomji przy stosowaniu atropiny przed operacją. Na 1500 przypadków usunięcia zaćmy bez irydektomji nie wystąpił w żadnym przypadku krwotok ekspulzywny. Dość znaczny odsetek infekcyj w klinice warszawskiej przypisać należy niekorzystnym warunkom lokalnym.

Eliasberg (Sieradz) stosuje epilację wszystkich rzęs przed zabiegiem, następnie maść 1‰ Hg. oxycyan. oraz jodynuje skórkę powiek i krawędzie. Woreczek spojówkowy przeczyszcza waci-

kami. Po operacji stosuje rzeczoną maść z atropiną. Oko zawiązuje swoim uniwersalnym opatrunkiem.

Abramowicz (Wilno). Pomiary ciśnienia ogólnego krwi nie wystarczają; należy częściej mierzyć ciśnienie krwi w przednich rzęskowych naczyniach sposobem Seidla; poleca operację dwoma lancami według Auberta. Zaleca gruntowne wyszkolenie siostry instrumentarki.

Schweig (Łódź) obmywa pole operacyjne 7% rozczynem wyskokowym taniny, zwraca uwagę na kiłę jako na możliwą przyczynę szybkiego powstawania zaćmy. Płyn woreczka spojówkowego usuwa wyjałowioną pipetką; poleca irydektomię oraz operację perpalpebralną Sachsa w przypadkach niemożności odkażenia woreczka spojówkowego. Zaleca operację z płatem spojówkowym. Do niedostatecznych wyników operacyjnych na prowincji przyczynia się między innemi brak wyszkolenia pielęgniarek.

Melanowski (Warszawa). Przed van Lint'em w roku 1923 prof. Szymański w klinice Lagrange'a demonstrował swój sposób operacji zaćmy w torebce z płatym odskroniowym.

Wojno (Warszawa). Prof. Szymański w roku 1923 wypowiedział się o zabiegu Smitha jako o trudnym i niebezpiecznym. Nowy spcsób Smitha jst jeszcze więcej niebezpieczny. Na irydektomję przygotowawczą chorzy godzą się rzadko. Torebkę soczewkowatą uwiezgniętą w ranie można usunąć szczypczykami bez uciekania się do nakładania szwu spojówkowego.

Karnicki (—) podziela zdanie prof. Majewskiego że operacja zaćmy na obu oczach jednocześnie jest niedopuszczalna, obserwował przypadek, gdzie po operacji wykonanej przez lekarza równocześnie na obu oczach u dziecka wystąpiło obustronne zapalenie ropne.

Kępiński (Warszawa). Elektroliza wypadniętej tęczówki według prof. Noiszewskiego powodowała czasem zanik gałki ocznej. Przy zakażeniach poleca szczepionki Delbeta. Przed operacją należy badać krew na odczyn Wassermanna. Epilacja rzęs jest zabiegiem zbyt radykalnym.

Koszutski (Kalisz) wyjaławia narzędzia w 5% rozczynie formaliny z dodaniem 1% Natr. carb. cryst. przez 1/2 godziny. Przestrzega aby nie wycierać spojówki wacikami z sublimatem. Przy nieżycie spojówkowym nie należy wogóle operować, zresztą wystarcza przepłukanie spojówki przed operacją.

Żurkowski (—). Zdarza się, że mimo technicznie bez zarzutu wykonanej operacji z irydektomją po dwuch miesiącach zaczyna się podnoszenie dolnego brzegu źrenicy z powodu kurczenia się bliznowatej rany tęczówki. Atropina obniża dolny brzeg.

Kapuściński (Poznań). Mały odsetek zakażeń (0,7%) prof. Majewskiego należy uważać za bardzo korzystny wynik. Jeżeli w klinice poznańskiej mimo badań bakterjologicznych procent zakażeń był większy, trzeba to przypisać metodzie badań, którą stale należy doskonalić. Tylko tą drogą będzie można w przyszłości uniknąć w zupełności zakażeń. Demonstruje przyrząd własngo pomysłu do wchłaniania płynu i krwi z woreczka spojówkowego w czasie operacji.

Zion (—). Do usunięcia płynu z woreczka spojówkowego używa wyjałowiony zakraplacz, poleca obcinanie rzęs przed operacją.

Naróg (Lwów). Jako przyczynę zaćmy uważa awitaminozę ogólną, wyczerpanie rezerw tłuszczowych u kobiet karmiących, sklerozę soczewki z zanikiem przestrzeni limfatycznych i miejscową awitaminozę (przepuszczalność torebki soczewkowej dla soli organicznych). Operacja zaćmy przy łuszcze jagliczej daje dobre wyniki. Przy zakażeniach poleca Propidon. Równocześnie z operacją zaćmy można na drugiem oku wykonać irydektomję lub discysję. Na klinice lwowskiej był 1/2% zakażeń. Poleca operację z irydektomją i płatem spojówkowym oraz rozwórkę Olaha.

Musiał (Lwów) zapytuje zwolenników operacji bez irydektomji, czy przy dużej krótkowzroczności również tak samo postępują. Sam, mimo znacznej wprawy, niemiałby odwagi tak postępować.

Majewski (Kraków). Dyskusja wykazała, że nie tyle rodzaj operacji jak raczej biegłość i wprawa operatora zapewnia wynik pomyślny. Dlatego też nie zgadza się ze zdaniem, że należy operować lewą ręką; przeciwnie sądzi, że każda ręka powinna mieć powierzoną sobie zawsze tę samą rolę w wykonywaniu operacji i specjalizować się niejako w jednym tylko kierunku, gdyż w ten sposób osiągnie się wyższy stopień doskonałości technicznej.

W rozprawach jeszcze zabierali głos: Noiszewski, Krausz, Rupp, Goldberg, Jasiński i Kozłowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Wobec konieczności sporządzenia spisu członków Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, uprawnionych do głosowania przy wyborach do nowej Rady Izby w listopadzie 1928 r. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej prosi tych członków, którzy w roku 1927 i 1928 zmienili miejsca zamieszkania, o zakomunikowanie dokładnych obecnych adresów Kancelarji Izby. (Królewska 6 m. 6).

Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia swoich członków, że składka członkowska za rok 1928 w sumie zł. 20 winna być wniesiona do dnia 1 sierpnia r. b. bezpośrednio do Kancelarji Izby (Plac Saski Nr. 1 m. 6), lub do P. K. O. na konto Nr. 6865.

Nowiny społeczno-lekarskie. Czasopismo „Nowiny Społeczno-Lekarskie", zgodnie z uchwałą Walnego Zebrania z dnia 29 kwietnia b. r., przeniesione zostało do Warszawy z dniem 1 lipca b. r. Wychodzić będą w powiększonym formacie i objętości dwa razy w miesiącu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie" umieszczać będą prace oryginalne i artykuły dyskusyjne z następujących działów: 1) Sprawy zawodowe lekarskie. — 2) Medycyna społeczna, ze szczególnem uwzględnieniem chorób społecznych, higjeny pracy, opieki nad matką i dzieckiem. — 4) Ustawodawstwo i administracja sanitarna. — 4) Kasy Chorych. — 5) Wychowanie fizyczne. — 6) Działalność Sejmu i Senatu na polu zdrowotności publicznej.

Prócz tego zamieszczać będą „Nowiny Społeczno-Lekarskie" projekty ustaw sanitarnych i pokrewnych, by umożliwić szerokiemu ogółowi lekarskiemu czynną współpracę przy budowie naszej państwowości.

Artykuły z wyżej wymienionych dziedzin umieszczane będą w numerach „N. S.-L.", wydawanych pierwszego każdego miesiąca. Numer ten będzie wolną trybuną lekarską, gdyż jedynie wolność słowa w piśmie społeczno-zawodowem gwarantuje pogłębianie życia lekarskiego i torowanie mu nowych dróg, przez wspólny wysiłek wszystkich.

Natomiast numer „Nowin Sp.-L.", wychodzący 15 każdego miesiąca, zawierać będzie przedewszystkiem urzędowe publikacje Zarządu Głównego Zw. L. P. P., komunikaty władz organizacyjnych centralnych i lokalnych, sprawozdania i t. d.

W tych dniach zakończony został I-szy czteromiesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych prowadzony przez Inż. A. Szniolisa kierownika Oddziału Inżynierji Sanitarnej Państwowej Szkoły Higjeny.

Z pośród słuchaczy świadectwa egzaminacyjne otrzymało 33.

Z ogólnej liczby słuchaczy 31 było delegowanych przez Wydziały Powiatowe Sejmików lub Magistraty; otrzymali oni płatne urlopy lub stypendja na koszty pobytu na kursie; pozostali słuchacze odbyli kurs na koszt własny.

Na kursie najwięcej słuchaczy było z Małopolski —14; pozatem z Kongresówki — 11 (w tem 2-ch z Warszawy); z Poznańskiego — 4 i z Górnego Śląska — 1.

W trakcie kursu wpłynęły do Państwowej Szkoły Higjeny zapotrzebowania z województw. na kontrolerów przygotowanych przez Szkołę, wobec czego słuchacze, którzy nie mieli jeszcze przydziałów zostali przez Państwową Szkołę Higjeny poleceni na te stanowiska.

Lwów.

Spółka wydawnicza lekarska, której staraniem i nakładem wychodzi Polska Gazeta Lekarska, uchwaliła na swem Walnem Zebraniu, odbytem w dniu 24 czerwca 1928 r. we Lwowie wydzielić ze swych przychodów z roku 1927 kwotę 600 zł. na rzecz wdów i sierót po lekarzach prenumeratorach Polskiej Gazety Lekarskiej. Rozdziałem tych zapomóg zajmą się w swoim czasie Miejscowe Komitety Redakcyjne.

Uczczenie pamięci ś. p. prof. L. Popielskiego. W sali wykładowej Instytutu farmakologji dośw. (sala Leona Popielskiego) umieszczono tablicę pamiątkową ku czci ś. p. Dra L. Popielskiego. Tablica ufundowana została przez uczniów i przyjaciół Zmarłego w r. 1920 Profesora, a między innymi przez Koło b. Słuchaczy Akademji wojskowo-lekarskiej i Stowarzyszenie Asystentów U. J. K. we Lwowie.

Tablica wykonana została przez znaną artystkę rzeźbiarkę p. L. Drexlerównę. Koszta ogólne wyniosły 1115 zł. Szczegółowa lista ofiarodawców znajduje się w Instytucie farmakologji dośw. U. Jana Kazimierza.

A. Domaszewicz *W. Koskowski* *Z. Steusing*

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Zawiadamia się że w powiecie Rówieńskim jest do objęcia posada lekarza rejonowego w Tuczynie przy szpitalu na 30 łóżek z uposażeniem w/g VII st. sł. z 25% dodatkiem komunalnym. Warunki do objęcia stanowiska: 1) Obywatelstwo polskie, 2) przynajmniej 3-letnia praktyka szpitalna, 3) znajomość chirurgji i akuszerji. Reflektanci na powyższe stanowisko winni złożyć przy podaniu życiorys, tudzież odpisy dowodów wymaganych kwalifikacyj i poprzedniej pracy, tudzież na prawo praktyki lekarskiej. Podania wnosić na ręce Wydziału powiatowego w Równem.

Towarzystwo lekarskie w Złoczowie. W Złoczowie zawiązało się świeżo Towarzystwo Lekarskie. Zgłosiło się na razie do niego 20 lekarzy z powiatu złoczowskiego i zborowskiego. Celem Towarzystwa jest: a) Rozwinięcie odpowiedniej naukowej działalności. b) Szerzenie zasad higjeny i zdrowotności wśród społeczeństwa. c) Podniesienie socjalnego stanowiska lekarzy. d) Budzenie łączności koleżeńskiej. e) Obrona interesów stanu lekarzy. — Dnia 20 czerwca b. r. odbyło się I zebranie naukowe w szpitalu powszechnym z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie. — 2) Odczyt Kolegi Dr. Linda o zakażeniu ustnem (oral sepsis) i środkach zaradczych (według pracy Dra Allerhanda). — 3) Dyskusja. — 4) Demonstracje przypadków przez dyrektora szpitala Kol. Dra Lecewicza. — 5) Wnioski i interpelacje.

Wolne posady lekarskie. Z powodu wyznaczenia przez Sejmik Mińsko-Mazowiecki w roku 1928/29 subsydjum 100 zł. miesięcznie dla 2-ch lekarzy medycyny, którzy osiedliliby się w jednej z osad tut. powiatu (os. Dobre, os. Kołbiel) uprzejmie proszę o powiadomienie o tem lekarzy, chcących praktykować w tych osadach. Zgłoszenia należy kierować do tut. Wydziału Oświatowego.

Ze świata.

Laureaci nagrody Nobla. W roku 1927 przyznano z funduszu Nobla z zakresu medycyny nagrodę profesorowi Juljuszowi Wagner-Jauregg.

Juljusz Wagner-Jauregg jest profesorem neurologji i psychjatrji uniw. wiedeńskiego, którą to katedrę otrzymał po śmierci znakomitego Krafft-Ebringa w r. 1901. Przez 30 lat, nie zważając na surową krytykę, walczy o ideę korzystnego wpływu stanów gorączkowych na choroby umysłowe, a w szczególności na porażenie postępujące. Walce z tą tak groźną chorobą Wagner-Jauregg poświęca poważną część swych prac naukowych W roku 1887 ogłasza pracę o leczniczem działaniu gorączki na choroby umysłowe. Początkowo chorym szczepi różę, zarzuca jednakże tę metodę a przechodzi do szczepionek gronkowcami, a nawet i do tuberkuliny. Zyskuje pewne rezultaty, jednakże nie zadawalnia się niemi. Uważa, że więcej korzystne wyniki powinna dać naturalna gorączkowa choroba, niż gorączka, wywołana sztucznie przez nieorganiczne białko lub zabite ciała bakterji w szczepionkach. Wprowadza więc leczenie porażenia postępującego zapomocą szczepień zimnicy. W r. 1917 szczepi dziewięciu paralitykom krew, wziętą od żołnierzy chorych na zimnicę-trzeciaczkę. Uzyskuje ustąpienie objawów chorobowych i znaczne polepszenie. Jego sposób leczenia wprowadzają w Europie i Ameryce i zewsząd donoszą o dużej liczbie wyleczeń. Sam Wagner-Jauregg w 1927 r. na zjeździe psychjatrów niemieckich w Wiedniu demonstruje trzech chorych, którym przed 10 laty zaszczepił zimnicę. Chorzy ci czują się zupełnie dobrze i spełniają swe normalne zajęcia. Wagner-Jauregg przełamał więc dotychczasowy dogmat o nieuleczalności porażenia postępującego i w tem jest główna jego zasługa. Ale na tem nie wyczerpują się zasługi tego uczonego dla ludzkości. Profesor podaje metodę zapobiegania chorobie kretynizmu i wola. Metoda ta polega na dodawaniu minimalnych ilości jodku potasu do soli kuchennej (4 miligramy na 1 kg soli kuchennej), używając w okolicach, nawiedzonych przez chorobę wola. Przez tę metodę przyczynia się walnie do zmniejszenia się tych chorób.

Profesor jest wreszcie wybitnym psychopatologiem sądowym. Za te wielkie zasługi otrzymuje też odznaczenie.

Komitet organizacyjny I Międzynarodowego Kongresu Otolaryngologów w Kopenhadze (30-go lipca — 1 sierpnia) zawiadamia, że dyrekcja kolei duńskich przyznała uczestnikom Kongresu zniżkę ceny biletu na kolejach duńskich wynoszącą połowę ceny biletu powrotnego pod warunkiem, że podróż w obie strony odbędzie się wyłącznie koleją i tą samą linją w obie strony. Uczestnicy Kongresu po zgłoszeniu się do Biura Kongresu będą mogli otrzymać zaświadczenie, stwierdzające ich udział w Kongresie, co im da prawo otrzymania biletu powrotnego do granicy duńskiej za pół ceny. Posiadacze biletów w obie strony otrzymają w biurze Kongresu połowę ceny biletu powrotnego na warunkach wyżej wymienionych. Oprócz tego Duńskie Ministerstwo Skarbu przyznało wszystkim uczestnikom Kongresu prawo wolnego przejazdu przez granicę. Uczestnicy Kongresu zwolnieni będą od rewizji celnej. Wreszcie Duńskie Ministerstwo Spraw Zagranicznych zwolniło wszystkich uczestników Kongresu od opłaty za wizę na paszporcie. Biuro Kongresu zwraca się jednocześnie z zawiadomieniem, ażeby wobec ograniczonej liczby w hotelach Kopenhaskich, zechcieli zawczasu zgłaszać się do Biura Kongresu albo do Biura Podróży Benneta z oznaczeniem, jakie pomieszczenie życzą sobie mieć w Kopenhadze, zaznaczając że pokój w pierwszorzędnym hotelu wraz z ranną kawą kosztować będzie 15 koron duńskich, taki sam pokój w hotelu drugorzędnym i śniadaniem 12 koron, w małym hotelu 10 koron, w pensjonacie 8 koron, w mieszkaniu prywatnem 6 koron (kurs korony duńskiej 2 zł. 40 gr.).

Podczas Kongresu, w myśl przepisów ogólnych i wobec nawału zgłoszonych referatów, każdy mówca może wygłosić tylko jeden referat. Czas przeznaczony dla każdego referenta wynosi 10 minut. Czas trwania przemówień w dyskusji wynosi 5 minut, odpowiedź referenta 7 minut.

Opłata członkowska wynosi 30 koron dla lekarzy i 15 koron za każdego członka rodziny.

XXX-ty Kurs uzupełniający dla lekarzy, urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego odbędzie się we Wiedniu w czasie od 24 września do 6 października 1928 r. i będzie poświęcony zagadnieniom z zakresu postępu medycyny. W czasie od 8 do 13 października b. r. będą prowadzone ćwiczenia seminaryjne. w których mogą wziąć udział i uczestnicy wspomnianego kursu za poprzedniem zgłoszeniem się u sekretarza kursu.

Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego przygotowuje XXXI kurs dokształcający z dziedziny chorób dziecięcych na czas od 26 listpada do 7 grudnia 1928 r.

Wszelkich bliższych wyjaśnień co do tych kursów udziela na żądanie Sekretarz kursów Dr. A. Kronfeld, Wien, IX, Porzellangasse. Nr. 22.

Redakcja otrzymała.

H. Higier: „Lekarz a lecznictwo (Hypochondria introgenetica)". Odb. z „Warszawskiego czas. lek.", z 15 stycznia 1928.

Albert Jentzner: „Traitements biologiques des infections", Masson et Cie Paris 1928.

Nakładem firmy wydawniczej Julius Springer Wien 6 tomików bibljoteki: Bücher der ärztlichen Praxis:

Heft 1. *Piler:* Die Anfangsstadien der wichtigsten Geiteskrankheiten.

Heft 2. *Marburg:* Der Schlaf, seine Störungen und deren Behandlug.

Heft 3. *Mayer:* Die akute Mittelohrentzündung.

Heft 4. *Leiner und Basch:* Diphterie und Anginen.

Heft 5. *Zappert:* Die Krämpfe im Kindersalter.

Heft 6. *Elias:* Glykosurien, renaler Diabetes und Diabetes meilitus.

Pamiętnik Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie, za rok 1927.

Bureau international du travail. Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol III. Nr. 1—2, Mars-Juni 1928.

Cieszyński Antoni — „Stan lekarski w czasach obecnych pod względem liczbowym i ekonomicznym. Przyszłość stanu lekarskiego w Polsce. Nakładem autora. Lwów 1928.

Narkose und Anasthesie — czasopismo, rok I., zeszyt 6., z 15 czerwca 1928.

Henri Hartmann — „Chirurgie de l'estomac et du duodénum. Wyd. Masson et Cie. Paris 1928.

Claude Béclère — „L'exploration radiologique en gynécologie". Technique-résultats. Wyd. Masson et Cie Paris. 1928.

Naróg Fr. — „Contribution a la pathologie du xérosis conjonctival et cornéen et de la kératomalacia. Odb. z Archives d' ophtalmologie. T. XLV, nr. 1 Janvier 1928.

Naróg Fr. — „Wyniki pooperacyjne podwinięcia rzęs na tle jaglicy bliznowatej przy zastosowaniu metody Hotza-Anagnostakisa". Odb. z „Kliniki ocznej", zesz. IV z r. 1927.

Nr. 31. 29. lipca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. K. BUJNIEWICZ, Kierownik kliniki lekarskiej litewskiego Uniwersytetu w Kaunas, były prof. Uniwersytetu w Moskwie. Kaunas.

Moja teorja wydzielania moczu.

Nerki mają spełniać następujące czynności: 1) usuwać z ustroju wytwory przemiany materji, 2) przez wydzielanie przerobionych ciał, soli i wody regulować w ustroju ciśnienie osmotyczne i utrzymywać stałe stężenie we krwi i tkankach, 3) przez wydzielanie jonów wodorowych — mocz oddziaływa zazwyczaj kwaśno — trzymać w mierze zasadowość krwi. Zmniejszenie tej zasadowości staje się w chorobach nerek poważnym czynnikiem i prowadzić może do obrzęków i zatrucia ustroju.

Co do samej czynności nerek, to przyjmujemy obecnie, że nerka nie jest tylko sączkiem, jak mniemał K. Ludwig, lecz że pracuje jak wszystkie gruczoły wydzielnicze, i swoiste składniki moczu wydziela przy współdziałaniu nabłonków nerkowych i dzięki osmotycznym procesom, które się w niej odbywają. Bowman był tym, który najpierw nazwał wydzielanie moczu procesem czynnym.

W roku 1844 pojawiła się teorja Ludwiga, która sprawę wydzielania nerek sprowadziła do prostego przesączania. Według Ludwiga przesączają się pod wpływem ciśnienia wszystkie składniki moczu do kłębków, a potem zagęszcza się ten filtrat, ponieważ część wody wsiąka przez kanaliki nerkowe.

Teorja ta panowała do roku 1879, w którym Heidenheim poddał ją krytyce, powrócił do dawnych zapatrywań Bowmana i przyjął wydzielanie nabłonka kłębków za najważniejszy akt czynności nerek. Według Heidenheima wydziela się w kłębkach tylko woda i sole, natomiast w kanalikach krętych mocznik i kwas moczowy.

W roku 1897 dokończył Koranyi (z Budapesztu) tę teorję, przypuszczając, że w kanalikach następuje wymiana cząsteczek: wsiąkanie wody i soli do krwi a wydzielanie odpowiedniej ilości mocznika, kwasu moczowego i t. p. Tem tłómaczono sobie pewne zjawiska, jak wielką ilość mocznika a małą ilość soli przy nerce zastoinowej.

Ale w istocie nietylko teorja Ludwiga, ale i teorja Bowmana-Heidenheima-Koranyiego sprzeczne są z klinicznemi obserwacjami i patologją nerek. Jeżeli bowiem kłębki mają wydzielać wodę i sole to w razie uszkodzenia kłębków należałoby oczekiwać zmniejszenia się ilości wody i soli, a niezmniejszonej ilości mocznika, pozatem trzebaby się spodziewać, że przez zatrzymanie wody wytworzą się obrzęki ustroju.

W rzeczywistości wiemy jednak, że po zniszczeniu kłębków jak w procesie zwapnienia, dzieje się wprost przeciwnie: ilość moczu jest znaczna 2—3 litrów — ilość soli jest również wzmożona; natomiast mocznik się zatrzymuje i wytwarzają się t. zw. stany azotemiczne połączone ze śpiączką ale nie z obrzękami. Natomiast widzimy przy głównem uszkodzeniu kanalików w zapaleniach miąższowych nerek (albo przy t. zw. nefrozach), że mocznik wydziela się w dostatecznej ilości, choć należałoby oczekiwać jego zatrzymania; tu zatrzymują się woda i sole i powstają obrzęki.

W klinice zawsze te dwa odrębne typy chorych oglądać można: pierwsi są obrzękli, wydzielający mało moczu zatrzymują chlorki, a wydzielając dosyć azotu bez objawów prawdziwej mocznicy, czasami tylko miewają drgawki, które tłómaczyć można uciskiem na mózg przez obrzęki. Forma ta ma wogóle przebieg szczęśliwszy, pomimo wielkich obrzęków, wielkich ilości białka i czasami występującego bezmoczu. Anatomicznie jest to zazwyczaj miąższowe zapalenie z zajęciem głównie kanalików nerkowych.

Typ drugi, suche zapalenie nerek, bez obrzęków, z obfitem wydzieleniem soli i wody, ale z zatrzymaniem azotu, prawdziwa mocznica wskutek azotemji, która często śmierć powoduje. Anatomicznie mamy tu śródmiąższowe zapalenie, zanik nerki głównie dotyczący kłębków.

I w jednym i w drugim wypadku spotykamy objawy sprzeczne z tem, czego według teorji oczekiwaćby można. Ta sprzeczność teorji ze spostrzeżeniem klinicznem wystarcza do odrzucenia teoryj jako niesłusznych.

Dlatego pragnę opierając się na klinicznych faktach proponować własną moją teorję, która przyjmuje część faktyczną dawnych teoryj, mimoto jednak uważa sprawę wydzielania moczu jako proces zupełnie inaczej przebiegający niż ten, którego wymaga teorja Bowmana-Heidenheima. Moja teorja zgodna jest ze spostrzeżeniami klinicznemi.

Według mego mniemania chlorki i woda wydzielają się w kanalikach, natomiast mocznik, kwas moczowy i t. p. w kłębkach. W kłębkach zachodzi wymiana cząsteczek i odpowiednia część chlorków pochłania się w kłębkach wraz z częścią wody i w ten sposób odbywa się w kłębkach po części i zagęszczenie moczu.

Teorja ta 1) zgadza się — i to jest najważniejsze — z obserwacją kliniczną.

a) Jeżeli aparat kłębkowy jest uszkodzony, wtedy spodziewać się należy zmniejszenia ilości tych składników, które się przez kłębki wydzielają, a zatem mocznika — wskutek tego następuje azotemja i mocznica. Woda zaś i chlorki muszą się wydzielać obficie nawet we wzmożonej ilości, bo kanaliki nie są uszkodzone, a kłębki nie są w stanie chlorków i wody pochłaniać. Wobec tego nie powstają obrzęki, jak to widzimy przy zaniku nerek, gdzie głównie aparat kłębkowy ulega uszkodzeniu.

b) W nerce zastoinowej zaś kłębki chłoną wodę i sól we wzmożonej ilości, a mocznik wydzielany bywa w ilości normalnej raczej zwiększonej; ilość moczu jest mała, mocz obfity w mocznik a posiadający mało chlorków.

c) Jeżeli kanaliki podlegają głównie uszkodzeniu jak w miąższowem zapaleniu — to wedle mojej teorji zgodnie z obserwacją kliniczną kłębki dobrze wydzielają mocznik i dobrze chłoną wodę i sól kuchenną, natomiast uszkodzone kanaliki wydzielają mniej wody i soli. Wskutek tego następuje zatrzymanie wody i chlorków w ustroju, występują obrzęki, moczu wydziela się mało, mało chlorków i dostateczna ilość mocznika.

2) Doświadczenia nad wydzielaniem barwików, nad uszkodzeniem całego wydzielenia kłębuszkowego i kanalikowego doprowadziły do tak sprzecznych tłómaczeń tych wyników, że każda teorja coś użytecznego w nich znaleźć może, że wskażę tylko na doświadczenia Lindemanna który kłębki zaczopował oliwą i doszedł do wniosku, że kanaliki wydzielają wodę, tymczasem Schleger i Hedinger, którzy solami chromu, sublimatem i arszenikiem wywołali kanalikowe zwyrodnienie, dochodzą do wniosku, że kanaliki sól wydzielają. Te same wyniki potwierdzają moją teorję.

3) Pochłanianie powrotne wody i soli, które wedle Koranyiego i Ludwiga w kanalikach się odbywa i które tłumaczyć mają zjawiska spotykane przy nerkach zastoinowych — lepiej te zjawiska tłumaczą jeżeli się przyjmie, w myśl mojej teorji, że wtórne chłonienie w nerkach się odbywa, im wolniejszy jest obieg krwi w nerkach albo im dłużej mocz w nerce pozostaje, tem więcej wody i chlorków pochłoną kłębki, tem więcej mocznika i moczanów wydzielą. Widzimy to przy zastoinie z powodu wady serca, przy obrzęku nerek, gdzie mało moczu się wydziela a zato obficie mocznik i skąpo chlorków. To samo widzimy przy wysiękach płucnych, przy ascites, przy guzach w otrzewnej i sprawach, które do zwolnienia obiegu w nerkach prowadzą.

Wogóle zgadzają się z moją hipotezą znane zjawiska, że w moczu zachodzi pewien antagonizm pomiędzy wydzielaniem moczanów i soli t. j. że wtedy kiedy moczanów wydziela się dużo, to chlorku wydziela się mało.. Przypuszczenie moje potwierdzają doświadczenia Ludwiga, który po podwiązaniu moczowodów znalazł dużo mocznika a mało chlorków. Tylko że to wsiąkanie odbywa się wedle mego mniemania w myśl mojej teorji nie w kanalikach tylko w kłębkach.

Pochłanianie przez kłębki soli wydzielonej w kanalikach i oddawanie zamiast tego równoznacznej ilości przerobionych cząsteczek, ma sens, bo jest racjonalnem oszczędzaniem sił: ustrój otrzymuje potrzebną mu sól i w myśl praw przenikania bez straty energji jakgdyby darmo wydziela zużyte zbyteczne produkty.

Podobny do tego procesu krążenia soli w nerce jest proces krążenia żółci w przewodzie pokarmowym. Taką samą wymianę cząsteczek widzimy we krwi, pomiędzy ciałkami a surowicą, w otrzewnej i w ścianach jelit.

Wymianę cząsteczek w nerce można sobie w następujący sposób uprzytomnić: odpływ płynu wydzielonego przez kanaliki w kie-

runku kieliszków nerkowych, wstrzymywany jest przez opór jaki wąskie kanaliki Henlego stawiają i dlatego prąd moczu cofa się w kierunku kłębków, dokąd go przyciąga wyższe stężenie płynu w kłębkach i tam też następuje wymiana — zgodnie z prawami osmozy — płynu wydzielonego przez kanaliki z krwią kłębków, zawierającą mocznik, kwas moczowy i t. p.

Dalsze odpływanie wytworzonego w kłębkach moczu, następuje oczywiście głównie przez rytmiczne skurcze i rozkurcze mięśni miedniczek nerkowych lub poszczególnych kieliszków, które ssą, jakby doją mocz. Te skurcze widać czasem bezpośrednio przy operacjach.

Zatem 1) według Ludwiga w kłębkach wydzielają się wszystkie składniki moczu a w kanalikach mocz się zagęszcza.

2) Według Bowmana-Heidenheima w kłębkach wydzielają się woda i chlorki, a w kanalikach reszta składników moczu.

3) Wedle mojej teorji i woda i sole wydzielają się w kanalikach, w kłębkach reszta składników jak mocznik i kwas moczowy przez wymianę z solami i wodą, więc tu w kłębkach mocz się zagęszcza.

Pierwsze dwie teorje nie zgadzają się z obserwacją kliniczną w zapaleniach nerek. Moja teorja zgadza się zupełnie z obserwacją Przy pomocy mojej teorji bez trudności tłumaczy się zatrzymanie azotu (azotemją) i mocznika przy uszkodzeniu kłębków i zaniku nerek, i brak obrzęków tłumaczy się czynnością nieuszkodzonych kanalików.

Podobnie tłumaczy moja teorja obrzęki i zatrzymanie chlorków przy uszkodzeniu kanalików i brak azotemji i prawdziwej mocznicy z powodu wystarczającego wydzielenia mocznika przez nieuszkodzone kłębki.

Oczywiście znajdujemy bardziej zawikłane stosunki w rozległem uszkodzeniu, kiedy jednocześnie czynność kanalików i kłębków jest wstrzymana; pozatem wpływ mają czynniki pozanerkowe na skład moczu, np. uszkodzenie naczyń włoskowatych obwodowych albo zmiana w koloidach tkankowych, o której wspomina Fischer; poza tem może w chorobliwych stanach zmieniać się czynność nerek bo uszkodzenie jednego systemu prowadzi do zastępczej czynności drugiego — wszystkie te względy wymagają jednak szczególnego rozpatrywania.

Może moja teorja przyczyni się do tego, żeby między objawami klinicznemi a fizjologją nerek nastała większa harmonja.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stanisław WOŁOSZCZAK, Lwów.
B. St. asystent Farmakologji Ak. med. wet.

O środkach pobudzających popęd płciowy.

Pod nazwą *Aphrodisiaca s. Erotica* rozumiemy środki pobudzające popęd płciowy; środki te działają zatem przedewszystkiem na czynniki psychiczne ustroju, wzmagając lubieżność i to tak u osobników męskich, jak i żeńskich, w następstwie czego występuje chęć do zadowolenia tego sztucznie wywołanego popędu płciowego drogą naturalnego stosunku *(coitus)*.

Działanie tego rodzaju wystarcza jednakże tylko u osobników żeńskich; u nich bowiem dla przyjścia do skutku *coitus* wystarcza zupełnie wywołanie, wzgl. spotęgowanie żądzy *(libido sexualis)*. Natomiast u osobników męskich — jako u strony aktywnej — działanie tego rodzaju, a więc sama chęć, nie zawsze wystarcza do umożliwienia, wzgl. spotęgowania możności stosunku płciowego. Do tego potrzebny jest nieodzownie wzwód prącia, *(erectio)*, który jednak nie zawsze da się osiągnąć przez samo tylko wzmożenie popędu płciowego.

Jak zatem widzimy należałoby zróżniczkować dwa typy, wzgl. kierunki działania środków, które obejmujemy wspólną nazwą *Aphrodisiaca:*

a. Środki wzmagające popęd, wzgl. wywołujące sztuczne podniecenie płciowe, które określiłbym jako posiadające kierunek działania psychiczny, czyli bierny (pasywny).

b. Środki umożliwiające, wzgl. potęgujące możność stosunku płciowego, (u osobników męskich) a więc w kierunku działania fizycznym, czyli czynnym (aktywnym).

Środków o psychicznym (biernym) kierunku działania znamy o wiele więcej, aniżeli takich, któreby posiadały na aparat płciowy działanie fizyczne (czynne). Niektóre z nich działają w pierwszym kierunku dodatnio, w drugim natomiast ujemnie. Do takich należy np. kokaina, która wywołuje wprawdzie silne podniecenie płciowe, ale uniemożliwiając (u osobników męskich) stosunek, wskutek znacznego upośledzenia, — a po większych dawkach nawet zupełnego zniesienia — erekcji (w najlepszym wypadku bardzo znacznego opóźnienia ejakulacji) jest środkiem o biernym tylko kierunku działania. Podobnież u osobników żeńskich opóźnia ona bardzo znacznie, a nawet wprost uniemożliwia wystąpienie *orgasmus.*

Alkohol n. p. w małych dawkach działa dodatnio i w jednym i w drugim kierunku; po dużych dawkach natomiast upośledza w wysokim stopniu wystąpienie erekcji, a nawet zupełnie je znosi. O ile erekcja wystąpi, to jest ona niezupełną, ejakulacja zaś jest albo bardzo opóźnioną, albo też w „międzyczasie", t. zn. podczas *coitus* — wskutek ustania erekcji — nie przychodzi do skutku.

Omawiane środki należałoby więc zróżniczkować na dwie podgrupy, przyczem — celem uniknięcia potrzeby tworzenia nowych wyrazów — proponowałbym dla oznaczenia środków ad *a*, t. zn. biernych nazwę:*Erotica,* a dla oznaczenia środków ad *b*, t. zn. czynnych: *Aphrodisiaca.*

Praktyczne znaczenie posiadałyby w takim przypadku przedewszystkiem *Aphrodisiaca;* dotychczas nie posiadamy właściwie w całem tego słowa znaczeniu zupełnie pewnych środków tego rodzaju, a ilość ich jest wogóle znikomo mała. To też leczenie *Impotentia coëundi* nie opiera się wyłącznie na stosowaniu tych środków, ale na równoczesnem:

1. leczeniu dietetycznem, a więc: intenzywne, racjonalne odżywianie związkami bogatemi w azot; podawanie preparatów fosforu, żelaza i t. p. ciał z grupy „Plastica".

2. stosowaniu środków wzmacniających: „Roborantia", „Tonica", jak preparaty arszenikowe, alkohol w bardzo małych dawkach i formie rozcieńczonej (n. p. wino);

3. stosowaniu leków organoterapeutycznych, które jednak — jak dotychczas — posiadają bardzo problematyczną wartość; aczkolwiek bowiem wydzielanie wewnętrzne gruczołów płciowych odgrywa tak wielką rolę, to jednak nie wiemy jeszcze nic pewnego o naturze chemicznej i sposobie działania czynnych substancyj (hormonów) i dlatego też ich zastosowanie terapeutyczne nie może być jeszcze brane w rachubę.

Ważną rolę natomiast odgrywa tu suggestja, która posiada w tym przypadku o wiele większe znaczenie od leczenia organoterapeutycznego. A jak wielkie ma ona znaczenie dowodzi m. in. silnie reklamowana do niedawna muiracetyna, — preparat otrzymywany z brazylijskiego drzewa okręglicy *Muira-Puama* — która narobiła swego czasu dosyć wiele hałasu, także jako aphrodisiacum. Analizy chemiczne wykazały jednak, że jest to środek o wiele „niewinniejszy", aniżeli fabrykanci chcieli to wmówić laikom, a nawet sferom fachowym. Oto co pisze o samym surowcu (Lignum Muira-Puama, Wiad. farm. Warszawa, 1925) Dr. H. Ruebenbauer na podstawie przeprowadzonej analizy:

„Z powyższego przedstawienia przebiegu analizy uwidacznia się, że nie zdołano wydzielić ciała, któremu możnaby przypisać działanie przypisywane drewnu okręglicy. Tłuszcze i żywice w drewnie zawarte mają może własności zbliżone do balsamu kopaiwowego, desynfekcyjne, może nawet toniczne, ale niema wytłumaczenia na działanie podniecające, jakie się przypisuje drewnu i wyciągowi. Musi to być raczej działanie suggestywne".

* * *

Działanie środków z grupy *Aphrodisiaca* jest uwarunkowane z jednej strony działaniem ich na ośrodki nerwowe założone w dolnej części (krzyżowej) rdzenia pacierzowego, z drugiej strony zaś działaniem ich na nerwy obwodowe, zaopatrujące aparat moczopłciowy. Bardzo ważną rolę odgrywają w tych procesach gruczoły płciowe; działalność bowiem ośrodków nerwowych, regulujących funkcje płciowe jest zależną przedewszystkiem od gruczołów wydzielania wewnętrznego, a więc hormonów tkanki śródmiąższowej (nie nasieniotwórczej!) jąder, a także gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych *).

Skomplikowane odruchy prowadzące do erekcji zależą przedewszystkiem od czynników psychicznych. Odruchy te mogą być z kory mózgowej zarówno wzbudzone, jak i wstrzymane; z drugiej strony zaś zostają one wywołane bodźcami obwodowymi. Ośrodek leży — jak wspomniałem — w dolnej części (krzyżowej) rdzenia pacierzowego. Na drodze czysto odruchowej może on być podrażniony bodźcami czuciowemi, działającemi na zewnętrzne części narządu płciowego. (Na ośrodek erekcyjny wpływa także

---

*) Według Müllera i Dahla znaczną rolę w rozwoju i funkcjach narządów rozrodczych odgrywa też tarczyca i przysadka mózgowa.

odruchowo stan wypełnienia pęcherza moczowego i pęcherzyków nasiennych).

Środkiem, który posiada oba powyższe działania, — a więc ośrodkowe i obwodowe — jest Yohimbina, alkaloid zawarty w korze zachodnio-afrykańskiego drzewa *Corynanthe Yohimbe*. Wzmaga ona specjalnie pobudliwość ośrodka erekcyjnego w rdzeniu krzyżowym i to w dawkach, które jeszcze nie wpływają na pobudliwość odruchową innych ośrodków rdzenia. Równocześnie wywołuje ona obwodowe rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwłaszcza w obszarze narządów płciowych.

Działanie yohimbiny jest zatem podwójne: z jednej strony wywołuje rozszerzenie naczyń w organach płciowych, w następstwie czego sprowadza silniejszy dopływ krwi do tychże, z drugiej strony zaś wzmaga pobudliwość odruchową rdzenia krzyżowego, wzgl. założonego w nim ośrodka erekcyjnego.

Inne *aphrodisiaca* działają tylko „obwodowo". Tak n. p. działanie kantaryd polega na czuciowem zadrażnieniu błon śluzowych aparatu moczo-płciowego, za czem idzie rozszerzenie naczyń krwionośnych w tych narządach. Wogóle wszystkie środki wydzielające się z moczem i stanowiące dla przewodu moczo-płciowego bodziec drażniący (zapalny), sprzyjają w znacznym stopniu występowaniu erekcji i mogą być stosowane jako *Aphrodisiaca*. Do tego rodzaju ciał należą — oprócz wspomnianych kantaryd — alkohol, santonina, niektóre środki „korzenne", balsamy, żywice, olejki eteryczne, jak n. p.: Fructus Capsici, Cubebae, Juniperi, Carvi, Radix Calami, Zedoariae, Zingiberis.

Pomijając jednak choćby tę okoliczność, że nie wszystkie powyższe środki mogą być stosowane przy stanach zapalnych nerek, pęcherza moczowego i t. p. to działanie ich jest wogóle niepewne, a często nawet zupełnie zawodzi. Stosunkowo najpewniejszy *aphrodisiacum* jest zatem — dotychczas — yohimbina.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. SZUREK, starszy asystent. Lwów.

Wrodzona przepuklina przeponowa znacznego stopnia.

Z kazuistyki Instytutu Anatomji patologicznej U. J. K.

Przedostanie się narządów z jamy brzusznej do jednej z jam opłucnowych nie należy do zmian bardzo rzadkich. Grosser naliczył w piśmiennictwie przeszło 430 tego rodzaju przypadków. Wiele z nich było nazwanych przepukliną przeponową, zupełnie niewłaściwie, albowiem w większości przypadków znajdował się w przeponie ubytek wrodzony lub też sztuczny, przez który same tylko narządy jamy brzusznej przedostawały się do jamy opłucnowej. W tych przypadkach zaś można mówić tylko o wypadnięciu, a nie o przepuklinie, z pojęciem jej bowiem związana jest obecność worka przepuklinowego, wytworzonego przez blaszki przeponowe błon otrzewnowej i opłucnowej lub tylko przez jedną z nich, najczęściej opłucną. W pierwszym przypadku mówimy o przepuklinie przeponowej prawdziwej, w drugim o przepuklinie przeponowej rzekomej, która też jest częstsza. Bramą przepuklinową jest otwór w przeponie powstały w przypadku przepukliny wrodzonej z powodu nieprawidłowego wytworzenia się tej przegrody, dzielącej wspólną przedtem jamę ciała, w przypadkach zaś przepukliny nabytej brama wytwarza się najczęściej w następstwie urazu, działającego na przeponę.

Przepukliny przeponowe wrodzone powstają najczęściej po stronie lewej. Broman tłumaczy to większemi trudnościami i zawiłością, z któremi połączony jest rozwój przeponowy po tej stronie. Tu bowiem rozwija się żołądek. Zdaniem jego, prawidłowy rozwój wątroby ma się przyczyniać w znacznej mierze do należytego wykształcenia się i zamknięcia tej przegrody między jamami ciała. Upośledzony i powolny wzrost wątroby może łatwo wywołać w tej przegrodzie stały ubytek, który, chociaż w początkach mały, powiększa się jednak wraz z wzrostem całej przegrody. Częściej zdarza się, że wrotami przepukliny są takie otwory w przeponie, jak otwór Morgagniego, szczelina Larreya, zawarta między częścią mostkową a żebrową przepony. Tego rodzaju przepukliny opisują Eckert, Waelli i Lubosch. Wreszcie narządy jamy brzusznej mogą się przepchać przez otwór przełykowy lub szczelinę Bochdaleka, znajdującą się między lędźwiową a żebrową częścią przepony. Według zestawienia, zrobionego przez Kaufmanna, zawartość worka przepuklinowego stanowią najczęściej żołądek, część poprzeczna okrężnicy, poczem idą kolejno sieć, jelito cienkie, śledziona, wątroba, trzustka i nerka.

Nasz przypadek dotyczy noworodka, donoszonego płci żeńskiej, który zmarł w kilkanaście sekund po urodzeniu się. Poród odbył się siłami przyrody. Dziecko po przyjściu na świat zrobiło kilka szybko po sobie następujących i nasilonych ruchów oddechowych, poczem zmarło wśród objawów sinicy.

Oględziny zewnętrzne i sekcja wykazały co następuje: Zwłoki noworodka o pępowinie prawidłowo rozwiniętej, wzrostu 55 cm, wagi około 3050 g. Uwagę zwraca głowa dość wielkich rozmiarów (planum occipito-frontale — 36.5 cm). Po otwarciu klatki piersiowej okazało się, że cały prawy płat wątroby i część lewego, znajduje się w prawej jamie opłucnowej, sięgając kopułą prawego płata aż do górnego brzegu żebra 2-go. W tylnej części jamy opłucnowej poza wątrobą, leżały pętle całego jelita cienkiego, kątnica i część wstępująca okrężnicy. Wszystkie te narządy znajdowały się w worku, utworzonym z ściennych blaszek opłucnej i otrzewnej wpuklonych do klatki piersiowej. Z narządów klatki piersiowej płuco prawe ma postać niewielkiego płatka (wymiar poprzeczny 4 cm przednio-tylny 3 cm, grubość 0.5 cm) i zostało zepchnięte ku górze, zajmując tę niewielką przestrzeń, jaka mu pozostała ponad wątrobą. W małem niedorozwiniętem i bezpowietrznem płucu jest słabo tylko zaznaczony podział na dwa płaty. Całe śródpiersie z grasicą znacznych rozmiarów, jest zepchnięte dość daleko na stronę lewą i zakrywa od przodu płuco lewe bardzo małe i mało powietrzne; płuco to przyciśnięte było do tylnej i bocznej ściany klatki piersiowej. W związku z przesunięciem i skręceniem całego śródpiersia ku stronie lewej, wielkie pnie naczyniowe, tchawica i przełyk w dolnej części szyi zostały również przesunięte i skręcone na lewą stronę.



1. Grasica przesunięta z sercem na stronę lewą.
2. Niedorozwinięte płuco prawe.
3. Wątroba pokryta workiem przepuklinowym, przemieszczona do prawej jamy opłucnowej.
4. Pętle jelitowe wyciągnięte z worka przepuklinowego i odsunięte na stronę lewą. Poniżej dolnego brzegu wątroby widoczny jest fałd, przedstawiający niedorozwiniętą przeponę.

Po odłożeniu przemieszczonych pętli jelitowych na swoje miejsce i po uniesieniu wątroby ku górze, okazało się, że po stronie prawej przepona przedstawia się w postaci fałdu kształtu półksiężyca w najszerszym miejscu szerokiego na 2 cm, biegnącego poprzecznie po tylnej ścianie klatki piersiowej. Fałd ten odpowiada części lędźwiowej i niecałej części żebrowej przepony. Części mostkowej i prawie całej żebrowej oraz całego środka brakuje. W ich miejsce całą przegrodę między jamą brzuszną a opłucnową tworzą blaszki ścienne opłucnej i otrzewnej, ściśle do siebie przylegające. W miejscu, w którem ze ściany klatki piersiowej prawidłowo wychodzi przepona, oraz na szczycie opisanego fałdu blaszki te rozchodzą się wyścielając wewnętrzne powierzchnie jamy brzusznej i opłucnowej. Cała ta cienka przegroda, zupełnie po-

zbawiona części mięsnej i ściegnistej, wpukla się tak wysoko do jamy opłucnowej, jak daleko dochodzą ukryte w niej, jakgdyby w worku, narządy brzuszne.

Z innych zmian wrodzonych stwierdzono u noworodka powiększenie jajnika lewego, w którym po rozcięciu wykazano torbiel wielkości orzecha laskowego, wypełnioną płynem wodojasnym. W jamie czaszkowej opony twarde były silnie napięte i przekrwione a pod niemi na sklepieniu mózgu, w zakresie płata czołowego i ciemieniowego oraz na większej części podstawy, stwierdzono cienką warstwę ciemno-czerwonej, świeżo skrzepłej krwi. Na czaszce, prócz niewielkiego przedgłowia w okolicy prawej kości ciemieniowej, innych zmian nie wykazano. Mózg w całości był przekrwiony i obrzękły.

Badanie drobnowidowe: W skrawku, wziętym z fałdu, przedstawiającego nienależycie rozwiniętą przeponę stwierdza się słabe wykształcenie warstwy mięsnej, która w miarę zbliżania się do brzegu fałdu staje się coraz cieńszą, a wreszcie na brzegu znika zupełnie, ustępując miejsca wiotkiej tkance łącznej. Błony surowicze rozdzielone warstwą mięsną, w miarę jej zaniku zbliżają się coraz bardziej do siebie, aby na brzegu fałdu zetknąć się bezpośrednio ze sobą i utworzyć opisany worek przepuklinowy.

W przypadku opisanym jest zatem daleko posunięta wada rozwojowa przepony po stronie prawej. Zupełny brak jej części mostkowej i większej części żebrowej sprawiły, że przegroda między jamą brzuszną a opłucnową, złożoną tylko z blaszek otrzewnej i opłucnej, była za słabą, by się należycie przeciwstawiać ciśnieniu, wywieranemu ku górze przez narządy jamy brzusznej. Narządy te, wpuklając i spychając ku górze błony surowicze, wstępowały do jamy opłucnowej, na tej bowiem drodze spotkały najłatwiejszą do pokonania przeszkodę. Utrzymana w postaci fałdu tylna część przepony nie mogła być dostateczną zaporą dla tych narządów posuwających się ku górze. Wnioskując z zachowania się wątroby w przypadku opisanym nie można się zgodzić na zdanie Bromana, jakoby niedostateczny rozwój i zamknięcie się przepony, były w przyczynowym związku z małą intenzywnością w rozwoju i wzroście wątroby. Zwiększona wątroba, zwłaszcza jej płat prawy, (wymiar poprzeczny wątroby — $8^1/_2$ cm, przednio-tylny $4^1/_2$ cm, grubość 4 cm), każe raczej przypuszczać, że brak przepony sprzyjał jej wzrostowi, dzięki czemu musiała ona wziąść górę nad narządem o utkaniu bardziej wiotkiem i nieczynnem w życiu płodowem, jakim jest płuco. Przyciśnięte przez wątrobę do górnego sklepienia klatki piersiowej nie mogło się ono należycie rozwinąć. Zepchnięcie zaś całego śródpiersia na stronę lewą odbiło się niekorzystnie także na płucu lewem, które, jakkolwiek w mniejszym stopniu, zostało również powstrzymane w rozwoju.

W końcu należy się zapytać, co w tym przypadku jest przyczyną śmierci dziecka i czy mogło ono żyć, mimo tak znacznego upośledzenia w rozwoju narządu oddechowego, gdyby nie było innych zmian, mogących same przez się tłumaczyć przyczynę śmierci. Wylew bowiem krwi pod opony był świeży i mógł nastąpić z końcem porodu i w pierwszych chwilach po porodzie, powodując śmierć wskutek ucisku i porażenia ośrodków życiowych. Z drugiej jednak strony z zapodań lekarzy, obecnych przy śmierci dziecka, ma się wrażenie, że ośrodki oddechowe nie poniosły większego uszczerbku, mięśnie bowiem oddechowe w ostatnich chwilach pracowały i dziecko, otwierając usta, starało się wciągać powietrze do płuc. A skoro mimo to śmierć nastąpiła, zapewne ilość tlenu, który się dostał do krwi była niedostateczną dla życia, za małą była bowiem powierzchnia oddechowa płuc. Być może, że gdyby do tej małej pojemności płuc doszło powoli, przez czas dłuższy i w ciągu życia pozapłodowego, organizm byłby się prawdopodobnie dostosował do tych niekorzystnych warunków. Przykładem takiego przystosowania się organizmu są osobniki żyjące, u których gruźlica pozbawiła zdolności do wymiany gazów jeszcze większe części płuc. W naszym jednak przypadku warunki, w jakich ustrój dziecka się znalazł były zupełnie inne. Sposób wymiany gazów u noworodka z chwilą ustania tętna w pepowinie ulega nagłej i radykalnej przemianie. Od tego czasu płuca, dotąd nieczynne, obejmują zaopatrywanie krwi w potrzebną dla życia ilość tlenu. Do spełnienia zaś tego zadania potrzebny jest ich należyty rozwój i sprawność funkcjonalna. Noworodek więc z upośledzeniem tego narządu w tym stopniu, jak w przypadku opisanym nie mógł pozostać dłużej przy życiu.

Niewątpliwie do szybkiej śmierci po urodzeniu się mógł przyczynić się w przypadku opisanym rozległy wylew krwawy pod oponami.

WYKŁADY I ODCZYTY.

W. SIERADZKI. Lwów.

Z rozważań nad rozwojem myśli lekarskiej w ubiegłem półwieczu *).

Jubileusze zniewalają do rozmyślań. Przesuwa się przed oczami przeszłość, w jej świetle ocenia się teraźniejszość, wybiega wzrok ku przyszłości. Jubileusz takiej organizacji jak Towarzystwo lekarskie, to nietylko wspomnienie o ludziach już zmarłych, czy jeszcze żyjących, którzy w Towarzystwie działali, nietylko przedstawienie jego rozwoju w wykazach liczb statystycznych, w ocenie doniosłości prac i innych znamion żywotności — lecz to ponadto i przedewszystkiem rzut oka na pewien wycinek historji kultury ogólnej, na dany okres historji medycyny jako nauki i jako sztuki.

Historję dzielimy chętnie na epoki, wyznaczając słupy graniczne między jej poszczególne okresy; czynimy to jednak raczej ze względów praktycznych, zachowując w pełni świadomość, że wszelkie takie podziały są sztuczne i że ostrych granic między temi epokami być nie może. Największe przemiany dziejowe, potężne postacie historyczne, genjusze nauki czy sztuki, najdonioślejsze wreszcie odkrycia czy wynalazki nie pojawiają się wszakże — jak to wykazuje bliższa analiza — nagle, jak *deus ex machina*, lecz są ostatecznie wytworem ewolucyjnym całego szeregu zjawisk poprzednich, wynikiem pracy całego pokolenia. Nie da się jednak zaprzeczyć, że istnieją w dziejach pewne odcinki czasu, w których zdarzenia następują po sobie ze szczególniejszą żywością; objawia się to przedewszystkiem w historji politycznej i społecznej, gdy wojny lub rewolucje, zresztą już poprzednio na dłuższy czas przygotowywane, zmieniają nagle granice państw lub przeobrażają ustroje społeczne. W historii nauki lub sztuki przewroty takie są wyjątkowe, jednak i w tej dziedzinie rozwój postępować może okresowo szczególnie wartkim prądem, w porównaniu ze spokojniejszą epoką poprzedzającą lub następującą.

Chwila narodzin naszego Towarzystwa, czy weźmiemy pod uwagę rok 1867 jako rok powstania Towarzystwa lekarzy galicyjskich, czy rok 1877 jako rok wyodrębnienia się sekcji lwowskiej, nie stanowiła w rozwoju medycyny przełomu. Działy się jednak w tym właśnie okresie czasu na terenie naszej nauki rzeczy wielkie, które odmieniły oblicze medycyny w sposób niesłychany, w porównaniu z medycyną pierwszych dwóch trzecich części wieku XIX. Na zrębie zaś budowanym w tym okresie wzniósł się potężny gmach medycyny dzisiejszej, znowu jednak niezmiernie oddalonej od swej poprzedniczki z przed pół wieku.

Przypomnijmy sobie ten siódmy dziesiątek lat ubiegłego stulecia, starajmy się dać w najogólniejszym szkicu przekrój medycyny w tym okresie.

Był to przecież czas, w którym wielkie, tak ważne dla biologji prace Karola Darwina (1809—1882) wstrząsały wśród żywej walki umysłami badaczy, a niedawno (1865) w ciszy augustjańskiego klasztoru w Bernie morawskiem wykończył jego opat Grzegorz Mendel (1822—1884) swoją rozprawę o hybrydach roślinnych, która, choć przez długie lata następne zapomniana, stanowi przecież kamień węgielny dzisiejszej genetyki, nauki o dziedziczności i konstytucji. Wśród postępującego olbrzymim krokiem rozwoju fizyki i chemji w drugiej połowie XIX wieku, fizyki, która obok licznych, doniosłych dla medycyny odkryć na polu energji cieplnej, świetlnej i elektrycznej, przyniosła medycynie szereg przyrządów technicznych, dozwalających na wprowadzenie nowych lub udoskonalonych metod badania, — chemji, która przez prace takiego Wöhlera (1800—1882), Liebiga (1803—1873) i wielu innych dawała podwaliny pod gmach chemji organicznej i biologicznej, — przeobrażały się gruntownie podstawowe działy medycyny t. j. anatomji, fizjologji i patologji. Pracował więc jeszcze wówczas Teodor Schwann (1810—1882), twórca nauki o budowie komórkowej jestestw uorganizowanych, a liczni współcześni histologowie i embrjologowie jak Henle (1809—1885), Ranvier (1835—1922), Kölliker (1817—1905), Corti (1822—1876) i inni odkrywali coraz nowe szczegóły w budowie tkanek i narządów, w rozwoju komórek i ustrojów złożonych, wykorzystując między innemi doniosłe ulepszenie mikroskopu wskutek wprowadzenia przez Abbé'go w r. 1873 kondensatora i immersji. Wrzało w pracowniach fizjologicznych. We Francji po Magendie'm ujęli berło przedewszystkiem Claude Bernard (1813—1878) i Brown-Séquard (1818—1894), aby

*) Wykład wygłoszony na uroczystem posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego lwowskiego, odbytem w dniu 7 lipca 1928 r. z powodu 50-letniego jubileuszu istnienia tegoż Towarzystwa.

wymienić tylko najznakomitszych, w Niemczech, po Johannesie Müllerze pojawili się: Helmholtz (1821—1894), du Bois-Reymond (1818—1896), Brücke (1818—1892), Pflüger (1892—1910) i przekształcali wraz z całą plejadą innych uczonych, wśród których osobno zaznaczyć należy udział chemików biologicznych, biologję i fizjologję z nauki przyrodniczo-filozoficznej na czystą naukę przyrodniczą i eksperymentalną. Pochodzące jeszcze z pierwszej połowy stulecia prawo Juljusza Roberta Mayera o równowadze mechanicznej ciepła z równoczesnemi badaniami Joule'a nad energją znalazły zasłużone miejsce w tej nowej konstrukcji nauk biologicznych. Kierunek witalistyczny chylił się ku zmierzchowi, pogląd przyrodniczy przejdzie niebawem w skrajnie materjalistyczny, przygotowany już dawniej przez filozofję pozytywistyczną Compte'a, przez Sprenzera a po części i Lotze'go. Ten czysto przyrodniczy charakter opanowuje w konsekwencji i patologję. W tym dziale wybijają się na czoło dwie postacie: Karol Rokitansky z Wiednia (1804—1878) i przedewszystkiem Rudolf Virchow z Berlina (1821—1902), który w omawianym czasie wykańczał już wielki gmach patologji celularnej, obaliwszy złączony z witalizmem kierunek humoralny patologji. Jeżeli się zaś do tego doda, że w tym właśnie siódmym dziesiątku lat XIX stulecia rodzi się bakterjologja z genjalnych prac Ludwika Pasteura (1822—1895), a później ze systematycznych badań Roberta Kocha (1843—1910), jeszcze więcej staje się widoczne, jak głębokie przemiany zachodziły w podstawowych naukach medycyny. Ogromne też przeobrażenie zaczęło się pojawiać w medycynie klinicznej. Do niedawno wprowadzonych do medycyny wewnętrznej metod fizykalnego badania, opracowanych przez Laenneca we Francji i Skodę w Austrji, dołącza się szereg innych, jako wyraz coraz silniejszego związku medycyny z naukami przyrodniczemi, przedewszystkiem z fizyką i z chemją, jako następstwo rozwoju fizjologji i patologji. Obserwacja chorego przyjmuje charakter ściślejszy, przyrodniczy, liczni wielcy klinicyści dają nowe konstrukcje syntetyczne poszczególnych grup i jednostek chorobowych, terapja wychodzi poza surową empirję i tradycyjonalny szablon, szuka nowych dróg i porzucając z jednej strony polypragmatyzm a z drugiej nihilizm terapeutyczny, opiera się coraz więcej na eksperymencie, czerpiąc ze zdobyczy chemji, fizjologji i farmakologji. Dla chirurgji, położnictwa i ginekologji, po zastosowaniu już w pierwszej połowie XIX wieku narkozy, przyniesie nową erę bakterjologja, która przez wprowadzenie postępowania antyseptycznego przez Listera w r. 1867 znajduje pierwsze kliniczne zastosowanie; w ten sposób osiągnie też pełne zadośćuczynienie nauka o etjologji i zapobieganiu gorączki połogowej, wypowiedziana jeszcze w dobie przedbakterjologicznej, bo w r. 1861, przez nieszczęsnego i tak tragicznie zmarłego Semmeweisa (1818—1863). Rozwój medycyny klinicznej w trzech głównych jej odłamach, internie, chirurgji i akuszerji, prowadzi do wyodrębniania się specjalnych działów klinicznych i właśnie w omawianym okresie ten ruch emancypacyjny wyraźnie zaczął się zaznaczać, wywołany dorobkiem poprzedniego pokolenia, nowemi zdobyczami patologji i wprowadzeniem nowych metod badania. Wystarczy tu wspomnieć o wynalezieniu wziernika ocznego przez Helmholtza w r. 1851 a wziernika krtaniowego przez śpiewaka Emanuela Garcia w r. 1854, aby zrozumieć, że w 20 lat później okulistyka i laryngologja tak pogłębiły swą treść i zakres działania, że dążność ich do przekształcenia się w samoistne gałęzie stała się zupełnie usprawiedliwiona. Równocześnie dermatologja i wenerologja wyrabiają się na odrębne specjalności, aczkolwiek wraz z pedjatrją dłużej muszą czekać na zupełną emancypację. Psychjatrja, stojąca zawsze w pewnem odosobnieniu i zaledwie od kilkudziesięciu lat wciągnięta do medycyny, podnosi się pod wpływem prac wielu wybitnych mężów, wywierać też zaczyna wpływ na prawodawstwo, między innemi przez śmiałe poglądy Lombroso'y (1836—1909); neurologja zaś opierając się na coraz lepszem poznaniu anatomji i fizjologji układu nerwowego, święci triumfy w szkole paryskiej wielkiego klinicysty Charcota (1825—1893) i w innych coraz liczniejszych ogniskach naukowych świata. Wreszcie na wymieniony okres przypada zasadniczy przełom na polu medycyny publicznej, oddziela się mianowicie medycyna sądowa od higjeny, ta ostatnia zaś niebawem pod wpływem bakterjologji stanie na nowych podstawach naukowych i przekształci się na dużą gałąź medycyny społecznej.

Tak więc ten okres siódmego dziesiątka lat ubiegłego stulecia płodny był w doniosłe dla nauki lekarskiej badania i odkrycia. Współczesny lekarz praktyk powoli jednak przyswajał sobie nowe zdobycze, tembardziej, że organizacja nauczania medycyny nie zdążała równym krokiem za postępem nauki, a wiele nowych prawd naukowych musiało jeszcze walczyć o uznanie.

Z gmachu jednak medycyny tego okresu pozostały do dzisiaj tylko zręby, w międzyczasie bowiem w różnych jego częściach przeprowadzono wielokrotnie gruntowną przebudowę a całość rozrastała się i potężniała do obecnej postaci i rozmiarów. Przeprowadzając bowiem porównanie tego, co dziś jest, z tem co było przed 50 czy 60 laty, znajdziemy różnice tak ogromne, że zapewne założyciele naszego Towarzystwa łatwiej porozumieć by się mogli ze swymi poprzednikami z epoki Bichat'a i Broussais'go, napoleońskiego chirurga Corvisarta, Hufelanda lub Hildebrandta, niż my dzisiaj z naszymi założycielami. Czyż sam zewnętrzny obraz tych rozległych, wspaniałych pracowni, klinik i szpitali dzisiejszych, jakiemi zwłaszcza imponują światu Stany Zjednoczone, nie przyprawiłby o zawrót głowy lekarza z przed pół wieku, przyzwyczajonego do starych, skromnych i ciasnych budynków, poświęconych w owym czasie dla pracy naukowej i pedagogicznej na polu medycyny? Dorobek ostatniego półwiecza jest tak olbrzymi, przemiany w pojęciach tak głębokie, widoki na przyszłość tak zawrotne, że nawet współczesny lekarz patrzy z pewnem przerażeniem na ten potężny rozrost nauk lekarskich i mimowoli powtarza za starożytnym mędrcem te, pełne rezygnacji słowa: *ars longa, vita brevis.* Wykazywanie tych różnic przekraczałoby ramy tego wykładu, byłoby zresztą zbyteczne dla nas, którzy żyjąc w teraźniejszości, przeszliśmy dłuższy lub krótszy odcinek drogi rozwojowej medycyny ostatnich czasów i zdajemy sobie dobrze sprawę z tego ciągłego ruchu, jaki panuje w naszej nauce. Podnieść chyba należy, że znowu fizyka i chemja, złączone dziś ściślej w pojęcie fizykochemji, przez swoje nowe poglądy na budowę atomu, na istotę energji i materji, oraz przez cały szereg innych zdobyczy wywołały i wywołują przewrót w naukach biologicznych a tem samem i w medycynie. Jakież ogromne zmiany nastąpić musiały w patologji w miarę rozwoju bakterjologji i serologji, lub nauki o wydzielaniu wewnętrznem, jak bardzo w świetle nowych pojęć fizyko-chemicznych przekształciły się nasze zapatrywania na zjawiska przemiany materji, na funkcje tkanek, narządów i soków ustrojowych, tak w stanie zdrowia jak i choroby! Ileż nowych problemów przynosi nauka o konstytucji! Nadszedł kres wyłącznego panowania patologji celularnej Virchowa, wypiera ją lub uzupełnia nowy kierunek patologji humoralnej, t. zw. patologja neohumoralna, która jednak jest niezmiernie daleka od swej antenatki z przed stu laty lub z jeszcze dawniejszych czasów. Klinika musi postępować w ślad za temi przeobrażeniami swych nauk podstawowych. Diagnostyka i terapja przez niesłychaną specjalizację poszczególnych działów i przez olbrzymie bogactwo metod badania przybiera formy, odbiegające daleko od dawniejszego wykonawstwa zawodu lekarskiego. Zmienia się też stanowisko lekarza. Medycyna wkracza coraz więcej na pole profilaktyki, lekarz staje się raczej działaczem społecznym, niż indywidualnym doradcą chorego. Ginie typ lekarza „omnibusa", typ lekarza domowego, który nieraz kilka pokoleń jednej rodziny miał w swojej opiece. Niebawem za przykładem Ameryki północnej leczenie odbywać się będzie tylko w odpowiednich instytutach lekarskich, urządzonych w myśl wymagań prądów współczesnych dla przeprowadzenia wszystkich zawiłych badań i zabiegów. W tym względzie dochodzi się już wprost do przesady. Czyż można bowiem zgodzić się na taki amerykański sposób postępowania, że kierownik instytutu leczniczego, prawie nie widząc chorego, tylko na podstawie stosu papierów, gdzie ma zestawione wyniki licznych specjalnych pomiarów, badań, analiz i t. p., stawia djagnozę i zarządza leczenie? Czyż ta tendencja uczynienia z medycyny nauki tak ścisłej, jaką jest fizyka lub chemja, tendencja, której niewątpliwie rozwój nauk biologicznych i lekarskich zawdzięcza zdobycze niesłychane, nie musi znaleść granic? Reakcja budzi się coraz wyraźniej a już szczególniej medycyna francuska, odznaczająca się zawsze, że się tak można wyrazić, postępowym konserwatyzmem, broni się coraz silniej przeciw tej mechanizacji w działaniu lekarskiem i zwraca się ku przeszłości, ku wzorom klasycznym swoich wielkich klinicystów, którzy obok szacunku dla wiedzy ścisłej, nie lekceważyli empirji rozumnej i intuicji osobistej. Pomimo też uwzględniania w najszerszej mierze wszelakich zdobyczy fizyki i chemji i opierania się całą siłą o nauki ścisłe, czuje się w biologji i patologji powiew neowitalizmu, podobnie jak we filozofji niezaprzeczonym jest zwrot ku idealizmowi.

Ostatecznie pomimo ciągłych przeobrażeń w medycynie, tak w jej pojęciach podstawowych jak i w metodyce badań i zabiegów leczniczych, stosunek lekarza do chorego zasadniczo jest taki sam, jak go określał wielki mędrzec z Kios, praojciec medycyny, Hippokrates. Obok człowieka chorego, stanowiącego ze swym indywidualnym ustrojem cielesnym i psychicznym odrębny świat, stanąć musi lekarz człowiek i z ducha tego lekarza wyjść muszą wszelkie poczynania, aby chorego uleczyć. Uzbrojony ogromnym arsenałem współczesnej wiedzy, ma ją lekarz spożytkować dla dobra chorego. W drodze twórczej pracy myślowej ma sobie zdać sprawę z istoty zaburzeń chorobowych

i z indywidualności chorego, nakreślić racjonalny plan leczenia, wykonać odpowiednie zabiegi według wskazań sztuki i z nalężytą, nabytą przez ćwiczenie, wprawą. Ta praca myślowa lekarza przy łóżku chorego jest zadaniem niezmiernie trudnem, trudniejszem, niż w jakimkolwiek innym zawodzie pracy umysłowej. Zadanie jego jest podobne do zadania biologa, który przystępuje do rozwiązania pewnego problemu naukowego, lecz tem trudniejsze, że lekarz jest ograniczony w metodach badania i w możności eksperymentowania. Możliwość błędów jest wielka i to błędów w samem myśleniu, przy należytem zresztą opanowaniu metod badania i znajomości zasad współczesnej wiedzy. Takie to błędy zdarzały się zawsze i zdarzają się obecnie, są one bowiem do pewnego stopnia niezależne od stanu nauki. Nie patrzmy więc przeto z politowaniem na błędy naszych poprzedników, gdyż kto wie, czy podobnych, może i cięższych błędów nie popełnia się dzisiaj więcej, a to wobec współczesnego stanu medycyny, która nam każe większą ilość prawd i teoryj wprowadzać do procesu myślowego i silniej niż w dawnych czasach opierać się na ścisłej obserwacji przyrodniczej. Błędy takie wykazać można na wszystkich polach działalności lekarskiej, czy to praktycznej, czy też badawczej, a więc tak dobrze w pracach eksperymentalnych lub w tworzeniu pojęć i teoryj naukowych, jak w zestawieniach klinicznych, w opisach kazuistycznych, w ocenie sposobów leczenia, w djagnozie, prognozie i terapji, wreszcie we wskazaniach profilaktycznych i higjenicznych. Ileż hypotez i konstrukcji naukowych, ileż pomysłów terapeutycznych bankrutuje codziennie li tylko wskutek błędnego tłumaczenia faktów, stwierdzonych drogą obserwacji i wskutek fałszywego wyciągania wniosków!

Najłatwiej czerpać można w tym względzie przykłady z zakresu medycyny praktycznej. W zrozumiałej chęci pomożenia choremu lekarz, pod wpływem czynników afektowych, myśli często, jak to określa psychologja, autystycznie, to znaczy, wychodząc poza rzeczywistość, szuka nie prawdy, lecz spełnienia swoich życzeń. Porzuca więc logiczną krytykę, daje się natomiast kierować przypadkowemi skojarzeniami myśli, luźnemi analogjami, przedewszystkiem jednak potrzebami uczuciowemi, które mu zastępują stosowane w ścisłem myśleniu realnem i logicznem asocjacje, wynikające z doświadczenia, tam zaś, gdzie te kryterja bierze pod rozwagę, czyni to w sposób niewystarczający i niedbały.

W obszernej swej książce p. t. „Autystyczno - niezdyscyplinowane myślenie w medycynie“, która doczekała się czterech wydań, rozbiera Bleuler, wielki psychjatra szwajcarski, bardzo szczegółowo błędy w myśleniu lekarskiem i to tak w tworzeniu pojęć wprowadzonych do patologji, jak w szczególności w wykonawstwie lekarskiem. A chociaż nie zawsze można się zgodzić z tym autorem, zwłaszcza z jego silnie sceptycznem stanowiskiem w zakresie terapji, to jednak przyznać trzeba, że z niezwykłą jasnością i śmiałością wydobywa on na jaw błędy w medycynie jako nauce i jako sztuce, wskazując zarazem na drogi unikania ich w przyszłości. Nie pomija on między innemi i tych błędów, które lekarz, nieraz co prawda świadomie, popełnia ze względów czysto oportunistycznych a mianowicie ze względu na swój stosunek do pacjenta. Dobrze jest przejść taki rachunek sumienia medycyny, boć główne zło nie tyle leży w tem, że się popełnia błędy, ile w tem, że sobie za mało z tego zdajemy sprawę i za mało z tem walczymy.

Wiemy dobrze, że wiedza nasza jest niedostateczna, że nie jesteśmy w stanie rozwiązać w drodze ściśle naukowej wielu zagadnień i zadań, wiemy też, że niejedno z tego, co dziś uważamy za prawdę, nie ostanie się w świetle późniejszych zdobyczy naukowych. Bez teorji i hypotez żadna nauka, a już najmniej biologja i medycyna obejść się nie może, ale należy znać granice poznania, umieć odróżnić rzeczy pewne od prawdopodobnych, patrzeć na zjawiska wszechstronnie i w drodze ścisłego, realnego i logicznego myślenia wyciągać wnioski z tego zawikłanego splotu objawów, jakie nam przedstawia ustrój żywy, w szczególności człowiek chory. Pomimo ogromnego postępu nauki, myśl nasza często tuła się po bezdrożach, nieraz może właśnie dlatego, że tego ogromu ogarnąć nie może. Należy sobie z tego zdawać sprawę, świadomość bowiem błędów to pierwszy krok do postępu, to podnieta do szukania źródeł złego i środków zaradczych. Właśnie w ostatniem półwieczu, a przedewszystkiem w ostatnich czasach rozważania na ten temat są liczne i cenne. Z dumą zaś możemy wymienić nazwiska tych polskich lekarzy-filozofów, jak Chałubiński, Kramsztyk, Biernacki, a przedewszystkiem niezapomniany Biegański, którzy myśli lekarskiej poświęcili głębokie studja a oryginalnością swych prac nadali odrębne, swoiste piętno medycynie polskiej. W literaturze światowej od klasycznego dzieła Claude Bernarda z r. 1865 p. t.: „Introduction à l'étude de la médecine expérimentale“, znajdujemy zwłaszcza w ostatnich latach prace wielu autorów, którzy zajmują się filozofją medycyny w różnych jej odcinkach. Będą to przedewszystkiem biologowie i patologowie, rozmyślający nad zagadką życia, choroby i śmierci, nie brak jednak i wielkich klinicystów, którzy ze swego wieloletniego doświadczenia na polu praktyki lekarskiej biorą podkład do głębokich rozważań nad problemem poznania, myślenia i działania w medycynie. Ma się uczucie, że przez takie prace te niezliczone strumienie współczesnych zdobyczy naukowych zbierane są po oczyszczeniu do wspólnego spokojnego łożyska, z którego można je czerpać i łatwiej i pewniej. W oświetleniu filozoficzno-krytycznem i dawna medycyna, nad którą miano chęć przejścia do porządku dziennego, zaczyna w niejednym kierunku odzyskiwać swoje istotne wartości. Dlatego też filozofja medycyny chętnie zwraca się do historji, ta bowiem jako *magistra vitae* uczy nas nietylko poznawać błędy, ale i najlepiej wydobywa na jaw prawdy, które ostały się w pochodzie czasu.

Dlatego też dzisiaj w tej uroczystości, mającej upamiętnić fakt historyczny powstania lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, pozwoliłem sobie na te krótkie rozmyślania historyczno-filozoficzne.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

Organizacja gospodarcza i naukowa lecznictwa uzdrowiskowego w Rumunji.

Dzięki pomocy materjalnej udzielonej mi przez Ministerstwo W. R. i O. P. na wniosek Akademji Umiejętności miałem możność wzięcia udziału w V Międzynarodowym Zjeździe Talassoterapji, który odbywał się w Rumunji od 23 do 29 maja br. Obrady toczyły się częściowo w Bukareszcie a częściowo w Konstancy nad Morzem Czarnem. Głównym przedmiotem obrad była sprawa leczenia nadmorskiego w gruźlicy kręgosłupa. Pozatem dano nam możność zwiedzenia głównego uzdrowiska wysokogórskiego Sinaia, kąpielisk morskich koło Konstancy i wystawy krajowych uzdrowisk i turystyki w samym Bukareszcie. Rumuni gościli po raz pierwszy u siebie zjazd międzynarodowy i prześcigali się w gościnności, dając nam możność poznania tego, co u siebie na polu lecznictwa nietylko nadmorskiego ale uzdrowiskowego wogóle zrobili lub mają w przygotowaniu.

Dla nas Polaków ta strona zjazdu była najciekawszą ze względu na to, że losy i obecna sytuacja Rumunji pod względem gospodarczej organizacji zdrojownictwa i wiedzy balneologicznej jest dosyć podobna i jest rzeczą wysoce pouczającą przyjrzeć się temu, co nasi sąsiedzi w tej sytuacji robią i jakie osiągają wyniki.

Rumunja dzisiejsza składa się z pięciu części a to: dawnego królestwa, z prowincji odebranych Węgrom (Siedmiogród i Banat), Austrji (Bukowina), Rosji (Besarabja) i Bułgarji (część Dobrudży). Przyrodzone bogactwa tych dzielnic pod względem uzdrowiskowym są różne, a jeszcze większą jest różnica w zagospodarowaniu tego bogactwa. Obszary dawnego władania węgierskiego są najbogatsze w zdrojowiska i okolice wysokogórskie. O ile te ostatnie przed wojną nie były wyzyskiwane w pełni z powodu jednostronnego forytowania przez Węgrów Tatr spiskich, o tyle zdrojowiska były pod staranną opieką rządu, dążącego energicznie do samowystarczalności Węgier na tem polu oraz madiaryzacji zdrojowisk siedmiogrodzkich. Rzeczywiście też zdrojowiska te stoją dziś przeważnie na pierwszem miejscu w Rumunji i odznaczają się komfortem. Ślady węgierszczyzny zacierane są energicznie, lekarze węgierscy zniknęli. Bukowina przyniosła we wianie tylko jedno większe zdrojowisko: Vatra Dornei, rumuńską Krynicę. Besarabja posiada niewyzyskiwane aż do końca wojny wybrzeże, morskie i słone jeziora przybrzeżne, osobliwość morza Czarnego.

Dobrudża ma brzeg morski, budową bardzo zbliżony do naszego bałtyckiego, lecz tylko bez lasów. Sama stara Rumunja ma część wybrzeża (reszta Dobrudży koło Konstancy), kilka stacyj klimatycznych w Karpatach południowych i szereg zdrojowisk podkarpackich (solanki i szczawy) sąsiadujących — jak i u nas — z obszarami naftowemi. Obalenie dawnych granic i ambicje wielkopaństwowe nowej Rumunji skierowały główną uwagę rządu i społeczeństwa na najwyższe regjony Karpat (dawna granica) i wybrzeże morskie, na uporządkowanie i ujednostajnienie ustawodawstwa i administracji uzdrowisk oraz na rozwój nauki balneoklimatycznej rumuńskiej. Usiłowania te mieliśmy sposobność śledzić w publikacjach nam doręczonych, rozmowach z lekarzami, na wycieczkach i na wysta-

wie uzdrojowiskowej, która w wykresach, tablicach, fotografjach i modelach ukazała nam mnóstwo pouczającego materjału.

Gospodarka uzdrowiskowa stoi pod kontrolą Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. Ministrem jest lekarz. Organem dozorującym jest podległy mu generalny inspektorat balneoklimatyczny pod kierownictwem lekarza. Tok prac regulowany jest przez prawo o uzdrowiskach, wydane w r. 1926. Czynnik obywatelskiej współpracy reprezentowany jest przez Towarzystwo hydrologji i klimatologji lekarskiej, założone w r. 1922. Praca naukowa i specjalizacja lekarzy ześrodkowane są w uniwersyteckim Instytucie hydrologji i klimatologji lek. w Bukareszcie. W Rumunji specjalizacja lekarska jest skodyfikowana od r. 1927. Wymagany jest rok studjów lekarskich i teza na piśmie.

Inspektorat czuwa nad organizacją uzdrowisk, zarządza uzdrowiskami państwowemi (dosyć licznemi), dozoruje zakłady fizjoterapeutyczne w uzdrowiskach i po miastach, gromadzi daty statystyczne, prowadzi kontrolę stacji meteorologicznych w uzdrowiskach, przechowuje mapy okolic uzdrowiskowych i plany zabudowy, przestrzega ustawy o lichwie i spekulacji w uzdrowiskach i t. d. Inspektorat posiada biuro lekarskie, techniczne i administracyjne. Jako organ doradczy i opinjodawczy funkcjonuje Państwowa Rada Uzdrowiskowa, złożona z 16 członków, zwoływana od wypadku do wypadku.

Towarzystwo hydrologji i klimatologji lekarskiej jest na mocy uchwały parlamentu osobą prawną, składa się z członków naukowych (lekarze, chemicy, geologowie, architekci, inżynierowie i prawnicy) oraz ekonomicznych, zsyndykalizowanych (właściciele i dzierżawcy uzdrowisk, hotelarze, związki producentów i t. d.). Towarzystwo dzieli się na sekcje: lekarsko-zdrojowiskową, talassoterapji, chemiczno-zdrojową, techniczną, rozjemczą, propagandy, syndykat wód mineralnych rodzimych i syndykat zakładów leczniczych. Koszty pokrywają oba syndykaty. Towarzystwo zwołuje corocznie dwa zjazdy: naukowy w maju i gospodarczy w październiku. Omawia się na nich prace sekcyjne, postulaty uzdrowisk, sprawozdania z sezonów leczniczych i t. p. Do agend Tow. należy inicjatywa w zakładaniu nowych uzdrowisk lub dźwiganiu zaniedbanych, organizowanie objazdów lekarskich i technicznych po uzdrowiskach, kontrola reklamy, współdziałanie z towarzystwami turystycznemi (najsilniejsze są tow. saskie w Siedmiogrodzie, ostoja niemczyzny!), współdziałanie z gen. inspektoratem i kontakt z instytutem uniwersyteckim w sprawach badania wód mineralnych, ustalania wskazań leczniczych i specjalizacji uzdrowisk, badania miejsc leczniczych niewyzyskanych i t. d.

Towarzystwo wydaje od r. 1921 kwartalnik naukowy i od r. 1926 pismo gospodarczo-propagandowe (latem jako dwutygodnik, zimą miesięcznik), wyznacza nagrody pieniężne za najlepsze prace naukowe, lekarskie i przyrodnicze (zagadnienia klimatu, biologja jezior słonych, geologja źródeł etc.), gromadzi bibljotekę, muzealne zbiory i prowadzi biuro informacyjne.

Bardzo charakterystyczne są postanowienia ustawy uzdrowiskowej. Zaznaczają się w niej poglądy, które i gdzieindziej nurtują ale np. w polskiej ustawie nie znalazły echa. Oto główniejsze postanowienia: Wszystkie uzdrowiska są przedsiębiorstwami użyteczności publicznej. Dzieli się je na 3 grupy, a to: uzdrowiska wielkie (ponad 500 gości; wielkie wymogi co do urządzeń, prowadzenia, planów zabudowy, pracowni, urządzeń izolacyjnych), uzdrowiska lokalne (wymagania małe) i zdroje wód wysyłkowych (wymogi: plan ujęcia źródeł, urządzeń techn. do napełniania, rozbiory wód, rejon ochronny, sanitarny i górniczy). Wedle wzoru francuskiego mają rozbiory wód być dokonywane co 5 lat. Sztuczne wody wolno wytwarzać tylko jako stołowe. „Uszlachetnianie" dozwolone jest tylko dla wód przeczyszczających (Rumuni mają tylko wody słonogorzkie, tak jak my). Wody zagraniczne mogą być dopuszczane tylko ściśle rodzime, lecznicze. Żądane są dowody rodzimości oraz oceny ściśle naukowe przed dopuszczeniem. Na otwarcie uzdrowiska potrzebna jest koncesja Ministerstwa Zdrowia po wysłuchaniu opinji Państwowej Rady Uzdrowiskowej. Roboty publiczne w uzdrowiskach stoją pod kontrolą Gen. Inspektoratu. Już istniejące uzdrowiska muszą dopełnić swe urządzenia (w myśl ustawy) do roku 1935. Mułów leczniczych wywozić nie wolno (inaczej niż w Czechach). Inspektor gen. czuwa nad racjonalną gospodarką mułową (wymogi higjeny, odnowy i biologji mułów). W uzdrowiskach większych lecznictwo stoi pod kierownictwem miejscowej rady lekarskiej. Przewodniczy jej dyrektor lekarski, którego nominacja podlega zatwierdzeniu Ministra Zdrowia. Może nim być tylko specjalista, mający za sobą przynajmniej pięć lat praktyki uzdrowiskowej. Do rady należą wszyscy lekarze, którzy obowiązani są prowadzić zapiski lekarskie i służyć niemi do celów naukowych i statystycznych. Nadzór sanitarny spełnia osobny lekarz, za wynagrodzeniem. Administrację prowadzi dyrektor z wykształceniem technicznem. Komisja uzdrowiskowa ma podobny zakres działania jak u nas. Każde, nawet najmniejsze uzdrowisko musi mieć lekarza sezonowego (całkiem małe — niespecjalistę). Żadnych zabiegów nie wolno wydawać bez przepisu lekarskiego. Do wykonywania praktyki w uzdrowisku ponad 500 kuracjuszy wymagana jest specjalizacja w Instytucie uniwersyteckim lub tytuł specjalisty w jakimkolwiek zakresie klinicznym, wchodzącym w obręb lecznictwa w tem uzdrowisku. Osobna komisja przejściowa ustala uprawnienia do praktyki dotychczasowych balneologów i umieszcza ich w oficjalnym spisie. Prawo praktyki wygasa z ukończeniem 68 roku życia. W uzdrowiskach obowiązuje numerus clausus lekarzy. Wykroczenia przeciw deontologji lekarskiej rozpatruje rada lekarska uzdrowiska, w razie odwołania, Komisja dyscyplinarna lekarska przy Min. Zdrowia. Wszelkie ogłoszenia uzdrowiska muszą mieć aprobatę rady lekarskiej, w razie nieporozumienia rozstrzyga Gen. Inspektorat. W ogłoszeniach kąpiele gazowane i wogóle sztuczne mają być wyraźnie jako takie wymieniane.

Z przepisów tych przebija dążenie do dźwignięcia lecznictwa uzdrowiskowego na jaknajwyższy poziom przez utworzenie rad naukowych i surowe wymogi specjalizacji. W zamian za te nałożone obowiązki bierze ustawa w obronę byt materjalny lekarzy, zakazując leczenia bez lekarza i ograniczając liczbę lekarzy. Jeśli gdzie, to w uzdrowisku, które jest pewnego rodzaju lecznicą, obliczenie ilości potrzebnych lekarzy jest łatwe wedle ilości pomieszczeń. Postulatom tym dałem też wyraz w moim podręczniku Klimatologji i Hydrologji (r. 1923). Jakże inaczej jest jeszcze dziś u nas, gdzie o kwalifikacje nawet w największych uzdrowiskach nikt lekarza nie pyta, a w Krynicy w r. b. usiłuje praktykować aż 70 lekarzy! Rumuńska ustawa przewiduje też oznaczanie liczby lekarzy przez gen. inspektorat po wysłuchaniu Państw. Rady Uzdrowiskowej, a więc nie na podstawie opinji lekarzy miejscowych, aby zapobiec objawom sobkostwa.

Całą tę budowę wieńczy organizacja nauki ścisłej. Narazie posiada Rumunja jeden Instytut Klimatologji i Hydrologji lekarskiej przy Klinice Terapeutycznej prof. Theohari w Bukareszcie. Instytut ten będzie przy rozbudowie klinik (która już się rozpoczęła) wyodrębniony pod osobnem kierownictwem. Równocześnie powstanie drugi instytut przy uniwersytecie w Cluj (czyt. Kluż, dawniej Koloszwar) w Siedmiogrodzie jako dzielnicy najbogatszej w uzdrowiska. Rząd przygotowuje też obsadę tych placówek, nadając stanowiska dyrektorów lekarskich w największych uzdrowiskach wybitniejszym docentom (z zakresu interny, pedjatrji i chirurgji konserwatywnej) aby wybrać z nich potem siły najbardziej twórcze i praktycznie wrobione. Rząd zapewnia też tym instytutom współdziałanie Akademji Umiejętności oraz państwowych instytutów: geologji, meterologji i geografji. Instytut prof. Theohari wydaje oficjalny swój biuletyn (od r. 1924) ze streszczeniami prac w języku francuskim. Mieszczą się w nim prace profesora i asystentów, tezy doktorskie i specjalizacyjne oraz prace przyrodnicze w związku z przyrodolecznictwem. Biuletyn wychodzi kosztem rządu w pięknej szacie. Odnosi się wrażenie, że zakłady naukowe przyrodnicze zostały bardzo silnie wprzągnięte w badania z zakresu przyrodolecznictwa aby wszelkim poczynaniom praktycznym dać solidną podstawę. Świadczą o tem także niezliczone wykresy, mapy geologiczne i klimatyczne oraz publikacje wyłożone na wystawie uzdrowiskowej.

Ta tak pięknie zorganizowana i energicznie prowadzona praca pozwoliła też Rumunom wystąpić na zjeździe w charakterze nietylko bardzo gościnnych gospodarzy ale także i wybitnych współpracowników. Chociaż talassoterapja (lecznictwo nadmorskie) jest w Rumunji bardzo młode, a zjazd był silnie obesłany przez Francuzów, Włochów i Belgów, mających stuletnią już praktykę za sobą, Rumuni stawili trzech prelegentów. Wykłady programowe doręczono nam drukowane w księdze o 320 stronicach. O leczeniu choroby Pott'a mówili Sorrelowie z Berck-Plage, Delchef (Bruksela), Doc. Dr. Dona z Tekirghiol (Morze Czarne), Armand-Delille (Paryż; powikłania płucne), Prof. Manicatide (Jassy-Konstanca; bilans wapna i fosforu przy talassoterapji), Prof. Balacesco (Bukareszt; leczenie chirurgiczne). Osobno wręczono nam archiwalną pracę, dokonaną pod nadzorem Prof. Theohari przez jego asystentów w czasie sezonu leczniczego w Tekirghiol (wyniki lecznicze z uwzględnieniem hematologji, wskaźnika opsoninowego odczynu Biernackiego, bilansu wapna i cholesteryny), dalej źródłową pracę z licznemi mapami klimatu wybrzeża Dobrudży i biologję słonego jeziora Tekirghiol.

Te słone jeziora, towarzyszące brzegowi Morza Czarnego, od Morza Azowskiego aż po wybrzeże tureckie, stanowią bogactwa, na które balneologowie rosyjscy i rumuńscy baczną zwracają uwagę. Wielkość ich jest różna, od małej sadzawki do tafli wodnej tysiąc hektarów mierzącej jak n. p. jezioro Tekirghiol opodal Konstancy, oddzielone wąskim pasem lądu od morza. Woda tych jezior jest dwa razy silniej zasolona od morskiej i latem stale

o kilka stopni cieplejsza, dno pokrywa muł czarniawy, silnie zasadowo oddziałujący, przesycony przegniłemi resztkami fauny jeziornej. Muł ten dobywa się do celów kąpielowych; pozatem są otwarte kąpiele wprost w jeziorze. Wybrzeże posiada ponadto gdzieniegdzie cieplice (jak n. p. Mangalia), tak, że rozmaitość czynników leczniczych jest wielka. Zato plaża nadmorska jest dość wąska i kamienista, najlepsza u brzegu besarabskiego. Sezon kąpielowy morski jest dość krótki bo od początku czerwca do początku września. Przypływ i odpływ morza jest bardzo mały, podobnie jak na Bałtyku, zasolenie większe (1.7% wobec 0.9 u naszego brzegu) zawsze jednak dalekie od atlantyckiego 3.6%). Najdalej posunęta jest organizacja kąpielisk koło Konstancy, rozpoczęta jeszcze przed wojną. Plaże kąpielowe zaczynają się w odległości 3 km w linji powietrznej od portu i miasta. Kolej nadbrzeżna rozwozi kuracjuszów i materjały budowlane. Mokradła i malutkie jeziorka zalano ropą naftową dla zniszczenia komarów i obecnie się zasypuje ziemią. Nędzna wegetacja wogóle i szczególnie brak drzew ujmuje dużo uroku temu wybrzeżu. Port w Konstancy jest niewielki i całkiem odosobniony od kąpielisk. Rumunja mająca dwa porty na dolnym Dunaju, dostępne dla okrętów morskich (Gałacz i Braila), a leżące w głębi dzisiejszego swego terytorjum, nie zamierza rozszerzać portu w Konstancy. Stąd kolizji między rozwojem portu a kąpielisk niema. Całorocznie korzysta z klimatu nadmorskiego obecnie tylko lecznica Tow. Przeciwgruźliczego, pomieszczona w murowanych budynkach, typu szpitalnego, centralnie ogrzewanych. W budowie są w Tekirghiol lecznice: wojskowa, kolejarzy i Kas Chorych; w Besarabji rozwija się kąpielisko Budaki z ogromną plażą i lecznicą dziecięcą. Wszędzie buduje się dużo will prywatnych, w tem dużo należy do członków domu królewskiego jako letnie rezydencje. Klimat zimowy jest ostry, zima burzliwa. Z końcem maja nie zastaliśmy jeszcze nigdzie prywatnych kuracjuszów.

Nie było ich także w przepięknej Sinai, letniej górskiej rezydencji wytwornego społeczeństwa, której wybrzeże morskie robi obecnie silną konkurencję. Rozplanowanie jej jest wzorowe; osobno leży małe miasto, osobno kolonja lecznic, osobno dzielnica zbytkowa pałacyków i luksusowych hoteli, a osobno, w ogromnym parku, szereg pałaców dworskich.

W kasynie istnieje dom gry, ściągający dużo graczy i dający uzdrowisku duże podatki. Mówi się o tem jednak z pewnem zrozumiałem, zakłopotaniem. Tak Sinaia, jak i inne stacje górskie ściągają dużo obcych, głównie z Małej Azji, Egiptu i Grecji. Ułatwieniem wielkiem jest rozpowszechnienie języka francuskiego w Rumunji i tamtych krajach. Pobyt, tak nad morzem jak i w górach, jest dosyć drogi, okres taniości minął z ustabilizowaniem waluty.

Zdrojowisk posiada Rumunja dużo. Doliczyłem się 15 wielkich z pełnym komfortem, a 76 małych, z tych większość o lokalnem znaczeniu. Siedmiogród obfituje w cieplice solankowo-siarczane, z tego 3 wielkie zakłady; solanek stężonych (zdroje i jeziora) jest w użyciu dwadzieścia, rozcieńczonych piętnaście, solanek alkalicznych 7, szczaw alkalicz. 4, alkaliczno-żelazistych 10, siarczanek zimnych 7. Zdrojów wód wysyłkowych eksploatuje się 16. Cieplic ogółem jest 12. Uzdrowisk górskich klimatycznych jedenaście, nie licząc letnisk. Jak na kraj mniejszy i mniej ludny jak Polska jest to bardzo dużo. Mimoto jeszcze pewien odsetek sfer bogatych jeździ za granicę, głównie do zdrojowisk francuskich. Ochrona paszportowa jest dużo niższa niż u nas i mimo tak starannej opieki rządu nad uzdrowiskami, nie mówi się o jej podniesieniu. Rumuni pewni są przyszłości swych uzdrowisk wobec konkurencji obcej, a broń swą widzą w doskonaleniu lecznictwa krajowego a nie w zarządzeniach prohibicyjnych.

Delegacja polska była bardzo nieliczna, wszystkiego 6 osób, ale była jedyną grupą słowiańską. Czesi zapowiedzieli się, ale nie przybyli. Witano nas wszędzie z wielką serdecznością i podkreślano przyjaźń obu krajów w bardzo ciepłych przemówieniach. Wogóle przemówień było bez liku. Połowę pierwszego dnia Kongresu zapełniono uroczystością otwarcia t. j. kilkudziesięciu przemówieniami. Gadatliwość rasy łacińskiej święciła triumfy. Mówiono też dużo o braterstwie łacińskiem, prym wiedli i ton nadawali Francuzi, natomiast Włosi zrobili wyłom w zwyczajach międzynarodowych i mowy okolicznościowe wygłaszali nie po francusku lecz po włosku. Do międzynarodowej asocjacji talassoterapeutycznej należą prawie wszystkie narody, mające wybrzeża morskie z wyjątkiem Niemiec, Holandji i Rosji, natomiast ze śródlądową Szwajcarją i Czechosłowacją. Na 30 państw należących jest 16 romańskich, europejskich i południowo-amerykańskich. Następny Kongres odbędzie się w Berck-Plage (Francja); w dalszej sekwencji przyjdzie kolej i na Polskę i trzeba abyśmy mogli dobrze się przedstawić.

OCENY.

Pierre Duval — J. Ch. Roux — Henri Béclère: *Radiologie clinique du Tube Digestif. Estomac — Duodénum.* Masson et Cie. 1927.

Książka ta stanowiąca pierwszy tom radiologji klinicznej przewodu pokarmowego, obejmuje prawidłowy i patologiczny obraz rentgenowski żołądka i dwunastnicy. Wydana w formie atlasu, który najlepiej nadaje się do przedstawienia tego tematu, i ilustrowana 400 obrazami rentgenowskiemi i licznemi rysunkami szematycznemi przedstawia się bardzo okazale. Każdy obraz rentgenowski objaśniają szematyczne szkice i zwięzły lecz wyczerpujący opis ważniejszych klinicznych objawów i przebiegu danego schorzenia. Prawie wszystkie przypadki pochodzą z własnej obserwacji autorów i były kontrolowane bądźto przez zabiegi operacyjne bądźto przez wystarczająco długą obserwację kliniczną. Autorowie opracowali materjał w ten sposób, że nie opisują rozdziałami pojedyńczych schorzeń żołądka czy dwunastnicy, lecz przedstawiają rentgenogramy prawidłowych i chorobowo zmienionych przypadków, które z własnego bardzo bogatego materjału wybrali. Bardzo bogate doświadczenie autorów nie pozwoliły ominąć żadnego schorzenia i prawie żadnej nieprawidłowości w wyglądzie lub położeniu tych narządów. Wystarczy nadmienić, że tak rzadkie stosunkowo uchyłki i polipy żołądka ilustrują autorowie kilkoma zdjęciami. Zmianom w kształcie i położeniu żołądka wskutek bębnicy kiszkowej poświęcają autorowie 10 rysunków. Czteroma rentgenogramami objaśniają autorowie t. zw. żołądek kaskadowaty i t. d. Bardzo instruktywne są obrazy żołądka operowanego, objaśnione szematycznemi szkicami przedstawiającemi zabiegi operacyjne i tłumaczącemi zmiany i zaburzenia wywołane przez te zabiegi w kształcie i czynności żołądka

Kliniczna kontrola rozpoznań rentgenowskich i wspólne opracowanie tematu przez chirurga, internistę i rentgenologa, oświetlające wielostronnie objawy chorobowe czynią z tej książki prawdziwą kliniczną radiologję chorób żołądka i dwunastnicy. W sposób bardzo wyczerpujący opracowali autorowie schorzenia dwunastnicy. Wiele postaci chorobowych jak *periduodenitis supra i inframesocolica* zostały wogóle poraz pierwszy przez autorów rentgenologicznie opracowane. Schorzenia te stosunkowo mało znane w literaturze niemieckiej są tu dokładnie i wielostronnie przedstawione.

Całość wydana bardzo starannie. Tekst i rysunki drukowane na kredowym papierze. Przejrzyste rozdzielenie materjału i dokładny spis rzeczy ułatwiają orjentację. Książka ta stanowi cenny nabytek nie tylko dla specjalisty - rentgenologa lecz dla każdego zajmującego się patologją tych narządów i interesującego się interpretacją obrazów rentgenowskich żołądka i dwunastnicy.

E. Meisels (Lwów).

Weill et Mouriquand: *Précis de Médecine Infantile.* 4-me Elition — 1928. Collection Testut — G. Doin et Cie Editeurs.

Czwarte pośmiertne wydanie znanego podręcznika Prof. Weill'a z Lyon'u, dokonane przez jego długoletniego współpracownika i następcę Prof. Mouriquand. Wydanie obecne zachowując ściśle układ poprzedni zostało całkowicie przejrzane i uzupełnione, dzięki czemu zawiera najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej, szczególniej w dziedzinie zapobiegania, rozpoznawania i lecznictwa.

W rozdziale o płonicy uwzględniono znaczenie odczynu Dick'a, objawu Schulz - Charltona, omówiono zapobiegawcze oraz lecznicze działanie surowicy ozdrowieńców, zato w kilku słowach zaledwie wspomniano o istnieniu surowicy swoistej bez podania jakichkolwiek danych krytycznych co do jej wartości lub osobistego doświadczenia w tym względzie. W rozdziale o błonicy wspomniano o metodzie Besredki zapobiegającej i usuwającej objawy anafilaktyczne, omówiono wielką wartość odczynu Schick'a w sprawie zapobiegania szerzeniu się epidemji w większych zbiorowiskach dzieci, a obok zapobiegawczej wartości surowicy swoistej podano metodę uodparniania czynnego zapomocą surowicy ozdrowieńców w odrze, podano zasady pobierania jej i stosowania praktycznego. Natomiast nie przyznaje autor żadnej wartości pod tym względem i słusznie — surowicy osobników, którzy kiedyś odrę przechodzili.

Specjalny rozdział poświęcono nauce o witaminach i schorzeniach wynikających z ich braku. W przedmiecie cukrzycy wieku dziecięcego dużo miejsca poświęcono praktycznemu zastosowaniu Insuliny w tej dotąd nieomal beznadziejnej chorobie dzieci, jej leczniczemu działaniu i metodzie zastosowania.

Rzecz całą czyta się łatwo i z zaciekawieniem, tylko szwankują rysunki, jak zwykle zresztą w tanich wydawnictwach francuskich. Polecić ją można każdemu, kogo interesuje współczesna wiedza francuska o klinice chorób dziecięcych. *T. Kopeć.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 19, z 28 czerwca 1928 r.: Z. Bychowski: Zagadnienia współczesnej organoterapji (dok.). — A. Landau, J. Glass, J. Held i J. Bauer: O wpływie podskórnego i śródskórnego wprowadzenia mleka na zachowanie się leukocytów u człowieka (Studja nad leukocytozą i leukopenją); — B. Konopacka: O przeszczepianiu ścięgien żywych i martwych (Streszcz. zbior.). — Z. Srebrny: Luźne uwagi o znieczulaniu miejscowem w laryngologji. — L. Rajchman: Działalność i zamierzenia Ligi Narodów a organizacja higjeny.

Kosmos, rocznik LII, 1927, zeszyt III—IV: M. Nowiński: Zespoły roślinne Puszczy Sandomierskiej. I. Zespoły roślinne torfowisk niskich pomiędzy Chodaczowem a Grodziskiem. — S. Tołpa: Analiza pyłkowa torfowiska w Janowie na Roztoczu. — J. Radomski: Notatki o niektórych rzadszych roślinach w powiecie niżańskim. — M. Koczwara: Thymus odoratissimus M. B. nowy składnik flory Polski. — M. Koczwara: Anabaena Scheremetievii Elenk. in der Cyanophyceen — Flora in Polen. — A. Wojciechowski: Badania nad rozwojem sieci ludzkiej. — W. Kulmatycki: O skróceniu szczeki dolnej u łososia dunajcowego. — J. W. Szulczewski: Zoocecidia Wielkopolski. X. B. Rosiński: Maori i Moriori. Charakterystyka antropologiczna. — S. Klimek: Studja nad kranjologją Azji północnej, środkowej i wschodniej. — S. Klimek: O czaszkach paleoazjatyckich i eskimoskich (Analiza statystyczna materjałów G. Montandowa). — G. Lempertówna: Przyczynki lwowskie do antropologji żydów. I. Studenci Uniwersytetu J. K. — H. Teisseyre: Budowa geologiczna brzegu karpackiego między Nadwórną a Delatynem. — Z. Weyberg: Kilka uwag o izomorfijnych kryształach mieszanych. — J. Kuraś: Przyczynek do znajomości istoty kryształów mieszanych. — M. Kamieński: Tufy wulkaniczne w Berestowcu. — H. Arctowski: O wpływie księżyca na przebieg dzienny ciśnienia atmosferycznego w Campa Rodrigues. — S. Zych i A. Tabor: Wyniki pomiarów geotermicznych w szybie Tesp. IV w Kałuszu. — E. Stenz: Charakter klimatyczny Zaleszczyk w świetle zapisków klimatologicznych z XIX wieku. — J. Moniak: Wahania temperatury na obszarze północnego Atlantyku w latach 1910—1919. — W. Niesiołowski: Uwagi nad pracą J. Prüffera „Studja nad motylami Tatr polskich".

Nowiny lekarskie, rok XL, zesz. 13, z 1 lipca 1928: J. Wierzejewski: Stopa koślawo - płaska czyli t. zw. płaskostóp. — K. Wróblewski: O gruźlicy krtani i sposobach jej leczenia w świetle badań lat ostatnich. — E. Exelbirt: Coramina „Ciba" w chirurgicznej praktyce dziecięcej. — E. Piasecka-Zeylandowa: Zastosowanie hodowli prątków Kocha do celów diagnostycznych ze szczególnem uwzględnieniem Hohna. — H. Beck: Stanowisko położnika i ginekologa wobec obowiązujących ustaw.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok II, nr. 13, z 1 lipca 1928 r.: Od redakcji. — W. Chodźko: Istota i metody higjeny społecznej. — W. Jeżewski: W obronie ustawy. — W. Grzywo-Dąbrowski: Regularność a samobójstwo u kobiet. — W. Jeżewski: Ustalenie tytułu. — D-W-ch: Włośnica świń w Polsce. — M. Kościesza: Cudowne leki. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z Kas chorych. — W. Judym: Bez zmiany. — J. Bujalski: Z Izb lekarskich. — Z organizacyj lekarskich.

Gruźlica, rok III, nr. 3, za maj i czerwiec 1928 r.:Zeszyt poświęcony III-mu Ogólno - Krajowemu Zjazdowi przeciwgruźliczemu w Poznaniu zawiera: K. Dąbrowski i W. Sobocińska: Wyniki leczenia gruźlicy płuc antygenem metylowym Boquet'a i Negre'a. — K. Dąbrowski i J. Bałukiewiczówna: Przypadek rzekomo-gruźliczej postaci kiły płuc. — S. Sterling-Okuniewski: Odczyn skórny na działanie przesączu gruźliczego u chorych na gruźlicę. — Nadzwyczajne posiedzenie w sprawie szczepień ochronnych metodą prof. Calmette'a. — Nekrolog ś. p. Dr. Władysława Janowskiego. — Gruźlica według rocznika statystyki polskiej 1927. — Bibljografja prac polskich z zakresu gruźlicy ogłoszonych w 1927 roku.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 11, z 1 czerwca 1928 r.: B. Dylewski: Uwagi o błonicy ucha środkowego z podaniem własnego przypadku. — Z. Dziembowski: Nowotwory jelita grubego. — E. Łotocki: Kilka uwag w sprawie techniki stosowania edmy sztucznej. — A. Krasucki: Leczenie biegunek szczawiem końskim i żywokostem. — A. Wrzosek: Niezwykłe uznanie ze strony obcego uczonego dla organizacji studjów historji i filozofji medycyny w uniwersytetach polskich. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek), (c. d.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 27, z 1 lipca 1928 r.: M. Gatty-Kostel i P. Derlatka: Ocena wartości sporyszu i wyciągu sporyszowego według farmakopei niemieckiej D. A. B. VI. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynarskie, rok X, nr. 95, za czerwiec 1928 r.: L.Ejsmont: Kwestja cyklu rozwojowego tasiemca Mesocestoides lineatus (Goeze). — M. Marczewski: Walka z chorobami drobiu w Stan. Zjedn. A. P. — A. Mackiewicz: Stan sanitarno-weterynaryjny Paryża w cyfrach.

Przegląd zdrojowo - kąpielowy, rok XVII, nr. 6, z 1 lipca 1928: Wł. Podsoński: O siarce i kąpielach siarczanych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok 1928, nr. 7: J. Kubiak: Współpraca Kas chorych z inspekcją pracy. — H. Kłuszyński: Ustawa o zakładach leczniczych. — M. Baumgart: Sądownictwo w zakresie ubezpieczeń społecznych. — Z. M.: Związki Kas chorych i urzędy. — E. Modliński: Zmiany w ubezpieczeniu wypadkowem. — P. Dziurzyński: Rozwój ubezpieczenia na wypadek braku pracy w Polsce.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Casop. lék. česk.

R. LXVII., I. 24/1928

Doc. Dr. Josef Podlaha: *Diagnostyczne znaczenie bólu w ramieniu w chorobach o ostrym przebiegu.* Bóle promieniujące do ramienia oraz bóle wywołane uciskiem na phrenicus są zdaniem autora bardzo cenną wskazówką rozpoznawczą w ostrych stanach chorobowych odbywających się w brzuchu i klatce piersiowej. Najczęściej towarzyszą perforacji wrzodów żołądkowo - dwunastnicowych. Silny ból promieniujący do ramienia powstaje przy nagłem pęknięciu w przestrzeni nad mesocolon (perforatio ulc. peptici, ruptura hepatis et lienis, pleuritis diaphragmatica, phlegmona retroperitonealis). Uciskowy ból na phrenicus występuje przeważnie w procesach podostrych na dolnej powierzchni przepony (cholecystitis, cholelithiasis, nephrolithiasis, pylephlebitis). Ból promieniujący do ramienia mogą wywołać jedynie silne podrażnienia otrzewnowej lub opłucnowej powierzchni przepony, podrażnienia mechaniczne, chemiczne i zapalne. Głębokie oddechanie i zmiana położenia chorego przy peritonitis supramesolica potęgują ból w ramieniu.

Na klinice chirurgicznej prof. Petrivalskiego obserwowano ból w ramieniu na 19 przypadków wrzodów peptycznych 14 razy. Przebicie wrzodu dwunastnicowego wywołuje ból prawidłowo w prawem ramieniu, żołądkowego zaś w lewem. Jeżeli w kilka dni po operacji powtarza się ból promieniujący do ramienia — jest to zdaniem autora oznaką nagłego powtórzenia się procesu zapalnego. Na 15 ruptur wątroby wystąpił ból w ramieniu w 6 przypadkach. Na 3 flegmony żołądkowe zaobserwował autor ból w ramieniu w 1 przypadku. Przy pleuritis diaphragmatica ból w ramieniu opanowuje obraz chorobowy i trwa bardzo długo. Ból w ramieniu pozwoli nieraz praktykowi na rozpoznanie, chirurgowi zaś oznacza miejsce cięcia brzusznego. Główne zaś znaczenie bólu w ramieniu istnieje przy przebiciu wrzodów peptycznych.

Dr. Borovanská-Felklová: *Przypadek rodzinnej anaemia perniciosa.* U trzech braci jednej rodziny obserwowała autorka objawy świadczące o rodzinnem obciążeniu syndromem anaemia pernic. Prawdopodobnie rozchodzi się tu o wrodzoną, ukrytą słabość aparatu krwiotwórczego z tendencją do obrazu zgubnej anaemii. Słabość ta wychodzi na jaw, jeżeli się dołącza jakiś czynnik zewnętrzny czy to ca. ventriculi u pierwszego, czy to operacja przepukliny u drugiego brata. Trzeci brat jest w stanie latencji i ma wszelkie objawy konieczne dla rozpoznania anaemia perniciosa t. j. oligocythaemia, makrocyty hyperchrom, leukopenia, limfocytoza, thrombopenia, achylia i urobilinogenurja. Charakter tej anaemii jest kryptogeniczny.

Dr. Richard Würz: *Iontophoreza w okulistyce.* Na klinice okulistycznej w Bernie leczono jontoforezą 12 przypadków. Dobre wyniki osiągnięto przy infekcyjnych i troficznych schorzeniach rogówki (ulcus serpens, keratitis dendritica, herpes corneae), podczas gdy stare zmętnienie rogówki pozostaje bez jakiegokolwiek efektu leczniczego. Technika jontoforezy prosta. Znieczulenie oka

kokainą (niczem innem), przepłukanie spojówek wodą destylowaną. Pacjent siedzi z głową opartą o tył krzesła. Elektroda obojętna na grzbiecie przywiązana. Powieki rozwiera się 2-ma palcami. Przyłożenie drugiej elektrody na chorą część oka. Powolne wprowadzenie prądu (dla rogówki 2 miliamp.). Kontrola milliampermetru i wysuszanie oka watą od łez, które osłabiają działanie prądu z powodu wytwarzania się chlorków. Po jontoforezie ponowne wypłukanie oka destyl. wodą, atropina i lekki opatrunek oka na 6—8 godzin. Na źródło prądu nadają się najlepiej baterje i akumulatory. Elektrody są używane albo Wirtza, Birkhäusera lub Stockera.

l. 23/1928.

Dr. Ferdinand Vach: *Urazowe zapalenia wyrostka robaczkowego.* W ostatnich czasach staje lekarz dosyć często przed pytaniem, czy powstaje możliwość zapalenia wyrostka robaczkowego po urazie, ponieważ chorzy zwyczajnie żądają odszkodowania. Teoretycznie kwestja ta mimo istniejącej obszernej już literatury nie jest do dnia dzisiejszego rozwiązana. Praktycznie jednak należy uznać możliwość urazowego zapalenia wyrostka robaczkowego. U pierwotnego bowiem zapalenia takiego chodzi o zranienie ściany wyrostka — według doświadczeń Aschoffa i przy bardzo znikomem zranieniu powstaje w ciągu 6 godzin appendicitis ulcerosa — ale klinicznie przedstawia się ono jako ostry proces zapalny. Przy ocenianiu urazowego zapalenia wyrostka robaczkowego trzeba pamiętać o tem:

1) czy miał miejsce faktycznie uraz, który zadziałał bezpośrednio na ścianę brzuszną i czy zostawił po sobie jakieś widoczne znaki na skórze a głównie jak się przedstawiały stosunki w czasie operacji. Jeżeli uraz zadziałał tylko pośrednio to można brać pod uwagę tylko ciężką pracę lub pracę, której poszkodowany zwyczajnie nie wykonuje.

2) Objawy ostrego zapalenia powinny wystąpić wnet po urazie, jakkolwiek w spokoju i przez leczenie mogą na kilka godzin a nawet 1—2 dni ustąpić, by potem jeszcze gwałtowniej dać się choremu we znaki. Jeżeli zaś między urazem a początkiem pierwszych objawów chorobowych mija kilka dni a chory przez ten czas wykonuje zwyczajne zajęcie należy wpływ urazu na powstanie choroby stanowczo odrzucić.

l. 22/1928.

Dr. Pavel Slanina: *Znaczenie diastasy w moczu i we krwi przy wrzodach żołądkowych i dwunastnicowych.* Opierając się o znane doświadczenie chirurgiczne, że około w $^1/_3$ części przypadków wrzodu żołądka lub dwunastnicy proces zapalny szerzy się do okolicy a tem samem do trzustki, dochodzi autor do przekonania, że funkcja trzustki musi w takich stanach być uszkodzona. Uszkodzenie to objawia się zwyższoną produkcją diastasy, której wartości we krwi i w moczu podnoszą się w tym stanie znacznie. Trzustka jest organem, który produkuje najwięcej diastazy. W przypadkach wątpliwych pod względem djagnostycznym, jeżeli trzeba rozpoznawać między cholecystitis chronica a ulcus duodeni, większa ilość diastasy w moczu i we krwi potwierdza rozpoznanie wrzodu. Ciężkie żółtaczki, wykazujące większą ilość diastasy, mają w swej etiologji zaburzenia trzustki. W końcu wartości diastasy przy wrzodzie żołądka lub dwunastnicy są tego rodzaju, że pozwalają na przypuszczenie istnienia pewnego związku z trzustką. Diastazę w moczu wykazuje się najwygodniej metodą Makensie-Wallisa a we krwi metodą Robertsa i Detmera. Normalnie jest w moczu 20 jednostek, we krwi 3—5 jedn. diastasy. W stanach, w których przed operacją znaleziono wartości kilka aż kilkadziesiąt razy większe, stwierdzono w czasie operacji mniejsze lub większe uszkodzenie trzustki. Autor przeprowadził pozatem cały szereg badań diastazy w różnych stanach chorobowych trzustki i jej organów sąsiednich i wszystkie te badania zezwoliły na twierdzenie wyżej wysłowione.

l. 21/1928.

Dr. B. Stanojewić, z I klin. wewn. prof. Ignjatovského: *Kliniczne studjum o działaniu soku cytrynowego.* W bardzo obszernej i dokładnej pracy tak pod względem czysto doświadczalnym jakoteż klinicznym autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Sok cytrynowy zwyższa sekrecję i kwasotę żołądka zarówno u ludzi normalnych jakoteż i w hyp- i hyperaciditas.

2) Wstrzykiwanie soku cytrynowego per sondam wywołuje podwyższoną sekrecję dwunastnicową. Równe działanie posiada też podawanie soku cytrynowego per os u ludzi prawidłowych jakoteż cierpiących żółtaczkę oraz w doświadczeniu u psów.

3) Cytryna ma wybitne działanie moczopędne, które jest większe w czasie icterus. W tym przypadku trwa ono jakiś czas nawet po przerwaniu kuracji cytrynowej.

4) Ciężar swoisty moczu spada w stosunku do zwiększonej diurezy. Spada też wydzielanie chlorków ale podnosi się wydzielanie mocznika. Mocz dostaje odczyn zasadowy.

5) Przy icterus catharrhalis ma podawanie cytryny wybitne działanie lecznicze. Barwiki żółciowe szybko znikają, mocz się wyjaśnia a stolec odzyskuje prawidłowe zabarwienie.

6) Chorzy znoszą to leczenie dobrze i nie występują żadne objawy zaburzeniowe ze strony przewodu pokarmowego. Należy podawać dziennie 5—7 cytryn.

Prof. Dr. Antić: *O jadowitości żółci.* Autor badając jadowitość żółci dwojakiego rodzaju doświadczeniami na zwierzętach ogłasza tezy, które się zasadniczo różnią od dotychczasowych pojęć i wiadomości o żółci, które podziela obecny świat lekarski. Praca jego różni się tak technicznie jak wynikami od znanych prac G. H. Rogera, który udowadniał że retencja żółci nie prowadzi do zaburzeń w organizmie z powodu jej jadowitości, lecz z powodu niedomogi funkcjonalnej miąższu wątroby. Pierwsza serja doświadczeń jest przeprowadzona żółcią A, t. j. uzyskaną punkcją vesica fellea w czasie operacji. Rezultaty pracy niniejszej dają się streścić w następujących punktach:

1) Ze 7 królików, którym wstrzyknięto żółć A, zginęło 6 bezpośrednio po zastrzyku. Najniższa śmiertelna dawka wynosiła 0,4 gr na 1 kg wagi królika. Dawka 0,23 gr na 1 kg wagi jest bez skutku.

2) U 2 królików użyto nie rozrzedzonej ale na pewien czas odstawionej żółci A w dawce 1,34 gr na 1 kg wagi. Ta żółć nie miała działania toksycznego.

3) 5 królików, którym wstrzyknięto żółć B, zginęło wnet po zastrzyku. Dawka śmiertelna wynosiło 0,4 gr na 1 kg wagi królika.

4) Nie rozrzedzona żółć B wstrzyknięta dożylnie dopiero na 3-ci dzień po jej uzyskaniu w dawce 0,68 gr na 1 kg wagi i ta sama żółć rozrzedzona 1 : 10 roztworem fizjologicznym wywołały jedynie lekkie, przemijające objawy drgawkowe.

5) Świeża żółć A wstrzyknięta psu w dawce 0,4 gr na 1 kg wagi nie wywołała żadnych objawów toksycznych.

6) Świeża żółć B w dawce 1,2 gr na 1 kg wagi wywołuje lekkie krótki czas trwające objawy.

7) Śmierć nastawała zawsze wśród tych samych objawów bez względu na rodzaj żółci użytej do badań. Główny objaw — drgawki. Nie było zatem różnicy między żółcią człowieka żółtaczkowego a człowieka cierpiącego na wrzód żołądkowy. Nie ma różnicy między żółcią wątroby zdrowej i chorej.

8) Toksyczność żółci jest dosyć wielka (9 razy większe od moczu).

9) Bouchard i Roger używali do swych prac żółci wołu i rozrzedzali przed wstrzykiwaniem — autor używał żółci ludzkiej, nierozrzedzonej.

10) Świeża żółć jest o wiele bardziej jadowita, niż stara.

Prof. K. Todorowić, Klinika chorób zakaźnych, Belgrad: *O wydzielaniu zarazków durowych mlekiem karmiącej.* Opis kilku przypadków duru brzusznego u kobiet karmiących pozwala autorowi stwierdzić, że znalezienie zarazków durowych w mleku chorych matek nie jest przypadkowym trafem, lecz owszem dowodem na możność wydzielania tychże mlekiem. Okoliczność, że można było zarazki duru wykazać w mleku już w 12 dniu choroby i że u oseska karmionego przez chorą matkę w 3 tygodniu jej choroby stwierdzono po śmierci typowe zmiany durowe w jelicie, utwierdza autora w przekonaniu, że wydzielanie bac. typhi mlekiem nastaje rychło. Twierdzenia innych autorów, że nabłonek gruczołów mlecznych przepuszcza tylko agglutininy, wydaje się niesłusznem.

Ref. *Dr. Gangel.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

I. Posiedzenie z dnia 27 stycznia 1928 r.

Posiedzenie odbyło się w sali wykładowej Kliniki chorób wewnętrznych. Przewodniczy Kol. Ziembicki, protokołuje w zastępstwie sekretarza kol. Goertz.

I. Kol. Falkiewicz Antoni przedstawił przypadek zaburzeń przedsionkowo-komorowych.

II. Kol. Sochański przedstawił a) przypadek twardziny skóry i b) przypadek nerwicy naczyniowej bez zmian martwiczych.

III. Kol. Szuperski i kol. Falkiewicz A. przedstawili przypadek limfadenozy subleukemicznej połączonej z nerwicą naczyniową typu Raynauda i mnogiem zapaleniem nerwów.

W dyskusji przemawiał kol. Rencki.

IV. Kol. Grek zdał sprawę z dalszego, nader pomyślnego przebiegu przypadku dawniej przedstawionego, ciężkiej niedokrwistości, leczonej wątrobą, nadto omówił dalsze przypadki w ten sposób leczone również z bardzo szybką poprawą.

V. Kol. Rencki przedstawia a) przypadek ziarnicy złośliwej i b) limfosarkomatozy typu Kundrata, gdzie proces wyszedł z migdałka.

W dyskusji przemawiał kol. Dobrzański.

VI. Kol. Tumidajski wygłosił odczyt: Rentgendjagnostyka schorzeń woreczka żółciowego. (Przeznaczone do druku).

II. Posiedzenie z dnia 3 lutego 1928 r.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.
Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Obecnych 56.

Przewodniczący przypomina konieczność nadsyłania przez prelegentów krótkich referatów do protokołu.

I. Kol. Hilarowicz przedstawia a) chorego z resekcją uda lewego w następstwie mięsaka, wychodzącego z kości, b) mięsaka kości ramieniowej z resekcją górnej części ramienia wraz z guzem i transplantacją kości strzałkowej c) raka w przełyku, leczonego radem po gastroskopji. Po usunięciu nastąpiła poprawa, umożliwiająca połykanie d) 7 preparatów po resekcji żołądka.

Dyskusja: Kol. Barącz uważa w przypadkach rozległego mięsaka miednicy i górnej części kości udowej amputację wysoką (*Amputatio interileoabdominalis*) jako bardziej racjonalną, aniżeli wyłuszczenie mięsaka z utrzymaniem kończyny z następujących powodów. Mięsaki te są bardzo złośliwe i łatwo po wyłuszczeniu ich pozostają nawroty choroby. Operacja wykonana przez Kol. Schramma wymagała drugiego zabiegu: wszczepienia w ubytek kości piszczelowej. Transplant taki nie zawsze się udaje. Natomiast *Exarticulatio interileoabdominalis* jest zabiegiem radykalniejszym, skraca znacznie leczenie i pewniej zapobiega nawrotom.

Kol. T. Ostrowski uważa, że w rakowatem zwężeniu przełyku po założeniu gastrostomji bywa poprawa, ponieważ nie drażni się przełyku. Efekt po radzie prawdopodobny.

Kol. Węgłowski mówi o leczeniu radem podobnych schorzeń bez gastrostomji z dobrym wynikiem.

Kol. Schramm sprzeciwia się poglądowi Kol. Barącza gdyż amputacja nie jest zabiegiem lżejszym, niż resekcja; amputację przeprowadza chyba w ostateczności. Co do leczenia radem raka w przełyku, to uważa je za najlepsze. Co do resekcji żołądka, to otwiera jamę brzuszną nawet w przypadkach ciężkich.

Kol. T. Ostrowski uważa, że resekcja stawu i miednicy była bardziej celowa, niż amputacja.

II. Kol. Janik omawia przypadek zwężenia przełyku silnego stopnia i sondowanie, po którem nie dało się wyjąć zgłębnika bez pomocy ezofagoskopji. Okazało się, że powstał węzeł.

III. Kol. Gruca przedstawia chorego z porażeniem gastrocnemius i pes calcaneus, o chodzie niepewnym, z leczeniem operacyjnem z przeprowadzeniem peroneus long. przez kanał kostny w kości piętowej.

IV. Kol. Lipiński omawia przypadki Anginy Plaut-Vincenta z owrzodzeniem dziąseł; chore były leczone arseno-benzolem z dobrym wynikiem.

Dyskusja: Kol. Tyszka podnosi na podstawie spostrzeżeń w woj. szpitalu, że niejednokrotnie rozpoznana dyfterja była anginą, Pl. V.; leczono ją również wlewaniami arsenobenzolu.

V. Kol. Musiał pokazuje 2 przypadki: a) 20-letniego chorego z gałką oczną wysuniętą nazewnątrz, operowanego z powodu zmiany wychodzącej z kości sitowej, b) 21-letniego chorego ze zmianą plamkową na siatkówce od 7 lat, od roku powstał guz, prawdopodobnie pochodzenia sarcomat. po operacji badanie hist. potwierdziło rozpoznanie.

VI. Kol. Tyszka przedstawia: Przepuklinę śródpiersiową przy odmie piersiowej jako następstwo zwiększonego ciśnienia. Klinika tutejsza ma 15% podobnych spostrzeżeń po odmie.

Dyskusja: Kol. Nowicki zapytuje się, czy były zrosty opłucnowe i po jakiej stronie, oraz, jak się zachowywał kręgosłup, zwłaszcza w górnej części piersiowej. Nazwy przepuklina śródpiersiowa nie uważa za odpowiednią, brak tu otworu przepuklinowego, lepiej mówić o wypukleniu się śródpiersia.

Kol. Węgrzynowski mówi o dość częstem powstawaniu wypukłości po odmach dzięki elastyczności śródpiersia. Mówca radzi nie dawać dużego ciśnienia, gdyż łatwo przyjść może do przesunięcia serca i do zapadu.

VII. Kol. Koskowski: Wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Prof. Danysza.

VIII. Kol. Kuhn mówi o zwalczaniu specyfików i odczytuje proponowaną odezwę.

Dyskusja: Kol. Świtalski mówi o konieczności zwalczania specyfików ze względu choćby na chorych i radzi ze specyfików usunąć oryginalne opakowania.

Kol. Kielanowski zwraca uwagę na częste ogłoszenia w pismach codziennych i podnosi, że publiczność nieraz żąda od lekarza specyfików.

Kol. Węgrzynowski uważa, że walka ze specyfikami jest trudną, jednak powinno się zwalczać nadmierne zapisywanie przedewszystkiem specyfików zagranicznych.

Kol. Szumowski mówi o spisie specyfików polskich, który zawiera analogiczne preparaty z zagranicą. Komisja Przem. Tow. Lek. powinna zająć się uzupełnieniem specyfików ze Lwowa.

Kol. Ruebenbauer podnosi, że 80% specyfików jest pochodzenia zagranicznego, do ochrony naszych interesów jest powołany Rząd.

Sprawozdanie z III Zjazdu Towarzystwa Okulistów Polskich w Poznaniu 27, 28 i 29 kwietnia 1928 r.

(Ciąg dalszy).

II posiedzenie 27 kwietnia o godz. 15-tej.

Przewodniczący:
1) Prof. Majewski (Kraków).
2) Dr. Koszutski (Kalisz).
Sekretarze:
1) Doc. Dr. Melanowski (Warszawa).
2) Dr. Naróg (Lwów).

Dr. Jasiński (Poznań): Teoretyczne zagadnienia oftalmologji ze stanowiska fizyczno-chemicznej teorji.

Poznanie zasadniczych, ogólnych własności koloidów, wniknięcie w ich znaczenie biologiczne niewątpliwie w innym zupełnie świetle ukazuje nam zagadnienia teoretycznej oftalmologji, które rozważane były dotychczas wyłącznie pod kątem widzenia poszukiwań klinicznych i morfologicznych. Oprócz tego brak metody mikrofunkcjonalnej nie dawał możności zapoznania się z czynnością komórek, które są podstawą wszelkich zmian powstających w otaczającem je płynnem środowisku. Nowe prądy, które wnosi chemja koloidalna i fizyka molekularna muszą być uwzględnione i z tego wynika wniosek zasadniczy o poddaniu przewartościowaniu pewnych już skrystalizowanych poglądów w zakresie teoretycznej oftalmologji ze stanowiska fizyczno-chemicznej interpretacji zjawisk życiowych i głębszego ich ujęcia. Próby syntetycznego ujęcia i zestawienia koloido-chemicznych zjawisk w oftalmologji dokonał Jasiński w swem przemówieniu, poruszając szereg zagadnień z zakresu fizjologji (sprawa tworzenia się płynu śródocznego, rola jego w oku, sprawa odżywiania się tkanek ocznych) i patologji oka (pochodzenie zaćmy, jaskry, sprawy zapalne i t. d.).

Prof. Noiszewski podkreśla znaczenie badań przeprowadzonych przez Dra Jasińskiego. Co do powstawania tarczy zastoinowej jednak uważa mechaniczne działanie ucisku śródczaszkowego za jedyną przyczynę obrzęku tarczy. Stany zapalne nie mogą tu odgrywać roli.

W rozprawach zabierali głos: Zamenhof, Melanowski, Bednarski, Naróg.

Dr. Jasiński odpowiadając prof. Noiszewskiemu zaznacza, że obecnie przy rozważaniu zagadnień związanych z odbywaniem się procesów biologicznych i eksperymentowaniu nie możemy zadowolić się mechanistycznem ujęciem sprawy pochodzenia niektórych schorzeń oczu pomijając szereg właściwości tkanek, na które wskazała fizyczna chemja wzgl. chemja koloidów. Liczyć się również musimy z całym aparatem regulującym życiowe sprawy czynników. Dowodem popierającym taki pogląd służyć może klasyczny przykład Hamburgera, który pragnąc wywołać zmianę punktu zamarzania krwi wprowadzał znaczną ilość roztworu siarczanu sodu koniowi. Jednakże doświadczenie pozostało bez wyniku. Analogiczne doświadczenia podjęte przez Lebera, Melanowskiego i innych celem wywołania tarczy zastoinowej drogą zastrzyków podoponowych były bezowocne. Jest rzeczą zrozumiałą, że nie możemy liczyć na wynik dodatni eksperymentów, o ile sprawność fizjologiczna komórek i tkanek nie ulega żadnym zmianom.

Abramowicz i Grosman (Wilno): O zmianach fizyko-chemicznych cieczy wodnej i ciałka szklistego królika pod wpływem insuliny.

Ażeby wyjaśnić przyczyny wahania się ciśnienia wśródocznego pod wpływem zastrzyków insuliną, autorowie podjęli szereg badań polegających na zestawieniu metodą elektrometryczną stę-

żenia jonów H w płynie ocznym królika, któremu przedtem wstrzykiwano od 0,1 — 0,3 insuliny Branda. Autorowie wykonali 14 doświadczeń. Te dawki insuliny nie sprowadziły żadnych drgawek, powiększyły zaś ciśnienie wśródoczne. Oprócz małych wahań powyżej i poniżej normy nie można było stwierdzić żadnej zależności pomiędzy podniesieniem się ciśnienia i PH w płynie ocznym, które wynosiło średnio 7,8.

Abramowicz (Wilno): W sprawie współczesnych sposobów badania powikłań ocznych w cukrzycy.

Autor omawia ważność współczesnych metod badania zmian chorobowych oka, metod pozwalających częstokroć wyświetlić istotę powstawania powikłań ocznych w cukrzycy. Metodami temi są: fizykochemiczne badania płynów wśródgałkowych, a przedewszystkiem osmotycznego i PH, badania przedniego odcinka przy pomocy lampy szczelinowej i nakoniec określenia ciśnienia krwi w naczyniach ośrodkowych pozwalające różniczkować zapalenie siatkówki pochodzenia cukrzycowego od wtórnych zmian siatkówki na tle schorzenia nerek.

Rozprawy:

Schweig (Łódź): Jeszcze przed ogłoszeniem pracy Meesman'a zainicjowane przeze mnie badanie krwi na kwasowość, wzgl. zasadowość w przypadkach jaskry (przed i po napadzie) nie wykazały związku między reakcją krwi i napadami jaskry.

Bałłaban (Lwów): Wpływ cukrzycy na narząd wzrokowy.

Prawie każda choroba oczna może być następstwem cukrzycy. Pojawiają się przy cukrzycy nieżyty spojówek, jęczmyki i ropnie powiekowe, chociaż klinicznie nie przedstawiają one nic charakterystycznego. Zatrucie przy cukrzycy może również spowodować przemijający brak odruchowego działania źrenic. Często daje się spostrzegać porażenie akomodacji o różnem nasileniu. Bardziej ustalone są nasze wiadomości o porażeniach zewnętrznych mięśni ocznych przy cukrzycy. Porażenia te bywają różnorakie. W dwóch przypadkach cukrzycy autor miał sposobność osobiście obserwować odosobnione porażenie mięśnia bloczkowego zakończone u każdego z tych osobników śmiercią przed upływem dwóch lat. Schorzenia jagodówki, tęczówki, ciałka rzęskowego i naczyniówki nie odgrywają przy cukrzycy szczególnej roli. Niekiedy występuje jaskra następowa w następstwie cukrzycowego zapalenia tęczówki. Do częstych zmian tęczówki uwidaczniających się jednak tylko anatomicznie lub podczas zabiegu operacyjnego należy szczególniejszego rodzaju wodnisty obrzęk barwikowego przybłonka tylnej powierzchni tęczówki, nie dający się spostrzegać przy żadnej innej chorobie ocznej. Co się tyczy zmian refrakcyjnych, to ich związek z cukrzycą jest już od dawna znany. Dalej autor omawia zmiany, które występują jako zmiany trwałe w soczewce pod dwoma postaciami: 1) zaćmy siatkowatej lub kroplowatej. Zmiany te umiejscawiają się w tylnej korze soczewki, i to najczęściej na tylnym jej biegunie. 2) Całkowite obustronne zmętnienie soczewki. Powstałe przy cukrzycy zmiany na dnie oka w postaci zapaleń siatkówki, pozagałkowego zapalenia nerwu ocznego są bardzo znane. Czasami powstaje zakrzep głównej żyły siatkówki. Wreszcie w następstwie schorzenia mózgu mogą przy cukrzycy powstać zmiany w płacie potylicznym, które powodują ślepotę połowiczą. Autor pzy cukrzycowych powikłaniach ocznych nie przypisuje wielkiego znaczenia leczniczemu działaniu insuliny.

Dr. Antoni Wieczorek (Warszawa): O korelacji budowy kośćca twarzy z kośćcem układu łzowego.

Spostrzeżenia są oparte na bezpośrednich pomiarach 128 czaszek, jak również na rycinach ich przekroju w płaszczyźnie $^1/_2$ cristae poster. fossae lacrimalis orbitae dextr. Dzięki t. zw. metodzie przekrojów korelacyjnych (K Stołyhwo) rozpatrzono sprawę współistnienia cech między budową nosa, a łożyskiem worka łzowego, kanałem łzowym, kością łzową i t. d. Wykazano n. p., że w czaszkach o nosach stosunkowo szerokich i płaskich najczęściej łożysko worka łzowego jest średniej głębokości, najrzadziej głębokie, które przeciwnie najczęściej spotykamy u osobników o nosach wąskich i wysokich. Budowa nosa nie wpływa w takim stopniu na szerokość łożyska worka, jak n. p. na głębokość jego, a krótkie i szerokie kanały łzowe spotykamy najczęściej w nosach płaskich i szerokich.

Rozprawy:

Majewski (Kraków): Każdy praktyk-okulista zrobił z pewnością to spostrzeżenie, że zwężenie przewodu nosołzowego, z wszystkiemi następstwami tego stanu, spotyka się nieporównanie częściej u kobiet niż u mężczyzn. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że w powstawaniu tych zmian decydującym czynnikiem musi być chyba jakaś predyspozycja anatomiczna. Zapytuje, czy wyniki badań antropologicznych rzucają jakieś światło na tę ciekawą kwestję.

Kerszman (Białystok): uważa, iż należy szukać przyczyny częstszego schorzenia worka łzowego nie tyle w układzie kostnym nosa ile w niehigjenicznych warunkach pracy kobiet przy kuchni i piecu, co niechybnie ma wpływ na worek. Najlepszym tego dowodem jest, że kobiety z klas posiadających wyjątkowo rzadko chorują na zapalenie worka wtedy, gdy u kobiet niezamożnych jest to bodajże jednem z najczęstszych cierpień.

Wojno (Warszawa): Badania kolegi Wieczorka potwierdzają spostrzeżenia kliniczne, że u ludzi o szerokich i płaskich nosach, u których bardzo często woreczek ulega schorzeniu, przy wyłuszczeniu woreczka znajdujemy go leżącym bardzo płytko tuż pod skórą z powodu nieznacznej głębokości jamki łzowej. Należałoby teraz tylko wyjaśnić jaki jest związek między płytkością fossa lacrimalis a skłonnością woreczka łzowego.

Schweig (Łódź): podaje liczbę chorych na woreczek łzowy na oddziale ocznym w Łodzi:

1) Nie żydów 30, nie żydówek 6, razem 36.

2) Żydów 21, żydówek 65, razem 86,

podczas gdy wogóle ilość chorych nie-żydów i żydów na oddziale jest równa.

Pines (Białystok): wskazuje w odpowiedzi Drowi Schweigowi, iż stosunek schorzeń worka u kobiet do ilości schorzeń u mężczyzn jest znacznie większy niż 7:5, jakto podaje Dr. Schweig. Pozatem zwraca uwagę na częstsze występowanie tej choroby u żydów.

W dyskusji pozatem zabierali głos: Melanowski, Rupp, Krausz, Bednarski, Szymański, Wieczorek (odpowiadał).

Prof. Szymański (Wilno): Wągr pozasiatkówkowy (pokazy).

Zaborowska Zofja, 49 l. Historja choroby nr. 1411.

Wyłuszczenia gałki ocznej dokonano 6. 12. 1926.

Badanie anatomo-patologiczne:

Gałka utrwalona w płynie Bouin'a zatopiona do celoidyny została pocięta na skrawki przednio-tylne możliwie równolegle do południka poziomego.

Skrawki zabarwione zostały sposobem van Gieson'a i Bleu-Masson. Na skrawkach 20/I i 20/II widzimy, że gałka jest podzielona wewnątrz przegrodą z tkanki łącznej na dwie części:

1) przednia zawiera odwarstwioną sfałdowaną, zmienioną siatkówkę z resztkami tylko charakterystycznych elementów,

2) tylna część — torbiel zawiera pęcherzykowaty twór, otoczony tkanką łączną z charakterystycznemi dla wągra hakami (preparat 20/I) i smoczkami (preparat 20/II).

Ścianki cysty: zewnętrzna łączno-tkankowa o charakterze włóknistym, a wewnętrzna ziarninowa w której, oprócz fibroblastów, znajdujemy leukocyty, komórki nabłonkowate, plazmatyczne limfocyty, a także na niektórych preparatach olbrzymie komórki.

Prof. Szymański (Wilno): Pokaz filmu operacji „Hemi-Elliot".

Rozprawy:

Musiał (Lwów): przypomina przypadek własny wągra w ciałku szklistem, przy rozsianej wągrowatości całego ustroju. Wągr w oku zupełnie rozwinięty, wykonujący ruchy główką. Towarzyszyły objawy mózgowe takie jak przy usadowieniu guza w móżdżku. Równoczesne objawy oponowe i zajęcie nerwów czaszkowych jak porażenie nerwu odwodzącego oka prawego, twarzowego, podniebiennego prawego, niedowład połowiczy prawostronny. Na dnie oczu obustronnie tarcza zastoinowa. Widzenie czasem zupełna ślepota na obu oczach, czasem zaś brak pola widzenia po obu stronach od strony nosa. Nastąpiło nagle zejście śmiertelne. Sekcja wykazała zmiany, które w zupełności tłumaczyły objawy stwierdzone za życia: Na oponach rozsiane wągry, tak samo w korze mózgowej i w móżdżku, na skrzyżowaniu nerwów wzrokowych i na samych nerwach wzrokowych w kącikach zewnętrznych.

Kerszman (Białystok): widział dwa przypadki jaskry operowane metodą prof. Szymańskiego z doskonałym wynikiem. Ma zamiar na przyszłość w przypadkach, w których wskazana jest operacja przetokowa, korzystać z wywiertnika prof. Szymańskiego. Radzi tylko przyżegać żegadłem rogówkę w okolicy otworu, aby ściągnięta ku dołowi spojówka mocno zrosła się z otoczeniem wywierconego otworu.

Melanowski (Warszawa): W sprawie zabiegu przeciwjaskrowego tak według Lagrange'a, jak i według prof. Szymańskiego zaznacza, że postać krzywej spadku i wzniesienia napięcia nieraz jest nieco inna niż ją przedstawił prof. Szymański. Czasem właśnie po pewnym czasie prawidłowego napięcia następuje wyższe i to nieraz w przypadkach, kiedy przetoka była bardzo dobra. Objaśnia się to chyba tylko tem, że operacje przetokowe nie leczą jaskry, a mają jedynie wpłynąć na zmniejszenie gałki ocznej, co im się zresztą nie zawsze udaje.

Wojno (Warszawa): Prof. Szymański operował jeden przypadek jaskry podostrej na moim oddziale w Instytucie Oftalmicznym. Technika jego operacji wydaje mi się łatwa, pokrycie gru-

bym płatem spojówki napewno zabezpiecza przed infekcją lepiej niż przy zabiegach Elliot'a. Zabieg wypróbuję, jak tylko otrzymam trepan. W przypadku operowanym u mnie po kilku dniach ciśnienie wzrosło do 40 mm Hg i dopiero po wykonaniu irydektomji wróciło do normy.

Abramowicz (Wilno): zwraca uwagę, że po operacji Hemi-Elliot wolny przyrąbkowy brzeg spojówki układa się niekiedy w fałdy, zwłaszcza przy większem naciągnięciu płata spojówkowego na górny odcinek rogówki. Symulować to może niezrośnięcie się płata z twardówką, o którem wspomina kol. Kerszman.

W dyskusji pozatem zabierali głos: Zamenhof, Bednarski, Noiszewski.

Dr. Naróg (Lwów): Pokazy fotofrafji.

1) Wrodzona zaćma okołojądrowa u ojca i syna z wrodzonem opadnięciem powiek. Budowę zaćmy stanowi delikatna siatka i punkcikowate zaćmienie głównie w warstwie korowej, w środku soczewki, obwód soczewki jest wolny.

2) Wrodzona zaćma punkcikowata przy heterochromji tęczówki (rysunek z lampy szczelinowej). Zaćma złożona z 4 punkcików symetrycznie ułożonych blisko obwodu źrenicy. Budowa przypomina zaćmę polarną. Na torebce szarawe nitki dośrodkowe od rąbka barwikowego do białych punkcików.

3) Pierścień Kaiser-Fleischera przy pseudosklerozie. Rysunki z lampy szczelinowej. Objekt. 4 razy, Okular 18 razy w świetle ogniskowem. Przy brzegu rogówki występuje pierścień złocisto-żółty, metalicznie połyskujący, położony w błonie Descemeta, złożony z drobnych plamek i ziarenek. Pierścień jest najsilniej wysycony żółto-bronzowo przy brzegu rogówki, ku środkowi przybiera barwę zieloną i przechodzi w odcień niebieski. Ziarenka ułożone gęsto obok siebie poprzerywane są sinemi plamkami. W świetle rozproszonem widać szaro-zielony pierścień przechodzący na 1 mm na twardówkę spektroskopem stwierdza się widmo absorpcyjne dla urobiliny.

4) Zapalenie pęcherzykowe rogówki z zaburzeniem odżywczem nabłonka (Keratitis bullosa et Dystrophia epithelialis corneae Fuchs). Rysunki z lampy szczelinowej. Rogówka zamglona w $^3/_4$ częściach. Na tem tle widać w nabłonku liczne nieregularne większe i mniejsze pęcherzyki ciemne z jasną otoczką w świetle ogniskowem. W świetle odbitem pęcherzyki przedstawiają się jasno z ciemną otoczką. Na dnie przedniej komory widać metalicznie połyskujący osad w postaci kolca.

Dr. Musiał (Lwów): Śródbłoniak powieki.

Prym. Dr. Musiał z oddziału ocznego Państw. Szpitala we Lwowie, przedstawia fotografje i rysunek drobnowidowego badania przypadku śródbłoniaka powieki u 38-letniego chorego. Sprawa o charakterze łagodnym, ciągnąca się od jedenastu lat zajęła w końcu całą dolną powiekę. Wymiary guza: długość 4 cm, grubość 2,5 cm, wysokość 2 cm. Guz twardy, zbity, skóra nad guzem niezmieniona, przesuwalna, tylko na brzegu powieki zrośnięta z guzem. Guz wyłuszczono w całości, wycinając całą dolną powiekę wraz ze spojówką, guzem przerosłą, aż do załamka. Nadmiar skóry nad guzem powstały po odreparowaniu skrócono, pozostałą skórę zeszyto ze spojówką załamka po podpreparowaniu nieco ku górze na gałkę oczną. Wynik kosmetyczny zadawalający. Badanie drobnowidowe wyciętego guza wykazało typowe utkanie dla śródbłoniaka. Nadto w tkance podścieliskowej można było stwierdzić lipoidy, o czem dotychczas nie było nigdzie wzmianki.

Przedstawienie tego przypadku zasługuje na uwagę ze względu na:

1) rzadkość śródbłoniaków powieki,
2) wielkość guza,
3) wykazanie lipoidów w tkance podścieliskowej.

Dr. Musiał (Lwów): Mięsak tęczówki.

Dr. M. przedstawia rysunek mięsaka bezbarwnego wychodzącego ze znamienia tęczówkowego. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 21, u którego od roku zaczął się rozwijać guz w oku z dawno istniejącej plamki barwikowej na tęczówce. Badany w pół roku od wystąpienia guza, na zabieg operacyjny się nie godził. Dopiero po roku zgłosił się do operacji wskutek nagłego pogorszenia wzroku w następstwie krwotoku do przedniej komory oka. Guz sam wielkości grochu. Cięciem płatowem w dolnej części usunięto guz. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Ostrość wzroku przy opuszczeniu oddziału wynosiła 6/24.

Badanie drobnowidowe wyciętego guza wykazało utkanie mięsaka o charakterze łagodnym, mięsaka bezbarwnego. Punktem wyjścia znamię tęczówkowe. Charakter utkania łagodny tłumaczy powolny jego rozwój.

Dr. Musiał (Lwów): Odlew kamienny pozostały w oku.

Pr. Dr. Musiał przedstawia preparat kształtu kubka wydobyty ze ślepej gałki ocznej. Wymiary tegoż: 18 mm w linji poziomej, 12 mm pionowej, a 6 m wysoki. Preparat ten uzyskano po wyjęciu oka u chłopca 18-letniego zranionego nożem w dzieciństwie. Oko do ostatnich czasów bezbolesne, po lekkiem uderzeniu zaczęło silnie boleć wykazując znaczne wzmożenie ciśnienia śródocznego, tak, że musiano oko usunąć. Preparatu o ścianach zwapniałych, twardych, czy może nawet skostniałych, drobnowidowo narazie nie badano, ażeby nie niszczyć preparatu. Najprawdopodobniej powstał skutkiem chronicznego stanu zapalnego, już to w samej naczyniówce, już to między nią a siatkówką, zaczem przemawiałby kształt kubkowaty, którego otwór zwrócony ku przodowi, ku rogówce, sięgał do linji ciałka rzęskowego. Na powierzchni tak zewnętrznej jak wewnętrznej pokryty barwikiem naczyniówkowym.

Rozprawy:

Majewski (Kraków): Dwa miesiące temu wyłuszczyłem u 45-letniego mężczyzny gałkę oczną, oślepłą jeszcze w dzieciństwie wskutek jakiegoś zranienia. Przed operacją gałka wydawała się zupełnie miękką, po wyjęciu zaś wykazało się, że w tylnej swej połowie była twarda jak kamień. Doraźna sekcja wykazała konkrement w kształcie grubościennej muszelki, czy też miseczki pokrytej od wewnątrz czarną warstwą barwikową siatkówki, a od zewnątrz przylegającej dokładnie do twardówki. Brzeg miseczki ku przodowi sięgał wokoło do ora serrata. Wyglądało to na zwapnienie naczyniówki. Dla nerwu wzrokowego w dnie miseczki jakby wywiercono okrągły otworek. Preparat mikroskopowy z małego odłamka konkrementu wykazuje nieco chaotyczne niemniej jednak typowe utkanie kostne z ciałkami kostnemi i kanałami Haversa. A zatem klasyczna osyfikacja naczyniówki.

Eliasberg (Sieradz): Pokaz elektromagnesu i przeźroczy.

Magnes może być połączony z prądem miejskim, z drugiej strony może być włączona żarówka siły 100—200 świec. Magnes ma na końcu zaporę na 5-tym milimetrze, oraz jest spłaszczony w kształcie szpatułki. Operacja elektromagnesem przedstawia się jak następuje: Akt pierwszy: cięcie limboirydotomji prostą małą lancą posiadającą również zaporę na 4—5 milimetrze. Taka lanca przenika tylko do tylnej komory, przyczem uszkodzenie ciałka rzęskowego lub szklistki zdarzyć się nie może. Następnie przeprowadza się zakończenie magnesu również do tylnej komory drogą utworzoną przez lancę. Tą drogą mogą być usunięte wszystkie ciała obce żelazne z ciałka szklistego. O sposobie Eliasberga pisze Asmus w Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. T. 78, str. 818. Prośba do kolegów o kierowanie podobnych przypadków do Sieradza.

Dr. Kruppikówna (Toruń): Ostrość wzroku u dzieci szkolnych m. Torunia.

Przeprowadzono badania ostrości wzroku u dziewcząt gimnazjum, szkoły wydziałowej i 1 szkoły ludowej w Toruniu. Badano razem 1.197 dzieci w wieku od 7—19 lat. Ostrość wzroku oznaczano według tablicy Snellen'a; dla wykrycia przyczyn obniżenia ostrości wzroku badano refrakcję, przejrzystość ośrodków załamujących i dno oczu.

Najlepszą ostrością wzroku cieszy się szkoła wydziałowa (5/5—84,66%).

Wśród przyczyn nieprawidłowej ostrości wzroku stoi na pierwszem miejscu niezborność (do 9,52%). Krótkowzroczność osięga 7,12% w gimnazjum, gdzie również przewyższa 3,0 D (w szkole ludowej i wydziałowej dosięga tylko 3,0 D za wyjątkiem dwóch przypadków z wyższą krótkowzrocznością). Wyższe klasy w gimnazjum mają większy odsetek krótkowzroczności od niższych (4:1).

Przypadki z plamkami rogówek są najliczniejsze w szkole ludowej.

Z dzieci potrzebujących szkła nosi w gimnazjum około $^1/_2$, w szkole wydziałowej $^1/_5$, w szkole ludowej $^1/_8$ część, w czem uwydatnia się brak zrozumienia dla noszenia okularów w niższych warstwach społeczeństwa.

Rozprawy:

Koszutski (Kalisz): podkreśla potrzebę badań stanu wzroku u młodzieży szkolnej i to badań ścisłych, dokładnych, jak to zrobiła prelegentka, a zarazem ogłoszenia wyników tych badań. Dotychczas publikacyj w tej dziedzinie mamy u nas niewiele (Dr. Frankowska i in.). Dr. K. sam przeprowadza podobne badania w gimnazjum im. T. Kościuszki w Kaliszu od szeregu lat, badając u wszystkich uczniów szczegółowo refrakcję subjektywnie i objektywnie (skiaskopją). Dla stwierdzenia, czy i o ile nauka szkolna ma wpływ na powstawanie krótkowzroczności u młodzieży, bada stan refrakcji u młodzieży kończącej gimnazjum, a więc przed maturą. Wyniki zestawi i ogłosi po nagromadzeniu większego materjału.

Melanowski (Warszawa): Ważne są badania statystyczne; szczególnie powinne one wyjaśnić, czy rzeczywiście w szkole rozwija się krótkowzroczność, jak chce D. Cohn. Segregować w tym celu należy wady wzroku nie według klas, ale według

wieku. Sprawy te są różne, gdyż są pewne dane, że krótkowzroczność rozwija się raczej z wiekiem a nie z postępami w hierarchji szkolnej.

Naróg (Lwów): Co do statystyki w szkołach ważną jest statystyka u akademików w poradniach. Dobrze byłoby, ażeby kliniki zwracały uwagę na prowadzenie statystyk rocznych u akademików co do refrakcji. Dwuletnia obserwacja i zestawienie refrakcyj przez kol. N. u akademików wykazały znaczną przewagę krótkowzroczności średniej nad dalekowzrocznością przy dużej ilości niezborności. Powołuje się na statystykę Kolina i Frankowskiej, którzy podnoszą przewagę dalekowzroczności u dzieci i dochodzą do wniosku, że krótkowzroczność u akademików zostaje nabyta i jest w związku z niedomaganiami szkolnej higjeny.

Musiał (Lwów): Duży odsetek krótkowzroczności wykazany przez kol .Naroga u studentów wyższych uczelni nie może być miarą wzrostu tejże. Chcąc o tem mówić, trzebaby zbadać wszystkich słuchaczy, a nie tylko zgłaszających się. Mając bowiem bezpłatne poradnie, zgłaszają się właśnie najczęściej ci, którzy najwięcej odczuwają potrzebę widzenia w dal w dużych salach wykładowych.

Schweig (Łódź): Trzy lata temu złożyłem memorjał w magistracie m. Łodzi o stworzeniu szkoły specjalnej dla dzieci słabo widzących. Wydział oświaty w związku z tem wyznaczył pewne kwoty na prace przedwstępne, niestety, planu tego jednak dotychczas nie zrealizowano. Szkoły takie mają znaczenie społeczne i pedagogiczne, ale może nie są także bez wpływu na higjenę oka.

Gertner (Grodno): Najobszerniejszą statystykę stanu refrakcji ludności męskiej tworzą dane otrzymane przy poborach wojskowych, możnaby je z pożytkiem wyzyskać. Nie mam ścisłych danych, ale naogół z doświadczenia mogę powiedzieć:

1) nadwzroczność i krótkowzroczność spotykam mniejwięcej jednakowo często,

2) częściej jednak od nich znajduje niezborność nad- i krótkowzroczna,

3) wbrew twierdzeniu, że nauka w szkole wywołuje postęp krótkowzroczności, największe wady refrakcji (szczególniej krótkowzroczność ponad 8—10 D) spotykałem u analfabetów.

Rupp (Grodno): Podaję wniosek: III-ci Zjazd Okulistów w zrozumieniu ważności przeprowadzenia dokładnych statystyk w wieku szkolnym i akademickim uchwala: „Wydzielić ze swego grona komisję, któraby ułożyła jednolity system przeprowadzania badań wzroku u dzieci w wieku szkolnym dla celów statystycznych".

Abramowicz (Wilno): wspomina o swoich danych statystycznych ogłoszonych w „Lekarzu Wojskowym" w 1925 r. i dotyczących stanu refrakcji wśród rekrutów. Niestety dane statystyczne wojskowe nie są zupełnie ścisłe, gdyż pewien procent rekrutów z wadami refrakcji, szczególnie z nadwzrocznością lub niezbornością nadwzroczną, nie trafia do lekarza specjalisty.

W dyskusji pozatem zabierali jeszcze głos: Frankowska, Zamenhof, Noiszewski, Zachert, Żurkowski.

Dr. Krausz (Łódź): Fizjologja spływania płynu łzowego.

Poglądy dawniejsze Schirmera lub Arlta, zdaniem referenta, są niewystarczające. Należy przyjąć pod uwagę, że wsysanie włosowate jest niemożliwe, wobec tego, że w układzie łzowym niema niepodatnych rurek. Najważniejszym czynnikiem w ruchu łez jest siła tłocząca mięśnia okrężnego oka. Następnie referent wylicza przyczyny mogące powodować zapalenie ropne woreczka, przyczem uważa, że najczęściej powoduje to zapalenie kiła i gruźlica. Terapję dzieli na leczenie zachowawcze, leczenie zabiegami niechirurgicznemi i leczenie czysto operacyjne. Ostrzega przed zbyt pochopnem sondowaniem; uznaje jedynie sondowanie podług Bowmanna, połączone ewentualnie z leczeniem lekowem. Podaje historję i metody dawniejsze leczenia operacyjnego. Poddaje krytyce współczesne sposoby operacyjne Totiego, West-Polyaka i Blaskowica, z których stanowczo oddaje pierwszeństwo metodzie Teti-Blaskovica.

Ludwik Czyżewski (Warszawa): Przypadek epithelioma benignum rąbka rogówki.

Autor opisuje przypadek epithelioma benignum u 62-letniego robotnika. Nowotwór wyrastał z błony Baumanna, nie drążył wgłąb rogówki, dlatego nie powodował znaczniejszego jej zamglenia. Kształt guza zbliżony był do kuli, spoistość elastyczna i miekka, barwa szaro-różowa, wysokość 4 mm a szerokość 1 cm. Po ścięciu guza, krwawienie ustąpiło dopiero po przypaleniu żegadłem obwodu jego łożyska. Badanie histologiczne wykazało, że twór składał się z komórek nabłonkowych, ułożonych dookoła luźnej tkanki łącznej, w której przebiegały naczynia krwionośne i limfatyczne. Tkanki łącznej było mało. W głębokich warstwach utworzyły się t. zw. perły rogowe. Komórki nabłonkowe nie zdradzały cech złośliwości, zrogowacenie było wyrazem długotrwałego drażnienia wskutek tarcia. Znane są przejścia nabłoniaków dobrotliwych w raki, dlatego należy dobrotliwe twory doszczętnie, sposobem chirurgicznym a podłoże w miarę potrzeby przypalać żegadłem.

Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska).

Posiedzenie z dnia 22 czerwca 1928 r.

Przewodniczący: Prof. L. Skubiszewski.

Obecnych: 23.

1) Przyjęcie protokółu posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1928 r.

2) Dr. Bederski wygłasza odczyt p. t. *„Rak pierwotny trzustki* (na podstawie czterech przypadków).

Z 4 przedstawionych przypadków raka pierwotnego trzustki dwa nie wykazały zmian w stosunku do otoczenia, w 1-ym przypadku z powodu umiejscowienia nowotworu w głowie trzustki wystąpił ucisk na drogi żółciowe. Dwa dały rozległe przerzuty w całej jamie brzusznej, jeden dał przerzuty tylko do wątroby, ostatni przerzutów nie dał wcale. Makroskopowo trzustka była wyraźnie zmieniona w 2 przypadkach, w jednym przypadku była równomiernie szklista, w jednym przypadku poza nieznacznem stwardnieniem była bez zmian. W tym właśnie przypadku istniały przerzuty do wątroby wyłącznie, tak, że na sekcji wobec braku innych punktów wyjścia i niezmienionego wyglądu trzustki postawiono rozpoznanie: *carcinoma hepatis primarium* typu *„cancer nodulaire (Hanot)"*. Histologicznie 2 przypadki nowotworu wykazywały w trzustce zmiany dość nikłe, anaplazja była nieduża. Istniało pewne zaburzenie układu pęcherzykowego, które można było związać przyczynowo z istniejącym tu rozrostem tkanki łącznej z naciekami zapalnemi, oraz hiperchromazją jąder, nie wykazujących różnic kształtu ani wielkości. Stwierdzono jednak komórki nowotworowe wewnątrz naczyń chłonnych. W innym przypadku wśród prawidłowego nieledwie układu pęcherzykowego widać było bardzo nieznaczne ogniska nagłego przejścia w układ mniej lub więcej anaplastyczny. W przerzutach zawsze istniała silna anaplazja. We wszystkich przypadkach zachodził rozrost tkanki łącznej, będący w 2 przypadkach z pewnością wtórnym odczynem fibroblastycznym. Punktem wyjścia, o ile z obrazu morfologicznego w myśl spostrzeżeń Olivier'a, Munckenbeck'a i innych wnioskować można, były w jednym przypadku przewody wyprowadzające, w 2-ch przypadkach miąższ pęcherzykowy. W jednym z tych przypadków małe nowotworowe twory gruczołowe wykazywały rąbek oskórkowy prążkowany, a czasem wprost jakoby małe rzęski. Obraz ten uważać należy za zespół atawistyczny. Podkreślić należy niekiedy pewną ścisłą trudność rozpoznania histologicznego raka trzustki wobec względnej czasem anaplazji, a z drugiej strony naruszających układ histologiczny trzustki różnorodnych procesów patologicznych, nie nowotworowych. Wskazywał na to już Hulst. Również ocena makroskopowa jest często złudna, zwłaszcza gdy nowotwór zajmuje trzustkę całą równomiernie. Znaczny proces rozrostu tkanki łącznej może dać obraz zupełnie nowotworowy, nawet z uciskiem na drogi żółciowe, jak to wykazała niedawno sekcja w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. u osobnika, u którego postawiono rozpoznanie kliniczne: *carcinoma papillae Vateri*. Z drugiej strony, jak w przypadku przedstawionym, przypuszczalnie dawno istniejący nowotwór, dający rozległe przerzuty do wątroby z silnym rozrostem tkanki łącznej, obrazu makroskopowego trzustki nie zmienił prawie zupełnie, Raki trzustki pierwotne są względną rzadkością według statystyki Lubienieckiego z r, 1906, wynoszą 1 — 2% przypadków raka.

Następują pokazy:

2) Dr. W. Kowalski przedstawia przypadek *uchyłku wyrostka robaczkowego* u 40-letniego mężczyzny (w wyniku apendektomji). Po rozpatrzeniu piśmiennictwa (z uwzględnieniem przypadku Feliksa Skubiszewskiego), które rozróżnia wrodzone i nabyte uchyłki wyrostka robaczkowego, przedstawia ref. szczegółowo obraz histologiczny własnego przypadku. Ściana uchyłka zawiera wszędzie cechy dłuższego podrażnienia zapalnego, mianowicie mięśniówka wyrostka wykazuje w miejscu uchyłka raptowną przerwę, z której przez długą szparę wylania się śluzówka wyrostka przechodząc do jamy uchyłkowej i wyścielając równomiernie całą powierzchnię wewnętrzną uchyłka. Wyjaśniając patogenezę tego zaburzenia, omawia ref. rolę ropni śródściankowych wyrostka, które stanowią początek dla powstania uchyłków nabytych, do których zalicza ref. także własny przypadek.

3) Dr. F. Skubiszewski przedstawia 2 przypadki *rozrostu gruczołów Brunnera*. W przypadku 1 chodziło o chorego lat 27, który od paru lat cierpiał na nieznaczne dolegliwości żołądkowe, do których od roku dołączyły się silne bóle w nadpępczu,

wymioty oraz wybitne wychudnięcie. Nadkwasota zawartości żołądkowej. Objawy rentgenologiczne wrzodu żołądka. Na operacji niewielkie stwardnienie krzywizny małej, wybitny skurcz i przerost zwieracza odźwiernika. Wycięcie odźwiernika sp. Rydygiera. Wyzdrowienie. Doskonała poprawa, spostrzeganie przeszło roczne. W przypadku 2 dolegliwości żołądkowe były powikłane silnemi wymiotami, wychudnięciem, wobec czego przypuszczano rak żołądka. Na operacji: niewielkie rozszerzenie żołądka, wybitnie zgrubiały i przerosły zwieracz odźwiernika. Wycięcie sposobem Rydygiera. Wyzdrowienie. Na preparacie w obrębie odźwiernika widziało się wzniesienie pod postacią guza wielkości fasoli.

Histologicznie: w obu przypadkach, zwłaszcza w drugim, znaczny przerost zwieracza odźwiernika. Tuż poza odźwiernikiem stwierdza się grubą warstwę gruczołów Brunnera, położonych pomiędzy mięśniówką śluzówki i warstwą mięsną dwunastnicy. Zmiany zapalne w tkance międzygruczołowej, a to nacieki, rozszerzenie naczyń krwionośnych. W przypadku 2 istniał tuż za odźwiernikiem guzek wielkości grochu o budowie typowej gruczołów B., przyczem wystawał on ponad poziom zwieracza.

Następujące szczegóły są godne uwagi. Właściwego owrzodzenia w obu tych przypadkach nie było, tylko istniał stan zapalny, w śluzówce oraz w warstwach głębszych. Istniały typowe objawy dla wrzodu żołądka. Mikroskopowo miało się do czynienia z przerostem gruczołów B., które przechodziły ponad zwieraczem w kierunku żołądka. Nie było znamion mikroskopowych, pozwalających na utożsamianie owego przerostu z rozrostem właściwie gruczolakowatym. Najprawdopodobniej chodzi tutaj o rozrost gruczołu B. na skutek podrażnienia zapalnego. Przytem trzeba podnieść, że w warunkach normalnych gruczoły B. tworzą grubą warstwę tuż poza odźwiernikiem, a można nawet owe gruczoły znaleźć w płaszczyźnie zwieracza. Rozrost gruczołów B. w związku z wrzodem dwunastnicy należy uważać za sprawę odczynową zapalną. Zresztą rozrosty owe stwierdzano przeważnie w brzegach wrzodu dwunastnicy lub strefy przyodźwiernikowej i to tylko w odcinku odsiebnym wrzodu. Trudniej jest wytłumaczyć rozrost gruczołów B. w brzegach wrzodu żołądka, wtedy autorowie uzależniają go od przemieszczenia w życiu zarodkowem zawiązków owych gruczołów. Omówione tutaj przypadki wskazują, że może przez dłuższy czas istnieć jedynie znaczny rozrost gruczołów B. bez wytworzenia się właściwego wrzodu. Wrzód więc może powstać dopiero wtórnie na tle rozrostu gruczołów B. w następstwie zapalenia przewlekłego. Zbyt mało istnieje spostrzeżeń, aby można mówić o przeistoczeniu złośliwem rozrosłych gruczołów Brunnera.

4) Dr. Zeyland przedstawia rentgenogramy i preparaty mikroskopowe rzadkiego przypadku *mięsaka (sarcoma magnoglobocellulare) z bardzo licznemi komórkami olbrzymiemi typu myeloplaksów* u dziewczyny lat 15. Guz tworzy ognisko odgraniczone dość wyraźnie w dolnej nasadzie i części przynasadowej kości udowej. Ref. omawia 2 przypadki znane w piśmiennictwie, wykazujące do pewnego stopnia podobne obrazy histologiczne (Beckera oraz Fincha i Gleave'a). Ref. podkreśla, że decydujące znaczenie dla rozpoznania charakteru guzów olbrzymiokomórkowych ma jedynie podścielisko, a nie komórki olbrzymie typu myeloplaksów, które przeważnie są wyrazem odczynu śródbłonkowego.

5) Dr. Czyżak przedstawia *guz pochwy* 20-letniej kobiety. Dla rozpoznawania różniczkowego wchodzą w rachubę: *angiosarcoma i chorionepithelioma ectopicum.* (Chora zauważyła guz krótko po poronieniu 6 mies.!).Guz wychodzi z młodej, niezróżnicowanej tkanki mezenchimalnej śluzówki pochwy, jednak po starannem prześledzeniu preparatów można wyodrębnić:

1) Gniazda komórek, podobnych do komórek jednojądrzastych warstwy Laughansa,

2) rozrosty syncytjalne, które obramowują jamy i szczeliny różnej wielkości,

3) gęste, rozległe nacieki z małych i dużych komórek limfocytowych oraz pojedyncze, rozrzucone, duże komórki z piankowatą protoplazmą,

4) ogniska martwicze.

Ref. przyznaje, że guzy o tak wybitnem powinowactwie do naczyń kwionośnych jak chorionepithelioma i endothelioma będą miały pewne cechy wspólne, a mianowicie dążność do tworzenia komórek wielojądrzastych, a nawet zespólni.

6) Dr. Stocki przedstawia 2 przypadki *jednostronnego braku nerki* i porusza główne momenty rozwojowe tychże narządów. Ref. zalicza przedstawione przez siebie przypadki do zahamowania rozwojowego we wczesnych stadjach. Następnie porusza kwestję ważności tych zmian dla klinicysty, a zwłaszcza dla chirurga i omawia preparaty histologiczne z przedstawionych przypadków.

7) Prof. Skubiszewski przedstawia:

a) 2 przypadki *uwięzgnięcia kamienia* pęcherzyka żółciowego w przewodzie żółciowym wspólnym. Pierwszy przypadek dotyczy kobiety 87-letniej, u której kamień wielościenny wielkości orzecha laskowego, przedzierając się w kierunku do dwunastnicy, ugrzązł w odcinku przewodu żółciowego wspólnego, zanurzonego już w ścianie dwunastnicy; $^{1}/_{4}$ kamienia wychyla się do dwunastnicy przez otwór w brodawce Vatera. Wskutek całkowitego zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego wystąpiła ogólna żółtaczka i zejście śmiertelne. W pęcherzyku żółciowym stwierdzono 4 kamienie wielkościankowe różnej wielkości.

Drugi przypadek dotyczy 63-letniej kobiety. W odcinku przewodu żółciowego wspólnego, który biegnie między głową trzustki, a przyśrodkową powierzchnią zstępującej części dwunastnicy, tuż przed zanurzeniem się przewodu do ściany dwunastnicy, stwierdzono guz wielkości dużego orzecha laskowego. Wejście do przewodu żółciowego wspólnego od dwunastnicy jest łatwe, zgłębnik przechodzi zupełnie łatwo przez ten guz i dalej przenika aż do pęcherzyka żółciowego. Obwód tej części przewodu żółciowego wspólnego wynosi 10 cm. Po przecięciu ściany przewodu żółciowego wspólnego wylania się kamień z kształtu podobny do regala z wyżłobieniem rynienkowatem w środku. Przez to wyżłobienie, sądząc z wyglądu kamienia, żółć odpływała przez dłuższy czas, aż w ostatniej chwili rynienkowate wyżłobienie zapchało się zgęszczoną żółcią. Największy wymiar kamienia wynosi 4.5 cm. W wymiarze tym kamień ustawił się pionowo do światła przewodu żółciowego wspólnego. Kamień jest miękki, ziemisty. Z boku do niego przylega kamień wielościankowy wielkości fasoli a podobny do 4-ch kamieni, jakie znaleziono w pęcherzyku żółciowym. Wewnątrz rogalkowatego kamienia stwierdza się jeszcze kamień z kształtu podobny do kamieni pęcherzyka żółciowego.

b) preparat *prawdziwego perlaka w jamie bębenkowej lewej* 40-letniego mężczyzny. Twór ten spowodował zniszczenie pokrywy bębenkowej, udostępnił przedostanie się mikrobów które wywołały ropne zapalenie opon mózgowych.

c) preparat *rozpoczynającej się zgorzeli lewego podudzia* u 45-letniej kobiety. Sprawa ta powstała, jak wykazuje badanie, na tle zatoru, który zamknął światło tętnicy udowej lewej w miejscu podziału jej na tętnicę piszczelową przednią i tylną. Materjał zatorowy powstał, jak podał doc. Nowakowski, naczelny chirurg szpitala miejskiego, na tle wsierdzicy brodawkowej.

d) preparat *raka wrzodziejącego skóry* lewego podudzia na przedniej i bocznej powierzchni na przestrzeni 20 cm w podłużnym wymiarze. Przypadek ten dotyczył 46-letniego mężczyzny.

W dyskusji zabierają głos: Prof. L. Skubiszewski, Dr. F. Skubiszewski, Dr. Zeyland.

(—) *J. Zeyland*, sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa..

Kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów. Z dniem 5 listopada r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie kurs pięciotygodniowy dokształcenia sanitarnego dla inżynierów. Zapisy kandydatów przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24 w Warszawie) do dnia 1 listopada r. b.

Warunki przyjęcia, opłaty za kurs oraz za mieszkanie i utrzymanie są te same, co i na poprzednim kursie, poleconym okólnikiem Pana Ministra Spraw Wewnętrznych Nr. 158 z dnia 30 sierpnia 1927 za Nr. Z. H. 3929/27.

Państwowa Szkoła Higjeny. Rok szkolny 1928/29. Trzeci kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów. (Od 5 listopada do 11 grudnia 1928 r.). Kierownik Kursu: Inż. Mag. Zygmunt Rudolf. — Dział ogólny: Podstawy inżynierji sanitarnej 2 godz. Inż. Mag. Z. Rudolf. — Zagadnienia higjeny publicznej 2 godz. Doc. Dr. W. Bogucki. — Planowanie miast i higjena mieszkań 4 godz. Inż. Mag. Rudolf. — Higjena wsi 1 godz. Dr. W. Chodźko. — Statystyka i epidemjologja 5 godz. Dr. M. Kacprzak Walka z gruźlicą 1 godz. Dr. Cz. Wroczyński.

II. Nauki przyrodnicze: Bakterjologja (z demonstracjami) 4 godz. Dr. H. Sparrow. — Hydrobiologja (z demonstracjami) 6 godzin Inż. H. Przyłęcki. — Chemja sanitarna (z demonstracjami) 6 godz. Inż. A. Szniolis.

III. Przedmioty techniczno-sanitarne: Hydrologja 5 godz. Prof. K. Pomianowski. — Osuszanie terenów 5 godz. Prof. Cz. Skotnicki. — Wodociągi i kanalizacja 6 godz. Prof. J. Radziszewski. — Oczyszczanie wody i ścieków 10 godz. Inż. A. Szniolis. — Dezynfekcja wody 2 godz. Prof. Sz. Dzierzgowski. — Eksploatacja wodociągu 2 godz. Inż. T. Jaszczurowski. — Mleko 3 godz. Doc. Dr. H. Ruebenbauer. — Usuwanie śmieci 4 godz. Gen. Inż. E. Kątkow-

ski. — Oczyszczanie miast 2 godz. Inż. Mag. Z. Rudolf. — Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i kanalizacji 4 godz. Inż. Mag. Z. Rudolf. — Budowa ulic i placów 3 godz. Inż. M. Heine. — Wentylacja i ogrzewanie 8 godz. Doc. Inż. F. Bąkowski. — Higjena pracy 6 godz. Dr. B. Nowakowski. — Dezynfekcja i dezynsekcja. 4 godz. Ppłk. Inż. St. Dobrowolski. — Deratyzacja 2 godz. Doc. Ppłk. Dr. S. Szulc.

Zakłady użyteczności publicznej: a) szkoły 3 godz. Inż. Fr. Ejchhorn. — b) szpitale 2 godz. Inż. Arch. F. Rakiewicz. — c) kąpieliska 2 godz. Ppłk. Inż. St. Dobrowolski. — d) rzeźnie 2 godz. Dr. Jan Kiszkiel. — Chłodnictwo 3 godz. Prof. B. Stefanowski. — Bezpieczeństwo pracy 4 godz. Inż. St. Rodowicz. — Oświetlenie 2 godz. K. Gnoinski. — Walka z dymem 1 godz. Inż. Mag. Z. Rudolf.

Wykłady nadprogramowe (popołudniowe za specjalnem zawiadomieniem): Organizacja budowy wodociągów i kanalizacji 2 godziny Inż. S. Skrzywan. — Głębokie studnie i ich wiercenie 2 godziny Inż. M. Łempicki. — Rola ośrodków zdrowia w administracji sanitarnej 2 godziny Dr. St. Tubiasz. — Gazownictwo 3 godziny Dr. Inż. Szulce i Inż. J. Konopka. — Walka z gazami 2 godziny Mjr. B. Sypniewski.

Wycieczki: 1. Biuro regulacji miasta Warszawy. — 2. Ośrodek Zdrowia w Mokotowie. — 3. Stacja przepompowywania ścieków. 4. Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły i nowe osadniki. — 5. Filtry miejskie (oraz laboratorjum). — 6. Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny. — 7. Zakład oczyszczania ścieków przy szkole powszechnej — 8. Rzeźnia miejska na Pradze (stary i nowy budynek). — 9. Zakład utylizacyjny. — 10. Stacja doświadczalna do badania ścieków na Kaskadzie. — 11. Szpitale: Karola i Marji, Dzieciątka Jezus, Przemienienia Pańskiego i św. Ducha. 12. Większe urządzenia ogrzewniczo-wentylacyjne.

Wykłady odbywać się będą w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny — ul. Chocimska 24, II piętro.

Wycieckі odbywać się będą co drugi dzień, każdorazowo za specjalnem zawiadomieniem Sekretarjatu Szkoły.

Odpowiedzialność sądowa techników dentystycznych. Warszawskie pisma codzienne komunikują, iż Komisarz Rządu st. m. Warszawy zwrócił się do starostów grodzkich o pociągnięcie w drodze administracyjnej do odpowiedzialności 12 techników dentystycznych, którzy pomimo tego, iż Ustawa o wykonywaniu praktyki dentystycznej tego zabrania, wywieszali przed domami szyldy. Jak słyszeliśmy, kierując się pewnem obowiązującem dotychczas ustawodawstwem, dotyczącem bynajmniej nie wykonywania praktyki dentystycznej, technicy mają sprawę tę skierować w drodze właściwej do Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Kraków.

O twórczy czyn. Królewski Kraków składa w tym roku hołd pamięci pierwszego autonomicznego prezydenta, twórcy na szeroką skalę zakrojonych planów rozwoju i urządzenia miasta, nigdy niezapomnianego Józefa Dietla, profesora i rektora Jagiellońskiego Uniwersytetu, rozgłośnej sławy lekrza i wiernego syna polskiej ziemi, „Ojca polskiej balneologii". W uroczystym obchodzie nie zabraknie napewne przedstawicielstwa polskiego zdrojownictwa. Ale fizyczne uczestnictwo, złączone nawet z najgłębszem odczuciem wielkiej duszy, wielkiego serca i wielkiej mocy czynu Dietla, to stanowczo zamało dla prawdziwego uczczenia pamięci tego niepośredniej miary człowieka i dla stwierdzenia niewygasłej wdzięczności za to wszystko, co zdziałał dla polskiego zdrojownictwa i dla polskich uzdrowisk i co przygotował dla ich dalszego rozwoju. Na to trzeba czynu! I tylko czynem mogą zdrojownictwo i uzdrowiska zadokumentować że Dietla rozumieją, znają jego balneologiczny testament, że chcą i potrafią go wykonać.

Fundamentem, na którym Dietl oparł twórczą robotę na polu polskiej balneologji i swoją własną i swoich współpracowników, była, stworzona przez niego w łonie b. Krakowskiego Towarzystwa Naukowego, Komisja Balneologiczna, instytucja o charakterze wybitnie naukowym, dostosowana przytem do realnych wymogów praktycznego życia. Wiedział Dietl aż nadto dobrze, że bez naukowej organizacji ani balneologia nasza, jako ważna gałęź wiedzy lekarskiej, ani uzdrowiska, jako ważna gałąź gospodarstwa narodowego, nie staną na wysokim poziomie, nie zrównają się z tem, czem tak bardzo słusznie szczyci się cały Zachód europejski. Zaczątkiem jej dla Polski miała być Komisja Balneologiczna — skończoną formą Akademicka Szkoła Balneologji.

Idea Dietla przyświecała i przyświeca w dalszym ciągu wszystkim kolejnym spadkobiercom jego balnelogicznej roboty. O urzeczywistnienie jej stara się, ze wszystkich swoich sił, od szeregu lat Polskie Towarzystwo Balneologiczne. I urzeczywistnienie przestało być mrzonką z tą chwilą, kiedy starania przyjęły realną formę gromadzenia składek na budowę i na urządzenie Instytutu Balneologicznego w Krakowie, a w akcji gromadzenia wzięło udział wielkie grono lekarzy, wcale liczne uzdrowiska, a nawet osobistości, stojące poza zdrojownictwem. Polskie Towarzystwo Balneologiczne posiada w tej chwili dość już znaczny kapitał, jako Fundusz Budowy Instytutu Balneologicznego, oraz zapewnienie darowizny gruntu od Prezydjum miasta Krakowa, o ile do budowy będzie mogło przystąpić.

Czyn, jako wyraz hołdu, złożonego pamięci Dietla, a równocześnie jako spełnienie podstawowej części Jego balneologicznego testamentu, to przynajmniej założenie węgielnego kamienia pod gmach naukowego ogniska polskiej balneologji. Z apelem o ten czyn zwraca się Polskie Towarzystwo, w pierwszym rzędzie do wszystkich lekarzy, pracujących zawodowo po krajowych uzdrowiskach, do Komisyj Uzdrowiskowych, do właścicieli uzdrowisk i wszelkiego rodzaju przedsiębiorstw zarobkowych, działających na terenie uzdrowisk. Wszystkich prosi Towarzystwo bardzo gorąco i bardzo usilnie o pomnożenie funduszu budowy Instytutu. Prosi i o więcej jeszcze, o zjednanie dla tej samej myśli ogromnego zastępu osób, którym uzdrowiska dają zdrowie i siły, a chociażby tylko sposobność do wytchnienia i do wielorakiej rozrywki. Wszak i od nich należy się wdzięczność „Ojcu polskiej balneologji".

Ale nie wolno nam kończyć na tem tylko. Apel Towarzystwa zwrócić się musi w inną jeszcze stronę, w stronę najwyższych Władz państwowych, wykonawczych i ustawodawczych, musi powiedzieć i podkreślić, że w 50 lat po zgonie Odnowiciela polskiego zdrojownictwa, Kraków, kolebka odrodzenia, arena działalności Dietla i kolejnych jego spadkobierców w pracy balneologicznej, czeka w wolnej, odrodzonej Polsce już całe dziesięciolecie na spełnienie naukowych, dla całego zdrojownictwa niezmiernie ważnych postulatów rodzimej balneologji. Za Polskie Towarzystwo Balneologiczne: Prezes: *Prof. Dr. L. Korczyński.* Sekretarz: *Dr. Tadeusz Heller.*

Lwów.

Prymarjuszem Oddziału urologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie zamianowany został Dr. Stanisław Laskownicki, dotychczasowy starszy asystent Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Wilno.

W celu uczczenia rzadkiej uroczystości, a mianowicie 50-cia lecia pracy zawodowej powszechnie znanego i szanowanego Dra Stanisława Peszyńskiego, który w tym czasie to jest 30 maja r. b. obchodził także złote gody małżeńskie, Wileńskie Towarzystwo Lekarskie mianowało Go swym członkiem honorowym, a wydział lekarski U. S. B. na uroczystym akcie promocyjnym dnia 13-go czerwca wręczył mu dyplom doktora wszechnauk lekarskich.

Z kraju.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 7 czerwca 1927 r. o prawie przemysłowem („Dziennik Ustaw Rzp. Polskiej" nr. 53 z 15 czerwca 1927 r., poz. 468). W myśl art. 2 dział I, p. 13 nie są przemysłem w rozumieniu Rozporządzenia i przepisom jego nie podlegają: „praca zawodowa lekarzy, lekarzy weterynaryjnych, farmaceutów, felczerów, dentystów, techników dentystycznych, położnych, pielęgniarzy, sanitarjuszów, masażystów". Rozporządzenie zgodnie z art. 198 wchodzi w życie w sześć miesięcy po dniu jego ogłoszenia (a więc z dniem 15 grudnia 1927 r.

Specyfiki farmaceutyczne mogą być sprzedawane wyłącznie w aptekach. Przypominamy, że z dniem 1 lipca r. b. wszedł w życie odroczony punkt 10 rozporządzenia Min. Spraw Wewn. z dnia 30 czerwca 1926 roku o wyrobie i obrocie specyfików. Od tej chwili, zgodnie z brzmieniem wymienionego punktu specyfiki farmaceutyczne (wykaz specyfików zarejestrowanych znajduje się w Kalendarzu Farmaceutycznym na rok 1928 oraz w Nr. 6 i 28 „Wiad. Farm." z r. b.), mogą być wydawane bezpośrednio spożywcom wyłącznie z aptek. Wykaz specyfików dozwolonych do sprzedaży w drogerjach znajduje się w Nr. 29 „Wiad. Farm." z 1927 roku. W wykazie tym pominięto omyłkowo Calcitrin (obecnie Calsilal) Spiessa.

Wydawnictwo „Wynalazki i Odkrycia" wydało zeszyt lipcowy w fantastycznej szacie zewnętrznej, z bogatą treścią naukową i informacyjną obejmującą około 26 artykułów i około sto ilustracyj. Zwraca uwagę nowo wprowadzony dział zadań wynalazczych dla młodzieńczych konstruktorów i pierwszy konkurs na polskie wynalazki w trzech grupach.

Nr. 32. 5. sierpnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Henryk HIGIER. Warszawa.

Poród jako uraz mózgu oraz dominująca rola porodu w patologji dziecięcej.

Wiadomo było oddawna lekarzom (Little, Virchov, Mac Nutt), że urazy czaszki w patologicznych porodach sprowadzają nieraz ciężkie a doraźne zaburzenia (asfiksję, drgawki, przemijające porażenia) u noworodków. O wiele mniej znane są późne, a raczej później ujawniające się, stałe następstwa, wśród których należy ściśle odróżnić grupę z niewątpliwym lub prawdopodobnym związkiem przyczynowym urazu porodowego od tej, gdzie ów związek należy dopiero ustalić lub a limine odrzucić.

Pisząc przed wielu laty (1894 r.) monografję: „O zaburzeniach ruchowych pochodzenia mózgowego u noworodków i dzieci“ [1]), omawiałem bliżej to zagadnienie i dzieliłem odnośne zaburzenia na trzy główne grupy (str. 5):

1) Porażenia powstałe *przed porodem — Paralyses intrauterinae, praenatales, congenitae* — i będące zazwyczaj w związku z niedorozwojem drogi piramidowej.

2) Porażenia powstałe *w okresie porodowym. — Paralyses intranatales* — najczęściej spowodowane przez krwotoki międzyoponowe i

3) Porażenia powstałe *po porodzie — Paralyses postnatales extrauterinae, acquisitae* — polegające przeważnie na sprawach zapalnych lub też zaburzeniach naczyniowych mózgu.

O bliżej interesującej nas grupie drugiej mówię, w innem miejscu: „Porażenia porodowe pochodzenia mózgowego mają miejsce wtedy, gdy poród był bardzo ciężki bądź przez dłuższe zatrzymanie się główki dziecka wysoko w miednicy, bądź też przez trudne urodzenie się następcze główki; wreszcie spotykamy nieraz porażenia te w przypadkach przyjścia na świat dziecka w stanie omdlenia czyli asfiksji. Również, jak we wrodzonej sztywności Little'a, występującej w porodach przedwczesnych, w tych porażeniach w przebiegu pierwszych dni i tygodni można nie zauważyć nic nieprawidłowego“.

Wreszcie w sprawie patofizjologji sztywności kończyn przytoczyłem powszechnie wówczas i prawie dotąd panujące mniemanie, „iż fakt prawie wyłącznego umiejscawiania się niedorozwoju w piramidach ruchowych daje się w porodach przedwczesnych wytłumaczyć tem, że osłonki myelinowe włókien pęczków piramidalnych rozwijają się bardzo późno dopiero pod koniec dziewiątego miesiąca życia wewnątrz-macicznego i że całkowite ukształtowanie się drogi ruchowej następuje jeszcze o wiele później“. Wyraźnie też podkreślałem wówczas, iż odnośnie rozpoznania pośmiertnego „nie możemy w pojedyńczym przypadku na zasadzie późniejszego badania anatomo-patologicznego orzec, czy dziecięce porażenie było skutkiem przebytej sprawy zapalnej w korze, czy też jakiejś sprawy naczyniowej. Również nie udaje się z wyników badania pośmiertnego wnioskować o obrazie klinicznym i czynniku przyczynowym, gdyż zupełnie identyczne znajdujemy nieraz zmiany w późniejszych okresach z jednej strony przy sztywności ogólnej, niedowładach, pląsawicy i atetozie, z drugiej strony w porażeniach wrodzonych, porodowych i nabytych *extra uterum*“ (str. 24).

W 15 lat później wracam przy innej sposobności pośrednio do tejże kwestji, ogłaszając drukiem odczyt programowy wraz z prof. Sachsem z New-Yorku na Zjeździe Międzynarodowym w Wiedniu w sprawie chorób wrodzonych: „Ueber Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten“ [2]).

Uważałem w tym odczycie za konieczne ścisłe zdefiniowanie „wrodzoności“. „*Wrodzone*“ — dowodziłem — stanowi pojęcie biologiczne ogólniejsze, obszerniejsze, obejmujące tylko to, co w chwili przyjścia na świat znajduje się w danym osobniku, podczas gdy pojęcie „*dziedziczne*“ jest więcej szczegółowe, ciaśniejsze i obejmuje tylko to, co się samemu osobnikowi dostało przez substancje zarodkowe“. Z tego stanowiska wychodząc, przymiot dziecięcy jest par excellence *wrodzony*, nigdy zaś dziedziczny, gdyż płód nie dziedziczy np. nigdy hypoplazji mózgu ani niedorozwoju, lecz zaraża się od matki świdrowcem, który się umiejscawia w korze mózgu, jak kiedyindziej siedlisko sobie obiera w wątrobie lub chrząstkach. Przeciwnie zaś porażenie noworodka, podczas aktu porodowego powstałe, nie jest w ścisłem znaczeniu tego wyrazu wrodzone, mimo iż się je tak mianuje, jest ono *sensu strictiori, paralysis* nabytem *intra partum acquisita*.

Jeżeli teraz po latach wielu wracam po raz trzeci do tego tematu to powoduję się jedynie tem, że badania bardzo sumienne autorów amerykańskich i ściśle naukowe dociekania ostatnich lat kilku szkoły frankfurckiej Schwartza i berlińskiej Langsteina zmuszają nas do poddania rewizji licznych pojęć i określeń dawnych, ryczałtowo bezkrytycznie przyjętych i przez podręczniki jednogłośnie aprobowanych i rozpowszechnianych.

Okazuje się na ogół, że w wysokim stopniu nie doceniamy w patologji czynnika etjologicznego urazu porodowego, często przeoczonego, nie doceniamy go zarówno w położnictwie jak w pediatrji, zarówno w neurologji jak w psychjatrji. Chodzi więc o sprawę w jednakowym stopniu interesującą przedstawicieli bardzo licznych specjalności lekarskich, gdyż ów czynnik traumatyczny odgrywa rolę dziesięciokrotnie większą, jak ogół lekarzy sądzi.

* * *

Przedewszystkie słówko o *1) częstości, 2) mechanizmie, 3) patogenezie i patologji* uszkodzeń porodowych ze stanowiska badaczów dawnej daty (Bumm, Sellheim, Abels, Beneke, Pankow) i nowszej (Schwartz, Zappert, Siegmund, Ylppö, Berberich, Voss, Dollinger).

Co nam mówi najnowsza *statystyka urazów czaszki* podczas porodu normalnego, który to poród ma stanowić zjawisko fizjologiczne?

Według Aschoffa bardzo poważny odsetek mózgów ulega uszkodzeniu podczas porodu; według Schwartza wyjątkowe dziecko (ledwie 4%) przychodzi na świat bez zaburzeń cyrkulacyjnych w zależności od mechanizmu porodowego. Do pięciu miesięcy stwierdza się prawie w $^2/_3$ mózgów zmarłych dzieci już makroskopowo ogniska chorobowe, prawdopodobnie znacznie więcej mikroskopowo. Jeśli się zgodzimy z ustalonym wielokrotnie faktem, że z jednej strony około $^1/_{10}$ wszystkich noworodków, które na początku aktu porodowego były zdolne do życia, podczas i w kilka dni po porodzie odumiera i nie przeżywa do końca pierwszego miesiąca i że z drugiej strony więcej niż połowa przedwcześnie urodzonych dzieci ginie w pierwszym roku życia (Ylppö), to musimy mówić o *formalnej klęsce społecznej*, która nie ustępuje niczem najbardziej rozpowszechnionym epidemjom i która pod wpływem ubytku istot ludzkich i pod względem śmiertelności dorównywa największemu wrogowi ludzkości gruźlicy.

Ów *problem socjalny* czyni koniecznem — jeśli to jest możliwe — zbudowanie i kształtowanie położnictwa indywidualnego według zasadniczo nowych reguł. Biblijna klątwa Stwórcy po grzechu pierworodnym naszych prarodziców: Rozmnożę nędze Twoje i poczęcie Twoje, z boleścią rodzić będziesz dziatki“ o wiele okrutniej brzmieć by musiała: „Odtąd nietylko w bólach rodzić będziesz, ale też w bólach niszczyć będziesz nowe życia ludzkie“.

Wszelkie inne przyczyny śmierci płodu, jak przez *skręcenie pępowiny, uduszenie się,* ciężkie anomalje przedłużonego, kleszczowego, pośladkowego poprzecznego porodu, *potworności, zakażenia pierwotne,* wszystkie one liczbowo minimalną odgrywają rolę w porównaniu ze zwykłym urazem porodowym, dzięki któremu ginie rocznie dziesiątki tysięcy niewinnych istot w pierwszym roku życia. Jako głównego winowajcę wymienić należy działanie t. zw. *zmniejszonego ciśnienia*, czyli tą wybitną różnicę między ciśnieniem atmosferycznem a ciśnieniem zawartości macicy, różnicę, jaka się ustala w okresie wytłaczania czyli wydalania płodu. I tutaj należy wzmiankować, że czynniki mechaniczne (ugniecenie główki przez skurczoną macicę, przez kleszcze i t. p.) nie mają prawie żadnego znaczenia wobec przeważającej roli fizjologicznie zmniejszonego ciśnienia.

U rodzącej rozróżnić należy w tym względzie trzy główne okresy: *a) W okresie przedbólowym* panuje w macicy stałe minimalne parcie, wynoszące ledwie 10 mm słupa wodnego. *b) W okresie bólowym* narasta stopniowo i równomiernie podczas fali bólowej ciśnienie wewnątrz macicy. *c) W okresie wytłaczania,* po pęknięciu błon płodowych, wytwarza się wskutek zamknięcia jakby

[1]) H. Higier: Gazeta Lekarska 1894.
[2]) H. Higier: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank. 1911. 48 i Gazeta Lekarska 1910.

ścisłym wentylem otworu macicznego, ogromna różnica w ciśnieniu między przodującym odcinkiem płodu, wystawionym na stałe ciśnienie atmosferyczne, a pozostałą jego powierzchnią, znajdującą się jeszcze w obrębie jamy macicznej, a podległą wysokiemu parciu wód płodowych. Ta różnica w ciśnieniu odpowiadająca słupowi wody wagi 24 kg, prowadzi za sobą — jak w bańce, jak w pompie powietrznej, jak w aparacie ssącym Biera — przypływ krwi i limfy, czyli płynów ustroju łatwo ruchomych i łatwo przesuwalnych, w stronę zmniejszonego ciśnienia czyli ku zewnątrz - macicznie położonym odcinkom płodu. Że głównie ta właśnie różnica w ciśnieniu jest miarodajną, jako wybitna siła mechaniczna ssąco - tłocząca w okresie wydalania, dowodzą z jednej strony: częste usadowienie przedgłowia porodowego *(caput succedaneum)* na części przodującej noworodka, *cephalohaematoma galeae*, liczne wybroczyny do okostnej i do *diploe*, wylewy w fałdach opony twardej, w oponie miękkiej, do komór i w substancji mózgowej, z drugiej zaś strony *doświadczalne wywołanie* tychże zmian na czaszce płodów zwierzęcych po zastosowaniu B i e r'owskiej pompy ssącej.

Ponieważ tętnice dziecka, wstępujące pod dobrą ochroną z podstawy czaszki do substancji mózgowej, podczas porodu spokojnie wtłaczają w normalnem tempie swoją krew do żył, to zastój ma miejsce głównie w układzie żylnym mózgu.

Nie mogąc się zbytnio zagłębiać w mało popularną anatomję naczyń żylnych i zatok głowy, powiem tylko tyle że w okolicy małego ciemiączka, przodującego podczas porodu, mieszczą się 2 zatoki większe: *a)* zatoka podłużna *(Sinus longitudinalis)* ze swojemi głębszemi żyłami błon miękkich sierpa i kości skalistej oraz b) zatoka prosta *(Sinus rectus)* z naczyniami sierpu *(V. falcis)* i namiotu *(V. tentorii)*. *c)* Na drugiem dopiero miejscu wchodzi w rachubę rozległy system *Venae magnae Galeni* z jej licznemi bocznemi i korzonkowemi rozgałęzieniami *(V. occipitalis interna, cerebralis interna basalis, chorioidea, lateralis ventriculi, terminalis)*, z których to żył najczęściej ulegają uszkodzeniu dwie ostatnie, dające wylewy i zakrzepy symetryczne w obu półkulach.

Co się tyczy pozostałych żył tegoż układu to żyła naczyniasta *(V. chorioidea)* odprowadza krew żylną z komór bocznych, żyła boczno - komorowa *(V. lateralis ventriculi)* z potylicznej części mózgowia, zaś żyła końcowa *(V. terminalis)* z części czołowo - ciemieniowej oraz z węzłów podstawowych. O wiele rzadziej ulegają zastojowi podległe temuż układowi żylnemu żyły łatwo rozerwalne: rogu *Ammona, móżdżku i opuszki.*

Spotykać przeto będziemy *1) wylewy nad, pod i wewnątrzoponowe, 2) korowe,* otaczające całe sklepienie lub części sklepienia mózgu, *3) nad i podnamiotowe (tentoriales)*, oblewające częściowo móżdżek i opuszkę w postaci czepca galaretowo - krwiakowego a towarzyszące nadmiernemu uciskowi mechanicznemu podczas porodu, zbytniemu napięciu sierpa i przyczepom jego do namiotu lub będące skutkiem rozdarcia sąsiadujących z namiotem żył i zatok, *4) dokomorowe* przez pęknięcie żył splotu naczyniastego, wyścielającego komory, *5) wylewy wewnątrz-mózgowe* w okolicy przykomorowej i zwojów podstawowych, które przy serjowych przekrojach mózgu okazały się dość częstemi, *6) zmiany mózgowe* bez obecności zakrzepów i wylewów, zależne prawdopodobnie od przemijającej iszemji wskutek *zaburzeń naczyniowo - ruchowych, 7)* rozsiane i ogniskowe drobno-ziarniste *stłuszczenie komórek nerwowych mózgu, 8) wylewy krwawe do płynu mózgowo-rdzeniowego, 9)* wylewy około-rdzeniowe, wreszcie *10)* wylewy do *siatkówki i do aparatu przedsionkowego* ucha środkowego.

Jak wygląda mózg dziecięcy bezpośrednio po porodzie i jak się prezentuje w kilka dni po nim?

Stwierdza się w świeżo uszkodzonych miejscach: *zastój krwi, zakrzepy jedno i obustronne, pasemkowate i punkcikowate wybroczyny.* Te ostatnie są zawyczaj skupione i naśladują jednolity wylew, w innych miejscach przeważa zastój czyli z porażeniem krążenia połączone rozszerzenie naczyń. a) W ciągu pierwszych dwóch dni widzimy szaro-żółto zabarwione w postaci smug pasów i pręg ogniska przykomorowe, które b) następnie przyjmują stopniowo konsystencję solidną i zabarwienie białe, by c) wreszcie po tygodniach i miesiącach stwardnieć zupełnie i stać się kredowo-białemi. Znajduje się wtedy na miejscu poprzednich oznak nekrotycznych i rozmiękczeniowych, a późniejszych zjawisk granulacyjnych i proliferacyjnych z tłuszczowemi produktami odbudowy, blizny sklerotyczne, obfitujące w glej, rozsiane lub ogniskowo usadowione.

Dokładne badanie histologiczne odkrywa: zwaliska cylindrów osiowych, skupiska odłamków i rozbitków cylindrów osiowych, rozpadłe jądra glejowe i reakcyjno-proliferacyjne komórki tegoż pochodzenia. W nierzadkich wypadkach znajduje się jedynie objawy rozpadu i zwyrodnienia w komórkach nerwowych. Tych ostatnich nie należy, jak to się dotychczas robiło, uważać jako fizjologiczne, normalnemu mózgowi noworodka swoiste, rozwojowi otoczki mielinowej przynależne zjawiska, lecz jako par exellence patologiczne pozostałości po mikroskopowych wylewach, prawdopodobnie pochodzenia porodowo-urazowego, jak to przypuszczał już przed 50-ciu laty V i r c h o w i jak tego dowiodły ostatnio badania S c h w a r t z a, B e r b e r i c h a i B a e r a.

Częstsze uszkodzenie porodowe mózgu niedojrzałych czyli przedwcześnie urodzonych dzieci należy przypisywać bardziej delikatnej budowie zaopatrujących je naczyń. Nie zmniejsza bynajmniej ważnej roli urazu jako momentu etjologicznego ta okoliczność, że tu i ówdzie się stwierdza analogiczne zmiany w mózgu noworodków, wydobytych przez cięcie cesarskie z macicy lub nawet z wolnej jamy brzusznej.

Wobec powyższych, dopiero niedawno stwierdzonych danych natury patogenetycznej i anatomo-patologicznej warto poddać rewizji pod tym właśnie kątem widzenia ogromny rozdział tak zwanych „wrodzonych" chorób mózgowych wczesnego dzieciństwa. Pod wrodzonością rozumiemy wszak tylko tyle, że dziecko z daną wadą przychodzi na świat, ale określenie to nie mówi nic o etjologji, o charakterze endo- i egzogennym, nie przesądza też nic co do patogenezy.

Uważny przegląd poszczególnych postaci pouczy nas łacno, że wiele ciemnych i niezrozumiałych dotąd jednostek nozologicznych posiada jako tło właśnie jasno określone zmiany organiczne po przebytym, acz przeoczonym lub zapomnianym urazie porodowym, nie zaś te mistyczne, mało umotywowane podłoża, pod jakiemi one dziesiątki lat bezładnie żeglowały w semiotyce, w rodzaju *vitium primae formationis*, niezdolności wrodzonej do życia, potworności, niedojrzałości częściowej tkanek, endogennego uszkodzenia zarodka, wady konstytucjonalnej, samorzutnej, esencjalnej i t. p.

Należy przypisać bezwątpienia S c h w a r t z o w i tą wielką zasługę, że nietylko podał inicjatywę do tej rewizji, ale że miał niezmordowaną energię nawiązania w tym kierunku przez szereg lat kontaktu ścisłego między Instytutem patologicznym, a wszystkiemi prawie klinikami uniwersyteckiemi Frankfurtu n/M. w celu ustalenia wpływu porodu normalnego na mózg i związane z nim życie somatyczne i wegetatywne, sferę wewnątrz-wydzielniczą i narządów zmysłu, zwłaszcza oka i ucha.

Przystępując do kolejnej rewizji t. zw. wrodzonych chorób mózgu, zaczynam antiquo modo od *sfery ruchowej*, (zaburzenia akinetyczne, dyskinetyczne i hyperkinetyczne), by przejść do zaburzeń *w sferze psychicznej* i zakończyć temi rzadkiemi, trudno dającemi się rubrykować i klasyfikować postaciami, które, w nozografji różnorakie noszą określenia i nazwy, częściowo kliniczne a częściowo fizjo- lub anatomo-patologiczne, nie przez wszystkich w nomenklaturze neurologicznej i psychjatrycznej aprobowane, mimo to dają się, jak w innem miejscu wykazałem [3]), jako tako rozsegregować

* * *

Na pierwszem miejscu znajduje się nie bez słuszności najczęstsza postać *akinetyczna* ze swemi rozlicznemi odmianami. Przejawia się porażenie wrodzone u dzieci zależnie od siedliska w formie: I.) spastycznego czyli mózgowego porażenia, II.) wrodzonego porażenia opuszkowego oraz wrzekomo - opuszkowego i III.) dziecięcego porażenia jądrowego czyli aplasji jąder mostowo - opuszkowych.

A) We *wrodzonem porażeniu spastycznem dzieci* czyli *chorobie* L i t t l e'a już przed wielu laty wymieniano między innemi uszkodzenia porodowe. Zostały one wielokrotnie potwierdzone mimo licznych opozycyj ze strony poważnych klinicystów, a mianowicie:

1) z jednej strony wylewy do opon miękkich na wysokości wypukłości mózgu z uszkodzeniem najwyżej i symetrycznie obok siebie usadowionych *lobuli paracentrales*, siedliska ośrodków dla kończyn dolnych *(paraplegia spastica inferior)*,

2) z drugiej strony wybroczyny w głębi półkul na całym przebiegu dróg piramidowych od kory poprzez istotę mózgową do torebki wewnętrznej i mostu Varola.

Zależnie od umiejscowienia wylewu stwierdza się klinicznie mono-, hemi-, para- i tetraplegję, zaś anatomo-patologicznie resztki uszkodzeń w postaci zastoju (w obrębie *Vena magna Galeni*), rys i rozdarcia namiotu móżdżkowego, galaretowato krwawych pasm na wypukłości, rozmiękczeń i zakrzepów w głębi mózgowia.

B) Do tejże grupy prawdopodobnie należy rzadka odmiana wrodzonego porażenia, nie spastyczno - hypertonicznie lecz wiotko-hypotonicznie manifestująca się, znana pod nazwą: *Paralysis ato-*

---

[3]) H. H i g i e r: Zur Diagnostik und klinischen und pathologisch - anatomischen Klassifikation der selteneren, schwer erkennbaren Hirnkrankheiten aus dem Grenzgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Bd. 103. 1926. Zeitschr. f. Neur. u. Psych.

nico - abasica Förstera, u której ten ostatni stwierdził histologicznie zmiany sklerotyczne zwojów czołowych. Za związkiem przyczynowym z porodem przemawiają: a) anamnestycznie ustalona w tej postaci ciężka asfiksja poporodowa (Förster, Rohden) oraz b) wielokrotnie stwierdzone u noworodków izolowane świeże ogniska rozmiękczeniowe w zrazach czołowych.

C) *Dziecięce porażenie wrzekomo - opuszkowe* występuje zazwyczaj samoistnie, rzadziej towarzyszy wyżej omówionym postaciom. Aczkolwiek niejednokrotnie odmawiano jej etiologji porodowej (Peritz, Oppenheim), to jednak według nowszych badań (Monakow, Binswanger, Schwartz) ta ostatnia żadnej nie ulega wątpliwości, gdyż znaczne zmiany zastoinowo-wybroczynowe stwierdzono w wybitnym stopniu w odnośnych ośrodkach korowych i na jądrowych u noworodków z zaburzeniami w łykaniu i oddechaniu. Nawiasem dodać wypada w tem miejscu, że częste asfiksje poporodowe, w których nieracjonalny jest często stosowany zabieg Schultriga, są zależne od wylewów mózgowych a nie odwrotnie — nawet gdy pośladek przoduje lub gdy pępowina jest około szyi skręcona.

D) O ile się bierze pod uwagę, że w dużym materjale frankfurckim znajduje się szereg przypadków z wylewami w śródmózgowiu i w opuszce noworodków, to nie jest wykluczone, że *tak zwany samoistny zanik lub wrodzona aplazja jąder mostowo-opuszkowych* (wrodzone porażenie nerwów: twarzowego, okoruchowego, odwodzącego gałkę, podjęzykowego) mają za podłoże również nierzadko uraz porodowy, jak to już przypuszczali przed wielu laty Moebius, Ziehen i Heubner. Jasna rzecz, że przy rozpoznawaniu musi być przedewszystkiem ustalona wrodzoność, a następnie wykluczone być muszą inne czynniki etjologiczne, jak zakażenie gorączkowe matki w ciąży i noworodka w pierwszych tygodniach życia.

E) *Dyskinetyczna czyli móżdżkowa postać wrodzonych porażeń dziecięcych* jest większości lekarzy mało znana, chociaż wspominają o niej już Freud, Anton, Förster i Oppenheim. Klinicznie stwierdza się obraz choroby móżdżkowej, anatomo-patologicznie zaś rozmiękczenia, zakrzepy i torbiele obok sklerozy, zaniku i niedorozwoju półkuli móżdżku. Trudno się decydować z rozpoznaniem tam, gdzie brak jest zupełnie danych wywiadowczych co do przebiegu porodu. Mostem łączącym, jako płodowe zaniki lub zarodkowe potworności móżdżku w tych opisywanych przypadkach służyć winny te spostrzeżenia, gdzie obok defektów i zaników w półkuli stwierdza się bezsprzeczne ślady wylewów (Ylppö) lub rozmiękczeń (Schwartz) u przedwcześnie lub ciężko zrodzonych dzieci (Cassirer, Batten).

F) Nowszej daty są nasze wiadomości o nader różnorakiej i wielobarwnej *postaci hyperkinetycznej czyli pozapiramidowej porażenia dzieci,* która wśród neurologów i pedjatrów pod niejednym żaglem płynie *(paresis choreatica, hemiathetosis, choreoathetosis posthemiplegica, athetosis duplex).*

Jak się ujmuje problemat zjawisk hyperkinetycznych obecnie po bliższem poznaniu spraw pośpiączkowych, wie nietylko neurolog, bliżej obeznany z fizjopatologją zwojów podstawowych, tak zwanego, układu ciała prążkowanego *(striatum)* i jądra bladego *(pallidum).* Faktem jest wielokrotnie stwierdzonym, że wśród atetetyków bardzo obficie znajdujemy osobników przedwcześnie, ciężko, kleszczowo zrodzonych i że nie rzadką jest u nich lokalizacja wybroczyn porodowych w obrębie *v. terminalis,* odprowadzającej krew ze zwojów podkorowych do zatoki odnośnej. Według Zapperta, Schwartza i Dollingera nie jest wykluczone, że jeszcze przed laty przez C. i O. Vogtów opisane w *choreoathetosis* i w sztywności ogólnej noworodków samorodne zaburzenia rozwojowe *(status marmoratus striat, status dysmyelinicus pallidi, status fibromyelinisatus corticis)* stanowią przeważnie właśnie zejście urazów porodowych, przeoczonych krwotoków zwojowych, poniekąd zakończenie bliznowate miejscowych procesów rozmiękczeniowych.

G) Zupełnie swoistą grupę zachorzeń przyporodowych, poznaną bliżej w ostatnich dopiero czasach, stanowi *wodogłowie wewnętrzne (hydrocephalus primarius seu idiopathicus).* Schwartz stwierdził u wcześnie zmarłych wskutek urazu porodowego noworodków zbiorowisko płynu w komorach bocznych, Ylppö — krwotoki wewnątrz-komorowe, Brehme — liczne anomalje encefalograficzne komór. W jaki sposób następuje zbieranie się płynu po urazie, jeszcze nie ustalono definitywnie. Prawdopodobnie może zarówno krwawienie dokomorowe, drażniąc splot, wywołać hypersekrecję płynu jak zatkanie dróg odpływowych względnie sprowadzić zastój płynu przez spustoszenie powierzchni rezorpcyjnej tegoż splotu naczyniastego i podściółki komór.

H) Również niedawno wypłynęła na arenę sprawa związku przyczynowego samoistnej *padaczki i spazmofilji u dzieci* z urazem porodowym. Konkretnego da się w tej kwestji tyle tylko powiedzieć: a) że się w wywiadach osesków epileptyków stwierdza często pierworództwo lub uszkodzenie porodowe, b) że dzieci spazmofilją wcześnie dotknięte, wykazują nierzadko klinicznie i anatomo-patologicznie objawy uszkodzeń mózgowych i błędnikowych, zaś anamnestycznie przedwczesność urodzenia, c) że histologiczną gliozę brzeżną i korową padaczkowców, szczególnie zaś sklerozę rogu Ammona epileptyków (Spielmayer, Alzheimer) spotyka się tu i ówdzie już w pierwszych tygodniach po ciężkich porodach i wreszcie d) że róg Ammona, najczęściej w tych razach upośledzony, należy do układu naczyniowego, *venae hippocampi* oraz *venae basalis* najbardziej cierpiących wskutek zastoju porodowego.

I) W tenże sposób należy zapatrywać się na związek między dziecięcym urazem porodowym a *otępieniem i idjotyzmem,* w którym statystycznie stwierdzono liczne przypadki ciężko i przedwcześnie zrodzonych. Ylppö wśród 300 przedwcześnie urodzonych znalazł 7,5% idjotów, Dollinger zaś wśród 70 idjotów 40% przed terminem zrodzonych, tak iż te gołe cyfry same przez się już a priori upoważniają do traktowania noworodka wcześniaka w tych warunkach jako kandydata na matołka względnie umysłowo upośledzonego otępieńca.

K) Duża liczba *głuchoniemych i niewidomych* wśród drobnych dzieci zwłaszcza wcześniaków — pomijam młode osobniki, dotknięte sprawami rodzinno-dziedzicznemi — kierowała również uwagę szkoły frankfurckiej w stronę urazu porodowego w obrębie układu ośrodkowego i sąsiadujących z nim tkanek nerwowych. Okazało się też w samej rzeczy, że przemawiają za tą możliwością w głuchoniemocie wrodzonej przedewszystkiem dokładne czynnościowe badania otologiczne u osesków aparatu słuchu i równowagi, odczynu kalorycznego odruchów błędnikowych, szyjnych i ruchowych Magnusa i de Kleyna, następnie oględziny histologiczne kości skalistej i jej narządu słuchowego, a wreszcie doświadczalne wstrzykiwania barwników do układu żylnego tej okolicy anatomicznej (Voss, Berberich, Wieder).

Wielce charakterystyczne są nadewszystko symetryczne wylewy porodowe w kości skalistej z uszkodzeniem słuchowych torów przedsionkowo - błędnikowych. Zastój wskutek zmniejszonego ciśnienia w dużych żyłach, sąsiadujących z przodującem podczas porodu ciemiączkiem szerzy się poprzez zatokę poprzeczną i esicową w stronę obu zatok skalistych i połączonych z niemi żył kości skalistej *(vena auditiva int, v. aquaeductus Sylvi, v. canaliculi cochleae),* gdzie dochodzi często do pęknięcia drobnych gałązek.

Analogiczne stosunki stwierdza się tu i ówdzie, wprawdzie o wiele rzadziej, w gałce ocznej, gdzie ustalono na *dnie oka, w siatkówce i ciele szklistem* wylewy liczne (Stumpf, Scherer, Metzger, Hippel), pochodzące z żył, które znajdują się w bezpośredniem kontakcie z uciskiem podczas aktu porodowego na *sinus longitudinalis superior.*

* * *

Kończąc z omawianiem układu środkowego nie można nie wspomnieć o kilku wielce ciekawych wielokrotnie dyskutowanych niezupełnie wyświetlonych jednostkach chorobowych, przez klinicystów za życia trudno rozpoznawanych, anatomo-patologom nieco lepiej znanych, których zależność przyczynowa między innemi od urazów porodowych zaczyna być coraz bardziej prawdopodobną.

L) Mam na myśli: a) rozsiane i ograniczone stłuszczenie komórek nerwowych mózgu, b) rozsiane i umiejscowione *stwardnienie* kory mózgowej *(sclerosis cerebri),* c) rozsianą i ograniczoną *porowatość* oraz *jamistość* mózgowia *(Porencephalia)* wszystkie tu i ówdzie połączone z *makrogyrja* i *mikrogyrją,* rzadziej z *mikrocefalją* i *torbielowatością* wszystkie zazwyczaj zaliczane przez jednych autorów do zjawisk, graniczących z fizjologją, przez innych do patologji układu nerwowego lub do wad rozwojowych mózgu i wreszcie całkowity lub częściowy *niedorozwój móżdżku (Aplasia cerebelli, Hypotrophia cerebellaris)*

a) Co się tyczy *spraw stłuszczeniowych* w komórkach nerwowych i glejowych, o których już wyżej pobieżnie była mowa, to porównawcze badania (Berberich, Stern) na 45 przypadkach przeprowadzone we wszystkich okresach wewnątrz- i zewnątrz - macicznego rozwoju płodu, noworodka i dorosłego, dowiodły ostatecznie wbrew mniemaniu innych histologów (Wohlwil), że zwyrodnienie tłuszczowe komórek (Fettkörnchenzellen) i włókien nerwowych nie należy do zjawisk fizjologicznych, że normalny rozwój otoczki myelinowej odbywa się w całym układzie nerwowym wogóle bez metamorfozy tłuszczowej, a gdzie ta ostatnia góruje u noworodków bądźto w postaci ograniczonej, bądź też rozsianej, to mamy do czynienia prawie zawsze z pozostałością po wylewach urazowych zwłaszcza u wcześniaków.

b) W zupełnie ciemnej dotąd dziedzinie *rozsianych stwardnień* czyli *sklero-mózgowych*, o których w innem miejscu obszerniej mówiłem[4]), musi być obowiazkowo wyodrębniona ta jej względnie częstsza postać Heubnera, w której objawy kliniczne uwydatniają się już w pierwszych miesiącach życia, zaś anamnestycznie nic nie daje się stwierdzić prócz przedwczesnego lub bardzo ciężkiego porodu *(sclerosis diffusa congenita)*.

c) Odnośnie *jamistości* czyli *porencefalji* mózgu i móżdżku pamiętać należy, że jamistość mózgowia może być zarodkowa, porodowa i późniejsza, zależnie od tego, kiedy uraz lub zakażenie dotknęły mózg, co tu i ówdzie klinicysta na drodze również różniczkowo-rozpoznawczej rozstrzygnąć potrafi. Choroba zakaźna lub uraz macicy matki podczas ciąży mogą się udzielić płodowi. Wylewy krwawe i rozmiękczenia w późniejszym wieku dziecięcym mogą prowadzić do blizn, torbieli, defektów i jam powierzchownych i głębokich.

Na materjale wczesno-dziecięcym Schwartza, Fischera i Siegmunda udało się stwierdzić wielokrotnie obok zaburzeń klinicznych w sferze ruchu, napięcia i koordynacji anatomo-patologicznie resztki pedoponowych wylewów i jednocześnie jamy, drążące wgłąb nieraz do komory i do zwojów podstawowych, a obejmujące odcinek substancji mózgowej, odpowiadający sferze unaczynienia *Venae terminalis* oraz *lateralis ventriculi*, dróg ważnych gałązek najczęściej dotkniętej żyły wielkiej Galena.

d) W sprawie *zaniku lub niedorozwoju całego móżdżku lub jednej jego półkuli* wystarcza stwierdzić, że liczni autorzy (Ylppö, Schwartz, Zappert) znajdywali duże wylewy w obrębie móżdżku, nawet gdy za życia objawy kliniczne były minimalne.

M) Na zakończenie wypada słówkiem wzmiankować o całym szeregu *urodzonych anomalij dokrewno-dystroficznych* (karlictwo, śluzobrzęk, otyłość nadmierna, cukrzyca, charłactwo *Simmondsa dystrophia adiposogenitalis)*, w których stwierdzono ostatnio rozległe zniszczenie śródporodowe w obrębie przysadki, zwłaszcza jej przedniego płatu *(Praehypophysis)*. Zgodnie z wynikami badań Berbericha dają się one często sprowadzić do zastoju i zakrzepów w żyłach odprowadzających krew z przysadki, do nekrozy i wtórnego zaniku beleczek komórkowych, uciskanych przez patologicznie rozszerzone naczyńka włosowate. Kiłę wrodzoną oczywiście wykluczyć należy zawsze w tych razach.

* * *

Jeśli po tej pobieżnej rewizji głównych postaci chorobowych, częściej lub rzadziej spotykanych w mózgu dziecięcym, zapytamy siebie, jak ona wypadła w stosunku do dawnych naszych poglądów na etjologię i patogenezę licznych jednostek nozologicznych, wrzekomo wrodzonych, to będziemy zmuszeni do wprowadzenia wielce poważnych modyfikacyj i korektyw w naszych zapatrywaniach. Od dawien dawna bowiem przyzwyczailiśmy się niesłusznie do odrębnego traktowania fizjologji i patologji noworodka i ssawca, nauczyliśmy się bez racji rozprawiać: a) o jakiejś swoistej fizjologji nowonarodzonego dziecka, b) o właściwościach specyficznych niewykończonego organizmu, c) o uchyleniach w czynności niedojrzałego toru piramidowego, d) o wzmożonej pobudliwości odruchowej tłumaczącej obecność odruchów patologicznych, sztywność i skurcze dzieci przedwcześnie urodzonych, e) o zagadkowej konstytucji spazmofilowej i gotowości fizjologicznej do drgawek *(Krampfbereitschaft)* u pewnych osesków, f) o jakimś stanie niezdolności wrodzonej do życia *(debilitas vitae congenita)*, objaśniającym zatrważającą śmiertelność noworodków, g) o somatyczno-psychicznym infantylizmie i t. p.

Cytowani autorzy amerykańscy, a zwłaszcza szkoły frankfurckiej i berlińskiej, usiłują nie bez zasady dowieść, że wszystkie cechy dopiero co wzmiankowane oraz liczne inne nierzadko we wczesnem dzieciństwie lub w pierwszych dniach życia napotykane i przez to neurologom i pedjatrom dobrze znane (jak np. odruch paluchowy Babińskiego, istotny i wrzekomy, priapizm kilkodniowy, oczopląs samoistny, brak odczynu kalorycznego ze strony narządu słuchowo-błędnikowego, zaburzenia równowagi, nadpobudliwość obrotowa, swoiste ruchy ustawienia i pozycji szyi, kończyn i palców, sztywność mięśni, częste drgawki) nie są wcale, jak się twierdzi powszechnie, swoiste wczesno-dziecięcemu wiekowi.

Nie są one bynajmniej zależne: od biologicznej niedojrzałości mózgu, od anatomicznie-funkcjonalnego niedorozwoju otoczki myelinowej włókien piramido-ruchowych u noworodków, od gotowości drgawkowej mózgu i od licznych innych fizjologicznych właściwości ustroju dziecięcego, lecz jedynie i wyłącznie od czynników patologicznych, od zachorzeń określonych, przeważnie od urazów przyporodowych, w różnych odcinkach korowych i podkorowych mózgowia, móżdżku, opuszki rdzenia usadowionych, od urazów zachowujących się wcale nie inaczej niż w organizmach osobników dojrzałych. Kiedy się domyśleć — przy braku wywiadów ścisłych — przebytego podczas porodu urazu czaszki lub mózgu? Jeśli zaburzenia ze strony mózgowia są *wieloogniskowe*, to oczywista, że rozsiane usadowienie objawów klinicznych winno się przyczynić w każdym poszczególnym przypadku do rozpoznania urazu, do diagnozy etjologiczno-patogenetycznej.

Jednakowej więc wagi dla klinicysty są: przykurczenia, niedowłady, drgawki, ruchy pląsawicze, atetoza, patologiczne odruchy błędnikowo-przedsionkowe, objaw Babińskiego, oczopląs, bezład, wylewy siatkówkowe, śluzobrzęk, otyłość nadmierna, otępienie i t. d. Klinika zresztą dostarczyła ostatnio licznych innych metod rozpoznania z dużą ścisłością krwawienia urazowego już za życia (nakłucie lędźwiowe, badanie dna oka oraz czynności labiryntu, przesunięcie formuły krwi, poziom barwików żółciowych we krwi, przeładowanie żelazem elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego).

Smutny los dzieci z urazem porodowym mózgu polega o ile zostają przy życiu, jeszcze na tem, że towarzyszy nierzadko niedorozwój umysłowy, oligopenja, i że nierzadko wytwarza się wrodzony, a raczej wcześnie nabyty *locus minoris resistentiae* mózgu i rdzenia, który później przy lada infekcji lub intoksykacji żywo reaguje.

Czy się kiedyś uda w tej nader rozległej dziedzinie nozologicznej ze skutkiem interwenjować *leczniczo* na drodze chirurgicznej choćby w myśl optymistycznej wiary w częste nakłucia lędźwiowe, komorowe i zbiornikowe lub w myśl pobożnych życzeń i propozycyj skądinąd zrealizowanych amerykańskiej lekarki Mc. Sarah Nuttz przed 40-tu lat, która uważa za stosowne usuwanie wylewów oponowych w pierwszych dniach życia, nauczy nas rychło doświadczenie kliniczne. Zmniejszyć mogą znacznie odsetek śmiertelności Towarzystwa opieki macierzyństwa, dbające o usunięcie od pracy fizycznej ciężarnych w ostatnim miesiącu ciąży *i umożliwienie donoszenia płodu do końca.* Czy się to uda działać *zapobiegawczo* przez zwalczanie fizjologicznie zmniejszonego ciśnienia macicy, wkraczającego podczas aktu porodowego w dziedzinę patologji urazowej, trudno powiedzieć. Należy o tem wątpić mimo bardzo optymistycznie brzmiących horoskopów Schwartza, który wierzy święcie, że muszą się znaleść radykalne, zasadniczo nowe wytyczne w położnictwie przyszłości, aby zapobiec ogromnej śmiertelności i chorobowości noworodków ssawców i młodych dzieci i *zwalczyć formalną klęskę społeczną, która pod względem ubytku i kalectwa istot ludzkich dorównywa, jak widzieliśmy, największemu wrogowi ludzkości t. j. gruźlicy.*

---

[4]) H. Higier: Die gegenseitige Stellung in klinischer, pathogenetischer und anatomisch-pathologischer Hinsicht der seltenen Formen der entzündlichen, degenerativen und blastomatösen Hirnsklerosen im Lichte der neuesten Forschungen. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 79. H. 2. 192).

Dr. med. Witold MITKUS. Warszawa.

Próby leczenia alkoholizmu autohemoterapją.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Jan Mazurkiewicz.

Leczenie hemoterapją, zapoczątkowane przez Ravaul i Ramonda, znalazło szerokie zastosowanie prawie we wszystkich gałęziach medycyny, czy to w postaci wstrzykiwań krwi własnej (autohaemoterapia) czy w postaci wstrzykiwań krwi cudzej (heterohaemoterapia).

W zakresie chorób nerwowych i psychicznych próbowano obydwóch sposobów leczenia krwią, zwłaszcza badacze francuscy i włoscy, Ceni, Guido Guido, Wende, Tullio Hazzei, Tiengo leczyli obydwoma sposobami epileptyków swoistych i uzyskiwali liczne poprawy stanu zdrowia chorych. Toulose i Crivalles stosowali heteroterapję u alkoholików i otrzymywali rezultaty sprzeczne. Josephy stosował autohemoterapję w schizofrenji. W niedawno ogłoszonej dużej pracy C. Pascal'a i J. Davesne'a znajdujemy cały szereg wskazań, w jakich razach można stosować hemoterapję w zakresie chorób psychicznych i nerwowych. A więc: według tych autorów zasadniczo hemoterapję można stosować we wszystkich chorobach psychicznych, niewymagających zbyt silnego wstrząsu; wskazana jest u wszystkich chorych, u których odżywianie podupada, u kobiet ze skąpem miesiączkowaniem, w stanach depressji, melancholji, w neurastenji, schizofrenji, w psychozach okresowych, w stanach splątania, w alkoholizmie, porażeniu postępującem, oraz we wszystkich stanach maniakalnych ostrych lub przewlekłych.

Wprawdzie już tak obfite wyliczenie różnych schorzeń, o etjologji często różnej, nie wzbudza zbyt wielkiego zaufania do dobrego skutku leczenia, ale autorzy dodają, że jeżeli nie zawsze leczy się zaburzenia psychiczne, to poprawia się znacznie stan ogólny chorych.

Naogół biorąc, zdania co do skuteczności leczenia hemoterapją są podzielone, a w piśmiennictwie spotykane są zaledwie pojedyncze przypadki psychoz, uważanych za ciężkie (por. post. schizofrenja) w których hemoterapja miała dać rezultaty dodatnie.

Również zachodzi różnica poglądów co do skuteczności leczenia autohemoterapją alkoholików. Tak Mantero nie podziela optymizmu Lhospitalitèra co do autoseroterapji u alkoholików i twierdzi, że obrzydzenie do alkoholu, które wykazywali chorzy przez pewien czas po leczeniu, jest zasugestjonowane, albo okazywane przez chęć dogodzenia lekarzowi.

Leczenie krwią jest zaliczane do odmiany proteinoterapji. Krew, wzięta nawet od tego samego chorego i wstrzyknięta z powrotem domięśniowo, zmienia swój skład i już działa jako białko heterogenne, wywołujące zaburzenia równowagi koloidalnej (Lumière) czyli autohemoterapja działa przez wstrząs. Przypuszczają również, że leczenie autohemoterapją jest metodą leczenia odczulaniem (désensibilisatrice) chociaż wyniki leczenia, rozpatrywane z tego punktu widzenia, często bywają sprzeczne (Pascal, Davesne). Również przypuszczają, że leczenie autohemoterapja działa na gruczoły dokrewne, zaczem przemawiałyby fakty obfitszego miesiączkowania po stosowaniu tej metody (Pascal, Davesne). W leczeniu hemoterapją kładą nacisk na działanie psychiczne leczenia, które wraz z pobudzającem działaniem na gruczoły dokrewne i wzmożeniem procesów biologicznych daje dobre wyniki w leczeniu nerwic, w których wszystkie inne sposoby były bezskuteczne.

Leczenie hemoterapją jest leczeniem bezpiecznem i nieuciążliwem dla chorych. Wypadku śmierci z powodu leczenia nie notowano w literaturze. Montier i Rochet podają ze swej praktyki po bardzo rozległem stosowaniu autohemoterapji, że naogół najczęściej jako powikłania występują lekkie bóle stawowe, lędźwiowe, bóle głowy; objawy te zresztą szybko mijają. Ciepłota dość rzadko przekracza 38°, zwykle nie jest wyższą od podgorączkowej. Spostrzeżenia co do ciepłoty wyklucza działanie autohemoterapji jako pyroterapji. Ci sami autorzy podają zaledwie trzy przypadki dość ciężkich zresztą przejściowych objawów leczenia, polegających na zaburzeniach ze strony tętna, sinicy twarzy i kończyn.

Dla wypróbowania metody leczenia krwią w Klinice Psychjatrycznej wybraliśmy wraz z kol. Michalskim psychozy o etjologji alkoholicznej. Próby rozpoczęliśmy od kwietnia 1926 i chorzy leczeni, rozpatrywani w tej pracy, przebywali w Klinice w czasie między kwietniem 1926 i kwietniem 1927 r. Techniki używaliśmy najczęściej stosowanej t. zn. wstrzykiwaliśmy ogółem około 60 cm krwi własnej. Injekcje odbywały się raz na tydzień, przyczem pierwsza injekcja wynosiła około 5 cm, a następnie 10—12 cm. Krew braliśmy strzykawką z żyły i natychmiast wstrzykiwaliśmy w mięśnie pośladkowe. Chorzy znosili zabieg dobrze i chętnie mu się poddawali. Powikłań żadnych nie mieliśmy prócz tego, że kilku chorych skarżyło się na lekkie bóle stawowe.

Po upływie mniej więcej pół roku od chwili wypisania się chorego z Kliniki, zbieraliśmy o nim wiadomości, przyczem najwcześniejsza katamneza w 1 przypadku wynosiła 4 miesiące, najpóźniejsza 12 miesięcy, reszta przeciętnie 6 miesięcy.

W katamnezie kładliśmy nacisk na następujące momenty:

1) czy leczony pije obecnie, a jeżeli tak, czy ilość używanego alkoholu zmniejszyła się,

2) czy pracuje,

3) czy odczuwa wstręt do alkoholu, względnie czy „smak" jego do alkoholu zmniejszył się.

Ostatni punkt umieściliśmy dlatego, że niektórzy leczeni autohemoterapją wykazywali wstręt do alkoholu (Lhospitaliter). Również w małym zakresie stosowaliśmy leczenie autohemoterapją chorym, zgłaszającym się ambulatoryjnie.

Liczba przypadków leczonych autohemoterapja, która posłużyła za materjał do pracy niniejszej, wynosi 23, z tego 20 było leczonych w Klinice, a 3 ambulatoryjnie. Wśród wymienionej liczby chorych była 1 kobieta, leczona ambulatoryjnie.

Dla porównania wyników leczenia wzięto 23 mężczyzn z psychozami alkoholowemi, którzy przebywali w Klinice w przeważnej większości w roku, poprzedzającym wprowadzenie w Klinice próby leczenia krwią, przyczem staraliśmy się dobierać przypadki wypisane z poprawą, gdyż sądziliśmy, że chorzy, wypisani z poprawą, mają więcej szans na utrzymanie się w tym stanie zdrowia niż chorzy, wypisani bez poprawy, i z tego powodu porównanie katamnezy tych chorych z katamnezą chorych leczonych autohemoterapją umożliwi zorjentowanie się co do wartości tej metody leczenia. Również i o tych chorych zbieraliśmy wiadomości podług takiego samego schematu, jaki był zastosowany dla leczonych. Najwcześniejsza katamneza u nieleczonych wynosi 7 miesięcy po wypisaniu z Kliniki, najpóźniejsza 20, przeciętna 16. Katamnezę najczęściej zbierano listownie, lecz mieliśmy i wiadomości o chorych przy zetknięciu się z nimi lub ich rodzinami poza Kliniką (Kasa Chorych).

Z chorych leczonych autohemoterapją na podaną ilość 23 otrzymano wiadomości o 17. Z chorych nieleczonych, na tę samą liczbę zdobyliśmy informacje o 11-tu.

Przystępując do szczegółowego rozpatrzenia otrzymanych wiadomości o 17 chorych, leczonych autohemoterapją podzielimy je na grupy: niepijących, pijących mniej, pijących jak przed leczeniem, a więc:

Nie pije 6, pracuje 5 (szósty nie pracuje z powodu braku pracy), czuje wstręt do alkoholu 2.

Pije mniej 5, pracuje 5, 2 wódka nie smakuje w przeciwieństwie do smakowania w wódce przed leczeniem).

Pije bez zmian 5, pracuje 1 (dorywczo),

oraz 1 przypadek, który leczono autohemoterapją z powodu objawów alkoholizmu przewlekłego; chory ten po leczeniu nie pił i pracował, a następnie w ½ roku po wypisaniu przybył z powodu objawów schizofrenji.

Z kategorji pijących bez zmian jeden zmarł w parę miesięcy po wypisaniu.

Podobne zestawienie wiadomości otrzymanych o 11 chorych nieleczonych daje następujące wyniki:

nie pije 0 }
pije mniej 2 } **z tego pracuje 2**
„ bez zmian 8 }

jeden zginął w wypadku w 2 miesiące po wypisaniu z Kliniki przy pracy zawodowej.

Z podanej liczby 8 pijących bez zmiany jeden zginął śmiercią samobójczą, 1 zmarł na zapalenie ślepej kiszki.

Z 6 leczonych niepijących wszyscy ukończyli całkowite leczenie autohemoterapją podług metody podanej wyżej. Z pijących mniej 2 wzięło leczenie całkowite, a trzej pozostali połowę. Pięciu pijących nadal wzięło leczenie całkowite.

Chorzy leczeni i nieleczeni znajdujący się w grupie „pijący bez zmian" wszyscy wkrótce po wypisaniu z Kliniki powrócili do nałogu.

Rozpatrywani chorzy zaliczeni po leczeniu do niepijących mieli dodatkowe rozpoznania: 1 ciężkie zwyrodnienie psychiczne alkoholiczne + lues przebyta bez objawów kiły ze strony układu nerwowego, 2 — alkoholizm chron. + paranoia alkohol. 1 — alkoh. chron. + zamroczenie alkohol. ze stanem lękowo parainoid. 1 — alkohol. chron. + lues przebyta bez objawów kiły ze strony układu nerwowego, 1 — alkoh. chron. Z mniej pijących po leczeniu u 4 rozpoznawaliśmy alkohol. chron. u jednego alkohol. chron. + degeneratio psychica constitutionalis. Pięciu pijących po leczeniu bez zmiany, miało rozpoznanie: 1 alkohol. chron. + deliria trementia + epilepsia alkohol. 1 — alkohol. chron. + residua post hemiperes na tle kiły, 1 — ciężkie zwyrodnienie psychiczne alkoholiczne + lues przebyta bez objawów ze strony układu nerwowego, 1 — alkohol, chron + psychopatia constitut. + opiumismus + lues, przebyta bez objawów ze strony układu nerwowego, 1 — alkohol. chron. + psychopatia constitution.

Z powyżej przytoczonych rozpoznań widać, że naogół leczeni którzy poprawy nie wykazali, mieli bardziej wyraźne cechy psychopatji konstytucjonalnej, albo degeneracji alkoholowej, w porównaniu z chorymi leczonymi, a wykazującymi poprawę.

U 90% leczonych autohemoterapją stwierdzaliśmy obarczenie dziedziczne alkoholiczne.

Co do postaci klinicznych chorych, nie leczonych autohemoterapją, to u wszystkich stwierdzaliśmy alkoholizm przewlekły. 12 z pośród tych chorych przybyło z objawami delirium tremens Również około 90% chorych nieleczonych wykazywało obarczenie dziedziczne alkoholowe.

Nieleczeni autohemoterapją, o których posiamy wiadomości, zaliczeni zostali pod względem klinicznym do następujących jednostek: pijący mniej — 1 alkohol. chron. + delir. tremens, 1 alkohol. chron.; pijący nadal bez zmian — 1 alkoh. chron. 1 alkoh. chron. + epilepsia alkohol. 1 psychosis Korsakovi, 5 pozostałych alkohol. chron. + delirium tremens.

Wszyscy chorzy leczeni i nieleczeni pili alkohol wódczany. Ilości używanego alkoholu przez każdego chorego indywidualnie nie udaje się dokładniej określić ze względu na zwykle towarzyszącą dysymulację w tym punkcie badania, ogólnie jednak da się stwierdzić na zasadzie pewnych danych, że pili codziennie, że upijali się najczęściej raz na tydzień i że nie udaje się stwierdzić jakiejś różnicy między leczonymi i nieleczonymi co do ilości i częstości używanego alkoholu.

Przeciętny wiek chorych leczonych wynosił 38 lat, nieleczonych 39. Przeciętny okres używania alkoholu u leczonych wynosił 12 lat, u nieleczonych 15.

Poważniejszych schorzeń fizycznych natury neurologicznej wśród chorych objętych statystyką nie obserwowano, z wyjątkiem przejściowego cukromoczu u 1 leczonego i zapalenia nerek u 1 nieleczonego.

Przy omawianiu rezultatów statystycznych leczonych i nieleczonych chorych można z dużą pewnością uważać tych chorych, którzy odpowiedzi nie nadesłali, za pijących nadal. Liczbowo przedstawiałoby się: na 23 leczonych brak wiadomości o 6, na tę samą liczbę nieleczonych nie odpowiedziało 12.

Drugie omówienie dotyczy kategorji chorych mniej pijących leczonych i nieleczonych. Chorzy tej kategorji podają, że piją bardzo rzadko, t. zn. nie codzień i nawet nie co tydzień, piją ilości małe (jeden tylko wino) nie upijają się, pracują.

Na zasadzie tych danych możnaby chorych tej kategorji uważać za wykazujących poprawę, jednakowoż przebyta psychoza alkoholiczna, oraz doświadczenie psychjatryczne co do alkoholików, stwierdzające, że o ile alkoholik nie zaprzestał zupełnie używania alkoholu, zawsze nad nim wisi niebezpieczeństwo powrotu do nałogu, nie pozwala nam uważać tych pacjentów za stojących poza niebezpieczeństwem.

Gdybyśmy porównali same tylko liczby podane w naszej statystyce, dotyczące chorych leczonych autohemoterapją i nieleczonych, o których posiadamy wiadomości, to statystyka przemawiałaby na korzyść chorych leczonych. Procentowo przedstawiałoby się:

Leczeni autohemoterapją:		**Nieleczeni:**	
nie pije	35%		
pije mniej	29%	**pije mniej**	20%
„ nadal	29%	**„ nadal**	80%

Porównanie katamnezy chorych nieleczonych, którzy przeciętnie o rok dłużej znajdywali się poza Kliniką, z katamnezą chorych leczonych mogłoby nasuwać wątpliwości co do wartości wyciągniętych wniosków, gdyby nie okoliczność, że wiadomości o chorych nieleczonych stwierdzają powrót tych chorych do alkoholu zaraz po wypisaniu z Kliniki.

Nie możemy jednak w tym wypadku oprzeć się tylko na liczbach statystyki i wyciągać zbyt daleko idących wniosków z wielu powodów. Przedewszystkiem badania nasze opierają się na małym materjale w porównaniu z olbrzymią ilością psychoz o etjologji alkoholicznej. Następnie zbyt dobrze jest nam znana prawie zupełna beznadziejność dobrego rokowania u alkoholika, który z powodu psychozy alkoholicznej dostał się do szpitala dla chorych psychicznie. Tak samo należy wziąć pod uwagę wątpliwość, czy wszystkie zgłoszone odpowiedzi dodatnie, odpowiadają prawdzie, gdyż wiadomem jest, jak alkoholicy potrafją swój nałóg ukrywać. Również niejasny właściwie mechanizm działania autohemoterapji wogóle tembardziej wydaje się nam niejasnym w swem działaniu na zaniknięcie pociągu do picia u alkoholików.

Chociaż badania nasze dokonane były na niewielkim materjale, jednakowoż porównanie z tą samą liczbą przypadków nieleczonych, daje zbyt dużą różnicę na korzyść leczonych, abyśmy nad tem przeszli bez zwrócenia uwagi.

Prawdą jest, że niejasny jest mechanizm działania leczniczego autohemoterapji a szczególnie u alkoholików, ale również wiadomo, jak naogół zgodne są opinje autorów o dobrych skutkach tego leczenia u ciężkich neurotyków.

Również zasługuje na podkreślenie, że z pośród leczonych z rezultatem dodatnim, 4 pacjentów oświadcza, że po leczeniu nie czują pociągu lub „smaku“ do alkoholu.

Przechodząc do wniosków końcowych, wynikających z podanych naszych obserwacyj, uważałbym:

że rezultaty dotychczas zauważone zachęcają do dalszego stosowania leczenia alkoholików autohemoterapją,

że rozpoczęcie kuracji autohemoterapją pozwala nam w większości przypadków, na zatrzymanie chorego w szpitalu na przeciąg około 8 tygodni, przyczem chory i rodzina uważają, że pobyt jego przez ten czas w szpitalu jest celowy, w przeciwieństwie do najczęściej praktykowanego wypisywania chorego zaraz po minięciu objawów ostrych,

że dziś nie jesteśmy w stanie wytłómaczyć sobie, na jakiej drodze działa leczenie krwią, a zwłaszcza u alkoholików, czy to jest wstrząs, czy „odczulenie“, czy działanie na gruczoły dokrewne, czy też poprostu działanie sugestyjne na psychikę chorego.

W zakończeniu dodałbym, że ciekawe byłoby przeprowadzenie prób leczenia alkoholików krwią, wziętą od osób z konstytucjonalną lub nabytą nietolerancją do alkoholu. Prób tych dotychczas nie udało się nam przeprowadzić z powodu braku odpowiedniego doboru materjału.

Piśmiennictwo:

M-lle Pascal et J. Davesne: La thérapeutique sanguine dans les psychoses. La presse médicale Nr. 67, r. 1925. — M-lle Pascal et J. Davesne: Traitement des maladies mentales par les chocs 1926 r. — Knosp: Action euphorique de l'autohémothérapie recenzja Presse medical Nr. 53 r. 1926 z Münchener medizinische Wochenschrift tom 43 1926 r. — F. Montier et J. Rachet: Incidents et accidents de l'autohémothérapie. La presse medical Nr. 65 r. 1923. — S. Mantero: Tentativi di cura nel'alkoholismo. Rivista di patologja nervosa e mentale Vol. 32 1927. — A. Lumière i Montoloy: Sposób działania wstrzykiwań krwi własnej. Wiedza Lek. zesz. II rok 1927. — Neumark: Leczenie kwią własną w chorobach skórnych i wenerycznych w związku z uczuleniem i odczuleniem ustroju. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15 r. 1927.

Dr. Józef FRITZ. Lwów.

W sprawie epidemjologii odry.

(Por. Dr. E. Peszyńska: Przyczynek do epidemjologji odry. P. G. L. 1928. Nr. 19, str. 341).

Ciekawy przypadek, opisany przez autorkę, w którym trudność wytłumaczenia okresu wylęgania wydaje się znaczną, nastręcza sposobność do następujących uwag: Przyjęcie przenoszenia odry przez osoby trzecie (wyłączam zakażenie przez formy poronne jako prawidłowe) inwolwuje też w pewnej mierze możliwość szerzenia się jej przez powietrze. (Peszyńska: możliwość 2 i 1; por. również me uwagi w Pedjatrji polskiej VII, str. 402 - 3). Zaznaczę przytem, że regulamin sali z przegródkami (półboksy) nie chroni wiele, zarazek zaś może być noszony jak w cieplarce w jamie nosowo - gardzielowej personalu, który zetknął się z jednostką pozostającą w okresie wylęgania tego schorzenia. Okres ten trudno często samem tylko badaniem bez szczegółowych wywiadów ująć. — Nasuwałaby się jednak jeszcze trzecia możliwość: przedłużenie okresu wylęgania odry. Wiadomości nasze odnośnie do długości tegoż, jakoteż np. czasu wygasania zakaźności nie mogą być wcale uważane za definitywnie skrystalizowane (por. np. Zs. f. Kinderheilkunde 45, zesz. 3, str. 364 /Goebel/ i Zbl. f. d. ges. Kinderheilkunde XXI, str. 221 ref.), rewizje ich ze względu na obserwacje przeciągania się opisywane w literaturze są wskazane.

Odra jako schorzenie o charakterze allergicznym może być studjowaną, gdy chodzi o ów okres przestrajania, doświadczalnie (stadjum I i II por. Klin. Woch. VI. Nr. 41, str. 1953). Wiemy, że surowice stosowane profilaktycznie przedłużają często okres wylęgania. Nasuwa się pytanie, jakiem jest też np. oddziaływanie schorzeń interkurrentnych, padających na ów okres i dotykających ustrój w czasie jego przygotowywania się do reakcji na tkwiący w nim zarazek odry, jak mogą być modyfikowane objawy owego przestrojenia samego i wreszcie jak zachowuje się organizm po jego przebyciu (np. w przypadku opisanym, w którym wysięk opłucnej mógł spowodować opóźnienie w wystąpieniu objawów odrowych, zaś odra sama wpłynąć korzystnie na polepszenie się stanu gruźliczego) i t. p.

Dwa przypadki przedłużenia okresu obserwowałem również niedawno (jeden o 6, drugi o 9 dni, opis tychże i omówienie ukażą się niebawem w czasopiśmie fachowem francuskiem), których izolację stworzyła natura *(experimentum naturae)*, zaś wśród nich u jednego dziecka był też specyficzny wysięk opłucnowy międzypłatowy.

Przypadki tego rodzaju, do nich zaliczyłbym i opisany przez Filatową, mogą mieć wartość znaczną, dowodzą bowiem, że ścisłe ustalanie okresów ma znaczenie tylko względne i odnosić je należy z pewnem prawdopodobieństwem do przypadków przeciętnych (ustrój nie jest tylko płytką dla posiewu), nie wykluczając też różnych kombinacyj (np. przeniesienia przez osobę trzecią wraz z opóźnieniem w wylęganiu; możliwe w przypadku Dr. Peszyńskiej), wszak *„non numerandae sed ponderandae observationes“*.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. M. WILENKO. Chełm.

Kiła wątroby *).

Szereg prac ostatnich lat zajmujących się statystyką kiły, i stosunkiem tejże do chorób wewnętrznych wykazuje, że nietylko wzrosła ilość chorujących na kiłę wogóle, ale przedewszystkiem zmienił się charakter tej choroby.

---

*) Według odczytu wygłoszonego w Związku Lekarzy P. P. oddział Chełm dnia 28. III. 1928 r. z pokazem przypadku.

Oto uległa względnemu zmniejszeniu t. zw. III-rzędna kiła skóry, błon śluzowych i kości, natomiast spotykamy coraz częściej zwłaszcza w ostatniem dziesięcioleciu III-rzędne schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych.

Na czem polega ta zmiana charakteru kiły, dotychczas nie jest wyjaśnione. Niektórzy badacze przypuszczają, że obecny sposób leczenia — przedewszystkiem leczenie salwarsanem — na tę zmianę wywarł wybitny wpływ. Czy częstsze rozpoznanie tych chorób na tle ulepszonych metod badania nie powoduje po części przynajmniej tego pozornego wzrostu, trudno jeszcze obecnie rozstrzygnąć.

Z narządów wewnętrznych ulegają schorzeniu w III-ciem stadjum kiły na pierwszem miejscu układ nerwowy, na drugiem narząd krążenia a na trzeciem dopiero wątroba. Kiłę wątroby uważać też należy za cierpienie względnie rzadkie — bo dochodzące do 1 — 2‰ ogólnej liczby chorych — a jeszcze rzadziej rozpoznawane. Klinika bowiem nabytej III-rzędnej kiły wątroby jest różnorodna. Niekiedy przebiega bez objawów tak dalece, że zostaje odkryta przypadkowo dopiero na stole sekcyjnym, innym razem cierpienie to daje tak różne objawy kliniczne, że rozpoznanie napotyka na nieprzezwyciężone trudności. Zarówno rzadkość samego cierpienia, jakoteż trudności rozpoznawcze usprawiedliwiają ogłoszenie spostrzeganych przezemnie 2 przypadków III-rzędnej kiły wątroby.

Przypadek I.

Sz. M. 31 lat, krawczyni, zamężna. Wywiady rodzinne nie przedstawiają nic szczególnego. Przed zamążpójściem do r. 1918 zawsze zdrowa. W 3 miesiące po ślubie zaszła w ciążę, którą sztucznie przerwała; po poronieniu chorowała na bóle krzyża, stwierdzone gdzieindziej skrzywienie i przyrośnięcie macicy zostało wyleczone. W r. 1920 powtórna ciąża. W pierwszych miesiącach tejże zauważyła na częściach płciowych ranki i pęcherzyki i zasięgnęła wówczas porady u lekarza, który zapisał zastrzyki, po których opisane objawy szybko zniknęły. W 8-ym miesiącu ciąży urodziła bez zewnętrznej przyczyny nieżywe dziecko, z którego „skóra jakby opadała". Z końcem roku robiła wcierania i brała wśródżylne zastrzyki prawdopodobnie salwarsanu. W r. 1921 znowu zaszła w ciążę i urodziła dziecko żywe, które żyje dotychczas, dobrze się rozwija i niewykazuje narazie żadnych objawów chorobowych mogących mieć związek z przebytą kiłą rodziców; mąż bowiem zaraził się kiłą w r. 1914 i leczony był wówczas wyłącznie rtęcią, a wr. 1920 — a więc w czasie zakażenia chorej — z powodu świeżych objawów kiły przebył leczenie salvarsanem i rtęcią. Od r. 1921 — 1925 badana czuła się dobrze i nie przechodziła wobec tego żadnego leczenia. W r. 1925 zaczęła się skarżyć na bóle głowy, ogólne osłabienie, brak łaknienia, dreszczyki i gorączkę. Objawy te wraz z gorączką dochodzącą nieraz do 39° i wyżej trwały prawie bez przerwy cały rok, przyczem gorączka — jak twierdzi chora występowała codziennie. Wewnętrznych dolegliwości chora nie odczuwała. W tym czasie znacznie schudła; do łóżka jednak się nie kładka, lecz oddawała się w dalszym ciągu bez przerwy swym zajęciom zawodowym. W ciągu roku 1926 zasięgała kilkakrotnie — głównie z powodu stałej gorączki — porady lekarskiej; rozpoznawano gruźlicę gruczołów chłonnych około-oskrzelowych, zimnicę, mimo że pasorzytów zimniczych nie wykazano we krwi. Zastrzyki arszenikowe nie dały żadnej poprawy. W jesieni 1926 typ gorączkowy o tyle się zmienił, — jak podaje chora inteligentna i dokładnie spostrzegająca przebieg swego cierpienia — że zaczęły występować bez używania jakichkolwiek środków leczniczych przerwy w gorączce trwające 1 — 2 tygodni. Równocześnie ze zmianą typu gorączkowego chora zaczęła odczuwać bóle wewnętrzne występujące zwłaszcza w okresach gorączkowych, chora miała wrażenie, jakby „w brzuchu narywał wrzód". Z końcem listopada 1926 zgłosiła się do mnie po raz pierwszy. Wówczas ani mąż, ani żona nie tylko nie podawali w wywiadach przebytej kiły, przebytego leczenia przeciwkiłowego, urodzenia nieżywego dziecka, ale przeciwnie zaprzeczyli wszelkim w tym kierunku stawianym pytaniom. Wobec stwierdzenia gorączki i powiększonej, twardej, niebolesnej śledziony podejrzywałem chroniczną zimnicę, zapisałem odpowiednie leczenie i kazałem chorej zgłosić się po tygodniu, by upewnić się w postawionem przeze mnie rozpoznaniu. Chora zgłosiła się jednak dopiero po roku prawie t. j. 17. X. 1927 z uprzednio opisanemi objawami t. j. gorączką przerywaną okresami bezgorączkowemi trwającemi do dwóch tygodni i bólami „w środku", przyczem dowiedziałem się, że leczenie przeciwzimnicze przepisane przeze mnie a stosowane w dalszym ciągu przez innych kolegów pozostało bez skutku. Badanie krwi na pasorzyty zimnicze przeprowadzone gdzieindziej dało wynik ujemny. Owczesny wynik badania nie różnił się zasadniczo od stanu przedmiotowego w roku ubiegłym. Gorączka i powiększona śledziona utrzymywały się w dalszym ciągu; nadto stwierdzić mogłem nieco powiększoną i tkliwą wątrobę i bolesność przy wstrząsie okolicy lędźwiowej prawej. W moczu pobranym cewnikiem wykazałem ślady białka, a pod drobnowidem liczne skupienia ciałek ropnych w każdem polu widzenia. Wobec bolu w okolicy lędźwiowej prawej i ropy w moczu rozpoznałem zapalenie miedniczki nerkowej prawej, które przebiega wszak z gorączką, uważając resztę objawów jako następstwo przebytej uprzednio zimnicy. Przy następnem badaniu po 2 tygodniach ropa z moczu znikła, gorączka ustąpiła; podmiotowo chora czuła się znacznie lepiej. Pewny swego rozpoznania zaleciłem odpowiednie leczenie i nie widziałem chorej aż do 21. I. 1928. Wówczas wywiady wykazały, że rzekome polepszenie nie trwało długo, wystąpiły znowu dreszcze z gorączką i bóle nieokreślonego charakteru w brzuchu. Badanie przeprowadzone 21. I. 1928 dało następujący wynik:

Kobieta wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, odżywienia podupadłego. Skóra i widoczne błony śluzowe blade bez odcienia żółtaczkowego. Ciepłota 39,1°, tętno 92 uderzeń w 1'. Gruczoły chłonne nigdzie nie macalne z wyjątkiem małych, twardych, niebolesnych gruczołów pachwinowych; migdałki nie powiększone, nie rozpadłe, uzębienie utrzymane w dobrym stanie. Układ nerwowy bez zmian. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują szybko na światło i akkomodację. Normalne odruchy utrzymane, patologicznych brak. W narządach klatki piersiowej tylko lekki podmuch nad koniuszkiem serca, zresztą wynik badania ujemny. Jama brzuszna w okolicy wątrobowej nieco wypuklona, rozszerzenia żył na powierzchni skóry brzucha nie widać. Stłumienie wątrobowe rozpoczyna się na VI-tem górnem żebrze, sięga w linji sutkowej prawej na szerokość dłoni niżej łuku żebrowego prawego, w linji środkowej sięga poniżej połowy odległości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, przekracza linję środkową ciała na szerokość 4 palców na lewo i tamże macalna na szerokość 5 palców niżej łuku żebrowego lewego. Brzeg wątroby macalny, ostry, nie przerywany, powierzchnia wątroby nierówna, drobnoguzkowata, tylko w linji środkowej wyczuwa się na jej powierzchni guzowatość wielkości jaja gołębiego, miększą niż otoczenie guza; konsystencja wątroby zwiększona nieco tkliwa, tarcia na wątrobie wykazać nie można.

Stłumienie śledziony rozpoczyna się w linji pachowej lewej na VII-em żebrze i sięga do łuku żebrowego, tamże macalna na szerokość 2 palców niżej łuku żebrowego, twarda, niebolesna. W jamie brzusznej płynu wolnego nie wykazuje się.

Wobec tych zmian odrazu nasunęło się obecnie podejrzenie na schorzenie kiłowe wątroby III-rzędne, które przebiega często z gorączką; rozpoznałem też zapalenie kiłowe wątroby z ograniczonym kilakiem i dopiero teraz moje kategoryczne pytania co do przebytej kiły zostały potwierdzone, jak to w wywiadach opisałem. Reakcja Wassermanna była silnie dodatnia (++++), Meinickego również (+++). Leczenie polegało na podawaniu jodu w ilości 2 g dziennie, wstrzykiwaniach bizmutu i neosalvarsanu w dawce pojedynczej nie przekraczającej 0,4 g, w ilości 3 g w ciągu 8 tygodni.

Wynik leczenia był znakomity i szybki. Po dwudniowem zażywaniu jodu gorączka spadła do normy i dotychczas t. j. po 2 miesiącach więcej nie wystąpiła. Śledziona po upływie 2 tygodni nie dała się więcej wymacać, ani też wypukiem nie była powiększona. Wątroba prawie z dnia na dzień zmniejszała się, guz macalny na wątrobie znikł w przeciągu 10 dni od rozpoczęcia leczenia, a po 4 tygodniach wątroba niczem nie różniła się od wątroby normalnej. Cera się znacznie poprawiła, bladość ustąpiła, a przybytek na wadze wynosił w pierwszych 4 tygodniach 5 kg, a po 2 miesiącach doszedł do 8 kg. Z podmiotowych objawów bóle w brzuchu ustąpiły już po tygodniu, łaknienie zaś już w pierwszych dniach znacznie się wzmogło. Po 4 tygodniach leczenia chora nie wykazywała żadnych objawów chorobowych. Zaznaczyć muszę, że główne działanie lecznicze przypisać należy — jak to zresztą wielu autorów podnosi — używaniu jodu, gdyż objawy chorobowe już w pierwszym tygodniu zaczęły gwałtownie ustępować przy użyciu wyłącznie jodu przed stosowaniem zastrzyków. Mimo wyzdrowienia leczenie przeciwkiłowe będzie powtórzone, gdyż nawrót cierpienia jest możliwy, jak spostrzeżenia innych autorów wykazują.

Zupełnie inaczej przedstawia się *przypadek II.*

W. Z. urzędnik skarbowy lat 41 zgłosił się do mnie 29. X. 1926 z rozpoznaniem lekarskiem niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i niewydolnością mięśnia sercowego. Wywiady i badanie wówczas przeprowadzone wykazały następujący stan:

Ojciec zmarł nagle w 49 r. rzekomo z powodu gwałtownego krwotoku żołądkowego, matka zmarła w 68 r. na zapalenie płuc.

Badany był do r. 1906 zdrowy, w którym to roku nastąpiło zakażenie kiłowe. Przebył wówczas leczenie rtęciowe i pił jod. Pacjent żonaty, ma 5 dzieci zdrowych, żona nigdy nie roniła. Krew badana w r. 1911 na Wassermanna dała wynik ujemny, w r. 1925 chory zaczął kaszleć, odczuwać silne kłucie w boku prawym i skarżyć się na brak tchu, zwłaszcza przy większem natężeniu. Niekiedy zwłaszcza w nocy występowało kołatanie serca. Chrypki lub trudności przy połykaniu nie było.

Chory wzrostu średniego o tkance tłuszczowej i mięsnej miernie rozwiniętej. Powłoki widoczne blade. Twarz lekko obrzękła, na przedniej stronie klatki piersiowej sieć widocznych rozszerzonych żył skórnych. W pozycji stojącej lekkie wypuklenie prawej, przedniej klatki piersiowej między III a V-tem międzyżebrzem. Źrenice równe, okrągłe oddziaływują szybko na światło i akomodację. Objawów Musset'a i Oliver-Kardarellego wykazać nie można. W dołku jarzmowym wyczuwalne tętnienie tętnicy głównej. Przy obmacywaniu klatki piersiowej po stronie prawej między II a VI przestworem międzyżebrowym między linjami przymostkową prawą a sutkową wyczuwa się dość słabe tętnienie o nieokreślonym charakterze (jedno- czy wielokierunkowe). Bezwzględne stłumienie serca w granicach prawidłowych. Uderzenie koniuszkowe serca w V p. m. na wewnątrz linji sutkowej lekko widoczne i macalne; na rękojeści mostka wybitne stłumienie; również po prawej stronie przedniej klatki piersiowej stwierdzamy podłużny pas stłumienia sięgający w kierunku poziomym od linji przymostkowej prawej do linji sutkowej prawej, a w kierunku pionowym od II-giego — V-go przestworu międzyżebrowego. Szerokość tego pasa stłumienia wynosi 6 cm, a długość 13 cm. W linji pachowej prawej jakoteż z tyłu klatki piersiowej od dolnego brzegu łopatki ku dołowi wyraźne stłumienie. W obrębie stłumienia płucnego z tyłu i w pasze prawej osłabione szmery oddechowe pokryte dość licznemi niedźwięcznemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami. Nad koniuszkiem serca, jakoteż nad miejscami przysłuchowemi wielkich naczyń szmer skurczowy, 2-gi ton nad tętnicą główną silnie zaakcentowany; ten szmer skurczowy słyszalny również nad rękojeścią mostka i nad całem stłumieniem prawostronnem klatki piersiowej, najsilniej jednak w II i III p. m.; naogół szmer znacznie silniejszy w prawostronnym pasie stłumienia, niż nad samem sercem; tętno po stronie prawej nieco silniejsze, niż po lewej, dobrze napięte, rytmiczne. Ciśnienie mierzone Riva-Roccim w granicach normy. Objawu Duroziez'a nad tętnicą udową nie stwierdza się. Jama brzuszna bez zmian.

Mocz nie zawiera patologicznych składników. Objawów zastoinowych brak. Wassermann we krwi dodatni. Postawiłem wówczas rozpoznanie tętniaka aorty wstępującej, które zostało rentgenologicznie potwierdzone. Leczenie polegało na wstrzykiwaniach neosalwarsanu, bismutu i wewnętrznem zażywaniu jodu przez kilka miesięcy. Wynik leczenia był względnie korzystny, gdyż kaszel i kłucie w boku ustąpiły, a duszność występuje dopiero przy znacznym wysiłku fizycznym. Zdaje się, że na razie dalszy rozwój tętniaka został wstrzymany.

Od sierpnia 1927 do lutego 1928 chorego nie widziałem. Z początkiem lutego 1928 zostałem do niego ponownie wezwany. Uzupełniający wywiad wykazał następujące szczegóły: Od 4 miesięcy odczuwa chory ciężar w brzuchu, którego obwód stale się zwiększa; od 2 miesięcy wystąpiły obrzęki nóg, od 2 tygodni chory nie opuszcza łóżka. Mocz oddaje w dostatecznej ilości. Dodatkowe badanie wykazuje obecnie następujące zmiany: Ciepłota ciała normalna. W obrębie klatki piersiowej stan nie wykazuje większych zmian, niż uprzednio opisane; tętno dobrze wypełnione, silniejsze po stronie prawej, niż lewej, rytmiczne 84 uderzeń na 1'. Rozszerzenia żył skórnych na brzuchu nie stwierdza się. Obwód brzucha znacznie powiększony, wynosi 96 cm. W jamie brzusznej znaczna ilość wolnego płynu. Z powodu silnego napięcia stanu wątroby i śledziony nie można wykazać. Kończyny dolne obrzękłe, blade. Żółtaczki brak. Mocz bez zmian patologicznych. Dn. 15. II. wypuściłem z jamy brzusznej 8 litrów jasnożółtawego, przeźroczystego płynu, przyczem obwód brzucha zmniejszył się do 88 cm. Niestety odczyn Wassermanna z płynu brzusznego nie był wykonany z powodów ode mnie niezależnych. Po wypuszczeniu płynu zmian w śledzionie nie wykazałem, wypukiem nie była powiększona, ani macalna. Stłumienie wątrobowe rozpoczyna się na VI żebrze prawem. sięga w linji sutkowej prawej 13 cm od łuku żebrowego, w linji środkowej 16 cm poniżej wyrostka mieczykowatego, przekracza linję środkową ciała na szerokość 5 palców, tamże wątroba macalna 14 cm niżej łuku żebrowego lewego, w całości sięga do wysokości pępka. Brzeg ostry wątroby wszędzie łatwo wymacać się daje, przerwany jedynie na wysokości linji sutkowej prawej przez twór guzowaty wielkości jaja gołębiego twardawy, nierówny, lekko tkliwy; powierzchnia wątroby drobno-guzkowata — większe wyniosłości nie dają się wykazać — przy ucisku prawie niebolesna, konsystencja zwiększona. Rozpoznanie w tym wypadku brzmiało również „zapalenie kiłowe w wątrobie" z uciskiem żyły wrotnej. Leczenie polegało na wstrzykiwaniach salyrganu łączącego działanie specyficzne z wybitnie wcdopędnem, obok śródżylnych wstrzykiwań salvarsanu i zażywania jodu.

Po 5 tygodniach leczenia płynu w jamie brzusznej wykazać nie można. Obrzęki nóg ustąpiły zupełnie. Wątroba w całości zmniejszyła się o szerokość 2 palców. Powierzchnia i konsystencja nie uległy na razie zmianom, twór guzowaty w dalszym ciągu macalny, choć nieco mniejszy. Podmiotowo chory nie odczuwa żadnych dolegliwości i oddaje się znowu swym zajęciom zawodowym.

Jak już wspomniałem, klinika schorzeń III-rzędnych kiłowych wątroby przedstawia wielką rozmaitość zarówno objawową, jakoteż co do przebiegu nie dając ściśle ograniczonych typów. Zależy to od samego procesu chorobowego, jego umiejscowienia, czasu trwania cierpienia, leczenia choroby i ewentualnych powikłań. Przy rozpoznaniu różniczkowem można dopiero ocenić, jakie trudności piętrzą się przed postawieniem właściwego rozpoznania. Tu uwzględnić należy przedewszystkiem 2 czynniki: 1) wykazanie kiły istniejącej w ustroju wogóle i zmian wątrobowych dostępnych badaniu fizykalnemu. Około tych 2 charakterystycznych objawów grupują się wszelkie inne, z których wymienię na pierwszem miejscu obrzęk śledziony, którego brak może nawet budzić wątpliwości co do istoty cierpienia, gorączka o różnym typie towarzysząca zapaleniu kiłowemu wątroby w 70% przypadków, szereg objawów podmiotowych jak bóle trwałe i napadowe i wpływ dodatni leczenia przeciwkiłowego. Ze względu na podobieństwo III-rzędnej kiły wątroby do całego szeregu innych chorób rozpoznanie różniczkowe musi być przeprowadzone na szeroką skalę nie zawsze dając, niestety, pożądany wynik. Największe trudności rozpoznawcze natrafiamy przy gorączkujących formach kiły wątroby, gdzie gorączka wybija się niejako na czoło i opanowuje cały obraz chorobowy. A więc trzeba wykluczyć zakażenie krwi włączając zakażenie wychodzące z jamy ustnej t. zw. Oralsepsis, zapalenie wsierdzia, gruźlicę, a w pierwszym rzędzie choroby gorączkowe dające zmiany w narzadach jamy brzusznej, jak zimnicę, ropień wątroby, bąblowiec, ropień podprzeponowy, przerzuty rakowe w wątrobie, zapalenia dróg żółciowych, pęcherzyka żółciowego. O ile III-rzędna kiła wątroby przebiega bez gorączki, należy znowu wykluczyć zanikową marskość przerostową Hanota, nowotwory wątroby, wątrobę zastoinową, kamicę żółciową obok innych rzadszych cierpień.

Dwa przypadki własne przy rzadkości cierpienia dziwnym zbiegiem równocześnie spostrzegane nie tylko wykazują nam różnorodność form klinicznych III-rzędnej kiły wątroby nabytej, ale prowadzą nas przez wszystkie fazy trudności i ułatwień rozpoznawczych, wykazując zespół objawów nie spostrzegany dotychczas. W pierwszym przypadku już same wywiady w początku skierowały nasze rozpoznanie na fałszywe tory, a w braku miejscowych objawów ze strony wątroby nie myśleliśmy o tem cierpieniu. Dopiero po 2 latach kiedy wątroba dała już wybitne zmiany, pod naciskiem przyznało się małżeństwo do zakażenia kiłowego; a kiedy leczenie już po kilku dniach uwolniło chorą od trapiącej ją gorączki, żałowała mocno, że się nie przyznała przy pierwszem badaniu; spowodowałoby to z mej strony wykonanie odczynu Wassermanna i kazało myśleć — przy dodatnim wyniku — ewentualnie także o gorączce pochodzenia kiłowego. Dodatni wywiad w II-gim przypadku ułatwił nam obok innych momentów postawienie rozpoznania. Nasz 1-szy przypadek ciekawy też jest ze względu na wczesne stosunkowo występienie III-rzędnej kiły wątroby. Zwykle upływa 10—20 lat od zakażenia kiłowego pierwotnego, gdyż kiła wątroby należy do późnych zmian kiły III-rzędnej. W drugim też wypadku czas ten wynosi przeszło 20 lat.

4 letni okres od zakażenia kiłowego, jaki stwierdzamy w pierwszym przypadku, należy bądź co bądź do rzadkości. Ledwie pojedyncze spostrzeżenia przytaczają okres trzechletni. Rozpoznanie w I przypadku było trudne tak długo, jak długo nie wystąpiły objawy ze strony wątroby. Charakterystyczne zmiany w wątrobie, równoczesny obrzęk śledziony, kilkuletnia gorączka bez objawów charłactwa, dodatnie wywiady, Wassermann dodatni i czarodziejskie działanie leczenia przeciwkiłowego uczyniły rozpoznanie łatwem i pewnem. Niemniej jednak rozpoznanie winno być postawione w pierwszych miesiącach wystąpienia cierpienia, gdyby się już wtedy zwróciło uwagę na pewne objawy. Negatywny bowiem wynik badania i leczenia przeciwzimniczego — a ta choroba w pierwszym rzędzie się nasuwała — dalsze trwanie gorączki mimo ustąpienia zapalenia dróg moczowych, brak innych chorób organicznych, tłumaczących trwanie gorączki bez wybitnego upośledzenia podejrzenia winny były rozbudzić podejrzenie gorączki pochodzenia luetycznego, któreby Wasser-

mann i wywiady potwierdziły. Zespół powyższych objawów wraz z obrzękiem śledziony, który wszak często poprzedza wystąpienie III-rzędnych zmiany kiłowych wątroby, lekkie powiększenie tejże przy wykluczeniu innych chorób dałby nam prawdopodobne rozpoznanie, któremu wynik leczenia przeciwkiłowego nadałby cechy pewności. W tym przypadku późne rozpoznanie nie było połączone ze szkodą dla chorej, gdyż nastąpiło zupełne wyleczenie. Pod względem rozpoznawczym drugi przypadek był o tyle łatwiejszy, że istniejące zmiany w układzie krwionośnym w postaci tętniaka aorty na tle kiłowem, dodatni Wassermann wzbudziły podejrzenie, czy płyn nagromadzony w jamie brzusznej nie pochodzi z kiły wątroby. Drobnoguzkowata powierzchnia wątroby z większym guzem w okolicy woreczka żółciowego, dodatnie wywiady i dodatni odczyn Wassermanna, zmiany luetyczne w innych narządach, częściowo dodatni wpływ leczenia czynią nasze rozpoznanie prawdopodobnem. Wykluczenie raka wątroby, wątroby zastoinowej na tle osłabienia serca lub ucisku żył ze strony tętniaka utrwalają nasze rozpoznanie.

Kiła nabyta wątroby w każdej postaci jest bezsprzecznie cierpieniem poważnem, w wielu jednak przypadkach — o ile nie stawiamy rozpoznania zbyt późno — dostępnem naszemu leczeniu. O ile pamiętać będziemy o tem cierpieniu, to z pewnością wcześnie to cierpienie stwierdzimy ku pożytkowi chorych a pomyłki rozpoznawcze staną się rzadkością.

Piśmiennictwo:

1) H. Schlesinger: Syphilis u. innere Medizin, II. T. Die Syphilis der Baucheingeweide. — 2) Kraus u. Brugsch: Spez. Pathol. u. ther. inner. Krankheiten VI. B. II. T. — 3) D. M Wochenschrift 1927, Frank u. Worms: Zur Diagnose u. Therapie spätssyphilitischer Lebererkrankungen. — 4) Wiener Archiv für innere Medizin XV B., H. 1, 1918. Fritz Redlich u. Paul Steiner: Statistische Untersuchungen über Lues u. innere Krankheiten. — 5) J. Węgierko: Przyczynek do przebiegu trzeciorzędnej kiły wątroby. P. Gaz. Lek. 1925, Nr. 10. — 6) A. Głuziński: Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 1. W sprawie rozpoznania kiły płuc. — 7) F. Białokur: Obrzmienie wątroby śledziony z podniesieniem ciepłoty w przebiegu kiły. Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV, Z. II. — 8) W. Mikułowski: Kiła wrodzona gorączkowa u chłopca 14-letniego. P. Gaz. Lek. Nr. 38, 1927. — 9) Prof. L. Korczyński: „O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych". P. Gaz. Lek. Nr. 15, 16, 17 i 18 z r. 1927.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Jan GREK i Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Pół wieku.

Rzut oka na kronikę Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. (1877—1927 *).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie niema jeszcze swej pisanej historji. Przyszły jego historyk będzie miał zadanie piękne i wdzięczne. Dzieje naszego Towarzystwa są bowiem nietylko odzwierciedleniem ruchu naukowo-lekarskiego, jakiem tętnił Lwów, stolica tej dzielnicy ziem polskich. Usiłowania i prace Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego sięgały daleko poza program naukowo-lekarski. Wyłoniwszy się ze swej szlachetnej Macierzy: *Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich*, dzisiejszego *Towarzystwa Lekarzy Małopolskich*, mającego szczytny cel niesienia pomocy owdowiałej i osieroconej rodzinie lekarskiej, — samo podjęło te wszystkie zadania, jakie obok pracy zawodowej bywają troską codzienną każdego dobrego lekarza-obywatela w najszerszem tego słowa znaczeniu.

Herman w swej *„Kronice"*, poświęconej pierwszemu 30-leciu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego (w r. 1907 [1]) słusznie pisze, że w dziejach naszego Towarzystwa wyróżnić możemy trzy okresy.

„Pierwszy, dla nas jakoby przedhistoryczny, sięga od daty założenia Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich do r. 1877, t. j. roku podziału Towarzystwa na sekcje, dokonanego pracą Biesiadeckiego i Rożańskiego; następujący okres drugi trwa po rok 1901, kiedy to głównie dzięki zabiegom Antoniego Gluzińskiego i Renckiego, Sekcja lwowska Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, emancypując się, przyjęła nazwę *„Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego"*. Odtąd rozpoczął się nowy, trzeci okres, jeszcze nie zamknięty, okres *fermentu*. Te trzy okresy w rozwoju naszego Towarzystwa odpowiadają trzem pierwszym okresom życia ludzkiego. Okres pierwszy — to lata niemowlęce, ząbkowanie i szczęśliwy wiek dziecięcy, dla którego nieświadoma walka o byt i samo życie jest już szczęściem. Okres drugi — odpowiada wiekowi młodzieńczemu: w łonie Sekcji zaznacza się już pewne niezadowolenie ze stanu obecnego, rada porywa się do samodzielnych występów na zewnątrz, na co jednak władza opiekuńcza, to jest Rada Zawiadowcza Towarzystwa Lekarzy Glicyjskich nie pozwala. Na razie bez szemrania znosi się tę kuratelę. Lecz gdy młodzieniec dojrzeje w męża, nieznośnemi stają się mu nawet miękkie i choćby jedwabne pęta macierzyńskie. A właśnie w roku 1901 Sekcja nasza zaczęła dojrzewać w męża i w dążnościach ku zupełnemu usamowolnieniu uzyskała dla się z łatwością, dzięki uprzejmości Rady Zawiadowczej Tow Lekarzy Galicyjskich tytuł dający złudzenie samodzielności i nowy regulamin. Lecz te pozory nie dają dostatecznego upustu dla energji, od lat gromadzonej. Ferment wszczepiony w owym roku działa dalej, rozpoczęto rokowania o pełną swobodę, o zupełną i rzeczywistą samodzielność, wskrzeszono myśl o własnem gnieździe".

Herman zamknął swą „Kronikę" rokiem 1907, obejmując nią, jak wspomnieliśmy, pierwszych 30 lat istnienia Towarzystwa. Zobaczymy, że dopiero w następnem, czwartem dziesięcioleciu „ferment" wspomniany przez niego, wydał dalsze owoce i spowodował dalsze usamodzielnienie w ewolucji naszego Towarzystwa.

Zadaniem naszem będzie „Kronikę" Hermana uzupełnić i trzymając się tej samej metody, doprowadzić ją aż do chwil obecnej. Obejmie ona zatem dalszych lat 20, począwszy od roku 1908.

Na wstępie musimy jednak cofnąć się na chwilę daleko wstecz i zauważyć, że data początków naszego Towarzystwa może być pojmowana rozmaicie.

Historyczną datę, w której *de facto* zorganizowało się we Lwowie pierwsze zrzeszenie lekarskie, mające cel zarówno naukowy, jak humanitarny, jest dzień 2 grudnia 1867.

Jak mówi „Ogólne sprawozdanie z zawiązania się i czynności Towarzystwa lekarzy galicyjskich w roku 1868" [2]) w owym dniu: „...grono lekarzy we Lwowie zamieszkałych uznając potrzebę zespolenia naukowego z jednej, jakoteż czując dotkliwie brak tegoż z drugiej strony, mając dalej na celu utworzenie funduszu ku wspieraniu podupadłych kolegów, również wdów i sierót po nich pozostałych: postanowiło zawiązać Towarzystwo lekarskie".

Prace około statutu trwały już od dnia 12 lutego 1867 [3]). Wreszcie nadeszło cesarskie postanowienie z dnia 8 września, zezwalające „dr. Józefowi Milleretowi i towarzyszom" zawiązać Towarzystwo Lekarzy Galicyjskich i zatwierdzające statut [4]).

Do zebranych w ślad za tem dnia 2 grudnia prawie w komplecie doktorów medycyny, we Lwowie zamieszkałych, oraz kilku przybyłych umyślnie z prowincji, przemówił dr. Szczęsny Erazm Maciejowski, następnie wszyscy obecni podpisali się na wieczną rzeczy pamiątkę na arkuszu ku temu przygotowanym — jest wśród nich także wspomniany Dr. Józef Milleret, — w końcu nastąpiły wybory „urzędników".

Przewodniczącym został wybrany dr. Szczęsny Maciejowski; jego zastępcą dr. Karol Berthleff; skarbnikiem dr. Franciszek Kosiński; podskarbim dr. Wojciech Wołek; sekretarzami: dr. Zygmunt Rieger i dr. Oskar Widmann; członkami rady zawiadowczej: dr. Józef Finger, dr. Bolesław Głowacki, dr. Józef Molendziński, dr. August Noskiewicz, dr. Herman Witz i dr. Grzegorz Ziembicki (sen.).

Otóż tak ukonstytuowane Towarzystwo rozpoczęło, obok innych czynności, ze statutu wynikających, w r. 1868 także czynności naukowe.

Pierwsze posiedzenie naukowe odbyło się mianowicie dnia 4 stycznia 1868. W ciągu roku 1868 odbyło się takich posiedzeń dziesięć. Z natury rzeczy brali w nich udział wyłącznie członkowie, zamieszkali we Lwowie. Przeciętny udział uczęszczających na posiedzenia wynosił 28 członków, na ogólną liczbę lwowskich członków 59, czyli 50% [5]).

Odtąd nieprzerwanie najpierw raz na miesiąc potem, od r. 1874, na wniosek Widmanna 2 razy miesięcznie powtarzają się te posiedzenia w nieprzerwanej ciągłości [6]).

---

*) Odczytane przez sekretarza stałego, doc. dra Jana Greka na uroczystem posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego w czasie obchodu 50-letniego jubileuszu tego Towarzystwa, dnia 7 lipca 1928 r.

[1]) M. W. Herman: Z kroniki Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego — z powodu 30-letniej rocznicy. *Lwowski Tygodnik Lekarski*, 1908, p. 6. (Także w osobnej odbitce).

[2]) *Rocznik Towarzystwa lekarzów galicyjskich* za rok 1868. Lwów, 1869, p. 5.

[3]) *Przegląd Lekarski* 1867, p. 64.

[4]) *Przegląd Lekarski* 1867, p. 312.

[5]) Rocznik j. w., p. 8.

[6]) Herman: l. c., p. 13.

Możnaby tedy z pewną słusznością, początki naszego Towarzystwa łączyć z rokiem 1868 i obchodzić dziś nie 50-lecie, ale 60-lecie jego istnienia.

Jednakże już Herman przyjął jako pierwszy rok istnienia: rok 1877, a to dlatego, że w tym roku (dnia 17 marca) nastąpił na wniosek Biesiadeckiego podział Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, w myśl szczegółowego projektu Rożańskiego, na Sekcje, zaczem wyłoniła się z niego także Sekcja lwowska.

Nadto gdybyśmy chcieli dalej dociekać, to okazałoby się, że i rok 1868 nie byłby datą najdawniejszą. Zrzeszenie lekarzy lwowskich podobno istniało po cichu już od r. 1862 [7]).

Pójdźmy więc za przykładem Hermana i ówczesnego Zarządu, który w r. 1907 obchodził 30-lecie istnienia Towarzystwa [8]) i przyjmijmy, że po 10-letnim okresie przygotowawczym, Towarzystwo nasze rozpoczęło swą działalność w r. 1877, a zatem lat temu 50, organizując się dla celów naukowych jako Sekcja lwowska swej macierzy, przy której pozostały już wyłącznie tylko cele humanitarne.

Posiedzeniom naukowym odtąd nie przewodniczy już prezes Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich ale „naczelnik" Sekcji. Pierwszym z nich był dr. Oskar Widmann, znakomity internista lwowski, prymarjusz szpitala powszechnego i autor wielu prac naukowych, jakoteż podręcznika: „Choroby serca i tętnic" [9]).

Wybór Zarządu sekcji dokonał się dnia 17 marca 1877 [10]), a pierwsze pamiętne dla nas posiedzenie naukowe Sekcji odbyło się dnia 1 kwietnia 1877 [11]).

Posiedzenie to któremu przewodniczył najpierw zastępca naczelnika Wołek, a potem naczelnik Widmann i w którem wzięło udział 29 członków i 2 gości miało przebieg następujący:

1. Krówczyński: „Framboezja" (odczyt).
2. Krówczyński: Wpływ róży na zmiany kiłowe (odczyt). Dyskusja: Chądzyński.
3. Feigel: Zgorzelina rozległa i rozpad jelita w przepuklinie po zastoinie kałowej *(Obstructio herniae, incarceratio stercoralis)*, (odczyt).
4. Feigel: Wystąpienie glist *(ascaris lumbricoides)* przez otwór w jelicie do jamy brzusznej i zaplątanie w sieci wielkiej (opis przypadku).
5. Feigel: Torbiel więzadła obłego macicy, jako przepuklina operowany (odczyt).

Jako Sekcja lwowska Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich istniało nasze Towarzystwo przez lat 24, t. j. od r. 1877 do r. 1900 włącznie. Pod koniec tego okresu zaszły we Lwowie ważne zmiany. W r. 1894 otwarty został Wydział lekarski, a w r. 1897 zaczęły swą działalność pierwsze kliniki uniwersyteckie. Napływ wielu mężów nauki, wzmożony ruch w Towarzystwie lekarskiem, spowodował rewizję dotychczasowego ustroju Towarzystwa i konieczność zreformowania Sekcji lwowskiej. Na wniosek prof. Emanuela Macheka wybrana została dnia 11 listopada 1898 komisja, mająca się zająć zmianą stosunku Sekcji naszej do Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich [12]). Tejże komisji, na wniosek dra Czesława Uhmy z dnia 12 stycznia 1900 powierzono wypracowanie nowego regulaminu [13]). Sprawę zmiany statutu pod naciskiem Zgromadzenia administracyjnego z dnia 12 stycznia 1900 przedstawiono członkom dnia 23 lutego tegoż roku [14]). Referat wygłosił prezes Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, dr. Józef Merunowicz, projekt odczytał prof. dr. Antoni Gluziński. Projekt zaś regulaminu, opracowany przez prof. Antoniego Gluzińskiego i dra Romana Rencekego przedstawili autorowie na posiedzeniu z dn. 30 listopada 1900 [15]).

W myśl powziętych uchwał Sekcja lwowska staje się Lwowskiem Towarzystwem Lekarskiem na wzór krakowskiego.

Na wstępie 23 zeszytu „Przeglądu Lekarskiego" z r. 1900, czytamy, że zeszyt ten poświęcają Uniwersytetowi Jagielońskiemu w 500-letnią rocznicę jego istnienia Towarzystwa: Galicyjskie, Krakowskie i Lwowskie. Tu po raz pierwszy na zewnątrz użyty był ten tytuł. Pierwszy protokół z posiedzenia naukowego pod nazwą Twa Lekarskiego Lwowskiego spisany został dnia 19 października 1900 [16]). Posiedzeniu temu przewodniczył dr. Feliks Sielski. Dotychczasowemu „naczelnikowi" Sekcji lwowskiej przysługuje tytuł prezesa Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego od dnia 30 listopada 1900 [17]).

Pierwsze wybory zarządu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego odbyły się dnia 18 stycznia 1901 [18]). Prezesem wybrany został prof. Dr. Adolf Beck.

Wzmagający się ustawicznie ruch naukowy w powstałych zakładach i klinikach uniwersyteckich wpływa coraz silniej na ożywienie posiedzeń Towarzystwa. Posiedzenia dwa w miesiącu zaczynają nie wystarczać. W latach 1906 i 1907 objawia się więc tendencja urządzania ich co tydzień. Posiedzenia osiągają najwyższą dotąd liczbę roczną. W r. 1906 Towarzystwo uznaje założone we Lwowie czasopismo *„Tygodnik Lekarski"* swym organem, który zamieszcza odtąd obszerne sprawozdania z posiedzeń i przyczynia się znakomicie do rozbudzenia tem większego zainteresowania wśród członków.

30-letni jubileusz w dniu 28 grudnia 1907 obchodzony był uroczyście. Towarzystwo z pewną dumą spoglądało na znojną drogę zaszczytnie przebytą, z dumą mogło sobie powiedzieć, że szlachetnej inicjatywy założycieli nie tylko się nie sprzeniewierzyło, ale, że przeciwnie, wielką spuścizną włodarzy z pewnością po ich myśli.

W dniu jubileuszu, w czasie uroczystego posiedzenia, w tej samej wielkiej sali ratuszowej, gdzie przed laty do zgromadzonych lekarzy lwowskich przemawiał Maciejowski, — panował więc nastrój podniosły.

Posiedzenie otworzył ówczesny prezes prof. Antoni Gluziński, dając krótki pogląd na początki ruchu stowarzyszeniowego wśród społeczeństwa lekarskiego ziem polskich wogóle, początki, sięgające roku 1805 kiedy to powstało jako pierwsze: Towarzystwo Lekarskie w Wilnie.

„Pojedyncze usiłowania już nie starczyły, rosło zrozumienie wspólnej pracy, a z dumą powiedzieć możemy — mówił Gluziński — że na ziemiach naszych ruch ten, pomimo przeszkód rozlicznych z historją naszą związanych, stale się rozwija, wyprzedzając nieraz społeczeństwa szczęśliwsze i zasobniejsze".

„Kronika" Hermana wykład prof. Leona Popielskiego „O jadowitych ciałach prawidłowego ustroju w świetle własnych badań", życzenia, nadesłane ze wszystkich dzielnic Polski, wypełniły program uroczystości, którą uświetniło niemało odczytanie nazwisk pierwszych członków honorowych przez Towarzystwo, z okazji jubileuszu, mianowanych.

Byli nimi:

z Poznania: Dr. Heliodor Święcicki,
z Torunia: Dr. Leon Szuman,
z Warszawy: Prof. Ignacy Baranowski i prof. Julian Kosiński,
z Częstochowy: Dr. Władysław Biegański,
z Krakowa: Prof. Tadeusz Browicz i dr. August Kwaśnicki,
z Genewy: Prof. Zygmund Laskowski,
z Paryża: Marja Curie-Skłodowska,
ze Lwowa: Dr. Edward Festenburg i dr. Józef Merunowicz.

Pamiętna wieczerza w Salach Kasyna Miejskiego, do której zasiadło 200 osób, była zakończeniem uroczystości.

Zamknął się 30-letni okres bodaj czy nie najpiękniejszych, bo młodzieńczych dziejów naszego Towarzystwa. Opisuje go barwnie „Kronika" Hermana, pouczając o najważniejszych tego okresu zdarzeniach, podając mnóstwo ciekawych, pracowicie zebranych szczegółów i stwarzając podstawę dla późniejszych kronikarzy i historyków.

Rokiem 1908 rozpoczęliśmy okres nowy 20-letni, zakończony obecnym obchodem. Jego kronice pragniemy poświęcić krótki rzut oka.

Rozpoczęliśmy go pod hasłem nowej doniosłej dla nas reformy ustroju. Na Walnem Zgromadzeniu delegatów Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich w r. 1908 wybrano Komitet, złożony z kolegów: Bednarskiego, Piseka, Macheka, Merunowicza i Renckiego, a mający rozpatrzyć nową zmianę statutu Twa Lekarzy Galicyjskich. W rok później, dnia 4 lipca 1909 zmiana ta przychodzi do skutku. Walne Zgromadzenie Twa Lekarzy Galicyjskich przyjmuje projekt nowego statutu, w myśl którego Towarzystwo Lekarskie Krakowskie przystępuje do Twa Lekarzy Galicyjskich jako Sekcja, z zachowaniem autonomji i to na tych samych podstawach, co Towarzystwo Lekarskie Lwow-

[7]) List ze Lwowa. *Przegląd Lekarski.* 1898, p. 110.
[8]) Dnia 28 grudnia 1907. Zob. sprawozdanie: *Tyg. Lek.* 1908, p. 14.
[9]) Kraków 1879.
[10]) zob. *Dwutygodnik Med. Publ.* I. 1877., p. 120.
[11]) ibidem p. 158.
[12]) *Przegl. Lek.* 1898 p. 624.
[13]) *Przegl. Lek.* 1900 p. 70.
[14]) *Przegl. Lek.* 1900 p. 152.
[15]) *Przegl. Lek.* 1900 p. 743.
[16]) *Przegl. Lek.* 1900 p. 685.
[17]) Regulamin (j. w.) l. c.
[18]) *Przegl. Lek.* 1901 p. 61.

skie, pozostające nadal Sekcją, ale zyskujące również autonomię [19]). Przychodzi więc tem samem do ścisłego złączenia Towarzystw lekarskich w kraju. Zarazem oba pisma t. j. *„Przegląd Lekarski"* organ Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego — i *„Lwowski Tygodnik Lekarski"* — organ Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, — mają odtąd być dostarczane wszystkim członkom (Sekcjom) Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich. Ówczesny prezes Towarzystwa naszego, prof. Rencki, z radością zawiadamia członków na posiedzeniu naukowem z dnia 29 października 1909 o tym fakcie że Tow. Lekarskie Lwowskie rozpoczęło żywot autonomiczny [20]). Było to w wielkiej mierze jego zasługą. W ślad za tem wprowadzono nowe zmiany do regulaminu Towarzystwa [21]), przyjęte przez Walne Zgromadzenie dnia 3 stycznia 1910 [22]). Niemniej ważnym faktem było przejście organu Towarzystwa „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego" na jego własność [23]). Zaznaczmy tu, że organ nasz, zyskując tem silniejsze podstawy i coraz większą żywotność, wprowadza od r. 1910 dział „Krytyki Lekarskiej", przez co podniósł znakomicie swą wartość i poczytność, bo wskrzesił tradycje niezrównanej warszawskiej *„Krytyki lekarskiej"*, która, jak wiadomo, po 11 latach istnienia (1897—1907) przestała była wychodzić w następstwie zdarzeń politycznych [24]).

Wielką troską natomiast przejęła nasze Towarzystwo dokonana w r. 1910 sprzedaż domu Twa Lekarzy Galicyjskich przy ul. Dominikańskiej 11, gdzie w pięknie urządzonej sali odbywało ono swe naukowe posiedzenia od r. 1898. W związku z tem powstał projekt budowy domu własnego, dotychczas niestety jeszcze nie urzeczywistniony, pomimo zakupienia w r. 1911 realności przy ul. Zyblikewicza 6 [25]), gdyż burza wojenna cały plan uniemożliwiła. Dopiero w ostatnich latach prace komitetu budowy domu pod przewodnictwem prof. Renckiego odsłaniają nową nadzieję.

Bezdomne od r. 1910 Towarzystwo odbywa swe posiedzenia najpierw w sali Instytutu Technologicznego (ul. Bourlarda 5), potem przez krótki czas w Miejskiem Muzeum Przemysłowem (przy ul. Hetmańskiej), wreszcie od dnia 12 stycznia 1912 dotychczas: w Salach Polikliniki Powszechnej (ul. Lindego 5. I. p.).

Tułaczka ta nie osłabia bynajmniej ruchu naukowego. Przeciwnie — w latach 1909 i 1910 za prezesury Renckiego uzyskuje Towarzystwo najwyższą liczbę posiedzeń, bo 36 i 37, nigdy przedtem nie notowaną ani później nie prześcignioną. Próba podjęta w r. 1906 i 1907 urządzenia posiedzeń każdego tygodnia, staje się zasadą. Wyjąwszy ferje świąteczne i letnie wakacyjne, posiedzenia odbywają się stale co piątku i tak już na stałe pozostaje. Ale i to nie wystarcza do wyczerpania programu rocznego i do zaspokojenia potrzeb naukowych, wynikających z pogłębienia specjalnych gałęzi medycyny. W łonie Towarzystwa powstają więc osobne sekcje fachowe: Sekcja oto-laryngologiczna (1908), Sekcja neurologiczno-psychjatryczna (1911), Sekcja balneo-lekarska (1911), nie mówiąc o całym szeregu Komisyj, wybranych już to dawniej, już to wznowionych, już to świeżo powołanych do szczególnych celów, jak referatowa (do redakcji referatów z polskiego piśmiennictwa dla zagranicy), jak przemysłowo-lekarska, jak higjeniczna, jak wreszcie Komitet budowy domu.

Dorobek naukowy Towarzystwa z biegiem lat staje się poważny. Ażeby uprościć jego przegląd, ażeby przyszłym pracownikom ułatwić zestawienia statystyczne, badania teoretyczne, ułatwić im wreszcie korzystanie z nagromadzonego w protokołach materjału, mającego niejednokrotnie znaczenie pierwszego źródła, przyjęto zwyczaj sporządzania odbitek książkowych z rozproszonych w czasopiśmie protokołów [26]).

Jak wszystkie dziedziny życia, tak i nasze Towarzystwo doznaje potężnego ciosu wskutek wojny światowej. W sierpniu 1914 roku przychodzi do ewakuacji Lwowa. Prezes Towarzystwa Dr. Kalikst Krzyżanowski, zmuszony jest, jako inspektor sanitarny byłego Namiestnictwa, przenieść się wraz ze swą władzą daleko na zachód. Ten sam los dotyka wielu innych przedstawicieli Zarządu Towarzystwa i jego członków. Jesienią 1914 r. po raz pierwszy od założenia Towarzystwa nie otwierają się gościnne podwoje sali posiedzeń, tak ożywionej zawsze po ferjach letnich. Towarzystwo Lekarskie milknie. Stan ten trwa także przez cały rok 1915. Dopiero w dniu 3 grudnia 1915 gromadzi się 37 członków Towarzystwa na posiedzeniu, któremu przewodniczy ś. p. prof. Paweł Kucera [27]), poświęcając na wstępie wspomnienie dwunastu członkom Towarzystwa, których od wybuchu wojny śmierć zabrała.

Ziembicki Grzegorz, Borzęcki W., Chomin A., Czarnik St., Elektorowicz E., Kołaczkowski A., Kruszyński S., Krygowski I., Lazarus, Lisicki, Świątkowski J., Turnau K.

Żałobny ten szereg otwiera przewodniczący wspomnieniem, poświęconem wieloletniemu członkowi i b. prezesowi Towarzystwa, ś. p. prof. Grzegorzowi Ziembickiemu, który w czasie inwazji rosyjskiej we Lwowie oddał ludności naszego miasta, jak wiadomo, wielkie usługi.

Po smutnej odzywa się wszakże i nuta promienna radością. Prof. Rencki odczytuje tekst depeszy, wyrażającej od Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego życzenia dla nowootworzonego Uniwersytetu i Polikliniki w Warszawie [28]), a w niecały rok później, dnia 10 listopada 1916 prezes Kucera wyraża w gorących słowach radość z powodu częściowego spełnienia się naszych pragnień narodowych. Towarzystwo wysłało wtedy adresy do bratniego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, do prezydenta miasta Warszawy i do rektora Uniwersytetu Warszawskiego [29]).

Odtąd posiedzenia, o ile możności 2 razy w miesiącu, zaczynają się już powtarzać. Dowiadujemy się o nich z gościnnego „Przeglądu Lekarskiego", który je publikuje, zastępując nasz organ „Tygodnik Lekarski", od wybuchu wojny niewychodzący. Bratnie Towarzystwo Lekarskie Krakowskie nie zapomina też o ważnej dacie, jaką w cichości obchodzi we Lwowie b. Towarzystwo lekarzy Galicyjskich i z powodu jego 50-lecia nadsyła depeszę z życzeniami dla naszego Towarzystwa, którą przewodniczący śp. dr. Władysław Kohlberger odczytuje dnia 7 grudnia 1917 [30]).

Gdy miasto nasze, położone na szlaku walk i przemarszów wojennych, skrzepiło nieco swe siły, już i Towarzystwo Lekarskie odzywa się donośniej i objawia troskę o najważniejsze postulaty społeczeństwa. Kronika lat 1917 i 1918 wykazuje znowu bujniejszy lot myśli organizacyjnej. Towarzystwo upomina się o udział w pracach nad odbudową kraju (1. VI. 1917), bierze udział w ankiecie zwołanej do Krakowa dla ustalenia zasad organizacji sanitarnej na ziemiach polskich (25. VI. 1917), interwenjuje w sprawie uruchomienia zdrojowisk (15. VI. 1919), w sprawie zwalczania gruźlicy (13. XI. 1917), chorób wenerycznych (30. I. 1918), epidemji grypy (jesień 1918), wreszcie w sprawie grożącej epidemji chorób zakaźnych w chwili powrotu jeńców wojennych (1. III. 1918); wybiera komisję do współpracy w wydaniu nowej farmakopei austrjackiej (26. X. 1917), żąda odpowiedniej liczby urzędników-polaków w tworzącem się we Wiedniu Ministerstwie Zdrowia (7. XII. 1917). Ale wszystko to nie przeszkadza mu brać udział i w takich zadaniach, jak prace ankiety, zwołanej przez Towarzystwo Prawnicze dla ujednostajnienia pisowni polskiej [31]).

Wśród zmiennych wieści politycznych, wśród zmiennych nastrojów uderza nagle nowy grom w społeczeństwo polskie. Brześć Litewski! Na znak żałoby i protestu z powodu zamierzonego czwartego rozbioru Polski posiedzenie Towarzystwa naszego dnia 15 lutego 1918 zostaje zamknięte. Po przemówieniach prezesa ś. p. Józefa Hornowskiego i skarbnika, Jana Lenartowicza, zgromadzeni uchwalili następującą rezolucję:

> „Towarzystwo Lekarskie Lwowskie zgodnie z całym narodem polskim podnosi protest przeciw jaskrawemu pogwałceniu wszelkich zasad moralności i prawa narodów przez państwa centralne, oraz piętnuje chytry i nikczemny układ, zawarty w Brześciu przez przedstawicieli dyplomatycznych tychże państw" [32]).

Na szczęście stan przygnębienia nie trwał już długo. Przez „dymy pożarów" i „kurze krwi bratniej" poczynała już świtać „jutrzenka swobody". Nadeszła jesień 1918 roku. Lwowem wstrząsnęła jeszcze okropna walka, do wiosny 1919 trwająca, w czasie której wszelki ruch umysłowy zamarł, — jakby kultura wstrzymała się w swym pochodzie, — a więc i nasze Towarzystwo odezwało się dopiero dnia 6 maja 1919 [33]), a odezwało się życzeniami z powodu otwarcia Uniwersytetu Poznańskiego [34]). Potem jeszcze uczuliśmy na sobie z bliska oddech złowrogiej burzy od wschodu; ale gdy jej fale rozbiły się o młode piersi naszej armji i opadły

[19]) *Tyg. Lek.* 1909. p. 335.
[20]) *Tyg. Lek.* 1909. p. 518.
[21]) *Tyg. Lek.* 1909. p. 581.
[22]) *Tyg. Lek.* 1910. p. 18 i 33.
[23]) *Tyg. Lek.* 1910. p. 33.
[24]) Szumowski: Warszawska „Krytyka Lekarska„ *Tyg. Lek.* 1910. p. 16.
[25]) *Tyg. Lek.* 1912. p. 40.
[26]) Po raz pierwszy odbitki te wprowadził w r. 1906 i 1907, ówczesny sekretarz, dr. W. Ziembicki.

[27]) *Przegl. Lek.* 1916. p. 63.
[28]) *Przegl. Lek.* j. w.
[29]) *Przegl. Lek.* 1917. p. 84.
[30]) *Przegl. Lek.* 1918. p. 31.
[31]) Zob.: Protokoły z posiedzeń Zarządu (12. VI. 1918).
[32]) *Przegl. Lek.* 1918. p. 212.
[33]) *Przegl. Lek.* 1919. p. 232.
[34]) Ibidem.

bezsilne na odwiecznem przedmurzu cywilizacji i chrześcijaństwa, wtedy wraz z całym narodem i Towarzystwo nasze w r. 1921 rozpoczyna już systematyczną pracę dla odrodzonej Ojczyzny. I wielką była radość nasza, gdy zebrani dnia 2 grudnia 1921 członkowie wybierali delegatów Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego na obchód 100-lecia Towarzystwa Lekarskiego stolicy państwa [35]).

Dok. nast.

OCENY.

Prof. S. Citteli (Catania): *Malattie del naso e della gola.* Wydanie drugie, str. 686, 234 ilustracyj i 3 tabliczki kolorowe. (Torino).

Przed kilku tygodniami zdaliśmy na tem miejscu sprawę z pierwszej części otolaryngologji tego autora pod tytułem: „Choroby uszne" Obecnie mamy przed sobą drugą część, która wprawdzie nosi skromny tytuł: „Choroby nosa i gardła", w rzeczywistości obejmuje ona także choroby krtani, tchawicy, oskrzeli i przełyku.

Naogół znajdujemy tu te same wady i zalety co w części pierwszej, przedewszystkiem zbyt powierzchowne omówienie stosunków anatomicznych i fizjologicznych, co może spowodować pewne trudności dla początkujących; należy jednak podziwiać jasność i przejrzystość wykładu, który w zwięzłych słowach daje doskonały obraz omawianych chorób.

Indywidualność autora wybija się przy każdej sprawie spornej przez zaznaczenie jego osobistego zapatrywania. Dla zapobiegania leczenia krwawień w górnych drogach oddechowych poleca autor podskórne wstrzykiwania przysadki mózgowej. Zresztą metodę tę podał autor jeszcze w r. 1912 i stosuje ją także przy krwiopluciu. Dla dokładniejszego oczyszczenia sklepienia jamy noso-gardłowej od strupów w suchym zanikającym nieżycie podał autor kaniulę, którą przeprowadza przez nos aż do miejsca chorego; w ten sposób można strupy z łatwością wypłukać. Nakłucia jamy szczękowej wykonywa autor nie przez przewód nosowy dolny, ale przez dół szczęki *(fossa canina)* i uważa tę metodę za lepszą i dokładniejszą niż nakłucie przez przewód nosowy.

Autor zwraca szczególną uwagę na istnienie gardlanej przysadki pozaczaszkowej *(Hypophysis pharyngea)*, opisuje jej budowę i topografję tudzież omawia obszernie stosunki zachodzące między tą przysadką a zatoką klinową. Histologja normalna i patologiczna jako też klinika i doświadczenia uczą, że patologja jamy nosowej i zatoki klinowej mogą wywołać choroby układu przysadkowego. W tym związku łatwiej zrozumieć powstanie tak zw. *Syndrome psychica* t. j. zespołu objawów, pojawiającego się nierzadko w wyroślach adenoidalnych, nowotworach jamy nosogardłowej, w chorobach zatoki klinowej; podobny zespół występuje w chorobach przysadki mózgowej. W przypadkach tych po usunięciu zmian w gardle lub zatoce — należy podawać wewnętrznie lub podskórnie wyciąg z przysadki mózgowej.

Wyłuszczenie migdałków należy wykonać w przypadkach bezwzględnie wskazanych — i to tylko w znieczuleniu miejscowem przyczem lepiej nie po obu stronach równocześnie.

U dzieci o ile możności unikać tego zabiegu — a przynajmniej zostawić kawałek tkanki na jednym migdałku w okolicy dolnego bieguna.

Z pośród metod operacyjnych przysadki mózgowej daje autor pierwszeństwo metodzie nosowej jako najprostszej i najmniej niebezpiecznej. Autor podaje własną modyfikację operacji nosowej, zasługującą na uwzględnienie.

Na uwagę zasługuje gruntowne i wyczerpujące omówienie intubacji i rozcięcia tchawicy, przyczem autor poleca w pewnych zwężeniach górnych dróg oddechowych racjonalne kombinowania obu tych zabiegów.

W osobnym rozdziale omówione są nerwice mieszane krtani a mianowicie hyperkinetyczne i czucioworuchowe, przyczem trudno jest oznaczyć, które objawy kliniczne należy przypisać nadmiarowi pobudliwości ruchowej mięśni krtaniowych a które nadwrażliwości czuciowej. W ostatnim rozdziele określone są choroby dolnej części gardła, przełyku, tchawicy i oskrzeli w zakresie laryngologji z opisem metod endoskopijnych, przyczem autor poleca szczególnie często stosowanie sondy przełykowej.

Drugie wydanie dzieła umożliwiło autorowi uwzględnić ostatnie postępy i najnowsze zdobycze nauki z tej dziedziny. 234 ilustracyj w tekście i 3 tabliczki kolorowe, uzmysławiają różne obrazy zapalenia gardła, chorób krtaniowych i obcych ciał w przełyku i oskrzelach co ułatwia znakomicie zrozumienie treści. Druk, forma zewnętrzna dzieła jak w pierwszej części pochwały godne.

Spira, sen.

Dr. Alexander, Dr. Beckmann: *Roentgenatlas der Lungentuberculose des Erwachsenen.* II Teil. 1928. Tuberculose Bibliothek. Nakład: Johann Ambrosius Barth. Lipsk.

Celem części I. wydanej w roku 1927, było przedstawienie poszczególnych form gruźlicy płuc, form podstawowych, nie zaciemnionych dodatkowemi sprawami (progresja, segresja, komplikacje).

W części II. ujęte są przypadki obejmujące rozmaite możliwości przebiegu gruźlicy płuc. Przytoczonych przypadków 57 z dołączonemi szczegółowemi historjami chorobowemi, oraz zdjęciami roentgenowskiemi dokonanemi wielokrotnie, w dłuższych, kilkomiesięcznych przerwach. Serjowe zdjęcia pozwalają autorom na wysnuwanie wniosków, tyczących się najnowszych badań, odnoszących się do gruźlicy płuc.

We wstępie ujęty krótko przebieg prac nad gruźlicą (zwłaszcza jej podziałem na *tuberculosis exsudativa i productiva*).

W końcowej części omówiona djagnostyka różniczkowa (z materjału sanatoryjnego) oparta na przedstawionych w podręczniku przypadkach.

Atlas wydany starannie, daje obszerny i wyczerpujący pogląd na roentgenologję gruźlicy płuc.

Dr. Przybylski (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 6, z czerwca 1928: K. Stołyhwo: Zagadnienie typów konstytucyjnych. — E. Sapieżyna: W sprawie art. „Przyczyny stałego zmniejszania się praktyki prywatnej lekarza-dentysty. — J. Biernacki: Na marginesie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 28, z 8 lipca 1928: Sprzedaż środków leczniczych w aptekach. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe. — Jako dodatek: „Rośliny lecznicze i przemysłowe", miesięcznik, rok I, zeszyt 1 za lipiec 1928, zawiera W. J. Strażena: Wczesna odmiana brunatna Soji szorstkiej (Soja hispida Moench. Var. Tangera), aklimatyzowana w ogrodzie roślin lekarskich U. S. B. w Wilnie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 20, z 5 lipca 1928: H. Brokman: Współczesne metody zwalczania płonicy. A. Landau, J. Glass, J. Held, J. Bauer: O wpływie podskórnego i śródskórnego wprowadzenia mleka na zachowanie się leukocytów u człowieka (Studja nad leukocytozą i leukopenja) (dok.). — St. Kramsztyk: Współczesny stan nauki o środkach odżywczych (Streszcz. zbior.). — Z. Szymanowski: W sprawie zjadliwości laseczki Banga dla człowieka (Polemika). — J. Rajchman: Działalność i zamierzenia Ligi Narodów a organizacja higjeny (c. d.).

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 6 z r. 1928: B. Zakliński: Czego mamy żądać od naszych drużyn ratowniczych. — F. J. Różycki: Lotnictwo sanitarne. — L. Z.: O higjenie współczesnego ubioru kobiecego. — St. Potocka: Szkoły dla pielęgniarek w Anglji i Ameryce. — J. Dzierżanowska: Głos w sprawie pielęgniarstwa. — Czerwony Krzyż zagranicą. — Z działalności Polskiego Czerwonego Krzyża. — Dział urzędowy Zarządu Gł. P. C. K.

Dziecko i matka, rok III. nr. 13 z r. 1928. M. Czerkawska: Szczęśliwy ogród. — St. Lewartowiczówna: Wychowawcze znaczenie wsi. — St. Skarbek: Z letnich utrapień. — W. Prażmowska: Wrogowie i przyjaciele (z cyklu „Spacery z dziećmi). — Fr. Ks. Cieszyński: Promienie słoneczne. — M. Biehler: Morze, jako czynnik leczniczy. — M. Biernacka: Plaża i kąpiel morska. — P. Gleich: Wymioty u dzieci (dok.). Obiady dla dzieci.

Medycyna, rok II, nr. 26—27, z 7 lipca 1928: A. Straszyński: Rokowanie w chorobach wenerycznych, a odpowiedzialność lekarska. — P. Demant: Stężenie elektrolitów w żółci pod wpływem blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. — J. Goldinberg: W sprawie leczenia przewlekłego, wrzodziejącego zapalenia kiszek grubych. — R. Kołakowski: Spostrzeżenia kliniczne nad Causyth'em. — H. Higier: Nieco z lecznictwa, dietetyki i higjeny żydów starożytnych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 21, z 12 lipca 1928: J. van Breeman: Orjentacja kliniczno-fizjologiczna w rozpoznawaniu przewlekłych schorzeń gośćcowych. — R. Marku-

---

[35]) *Polska Gaz. Lek.* 1922. p. 120.

szewicz: Szczególny objaw w organicznych zaburzeniach pamięci. — St. Kramsztyk: Współczesny stan nauki o środkach odżywczych (Streszcz. zbior. dok.). — M. Saidman: Wrażenia z wycieczki do Leysin. — L. Rajchman: Działalność i zamierzenia Ligi Narodów a organizacja higjeny (dok.).

Kronika dentystyczna, rok XXIII, nr. 1—2, za styczeń i luty 1928: Fabicki: Buljony szczepionkowe Besredki (antivirus). — S. Kramsztyk: Ropne zapalenie dziąseł i zarodków zębowych u dziecka na tle ogólnego zakażenia. — Regelman: Proteinoterapja. — Hentze: Schorzenia zębów, choroby zawodowe.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydz. lek. U. S. B., rok IV, zeszyt 3, za maj 1928: S. Trzebiński: Wiadomość o piśmie Heymana Benedykta przez Józefa Korzeniowskiego. — W. Jabłonowski: Wskazania do operacyj w ważniejszych cierpieniach jamy brzusznej . — A. Kapłan: Insulina a schorzenia wątroby. — J. Muszyński: Głóg (Crataegus), nowy nieszkodliwy środek nasercowy. — J. Zienkiewicz: O leczeniu stovarsolem niemowląt i dzieci, obarczonych kiłą wrodzoną. — H. Kaulbersz-Marynowska: Przypadek meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o nietypowym przebiegu. — A. Wirszubski: Przypadek „Encephalopathiae traumaticae".

Dziecko i matka, rok III, nr. 11 z r. 1928: L. Krzemieniecka-Wolicowa: Matka. — H. Mortkowiczówna: Najmędrsza miłość. — H. Leszczyńska: O wdzięczności. — F. Kruszewska: Najlepsze słowo. — Z. Miszewska: Matka w belestrytyce dziecięcej. — J. P.: Dar imieninowy. — M. Miłobędzka: Wpływ wychowania fizycznego na macierzyństwo. S. Szuman: Psychika chorego dziecka. — S. Zygiern-Korn: Matka jako pielęgniarka. — Fr. Ks. Cieszyński: O grypie. — Obiady dla dzieci.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, nr. 14, z 15 lipca 1928: Sprawozdanie z posiedzenia Zarządu głównego i Wydziału wykonawczego Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Zrzeszenie lekarzy Kasy chorych m. Warszawy. — Izby lekarskie.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 7, z 1 lipca 1928: M. Zachert: Statystyka i rozsiedlenie jaglicy w Polsce. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej. — E. Wajs: Kilka uwag o wolnym wyborze lekarza. — Pierwsze posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia 30. IV. 1928 r. — Medycyna społeczna zagranicą.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 4, za lipiec 1928: M. Kosiński: Gruźlica chirurgiczna. — R. Drezdner: Trzy wyleczone przypadki zakażenia ustnego (Oralsepsis). — St. Kramsztyk: W sprawie ambulatoryjnego leczenia najpospolitszych objawów i zaburzeń odżywiania u niemowląt. — J. Fels: O wartości ciśnienia tętniczego. — J. Hozer: Luźne uwagi nad statystyką chorych w Kasach chorych. — J. Heller: Chemja lekarza praktyka. — O. Salamander: Ustawa o ubezpieczeniu społecznem we Francji. — Krótkie wiadomości lekarskie. — Choroby zakaźne. Lecznictwo kasowe.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 29, z 15 lipca 1928: Inż. N. Sienkiewicz: Otrzymywanie1,8 — dwuoksyantrachinonu (Istyzyny). — K. Wenda: Wiedza przyrodnicza w dawnych aptekach. — Saponiny. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Z praktyki zawodowej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

American Journal of Obstetrics and Gynekology.

Vol. XIV. Nr. 4.

J. Sampson (Albany N. Y.): *Endometriosis otrzewnej skutkim miesiączkowego rozproszenia błony śluzowej macicy w jamie brzusznej.* W pracy tej autor przytacza nowe dowody na poparcie swej teorji.

Szereg obrazów wykazuje wszczepienie się nabłonka błony śluzowej macicy na otrzewnej i jajniku, jakoteż obecność cząsteczek błony śluzowej macicy w trąbkach po miesiączce. W jednej trąbce błona śluzowa podobna do błony śluzowej macicy wykazuje przemiany miesiączkowe.

E. Novak (Baltimore Md.): *Przerzuty raka ciała macicy w jajnikach. Czy implatacja przez trąbki jest koniecznym warunkiem?* Na podstawie obszernego piśmiennictwa i własnych badań sądzi autor, że przerzuty raka ciała macicy w jajnikach powstają najczęściej na drodze naczyń chłonnych. Dowodzą tego mikrofotogramy. Na 147 przypadków raka ciała macicy znalazł autor 7 razy przerzuty w jajniku. Norris i Vogt na 115 przyp. widzieli jedynie 2 razy przerzuty w jajniku i 1 raz w trąbce. Schottländer i Kermauner 3 na 140. Zagadnienie drogi, któremi posuwają się przerzuty łączy się ze sprawą „endometriosis", gdyż Sampson na poparcie owej teorji powołuje się na ten właśnie sposób powstawania przerzutów. Jednakowoż badania drobnowidowe jakoteż i ogólno-patologiczne doświadczenia przemawiają bardziej na korzyść dróg chłonnych jako najczęstszych w powstawaniu przerzutów raka.

J. C. Masson (Rochester, Minn.): *Całkowite wycięcie czy nadpochwowe odcięcie macicy?* W klinice Mayo wykonano w ciągu roku 1926 229 razy całkowite wycięcie macicy i miano 3 wypadki śmierci (1.3% śmiertelności). Na 217 przypadków nadpochwowego odcięcia macicy było 4 wypadków śmierci (1.8% śmiertelności). W ostatnich 5 latach widziano w tejże klinice 29 przypadków raka kikuta, z tych 21 wystąpiło po roku, a nawet wcześniej, w 45 przypadkach utrzymywały się stałe odchody. Zdaniem autora technika operacyjna stoi dziś tak wysoko, że obecnie nie istnieją już względy, któremi jeszcze do niedawna się kierowano. Dokładny szew na wiązadła okrągłe, krzyżowo-maciczne i obszycie pochwy wraz z naczyniami macicznemi sprawia, że pochwa utrzymuje się w prawidłowem położeniu i nie wytwarza się przepuklina pochwowa. Aby zapobiegać zakażeniu w czasie otwierania pochwy radzi autor dokładne wytarcie pochwy przed operacją $3^{1}/_{2}$% nalewką jodową, a w przypadkach ropnego zapalenia błony śluzowej macicy lub rozpadających się, podśluzowych włókniaków, zeszycie ujścia zewnętrznego. Przydatki pozostawia jedynie kobietom poniżej 40 lat. Co do szczegółów technicznych, to otwiera on najpierw tylne sklepienie i wyciera pochwę nalewką jodową. Aby uniknąć powikłań pooperacyjnych radzi autor zmianę ułożenia chorych, ćwiczenia oddechowe (nadymanie baloników dla zabawy) i podawanie wyciągów tarczycy, co ma zapobiegać zatorom płucnym. Liczne ryciny przedstawiają sposób operowania używany w klinice Mayo.

R. Peterson (Ann Arbor, Michigan): *Przeszczepianie moczowodów do jelita u chorych z niedającemi się uleczyć przetokami pęcherzowo-pochwowemi.* Opis dwóch przypadków uleczonych tą metodą. Jedna chora zatrzymuje mocz w kiszce stolcowej 4, druga zaś 8 godzin. Wypróżnienie prawidłowe, zdolność do pracy zupełna. Brak jakichkolwiek objawów zakażenia nerek. Przeszczepianie moczowodów pojedyńczo, między jedną a drugą operacją 5—8 tygodni, gdyż równoczesna obustronna operacja wydaje się autorowi zbyt ryzykowna i niebezpieczna. Równoczesne operacje zapobiegawcze ciąży niepotrzebne, gdyż — jak dowodzi przypadek Mayo — ciąża i poród przebiegają prawidłowo. Dokładny opis metody.

J. B. De Lee (Chicago, Ill.): *Dwie nowe teorje powstawania pęknięć szyi w czasie porodu.*

Fr J. Taussig (St. Louis, Mo): *Wody płodowe i ich różnice ilościowe.* Zestawienie autora obejmuje 32 przypadków wielowodzia i 1 przypadek skąpych wód płodowych. W ocenie stosunków chemicznych i histologicznych odnośnie do wód płodowych, łożyska i błon opiera on swe wnioski na szczegółowych badaniach przeprowadzonych w 100 prawidłowych przypadkach.

Pewnej przyczyny wielowodzia nie udało się wykazać; zaburzenia rozwojowe zdarzają się zarówno w nadmiernych, jakoteż i w skąpych wodach płodowych. W materjale autora szczególnie często występował *anencephalus*, a zaburzenia rozwojowe wogóle występowały w 22% przypadków. Możliwe, że martwice w owodni wpływają na częstość wielowodzia, podobnie jak i stan powłok brzusznych. Wielowodzie częściej zdarza się bowiem u wieloródek, zaś nadmiernie skąpe wody płodowe spostrzegano częściej u pierwiastek.

Na podstawie swych badań przypisuje autor owodni czynność wydzielniczą. Ciała barwikowe przechodzą z ustroju matki wprost do wód płodowych, bez współudziału krążenia płodowego. Wody płodowe zawierają domieszkę moczu, lecz jedynie w małych ilościach.

Ilości wód płodowych w badanych przypadkach wynosiły od 2 do 12 litrów. Wzmożona wydzielina stoi prawdopodobnie w związku z wielkością powierzchni części łożyskowej owodni.

R. R. Smith (Grand Rapids, Mich.): *Wole i stosunek tego cierpienia do ginekologji.* Autor zwraca uwagę na zmienny i nie dający się ująć w systematyczne prawa wpływ tego cierpienia na czynność narządu rodnego. Należy zważać na wysokie ciśnienie krwi systoliczne i niskie diastoliczne, zwłaszcza, jeżeli równocześnie tętno jest szybkie. Może to mieć znaczenie rozpoznawcze i dać pewne wytyczne co do ewentualnych zabiegów operacyjnych. Jeżeli chora nie zgadza się na radykalną operację wola,

należy przed operacją ginekologiczną zastosować leczenie farmakologiczne. Przypadków, w których istnieją poważne objawy toksyczne, lepiej nie operować.

A. H. Bill (Cleveland, Ohio): *Leczenie przodującego łożyska zapomocą zapobiegawczego przetaczania krwi i cięcia cesarskiego.* Śmiertelność z powodu przodującego łożyska wynosi 10%, zaś usadowionego centralnie nawet 25%. Najczęściej przyczyną bywa krwotok poporodowy. Dla powstawania i skutków tych krwotoków mają znaczenie stan rodzącej i sposób rozwiązania jej. Jako niebezpieczne należy uważać te wszystkie sposoby rozwiązywania rodzącej, które mają spowodować lub ułatwić powstanie silnych krwawień. Utrata krwi wywołuje poporodową atonię, która znów jest przyczyną krwotoków. Często atonja jest tak znaczna, że wszystkie środki zawodzą i od śmierci może kobietę uratować jedynie przetaczanie krwi wykonane zapobiegawczo. Autor stosuje ten sposób w każdym przypadku przodującego łożyska, o ile liczba czerwonych ciałek krwi wynosi mniej aniżeli 3 miljony, a ciśnienie krwi jest niższe od 90 — 100 mg Hg, oczywiście o ile jest jeszcze dość czasu i stan chorej na to pozwala. Autor jest zdania, że przyczyną atonii i groźnych dla życia krwotoków są wszystkie metody rozwiązywania rodzącej z łożyskiem przodującem polegające na rozszerzaniu szyi. Jako jedynie celowe i bezpieczne postępowanie uważa on cięcie cesarskie.

W dyskusji nad tą sprawą na posiedzeniu amerykańskiego Twa Ginekologicznego Piper zwrócił uwagę na to że decyzja co do cięcia cesarskiego w przypadkach przodującego łożyska zależy od postępu w rozwieraniu się szyi. Jakkolwiek i metoda pochwowa prowadzi nieraz do celu zwłaszcza o ile szyja jest dostatecznie rozwarta, to jednak operacja brzuszna wydaje się lepsza.

Watson nie uznaje ogólnych prawideł leczenia, któreby nadawały się do wszystkich przypadków. Każdy przypadek jest różny i musi być odrębnie traktowany, a wyniki zależne są od tego, czy pomoc lekarska może być udzielona dość wcześnie. Dlatego porody z przodującem łożyskiem należą bezwzględnie do klinik i zakładów położniczych, gdzie jedynie można w każdej chwili przystąpić do zabiegu. Holmes i de Lee polecają jako metodę cięcie cesarskie śródotrzewnowe, a Rucker i Bill zwracają uwagę na doniosłe znaczenie jakie dla wyniku leczenia posiada wcześnie i zapobiegawczo wykonane przetaczanie krwi, które ich zdaniem jest konieczne i stanowi najważniejszy czynnik leczniczy.

G. B. Miller (Washington D. C.): *Operacja czy leczenie energją promieniotwórczą radu guzów macicy?* Autor stoi na stanowisku, że naświetlania promieniami radu nie dają lepszych wyników, aniżeli dobrze wykonana operacja. Wszystkie przypadki raka ciała macicy należy bezwarunkowo operować: co do raka szyi to celem usiłowań powinna być jak najdalej idąca poprawa techniki operacyjnej.

J. O. Polak, A. D. Kirk (Brooklyn, N. Y.): *O przetaczaniu krwi w schorzeniach położniczych i ginekologicznych.* Jakkolwiek przetaczanie krwi nie jest zupełnie pozbawione niebezpieczeństw, to jednak w pewnych nadających się do tego przypadkach staje się środkiem ratującym życie chorej. Zestawienie autorów obejmuje 260 przypadków przetaczania krwi, z których jedna tylko chora zmarła skutkiem tego zabiegu. Była to chora posiadająca ciężką, nieskompensowaną wadę serca i niedokrwistość znacznego stopnia, powodowaną krwawieniami z włókniaka macicy. Przetoczono jej 200 ccm krwi, która to ilość okazała się za duża dla schorzałego mięśnia sercowego.

W innych przypadkach (w 23%) występowały lekkie powikłania w postaci dreszczów, podwyższenia ciepłoty, przyśpieszenia tętna. Autor sądzi, że objawy te nie mogły być wynikiem ewentualnego błędu w oznaczaniu grup, gdyż przynależność grupową danej chorej badano w każdym przypadku bardzo dokładnie i pomyłki należy uważać za wykluczone. O ile bowiem zachodzi wątpliwość co do grupy krwi danej chorej, to, zdaniem autora, lepiej zrezygnować zupełnie z przetaczania. Jako wskazania w zestawieniu tem były: gorączka połogowa, zapalenia macicy i przymacicza, abscesy w jamie Douglasa, zapalenie miedniczek nerkowych, zapalenie żył, zakażenie ogólne i krwawienia w czasie i po porodzie, jakoteż młodzieńcze.

Bardzo dobre działanie ma przetaczanie krwi przed większemi zabiegami operacyjnemi dla poprawy ogólnego stanu chorej, pobudzenia narządów krwiotwórczych i zwolnienie tętna. Przeciętnie przetaczano około 300 ccm, największa ilość wynosiła 800 ccm.

B. C. Corbus (Chicago, Ill.): *Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży.* Na podstawie badanych 30 chorych autor przekonał się, że cierpienie to nieustępuje z końcem ciąży, należy je zatem po przejściu ciąży leczyć.

Sądzi on też, że cierpienie to najczęściej istnieje już przed wystąpieniem ciąży.

E. C. Lyon (New York, N. Y.,: *Badania nad przedwczesnemi porodami wśród 4000 porodów.* Zestawienie statystyczne nie nadające się do krótkiego streszczenia.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 15. II. 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych: 70.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne pamięci członka Towarzystwa ś. p. Dra Filipkiewicza. Przyjęto 2 nowych członków: Kpt. Dra Krudowskiego i Dra Malinowskiego.

Kol. Blasberg przedstawia przypadek *meningitis cerebrospinalis* leczony skutecznie wstrzykiwaniami surowicy.

W dyskusji Kostrzewski: nie wchodząc w mechanizm działania surowicy swoistej, wyjaśnia, że wstrzykiwanie jej do wnętrza worka opon mózgowo-rdzeniowych jest zrozumiałe, natomiast wstrzykiwanie jej zewnątrz worka opon mózgowo-rdzeniowych z myślą zadziałania bezpośredniego na sprawę toczącą się we wnętrzu worka oponowego jest rzeczą chybioną, wobec tego, że z krwiobiegu tylko znikome ilości surowicy wstrzykniętej przechodzą przez opony do wnętrza worka oponowego. Odwrotnie surowica wstrzyknięta do wnętrza worka opon mózgo-rdzeniowych, bardzo szybko dostaje się zeń do krwiobiegu, więc na zewnątrz miejsce wstrzykniętych.

Dr. Blasberg podziela zdanie Doc. Kostrzewskiego i uważa jednak, że należy dla zapobieżenia meningococcemji stosować surowicę ogólnie.

Kol. Ściesiński przedstawia okazy makroskopowe i preparaty mikroskopowe uzyskane na sekcji kobiety 53-letniej zmarłej wśród objawów zapadu. W przypadku tym znaleziono poza rozedmą płuc i rozszerzeniem serca prawego gruczolakoraka żołądka w jelicie biodrowym kilka zwężeń w postaci zgrubień wałkowatych okrężnie przebiegających na błonie śluzowej w okolicy zwężeń i w okolicy kątniczej owrzodzenia o cechach makroskopowych niepewnych co do ich przyrody. Na otrzewnej jelita biodrowego w okolicy zwężeń guzki drobne płaskie szarawe niektóre łudząco podobne do gruzełków. Mikroskopowe badanie wykazało, że owrzodzenia w jelicie biodrowem są przyrody gruźliczej (poza owrzodzeniami nie znaleziono nigdzie w ustroju gruźlicy), że zaś guzki na błonie surowiczej są przerzutami rakowemi, które wywołując zrośnięcia blaszek otrzewnej trzewnej jelita biodrowego sprowadziły w kilku miejscach wymienione wałkowate zwężenia, natomiast sprawa gruźlicza usadowiła się w tych właśnie miejscach zajętych przez sprawę nowotworową przerzutową. W gruczołach krezkowych danych odcinków znaleziono liczne rozsiane typowe gruzełki, w zatorach brzeżnych przerzuty rakowe (autoreferat).

Kol. Rost i Kol. Nowicki przedstawiają przypadek ropnia mózgu operowanego na klinice chirurgicznej.

W dyskusji zabiera głos Doc. Zieliński który mówi o afazji amnestycznej. Prelegent podkreśla, że objaw ten należało wziąć pod uwagę obok innych objawów przy różnicowaniu w powyższym przypadku.

Dr. Kramsztyk z Warszawy wygłasza odczyt p. t. *O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o radjoaktywnem działaniu żelaza.*

W dyskusji zabierają głos: Prof. Korczyński Ludomił, który mówi o różnicy, jaka istnieje między jakością wód mineralnych naturalnych a sztucznych. Podkreśla niestałość form radu i żelaza; żelazo zależnie od swej budowy chemicznej posiada różne właściwości chemiczne, fizyczne i t. d. Omawia pojęcia aktywności i nieaktywności ciał które to pojęcia zastosowano również do wód mineralnych. Przytacza teorje, które starają się wyjaśnić radjoczynność wód mineralnych. Prof. Latkowski nadmienia, że jeśli podaje się większe ilości ferrum reductum to też można otrzymać w obecności kwasu solnego żelazo aktywne. Aktywne połączenia znajdują się również w roślinach zielonych. W dalszym ciągu dyskusji zabierają głos: Dr. Kramsztyk, Prof. Korczyński i Prof. Latkowski.

Posiedzenie z dnia 29. II. 1928 r.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych: 60.

Demonstracje: Kol. Bornstein (gość) przedstawia 1) przypadek polyneuritis w toku grypy, 2) przypadek polyeneuritis pod formą neurotabes peripherica.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Wander, który omawia djagnostykę różniczkową tego cierpienia. Kol. Szczeklik wspomina o leczeniu djetą wątrobową zaburzeń centralnego systemu nerwowego w przebiegu niedokrewności złośliwej, a także o próbach takiego leczenia w innych podobnych przypadkach schorzenia systemu nerwowego; nawiązując zaś do drugiego przedstawianego przez Kol. Bornsteina przypadku w którym znaleziono achylję żołądkową sądzi, że, należałoby po dokładnem przebadaniu układu krwiotwórczego zastosować djetę wątroby. Kol. Rost omawia przebieg choroby drugiego chorego przed przyjęciem tegoż na oddział. Kol. Bornstein w odpowiedzi.

Prymarjusz Doc. Kostrzewski wygłasza rzecz pod tytułem „Opony mózgowo-rdzeniowe a własności wyhodowanych bakteryj" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos: Dr. Eisenberg, który skreśla w kilku słowach historję bact. coli luteoliquefaciens oraz mówi o 4-ch odmianach bacterium coli z których jedno jest bacter. luteoliquefaciens. Wspomina o własnych przypadkach w których spotykał bact. luteoliquefaciens. Uważa, że w przypadku przedstawionym przez Doc. Kostrzewskiego należy myśleć także o zanieczyszczeniu zewnętrznem gdyż bact. coli luteoliquefaciens jest mieszkańcem traw, pyłu i t. d. Jeśli przemiana bact. coli na bact. coli luteoliquefaciens zależną jest od osiedlenia na oponach to należałoby sprawę tę jeszcze stwierdzić doświadczalnie względnie przez częstszą obserwację. Z doświadczenia Dra Eisenberga wynika, że bact. luteoliquefaciens okazuje dużą tendencję do zmian.

Dr. Blasberg zastanawia się nad organotropją różnych bakterji, które to zjawisko jest przyczyną rozmaitych chorób.

Dr. Eisenberg wspomina o zmienności bakterji i organotropji i przytacza jako przykład zarazek dżumy; wspomina o zmienności paciorkowców.

Doc. Kostrzewski w odpowiedzi Drowi Eisenbergowi oświadcza, że zanieczyszczenie w jego przypadku nie mogło wchodzić w grę, co może stwierdzić z całą stanowczością na podstawie wyników badań laboratoryjnych; dlatego też prelegent czuł się upoważnionym do wypowiedzenia przypuszczenia zmienności bacterium coli w swoim przypadku.

Odczyt Dra Ślączki p. t. „O działaniu chininy na malarję szczepioną" (przeznaczone do druku).

W dyskusji zabiera głos: Doc. Morawski, który jest zdania że porażenie postępujące jest najlepiej leczyć na początku choroby. Daleko posunięte przypadki nie należy leczyć.

Dr. Eisenberg nadmienia o skutecznem działaniu plazmochiny na malarję.

Dr. Stryjeński zapytuje czy zmniejszenie intenzywności napadów malarji jest pożądane i czy nie wpływa na efekt leczniczy.

Dr. Stryjeński przyłącza się do zdania Doc. Morawskiego, że w daleko posuniętych przypadkach porażenia postępującego nie warto podtrzymywać życia leczeniem, które nie daje pewności quoad valetudinem.

Doc. Morawski wspomina o innych próbach leczenia porażenia postępującego jak o wstrzykiwaniach soli fizjologicznej, nucleinianu sodowego i t. p.

Doc. Zieliński wypowiada zdanie, że leczenie malarją porażenia postępującego we wszystkich przypadkach jest wskazane chociażby ze względu na badanie wpływu na zmiany anatomiczne w mózgu.

Dr. Blasberg porusza sprawę względów socjalnych związanych z leczeniem porażenia postępującego.

W dalszym ciągu dyskusji zabierali głos: Kol. Ślączka, Hirsch, Stryjeński, Eisenberg.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie III., z dnia 10 lutego 1928 r.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Obecnych: 54.

Przewodniczący mówi o likwidacji Tymczasowego Wydziału Samorządowego. Z chwilą rozwiązania tej instytucji, Tow. Lekarskie nie zapomni o ogromnych zasługach dla tutejszego szpitalnictwa.

1. Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparat *serca z zakrzepowem zamknięciem obu tętnic płucnych* (prawej i lewej) pochodzenia zatorowego. Preparat pochodzi od kobiety 46-letniej u której wykonano wycięcie przydatków po stronie lewej wraz z torbielą jajnikową. Chora miała się dobrze, gdy nagle zmarła w nocy w 10 dni po zabiegu. Sekcja wykazała w przymaciczu lewem, w żyle biodrowej wewnętrznej i wspólnej rozległe zakrzepy; w rozgałęzieniu III i II-gorzędnym w samym pniu tętnicy płucnej prawej znajdował się zakrzep, który, wszedłszy do głównego pnia tętnicy płucnej, nagle się zagiął i zamknął także wejście do tętnicy płucnej lewej, co też było niewątpliwie przyczyną nagłej śmierci. W danym przypadku niewątpliwie pierwotnie wytworzył się zator skrzepowy w jednej z gałęzi tętnicy płucnej prawej, który przez narastanie dostał się nawet cześciowo do głównego pnia tętnicy płucnej. W materjale sekcyjnym zakładu anatomji patol. we Lwowie spostrzegano podobne przypadki po zabiegach na przydatkach, w czasie połogu, w jednym przypadku po złamaniu kostki i jego wygojeniu się; śmierć nastąpiła w 3 tygodnie po złamaniu. Źródłem zatoru są zakrzepy w okolicy zabiegu operacyjnego.

2. Kol. Szurek przedstawia:

a) mięsaka żołądka u kobiety 40-letniej: na tylnej ścianie i krzywiźnie wielkiej żołądka stwierdza się rozległy naciek nowotworowy, powodujący znaczne zgrubienie ściany; naciek ten po stronie zewnętrznej żołądka uległ rozpadowi tworząc rodzaj krateru, w którego dnie jest otwór, szerokości ołówka, prowadzący do jamy otrzewnowej. W otoczeniu otworu i krateru liczne guzki nowotworowe. Naciek jest szarawo-biały i bardzo rozmiękły. Okrężnica poprzeczna jest zrośnięta z żołądkiem. W miejscu przebicia i najbliższej okolicy jest zapalenie płuc. W przypadku tym wykonano laparatomję i już za życia stwierdzono mięsaka żołądka, co potwierdziło badanie sekcyjne. Drobnowidowo jest to mięsak drobnokrągłokomórkowy, wychodzący z błony śluzowej żołądka;

b) nerki torbielowate ropiejące i wybitnie torbielkowatą wątrobę u kobiety 60-letniej. Nerki około dwukrotnie powiększone, zamienione na liczne torbielki różnej wielkości, w prawej nerce wypełnione ropą, podobnie jak miedniczka. W wątrobie, przedewszystkiem na pograniczu obu płatów liczne torbiele, dochodzące wielkości orzecha włoskiego, wypełnione treścią wodojasną. Przypadek zwraca uwagę ze względu na liczbę i wielkość torbieli wątroby i powikłanie zapaleniem ropnem nerki prawej;

c) kamień żółciowy przewodu żółciowego wspólnego niezwykłych rozmiarów (11 × 5,5 cm) postaci wydłużonej, wypychający jednym końcem ujście przewodu żółciowego do dwunastnicy. Marskość żółciowa wątroby. Końcowe zapalenie płuc;

d) potwór zroślakowy płci żeńskiej (thoracopagus dicephalus dibrachius tripus) o jednej pępowinie. Na trzeciej kończynie dolnej zrosłej stwierdza się dziewięć palców. Urodzona nieżywo przy pomocy babki wiejskiej z matki, która 12 razy rodziła, w tem 3 razy bliźniaki.

3. Kol. Dobrzański i Tyszka omawiają leczenie gruźlicy krtani u 20-letniej chorej zapomocą pędzlowania zawiesiną *„antivirus tbc."*.

Dyskusja: Kol. Gąsiorowski: *Antivirus* Besredki wywołał w ostatnich czasach ogólne zainteresowanie. Punktem wyjścia było spostrzeżenie, że przesącz starszych hodowli bulionowych działa hamująco na rozwój drobnoustrojów homologicznych, następnie że po 1 godzinnem ogrzaniu przy 70° C zastosowany miejscowo usuwa względnie znacznie osłabia odczyn zapalny, o ile ten był wywołany działaniem drobnoustrojów, z których sporządzono hodowlę.

Chcąc wytłumaczyć powyższe zjawisko Besredka przypuszcza. że w komórce drobnoustroju obok *virus* istnieje *antivirus* biologicznie działający w odwrotnym kierunku, który z biegiem czasu a zatem w starszych hodowlach bierze przewagę nad *virus* niszcząc jego działanie.

Antivirus nie posiada nic wspólnego z fenomenem d'Herella a jako niewrażliwy na działanie ciepłoty 70° C daje się łatwo oddzielić od jadów (toksyn). Opierając się na doświadczeniach wykonanych z przesączem hodowli wąglikowej, paciorkowców, gronkowców, prątka okrężnicy, odmieńca, prątka ropy błękitnej i ozeny Besredka dochodzi do wniosku, że *antivirus* w zastosowaniu leczniczem, powstrzymuje rozwój drobnoustrojów i uodparnia ustrój, przyczem działanie jego posiada charakter swoisty.

Sprawa jako nowa i aktualna z natury rzeczy wywołała silny odruch. Wśród licznych prac kontrolnych widzimy zwolenników i przeciwników Besredki głównie co do teoretycznego ujęcia sprawy i sposobu wytłumaczenia zjawiska jako swoistego. Niektórzy tłumaczą hamujące działanie na rozwój drobnoustrojów zwykłem zużyciem się materjału odżywczego w pożywce i nie przyznają tutaj swoistości działania, ponieważ podobnie mogą za-

chowywać się wobec ustroju i inne połączenia białkowe — surowica normalna, buljon, wyciąg mięsny — pobudzające czynność nabłonka. Druga grupa badaczy potwierdzając stanowisko Besredki stwierdza zwiększanie się indeksu opsoninowego, powstawanie bakterjolizyn swoistych i obniżenie się zdolności aglutynacyjnej drobnoustrojów homologicznych pod wpływem działania *antivirus.*

Bardziej zgodnie przedstawiają się dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne. Przeważna część lekarzy potwierdza, że *antivirus* zastosowany miejscowo w formie okładów, tamponów i t. p. przy ostrych zapaleniach skóry i błon śluzowych zmniejszając napięcie tkanek uśmierza ból, obniża podwyższoną ciepłotę, zmniejsza wydzielanie. Bardzo pomyślne wyniki notowane są przy rozsianych czyrakach przy róży, ropowicy, zanokcicy, przy ostrych sprawach zapalnych górnych dróg oddechowych, następnie w przypadkach ginekologicznych i chirurgicznych ropnych zwłaszcza wspólnie z zabiegiem operacyjnym. Również przy chronicznych sprawach zapalnych jak ozena pod wpływem działania *antivirus* ustępuje dokuczliwy ból głowy, znika przykry odór, przyczem rozpuszcza się gęsta wydzielina błony śluzowej. Doświadczenia przy zmianach gruźliczych są w toku. Podobnie w praktyce weterynaryjnej zyskano tą drogą pomyślne wyniki.

Dane powyższe niechaj staną się bodźcem do dalszych badań zmierzających ku teoretycznemu wyjaśnieniu istoty *antivirus.*

4. Kol. Leszczyński komunikuje o działalności Związku Lekarzy Słowiańskich i tworzeniu się pisma „Ruch słowiański".

5. Kol. Fraenklowa omawia stan zamroczenia histerycznego.

W dyskusji Kol. Domaszewicz mówi o stronie sądowej tego zagadnienia.

6. Kol. Mehrer przedstawia nerkę podwójną *(ren duplex)* z dwoma miedniczkami i dwoma moczowodami.

IV. Posiedzenie z dnia 17 lutego 1928 r.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Obecnych: 52.

1. Kol. Kramsztyk St. (z Warszawy) wygłosił odczyt p. t.: *O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem.* Podajemy go w streszczeniu.

Badania, jakie w ciągu ostatnich lat były dokonywane przez Baudischa i Welo w Instytucie Rockefellera oraz przez Freseniusa i Harpudera w Wiesbadenie nad przyczyną „starzenia się" świeżych wód mineralnych, doprowadziły do nowych a ważnych wyników. Okazało się, że składnikiem, który powoduje szereg biologicznych i fizykalno-chemicznych własności świeżej wody mineralnej są zawarte w niej nawet i w nader nieznacznej ilości związki żelaza. Związki te znajdują się w wodzie świeżej w postaci chwiejnej „aktywnej", która przy starzeniu się wody przechodzi w stan stały „nieczynny".

Badacze amerykańscy poddali te „aktywne" związki żelaza subtelnym badaniom i wykazali, że np. tlenek żelaza (Fe_2O_3) zachowując jeden i ten sam skład chemiczny, może występować w „dwu postaciach". Jedna postać „czynna" ma własności żelazomagnetyczne, daje odczyn benzydynowy i wywiera wpływ podobny do wpływu krwi na rozrost bakterji, druga zaś, nieczynna wszystkich tych własności jest pozbawiona.

Baudisch i Welo zdołali w dalszym ciągu wykazać, że przy zastosowaniu metody interferencyjno-rentgenograficznej, aktywna postać Fe_2O_3 przedstawia się w formie cząsteczek o strukturze krystalograficznej sześciennej, nieaktywna zaś w formie romboedrycznej. Dalszym wynikiem powyższych doświadczeń były próby stwierdzenia działania żelaza aktywnego na ustrój. I oto w ciągu ostatniego roku udało się Prof. Bickelowi i jego współpracownikom w Berlinie drogą badania przemiany materji u królików wykazać, że tlenek żelaza otrzymany sposobem podanym przez Baudischa, okazuje wpływ niezmiernie intenzywny na przemianę białkową, w drugim rzędzie i na przebieg utleniania tłuszczów i węglowodanów.

Podawanie zarówno żelaza aktywnego per se jak i zawierającej to żelazo wody mineralnej zwierzętom pociągało za sobą lepsze wykorzystanie pokarmu w kiszkach, retencję azotu, ograniczenie utleniania białka, a także wzmożenie utleniania substancji nie zawierającej azotu.

Pierwsza praca kliniczna o działaniu żelaza aktywnego ukazała się w połowie października r. b. Moldawsky z kliniki Prof. Czernego (Klinische Wochenschrift 1927 z dnia 15. X. Nr. 42) stosując żelazo aktywne w anemjach niemowląt i noworodków i to często w formie, wobec której, medycyna była dotychczas bezradna, otrzymał niezmiernie szybko wyniki decydujące.

Wyniki otrzymane przy badaniu wód mineralnych musiały odbić się i na próbach uzyskania możliwie doskonałych wód sztucznych. W r. 1926 Warburg a za nim Schoeller i Rothe wprowadzają podwójne tabletki, dzięki którym udało się otrzymać rozczyn mający odpowiednią koncetrację jonów wodorowych oraz wykazujący dodatni odczyn benzydynowy.

Prelegent przedstawia wyniki swoich badań nad stężeniem jonów wodorowych w wodzie naturalnej butelkowanej, w roztczynie zwykłej soli mineralnej oraz w roztczynach otrzymanych z różnego rodzaju tabletek. Prelegent wskazuje na niektóre cechy dodatnie produkowanych już dawniej w kraju tabletek, które udało się zbliżyć możliwie do naturalnego pierwowzoru przez dodanie żelaza czynnego również w kraju otrzymywanego. Dzięki subtelnym badaniom metodą interferencyjno-rentgenograficzną w Zakładzie Fizyki Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego, udało się stwierdzić, że żelazo czynne demonstrowane przez prelegenta pod względem swej struktury atomowej istotnie odpowiada cechom podanym przez badaczów amerykańskich. Związek ten jest silnie magnetyczny, daje dodatni odczyn benzydynowy, a więc na podstawie prac Bickla i innych, powinien być czynny pod względem biologicznym i posiadać wybitne działanie na przemianę materji i regenerację krwi. Prelegent w końcu daje krótki pogląd na fizjologiczną podstawę działania żelaza czynnego w związku z zachodzącemi tu zmianami w budowie atomowej, oraz demonstruje szereg przeźroczy, uwidoczniających zasadę i technikę metody interferencyjno-rentgenograficzne i widma filmowe zarówno żelaza czynnego jak i nieczynnego.

Towarzystwo lekarskie łódzkie.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 18. I. 1928 r.

1) Kol. Kryński przedstawia dwa przypadki gruźlicy skóry: jeden pochodzenia zewnętrznego *(Tbc. verrucosa cutis.* Leichentuberkel), drugi — krwiopochodny w postaci licznych sinawych guzów *(Tbc. indurativa Bazin et papulo — necrotica).*

2) Kol. Neumark przedstawia chorego z *limphomatosis simmetrica multiplex.* Badanie krwi wykazało *hyperlimphocytosis.*

3) Kol. K. Goldman wygłasza odczyt: *„O wartości klinicznej roentgenogramów przy rozpoznawaniu przewlekłych schorzeń wyrostka robaczkowego.*

4) Kol. Keilson wygłasza odczyt: *„Wyrostek robaczkowy w roentgenogramie"*, z pokazami przeźroczy.

Anatomiczna budowa kątnicy i wyrostka robaczkowego pozwala na stałe normalne wypełnienie wyrostka, lecz akt trawienia nie wymaga tego z koniecznością. Dlatego też niewypełnienie wyrostka należy oceniać z wielką oględnością. Niewypełnienie wyrostka po kilkakrotnem podawaniu papki barytowej ze solą karlsbadzką (sposobem Czepa) pozwala mieć podejrzenie na obrzęk śluzówki lub niedrożność wskutek obliteracji. Badanych przypadków 270 (200 normalnych, 70 patologicznych, z nich 45 operowanych). W przypadkach normalnych wyrostek nie wypełnił się u 11 badanych. Zwykle normalny wyrostek szczelnie się wypełnia w 8—24 godzin po podaniu papki. Prelegent na zasadzie przeźroczy dokładnie omawia obraz normalnie i patologicznie wypełnionego wyrostka i przychodzi do następujących wniosków:

1) cienkie pasmo barytu w wyrostku przemawia za zgrubieniem ściany,

2) grube pasmo barytu przemawia za owrzodzeniami i zanikiem śluzówki,

3) nierównomierne wypełnienie wyrostka z wyraźnie umiejscowionemi wypukleniami przemawia również za zmianami anat. ściany wyrostka,

4) sztywny, nieruchomy cień wyrostka przemawia za zrostami,

5) omówione obrazy muszą być zjawiskiem stałem (przy kilkakrotnem badaniu),

6) za stanem patologicznym wyrostka przemawiają pozatem:

a) segmentacja cienia wyrostka zaraz po wypełnieniu,

b) pozostawanie papki w wyrostku powyżej 6 dni przy zupełnem opróżnieniu jelita grubego

c) tkliwość ściśle umiejscowiona.

50-letni Jubileusz Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Obchód jubileuszowy 50-lecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, naznaczony pierwotnie na grudzień zeszłego roku, został z najrozmaitszych powodów natury technicznej i praktycznej przesunięty na rok bieżący i odbył się w sobotę dnia 7 lipca 1928 r.

Program, podobnie jak w r. 1907, kiedy obchodzono 30-lecie Towarzystwa, składał się z dwóch części, t. j. z Uroczystego posiedzenia i z Wieczerzy koleżeńskiej.

Uroczyste posiedzenie.

Program szczegółowy:

1) Słowo wstępne, wypowiedziane przez prezesa Towarzystwa, dra Witołda Ziembickiego.

2) Pieśń „Gaude Mater Polonia", odśpiewana przez chór Towarzystwa śpiewackiego „Echo".

3)Przemówienie prof. dra Romana Renckiego, prezesa Towarzystwa Lekarzy Małopolskich, z okazji 60-lecia tego Towarzystwa, będącego Macierzą Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

4) Przemówienia przedstawicieli Władz, delegatów Stowarzyszeń i Instytucyj i gości.

5) Kronika Towarzystwa za ubiegłych lat 50, odczytana przez sekretarza stałego, doc. dr. Jana Greka.

6) Ogłoszenie nazwisk mianowanych z okazji jubileuszu Członków Honorowych i wręczenie im dyplomów.

7) Wykład prof. Włodzimierza Sieradzkiego: „Z rozważań nad rozwojem myśli lekarskiej w ubiegłem półwieczu".

O godz. 6 wieczorem wielką salę Izby Handlowej i Przemysłowej (przy ul. Akademickiej 17) wypełnili członkowie Towarzystwa, jakoteż przybyli w wielkiej liczbie przedstawiciele władz, delegaci Stowarzyszeń, Instytucyj i goście z całej Polski. U wejścia do Sali witał przybywających prezes Towarzystwa wraz z członkami Zarządu. Komitetowi rozdawali odznakę jubileuszową, na której obok skromnego napisu wyryto datę: 1877—1927.

Wśród uroczystej ciszy przystąpiono do porządku dziennego.

Przemówienie prezesa Towarzystwa, dra Witołda Ziembickiego:

Otwierając jubileuszowe posiedzenie, mam zaszczyt w imieniu Zarządu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego powitać wszystkich obecnych!

Witam Pana Wicewojewodę Lwowskiego

Witam Pana Zastępcę Komisarza Rządu m. Lwowa

Witam Ich Magnificencje Panów Rektorów jakoteż PP. Dziekanów Najwyższych Uczelni lwowskich

Witam Pana Prezesa Najwyższej Izby Lekarskiej Rzeczypospolitej

Witam Szanownych Delegatów Instytucyj i Stowarzyszeń

Witam Czcigodnych Członków Honorowych Towarzystwa

Witam wszystkich Gości i Was, przezacni Koledzy Członkowie Towarzystwa!

Jeżeliśmy na dzisiejszą uroczystość pozwolili sobie tak znakomite grono zaprosić, to nie dlatego, aby uczcić teraźniejszość, ale, ażeby uczcić przeszłość. Ażeby uczcić Tych, którzy byli przed nami, którzy przed laty 50, a nawet 60, w najtrudniejszych warunkach rzucili hasło zorganizowania we Lwowie polskiej myśli lekarskiej i tych, którzy hasło to potem rozwinęli.

Zdawałoby się, że Lwów, pozbawiony przez całe wieki własnego uniwersytetu, nie posiadał własnej tradycji w naukach lekarskich i pokrewnych naukach przyrodniczych. Byłoby to mniemanie błędne. Miałoby ono uzasadnienie chyba tylko o tyle, o ilebyśmy wzięli przykład z czasów porozbiorowych. Istotnie Austrja, objąwszy Lwów, starała się zetrzeć z niego historyczne piętno polskości. Nagromadzone skarby kultury polskiej starano się doszczętnie usunąć. Szczegóły tej haniebnej gospodarki nie dość powszechnie są znane i nie dosyć jeszcze opracowane. Rządy najckropniejszego biurokratyzmu zaciążyły nad miastem. Na Lwów, jak i na cały kraj, rzuciła się szarańcza urzędników pochodzenia obcego. Polska myśl przycichła, porywy jednostek znachodziły epilog w twierdzy Kufsteinu; ba, język polski został do tego stopnia zepchnięty na plan drugi, że nawet uczeni polskiego pochodzenia publikowali swe prace po niemiecku. Znakomity przyrodnik małopolski, Pietruski, bierze w obronę swego mistrza Zawadzkiego, autora pierwszych dzieł o małopolskiej faunie i florze, i objaśnia, że były one wydane po niemiecku, bo polska książka nie byłaby miała odbiorców. I tak było aż do czasu autonomji kraju.

Ale jeśli się cofniemy o całe wieki, jakże inny obraz roztoczy się przed oczyma. Wszakże to Lwów był owem „seminarium praestantissimorum in qualibet scientia Doctorum". Bogaty patrycjat lwowski XVI i XVII wieku kształcił swych synów w naukach ścisłych w uniwersytetach zagranicznych lub w Krakowie. Wśród rajców miasta spotykamy co krok doktora praw, filozofji lub medycyny. Kwitnie zamiłowanie do nauk lekarskich i przyrodniczych. Jezuita, Michał Boim, ze znakomitej rodziny lwowskiej, jedzie do Chin w roli misjonarza i opracowuje pierwszą botanikę chińską, słynną do dziś w całym świecie. Erazm Syxt, jeden z najznakomitszych lekarzy lwowskich, słynie z nauki, zostaje profesorem akademji Zamoyskiej, zostawia po sobie cały szereg dzieł, wśród nich pierwsze po polsku pisane szczegółowo dzieło balneologiczne „O cieplicach we Skle pod Lwowem", które staje godnie obok dawniejszego traktatu Oczki „O cieplicach". Sobieski, mający wiele zrozumienia dla nauki lekarskiej, każe dzieło Syxta przetłumaczyć z polskiego na łacinę i posyła je Marysieńce do Paryża dla zaznajomienia z niem tamtejszych lekarzy. Lekarze lwowscy są zarazem najdzielniejszymi obywatelami miasta i kraju, bronią go przed klęskami żywiołowemi i przed nieprzyjacielem. Marcin Kampian, słynny ojciec miasta i medyk, zyskuje wiekopomną chwałę w walce z morowem powietrzem, Lwów pustoszącem. Marcin Nikanor Anczewski na czele delegacji miejskiej staje dumnie w obliczu Chmielnickiego i stanowczością swą doprowadza do skutku układ i zaniechanie oblężenia. Innym razem Jędrzej Szymonowicz, znowu lekarz, dobrowolnie daje swoją osobę w zakład i idzie w niewolę turecką dla zagwarantowania warunków okupu. Wielu lekarzy lwowskich używa w wieku XVII i XVIII tytułu medyka królewskiego lub królewskiego sekretarza. Nie dziw. Wszak ziemia ta w owych czasach gościła ustawicznie królów polskich, dążących na wyprawy wojenne, lub powracających tu po znojach rycerskich i politycznych. Lwów gości Jana Kazimierza, który tu zapada na zdrowiu, Władysława IV, który tu umiera, przemieszkuje tu często Sobieski. Tu ściągają nasi wodzowie. Lekarz lwowski Dybowicki jest przybocznym medykiem Żółkiewskiego. Do dziś istnieją po znakomitych medykach lwowskich pomniki murowane w postaci starych, pleśnią okrytych domów. Słynną jest w całej Polsce przepiękna Czarna Kamienica w rynku lwowskim, niegdyś własność Anczewskiego. Wiele ulic otrzymuje nazwę na cześć lekarzów lwowskich z XVII wieku, nazwę dla dzisiejszych pokoleń nieraz niezrozumiałą. Wspomnianemu Erazmowi Syxtowi zawdzięcza nazwę jedna z głównych ulic miasta, Sykstuska. Znani i cenieni w całej Rzeczypospolitej byli lekarze lwowscy. Zarówno dla swej wysokiej wiedzy, jak i dla zasług publicznych.

Ma więc Lwów swe tradycje lekarskie polskie, ma nawet świetne tradycje jako gniazdo wzorowych lekarzy-obywateli. Oni stanowią lwią część tego długiego szeregu mężów, których Zimorowicz uwiecznił pod mianem: Viri illustres civitatis Leopoliensis".

A kiedy już jarzmo niewoli nad Lwowem było zawisło, kiedy o tych tradycjach kazano mu zapomnieć, znalazł się młody lekarz, które całe swe przedwcześnie zgasłe życie poświęcił na zbieranie rozproszonych wiadomości o medykach polskich, a zwłaszcza lwowskich. Był to Marjan Florjan Ogończyk Zakrzewski, praktykant Szpitala Powszechnego we Lwowie. Otoczony niewdzięczną atmosferą, zamknął się on w murach bibljotecznych, do czego miał nielada sposobność, pomagając w porządkowaniu księgozbioru Ossolińskiego i starał się stworzyć syntezę lekarskiej przeszłości ojczystej, wskrzesić świetne postaci lekarskie pokoleń minionych, zmaltretowanemu społeczeństwu stawić przed oczy krzepiącą tradycję. Z jego pracowitych rękopisów, którymi wyprzedził Gąsiorowskiego i Kośmińskiego i innych historyków polskiej medycyny, wieje jakby protest przeciwko temu co się w okół działo. Ale do ich wykończenia nie starczyło mu życia. Niosąc pomoc lekarską chorym w szpitalu lwowskim, zapadł sam na tyfus i zmarł, mając lat 28. Przyszły jałowe lat dziesiątki. O naszą przeszłość nikt się nie upominał, pamięć o niej zagasła.

Aż wreszcie nadeszła chwila, którą oto z wzruszeniem dziś wspominamy.

Przez zgrubiałą skorupę austrjackiego biurokratyzmu zaczyna się przebijać w społeczeństwie poczucie własnej wartości, ludzi dobrej woli łączyć i pobudzać ich do pracy twórczej.

W pierwszych szeregach stają lekarze. Nieśmiałe usiłowania objawiają się już w roku 1862. Mają, jak wiele objawów ówczesnych, charakter jakby konspiracyjny. Przyszedł rok 1863 i jeszcze parę lat wyczekiwania, nakoniec w roku 1867 pierwsze zrzeszenie lekarzy lwowskich, z którego później wyłoniło się Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, przyszło do skutku. Odtąd już znowu otwarcie i głośno, jak niegdyś, w sprawach naukowych, w sprawach zdrowotnych, w sprawach publicznych, odzywa się we Lwowie: Lekarz-Obywatel. Przychodzą Maciejowscy, Biesiadeccy, Rożańscy.

I oto przypada nam dziś zaszczytny, a podwójny obowiązek Złożyć hołd pamięci tych pierwszych pionierów, a z ich posiewu zdać sprawę ku przykładowi przyszłym pokoleniom.

Stajemy więc przed Wami najczcigodniejsi Uczestnicy tego zebrania z sercem przepełnionem radością i wdzięcznością. Wdzięcznością, — żeście raczyli przybyć dla uświetnienia dzisiejszego obchodu, radością, — gdy wywołując w myśli cienie założycieli Towarzystwa, możemy zawołać: „Patrzcie, jacy goście przybyli uczcić Waszą pamięć, Wasze dzieło! Oto goście z całej, zjednoczonej, wielkiej Polski! To o czem Wyście marzyli, stało się rzeczywistością i w Warszawie i w Krakowie i w Poznaniu i w Wilnie i tu we Lwowie!

A wnukowie Wasi, dziś, z tego miejsca, na którem Wyście zasiadali, wznoszą ten potrójny okrzyk: „Niech żyje Najjaśniejsza Rzeczpospolita! Niech żyje Prezydent Rzeczypospolitej! Niech żyje Rząd polski"!

Kiedy obecni powtórzyli po trzykroć każdy okrzyk i przebrzmiały oklaski, z galerji rozległa się pieśń „Gaude Mater Polonia" zaintonowana przez chór Towarzystwa śpiewackiego „Echo".

Przemówienie prof. dra Romana Renckiego, prezesa Towarzystwa Lekarzy Małopolskich, z którego przed laty 50 wyłoniło się Tow. Lekarskie Lwowskie, a które równocześnie kończy 60 lat swej działalności humanitarnej.

W dzisiejszej pięknej i podniosłej uroczystości 50-lecia działalności Lwowskiego Tow. Lek. zabierając głos, jako Przewodniczący obecnego Twa Lekarzy Małopolskich, a dawniejszego Twa Lek. Galicyjskich, pragnę zaznaczyć i podnieść, że jubileusz ten złoty jest równocześnie naszem uroczystem świętem rodzinnem. Świętem rodzinnem dlatego, ponieważ Two Lek. Małopolskich jako Macierz i jej poszczególne Sekcje, jak i osoby po sobie i obok siebie w nich działające połączone są i powiązane licznymi wspólnymi węzłami a przyświecają im jedne i te same cele. W tem pochodzeniu ich tytuł szlachectwa, w tej łączności ich siła i znaczenie.

Święci więc dzisiaj Tow. Lek. Małopolskich 60-lecie swego istnienia. Jak widnieje z aktów i dokumentów fundacyjnych zostało ono zawiązane w okresie panującego jeszcze w b. zaborze austrjackim systemu germanizacyjnego, a w epoce hasła pracy organizowanej po klęskach r. 1863. A było ono, co z naciskiem podnieść i zaznaczyć należy, pierwszem z późniejszych towarzystw naukowych i zawodowych, założone z samym brzaskiem ery konstytucyjnej Austrji, przodując innym zawodom i kładąc podwaliny pod społeczną i naukową swą działalność.

Lwów słynął od wieków — jak to podniósł przed chwilą Szanowny Pan Prezes Lwowskiego Tow. Lek., z wysokiej kultury lekarskiej. W żadnem mieście w Polsce niema tyle pamiątek działalności i fortun lekarskich, ile ich jest we Lwowie.

Świetlana ta tradycja nie przerwała się na szczęście z politycznym upadkiem Rzeczypospolitej, a „pierwszy doktor medyk prowincji" Jędrzej Krupiński, Polak, którego działalność opracował nasz Kolega krakowski Władysław Szumowski, kładł w r. 1773 podwaliny pod Collegium medicum we Lwowie. Z tego posiewu szedł piękny plon — zastęp lekarzy, którzy przetrwawszy czasy niedoli i germanizacji w warunkach bardzo trudnych organizował się już w r. 1862 i jak wspomnieliśmy, pierwszy we Lwowie utworzył na podstawie statutu Towarzystwo Lekarskie.

Podpisani na owym akcie pamiątkowym 2 grudnia 1867, w liczbie 47 lekarze żyją po dziś dzień wszyscy we wdzięcznych wspomnieniach rodzin lwowskich: owi Mossingowie, Kaczkowscy, Widmanowie, Opolscy, Bejsery, Ziembiccy a wśród nich ojciec wielkodusznego dobroczyńcy i fundatora m. Lwowa oraz naszego Towarzystwa Naukowego Dr. Jerzy Orzechowicz, znamienity lekarz i nabywca Kalnikowa w pow. Przemyskim.

Zaś prezesi Towarzystwa zapisani są w złotej księdze miasta Lwowa.

Pierwszy z nich Szczęsny Erazm Maciejowski, rodem Małopolanin, a doktor wiedeński, ale lekarz sztabu W. P. ozdobiony złotym krzyżem Virtuti Militari — jakby na znak hołdu dla wielkiej idei niepodległości. W lat 8 później prezesuje — z przerwą dwuletnią — przez lat 12 — Alfred Biesiadecki, protomedyk Galicji, mąż wielce zasłużony, którego imię dzisiaj na naszej uroczystości winno być wymieniane z chwałą i z wdzięcznością i szczególnie pochwalone, ponieważ on był tym duchem ożywczym Twa, który tworząc szereg Sekcyj prowincjonalnych, z własnym zarządem wiąże i spaja lekarzy prowincji z macierzystem Twem.

Działalność jego rozległa i owocna, łączyła w szczególnym zespole oba kierunki Twa, — kierunek naukowy i drugi tj. troskę o los wdów i sierót po członkach Twa, pracę charytatywną. Jako prezes Twa zasila jego kasę, składając 6.000 zł ofiarowanych mu przez Kolegów w dniu jego 25-letniego jubileuszu. Jego niepodzielną zasługą pozostanie to, że uzyskał od wielkodusznych ofiarodawców Bonifacego i Magdaleny Stillerów magnacki zapis majątku Morszyn na rzecz Twa. Członek czynny Polskiej Akademii Umiejętności, wielu zagranicznych Towarzystw naukowych, równocześnie gorliwy działacz, przyczynił się wielce do powstania szkoły, obecnej Akademji Weterynaryjnej; — jemu przedewszystkiem zawdzięczyć należy zawiązanie Bibljoteki Lekarskiej. Przedłożył nadto obszerny memorjał w sprawie założenia tutejszego Wydziału Lekarskiego, opracowany wewspół z Opolskim i Tadeuszem Żulińskim, ale otwarcia tegoż nie doczekał, umierając w r. 1889.

Za jego prezesury Towarzystwo osiągnęło największą ilość członków i rozwinęło szeroką, kraj cały obejmującą, działalność. Jak z rojnego ula wylatuje część pszczół, aby założyć nową rodzinę, tak w Tow. Lek. Galicyjskich powstaje w r. 1897 — 19 Sekcyj, a wśród nich największa lwowska, która wedle projektu Biesiadeckiego, a za sprawą Rożańskiego stawia sobie za zadanie przedewszystkiem pracę naukową. Radzie Tow. Lek. Małopolskich pozostaje odtąd przeważnie zarząd funduszami, które znacznie wzrastają, majątkiem ziemskim, oraz rozdawnictwem pensji wdowich i sierocych i czuwaniem nad interesami zawodowymi stanu lekarskiego.

I zaczynają wpływać liczne i hojne dary członków na cele zaopatrzenia wdów i sierót po lekarzach, których suma przed wybuchem wojny światowej przekroczyła pół miljona koron. Godzi się w tej uroczystej chwili przypomnieć i podnieść z uznaniem i z wdzięcznością pamięć tych licznych szlachetnych ofiarodawców, którzy odczuwając niedolę ludzką, szczodrze składali swe oszczędności na cele Twa. Obok zbiorowych darów poszczególnych Sekcyj powstały fundacje: Biesiadeckiego, Czyżewicza, Krzeczunowicza, Rożańskiego, Krówczyńskiego, Gilewskiego (dar jego żony), Gawełkiewicza, Barzyckiego, Łuszczkiewicza, Mahla, Merunowicza, Rosnera, Ściborowskiego, Piątkiewicza, Marsa, Macheka i w. in. Osobno jednak wspomnieć i podnieść dzisiaj należy z wielką wdzięcznością tych wielkodusznych ofiarodawców, którzy odmawiali sobie za życia wiele, celowo szczędzili, by oddać cały dorobek swego pracowitego żywota na ulżenie nędzy wdów i sierót po członkach Twa. Złotemi zostaną zapisane głoskami imiona tych dobroczyńców, a oto oni: Władysław Jasiński i Adolf Lukas.

Sekcja lwowska przekształciła się w r. 1900 na wzór Krakowskiego Tow. Lek. w autonomiczne Towarzystwo, wszakże nie zrywając związku swojego z Macierzą. Do tego Związku w r. 1909 przystąpiło również Tow. Lek. Krakowskie. W ten sposób utworzyła się całość jednością silna, której nasz Zjazd dzisiejszy najlepszy daje wyraz.

Tow. Lek. Małopolskich, którego imieniem przemawiam, bierze żywy i serdeczny udział w dzisiejszym Jubileuszu, cieszy się szczerze i radośnie jako Macierz przezacnych Zrzeszeń — dzisiaj Towarzystw samodzielnych, a równocześnie jego sekcyj — świetnym rozwojem Lw. Tow. Lek., ilością jego członków, liczbą, treścią i poziomem naukowym jego posiedzeń, wzrastającym zakresem spełnianych zadań, a zwłaszcza jego organem Pol. Gaz. Lek., organem od r. 1922 wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich — i życzy mu dzisiaj serdecznie dalszego rozwoju w jego dążeniach do szczytów dla dobra i chwały nauki i Ojczyzny — wołając: „W wyścigu pracy nie dajcie się nigdy wyprzedzić"!

Przemówienia i życzenia przedstawicieli władz, najwyższych Uczelni lwowskich, delegatów Stowarzyszeń, Instytucyj i gości *).

1) *Wicewojewoda lwowski dr. Zygmunt Gronziewicz:*

Pół wieku — to okres czasu długi nie tylko dla jednostki fizycznej, ale także dla osoby prawnej — szmat czasu dla umiarkowanego nawet obserwatora, a cóż dopiero dla członków Towarzystwa, którzy cały, ogromny trud włożyli, aby Instytucję doprowadzić do wysokiego poziomu i na nim ją utrzymać. Rozumiem i w zupełności odczuwam dumę tych Czcigodnych Osób, które tę Instytucję swą pracą zapoczątkowały i tych, które ją do rozkwitu

*) Protokół stenograficzny.

doprowadziły. Jubileusz Instytucji jest równocześnie jubileuszem ich dzielnej i wielkiej pracy.

Głęboko przeświadczony o prawdziwości tych myśli, pozwolę sobie stwierdzić, że odnoszą się one jak najdokładniej do dziejów Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, które święci jubileusz 50-lecia swego istnienia.

Na te gody Jubilata, które są zarazem godami tych osób i mężów nauki, którzy tę instytucję stworzyli i którzy na jej czele stali i stoją — uważam sobie za miły obowiązek złożyć jak najserdeczniejsze życzenia, aby ta placówka nauki potężniała, kwitła i wzrastała na swoją chwałę i na pomyślność Rzeczypospolitej Polskiej. (Oklaski).

2) *Zastępca Komisarza rządu p. o. Prezydenta m. Lwowa, prof. Maksymiljan Matakiewicz.*

Dostojni Zebrani!

Nie jest z pewnością rzeczą przypadku, że w dobie obecnej szereg najpoważniejszych instytucyj naukowych, kulturalnych i społecznych obchodzi swe półwiekowe, złote gody. Z faktu tego wynika, że w społeczeństwie naszem, gnębionem przez zaborców, od pół wieku szeroko rozwinięte hasła, służące do podniesienia ducha moralnego.

Jednym z tych związków, który z dumą może spoglądać w przeszłość, jest Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Tak, jak człowiek stary lubi spoglądać w przeszłość, przypomnieć sobie lepszą część swego żywota, tak samo to stare Towarzystwo może z dumą spojrzeć na owoce swej pracy.

Piękny jest zawód lekarza, szczytne jest jego poświęcenie dla cierpiącej ludzkości. A towarzystwo lekarskie organizując lekarzy i popierając postępy medycyny bardzo sobie zasłużyło na to uznanie.

To 50-lecie przypomina nam, że w okresie tym nie było ważniejszej sprawy, złączonej ze zdrowiem ludności miasta, w którejby Lwowskie Towarzystwo Lekarskie nie zajęło stanowiska i nie skierowało decyzji na właściwe tory. Dlatego też nasze miasto ma szczególny obowiązek wobec tej Instytucji.

Niech mi zatem wolno będzie w imieniu Zarządu Miasta złożyć Towarzystku Lekarskiemu Lwowskiemu gorące podziękowanie za tyloletnią umiejętną i wytrwałą pracę dla dobra mieszkańców i złożyć życzenia, aby Towarzystwo to było i nadal chlubą naszego miasta i ostoją dla licznej rzeszy lekarzy i prosić, aby, jak dotychczas, — interesowało się sprawami naszego grodu. (Oklaski).

3) *Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej Rzeczypospolitej, dr. Jan Bączkiewicz* (Warszawa):

Dostojni Panowie!

W imieniu Naczelnej Izby Lekarskiej i przedstawicieli stanu lekarskiego w Polsce staję, aby złożyć hołd Instytucji, jej założycielom i działaczom za tę pracę w ciągu wielu lat. Jeżeli w życiu jednostki 50-lecie pracy jest momentem przejściowym, to w życiu instytucji naukowej jest to moment przełomowy, — zapowiedź dalszej owocnej pracy.

W ostatnim dziesiątku lat, gdyśmy odzyskali naszą niepodległość, jesteśmy świadkami i uczestnikami jubileuszów instytucji lekarskich. Jest to pięknym dowodem tego, że wówczas — gdy Ojczyzna rozdarta na trzy zabory była w potrzebie — wielki odłam inteligencji polskiej: stan lekarski dzierżył wysoko sztandar nauki i swych obowiązków społecznych. Tworzył on instytucje, w których wrzała gorliwa praca dla dobra społeczeństwa i nauki.

Niech mi w imieniu lekarzy polskich wolno będzie złożyć hołd tej Instytucji, która niezmordowaną pracą nie tylko w kraju, ale w swoim czasie także na terenie międzynarodowym broniła godności polskiej nauki. Składam więc życzenia, by się dalej rozwijała ad multos annos. (Oklaski).

4) *Szef sanitarny 6. O. K., płk. lek. dr. Franciszek Czechowicz.*

Lekarze wojskowi, jakkolwiek ze względu na swój charakter mogą tylko w małej mierze brać udział w pracach Towarzystw, to jednak do tego Towarzystwa odnoszą się z głębokim i bezwzględnem uznaniem — świadomi, że w tem właśnie Towarzystwie spotkają się zawsze z pełnem uznaniem i zrozumieniem potrzeb naszego polskiego wojska.

Niech mi za tę życzliwość i za to zrozumienie tego wojska wolno będzie w imieniu tegoż wojska złożyć dziś podziękowanie i w dniu dzisiejszego jubileuszu złożyć życzenia dalszego i niczem niezmąconego świetnego rozwoju. (Oklaski).

5) *Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniw. J. K. we Lwowie prof. dr. Teofil Zalewski.*

W imieniu senatów akademickich szkół wyższych lwowskich: Uniwersytetu, Politechniki i Akademji Medycyny Weterynaryjnej, oraz w imieniu wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego mam zaszczyt poświęcić kilka słów temu Towarzystwu, z którem wydział lekarski jest najwięcej zespolony i uważa dzisiejsze święto Towarzystwa Lekarskiego za swoje święto. Tytułów do tego ma bardzo dużo: Każdy z nas — można powiedzieć — a właściwie prawie wszyscy w ramach tego Towarzystwa próbowaliśmy pierwszych swoich kroków. Niejeden z nas piastował tam godności, czyto członka zarządu, czy też zaszczytną godność prezesa. Nasi docenci uzupełniali tam swoje wykształcenie lekarskie, jednocześnie z uzupełnianiem tego wykształcenia w klinikach, czy szpitalach. Dalej z tem Towarzystwem łączą nas węzły jeszcze ściślejsze: oto owoce naszej pracy naukowej w pierwszym rzędzie temu Towarzystwu były do oceny przedkładane.

Jeżeli jubileusz 50-lecia jakiegokolwiek towarzystwa w Polsce już porusza umysły i jest rzeczą dodatnią, to 50-lecie Towarzystwa naukowego ma niewątpliwie szersze znaczenie i wybiega nawet poza ramy tego towarzystwa, wybiega poza miejscowość, która jest siedzibą tego towarzystwa. Jest to dowodem, że myśl naukowa w Polsce przy bardzo trudnych warunkach, w jakich się znajdowała, jednak się rozwijała w różnych miejscach. Szczególnie podkreślić musimy znaczenie tej myśli naukowej na Kresach.

Dzisiejszy jubileusz ma jeszcze i to znaczenie, że odbywa się właśnie w tym czasie, kiedy zdawałoby się, że walory umysłowe i naukowe giną, że brak im celu, któryby im przyświecał. Otóż obecny jubileusz świadczy, że tak nie jest, że nauka zawsze będzie przewodnią myślą Narodu i że ze strony sfer miarodajnych należy się jej odpowiednia opieka.

A zatem w imieniu senatów akademickich szkół wyższych lwowskich, w imieniu Rady Wydziałowej wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza, składam w dniu jubileuszu Towarzystwa serdeczne życzenia, ażeby testament, nakreślony przez założycieli tego Towarzystwa zrealizował się, tak jak dotąd, ofiarną i bezinteresowną pracą dla Państwa i dla Narodu Polskiego. (Oklaski).

6) *Dziekan Wydziału przyrodniczo-matematycznego Uniw. J. K. we Lwowie, prof. dr. Eugenjusz Romer.*

Nie brak węzłów między naukami przyrodniczymi i lekarskimi, bo jest to właściwie co najmniej rodzeństwo. Ale także nie brak węzłów między towarzystwem geograficznem i lekarskiem, bo przecież ziemia, a przedewszystkiem jej właściwości są jedną z największych potęg leczniczych. Wogóle bez nauk przyrodniczych i bez poznania przyrody kraju i eksploatacji wszystkich jej najcenniejszych właściwości nie byłoby z pewnością tej nauki, która wespół z działaniem na duszę ludzką jest jedną z najważniejszych podwalin sztuki lekarskiej i razem stworzyły potęgę, której przedstawicielem na tej ziemi jest Towarzystwo Lekarskie.

Kończę przemówienie życzeniami dalszego pomyślnego rozwoju Towarzystwa. (Oklaski).

7) *Dr. Kazimierz Zieliński, Prezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.*

W imieniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w gronie członków naszego zarządu rad jestem z tego, że mogę złożyć życzenia Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu w tym pięknym grodzie Lwowie, w tym grodzie, który powinien być właściwie wzorem dla wielu innych miast.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie niech żyje! (Oklaski).

8) *Prof. Dr. Józef Latkowski, Prezes Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.*

Z Krakowa, — w imieniu Rady Towarzystwa Lekarskiego, w imieniu Towarzystwa Internistów i jako prezes Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego składam życzenia z okazji 50-lecia istnienia i pracy Towarzystwa. Krakowskie Towarzystwo Lekarskie łączy wiele węzłów z Towarzystwem Lwowskiem. Za czasów niewoli pracowaliśmy w podobnych warunkach. Łączyła nas zawsze wspólność idei, wspólność celów i zasad, a nawet wspólność ludzi. Z Krakowskiego bowiem środowiska wyszli ci mężowie nauki lekarskiej, którzy u Was czołowe zajęli stanowiska, gdyż przez długie lata krakowski wydział lekarski zasilał prawie wyłącznie Wasze szeregi. To też nic dziwnego, że Kraków zawsze śledził z uczuciem Wasz rozwój i Wasze triumfy, a patrzył z troską na Wasze zmagania wojenne, prawdziwe męstwo i hart Waszych dusz.

Kraków zna wszystkie karty historji Waszego Towarzystwa. W dziejach znajdzie on poczestne miejsce pod względem naukowym i społecznym. Wspomnę, że w tem Towarzystwie powstała pierwsza myśl stworzenia silnej organizacji lekarskiej, a podkre-

ślić muszę jako czynnik wielkiej wartości wydawanie Tygodnika Lekarskiego od szeregu lat przed wojną.

Dlatego Towarzystwo Lekarskie Krakowskie uważa w dniu jubileuszu za swój obowiązek złożyć Mu hołd za jego prace społeczną i naukową. Bądźmy zaś pewni, że w Wolnej naszej odrodzonej Ojczyźnie dalszy jego rozwój będzie wspaniały.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie niech żyje! (Oklaski).

9) *Prof. Uniw. Pozn. dr. Paweł Gantkowski, w imieniu Wydziału Lekarskiego Twa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.*

Czcigodny Panie Prezesie!

Z kresowego Poznania przynoszę najserdeczniejsze życzenia kresowej placówce nauki polskiej w imieniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu, wydziału — który blisko 70 lat tę samą misję, co dzisiejszy Jubilat spełnia. Przecież my, kresowi synowie Polski od najdawniejszych czasów robiliśmy wspólną i żmudną robotę. Przecież przed 50 laty, gdy Towarzystwo Lekarskie Lwowskie zaczęło się organizować, wówczas u nas, na starych, piastowych, kresowych ziemiach trwała walka kulturalna. To nie była walka tylko z wiarą ojców naszych, — to była równocześnie walka z kulturą polską, — temi głębiami pierwotnej duszy polskiej.

I rzecz dziwna: — Po kilkuletniem istnieniu Waszego Towarzystwa odbywa się w roku 1894 w Poznaniu 4-ty zjazd lekarzy i przyrodników polskich. Na tym zjeździ wygłasza już członek Waszego Towarzystwa dr. Krówczyński jeden z programowych wykładów na temat: O wpływie dziedziczenia na indywidualność osoby, i kończy apelem, abyśmy przecież to prawo dziedziczenia wyzyskali nie tylko dla siebie, ale dla całego Narodu i potomstwa. Zrozumieliśmy się wówczas. Przecież, podczas gdy w Poznaniu chciano wydrzeć z nas tę pierwotną duszę polską tośmy wiedzieli, że na Waszych kresowych ziemiach pod pozorną wolnością ukrywa się ta stara i wypróbowana zasada: *„Divide et impera“*, żeście wy czasów niewoli musieli walczyć tak samo, jak my. W tej chwili świadom jestem tego, że gdyby żyli ci, którzy w Poznańskiem w równej mierze to samo czynili, to z pewnością przyszłyby na myśl słowa Sienkiewicza: Gaszono i zgaszono znaczenie Polski na forum politycznym, ale nie zgaszono go w domu polskim, bo trzebaby je gasić w każdym domu z osobna. Te wspólne usiłowania łączyły nas w duchu narodowym. W czasach niewoli myśmy Was rozumieli najlepiej i wzajemnie.

Teraz jest wolność. Zdawałoby się że w tej Wolnej Polsce zmienić się musiały metody roboty. Nie, — ani u Was, ani u nas. Trzeba podnieść więc tradycję, o której przed chwilą w tak cudownych słowach mówił Wasz prezes, trzeba ją utrwalać, trzeba utrzymywać. Nieprawdopodobna jest ironja losu, że w Wolnej Polsce utrwalać trzeba polskość Lwowa. Ale to nic. Niechże tylko ci członkowie Towarzystwa, a przedewszystkiem ci młodzi, niech pamiętają o tem, że trzymać się trzeba niezłomnie tej tradycji, że to wszystko minie, że wędrowne grajki odlecą od nas a pozostanie rzeczywistość. Niechże tylko członkowie tego Towarzystwa nie zerwą z tradycją. Słowa Krasińskiego: Gińcie pieśni działajcie czyny, — niech się w czyn rozwijają i kwitną w polskim Lwowie,, o polską kulturę i tradycję opartym.

Niechże Wam, najmilsi członkowie tego Towarzystwa towarzyszy podobny hart ducha, jaki niejednokrotnie uratował Rzeczpospolitą. W tej myśli życzę pracy Waszej „Szczęść Boże“ — Jubilatom Cześć (huczne oklaski).

10) *Doc. Uniw. Stefana Batorego dr. Safarewicz jako delegat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wileńskiego i Wileńskiego Twa Lekarskiego.*

Czcigodny Panie Prezesie! Dostojni Zgromadzeni!

Z północno - wschodnich rubieży Rzeczypospolitej przywożę Świetnemu Towarzystwu Lekarskiemu i wszystkim jego członkom serdeczne i gorące życzenia. Czcigodny Prezes i wszyscy członkowie Towarzystwa niech żyją ad multos annos! (Oklaski)

11) *Dr. Karol Rożkowski, Prezes Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego.*

W imieniu Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego pozwalam sobie złożyć wyrazy najgłębszej czci i hołdu Prześwietnemu i tak drogiemu nam Towarzystwu za jego niezmordowaną i tak bogatą w działalność, a zarazem wyrazić najserdeczniejsze życzenia dalszego pomyślnego rozwoju. Znając piękne tradycje kulturalne Lwowa, znając ten fakt — nie tajna jest wytrwałość, która towarzyszyła zawsze obywatelom tego niezwykłego i wspaniałego grodu we wszystkich jego poczynaniach i na wszelkich polach działalności zarówno politycznej, jak społecznej, naukowej i artystycznej, — pozwolę sobie sparafrazować znany napis na facjacie Arsenału Lwowskiego (Leo semper vigilat) i wyrazić nadzieję, że tak jak dawniej, tak i w przyszłości „Societas Leopoliensis Medicorum semper vigilabit“. (Oklaski).

12) *Dr. M. Garbaczewski jako delegat m. Lublina i Towarzystwa Higjenicznego w Lublinie.*

W imieniu Magistratu m. Lublina oraz Lubelskiego Towarzystwa Higjenicznego mam zaszczyt złożyć obecnemu Jubilatowi — Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu najserdeczniejsze życzenia jak najowocniejszej dalszej pracy na chwałę Imienia Polski i na pożytek ludzkości. (Oklaski).

13) *Dr. Stanisław Suchodolski jako delegat Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego (Sosnowiec).*

Towarzystwu Lekarskiemu Lwowskiemu, dzielnemu krzewicielowi wiedzy lekarskiej we wschodniej kresowej stolicy Rzeczypospolitej cześć!

W imieniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego uważam sobie za obowiązek w dniu 50-lecia złożyć mu najgłębszy i najniższy hołd i cześć i wyrazić życzenia dalszej pracy na chwałę Ojczyzny naszej. (Oklaski).

14) *Dr. Adam Wojnicz jako delegat Towarzystwa Lekarskiego w Łucku.*

Łuckie Towarzystwo Lekarskie wydelegowało mnie do Lwowa, abym złożył hołd zasłużonemu Towarzystwu Lekarskiemu Lwowskiemu i życzenia, by dalej siało zdrowe ziarno pod młode i nowe Towarzystwa Lekarskie w Polsce. (Oklaski).

15) *Dr. Witosław Dąbrowski jako delegat Towarzystwa Higjenicznego Warszawskiego i redakcji „Zdrowie“.*

W imieniu Towarzystwa Higjenicznego i redakcji jedynego polskiego miesięcznika „Zdrowie“ składam Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu najserdeczniejsze życzenia.

W Polsce obok Towarzystwa Naukowego i Towarzystwa Przyjaciół Nauk — towarzystwa lekarskie we wszystkich prawie miastach powstałe, należą do najstarszych placówek oświatowych. Ale zadaniem ich było nie tylko szerzenie wiedzy lekarskiej, były one również fortecami polskości, o które rozbijały się wszelkie ataki naszych nieprzyjaciół. Zjednoczeni w tych towarzystwach lekarze byli bojownikami o polskość i niepodległość zjednoczonej Polski. Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu za tak godne spełnianie zadań na kresowej placówce „Cześć“. (Oklaski).

16) *Dr. Wacław Seidl, jako Naczelny Lekarz Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, imieniem tego Związku.*

W imieniu naczelnej instytucji ubezpieczeń społecznych tak na Lwów, jak i na województwo lwowskie i województwa kresowe aż po granice północne i wschodnie Wołynia — przychodzę, aby w imieniu instytucji, która w największej mierze zainteresowana jest tak w poziomie wiedzy lekarskiej, jak i w tej ideologji czysto lekarskiej, która każe nieść pomoc każdemu bez względu na jego socjalne stanowisko — przychodzę wydelegowany, by złożyć hołd za dotychczasową pracę i życzenia, aby dalsza praca była owocna i aby ta praca przygotowywała nam lekarzy, którzy za naszem pośrednictwem nieść mają pomoc tym najszerszym masom, które jej dotychczas nie miały. (Oklaski).

17) *Prof. Dr. Bylicki prezes Towarzystwa Ginekologicznego we Lwowie.*

(Burzliwe oklaski). Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie, które przed 31 laty wyłoniło się z towarzystwa lekarzy galicyjskich, poleciło mi jako przewodniczącemu złożyć w jego imieniu Towarzystwu Lekarskiemu Lwowskiemu, które dziś obchodzi 50-letni jubileusz, wyrazy szczerego uznania i hołdu za dotychczasową działalność, a czyni to za pośrednictwem tego, który będąc 50 lat członkiem, przeżył razem jego koleje od samego początku. (Oklaski).

W ubiegłem półwieczu, które jest okresem postępu szczególnie na polu fizyki i chemji, Towarzystwo Lekarskie Lwowskie spełniało swoje zadanie rozpowszechniania tego ogromnego postępu swoim członkom. Gdy Uniwersytet Jana Kazimierza został uzupełniony wydziałem lekarskim, mogło ono działać wydatniej, i spełniać zadania ściśle kulturalne, właściwe ciałom naukowym.

To też patrząc na ogromny rozwój tego Towarzystwa, życzenia moje ograniczyć mogę do jednego, — aby gorące pragnienia najszlachetniejszych i najofiarniejszych członków tego Towarzystwa jak najrychlej zostały spełnione. (Burzliwe, długotrwałe oklaski).

Nie mały to zaszczyt dla mnie, że witacie mnie tak, iż jestem głęboko wzruszony.

18) *Dr. Kazimierz Zgórski naczelny lekarz Dyrekcji Kolejowej we Lwowie.*

Mam zaszczyt w imieniu Wydziału Sanitarnego Dyrekcji Kolejowej we Lwowie, oraz Związku Lekarzy Kolejowych, — którzy wzorując się na pracy Towarzystwa stworzyli u siebie młodą placówkę dla swoich badań, złożyć wyrazy czci i hołdu dla Instytucji, która przez lat 50 była wzorem dla wszystkich naszych lekarzy, — i życzyć najserdeczniej dalszego rozwoju. (Oklaski).

19) *Dr Jan Poratyński (Lwów) imieniem zawodu aptekarskiego.*

W 50-lecie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, gdy zdajemy sobie sprawę z tego, co w pół wieku zdziałać potrafiło i w przyszłości zdziałać zamierza, gdy należy Mu się słusznie najgłębszy hołd za przeszłość i gorące życzenia na przyszłość, — niech mi wolno będzie tym właśnie uczuciom dać wyraz w imieniu zawodu aptekarskiego.

Historja medycyny i farmacji wiąże się ze sobą bardzo ściśle. Jedna i druga powstały z tego samego źródła. Ongiś lekarze sami sporządzali sobie leki, a medycyna aptekarska była gałęzią wiedzy medycznej. I chociaż później, z biegiem lat z natury rzeczy musiał nastąpić daleko idący podział pracy, to jednak już później te oddzielne zawody spełniając pozornie czynności odmienne, miały zawsze jeden i ten sam cel wspólny: dążenie do uzdrowienia ludzkości i wspólne poszukiwanie najskuteczniejszych służących do tego metod, dróg i środków. Stąd też bliskość serdeczna istniała nie tylko między przedstawicielami danych zawodów, ale także i lekarskich i aptekarskich organizacyj naukowych i społecznych.

W dzisiejszem więc święcie Towarzystwa Lekarskiego bardzo serdeczny bierze udział i zawód aptekarski. Na Twoje więc ręce, Panie Prezesie, w imieniu Izby Aptekarskiej, Małopolskiego Towarzystwa Aptekarzy we Lwowie, Lwowskiego Okręgu Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego i Związku Aptekarzy Lwowskich składam hołd Waszej półwiekowej, wielkiej pracy. Oby Towarzystwo Lekarskie Lwowskie w dalszej pracy coraz bardziej zbliżało się do wspólnego nam celu i ideału.

20) *Dr. Antoni Natanson imieniem „Czasopisma Lekarskiego Warszawskiego".*

Składam Towarzystwu Lekarskiemu za to, co zdziałało „Cześć" a w tem, co zdziałać zamierza i niewątpliwie zdziała serdeczne życzenia. Trzy są komórki pracy lekarza: oddziały szpitalne, pisma lekarskie i towarzystwa lekarskie. W nadziei, że te trzy działy w całem państwie zestrzelą swe usiłowania i wytworzą rdzennie polski stan lekarski, — w tej nadziei składa ‚Czasopismo Lekarskie" najlepsze życzenia i wyraża ufność, że to, co nastąpi, będzie nie tylko dalszym ciągiem, ale i znacznem rozszerzeniem dotychczasowej pracy.

21) *Dr. Aleksander Czołowski dyrektor Archiwum m. Lwowa, imieniem Towarzystwa Miłośników Przeszłości Lwowa.*

Zagajając dzisiejszą uroczystość tak niezwykłą, powołano się na świetne tradycje wiedzy lekarskiej w naszem mieście. Jeżeli można się było na to powołać, jeżeli w tym kierunku wiadomości się coraz bardziej rozszerzały, jeżeli pogłębiały się i stały się własnością jak najszerszych warstw, to jest zasługą prezesa i członków Towarzystwa Lekarskiego, które sobie postawiło za zadanie pogłębianie tych tradycyj.

Niech mi wolno będzie złożyć hołd za pracę w tym kierunku a zarazem życzenia najpiękniejszego rozwoju na przyszłość.

22) *Dr. Juljan Morawski, dyrektor Zakładu dla Umysłowo chorych w Kobierzynie.*

W imieniu Towarzystwa neurologiczno-psychjatrycznego Krakowskiego, w imieniu lekarzy szpitala w Kobierzynie wyrażam jak najserdeczniejsze życzenia dalszego rozwoju i owocnej pracy.

23) *Dr. Józef Bednarz, Dyrektor zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.*

W imieniu lekarzy zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie składam Towarzystwu najlepsze życzenia. *Vivat, crescat, floreat.*

Prócz wymienionych przedstawicieli władz, delegatów i gości, którzy przemawiali, wzięli udział w uroczystości i reprezentowali:

Prof. Dr. Jan Hirschler: Towarzystwo Naukowe we Lwowie.

Prof. Dr. Antoni Gluziński: Zarząd Główny Tow. Internistów Polskich jakoteż Redakcję Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej.

Prof. Dr. Marjan Franke: Spółkę wydawniczą we Lwowie jako prezes Rady Nadzorczej.

Dr. Stanisław Skalski: Towarzystwo Lekarskie w Łodzi.

Drowie: Wilhelm Mikulski, Kazimierz Parnawski i Wojciech Stawnicki (prócz prezesa, dra Karola Rożkowskiego): Tow. Lekarskie w Częstochowie.

Dr. Stanisław Zabłocki: Lwowską Poliklinikę powszechną i Tow. Walki z gruźlicą we Lwowie.

Dr. Ludwik Dydyński: Spółkę Akcyjną „Zdroje Polskie" (Warszawa).

Dr. Roman Hinze, dyr. Szpitala w Rzeszowie: Rzeszowską sekcję Twa Lekarzy Małopolskich.

Dr. Jerzy Józef Mostowy, dyr. Szpitala w Brzeżanach: Brzeżańską sekcję Twa Lek. Małop.

Dr. Stanisław Kubisztal, fizyk m. Stanisławowa: Stanisławowską sekcję Twa Lek. Małop.

Dr. Samuel Meisels: Szpital żydowski im. Lazarusa jako dyrektor tego szpitala.

Ponadto następujące instytucje, stowarzyszenia, redakcje i osobistości nadesłały życzenia pisemne lub telegraficzne:

Izba Lekarska Krakowska (podpisano: Strzemieński).

Kasyno i Koło Literackie we Lwowie (podp.: Lehnert, Kamieński).

Koło Lekarzy w Truskawcu (podp.: Pelczar).

Redakcja „Kliniki Ocznej", Warszawa (podp.: Noiszewski).

Redakcja „Neurologji Polskiej", Warszawa (pdp.: Jan Koelichen).

Redakcja „Nowin Społeczno-Lekarskich". Warszawa.

Redakcja „Poznańskich wieczorów lek. i Medycyny prak.") (podp.: Kazimierz Bross).

Sekcja Sanocka Twa Lekarzy Małop. (podp.. Włodzimierz Pajączkowski).

Stowarzyszenie Lekarzy w Ciechocinku (podp.: prezes Ciągliński, wiceprezes Dembicki, skarbnik doc. Lorentowicz, sekretarz Sawicz).

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy (podp.: prezes Górski, sekretarz Korybut Daszkiewicz).

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie (podp.: wiceprezes Orzeł, sekretarz Rajpert).

Tow. dermatologiczne lwowskie (podp.: przewodn. Leszczyński, sekretarz Fuellenbaumówna).

Tow. Internistów Polskich, Zarząd główny i Red. Polskiego Archiwum Med. Wewn. (podp.: prof. Witold Orłowski, docent Mściwoj Semerau-Siemianowski).

Tow. Lekarskie Kaliskie.

Tow. Lekarskie Łódzkie.

Tow. Lekarskie Łuckie (podp.: prez. Dr. F. Miłaszewski, sekretarz Dr. J. Drewnowski).

Tow. Lekarskie Nowogrodzkie: oddziały Lidzki i Słonimski (Lida) (podp: Malinowski).

Tow. Lekarskie Piotrowskie.

Tow. Lekarskie Płockie (podp.: prezes Maciesza).

Tow. Lekarskie Radomskie.

Tow. Miłośników Historji Medycyny w Krakowie (podp.: Szumowski).

Tow. Naukowe we Lwowie (podp.: prezes Balzer, sekretarz gen. Dąbkowski).

Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu (podp.: sekr. gen. Lisowski).

Zakład Narodowy im. Ossolińskich we Lwowie (podp.: dyrektor Bernacki).

Zrzeszenie Lekarzy zdrojowiska Rabka.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Warszawa.

Związek polskich Tow. Naukowych we Lwowie (podp.: prezes Rybicki, sekretarz Nowicki).

Związek stomatologów Lwowskiej Izby Lek. (podp.: przew. Allerhand, sekr. Stobiecki).

Dr. Józef Babiński (Paryż).

Adolf. br. Brunicki (Lubień Wielki),

Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski (Kraków).

Prof. Dr. Benedykt Dybowski (Lwów).

Dr. Franciszek Fronczak (Buffalo).

Prof. Dr. Franciszek Giedroyć (Warszawa).

Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki (Kraków).

Inż. Włodzimierz Kryński (Warszawa „Nasze Zdroje").

Dr. August Kwaśnicki (Kraków)

Prof. Dr. Leon Marchlewski (Kraków).

Prof. Dr. Jerzy Modrakowski (Warszawa).

Prof. Dr. Kazimierz Noiszewski (Warszawa).

Prof. Dr. Kazimierz Orzechowski (Warszawa).

Dr. Zenon Pelczar (Truskawiec).

Dr. Arkadjusz Puławski (Warszawa).

Prof. Dr. Aleksander Rosner (Kraków).

Prof. Dr. Bronisław Sawicki (Warszawa).

Dr. Seweryn Sterling (Łódź).

Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno).

Prof. Dr. Leon Wachholz (Kraków).
Dr. Miron Wachnianin (Karlsbad).
Pp. Romualdowie Węgłowscy (Lwów).
Dr. Jan Woytkowski (Rymanów - Zdrój).
Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań).
Dr. Adolf Wurst (Czortków).
Dr. Ignacy Zieliński gen. - lek. (Truskawiec).

Następnie sekretarz stały Towarzystwa, doc. dr. Jan Grek, odczytał **kronikę Towarzystwa,** będącą rzutem oka na działalność Towarzystwa w ostatniem 20-leciu t. j. od chwili obchodu 30-lecia w r. 1907, z uwzględnieniem jednak najważniejszych dat od początku istnienia *).

Z kolei, wśród hucznych oklasków, nastąpiło ogłoszenie nazwisk **Członków Honorowych,** z okazji jubileuszu przez Towarzystwo Lekarskie Lwowskie mianowanych. Oto ich poczet:
Dr. Józef Babiński z Paryża.
Dr. Jan Bączkiewicz z Warszawy.
Prof. Dr. Władysław Bylicki ze Lwowa.
Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski z Krakowa.
Prof. Dr. Benedykt Dybowski ze Lwowa.
Dr. Franciszek Fronczak z Buffalo.
Prof. Dr. Paweł Gantkowski z Poznania.
Prof. Dr. Franciszek Giedroyć z Warszawy.
Prof. Dr. Emanuel Machek ze Lwowa.
Prof. Dr. Leon Marchlewski z Krakowa.
Dr. Wilhelm Pisek ze Lwowa.
Dr. Arkadjusz Puławski z Warszawy.
Prof. Dr. Roman Rencki ze Lwowa.
Prof. Dr. Aleksander Rosner z Krakowa.
Dr. Karol Rożkowski z Częstochowy.
Prof. Dr. Bronisław Sawicki z Warszawy.
Prof. Dr. Hilary Schramm ze Lwowa.
Prof. Dr. Stanisław Trzebiński z Wilna.
Prof. Dr. Adam Wrzosek z Poznania.
Dr. Kazimierz Zieliński z Warszawy.

Z tych obecni byli na posiedzeniu: Dr. Bączkiewicz, prof. Bylicki, prof. Gantkowski, prof. Machek, Dr. Pisek, prof. Rencki, Dr. Rożkowski, prof. Schramm i Dr. Zieliński. Po ceremonji wręczenia im przez prezesa dyplomów, przemówił imieniem wszystkich Członków Honorowych prof. Bylicki.

W końcu prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki **wygłosił wykład** na temat: *„Z rozważań nad rozwojem myśli lekarskiej w ubiegłem półwieczu **)*.

Po uroczystem posiedzeniu odbyła się

Wieczerza Koleżeńska

w salach restauracyjnych Hotelu Krakowskiego. Wśród serdecznego, ale podniosłego nastroju wygłoszono szereg przemówień i toastów, które rozpoczął prezes Towarzystwa, dr. Witołd Ziembicki. Przypomniał, jak w czasie 30-letniego jubileuszu Towarzystwa, przed laty 20, podczas podobnej wieczerzy, pod wpływem przemówienia nieobecnego dziś prof. Stanisława Ciechanowskiego, na pomyślność młodego pokolenia lekarzy lwowskich, pracujących nad wyzwoleniem myśli polskiej, wniósł toast Wiary, Nadziei i Miłości na cześć gnębionego Ludu Wielkopolskiego, w ręce ś. p. Franciszka Chłapowskiego. To samo wyznanie Wiary, Nadziei i Miłości rozwinął następnie w stosunku do dzisiejszego młodego pokolenia i do ziszczonych marzeń narodowych polskich. W przemówienie swe wplótł ustęp z przepięknego listu, nadesłanego na uroczystość przez prof. dra Kazimierza Orzechowskiego z Warszawy, a zakończył toastem na pomyślność gości, w ręce prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej, dra Jana Bączkiewicza.

W odpowiedzi Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej, dr. Bączkiewicz wniósł toast na pomyślność Towarzystwa Lekarskiego w ręce prezesa. Prof. dr. Roman Rencki przemówił na cześć nieobecnego, ale zamieszkałego jak wiadomo we Lwowie, nestora lekarzy i przyrodników, prof. dra Benedykta Dybowskiego. Przedstawiciel młodego pokolenia lekarzy lwowskich, dr. Adam Bilik wygłosił przemówienie na cześć prof. dra Antoniego Gluzińskiego, jako niezrównanego pedagoga. Prof. Dr. Gluziński odpowiedział toastem na pomyślność młodych lekarzy lwowskich, jakoteż na pomyślność Towarzystwa Lekarzy Małopolskich, w ręce prof. dra Renckiego. Prof. dr. Rencki wniósł toast na pomyślność Towarzystw Lekarskich Krakowskiego i Lwowskiego w ręce prezesa Twa Lekarskiego Krakowskiego, prof. dra Józefa Latkowskiego. Dr. Witosław Dąbrowski z Warszawy przemawiał na pomyślność Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Prezes Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego przypomniawszy zasługi ś. p. Alfreda Biesiadeckiego wniósł zdrowie obecnego na wieczerzy jego syna, p. Franciszka Biesiadeckiego. Prof. dr. Włodzimierz Sieradzki pił zdrowie kobiet-lekarek. Doc. dr. Jan Grek mówił na cześć najstarszych polskich Towarzystw lekarskich, toastując w ręce prezesa Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, dra Kazimierza Zielińskiego. Dr. Stanisław Ostrowski życzył Towarzystwu Lekarskiemu Lwowskiemu dalszego pomyślnego rozwoju. Dr. Kazimierz Zgórski wnosił toast na pomyślność Państwa Polskiego i jego Marszałka Piłsudskiego. Dr. Wilhelm Pisek wniósł zdrowie Prof. dra Emanuela Machka jako twórcy prasy lwowskiej lekarskiej. Dr. Kazimierz Zieliński z Warszawy zdrowie Lwowskiego Towarzystwa higjenistów i prezesa odbywającego się równocześnie we Lwowie VI Zjazdu Higjenistów, prof. dra Witołda Nowickiego. Dr. Karol Rożkowski z Częstochowy zdrowie zasłużonych na polu polskiej prasy lekarskiej prof. dra Nowickiego i dra Kaliksta Krzyżanowskiego. Dr. Witosław Dąbrowski z Warszawy zdrowie seniorów, w ręce prof. dra Władysława Bylickiego. Wreszcie prof. dr. Paweł Gantkowski z Poznania w końcowem pięknem przemówieniu wniósł toast „Kochajmy się" zakończony okrzykiem na cześć armji polskiej w ręce szefa sanitarnego 6 o. k., pułkownika Franciszka Czechowicza. (Orkiestra intonuje Hymn Narodowy).

Po powstaniu od stołów tak gospodarze jak goście pozostali jednak jeszcze długo razem na swobodnej, serdecznej pogawędce, a jasny dzień już oddawna zaświtał nad Lwowem, kiedy najwytrwalsi się rozchodzili i żegnali, najmilsze wspomnienia z minionego wieczoru unosząc.

W. Z.

*) Jan Grek i Witołd Ziembicki: Pół wieku. Rzut oka na kronikę Lwow. Towarzystwa Lekarskiego (1877 — 1927). Będzie drukowane w całości w „P. G. L.".
**) Wydrukowane w Nr. 31 „P. G. L." z b. r.

Sprawozdanie z VI Zjazdu Higjenistów Polskich we Lwowie.

VI. Zjazd Higjenistów Polskich, poświęcony sprawie uzdrowotnienia małych miast i wsi oraz organizacji szpitalnictwa w Polsce, odbył się w roku bieżącym we Lwowie dnia 7 i 8 lipca. Dzięki interesującym tematom zjazdowym i wzorowej organizacji zgromadził niebywałą dotychczas ilość uczestników, bo z górą 350 osób, ze wszystkich krańców Rzeczypospolitej. W dniu poprzedzającym otwarcie zjazdu, w piątek 6 lipca, odbyło się w salach „Hotelu Krakowskiego" o godz. 9 wieczorem zebranie towarzyskie celem wspólnego zapoznania się uczestników zjazdu. W sobotę 7 lipca, po nabożeństwie w Bazylice łacińskiej nastąpiło o godz. 9 rano uroczyste otwarcie zjazdu w Auli Uniwersytetu J. K. przy ul. Marszałkowskiej. Piękna aula uniwersytetu zapełniła się po brzegi uczestnikami i gośćmi. W uroczystości otwarcia wzięli udział między innymi J. M. Ks. Dr. Gerstman z gronem profesorów wydziału lekarskiego, wicewojewoda Gronziewicz, zastępca komisarza rzadu prof. Matakiewicz, rektorzy Moraczewski i Niemczycki, ksiądz kan. Librewski, prez. Koziebrodzki, prez. Dr. Dembowski, pułk. Dr. Czechowicz, prof. Gluziński z Warszawy, Prezes naczelnej Izby lek. Dr. Bączkiewicz. Lwowskie Towarzystwo lekarskie zastępował prez. prym. Ziembicki, Krakowskie Towarzystwo lekarskie prof. Latkowski, Tow. lek. b. Galicji prof Rencki, wojew. urząd zdrowia naczelnik Dr. Mikołajski, Towarzystwo politechniczne prof. inż. Blum, Izbę aptekarską Dr. Poratyński i t. d.

Imieniem uniwersytetu J. K. przemówił rektor Ks. Dr. Gerstman, podkreślając, że uniwersytet z radością otwiera swoje podwoje zjazdowi, w tem głębokiem przekonaniu, że prace zjazdu higjenistów będą ważnym krokiem naprzód ku uzdrowotnieniu kresów wschodnich, zaniedbanych już dawniej, a zniszczonych znacznie wskutek działań wojennych. Uzdrowienie stosunków higjenicznych posiada pierwszorzędne znaczenie dla Państwa i społeczeństwa.

W imieniu Zarządu miasta Lwowa witał zjazd zastęp. komis. Rządu profesor Matakiewicz. Mowca podnosi jako najważniejsze zagadnienia, domagające się gwałtownie rozwiązania, przedewszystkiem higj. mieszkań, dalej higj. w szkole a wreszcie w warsztatach pracy. Ażeby hasła te mogły być ucieleśnione, potrzeba wzrostu oświaty i zamożności.

Imieniem komitetu organizacyjnego przemówił prez. komitetu, prof. Dr. Nowicki, który zwrócił się ze słowami podziękowania za wzięcie udziału do przedstawicieli władz państwowych i samorządowych, dalej przedstawicieli miast i miasteczek, biorących żywy udział w VI zjeździe higjenistów polskich. Z dwóch tematów zjazdowych podkreśla doniosłość organizacji szpitalnictwa w odmłodzonym organiźmie naszej Ojczyzny. Referaty fachowe z zakresu szpitalnictwa, oparte na dużem doświadczeniu referentów i wyłonionej dyskusji, będą poważnym czynnikiem i wskaźnikiem dla sfer miarodajnych w wypowiedzeniu ostatniego słowa w sprawie szpitalnictwa. Prof. Nowicki zawiadamia zebranych o wysłaniu depesz hołdowniczych do Pana Prezydenta, Marszałka Piłsudskiego, Premjera Bartla i Ministra Składkowskiego. W myśl wniosku gen. sekr. Dr. Dolińskiego wybrano przewodniczących zjazdu, którzy będą kolejno prowadzili obrady: Prof. Dr. Gantkowskiego z Poznania, Radcę minist. Dr. Sikorskiego, gen. inż. Kątkowskiego i Dr. Polaka z Warszawy, Dr. Owsińskiego z Krakowa, Prof. Gluzińskiego i Dr. Bączkiewicza z Warszawy, Dr. Garbaczewskiego z Lublina, Dr. Maleszewskiego z Wilna, Dr. Zielińskiego z Warszawy i prof. Latkowskiego z Krakowa.

Prof. Dr. Gantkowski, obejmując przewodnictwo, składa hołd bohaterskiemu miastu i wyraża radość, że w tym właśnie mieście odbywa swoje obrady VI Zjazd Higjenistów Polskich. Podziękowawszy Komitetowi za serdeczną gościnę, oddaje głos pierwszemu referentowi Dr. Polakowi z Warszawy.

Dr. Józef Polak z Warszawy w referacie p. t. „Zadania gmin w dziedzinie zdrowotności" przypomina, że w r. 1924, kiedy samorządy przystąpiły do uporządkowania kraju, wszystkie samorządy, a zatem Gminy Wiejskie, Miasta i Związki powiatowe, wydały ogółem na utrzymanie plantacyj, parków, ogrodów, ulic, placów, na zaopatrzenie w wodę, kanalizację, wywóz nieczystości, na oświetlenie miast, policję budowlaną, wychowanie fizyczne młodzieży, na personal sanitarny, walkę z chorobami zakaźnemi, utrzymanie szpitali, budowę szkół, utrzymanie gazowni i elektrowni i inne podobne inwestycje 165,459.583 Złp. Wydatek doroczny, przypadający na jednostkę ludności na wszystkie wymienione cele, wynosi Złp. 6.24, podczas gdy w tym samym roku wydano w Anglji na identyczne cele po Złp. 171 na mieszkańca. Ankieta, urządzona przez Ministerstwo Spraw wewnętrznych, wykazała znaczną różnicę kultury dzielnic, bo gdy wydatki na jednostkę ludności b. dzielnicy Pruskiej wyniosły 15,50 Złp. rocznie, to w Małopolsce wynosiły one zaledwie 5.50 Zł., w b. Królestwie Polskiem 4.95 Zł., a na Kresach Wschodnich, tam, gdzie są najpotrzebniejsze, tylko 2.29 Zł. Wydatki na jednostkę w poszczególnych województwach są rozmaite, od wojew. Poznańskiego, gdzie samorządy wydały 18.43 Zł. na głowę ludności, do województwa Nowogrodzkiego, gdzie wydatek ten wyniósł 1.10 Zł. na głowę. Cyfry te dowodzą, 1) że wydatki na cele zdrowotności publicznej i kulturę stanowią w Polsce zaledwie ułamek normalnych wydatków, niezbędnych dla postępu kraju, 2) że istnieją pod tym względem rażące różnice, 3) że tam, gdzie stosunki były najgorsze, nie tylko nie istnieje dążność do usunięcia tego zaniedbania zapomocą wysiłków finansowych, lecz, że przeciwnie samorządy w dalszym ciągu nie dbają o te sprawy, idąc za przykładem dawnej administracji, 4) że zaniedbanie dotyczy najbardziej Kresów Wschodnich. Od r. 1924 stan rzeczy musiał się nieco zmienić na lepsze, chociaż dotychczas efekt niewątpliwie jest zły. W centralnej organizacji zdrowia i prawodawstwa powstała rada samorządowa przy ministerstwie spraw wewnętrznych, do atrybucji której należą wszelkie sprawy zasadnicze, dotyczące ustroju działalności samorządów i prawo inicjatywy w tych sprawach. Pod przewodnictwem Ministra spraw wewnętrznych wytworzono radę zdrowia. W urządzaniu tych rad nie uwzględniono Towarzystwa Higjenicznego, które przed wojną już zwracało uwagę władz zaborczych na konieczność wprowadzenia samorządów, a z chwilą ogłoszenia niepodległości miało już opracowany projekt o zdrowiu publicznem w Polsce. Samorządy rozwijają się coraz lepiej. Należy podjąć usiłowania celem poprawy stanu sanitarnego i kultury. W tym celu Dr. Polak przedstawia następujące wnioski: 1) do warunków postępu zdrowotności w Polsce należy ścisłe rozgraniczenie władzy wykonawczej i nadzorczej. Wykonawcze czynności w obrębie samorządów nie powinny należeć równocześnie do władz samorządowych i rządowych. Wykonawczymi fachowcami w gospodarce samorządowej winni być lekarze samorządowi. 2) Obecny projekt ustawy o służbie zdrowia przeczy zasadom samorządu i osłabia odpowiedzialność pod względem zdrowotności władz zarówno samorządowych jak i rządowych. 3) Najpilniejszą sprawą zarządów miast pod względem zdrowotności jest w chwili obecnej ułożenie planów systematycznych uzdrowotnienia miast, do czego przyczynić się winna współpraca z odnośnemi instytucjami społecznemi, przedewszystkiem z T. H. 4) należy wzmocnić kompetencje fachową sanitarną związku miast i innych instytucyj centralnych samorządowych w myśl uchwał Zjazdów Higjenicznych.

Gen. inż. Kątkowski (Warszawa) w referacie p. t. „Zaopatrzenie w wodę, kanalizacja i inne sposoby usuwania nieczystości z małych miast" podkreśla uświadomienie ludności pod względem sanitarnym jako pierwszy warunek uzdrowotnienia naszych wsi i miasteczek i wypowiada następujące wnioski: 1) ulepszenie urządzeń sanitarnych w małych miastach i na wsi nie może osiągnąć pożądanego celu, póki ludność nie będzie należycie uświadomiona o ważnem znaczeniu tych urządzeń dla zdrowia ogólnego i nie będzie aktywnie popierała poczynań społecznych i rządowych czynników w tej sprawie. Instytucje społeczne, a przedewszystkiem Warsz Tow. Higjeniczne powołane są do szerzenia propagandy. 2) Przy projektowaniu urządzeń sanitarnych w mniejszych osiedlach należy mieć na uwadze nie tylko higjeniczne, ale i ekonomiczne warunki, a więc stosować sposoby możliwie najtańsze, a także mieć na uwadze możliwość utylizacji produktów odpadowych przy uprawie pól i ogrodów. 3) Dla umożebnienia wprowadzenia w mniejszych osiedlach, nie posiadających własnych środków, ulepszonych urządzeń sanitarnych, głównie wodociągowych i kanalizacyjnych, niezbędnym jest stworzenie specjalnego, długoterminowego kredytu, z możliwie - najniższym oprocentowaniem — także pewne dotacje rządowe, głównie w formie gwarancji prywatnych kredytów. 4) W miastach i większych miasteczkach wskazanem jest urządzenie centralnego wodociągu, który powinien znajdować się pod stałą fachową kontrolą. Dla mniejszych miasteczek i wsi pożądanem jest łączenie się sąsiednich osiedli w celowe związki, celem założenia wspólnego wodociągu. 5) We wsiach, nie mających możebności urządzenia centralnego wodociągu, wskazanem jest urządzenie społecznych studni, mniej więcej na każde 20—25 domów, które powinny być stale kontrolowane przez specjalistę, albo w braku takowego przez miejscowe siły inteligencji (nauczyciel, ksiądz). 6) Woda ze studni prywatnych powinna także podlegać perjodycznej kontroli. 7) Woda z otwartych zbiorników, rzek, jezior i t. p. nadaje się do użytku głównie w większych instalacjach centralnych wodociągów, mających możność urządzenia racjonalnego oczyszczania i nawet odkażania podejrzanej wody, a także fachową kontrolę. 8) Przy wyborze systemu asenizacji w mniejszych osiedlach należy wymagać tylko wykonania głównych zasad higjeny, t. j. utrzymania czystości gleby, wody i powietrza, — a więc nie wymagać stosowania najbardziej doskonałych, ale za to i najdroższych systemów usuwania nieczystości jak np. zapomocą spławnej kanalizacji. Na wsi mianowicie wskazanem jest stosowanie tak zwanej suchej asanizacji, t. j. ruchomych zbiorników z zasypywaniem proszkiem (torfu, ogrodowej ziemi lub popiołu). Zbiorniki stałe mogą być dopuszczalne wyjątkowo przy absolutnej szczelności i mogą służyć jednocześnie dla zbierania suchych organicznych odpadków i przygotowywania z nich kompostów. System podwójnych zbiorników. 9) Urządzenia te muszą być zapomocą stosownej konstrukcji i osiatkowania otworów (okien, urządzeń wentylacyjnych i t. p.) ochronione od dostępu owadów, głównie much, które są niebezpiecznymi roznosicielami zarazków. 10) W miejscowościach, posiadających centralny wodociąg i ustępy wodne niezbędnym jest urządzenie sieci kanałów dla odprowadzenia wody użytkowej W mniejszych osiedlach wskazanym jest system kanalizacji rozdzielczej, nie obejmujący opadów atmosferycznych które w tym wypadku są wydalane zapomocą rynsztoków lub krótkich kanałów. 11) Wody kanalizacyjne muszą podlegać oczyszczaniu przed wpuszczeniem ich do otwartego naturalnego zbiornika wody. Stopień wymaganego oczyszczenia należy od miejscowych warunków — ale w każdym razie powinien odpowiadać wymaganiom gleby, wody i powietrza.

Prof. Dr. Steusing (Lwów) w wykładzie p. t. „Zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości na wsi oraz normalizacja tych urządzeń", podkreśla, że problem ten, zwłaszcza na wsi, ze względu na największy procent ludności wiejskiej, posiada pierwszorzędne znaczenie dla higjeny państwowej. Asanizacja miast i wsi zaczyna się od dostarczenia dobrej wody i usuwania nieczystości. Rozwiązanie problemu jest trudnem, nie zawsze bowiem możemy stosować najlepsze sposoby z powodu znacznych kosztów. Najlepszym sposobem jest zaopatrywanie centralne, gdzie wody dostarcza jedno źródło. W społeczeństwach bogatych (Niemcy, Czechosłowacja) łączą się po wsiach w jedną spółkę. U nas urządzenia takie będą możliwe tylko na zachodzie, natomiast w prowincjach wschodnich napotkamy na przeszkodę. Urządzenie dobrej, higjenicznej studni, przeznaczonej dla większej ilości mieszkańców, wymaga, aby studnie kopane i zrobione z cylindrów betonowych, wystające conajmniej 25—30 cm ponad poziom terenu, były przykryte na stałe. Studnie zaopatrzone w pompę powinny podlegać normalizacji, co znacznie obniży koszta produkcji. Usuwanie odpadków jest inne na wsi niż w małych miasteczkach.

Powinno się budować osobne doły dla kału zwierzęcego („oborniki") obok zbiorników dla kału ludzkiego. Odpowiednio prasowane doły betonowe, typizowane, spełnią postawione wymagania. Budowa dobrych studni i dołów kloacznych wymaga długotrwałych, nisko oprocentowanych kredytów.

Inż. Włodzimierz Rabczewski (Warszawa) w referacie pt.: „Bruki i plantacje w małych miastach" podnosi, że uzdrowotnienie małych miast wymaga rozstrzygnięcia całego szeregu zagadnień, wśród których najpoważniejszą rolę odgrywają zagadnienia komunikacji oraz czystości gleby i powietrza. Omawia pod względem zdrowotnym nawierzchnię dróg i ulic, stawiając żądanie, aby małe miasta i osiedla, w dobrze zrozumianym interesie ochrony zdrowia ludności, dążyły do możliwie rychłego urządzenia na wszystkich swoich ulicach nawierzchni trwałej oraz higjenicznej. Wobec wielkiego znaczenia, jakie mają plantacje miejskie dla zdrowotności małych miast i osiedli, obowiązkiem gmin jest udzielanie temu zagadnieniu należytej uwagi łącznie z ustalaniem regulacyjnem.

Inż. Henryk Przyłęcki (Warszawa) w wykładzie p. t. „O usuwaniu odpadków i śmieci z małych miast i wsi" podkreśla, że problem ten zajmuje w sanacji osiedli dopiero trzecie miejsce po zaprowadzeniu wodociągów i kanalizacji. Tej kolejności muszą się trzymać samorządy dużych nawet miast. Usuwanie odpadków domowych w polskich małych osiedlach polega przedewszystkiem na zastosowaniu dla celów rolniczych i hodowlanych, a w małej mierze na spaleniu. Porusza obszernie zdobycze, osiągnięte w tej dziedzinie przez miasta większe, podnosząc, że najdalej postąpiono w Ameryce. Omawia zagadnienia przeróbki, przechowywania i przewozu śmieci. Sprawę przeróbki odpadków organicznych dla małego miasteczka albo dzielnicy miasta dużego rozwiązuje pomyślnie metoda Beccarego, powracając do sposobu, używanego oddawna przez naszego ogrodnika i rolnika podmiejskiego, który kompostuje śmiecie razem z innymi odpadkami gospodarstwa swojego i z nawozem. Kończąc swój referat wyciąga wniosek, że, dziś szczególnie, jedynie przez wykorzystanie wartości rolniczych i pokarmowych leży droga dla małych miasteczek polskich i wsi polskiej ku racjonalnemu rozwiązaniu zagadnienia usuwania odpadków.

Inż. Kazimierz Żardecki (Lwów) w referacie p. t. „Gazownictwo a higjena miast" podnosi zalety gazu jako źródła światła i ciepła w rozmaitych jego formach użycia. Z chemicznego punktu widzenia spalanie gazu powoduje zmniejszenie się ilości tlenu, zwiększanie ilości kwasu węglowego, powstanie znikomych ilości SO_2, przyczem organiczne zanieczyszczenia i szkodliwe substancje ulegają zniszczeniu przez spalanie. Płomień gazowy wywiera wpływ fizykalny na powietrze, podwyższa temperaturę, zwiększa wentylację. Użycie gazu jako środka opałowego ma doniosłe znaczenie w medycynie, przy odkażaniu używanych instrumentów, przy dezynfektorach i sterylizatorach, piecach dla spaleń itd. Doniosłą rolę odgrywają produkty uboczne a mianowicie koks i smoła wraz z jej pochodnemi i amoniak. Z pośród niezmierzonej ilości środków leczniczych, będących pochodnemi smoły, kwas karbolowy odgrywa znaczną rolę. Gazownictwo swemi produktami przyczynia się w znacznej mierze do podniesienia higjeny mieszkańców miasta, rozwiązując kwestję bezdymnego spalania.

Po krótkiej pauzie, w czasie której komitet organizacyjny podejmował uczestników zjazdu śniadaniem, rozwinęła się ożywiona dyskusja, w której brali udział panowie: Dr. Skalski, Dr. Dąbrowski, docent Safarewicz, Dr. Kujawski, docent Gąsiorowski, inż. Rogowski i Dr. Garbaczewski.

O godzinie 3 pop. wygłosił w kino „Chimera" prof. Trawiński interesujący wykład, objaśniony filmem p. t. „Znaczenie szczurów w higjenie miast i wsi", poczem nastąpiło zwiedzanie miejskich zakładów gazowych, czyszczenia miasta i rzeźni. Wieczorem o godz. 6-tej odbyła się uroczysta akademja z powodu pięćdziesięciolecia lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, w której wzięli udział uczestnicy-lekarze zjazdu.

Drugi z kolei dzień Zjazdu przeznaczony był organizacji szpitalnictwa w Polsce.

Radca ministerstwa Dr. Rudolf Sikorski (Warszawa) odczytał referat wspólny Dr. Przywieczerskiego i arch. Rakiewicza p. t.: „Rys historyczny szpitalnictwa w Polsce w ubiegłym stuleciu, ze szczególnem uwzględnieniem rozwoju szpitalnictwa na obszarze byłego zaboru rosyjskiego". Referent daje porównawczy pogląd na podstawy rozwoju szpitalnictwa polskiego w ubiegłym stuleciu w poszczególnych dzielnicach oraz stan obecny szpitalnictwa w Polsce.

Prof. Dr. Gantkowski (Poznań) omawia: „Organizację szpitalnictwa w Wielkopolsce". Obecnie wedle obliczenia ludności z r. 1924 jest w Polsce zachodniej 4,028.295 mieszkańców, a otwartych zakładów leczniczych 184. Na 1 zakład leczniczy przypada zatem 21.893 mieszkańców, podczas gdy w całej Rzeczypospolitej liczy się 1 zakład na 42.819 mieszkańców. Łóżek dla chorych jest w całej Polsce 57.313 tak, że na 458 mieszkańców przypada 1 łóżko; w Polsce zachodniej jest 21.459 łóżek, a na 187 mieszkańców przypada 1 łóżko. W Poznańskiem jest 77 zakładów i 7.330 łóżek (1 zakład ma przeciętnie 95 łóżek), 1 łóżko przypada na 268 mieszkańców przyjmując 1,967.649 mieszkańców. Pomorze ma 40 zakładów i 4.575 łóżek na 1 zatem szpital przypada 114 łóżek, mieszkańców liczy Pomorze 935.679 tak, że 1 łóżko przypada na 204 mieszkańców.

Śląsk ma najwięcej łóżek, bo 9.554 w 67 zakładach, stąd przypada też 1 łóżko na 115 mieszkańców (142 łóżek na 1 zakład) zato zaś liczba mieszkańców wynosi 1,124.967. Pogląd na typy szpitali i ich organizację na Śląsku. Liczba lekarzy, zakres ich działalności, specjalizacja. Stosunek zakładów leczniczych do możności zwalczania chorób zakaźnych oraz izolacji chorych na choroby zakaźne. Ten sam pogląd na rozwój szpitalnictwa Pomorza i Poznańskiego. Czegośmy dokonali samodzielnie od czasu przejęcia szpitalnictwa w nasze ręce w okresie wolnej Polski na terenie Polski zachodniej. Pogląd na rozwój szpitalnictwa w Poznaniu za czasów wolnej Polski. Wpływ uniwersytetu na poziom szpitalnictwa. Działalność Towarzystw kolonji letnich i półkolonji w kierunku zapobiegawczym, obciążającym zakłady dziecięce. Zakłady dla leczenia alkoholizmu na terenie Polski zachodniej. Zadania i zamierzania na przyszłość na polu szpitalnictwa.

Inspektor szpitali Małopolski Dr. Kazimierz Lipski (Lwów) kreśli: „Rys historyczny rozwoju ustawodawstwa szpitalnego w Małopolsce i wnioski co do wskazań w obecnym ustawodawstwie szpitalnem", z którego wynika, że każda centralizacja władzy nad szpitalami przynosiła ich rozwój a nawet rozkwit, a natomiast rozdrobnienie administracji przez oddanie jej w niepowołane ręce rad gminnych i powiatowych upadek tych instytucyj. Referent wysnuwa następujące wnioski: I) Pod względem finansowym: Stan finansowy szpitali t. j. koszta utrzymania szpitali muszą być uniezależnione od czynników lokalnych. Stać się to może w ten sposób, że 1) szpitale będąc zakładami państwowymi, wojewódzkimi dla celowych związków samorządów wojewódzkich lub będąc instytucjami, posiadającemi osobowość prawną, będą miały ustawową możność szybkiego ściągania kosztów leczenia w drodze administracyjnej za pośrednictwem władz politycznych. 2) Opłacanie kosztów leczenia za ubogich chorych, co według doświadczenia wynosi 50—70% nie może obciążać gminy przynależności lub zamieszkania, gdyż gminy te są zanadto słabemi finansowo jednostkami, aby mogły temu obowiązkowi podołać (przykładem są nawet gminy zbiorowe na terenach b. Królestwa, które zobowiązań swych wyrównać nie są w stanie i jak uczy doświadczenie — gotowe z oszczędności utrudniać zgłaszania się ubogich chorych na leczenie do szpitala). Ponieważ skarb Państwa nie chce ze względów fiskalnych tego ciężaru przyjąć na siebie, należy obowiązek pokrywania kosztów leczenia ubogich chorych nałożyć na Związek Samorządowy najsilniejszy i największy tj. Zw. Samorz. wojewódzki i Zw. celowy samorządów wojewódzkich, dla którego jedynem kryterjum obowiązku płacenia kosztów leczenia może być i będzie stwierdzone ubóstwo chorego względnie powołanego do ich pokrycia. Samorządy wojewódzkie winny być obowiązane do pokrywania kosztów leczenia ubogich chorych do danego województwa przynależnych lub stale zamieszkałych w ciągu dni 14 od przedłożenia odpowiednio udokumentowanego rachunku przez szpital. 3) Samorządy wojewódzkie są obowiązane udzielać bezpośrednio lub w związkach celowych szpitalom powszechnym połczonym w ich obrębie na poczet kosztów leczenia ubogich chorych zaliczki w wysokości conajmniej przeciętnej miesięcznej należytości. 4) Inne fundusze państwowe i publiczne obowiązane na podstawie istniejących ustaw do pokrycia kosztów leczenia za osoby do tego uprawnione opłacać mają koszta leczenia również do dni 14 od wystawiania przez szpital powszechny rachunku. Kasy chorych muszą opłacać pełne koszta leczenia za swych członków przez okres ustawą przewidziany. 5) Za osoby o nieznanej przynależności lub nie posiadające stałego zamieszkania koszta leczenia pokrywa Skarb państwa w 14-dniowym terminie od wystawienia rachunku. 6) Za ubogich cudzoziemców pokrywa koszta leczenia zaliczkowo skarb Państwa również w 14-dniowym terminie od dnia wystawienia rachunku. Skarbowi Państwa przysługuje naturalnie prawo dochodzenia zwrotu zapłaconych kosztów leczenia od osób fizycznych lub prawnych do ich płacenia obowiązanych w drodze dyplomatycznej w myśl zawartych traktatów międzynarodowych. 7) Taksa leczenia może stanowić jedynie równowartość świadczeń na rzecz chorego po obliczeniu wszystkich budżetem objętych wydatków. Taksa I kl. może być obliczona z nadwyżką. 8) Przy każdym szpitalu powinien być stworzony fundusz rezerwowy, z którego możnaby czerpać środki na ulepszenia urządzeń szpitala w dziedzinie lekarskiej, jak na zakupno przyrządów, instrumentów, czasopism lekarskich i dzieł naukowych.

Z funduszu tego mogłyby być również udzielane stypendja na dokształcenie lekarzy w klinikach krajowych i zagranicznych. Fundusz ten powinien być tworzony z dopłat pobieranych od spożycia spirytusu w danem województwie, które to dopłaty winny być rozdzielane na poszczególne szpitale zależnie od liczby dni leczenia z poprzedniego roku. Wysokość dopłat kilkugroszowa od litra spirytusu nie obciąży zbytnio spożywców, a będzie zupełnie słuszną, gdyż alkoholicy dostarczają szpitalom dużego procentu chorych. II. Przyjmowanie chorych do szpitala bez względu na narodowość, wyznanie i przynależność państwową należy do wyłącznej atrybucji Dyrektora szpitala, względnie do upoważnionego przez niego lekarza. Jedynem i wyłącznem kryterjum o przyjęciu chorego może być stan zdrowia chorego, dla którego powinien on lub musi być przyjęty do szpitala. Chorych chroników wolno przyjmować tylko wtedy, gdy pogorszenie stanu zdrowia wymaga koniecznego przyjęcia do szpitala. Chorych umysłowo nie wolno przyjmować do szpitali powszechnych, nieposiadających odpowiednio urządzonych i prowadzonych przez należycie ukwalifikowane siły lekarskie i pielęgniarskie oddziałów. Dyrektor jest osobiście odpowiedzialny przed swoją bezpośrednią władzą przełożoną za przyjęcie chorego nie nadającego się do leczenia w szpitalu. III. Zakładanie szpitali powszechnych. O ile prowadzenie szpitali pod względem administracyjnym oraz ich utrzymanie, t. j. pokrywanie kosztów leczenia ubogich chorych przez samorządy gminne i powiatowe nie jest wskazane, jak to wyżej przedstawiono, o tyle zakładanie tj. budowanie, rozbudowanie szpitali powszechnych oraz ich wewnętrzne urządzenie należeć powinno do obowiązków tych właśnie związków samorządowych. Prowadzenie szpitala i pokrywanie kosztów leczenia ubogich byłoby stałem obciążeniem tych samorządów, do czego niedorosły one jeszcze finansowo, natomiast mogą i powinny one zdobyć się dla dobra swych obywateli na jednorazowy wysiłek finansowy, związany z wybudowaniem i urządzeniem szpitala powszechnego. Zaciągnięcie długoterminowej pożyczki i ratalne jej spłacanie ułatwi to zadanie. W ten też sposób zostanie ciężar założenia i prowadzenia szpitali powszechnych równomiernie oraz w miarę zasobów finansowych rozłożony na związki samorządowe I, II oraz III rzędu. Do zakładania szpitali powinny być obowiązane przedewszystkiem miasta wydzielone oraz Wydziały powiatowe (powinny być jednak pociągane do świadczeń również miasta i powiaty nie posiadające szpitali powszechnych na rzecz najbliższego szpitala powszechnego). Zakładanie tj. budowanie, rozbudowanie i odbudowywanie zakładów psychjatrycznych wraz z ich urządzeniem wewnętrznem, jako wymagające bardzo znacznego nakładu pieniężnego nie może obciążać samorządów I i II a nawet i III stopnia, ale powinno być nałożone ze względu na szerszy zakres działania tych zakładów w połowie na celowe związki samorządowe wojewódzkie — w połowie zaś na skarb Państwa. To samo dotyczy zakładania w razie potrzeby zakładów służących do zwalczania chorób społecznych (gruźlica, syfilis i jaglica) powodujących degenerację rasy. IV. Administracja szpitali powszechnych nie może być oddana samorządom I i II stopnia, nie powinna być również przekazaną do pewnego czasu samorządom wojewódzkim ale tylko związkom celowym Samorządów wojewódzkich z następujących powodów: Do celowo pojętej i umiejętnie prowadzonej administracji szpitalnej potrzebny jest cały szereg specjalistów w poszczególnych działach a więc inspektorowie lekarscy do ogólnego nadzoru i nadawania kierunku pod względem sanitarnym, lekarskim i budowlanym, urzędnicy administracyjni z wykształceniem prawniczem do załatwiania spraw natury administracyjnej, instruktorowie szpitali wyszkoleni w dziale gospodarczym, kontrolujący celowość wydatków oraz cały dział rachunkowy wraz z budżetami i zamknięciami rachunkowemi, urzędnicy administracyjni (prawnicy) i rachunkowi do załatwiania zawiłych spraw kosztów leczenia i sprawdzania rachunków ubogich chorych, w końcu specjalnie z budownictwem szpitalnem obznajomiony architekt i inżynier - mechanik do urządzeń mechanicznych i sanitarno-lekarskich. Taki aparat złożony z fachowych urzędników może być utrzymywany tylko dla większej liczby szpitali, a nigdy dla kilku szpitali, posiadamy bowiem dzisiaj Województwa, w których liczba szpitali waha się między 7—10 zakładów. Do czasu więc dopóki wszystkie powiaty i miasta wydzielone nie będą posiadały szpitali, winno Ministerjum tworzyć celowe związki kilku samorządów wojewódzkich do administrowania szpitalami. V. W departamencie służby zdrowia Ministerjum spraw wewnętrznych powinien istnieć urząd, posiadający dostateczną liczbę inspektorów lekarskich i administracyjnych, który powinien mieć nadzór nad administracją związków celowych. Urząd ten powinien nadawać naczelny kierunek Kierownikom poszczególnych związków i uzgadniać interesa Państwa w dziedzinie sanitarnej z interesem poszczególnych Województw i Związków celowych, słowem skupić całą naczelną władzę w dziedzinie szpitalnictwa w swojem ręku.

„Stan obecny i najgłówniejsze potrzeby szpitalnictwa polskiego“ omawia ostatni referent, radca ministerstwa Rudolf Sikorski (Warszawa). Za najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa uważa: 1) Opracowanie sieci szpitalnej dla publicznych szpitali ogólnych ze szczególnem uwzględnieniem zakładów psychjatrycznych i łączących się z niemi urządzeń pomocniczych. 2) Opracowanie zasad budownictwa szpitalnego. 3) Pomnożenie środków finansowych związków komunalnych celem ułatwienia budowy szpitali i pomocniczych urządzeń oraz innych zakładów sanitarnych, tudzież ponoszenia kosztów leczenia ubogich. 4) Subwencjonowanie przez wyższe związki samorządowe niezamożnych gmin dla celów zdrowia publicznego. Subwencje ze skarbu Państwa na budowę zakładów psychjatrycznych. 5) Wybór systemu pokrywania kosztów leczenia ubogich ze względu na sprawność funkcjonowania szpitali. 6) Pomnożenie ilości lekarzy szpitalnych wogóle, szczególnie w zakładach psychjatrycznych. Wyrobienie zastępu zawodowych dyrektorów szpitali publicznych. 7) Obsadzanie posad dyrektorów i ordynatorów szpitali publicznych w drodze konkursu. Zagadnienie konkursów naukowych względnie praktycznych egzaminów. 8) Przygotowanie zastępów zawodowego personalu pielęgniarskiego. 9) Uzasadnienie publiczno-prawnego charakteru stałych prawników szpitali publicznych oraz przyznanie dla nich obrony prawnej narówni z urzędnikami publicznymi. 10) Zabezpieczenie odpowiednich poborów dla personalu szpitali publicznych oraz emerytalnego zabezpieczenia dla nich i dla członków ich rodzin. Uwzględnienie szczególnych właściwości pracy szpitalnej przy określaniu zasad ubezpieczenia emerytalnego i przy udzielaniu urlopów oraz przy wymiarze dodatków funkcyjnych. 11) Sprawa wykonania praktyki lekarskiej przy oparciu o szpital publiczny. 12) Opracowanie głównych zasad zarządu i prowadzenia szpitali publicznych. Księgi szpitalne, rachunkowości i kasowości. Prowadzenie historji choroby dostarczanie indywidualnych kart statystycznych, sporządzanie sprawozdania rocznego z ruchu chorych i zarządu szpitala. 13) Staranie o popieranie szpitalnictwa ze strony społeczeństwa i o pomoc z jego strony dla ubogich chorych.

Po krótkiej pauzie wyłoniła się żywa dyskusja, w której zabierał głos szereg osób.

Dr. Zieliński (Warszawa) podkreśla, że postawienie szpitalnictwa na wysokim poziomie zależeć będzie w największej mierze od środków finansowych, jakimi rozporządzają poszczególne jednostki szpitalne prawne. Przykład Warszawy zdaje się wskazywać, że przy odpowiednich, niestety dość wysokich opłatach za leczenie, samowystarczalność szpitali byłaby bliską urzeczywistnienia. Kasy chorych nie mogą korzystać z 50% zniżki, a druga połowa kosztów leczenia powinna być pokrytą z innych źródeł. Do inwestycyj szpitalnych powinni przyczyniać się wspólnie i samorządy i rząd a w pierwszym rzędzie również Kasy chorych.

Dr. Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że sprawa organizacji szpitalnictwa postawiona jest poraz pierwszy jako temat zjazdowy. Organizacja szpitalnictwa w Polsce nabiera wielkiego znaczenia a potrzeba jej załatwienia staje się kwestją palącą. Wprowadzenie ustawy jednolitej dla wszystkich zaborów nastręcza wiele wątpliwości co do możliwości wykonania jej wbrew tradycjom poszczególnych zaborów. Wybór budowy i powierzanie zarządu szpitala pomiędzy samorządami a organami centralnymi rządowymi powinien w Polsce wypaść na korzyść samorządów, które po powołaniu samorządów wojewódzkich pomyślą już o powołaniu centralnego organu samorządowego dla zarządu szpitalnictwem. Dodatnią stroną nowej ustawy jest powierzenie zarządów szpitala lekarzowi. Poza tem mogłyby być rady szpitalne jako organ obywateli, kontrolujący lub wykonujący administrację, dozór nad dostawami i t. d. Należy utrzymać tytuł lekarza naczelnego a nie dyrektora, gdyż zawiera on myśl, że zarząd szpitala spoczywa w rękach lekarza a nie biurokraty.

Burmistrz Wiszniewski wyraża obawę, że samorządy miejskie czy powiatowe nie będą mogły podołać nałożonym nań obowiązkom.

Dr. Węgrzynowski (Lwów) podnosi potrzebę łóżek szpitalnych dla chorych gruźliczych, wskazuje na konieczność budowy sanatorjów dla gruźliczych, podając kilka przykładów, jak nie powinny być sanatorja budowane.

Dyrektor szpitala w Rzeszowie Dr. Hinze podkreśla, że utrzymanie szpitala a wybudowanie gmachu to są pojęcia bardzo różne. Wybudować szpital można bardzo łatwo, utrzymać go szereg lat jest bardzo trudno i ta próba ogniowa wypadnie niekorzystnie wszędzie tam, gdzie mały samorząd będzie musiał utrzymać wielki szpital. Przykładem jest gmina Izraelicka w Rzeszowie, która zbudowała wielki szpital i zamieniła go na teatr. Szpital kosztował pół miljona złotych. Zrozumienia tego, że szpitale są instytucjami leczniczemi a nie dobroczynnemi, nie jest jeszcze na prowincji na tyle rozwinięte, by nie zapychano szpitala żebrakami i nieuleczalnymi z danej gminy, zwłaszcza, że jest zu-

pełny brak przytulisk dla starców i kalek. Szpitale powinny odgrywać rolę naukową, kształcąc młodych lekarzy i ucząc ich praktycznego pojmowania sztuki lekarskiej. Szpitale samorządowe małe w zakresie swego działania nie spełnią tego zadania, z wielkim uszczerbkiem dla nauki polskiej. Należałoby złączyć budowę szpitali i sanatorjów kasowych z budową szpitali krajowych powszechnych, przyjmując lekarzy kasowych w służbę szpitalną. Należy wstrzymać ustawę unifikacji szpitalnictwa w Państwie i pozwolić na rozwój dzielnicowy szpitalnictwa, by mogły się uwydatnić różnice i wyższość ustroju, a dopiero potem dążyć do zjednoczenia całości w jeden typ.

Dr. Skalski Stanisław (Łódź) podnosi, że umożliwienie jednostkom administracyjnym (gminom i powiatom) uchwalania i pobierania specjalnego podatku szpitalnego jest konieczne dla ruszenia z martwego punktu. Koszta leczenia chorych zakaźnych powinny obciążać samorządy, a nie jednostki, dla których poniesienia kosztów leczenia kilku członków rodziny stanowi ciężar ponad siły i powoduje ruinę lub jest przyczyną ukrywania chorych zakaźnych.

Dr. Lipski (Lwów) prostuje twierdzenie, jakoby w przemówieniu swojem mówił o centralizacji administracji szpitalnej w ręku organów państwowych. Przeciwnie postawił jako tezę centralizacji administracji szpitalnej w ręku samorządu najwyższego stopnia t. j. związku samorządów wojewódzkich. Budowa sanatorjum grużliczego w Chodierzy, o którym wspomniał Dr. Węgrzynowski, świadczy najlepiej o tem, że centralizacja administracyjna szpitali w organach fachowych jest konieczną, bo organa fachowe nie dopuściłyby nigdy do budowy sanatrojum wbrew zasadom higjeny i do marnowania grosza publicznego. Ze względu na brak czasu odpowiada tylko na dwie sprawy. I. Dziwnym się wydaje projekt ministerstwa o rozłożeniu opłat kosztów leczenia ubogich na kilka czynników, zależnie od terminu leczenia. Czynnik pedagogiczny, o którym wspomniał Dr. Sikorski, aby ludność przyzwyczajać do płacenia, nie powinien, zdaniem mówcy, mieć zastosowania przy płaceniu kosztów leczenia, to jest wtedy, gdy nieszczęście i choroba nawiedza ubogich. Władze skarbowe winny ten system pedagogiczny stosować raczej przy innej formie danin jak n. p. podatku gruntowym. Zresztą forma rozkładania opłat kosztów leczenia jednego chorego na kilka czynników jest dla każdego obeznanego z administracją nie do pomyślenia. Wymagać będzie bowiem znaczenego zwiększenia sił urzędniczych i utrudni tylko szpitalom ściągnięcie należnych kosztów leczenia. II. Motyw oddania szpitali samorządom gminnym i powiatowym dla tego, że dotychczas niema samorządu wojewódzkiego, jest w Małopolsce nie do pomyślenia. Przeszło 60-letnia era konstytucyjna w tej dzielnicy i istnienie samorządu najwyższego stopnia przyzwyczaiły ludność do urządzeń takich, jakich inne dzielnice nie posiadały. Oddanie szpitalnictwa w ręce samorządu I i II stopnia oznaczałoby zatem cofnięcie rozwoju życia samorządowego w tej dzielnicy.

Dr. Józef Bednarz, dyrektor szpitala dla umysłowo chorych w Kulparkowie, porusza tylko jeden fragment szpitalnictwa a mianowicie szpitalnictwo psychjatryczne. Już w r. 1925 kilkanaście tysięcy chorych, wymagających umieszczenia w szpitalach, przebywało poza szpitalem, nie licząc tych, co do których można było poprzestać na opiece domowej. Celem umieszczenia tych chorych w szpitalach należałoby wybudować kilkanaście szpitali, co będzie kosztować trzysta do czterystu miljonów zł. Jest to ciężar olbrzymi, któremu Państwo nie sprosta. Liczba chorych psychicznie będzie ustawicznie wzrastać, albowiem coraz cięższe warunki walki życiowej wymagają coraz większego napięcia nerwowego. Im państwo iest kulturalniejsze, tem większy jest odsetek umysłowych chorych. Sytuacja jest katastrofalna, zrozumienia tego niema w społeczeństwie. Wszyscy uspokajają siebie w kierunku wychowania fizycznego, mniemając, iż in corpore sano mens sana, t. j. że dbanie o corpus sanum wystarczy, by mens też stała się sana. Jest to głęboki błąd, o mens sana trzeba dbać osobno i nie mniej pieczołowicie niż o corpus. Na zjeździe słyszeliśmy o różnych higjenach, ale nie słyszeliśmy ani słowa o higjenie psychicznej, tak ważnej, bo stanowiącej, o doborze w wychowaniu psychicznem, o przyszłości narodu. Zaniedbanie tej akcji grozi degeneracją narodu. Ostatni już czas wziąć się do tej pracy. Zjazd higjenistów jest powołany do tego, by rzucić hasło higjeny psychicznej, i, korzystając ze swoich organizacyj i wpływu, szerzyć hasła higjeny psychicznej i szpitalnictwa psychjatrycznego.

Docent Dr. Morawski, dyrektor zakładów psychjatrycznych w Kobierzynie, zwraca uwagę na pewne szczegóły, które należy uwzględnić w pracach nad rozwojem opieki psychjatrycznej. Dawniejsze wytyczne opieki nad psychicznie chorym obejmowały głównie budowę i urządzanie zamkniętych zakładów psychjatrycznych. Nowsze badania doprowadziły do zmiany owych wytycznych. Zadaniem naszem powinno być zapobieganie powstawaniu chorób psychicznych, urządzenie i rozszerzenie psychjatrycznej opieki przed i pozazakładowej, wreszcie właściwie prowadzona opi·ka nad psychicznie chorymi w zakładach. Należy chorych indywidualizować. Należy jak najwcześniej postarać się o odpowiednie ilościowo i jakościowo kadry lekarzy psychjatrów i odpowiedniego personalu pielęgniarskiego. Lekarze psychjatrzy, pracujący w zakładach psychjatrycznych powinni być tak opłacani, by mogli cały czas oddać chorym zakładowym, nie potrzebując pełnić żadnych dodatkowych obowiązków płatnych. Obecnie należy się obawiać, że zakłady te, nawet najlepiej zbudowane i urządzone, od samego początku przyjmą charakter przytułku dla nieuleczalnych a nie zakładów leczniczych, jakimi być powinny.

Dr. Natanson (Warszawa) podkreśla, że opieka nad rodzącemi jest jednym z najważniejszych obowiązków społeczeństwa, samorządów i Państwa. Zakłady położnicze powiatowe i wojewódzkie powinny należeć do najpierwszych instytucyj, zarówno pod względem inwestycji i jak i prowadzenia.

Pozatem przemawiali w dyskusji Dr. Seidl i Dr. Ostromęcki.

Po wyczerpaniu dyskusji powołano Komisję wnioskową, do której weszli pp.: Dr. Brunner, prof. Gantkowski, prof. Halban, prof. Gluziński, prof. Latkowski, insp. Dr. Lipski i radca Dr. Sikorski.

O godz. 3.30 nastąpiło uchwalenie rezolucyj zjazdowych. Rezolucje I dnia obrad „uzdrowotnienie małych miast i wsi" brzmią następująco:

1) Niezwykle ważne staje się ułożenie systematycznych planów uzdrowotnienia miast i wsi, jak również wzmocnienie kompetencji fachowych związków samorządowych przy współpracy z instytucjami społecznemi jak n. p. Towarzystwem Higjenicznem

2) Skuteczność akcji zależna jest od należytego uświadomienia ludności i odpowiedniego wykształcenia w szkole. Równocześnie poleca się jak najszerszą propagandę przez odpowiednie czynniki.

3) Dla umożliwienia wykonania niezbędnych urządzeń sanitarnych a głównie wodociągowych i kanalizacyjnych w mniejszych osiedlach, nie posiadających odpowiednich funduszów, staje się konieczne stworzenie specjalnego długoterminowego kredytu o najniższem oprocentowaniu, jak również pomoc rządowa w najszerszem zakresie.

4) W miastach i większych miasteczkach wskazane jest urządzenie centralnego wodociągu, który powinien się znajdować pod stałą fachową kontrolą dla mniejszych miasteczek i wsi. Pożądane jest łączenie się sasiednich osiedli w celowe związki, celem założenia wspólnego wodociągu.

5) We wsiach, nie mających możności urządzenia centralnego wodociągu, wskazane jest urządzenie gminnych studni, mniej więcej jednej na każde dwadzieścia lub dwadzieścia pięć domów, które podobnie jak i studnie prywatne powinny podlegać perjodycznej kontroli sanitarnej.

Ze względów zdrowotnych sprawę unormowania i ustawowego ujęcia wzorcowych przepisów, obowiązujących co do mechanicznego i bakterjologicznego badania wody jak również przepisów, dotyczących technicznych wymogów budowy wodociągów i studzien jako niezwykle ważne, porucza się odpowiednim władzom do możliwie szybkiego rozwiązania.

6) Pożądane jest opracowanie odpowiednich typów studzien kopanych i wierconych.

7) Woda z otwartych zbiorników rzek, jezior i t. p. nadaje się do użytku głównie w większych instalacjach centralnych wodociągów, mających możność urządzenia racjonalnego oczyszczania i nawet odkażania podejrzanej wody, a także stałą fachową kontrolę.

8) Przy wyborze systemu asenizacji w mniejszych osiedlach należy wymagać tylko wykonania głównych zasad higjeny, t. j. utrzymania czystości gleby, wody i powietrza, — a więc nie wymagać stosowania najbardziej doskonałych ale zato i najdroższych systemów usuwania nieczystości jak n. p. za pomocą spławnej kanalizacji. Na wsi mianowicie wskazane jest stosowanie tak zwanej suchej asenizacji. t. j. ruchomych zbiorników z zasypywaniem proszkiem (torfu, ogrodowej ziemi lub popiołu). Zbiorniki stałe mogą być dopuszczalne wyjątkowo przy absolutnej szczelności i mogą służyć jednocześnie dla zbierania suchych organicznych odpadków i przygotowania z nich kompostów.

9) Urządzenia te muszą być za pomocą stosownej konstrukcji i osiatkowania otworów (okien, urządzeń wentylacyjnych i t. p.) chronione od dostępu owadów, głównie much, które są niebezpiecznymi roznosicielami zarazków.

10) W miejscowościach, posiadających centralny wodociąg i ustępy wodne, niezbędnym jest urządzenie sieci kanałów dla odprowadzenia wody użytkowej.

11) Wody kanalizacyjne muszą podlegać oczyszczaniu przed wpuszczeniem ich do otwartego naturalnego zbiornika wody. Sto-

pień wymaganego oczyszczenia zależy od miejscowych warunków, ale w każdym razie powinien odpowiadać wymaganiom higjeny pod względem ochrony od zanieczyszczania gleby, wody i powietrza.

12) Na wykorzystaniu wartości rolniczych i pokarmowych polega racjonalne rozwiązanie zagadnienia usuwania odpadków w małych miasteczkach i wsi polskiej.

13) Małe miasta i osiedla w dobrze zrozumiałym interesie ochrony zdrowia ludności winny dążyć do możliwie rychłego urządzenia na wszystkich swych ulicach nawierzchni trwałej oraz higjenicznej.

14) Wobec wielkiego znaczenia, jakie mają plantacje miejskie dla zdrowotności miast i osiedli, obowiązkiem gmin jest poświęcenie temu zagadnieniu należytej uwagi, łącznie z ustalaniem zamierzeń regulacyjnych.

15) Dla ułatwienia orjentacji jest konieczne skompletowanie i ogłoszenie drukiem wydanych dotychczas przepisów sanitarnych.

Rezolucje VI Zjazdu Higj. w sprawie szpitalnictwa:

1) VI Zjazd Higj. stwierdza, że Rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 23. III. 1928 o zakładach leczniczych nie rozwiązuje sprawy w sposób odpowiadający potrzebom szpitalnictwa i zasobom finansowym samorządów.

2) VI Zjazd H. P. uważa za wskazane, 1) aby ustawa o zakładach leczniczych opierała się na następujących zasadach:

a) koszta leczenia ubogich chorych powinny pokrywać samorządy najwyższego stopnia,

b) zakładanie szpitali, odbudowa, rozbudowa i ich urządzenia wewnętrzne winny należeć do zakresu działania większych gmin miejskich i powiatów,

c) administracja szpitalami powszechnymi ogólnymi winna być sprawowana przez specjalne fachowe urzędy, stworzone przez poszczególne lub połączone samorządy wojewódzkie.

3) VI Zjazd H. P. uważa, że nie powinno być zadaniem Kas chorych budowanie szpitali ogólnych własnych, lecz przeciwnie Kasy chorych powinny się przyczynić odpowiednio do kosztów budowy zakładów szpitalnych a za chorych swoich powinny Kasy chorych opłacać pełne koszta leczenia.

4) VI Zjazd H. P. wzywa rząd i samorządy do tworzenia oddziałów przy istniejących szpitalach względnie budowanie oddzielnych zakładów dla chorych gruźliczych.

5) VI Zjazd P. H. zwraca się do Rządu z wezwaniem jak najszybszego wybudowania brakujących klinik psychjatrycznych, a rozbudowy istniejących, zarówno jak i tworzenia nowych zakładów dla umysłowo chorych w porozumieniu z samorządami wojewódzkimi.

6) VI Zjazd H. P. uchwala, aby rząd i samorządy wspólnemi siłami przystąpiły do budowy zakładów, służących do zwalczania chorób o charakterze społecznym, wpływających na zwyrodnienie rasy.

7) VI Zjazd H. P. wzywa samorządy gminne i powiatowe do tworzenia domów porodowych.

Po krótkiem przemówieniu prezesa Komitetu organizacyjnego Prof. Dr. Nowickiego nastąpiło zamknięcie Zjazdu, poczem odbyło się zwiedzanie galaryj i muzeów miasta oraz zwiedzanie pawilonów chorób zakaźnych. O godzinie 9 wieczorem zebrali się uczestnicy na raucie, wydanym przez Prezydjum miasta w sali Kasyna Miejskiego. Następnego dnia, 9 lipca o godz. 8-mej rano, udali się uczestnicy autami do Woli Dobrostańskiej, celem zwiedzenia wodociągów miejskich. Dyrektor wodociągów, Inż. Stanisław Aleksandrowicz miał wykład p. t.: „Zaopatrzenie w wodę miasta Lwowa", poczem podejmował uczestników zjazdu bardzo gościnnie śniadaniem. We wtorek 10 lipca wyjechali uczestnicy Zjazdu do Truskawca, celem zwiedzenia urządzeń zdrojowiskowych. Po jednodniowym pobycie w Truskawcu, uczestnicy w liczbie 50-ciu osób, podejmowani niezwykle serdecznie przez marszałka Jarosza, udali się autami do Borysławia, gdzie zwiedzano kopalnie nafty.

Ogólne wrażenie ze Zjazdu jest nadzwyczaj korzystne. Wzorowa organizacja, pod kierownictwem niezmordowanego prezesa Prof. Dr. W. Nowickiego, pomyślała o wszystkiem w najdrobniejszych szczegółach. Interesujące fachowe referaty i niezwykle ożywiona dyskusja, utrzymane na wysokim poziomie, stanowią niewątpliwie poważny dorobek w zakresie uzdrowotnienia miast i wsi oraz organizacji szpitalnictwa w Polsce. Dzięki niezmiernie życzliwemu stanowisku Zarządu miasta Lwowa strona towarzyska Zjazdu wypadła również bardzo dodatnio, tak, że VI Zjazd Higjenistów Polskich we Lwowie, uważać należy pod każdym względem za niezwykle udały.

W. Lipiński (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Dr. A. SIANOWSKI. Królewska Huta.

O rewizję dyplomów lekarskich.

W jednem z pism rosyjskich wychodzących w kraju była zamieszczona korespondencja z Wilna p. t.: „Tajemnica „doktora" Aronwalda, mająca między innemi może i na celu pewne ośmieszenie naszych Władz.

Cała zaś tajemnica tego pana polegała na tem, że w przeciągu 10-ciu lat mógł on na terenie Rzeczypospolitej uchodzić oficjalnie za lekarza, posługując się odpisem notarjalnym ze sfałszowanego przez siebie dyplomu lekarskiego, mógł być przez kilka lat lekarzem-kapitanem w wojsku naszem, cieszyć się doskonałą opinją we Wilnie (jak twierdzi ów korespondent), gdzie osiadł, po wystąpieniu z wojska, mieć tam ogromny krąg znajomości, dzięki czemu został nawet lekarzem teatralnym i zdobył wcale niezłą praktykę lekarską, aż tu naraz „kochany przez wszystkich pan doktór" znalazł się ....pod kluczem. Na sprawie sądowej wyjaśniło się, że jegomość ten nie tylko nigdy nie miał nic wspólnego z medycyną lub uniwersytetem, lecz nawet nie posiadał elementarnego wykształcenia. Ot, przez zwyczajny wypadek, jako sanitarjusz przy wojsku rosyjskiem dostał się on do niewoli niemieckiej, tam zameldował się, jako lekarz i „na słowo" jako taki był wysłany podczas okupacji niemieckiej na teren b. Kongresówki do walki z epidemjami. W ten sposób, udało mu się przez lat prawie 12-cie udawać lekarza, aż nareszcie dosięgła go ręka sprawiedliwości, i to tylko dzięki temu, iż jeden z lekarzy, który o tym fakcie dowiedział się przypadkowo, zawiadomił Władze nadzorcze. Epilog: cztery lata więzienia.

Wypadek taki oddzielny byłby bez znaczenia, bo jest rzeczą wiadomą, że po wojnie europejskiej namnożyła się cała plejada różnego rodzaju oszustów we wszystkich zawodach, i tylko od czasu do czasu dowiadujemy się z gazet o przyaresztowaniu lub ucieczce któregoś z pośród nich.

Lecz jest co innego, co zmusza mnie do zabrania głosu w tej sprawie, a mianowicie, nie umiem sobie wytłómaczyć, jak jest możliwe uprawianie podobnego oszustwa w przeciągu lat kilkunastu, i aby nikt nie znalazł się, ktoby uważał za potrzebne położyć kres temu stanowi, choć z pewnością byli tacy, co o oszustwie wiedzieli.

Nie można rozumie się winić za ten stan rzeczy Władz naszych, jak tego chce ów korespondent, bo o wszystkiem wiedzieć nie mogą i wszystkiego nie są w stanie skontrolować, to też obowiązkiem każdego z nas, jako dobrych obywateli Państwa jest dopomaganie Władzom naszym w ich walce z przestępstwami. Uważam także, że zawiadomienie Władz o podobnym fakcie nie można podciągnąć pod kategorję t. zw. denuncjacji, jak to może ten lub ów wytłómaczył by sobie, lecz jest odwrotnie prawdziwem zrozumieniem obowiązków, ciążących na nas, jak ze względów ogólnopaństwowych, tak i ze względu na dobre imię stanu naszego lekarskiego.

Stojąc na tem obywatelskiem stanowisku w krótkim czasie zdemaskowałem 6-ciu takich oszustów lekarskich, a stąd muszę przypuszczać, że liczba ich cyfrą tą się nie wyczerpała.

Czy potrzebuję przypominać, że do naszego Wojska podczas wojny z Sowietami przedostali się różni podejrzani osobnicy, którzy, legitymując się jakiemiś egzotycznemi dyplomami lub nawet bez dyplomów, byli przyjmowani na wiarę do wojska naszego i przez długie lata, jako kapitanowie, a nawet majorowie-lekarze z powodzeniem oszukiwali i wyzyskiwali nasze Władze wojskowe A któż gwarantuje, że po dzień dzisiejszy niema takich, co to po wyjściu z wojska à la „major" Mrosowski lub „kapitan" Aronwald grasują jeszcze gdzieś tam po zapadłych dziurach u nas?

Ten przypadek z owym oszustem jasno wykazał, że dotychczasowy system kontroli, polegający na rejestracji dyplomów u lekarza powiatowego jest niedostateczny, i gotówem założyć się że nie jeden kto chciałby takiego pseudolekarza naśladować, mógłby tego czynu i dzisiaj bez trudu dokonać. Trudno bowiem wymagać od lekarza powiatowego czy też nawet od wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, aby każdego rejestrującego się lekarza podejrzewali o malwersację. Zresztą żadnemu uczciwemu lekarzowi nie przyjdzie nawet do głowy, aby ktoś, co nie posiada kwalifikacyj lekarskich, chciał robić ze siebie lekarza. A jednakowoż był cały szereg takich wypadków, i wcale niewiadomo, czy zostali już ostatecznie wytępieni ci wszyscy oszuści.

W ostatnich 4—5 latach sprawa kontroli dyplomów lekarskich, wydawanych już przez nasze władze uniwersyteckie, jest w znacznym stopniu uregulowana i, jestem przekonany, że żaden oszust obecnie nie może się prześlizgnąć do naszych szeregów. Ale nie zaryzykowałbym tego samego wypowiedzenia się w stosunku do

wszystkich dyplomów lekarskich, które zostały u nas nostryfikowane, czy zalegalizowane, jako pochodzące z lat między 1913 a 1922 rokiem.

Są pewne „tajemnice" z tego okresu czasu, które koniecznie domagają się przeprowadzenia ścisłej rewizji wszystkich dyplomów lekarskich za wyżej wymieniony okres czasu. Według mego zdania, rewizja taka jest konieczna choćby ze względu i na powagę Rzeczypospolitej i na dobre imię stanu lekarskiego naszego. I odbyć się ona powinna nie w sposób dotychczasowy przez Władze I lub II instancji, czy też przez Izby Lekarskie, aby tylko zadowolnić się zwykłą formalistyką, a należy wprost zasięgnąć wiadomości o każdym, u źródła, to jest, zwrócić się do wydziałów lekarskich przy naszych wszechnicach z zapytaniem, czy takie a takie dyplomy zostały legalnie wydane. O ile chodzi o dyplomy zagraniczne, które zostały przez nasze Uniwersytety nostryfikowane, konieczne jest także zbadanie na drodze dyplomatycznej ich autentyczności. Przy dzisiejszych unormowanych stosunkach nie jest to sprawa zawiła bo nawet Sowiety w przeciągu paru tygodni nadsyłają wyczerpującą odpowiedź. Przy sposobności wartoby się dowiedzieć, czy w niektórych naszych wszechnicach nie zdarzyły się czasem wypadki wydawania dyplomów lekarskich pewnym osobom, które nie uczyniły zadość przy nostryfikacji wszystkim obowiązującym w tym kierunku przepisom. Ja osobiście nie wierzę podobnym wersjom, ale ponieważ dają się słyszeć od czasu do czasu głosy niektórych zainteresowanych lekarzy iż w latach 1920—1922 nie wszystko wszędzie było u nas w porządku, mogły się zdarzyć jednakowoż pewne nadużycia, i to zupełnie bez wiedzy naszych Władz uniwersyteckich, dlatego też należałoby sine ira et studio i tę rzecz zbadać.

Sprawa, którą poruszyłem, jest zbyt paląca, aby przejść nad nią do porządku dziennego. Nareszcie tutaj także zaprowadzić należy potrzebny nam ład i porządek. Jestem też przekonany, że żaden z nas lekarzy nie będzie się czuł dotknięty na swoim honorze, jeśli Władze nadzorcze przystąpią do zbadania autentyczności naszych dyplomów w sposób przeze mnie zaprojektowany. Żyliśmy w warunkach nienormalnych dzięki wojnie i stosunkom powojennym, to też nie zadziwi nas i ta akcja „anormalna" mająca na celu uzdrowienie stosunków naszych i wyplenienie chwastów z grona ciała lekarskiego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dnia 28 kwietnia r. b. odbyło się uroczyste otwarcie i poświęcenie Polikliniki Chorób Dziecięcych U. W., powstałej dzięki zabiegom i wielkiej pracy jej twórcy. Pierwszy przemawiał kierownik kliniki, prof. M. Michałowicz, kreśląc historję powstania polikliniki i podkreślając życzliwą i ofiarną pomoc tych wszystkich, którzy się do urzeczywistnienia jego zamierzeń przyczynili. Następnie przemawiał sekretarz stały Pol. Tow. Pedjatrycznego, Docent Szenajch, zaznaczając wielką potrzebę tej nowej placówki społeczno-naukowej ze względu na brak dotkliwy ambulatorjów i szpitali dziecięcych oraz wady i błędy w już istniejących. Aktu poświęcenia dokonał Ks. Dziekan Michalski, poczem zabrał głos Magnificencja Ks. Rektor Szlagowski, życząc w podniosłych słowach powodzenia w dalszej pracy, około rozszerzenia Kliniki Dziecięcej.

Dnia 6 maja r. b. odbyło się na Zamku Ujazdowskim uroczyste pożegnanie pierwszego Dyrektora Nauk Oficerskiej Szkoły Sanitarnej, pułk. Dr. Ludwika Zembrzuskiego. Po przemówieniach, nacechowanych wielką serdecznością i pełnych uznania dla twórczej pracy pierwszego Kierownika Szkoły odbyło się odsłonięcie jego portretu w Sali Honorowej i wręczenie pamiątkowego pierścienia. Uroczystość zakończył odczyt pułk. Zembrzuskiego pod tytułem „Wł. Matlakowski jako student Medycyny". Kol. Zambrzuski został mianowany Kierownikiem sanitarnym Polskiego Czerwonego Krzyża.

Dnia 18 maja r. b. odbyło się poświęcenie i otwarcie pięknie wyposażonej pracowni światło-leczniczej przy szpitalu św. Łazarza w Warszawie.

Lwów.

Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej (ul. Zyblikiewicza 23) posiada 10 legitymacyj, uprawniających do bezpłatnego wstępu codziennego na plażę morską w miejscowości klimatycznej i kąpielowej w Grado ważnych do 30 września 1928. Koledzy, chcący uzyskać legitymację zgłoszą się do Zarządu Izby, dołączając znaczki pocztowe w sumie 1 zł na koszt przesyłki.

Z kraju.

Wycieczka do Morszyna. W niedzielę 8 lipca odbyło się we Lwowie Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji, nazajutrz zaś urządzono wycieczkę do Morszyna, będącego, jak wiadomo, własnością tego Towarzystwa i główną podstawą finansową jego działalności humanitarnej, t. j. funduszu wdów i sierót po lekarzach. Prócz delegatów Towarzystwa, przybyłych z rozmaitych Sekcyj krajowych, wzięli udział w wycieczce członkowie Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z prezesem, dr. Witołdem Ziembickim, jakoteż część gości, bawiących we Lwowie z powodu jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego i z powodu VI Zjazdu Higjenistów Polskich. Pouczających objaśnień udzielał gościom prezes Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji, prof. dr. Roman Rencki, wspólnie z przedstawicielami Spółki Akcyjnej „Zdroje Polskie" zajmującej się eksploatacją soli morszyńskiej i dzierżawiącej od Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji Zakład zdrojowo-kąpielowy: pp. dr. Ludwikiem Dydyńskim i inż. Włodzimierzem Kryńskim z Warszawy. Podczas obiadu, którym podejmowała przybyłych Spółka „Zdroje Polskie", wygłoszono wśród serdecznego nastroju szereg okolicznościowych przemówień, podnosząc wielką przyszłość Morszyna, mającego wszelkie warunki stać się drugim Marjenbadem. Przy sposobności przypominamy, że na terenie morszyńskim, prócz źródeł słono-gorżkich, znajduje się źródło doskonałej wody słodkiej, która po impregnowaniu bezwodnikiem kwasu węglowego daje niezrównaną wodę stołową, zwaną „Morszynką", a przewyższającą w smaku najlepsze tego rodzaju wody zagraniczne. Cieszyła się ona szczególniejszem powodzeniem u wycieczkowców, zwłaszcza, że dzień był upalny. Dziwić się tylko trzeba, że znakomita ta woda nie zdołała dotychczas wyrugować importu, tak bezmyślnie podawanego, a niestety i żądanego w naszych lokalach reustauracyjnych.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji krajowej ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy na następujących warunkach:

1) Prace mają być nadesłane najdalej do dnia 1 maja 1929 r. pod adresem Zarządu Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

2) Prace mają być opatrzone godłem, w niej zaś ma być dołączona zaklejona koperta, oznaczona zewnątrz tem samem godłem, wewnątrz zaś zawierająca imię i nazwisko oraz adres autora.

3) Prace mają być pisane na maszynie w 6 egzemplarzach.

4) Stowarzyszenie wyznacza dwie nagrody za najlepsze prace a mianowicie w kwocie 1.500 i 1.000 zł. — Stowarzyszenie zastrzega sobie inny rozdział nagród, albo nawet nieudzielenie żadnej nagrody, gdyby żadna praca nie odpowiadała warunkom podanym lub nie stała na dość wysokim poziomie naukowym.

5) Sąd konkursowy składać się będzie z profesorów i docentów Uniwersytetów polskich i wyda swą opinje do dnia 2 września 1929 r. w którym to dniu nastąpi otwarcie kopert nagrodzonych prac i przyznanie nagród.

6) Na konkurs nadsyłane mają być tylko takie prace, które dotychczas nigdzie drukiem ogłaszane nie były.

Dr. Józef Mayer, wiceprezes. *Dr. L. Korybut-Daszkiewicz,* sekretarz.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej podaje do wiadomości o przypadających w roku bieżącym wyborach do Rady Izby na dalsze trzechlecie. *Pierwszy zasadniczo obowiązujący termin wyborów został wyznaczony na 10 listopadą b. r.* W razie nieprzewidzianych przeszkód drugi termin dnia 15 grudnia b. r.

Redakcja otrzymała:

A. Philibert: „Manuel de bactériologie médicale. Masson et Cie Paris 1928.

Société des nations: „Organisation d'hygiène". „Rapport de la commission permanente de standarisation des sérums. Réaction sérologiques et produits biologiques.

St. Kopczyński: „Organizacja i stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej Polskiej". Odb. z „Wychow. fizycz.".

Les ordonnances du médecin praticien. Répertoires de thérapeutique clinique. Nakł. Masson et Cie Paris 1928.

Księga pamiątkowa „Pierwszego Ogólnego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie (26. V. do 29. V. 1927 r.). Warszawa 1928.

Kazimierz Karelus: „O rzadkich postaciach zaćmy nabytej w przypadkach wrodzonego zwyrodnienia wodnistego ciałka szklistego (cataracta hydrophtalmica) i o jej operacyjnem leczeniu przez wykonanie dekapsulacji soczewki. Odb. z „Kliniki ocznej", zesz. I., z r. 1928.

Nr. 33. i 34. 19. sierpnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Śledziona jako zbiornik krwi.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. E. Maydell.

Śledziona jest organem, którego fizjologja niezupełnie jest wyjaśniona, a być może raczej zupełnie jest niewyjaśniona. Organ ten otoczony jest silną torebką łącznotkankową, od której do wnętrza organu odchodzą t. zw. beleczki śledziony. W tych ostatnich przebiegają naczynia krwionośne grubego kalibru.

Każde z naczyń rozgałęzia się w obrębie beleczki, a średnica jego maleje coraz bardziej. Gdy średnica naczynia zmaleje do tego stopnia, że nie przekracza 200 mikronów, wydostaje się ono nazewnątrz, z beleczki do miazgi śledziony, i rozgałęzia się dalej przyczem średnica jego maleje jeszcze znacznie. Ta część naczynia otoczona jest jakby grubą otoczką złożoną z tkanki adenoidalnej, w oczkach której znajdują się i rozmnażają limfocyty. Osłonka ta u niektórych zwierząt i m. in. u człowieka jest poprzerywana tak, że zamiast ciągłej pochewki znajdujemy szereg jakby paciorkowatych zgrubień ściany tętnicy, znanych pod nazwą ciałek Malpighiego.

Tętnice przechodzące przez ciałka Malpighiego rozpadają się wreszcie w pewnem miejscu odrazu na szereg rozgałęzień, tworząc twór porównany do pendzelka. Z tych końcowych odnóg jedne mają się otwierać bezpośrednio do miazgi śledziony, inne zaś przechodzą w t. zw. zatoki śledzionowe, przedstawiające zawikłany układ kanałów o średnicy 40 do 50 mikronów połączonych ze sobą wielokrotnie. Od tych kanałów rozpoczynają się żyły śledziony przebiegające najprzód w miazdze, potem w beleczkach. Każda drobna tętniczka otwierająca się do zatok śledziony ma w pewnej części wzdłuż swego przebiegu t. zw. osłonkę włosowatą. Jest to pochewka znacznie grubsza niż ściana zwykłej tętnicy, która, wpuklając się do światła naczynia, znacznie zwęża przekrój tętnicy, przez co znacznie zwiększa opór dla krwi płynącej do zatoki. Same zatoki śledzionowe mają być zaopatrzone w elementy kurczliwe dozwalające na zwiększanie lub zmniejszanie średnicy kanałów wypełnionych krwią, skutkiem czego mają one możność niejako wyciśnięcia krwi zawartej wewnątrz zatok do żył, względnie nasiąknięcie niejako krwią dopływającą przez tętnice.

Miazga śledziony, do której, jak wyżej zaznaczono, otwiera się część pędzelkowato rozgałęzionych tętniczek i w którą przechodzi tkanka grudek Malpighiego, jest to obficie unaczyniona tkanka limfoidalna. Wypełnia ona przestrzenie pomiędzy beleczkami śledziony i w niej przebiegają naczynia tętnicze o średnicy poniżej 200 mikronów. W oczkach tej tkanki znajdują się prócz limfocytów inne jeszcze komórki, których obecność nie dość jasno jest zrozumiała. Charakterystycznem jest to, że znajduje się tam wiele ciałek czerwonych, które nadają miazdze śledziony krwawoczerwoną barwę. W miazdze tej można znaleźć prócz pozornie normalnych ciałek czerwonych krwi również krwinki rozpadające się i już rozpadłe resztki oraz wielkie komórki fagocytarne zawierające w swem wnętrzu ciałka czerwone krwi.

Jak z powyższego widać, śledziona jest gruczołem limfatycznym o szczególnych cechach. Zgodnie z tem konstatowano wielokrotnie, że krew dopływająca do śledziony zawiera znacznie mniej limfocytów niż krew odpływająca. W niej więc powstają limfocyty. Gruczołów limfatycznych sporo znajdujemy w organizmie, lecz żaden z nich nie ma tak skomplikowenej budowy ani nie posiada wielkich kanałów mogących pomieszczać krew, dlatego też słusznie przypuszczają, że organ ten inne jeszcze poza wytwarzaniem limfocytów czynności spełnia w organizmie; przypisują mu też wiele czynności, z których tylko niektóre uznać można napewno. W młodych organizmach śledziona odgrywa rolę narządu krwiotwórczego. Również i u dorosłych organizmów w wyjątkowych wypadkach np. po znacznej utracie krwi może się odbywać w śledzionie tworzenie krwi.

W śledzionie, jak z obrazów mikroskopowych i z badań chemicznych wynika, odbywa się rozpad ciałek czerwonych krwi oraz rozkład hemoglobiny. W związku z tem śledziona ma przechowywać części składowe hemoglobiny zawierające żelazo i reguluje ilość żelaza znajdującą się w ustroju oraz szybkość wydalania tegoż. Wogóle w przerabianiu barwika krwi i w gospodarce żelazem w ustroju śledziona musi odgrywać ważną choć bliżej nieznaną rolę. Poza tem przypisują temu organowi bardzo różnorodne choć wcale nie zawsze z pewnością stwierdzone czynności, jak tworzenie cholesteryny, produkowanie jakiejś substancji uczynniającej trypsynę, jakąś zagadkową funkcję przy trawieniu i wiele innych.

W fizjologji często posługują się metodą polegającą na wycinaniu odpowiednich narządów z ustroju celem wyświetlenia roli danego organu i słusznie spodziewać się było można, że po wycięciu śledziony powstaną pewne zmiany w czynnościach organizmu po pozbawieniu tegoż organu o tak różnorodnych czynnościach. Tymczasem okazuje się, że zaburzenia są minimalne. Po wycięciu śledziony skonstatować można lekką anemję, która jednak wkrótce przemija bezpowrotnie. Ilość krwi może zmniejsza się na długi przeciąg czasu choć co do tej ostatniej zmiany to nie można jej stwierdzić z pewnością. Po wycięciu śledziony wzrasta ilość wydzielanego przez przewód trawienny żelaza bez jakichkolwiek zaburzeń w organizmie z tego powodu.

Poza temi nieznacznemi zmianami organizmu jego funkcje pozostają jak dawniej. Podobno tylko zwiększa się zapotrzebowanie na pokarmy, co jest jednak również nie dość pewnem.

Obecnie dzięki badaniom Josepha Barcrofta i jego szkoły wykryto nową czynność śledziony, o której pomówimy teraz obszerniej.

Już Gray w roku 1854 przypuszczał, że śledziona jest organem regulującym ilość krwi w organiźmie, a to na podstawie tego, że jest ona wypełniona krwią i że może zmieniać swą wielkość. Przypuszczenie to przez długi czas pozostawało w zapomnieniu. Przypomniał je sobie J. Bacroft (1) w następujących okolicznościach:

W roku 1921 zorganizowano w Cambridge przy udziale angielskich i amerykańskich uczonych wyprawę do Andów celem zbadania niektórych czynności fizjologicznych u ludzi żyjących na wielkich wysokościach (4000 do 5000 m.). Aby posiąść dane, z któremi można porównywać wyniki otrzymane w górach, przeprowadzono szereg badań na członkach ekspedycji. Mierzono m. i. ilość hemoglobiny (Hb) w krwi oraz ilość krwi. Pomiarów tych nie ukończono na miejscu w Cambridge i dalej prowadzono w ciągu podróży na okręcie. Dała się zauważyć zastanawiająca okoliczność: ilość Hb oraz ilość krwi utrzymywała się w Cambridge stale na jednym poziomie, co i wydaje się naturalne. Ale na okręcie ilości te zaczęły ulegać zmianom, i to nie przypadkowym, przyczem Barcroft spostrzegał, że wielkości te uzależnione są od temperatury otoczenia. Z odpowiednich pomiarów okazało się, że ogólna ilość Hb, a więc całkowita jej ilość zawarta w ustroju, wzrasta wraz ze wzrostem temperatury powietrza, i spada wraz ze spadkiem tejże. Pomiary odnośne wykonywano metodą tlenkowęglową: Badany osobnik wdycha przez pewien czas CO, przyczem oznacza się dokładnie ilość tego gazu pochłoniętego przez badanego, a następnie po wzięciu z tegoż próbki krwi, oznacza się ilość procentową tlenkowęglowej hemoglobiny, skąd za pomocą odpowiedniego rachunku daje się obliczyć ogólną zawartą w ustroju ilość Hb.

Słusznie jednak Barcroft powiada, że zmianom ulega „pozorna" ilość Hb, przez co autor ten rozumie tę Hb w organiźmie, do której ma dostęp CO. Okazało się bowiem z dalszych badań, że pozorna ilość Hb uległa tak szybkim zmianom, że nie można przypuścić, aby się Hb wytwarzała. Raczej myśleć należało o jakiemś miejscu w organiźmie, w którem Hb, a więc i ciałka czerwone, krwi zostają ukryte i w odnośnych chwilach dostają się do krążenia, powodując przyrost ilości krwi i Hb. Uwagę Barcrofta zwróciła śledziona, nad którą przedsięwziął on szereg doświadczeń wspólnie ze Scott'em (2).

Pytanie jakie pragnęli nasamprzód rozstrzygnąć było następujące: Czy śledziona znajduje się w obrębie krążenia? Oczywiście chodziło o rozstrzygnięcie pytania w znaczeniu fizjologicznem, a nie anatomicznem. Chodziło mianowicie o to, czy krew znajdująca się w śledzionie krąży po całym układzie krwionośnym na równi z krwią znajdującą się w innych organach, czy też jest w jakiś sposób od krążącej krwi oddzielona, a więc czy pozostaje niejako na składzie.

Odnośne doświaczenia wykonano na szczurach w ten sposób, że umieszczano szereg tych zwierząt w atmosferze zawierającej

pewien procent CO, co pewien krótki przeciąg czasu zabijano parę zwierząt i oznaczano procent nasycenia Hb przez CO. Badano więc skład krwi u szczurów przebywających różnie długi okres czasu w atmosferze zawierającej CO. Okazało się, że CO rozmieszczone jest równomiernie w obrębie całego krążenia, znaleziono więc jednakowe ilości CO w krwi z serca, z wątroby i t. p. Wyjątek stanowi tu tylko krew zawarta w śledzionie, do której tlenek węgla dostaje się z dużem opóźnieniem. Dalej okazało się, że szczury zawierające pewien procent COHb w krwi szybko się pozbywają szkodliwego gazu tak, że z krwi znika on szybko. Wyjątkiem jest tu znowóż krew śledziony, w której CO długo pozostaje związany.

Jak się potem okazało z doświadczeń Hanak'a i Harkawy'ego (3) u zwierząt, które żwawo się poruszają CO znacznie prędzej przedostaje się do śledziony niż u zwierząt zachowujących się spokojnie. Z doświadczeń tych wnosić można, że śledziona jest zbiornikiem dla krwi i to zbiornikiem oddzielonym od krwi krążącej. Zbiornik ten wyłączony jest u zwierząt pozostających w spokoju, a włączany jest do ogólnego krążenia przy ruchu.

Barcroft zajął się teraz oznaczaniem ilości krwi, jaka znajduje się w śledzionie. U zwierząt zabitych waga śledziony ma się do wagi krwi w ustroju jak 1:12 lub 1:18, podług badań tego autora na szczurach. Jest więc ona bardzo mała. Autor wyraził przypuszczenie, że u organizmów żywych śledziona musi być znacznie większa. Chodziło więc o zbadanie wielkości śledziony u zwierzęcia żyjącego. Posłużyły do tego trzy metody:

1. Poddawano zwierzę (psa) wstępnej laparatomji, w czasie której przyczepiano do brzegów śledziony w kilku miejscach klamry skórne Michela. Po pewnym czasie można było za pomocą Rentgena oglądać obrysy śledziony zarysowane przez klamry. Obrysy te jednakże ze zrozumiałych powodów nie mogły być pełnemi i dokładnemi.

2. Podług metody Carletona wszywano i wgajano w okolicę śledziony okienka celluloidowe, co w pewnym stopniu umożliwiało bezpośrednie oglądanie śledziony u żywego zwierzęcia.

3. Za pomocą odpowiedniej operacji wyjmowano śledzionę z jamy brzusznej i przytwierdzano do powierzchni ciała tak, aby nie naruszyć w niej krążenia. Śledzionę taką przykrywano grubą warstwą wazeliny i w ten sposób przy odpowiednim opatrunku można było ją przez jakiś czas oglądać.

Okazało się wtenczas, że śledziona za życia istotnie znacznie jest większa niż po śmierci. Dał się wówczas też stwierdzić ważny fakt, że organ ten w normalnych warunkach stale zmienia swą objętość.

Z dalszych badań okazało się, że krew śledziony zawiera więcej Hb i ciałek czerwonych niż krew krążąca. Po wykonaniu odpowiednich obliczeń Barcroft przychodzi do przekonania, że w śledzionie zmieścić się może 10% Hb zawartej w całym ustroju. Stąd wniosek, że śledziona może w znacznym stopniu wpłynąć na ilość Hb w krwi.

W ścisłym związku z temi doświadczeniami pozostają badania Hargis'a i Mann'a (4), którzy zapisywali zmiany wielkości śledziony za pomocą odpowiednio sporządzonego pletysmografu, i podług których wielkość śledziony ulega nieustannym zmianom i zależy od wielu czynników, m. i. od najedzenia, głodu, ruchu, krwotoku, a także od wrażeń psychicznych, jak strach lub ból. Doświadczenia te wykonano na psach.

Nad temi samemi zjawiskami pracują od paru ostatnich lat Scheunert i Krzywanek (5). Oznaczali oni liczbę ciałek czerwonych krwi i stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza u koni w spoczynku i w czasie wykonywania pracy fizycznej. Okazało się, że w czasie pracy liczba ciałek czerwonych i ilość Hb znacznie we krwi wzrastają. Wzrost ten można stwierdzić nie tylko przy pracy, lecz również przy podnieceniu psychicznem n. p. przy strachu. Tak n. p. u konia, znajdującego się w stajni i przestraszonego wystrzałem można stwierdzić szybki wzrost liczby ciałek czerwonych trwający zaledwie kilka minut.

Autorzy ci wyrazili przypuszczenie, że liczba ciałek czerwonych i ilość Hb w ustroju wzrasta wtedy, gdy szybkość procesów oksydacyjnych się wzmaga. Aby potwierdzić to przypuszczenie wprowadzali koniom wśródżylnie cukier gronowy, poczem następuje wzmożenie procesów oksydacyjnych. Okazało się zgodnie z przypuszczeniem, że i ilość Hb i ciałek czerwonych wzrasta również, po wśródżylnem wstrzyknięciu cukru.

Jeśli przyjąć, że śledziona gra tu odnośną rolę, to porównując te doświadczenia z dopiero co wspomnianemi wynikami Hargis'a i Mann'a, można stwierdzić, że w tych stanach, w których podług tych autorów następuje skurcz śledziony, Scheunert i Krzywanek znajdywali wzrost liczby ciałek czerwonych. Ci ostatni w swych pracach podają szczegół zwracający uwagę: wraz ze wzrostem liczby ciałek czerwonych i Hb wzrasta również liczba ciałek białych oraz ciał białkowych w krwi. Mimo to, autorzy ci są zdania, że zagęszczanie krwi nie ma tu miejsca.

W dalszym ciągu Scheunert i Krzywanek prowadzili swe doświadczenia na psach. Psy, jako zwierzęta ruchliwe trudno dają się utrzymać w spokoju zupełnym, w bezruchu. Aby pozbawić je wszelkiego ruchu mięśniowego zastosowano uśpienie chloralem. Skonstantowano wówczas, że w uśpieniu, a więc w spokoju, liczba ciałek czerwonych jest bardzo mała, że wzrasta ona znacznie po powrocie do przytomności a zwłaszcza przy ruchu. Tak n. p w jednem z doświadczeń w czasie uśpienia znaleziono 4.32 miljonów ciałek w milimetrze sześciennym, w czasie ruchu zaś 6.06 miljonów. Dawki chloralu, mówiąc nawiasem, były tak wielkie, że z 7-miu psów, które użyto do doświadczeń, 3 tylko pozostały przy życiu.

Też same doświadczenia prowadzono również na psach pozbawionych śledziony. U koni zabieg ten nie łatwo daje się wykonać, jak się to na wstępie doświadczeń okazało i dlatego przystąpiono do doświadczeń na psach. Zwierzęta te znoszą wyśmienicie ten zabieg. Okazało się, że u psów po wycięciu śledziony niema wcale wahań liczby ciałek czerwonych, ani w tym względzie żadnych zmian. I nie tylko to, psy takie obserwowane przez rok cały nie wykazują wcale powrotu zdolności utraconych wskutek wycięcia śledziony. Trzeba więc przyjąć, że śledziona jest tym organem, który powoduje zmiany ciałek czerwonych i ilości Hb w krwi, a także trzeba myśleć o tem, że śledziona jest jedynym przeznaczonym do tego organem, skoro po jej wycięciu zmiany te znikają i to bezpowrotnie.

Krzywanek i Arnold (6) próbowali również doświadczeń na ludziach (oczywiście pomijając doświadczenia po wycięciu śledziony) i mieli możność stwierdzić, że liczba ciałek czerwonych i Hb zachowują się w krwi człowieka zupełnie tak samo, jak u koni i psów.

Wszystkie dotychczas wymienione badania zgodnie świadczą o tem, że śledziona jest zbiornikiem dla krwi, w którym ta ostatnia znajduje się niejako w zgęszczonej postaci, zawiera bowiem więcej Hb i ciałek czerwonych niż krew krążąca. W chwilach, gdy procesy oksydacyjne wzmagają się, następuje wydalenie częściowo lub całkowicie Hb zawartej w śledzionie, co wraz ze wzmożeniem wentylacji płuc, może wielokrotnie zwiększyć dopływ tlenu do spragnionych tego gazu organów.

Odnośne doświadczenia wykazują, że na to aby ta regulacja miała miejsce, organizmowi potrzebna jest nietylko śledziona, lecz i układ nerwowy i to zwłaszcza część współczulna układu mimowolnego.

Po oświadczeniu tego wszystkiego nie można pominąć milczeniem niektórych wątpliwości, nasuwających się przy czytaniu prac wyżej wymienionych autorów oraz głosów w literaturze jeszcze bardziej podkreślających te wątpliwości.

Na pierwszem miejscu postawić tu wypada nieproporcjonalnie wielkie zmiany w ilości Hb w stosunku do wielkości śledziony oraz tej ilości krwi, jaka się w tejże pomieścić może. Czuć tą wątpliwość nieomal w każdej pracy nad tą kwestją. Tem też można wytłómaczyć, że prawie wszyscy autorzy zajmujący się tem, badają wielkość śledziony i ilość krwi w niej zawartą. Jednak mimo tego, że autorzy ci starają się znaleść jaknajwiększe liczby dla tych wielkości, to jednak i tak są one jeszcze za małe. I tak, nawet jeśli przyjąć dane Barcrofta, że 10% Hb ustroju może zmieścić się w śledzionie, zmiany ilości Hb w krwi dochodzące do 50% nie dadzą się tem wytłómaczyć.

Również metody pozwalające badać zmienność wielkości śledziony są bardzo niedostateczne, o czem świadczy dowodnie to, że n. p. Barcroft stosuje aż trzy metody, widocznie, aby niepewne wyniki jednej poprzeć niepewnemi wynikami drugiej, czy trzeciej. Trudno tu szerzej rozwodzić się nad tą stroną badań śledziony. Niech więc wystarczy oświadczenie, że pierwsza z metod oczywiście przynieść może minimalne korzyści. druga daje niepewne wyniki z powodu zrostów jakie się około śledziony łatwo wytwarzają i z powodu tego, że narząd ten często przynajmniej w części przykryty jest przez inne sąsiadujące narządy, co zaś do trzeciej z metod, to nie może ona dać pewnych wyników z tego powodu, że położenie śledziony dalece odbiega od normy oraz, że zanika ona wkrótce, jedynie bliznę po sobie pozostawiając.

Wymienić tu też należy okoliczność, na którą i poprzednio zwracaliśmy uwagę, mianowicie na to, że wraz ze wzrostem ilości Hb i ciałek czerwonych mamy wzrost liczby ciałek białych oraz ilości ciał białkowych w krwi. Szczególna rzecz! Oczywiście zachodzi tu zagęszczanie się krwi. Jak z tem pogodzić dane odnoszące się do wielkości śledziony?

Na te kwestje pewne światło rzucają świeżo ogłoszone wyniki Abderhaldena i Roske'go (7). Abderhalden i dawniej zajmował się zmianami ilości Hb w krwi w zależności od przebywania na nizi-

nach oraz w górach. Wzrost liczby ciałek czerwonych i Hb w krwi w wyższych warstwach atmosfery przypisywał ten autor, z jednej strony zagęszczaniu się krwi wskutek utraty wody, z drugiej zaś wzmożonej pracy organów krwiotwórczych, a przedewszystkiem szpiku kostnego.

W pierwszych swych doświadczeniach Abderhalden i Roske powtórzyli eksperymenty Scheunerta i Krzywaneka. Potwierdzili oni rezultaty tych ostatnich co do wzrostu liczby ciałek czerwonych przy pracy fizycznej, ale stwierdzili znacznie mniejsze różnice. I tak, gdy Scheunert i Krzywanek podają, że liczba ciałek czerwonych w spokoju ma się do tejże przy pracy, jak 5.37:7.60, lub jak 6.23:8.30, to Abderhalden i Roske znaleźli tylko 5.84:6.38 lub 6.16:6.36. Jednocześnie ci ostatni znajdują ubytek wody w krwi zupełnie odpowiadający, wzrostowi ilości Hb, ciałek czerwonych oraz ciał białkowych.

U zwierzat (psów) pozostających bez pokarmu i bez wody krew ulega zagęszczeniu i równocześnie ilość Hb w krwi wzrasta. Gdy ilość wody w krwi zmaleje do pewnego stopnia, przy pracy fizycznej nie można skonstatować, ani zwiększenia ilości Hb, ani dalszego zmniejszenia ilości wody w krwi.

Po adrenalinie autorzy ci znajdywali wzrost ilości Hb i zmniejszenie ilości wody w krwi. Przy uśpieniu chloralowem i oni znajdują spadek liczby ciałek czerwonych, choć znacznie mniejszy od tegoż u Scheunerta i Krzywaneka. Za to przy uśpieniu eterowem przeciwnie, stwierdzają wzrost liczby ciałek czerwonych i Hb oraz zmniejszenie ilości wody. Jak stąd wynika nie uśpienie i stąd wypływający spoczynek mięśniowy i brak zapotrzebowania tlenu stanowią o zmianach w liczbie ciałek czerwonych. Chodzi tu raczej o zagęszczanie się krwi pod wpływem bardziej zawiłych czynników.

Jak się okazuje z dalszych doświadczeń, u psów po wycięciu śledziony zmian w zagęszczeniu się krwi nie można skonstatować ani przy ruchu czy spokoju, ani po adrenalinie, chloralu, czy eterze. A więc śledziona odgrywa tu ważną rolę. Ale jaką? Czyżby jakaś wydzielina dokrewna śledziony wraz z temi czynnikami zewnętrznemi wywoływała te zmiany? Chociaż wśródżylne wprowadzanie chloralu, lub adrenaliny wraz z sokiem wyciśniętym ze śledziony dało wynik ujemny, jednak nie można temu stanowczo zaprzeczyć.

Do powyższych danych dodać należy jeszcze, że podług Abderhaldena i Roskego ilość krwi, która może się pomieścić w śledzionie, wynosi tylko 5% ogólnej ilości krwi, w organiźmie. Tak więc podług wyników tych autorów śledziona, jako zbiornik krwi może odgrywać tylko bardzo nieznaczną rolę. Niewątpliwie wywiera ona swój wpływ na liczbę ciałek czerwonych i ilość Hb w krwi, ale tylko przez wpływ na ilość wody w krwi.

Znajdujemy się wobec dwóch różnorakich poglądów. Rozstrzygnięcie tego, który z nich jest słuszny, nie jest łatwe, gdyż zjawiska powyżej opisane są bardzo zawiłe, nawet jeśli przyjąć stosunkowo najprostsze wytłómaczenie, że śledziona istotnie odgrywa rolę zbiornika krwi.

Piśmiennictwo.

1) Ergebnisse d. Physiol. Jg. 25, 1926, 819. — 2) Scott and Barcroft: Biochem. journ. t. 18, 1924, 1. — 3) Journ. of physiol. t. 69, 1925, 121. — 4) Amer. journ. of physiol. t. 68, 1924, 116. — 5) a Pflüg. Arch. t. 212, 1926, 477. b. Tamże t. 213, 1926, 198. c. Tamże t. 215, 1927, 187. d. Tamże t. 217, 1927, 261.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adjunkt kliniki i Mieczysław SZAJNA, asystent zakładu. Lwów.

Z badań doświadczalnych nad udoskonaleniem znieczulania rdzeniowego.

Z Zakładu Fizjologji (Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck) i z Kliniki Chirurgicznej (Dyrektor: Prof. Dr: H: Schramm) U. J. K. we Lwowie:

Wrażenie wypadków śmiertelnych spowodowanych znieczulaniem rdzeniowem jest dla chorego straszne i niezapomniane, zwłaszcza, iż związek między przyczyną a skutkiem jest w tych razach tak niemiłosiernie dla otoczenia zrozumiały. Jakkolwiek nie można odmówić słuszności twierdzeniu, że i po uśpieniu istnieje nieraz ten związek n. p. postaci powikłań płucnych, a jest on tylko mniej przykry i uchwytny, to jednak dążność chirurgji do zniesienia niebezpieczeństw szczególnie znieczulania rdzeniowego wydaje się aż nadto uzasadnioną.

Na drodze tej jedni pozostali przy stowainie lub tropokainie, inni próbowali szczęścia z tutokainą, estrem kwasu mlekowego, lub też, jak Jonnescu przy swoich śmiałych znieczulaniach, starali się uniknąć niebezpieczeństw przez równoczesne wstrzykiwanie śródoponowe wielkich dawek kofeiny lub strychniny, reinjekcję płynu mózgo-rdzeniowego do krwiobiegu etc. Co do strony technicznej, to większość autorów doszła do przekonania, iż wszelkie dawniej stosowane sposoby pędzenia środka znieczulającego ku wyższym cześciom rdzenia należy zarzucić jako nieobliczalne, a że już raczej wolno wstrzykiwać go odrazu na tej wysokości, na której ma zadziałać; tak powstało pojęcie właściwego znieczulania rdzeniowego wysokiego.

Praktycznie najważniejszem z niebezpieczeństw znieczulania rdzeniowego jest występujący nieraz znaczny spadek ciśnienia krwi i połączony z nim zapad oraz porażenie ośrodków oddechowych.

Przyczyny obniżenia parcia krwi przy znieczuleniu rdzeniowem nie są dotąd w zupełności wyjaśnione. I tak Klapp 1) przypuszczał tu działanie ogólne drogą resorbcji z opon do krwiobiegu — twierdzenie zresztą nieuzasadnione. Heineke i Läwen 2) zauważyli przynajmniej u zwierząt, podobnie jak i Camus 3) szybkie podnoszenie się środka znieczulającego ku ośrodkom w rdzeniu przedłużonym, a według Klosego i Vogta 4) dzieje się to nie w następstwie dyffuzji, lecz wskutek wąskości kanału i fal wywoływanych w płynie mózgo-rdzeniowym przez oddech i tętno. Natomiast Ziegner i Schiff 5) odnoszą obniżenie parcia krwi głównie do działania środka znieczulającego na gałązki nerwów trzewnych, o ile dostanie się on do części piersiowej.

Dla nas zdaje się nie ulegać wątpliwości, że o ile takie objawy jak półerekcja, rozszerzenie naczyń skórnych dolnej połowy ciała oraz mierne przekrwienie trzew brzusznych są spowodowane działaniem środka znieczulającego na rdzeń i nerwy trzewne, o tyle w przypadkach znacznego obniżenia parcia krwi połączonych z zapadem mamy zawsze do czynienia z działaniem na ośrodki naczynio-ruchowe; przemawia za tem fakt, że przy znieczuleniu nerwów trzewnych sposobem Roussieda, przy którem niezawodnie blokujemy nerwy trzewne, wśród setek przypadków nie widujemy w naszym materjale klinicznym tak groźnego spadku parcia krwi, jakie zdarza się przy znieczulaniu rdzeniowem.

Punktem zaczepnym naszego przeciwdziałania muszą więc być ośrodki w rdzeniu przedłużonym.

W poszukiwaniu za ośrodkiem zapobiegawczym przeciwko powikłaniom znieczulania rdzeniowego zainteresowaliśmy się sprawą pewnych dodatków mineralnych do środków znieczulających, w szczególności nowokainy. Z dodatków takich jak wiadomo dwuwęglan sodowy, polecany zwłaszcza przez Läwena i Grosa 6) nie znalazł szerszego zastosowania. Natomiast połączenie nowokainy z siarczanem potasu i chlorkiem sodu według Kochmana i Hofmana 7) weszło powszechnie w użycie i było polecane przez niektórych dla znieczulania rdzeniowego.

Pomysł Kochmanna i Hofmana łączenia nowokainy z solą potasu jest sam przez się nader szczęśliwy, gdyż jony potasu odznaczają się wielką wnikliwością do wnętrza komórek, zwłaszcza nerwowych, które przy odpowiednich stężeniach szybko porażają, przyczem, jak wykazał jeden z nas (Szajna 8) w doświadczeniach na pierwotniakach, kokaina względnie nowokaina działają rozluźniająco na błonę komórkową, umożliwiając silniejsze wnikanie potasu, co wzmaga znacznie sumaryczne działanie znieczulające.

Zastosowanie jednak siarczanu potasu w kombinacji z nowokainą i chlorkiem sodu ma dwa braki:

1) Przedewszystkiem nie wszystkie sole potasu wnikają jednakowo szybko do wnętrza komórki: siarczan potasu nie należy do elektrolitów łatwo dyssocjujących — wskutek czego wnikliwość jego nie jest wielka; o wiele lepiej nadaje się do omawianych celów chlorek potasu, dyssocjujący bardzo łatwo, dzięki czemu posiada on obok azotanu potasu najwybitniejszą własność wnikania do komórek.

2) Połączenie soli potasu z solą sodową i nowokainą powszechnie używane nie jest stosowne ze względu na wybitnie antagonistyczne działanie tych jonów, wskutek czego działanie potasu musi zostać osłabione.

Zgodnie z tem Gehse 9) nie mógł wykazać przynajmniej na rogówce królika żadnego działania siarczanu potasu w kierunku wzmocnienia siły znieczulającej kokainy lub nowokainy. Natomiast Kavabata 10) uzyskał wybitne jej wzmożenie stosując czysty chlorek potasu, a zgodne wyniki otrzymali poprzednio Kędzierski i Szajna 11) w doświadczeniach na skórze u psów oraz w przypadkach laryngologicznych. Również próby znieczulania przewodowego wielkich pni lub splotów nerwowych przedsięwzięte na klinice chirurgicznej lwowskiej wypadły korzystnie dla chlorku potasu.

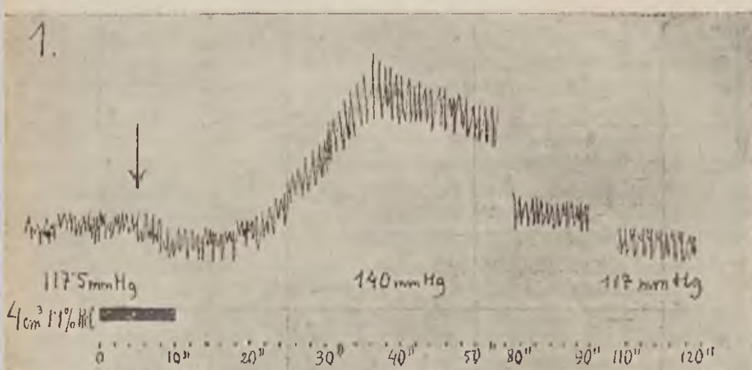
Wyniki te skłoniły nas do zastosowania chlorku potasu przy znieczuleniu rdzeniowem jako dodatku do nowokainy przyczem

warunki bezpośredniego stykania się tej mieszaniny z nieosłoniętą tkanką nerwową wydały się nam szczególnie korzystnemi.

Podając chlorek potasu podoponowo mieliśmy przedewszystkiem na uwadze bezpośredni wpływ jego na ośrodki naczyniowo-ruchowe i oddechowe. Kwestja ta jest prawie zupełnie nieznana; jedynie Astolfoni 12) podaje, iż sole potasu w stężeniach niższych do 1% działają na rdzeń i nerwy obwodowe drażniąco, w wyższych szybko porażająco.

W doświadczeniach naszych, które tu krótko jedynie możemy streścić, wstrzykiwaliśmy psom chlorek potasu w roztworze odpowiadającym fizjologicznemu roztworowi chlorku sodu (1.1% KCl) do worka oponowego po odsłonięciu tegoż przez wycięcie łuków kręgowych lub przez odsłoniętą uprzednio błonę pomiędzy potylicą a dźwigaczem; parcie krwi zapisywaliśmy przy pomocy kimografjonu Ludwiga połączonego z tętnicą szyjną, oddech za pośrednictwem bębenka Marey'a połączonego z tchawicą. Psy znajdowały się w początkowych doświadczeniach w uśpieniu eterowo-chloroformowem, w dalszych przeszliśmy do snu weronalowego*) który nadaje się o wiele lepiej do tego rodzaju doświadczeń.

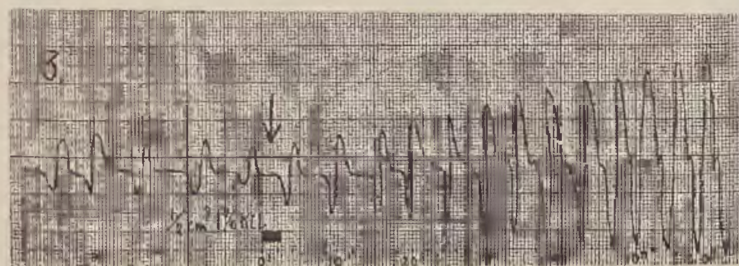
W pierwszej serji doświadczeń, w których wstrzykiwaliśmy chlorek potasu na wysokości 7-go kręgu lędźwiowego, występował znaczny wzrost średniego parcia krwi przy zwiększeniu amplitudy tętna i zwolnieniu tegoż. (Krzywa Nr. 1).



Tablica 1. Wpływ wstrzyknięcia podoponowego chlorku potasu (na wysokości VII kr. lędźwiowego) na ciśnienie krwi.

W dalszych doświadczeniach podczas których stosowaliśmy już wyłącznie uśpienie weronalowe, wstrzykiwaliśmy chlorek potasu wprost pomiędzypotylicą a dźwigaczem po odsłonięciu opony twardej; po wstrzyknięciach takich występował stale wzrost parcia krwi o wiele wybitniejszy i rychlejszy jak w doświadczeniach pierwszego rodzaju; utrzymywał się on również przez czas dłuższy. Równocześnie zjawiały się bardzo charakterystyczne fale tętna o wielkiej amplitudzie zupełnie podobne do fal występujących przy drażnieniu nerwu błędnego, w tym samym czasie oddech stawał się głębszy i szybszy. (Krzywa Nr. 2 i 3).

błędnych nie występowały zupełnie, względnie znikały natychmiast głębokie amplitudy tętna, przyczem ciśnienie krwi zachowywało się jak przy zachowanych nerwach błędnych. Doświadczenia te są zgodne z wynikami uzyskanemi przez Heringa 13) który przez długotrwałe wlewanie dożylne małych dawek chlorku potasu uzyskał ujemne chronotropowe i inotropowe działanie na serce, cze-



Tablica 3 Wpływ wstrzyknięcia podoponowego chlorku potasu (na wysokości I kr. szyjnego) na oddechanie.

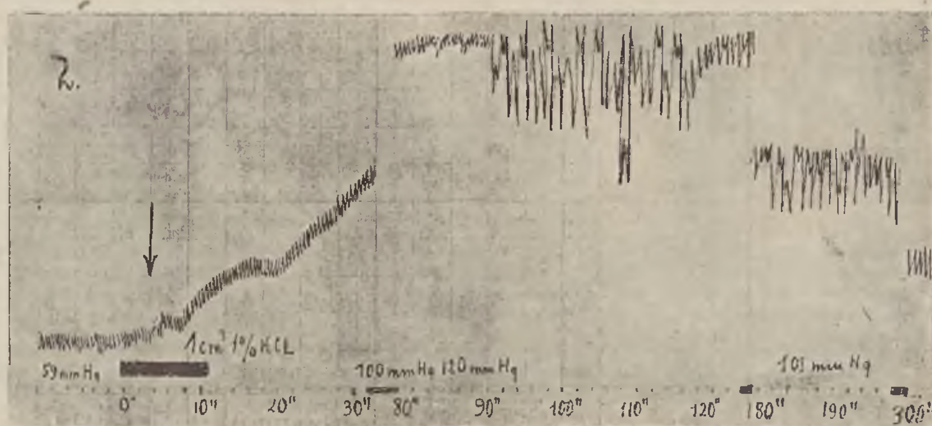
go po przecięciu nerwów błędnych nie mógł wywołać. Udowodnił tem wpływ jonów potasu na ośrodki nerwu błędnego. Działanie bezpośrednie na serce, jak to przypuszczał Braun 14), używając wielkich ilości chlorku potasu śródżylnie, w naszych próbach jest wykluczone ze względu na małą dawkę, która podana w kontrolnych doświadczeniach dożylnie nie wpływała ani na krążenie, ani na oddechanie.

Ponieważ można było przypuścić, że sam wzrost ciśnienia śródoponowego wywołany wstrzyknięciem roztworu chlorku potasu może niezależnie od jakości płynu powodować podrażnienie ośrodków, wykonaliśmy w dalszym ciągu jeszcze innego rodzaju doświadczenia.

W jednych wstrzykiwaliśmy podoponowo w tem samem miejscu płyn Ringera, co mimo wstrzyknięcia o wiele większej objętości płynu (do 10 cm³) pozostawało bez wpływu na ciśnienie krwi i oddechanie.

U innych zwierząt, chcąc uniknąć działania mechanicznego, odsłanialiśmy po przecięciu błony między potylicą a dźwigaczem i opony twardej rdzeń przedłużony i kapaliśmy nań z pipetki roztwór chlorku potasu bezpośrednio, lub też wprowadzaliśmy go przy pomocy tępej, lekko zagiętej kaniulki, po wytrepanowaniu częściowym czaszki i uniesieniu ostrożnem móżdżku wprost na dno komory czwartej. W doświadczeniach tych uzyskiliśmy efekt identyczny z wyżej opisanym, tj. podniesienie ciśnienia krwi, fale jak przy drażnieniu nerwów błędnych, pogłębienie i przyspieszenie oddechania.

Opisane wyżej krótko doświadczenia wykazują niewątpliwie bezpośredni wpływ podrażniający chlorku potasu na ośrodki i drogi naczynioruchowe oraz ośrodki oddechowe w rdzeniu przedłużonym. Wyniki te są analogiczne do bardzo ciekawych spostrzeżeń Demole'a 15) który uzyskał, wstrzykując KCl w części mózgu położone w pobliżu ośrodków wegetatywnych, podraż-



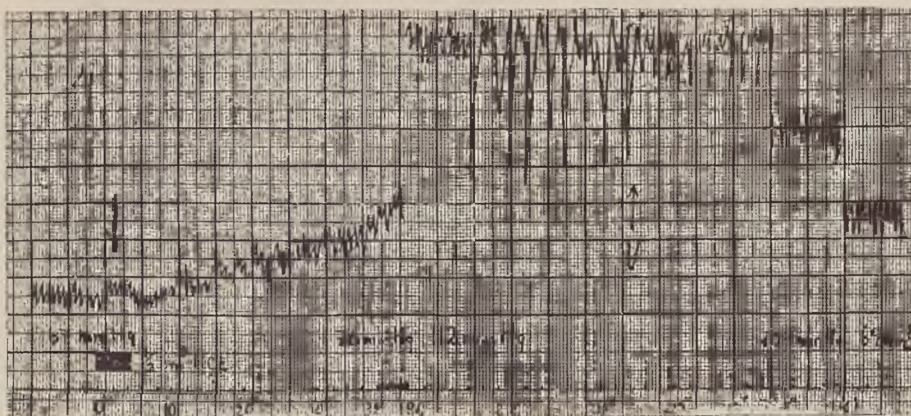
Tablica 2. Wpływ wstrzyknięcia podoponowego chlorku potasu (na wysokości I kr. szyjnego) na ciśnienie krwi.

Celem wyjaśnienia pochodzenia wyżej wymienionych fal w dalszych doświadczeniach przecinaliśmy oba nerwy błędne bądź przed wstrzyknięciem chlorku potasu bądź też w czasie działania tegoż. Jak widać na krzywych Nr. 4 i 5 po przecięciu nerwów

nienie całego szeregu ośrodków nerwowych, a też i wzmożenie ciśnienia krwi. Wykazane również działanie KCl na ośrodki nerwów błędnych rozwija teorję czynności układu wegetatywnego, według której działanie nerwu błędnego ma polegać na zmianach koncentracji potasu komórkowego. Doświadczenia Demole'a i nasze pozwalają na przyjęcie hipotezy, że jony potasu działają na centralne ośrodki wegetatywne, powodując wysyłanie odpo-

---

*) Weronal-natrium, wstrzykiwano wśródotrzewnowo w ilości 0.3 na 1 kg wagi.

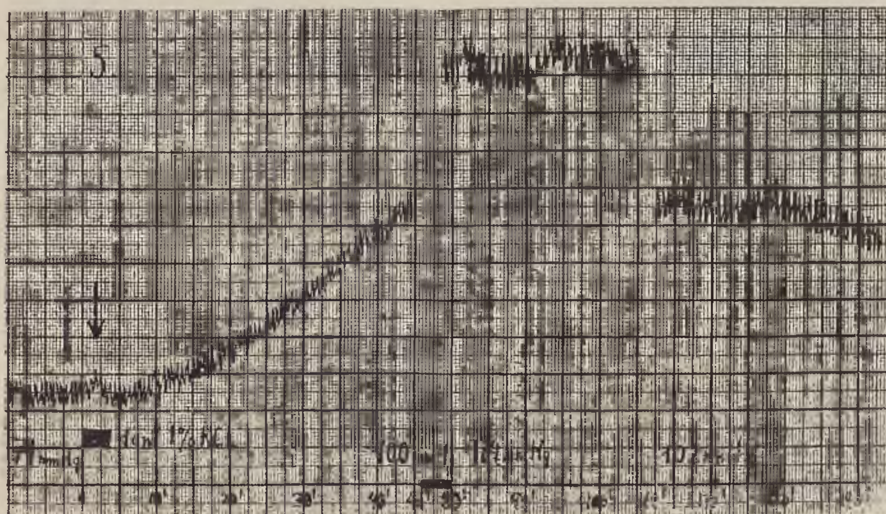


Tablica 4. Wpływ wstrzyknięcia podoponowego chlorku potasu (na wysokości I kr. szyjnego) z następowem przecięciem nerwów błędnych (przy V) na ciśnienie krwi.

wiednich bodźców do całego ustroju; najprawdopodobniej te pobudzające własności jonów potasu pozostają w związku z ich własnością promieniotwórczą, a kwestja ta będzie przedmiotem jeszcze dalszych badań.

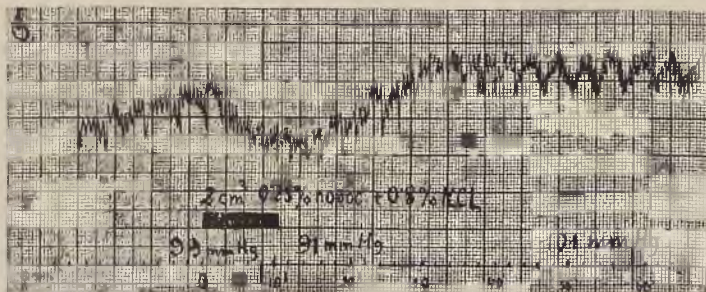
Wykazane skutki podawania chlorku potasu podoponowo a mianowicie szczególnie wzrost ciśnienia krwi oraz korzystny wpływ na oddechanie wydały się nam bardzo cennemi w zastosowaniu do znieczulania rdzeniowego, zwłaszcza wobec znanego już nam skądinąd wpływu chlorku potasu na wzmożenie siły zniewyższa chlorek potasu pod względem siły bezpośredniego działania na ośrodek oddechowy.

W następnych doświadczeniach wstrzykiwaliśmy psom uśpionym jak wyżej, 0.25%-wy roztwór nowokainy z dodatkiem 0.8% chlorku potasu pedoponowo w ilości 2 cm³ na wysokości 7-go kr. lędźwiowego, po odsłonięciu opony twardej, okazało się, że nowokaina w łączności z chlorkiem potasu nie wywołuje u psa żadnego prawie spadku ciśnienia krwi, który jak wiadomo po wstrzyknięciu samej nowokainy bywa znaczny. (Krzywa Nr. 6).



Tablica 5. Wpływ wstrzyknięcia podoponowego chlorku potasu (na wysokości I kr. szyjnego) na ciśnienie krwi po uprzedniem przecięciem nerwów błędnych.

czulającej nowokainy; kombinacja więc chlorku potasu z tą ostatnią wydała się nam ze względów teoretycznych podwójnie korzystną. Na tem miejscu musimy zaznaczyć, że wpływ chlorku potasu podanego podoponowo na czynność oddechową jest, jak to wykazały nasze, będące jeszcze w toku doświadczenia, znacznie silniejszy od odnośnego działania koffeiny, lobeliny i atropiny podanych w tych samych dawkach i warunkach; jedynie strychnina prze-



Tablica 6. Wpływ wstrzyknięcia podoponowego (na wysokości VII kręgu lędźwiowego) nowokainy z chlorkiem potasu na ciśnienie krwi.

Przed przystąpieniem do zastosowania chlorku potasu przy znieczulaniu rdzeniowem u ludzi wykonaliśmy jeszcze próby na psach zupełnie nie uśpionych, wstrzykując śródoponowo na wysokości 7-go kręgu szyjnego, co daje się przy pewnej wprawie dosyć łatwo uskutecznić, bądź sam chlorek potasu w rozczynie 1.1%-wym, bądź też w kombinacji z nowokainą. Po wstrzyknięciu samego KCl wystąpiło porażenie ruchowe centralne, połączone z napięciem mięśni i charakterystycznym ustawieniem kończyn przednich i tylnych jakoteż pyska, utrata głosu przy zachowanej jak się zdaje przytomności, a nadto znaczne przyśpieszenie oddechania. Jakkolwiek łapy i skóra moszen oraz brzucha były zupełnie znieczulone, laparotomja próbna natrafiała na trudności z powodu napięcia powłok i nasilonych oddechów. Po wstrzyknięciu 1.1%-go chlorku potasu i 0.5% nowokainy w ilości 1.5 do 2.5 cm³ wystąpiło silne i znacznie dłużej trwające porażenie motoryczne i czuciowe całego ciała. Dokładne oznaczenie jednak stopnia znieczulenia i odpowiedniej dawki jest u psów nieuśpionych bardzo utrudnione, gdyż reagują one z powodu strachu piskiem już na sam widok lub dotknięcie igły.

Wreszcie o nieszkodliwości zupełnej chlorku potasu zastosowanego w używanych przez nas stężeniach świadczy też fakt, że zwierzęta po wstrzykiwaniach, o ile tylko zachowaną była aseptyka, wracały rychło do stanu prawidłowego i mogły być

wielokrotnie do doświadczeń używane. Również i Astolfoni nie stwierdził zmian histologicznych w tkance nerwowej pod wpływem chlorku potasu.

Próby nasze zastosowania chlorku potasu jako dodatku do nowokainy przy znieczulaniu rdzeniowem u ludzi są dopiero w początkach a dotychczas rozporządzamy materjałem 48-miu przypadków. Z początku używaliśmy nowokainy 1-procentowej z dodatkiem 0.8, względnie jak u zwierząt 1.1% chlorku potasu, w ilości 5.5 — 6 cm³, wstrzykniętych bez upustu płynu mózgo-rdzeniowego między kręgami lędźwiowemi 2 a 3, 1 a 2 lub 1 a 12-piersiowym. W razach tych przy dawce nowokainy stosunkowo małej (0.055—0.06), która jak wiadomo sama do znieczulenia rdzeniowego nie wystarcza, uzyskaliśmy bardzo dobre i zupełne znieczulenie dotyczące, zależnie od wysokości injekcji, kończyn dolnych i okolicy pachwinowej, brzucha aż po pępek, względnie po wyrostek mieczykowaty; w znieczuleniu tem wykonano między innemi także zabiegi jak wycięcie połowy miednicy wraz z stawem biodrowym, nastawianie krwawe zwichnięć stawu biodrowego, wycięcie żołądka. Przy operacjach usunięcia wyrostka robaczkowego jakkolwiek powłoki były znieczulone zupełnie, w niektórych razach znieczulenie trzewi było niewystarczające. W czasie powyższych znieczuleń mierzyliśmy zachowanie się ciśnienia krwi zapomocą sfigmomanometru Recklinghausena; prawie we wszystkich przypadkach spostrzegaliśmy wzrost ciśnienia o 10—25 mm Hg, w krótkim czasie po dokonanem znieczuleniu; w chwili otwarcia jamy brzusznej występował niewielki spadek ciśnienia, które jednak po chwili wracało na dawny wyższy poziom. Nie zauważyliśmy również w żadnym przypadku zaburzeń oddechowych ani też objawów, któreby mogły odpowiadać działaniu na nerwy błędne, stwierdzonemu jak wyżej opisano doświadczalnie; działanie to występowało zresztą i w doświadczeniach jedynie po wstrzyknięciu chlorku potasu w blizkości rdzenia przedłużonego a nie zjawiało się po zastrzykach w okolice niższej części rdzenia.

Z innych kombinacyj stężeń próbowaliśmy również 3%-ej nowokainy z dodatkiem 3% KCl w ilości 2 cm³, jakoteż takiegoż 4%-go płynu w ilości 1½—2 cm³, przy stosowaniu płynów o większem stężeniu mieliśmy na uwadze fakt niejednokrotnie na naszej klinice spostrzegany, a mianowicie że dana ilość nowokainy w roztworze słabszym a objętości większej, np. 8 cm³ 1%-go roztworu (0.08), o wiele częściej wywołuje większe zaburzenia jak ta sama ilość w roztworze więcej stężonym a mniejszej objętości np. 4 cm³ 2%-go płynu; z faktem tym, pozornie paradoksalnym zgodne są jednak przepisy licznych autorów, którzy polecają do znieczulania rdzeniowego wysokoprocentowe płyny o małej objętości. Przy użyciu tych silniej stężonych kombinacyj również nie spostrzegaliśmy żadnych zaburzeń przyczem znieczulenie było bardzo wydatne. W ostatnich czasach stosowaliśmy najczęściej płyn zawierający 2% nowokainy i 1.1% KCl w ilości 3.5 do 4 cm³, sporządzony dla nas przez Zakłady Spiessa w Warszawie w ampułkach jałowo; forma taka jest bardzo wygodna, ampułki jednak muszą być świeże, gdyż siła znieczulająca zrazu bardzo znaczna maleje po pewnym czasie. Dodatek 1—2 kropli adrenaliny 1 : 1000 uważamy wbrew opinji niektórych autorów za nieszkodliwy, a korzystny dla wydajności znieczulenia.

Próby powyższe są dopiero w początkach a wypośrodkowanie najlepszej mieszaniny KCl i nowokainy oraz dawki wymaga wiele materjału chorych; w każdym razie na podstawie wyżej opisanych doświadczeń i dotychczasowych wyników u ludzi możemy chlorek potasu określić jako bardzo korzystny dodatek do nowokainy w zastosowaniu do znieczulania rdzeniowego, który może się przyczynić w znacznym stopniu do zmniejszenia głównych jego niebezpieczeństw, a dla zwolenników t. zw. znieczulania rdzeniowego wysokiego może mieć szczególne znaczenie.

Piśmiennictwo.

1) Klapp: Arch. f. Kl. chir. 1905, 75. — 2) Heinecke i Läwen: D. Z. f. chir. 1905 i Arch. f. Kl. chir. 1906, 81. — 3) Camus: Paris medical 12, 1922 — 4) Klose i Vogt: Grenzgeb. d. Med. u. chir. 1909. — 5) Schilf i Biegner: Arch. f. Kl. chir. 130. — 6) Läwen i Gros: Mün. Med. Woch. 1910, 39. — 7) Kochmann i Hoffmann: Bruns B. z Kl. Chir. 1914, 91. — 8) Szajna: Polska Gazet Lekarska 1927. Nr. 42. — 9) Gehse: Deutsche med. woch. Jg. 50, 7. — 10) Kavabata: Folia pharmacologica Japonica Bd. 4. 1927 i Bd. 3 1926. — 11) Kędzierski i Szajna: Polska Gazeta Lekarska 1928, 23—24. — 12) Astolfoni: Erg. der exp. Toxicologie 12, 15—18, 1912. — 13) Hering: Pfl. Archiv. f. d. g. Phys. 161, 1915. — 14) Braun: Pflügrs Archiv. f. d. ges. Phys. 103, 1904. — 15) Demole: Arch. f. Path. u. Therap. 53, 1905.

Dr. B. GRUENZWEIG. Mor. Ostrawa.

Zaburzenia układu wegetatywnego a proteinoterapja.

I.

Zdawałoby się na pozór, że proteinoterapja (pr.) której ludzkość zawdzięcza tyle wyleczeń, uzyskała obywatelstwo w lecznictwie i w nauce. Daremnie jednak nazywa ją R. Schmidt 1) „naukowo udowodnioną metodą", bo otóż coraz więcej głosów przeciwko niej się podnosi i to niemal równocześnie: I tak Matthes 2), Haffner 3), Hirschfeld 4) robią liczne co do niej zastrzeżenia jak n. p.: że nie rozumiemy jej momentów leczniczych, że nie potrafimy jej opanować, i że w swej istocie i działaniu nie jest należycie wyświetlona. Nonnenbruch 5) jeszcze surowiej odnosi się do niej, uważając leczenie ciałami białkowemi, za metodę nie ścisłą, gdyż działają wszechstronnie na mechanizm komórkowy, i wywołują zbyt zawiłe odczyny, które nie dają się ująć w system. a Matthes 2), porównując działanie zwykłych środków leczniczych z działaniem pr. twierdzi słusznie, że pierwsze jest bezpośrednie, drugie zaś pośrednie, że nie sam zabieg jako taki, ale zmiany wywołane przezeń w ustroju, które nazwać można zmianą nastawienia (Umstimmung) jest przyczyną zjawisk spowodowanych stosowaniem pr. Ponieważ jednak te właśnie zjawiska kończą się w bardzo wielu przypadkach uzdrowieniem chorego, ponieważ metoda ta wykazuje cały szereg dodatnich wyników leczniczych, ani lekarz ani chory nie będą się krępowali brakiem teoretycznego uzasadnienia, owszem wybiorą tę metodę, skoro wiedzą, że doprowadzi ich do pożądanego celu.

Nawet Klewitz 6), mimo swego sceptycyzmu co do pr. podnosi dodatnie wyniki tej metody w przewlekłych schorzeniach stawów, w niektórych przypadkach dychawicy oskrzelowej, jakoteż szczególnie przy wrzedzie żołądka i dwunastnicy. Przy cukrzycy zdaniem jego jest zupełnie zbyteczna. Nonnenbruch 5) stanowczy przeciwnik proteinoterapji, zaznacza jednak: „zdaje się, iż proteiny wywierają swoiste działanie na układ wegetatywny, co też może tłumaczy całe ich działanie".

Ponieważ mniej więcej od roku zajmuję się tym przedmiotem, i jak się zdaje osiągnąłem dość dobre wyniki, stosując u chorych moich zastrzyki mleczne, zniewolony tem właśnie oświadczeniem Nonnenbrucha, podaję już teraz do wiadomości moje spostrzeżenia, chociaż zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że doświadczenie moje jest zbyt szczupłe jeszcze. Dwa przypadki chorobowe były punktem wyjścia mych rozważań, a mianowicie:

U jednej 23-letniej krawczyni, która skarżyła się na częste bóle głowy, zimne ręce i nogi, brak apetytu, poty, szczególnie pod pachami i, u której objektywne badanie nic nie wykazało, prócz śladów anemji i błyszczących oczu — u tejże to chorej stosowałem nastrzyki arszeniku bez jakichkolwiek skutków, tak co do wagi i wyglądu, jakoteż co do podmiotowych objawów. Wobec tego przerwałem te wstrzykiwania a zastrzyknąłem jej 1 ccm preparatu mlecznego „Aolan"[1]) wśródmięśniowo. Po trzech takich wstrzyknięciach powróciłem do arszeniku. Skutek był widoczny, podmiotowe objawy znikły, chora przybyła w pierwszych tygodniach 2 kg, a w ciągu siedmiu miesięcy 10 kg. Widząc tę poprawę u mej chorej, przypomniałem sobie inny przypadek choroby z przed 5 laty, tyczący się panny dwudziestokilkoletniej, z rozszerzonym i opadniętym żołądkiem, (Roentgen nie wykazał wrzodu, punkt bolesny na ucisk poza żołądkiem). Chora ta mdlała kilkakrotnie w biurze z powodu nieznośnych bólów głowy i w dołku podsercowym. Pięć wstrzyknięć „Aolanu" (po 1 ccm) usunęło wszystkie chorobowe objawy.

W obu tych przypadkach była mała dawka mleka stosowana pozajelitowo, punktem zwrotnym w przebiegu choroby. Znikły bowiem nietylko uporczywe bóle, ale także i inne objawy, np. nieprzyjemne poty, o których chorzy rzadko kiedy samorzutnie wspominają.

Ten pozornie ujemny, nic nie wykazujący wynik badania przedmiotowego zawiera jednak w sobie cały szereg objawów, które razem wzięte, dają obraz chorobowy w układzie wegetatywnym. Już powyżej opisane dwa przypadki chorobowe, zawierały cały zespół objawów, które były przedmiotem studjów Rosenbacha, Nerdena, Buchholza itd. a przedewszystkiem Eppingera i Hessa. Nazywano ten zespół objawów „Neurosis n. vagi", „histeryczna nerwica n. błędnego", „przewlekła nerwica n. błędnego", „Vagotonia", „Sympatikotonia". Kurt Dresel 7) bardzo zasłużony badacz na tem polu, charakteryzuje pracę powyższych badaczy jako próbę uprzedmiotowienia nauki o nerwicach, czyli, że dążyli oni do wytłómaczenia objawów nerwowych narządów wewnętrznych

[1]) By uniknąć nieporozumień zaznaczyć muszę, że Aolan Beiersdorfa w opakowaniu à 1 ccm, który stale stosuję, zawiera niekiedy blizko 2 ccm treści.

przy histerji i neurastenji zmianami w systemie nerwowym. Wiadomem jest, że zapatrywanie Eppingera i Hessa spotkały się ze silnym sprzeciwem, ale ich teorja była niejako kamieniem węgielnym, punktem wyjścia dla całego szeregu badań, które znacznie rozświetliły dotychczas niewyjaśnione zagadnienia. Zwalczano wprawdzie ich teorję antagonistyczną między vagus i sympaticus, t. j. teorję równowagi, wprawdzie przeniesiono miejsce schorzenia do mózgu, do striatum, przyczem przypisywano wpływ wydzielinie wewnętrznej, działającej na ośrodek nerwowy (Dresel). Wprawdzie inni znowu twierdzili,że komórki Vagus i Sympaticus są ze sobą tak zmieszane, że nie można ich oddzielnie traktować, i jak np. Cimbal 8) zarzucają wprost Vagotonje, przyjmując istnienie Sympaticusparatonji, by zaznaczyć, że nie Vagus jest chory, tylko Sympaticus zużyty, czyto przez zmęczenie czyto przez endotoksyny. Dla nas lekarzy praktycznych cały ten spór teoretyczny niema w gruncie rzeczy większego znaczenia, natomiast faktem jest niezbitym, że przy zaburzeniach w układzie wegetatywnym notujemy cały zespół objawów, z któremi chorzy do nas się zwracają, na które się skarżą i które robią ich częstokroć niezdolnymi do pracy. Według obecnych poglądów naukowych możemy określić wegetatywną nerwicę jako zaburzenie napięcia, w zakresie układu wegetatywnego. Zaburzenie to objawia się w postaci czynnościowych zboczeń w organach końcowych, zawiadowanych właśnie przez te nerwy. Organami końcowemi są w danym przypadku aparat oddechowy, cały narząd krążenia, trawienia, wydzielania wewnętrznego, przemiany materji. We wszystkich tych więc narządach mogą wystąpić zaburzenia, które mają swe źródło nie w anatomicznych zmianach, ale w nadmiernej względnie nienormalnej wrażliwości tkanek. Tę zaś odnieść możemy do odpowiednich wegetatywnych neuronów.

S y m p t o m a t o l o g j a: Chyba żadna jednostka chorobowa niema tak obszernej symptomatologji jak właśnie zaburzenia układu wegetatywnego, bo niema prawie organu, któryby nie podlegał władzy tego układu. Paradoksalnie na pozór wygląda n. p. zestawienie symptomów ocznych, które podają autorzy, jak Fendel 9) lub Guillaume 10) i tak: Miosis, mydriasis, anisokoria, Argyll Robertson, objaw Loewiego, exophtalmus, łzawienie, suchość oczu, rozszerzone powieki, Graefe, Dalrymple, Stelwag, Moebius, strabismus intermittens, spazm i paraliż akomodacji, oraz bolesne napięcie w oczach.

Z tego jednego przykładu widzimy już, że symptomatologja zaburzeń układu wegetatywnego jest bardzo obszerna i dlatego ograniczę się do opisania tych tylko objawów, które posłużyć mogą w ocenie stanu moich chorych.

Rozmaite dolegliwości nieokreślonego charakteru, senzacje w sercu, w żołądku, w jelitach — oto główne skargi chorych. Zimne ręce i nogi, nadmierne poty — szczególnie pod pachami — podczas badania spływa pot formalnie — ręce wilgotne. Skóra rąk sino zabarwiona, zasinienie znika po ucisku, skóra blednie na czas dłuższy. Na skórze piersi i pleców a nawet i szyi czerwone plamy obok miejsc białych nadają skórze wygląd marmurkowy. Dermografja biała i czerwona.

Z objawów sercowych zauważyć możemy zwolnienie tętna, gdy nerw błędny jest zanadto pobudzony lub częstoskurcz gdy zaburzenie dotyczy całego systemu wegetatywnego szczególnie sympaticus. Bardzo często hypotonję, pulsus irregularis respiratorius, extrasystolie przy zdenerwowaniu, które znikają po atropinie nawet blok serca, nie czuły na naparstnicę. Według Eppingera i Hesa, polega vasomotoryczna postać dusznicy bolesnej na podrażnieniu parasympatycznego układu, gdyż podrażnienie n. vagus, powoduje skurcz w naczyniach wieńcowych, dlatego objawy dusznicy po pilokarpinie, rozszerzenie naczyń po adrenalinie. Uderzenie koniuszkowe wyraźne, dla oka widoczne, przyśpieszona czynność serca, przyczem tony są czyste, drugi ton nad płucną zaakcentowany. Według Fendela objawy związane ze sercem i naczyniami są następujące: bicie serca, częstoskurcz, rzadziej zwolnienie tętna, blade i zimne palce u rąk i nóg, ogólna bladość, elastyczne obrzmienie, rzadko Hyper i Hypotonia. Rozszerzenie serca.

Do tych objawów dodaje Guillaume nadto: tętno nieregularne, objawy dusznicy, bóle w okolicy serca, albo poza mostkiem, palpitacje, uderzenia krwi do głowy, nieuzasadnione senzacje gorąca lub zimna, ogólne lub ograniczone dreszcze, zaburzenia vaso-motoryczne z odpowiedniem zabarwieniem ciała, przemijające obrzęki i t. d.

Zaburzeniom w nerwie Vagus zawdzięczamy skurcz mięśni w oskrzelach, dychawica oskrzelowa, którą łagodzi jak wiadomo adrenalina i atropina. Z innych zaburzeń w czynności narządu oddechowego, widzimy zmiany w rytmie oddechowym, niemożność wydechu, lub głębokiego wdechu, tachypnoe, bradypnoe, dyspnoe, kaszel.

Narząd trawienia wykazuje zaburzenia w napięciu, w ruchach robaczkowych i w wydzielaniu, więc Oesophago-spasmus, Cardiospasmus, Pylorospasmus etc. odbijania, zgaga, podrażnienie do wymiotów, wymioty, ucisk w żołądku przed jedzeniem, uczucie pełności po jedzeniu, „jakby tam kamień leżał". Podrażnienie nerwu błędnego powoduje burzliwą perystaltykę i antyperystaltykę żołądka i co zatem idzie — wymioty, wreszcie nadmierne wydzielanie soku żołądkowego.

Co do jelita spotykamy tu zaparcie, dające się usunąć atropiną, stolec ma kształt bobków, które często pokryte są śluzem, stan przejściowy do enteritis mucomembranacea, u innych zaś występują biegunki po wzruszeniach.

Kolki w woreczku żółciowym, często mylnie jako kamienie żółciowe rozpoznawane, są czasami powodem operacji, przyczem chirurg nie znajduje wcale kamieni. Stokes 11), Frerichs 11) i inni opisywali stan ten jako nerwice wątroby, powstałe przez drażnienie czuciowych włókien plexus-hepaticus. Według Westphala 11) powstają takie napady bólu w woreczku żółciowym wskutek zaburzeń w układzie wegetatywnym i dlatego podaje w wagotonicznej postaci atropinę, w sympatokonicznej sól karlsbadzką, magnesium sulfur. i oliwę, aby podrażnić mięśnie w woreczku żółciowym.

Z zaburzeń w narządzie moczowo-płciowym zaznaczyć możemy oxalurję, fosfaturję, carbonurję. Glaser 12) podaje dlatego przeciw fosfaturji i calcarurji atropinę, by przeciwdziałać nadwrażliwości Vagus. Z innych zaburzeń występuje częste oddawanie moczu, zwiększone parcie na mocz, niemożność utrzymania moczu szczególnie w nocy itd. Zaburzenia w potencji, priapismus, częste errekcje, polucje, Spermatorrhea, u kobiet fluor-albus, zaburzenia w miesiączkowaniu, co do czasu, ilości, i czasu trwania i pruritus vulvae. Neugebauer 13) jest zdania, że i dysmenorrhea jest często spowodowana zaburzeniami w układzie wegetatywnym.

Zewnętrzne i wkrewne wydzielanie trzustki jest pod wpływem układu wegtatywnego. Z tych licznych objawów chorobowych, możemy u jednego zauważyć jużto mniej lub więcej objawów, albo też może być tylko jeden organ uszkodzony, dlatego rozróżnia Dresel i inni *intenzywne parasympatyczne* zaburzenie wszystkich organów, albo pojedynczych, czyli miejscowe. Dlatego stwierdzamy u jednego chorego, angina pectoris vasom. u innego migrenę, lub dychawicę oskrzelową, wreszcie u innych bóle w żołądku, w jelitach itd. Jako regułę zaznaczyć możemy fakt, że podczas napadu w jednym narządzie występują objawy zaburzeniowe i w innych narządach, chociaż niewyraźnie. Nadto, że u tego samego chorego może z biegiem lat choroba przenieść się z jednego narządu do drugiego. Dla nas lekarzy praktycznych najważniejsze jest umiejscowienie zaburzeń układu wegetatywnego w żołądku i w jelitach. Prowadzi ona nas bowiem do neurogenicznej teorji powstawania wrzodu żołądka i dwunastnicy, którą uznaje i Bergmann 13) przyjmując jak wiadomo u tych chorych „astenję w wegetatywnym układzie". „Neuroza przygotowuje teren dla wrzodu gdyż powoduje skurcze, te zaś nadżerki. Nawet chorzy, którzy się pozbyli wrzodu żołądka czy to przez operacje, czy przez leczenie konserwatywne są zawsze zdaniem jego „stygmatyzowani w układzie wegetatywnym". G. Singer 11) przyjmuje za przyczynę wrzodu żołądka zapalenie nerwu błędnego. Zdaniem Dresela, jest wrzód żołądka następstwem zmian konstytucjonalnych w układzie wegetatywnym, a nerwica n. błędnego, powoduje zwiekszoną perystaltykę, supersekrecję, zwiększoną kwasotę, które zawsze przy wrzodzie znajdujemy. Jeżeli przeważa n. współczulny, żołądek jest rozszerzony, ateniczny, słyszymy pluskanie w żołądku, wydzielina jest zmniejszona, jakoteż wydzielanie kwasu solnego, jelita są atoniczne, brzuch wzdęty. By lepiej się zorjentować w tej tak wielkiej symptomatologji, przytoczę tu zestawienie podane przez W. Cimbala: Ramus meningeus tłómaczy nam bóle w szczycie głowy i tyłogłowiu, ramus auricularis zawroty głowy, r. pharingeus uczucie globus i skurczu gardła, r. laryngei chrypkę, r. cardiaci bicie serca i zmiany w ciśnieniu krwi, r. pulmonales zaburzenia w oddechaniu, r. gastrici wymioty i zaburzenia apetytu, r. hepatici żółtaczkę, r. coeliaci przelewanie w jelitach i zaburzenia w wydzielaniu nerek.

W ostatnich latach bardzo usilnie zajmowano się kwestją układu wegetatywnego, że wspomnę tylko Leschkego 15), który uważa konstytucjonalne otłuszczenie za zaburzenie w systemie wegetatywnym a Umber i Frank 15) widzą w tymże samym przyczynę cukrzycy szczególnie tej formy, która na insulinę jest niewrażliwa. Również Falta i Kraus 15) są zdania, że istnieje nerwowa cukrzyca, gdyż zmiany w trzustce w pewnych przypadkach wcale się wykazać nie dają; również i dna ma być według Richtera 15) i innych następstwem zaburzeń w układzie wegetatywnym. Suersen 15) i Lange wykazali u ludzi dotkniętych wypryskiem nadwrażliwość w wegetatywnym układzie. O Hypertonji później obszerniej mówić jeszcze będę.

II.

Wobec tego, że u dwu moich chorych, o których na wstępie wspominałem tak dobry osiągnąłem skutek, postanowiłem zastosować tę samą metodę i u innych chorych, którzy wykazywali ten lub ów objaw zaburzenia w układzie wegetatywnym. Z początku były to przedewszystkiem przypadki żołądkowe i jelitowe, potem zachęcony wynikiem odważyłem się stosować proteinoterapję przy nerwicy serca itd.

Liczba chorych, którzy się poddali tej metodzie, nie jest wielka — obejmuje 47 przypadków, z tego mężczyzn 16, kobiet 31. Czas obserwacji 1- 10 miesięcy. Ze względów praktycznych, dla łatwiejszej przejrzystości, podzielę materjał cały na grupy podług organów, w których najwięcej występowały zaburzenia, chociaż jak już powyżej wyłuszczyłem, bardzo często większa ilość organów dotknięta była schorzeniem.

I. Przypadki żołądkowe.

Wszyscy ci chorzy skarżyli się na ucisk w żołądku, nudności, często wymioty po jedzeniu, szczególnie po pieczystem. Wymioty były kwaśne a przedmiotowo stwierdzić można było pluskanie w żołądku który sięgał poniżej pępka, Roentgen zaś wykazywał żołądek hakowaty, zwiększoną wydzielinę, punkt uciskowy poza żołądkiem. Jako przykład przytoczę dwa przypadki chorobowe:

A. S. 2 lat nauczycielka gimnastyki w Sokole doznała urazu 13. VI. 1926 r. podczas ćwiczeń, a mianowicie przez nieostrożność uderzono ją w potylicę: omdlenie, chwilowa nieprzytomność. Z początku leczenie prywatne, potem kliniczne. Rozpoznanie: nerwica urazowa. W marcu 1927 bóle głowy zwłaszcza przy ruchach ku przodowi, uderzenie gorąca do głowy, jak gdyby tam coś pęknąć chciało, zawroty, ubytek na wadze 2 kg (waga 55 kg). Bóle w okolicy żołądka „jak gdyby kamień tam leżał". Bardzo często nudności, a w niedzielę regularnie wymioty po spożyciu pieczonego mięsa. Ręce i nogi zimne pocą się silnie, neuralgja nerwu occip. sin. pluskanie w żołądku, brzeg wątroby macalny, Roentgen ujemny, chora skarży się na zaburzenia w miesiączkowaniu. Wobec tego, że roborancja zastosowane były bez skutku, dostaje chora Aolan co trzeci dzień 1 g śródmięśniowo. Już podczas leczenia znikają nietylko bóle głowy, ale i naciągania na wymioty, jakoteż i ból w dołku podsercowym. Chora przybiera 1 kg a do lipca $3^1/_2$ kg.

Badanie kontrolne 30. XI. 1927 r. wykazuje wagę 60 kg, apetyt dobry, podmiotowo czuje się zupełnie dobrze, miesiączka bez bólu, regularna.

V. P. urzędnik, lat 32, chory od roku 1918, zgaga, ucisk w żołądku jakby tam kamień leżał. wzdęcia żołądka, w styczniu 1920 w szpitalu wojskowym we Lwowie trzy tygodnie leczony z powodu choroby żołądka, jelit i zaparcia stolca. Od r. 1921 do 1922 stale prawie leczony z powodu choroby żołądka, w r. 1923 rozpoznano u niego wrzód dwunastnicy, co miał i Roentgen potwierdzić. Wobec tego przyjęty do szpitala, gdzie badanie kliniczne, jakoteż Roentgen, badanie stolca itd. wypadają wszystkie ujemnie co do wrzodu, w r. 1924 na klinice w Bernie rozpoznają vagotonję (belladonna i papaveryna). Polepszenie krótkotrwałe, częste nawroty bólów a z końcem 1926 r. wymiotuje stale po każdem jedzeniu. W r. 1927 rozpoznano u niego Hernia epigastrica i nawet ją zoperowano, bóle jednak i wymioty w dalszym ciągu, wobec czego leczenie w sanatorjum lecz bez widocznego skutku; wymioty prawie po każdym jedzeniu. Sok żołądkowy badany kilkakrotnie wykazuje zawsze zwiększoną kwasotę, a badanie stolca stale ujemne co do krwi. 19. V. 1927 waga 64 kg, silne pocenie się pod pachami, ręce i nogi zimne, pocą się silnie przy wzruszeniu, pluskanie w żołądku, dermografja, odruchy wzmożone, ciśnienie 100, meteorismus. Wybitnie błyszczące oczy. Od 20. V. do 2. VI. pięć wstrzyknięć Aolanu i jedna tabletka Atropaveryny dziennie do śniadania. 10. VI. waga 67 kg, wymioty 0, bóle 0. Badanie kontrolne 2. II. 1928: waga 67.75 kg, stolec normalny, chory nie skarży się wcale na bóle, nie przestrzega żadnej diety, pije nawet piwo w większej ilości.

Badanie rentgenem 15. III. 1928 (Dr. Hirsch): dobrze skurczony, normalnie umiejscowiony, hakowaty żołądek, ze zwiększoną sekrecją, normalną perystaltyką i opróżnianiem. Część odźwiernikowa wykazuje na wielkiej krzywiźnie, stale gładko ograniczone wciągnięcie (następstwo operacji) punkt uciskowy poza żołądkiem w dołku podsercowym. Odźwiernik łatwo drożny. Dwunastnica bez zmian.

II. Przypadki jelitowe.

Najczęściej spotykamy tu zaparcie spastyczne lub biegunki, które występują po wzruszeniach jako tak zwane „Emotionsdiarrhoe", jak to już wyżej zaznaczyłem, reagują zaś stosunkowo prędko na wstrzyknięcie Aolanu i po atropaverynie, której jednak często umyślnie nie przepisywałem, by nie psuć sobie obserwacji. Co do atropaveryny stosowałem ją dziennie raz tylko i to w pierwszym tygodniu, potem co drugi dzień, wreszcie co trzeci. W ciągu 12 dni było leczenie Aolanem ukończone. Stolec był normalny i chory nie musiał już żadnych środków zażywać. Nieprzyjemne objawy uboczne znikały również jak n. p. bóle głowy, uczucie pełności w żołądku, bardzo często wzdęcie. Jako przykład jeden z wielu:

N. K. 37 lat, urzędnik policji, 1918 żółtaczka, 1920 czerwonka, 1922 dur plamisty i brzuszny. Od dłuższego czasu zaparcia, 1927 leczenie w Karlsbadzie, tamże stolec normalny. Po powrocie znowu zaparcie, bierze z tego powodu jak przedtem codziennie laxantia. Apetyt wieczór dobry, w obiad i z powodu zdenerwowania w urzędzie zły. Odbijania 0, wymioty 0, przed rokiem leczony z powodu nerwicy serca, obecnie niema żadnych przypadłości sercowych. Badanie wykazuje budowę asteniczną, wzrost bardzo wysoki, silne poty pod pachami, ręce i nogi zimne pocą się przy wzruszeniu, tętno miarowe, ciśnienie 100, Erben i Aschner dodatni, pluskanie w żołądku, waga 73 kg. 11. XI. rozpoczyna leczenie Aolanem i zażywa atropaverynę 1 tabletkę dziennie. 19. I. 1928 waga 75 i pół kg, stolec normalny, apetyt i w obiad dobry, poty prawie że 0, wzdęcie 0, zażywa dziennie 1 łyżeczkę calcium Sandoz. Badanie kontrolne 16. III. 1928 wykazuje wagę 76 kg.

P. J. lat 49, urzędniczka, agoraphobia, częste nudności, spastyczne zaparcie, z tego powodu zażywała przed dwoma laty atropaverynę, jakoteż przechodziła leczenie w Marjenbadzie, skarży się na uczucie pełności w żołądku, częste zawroty, uderzenia krwi do głowy, od trzech miesięcy brak miesiączki. Waga 55 kg, oczy błyszczące, wytrzeszcz gałek, obfite poty pod pachami, odruchy zwiększone, dermografja, Ortner i Erben dodatni, ciśnienie 100, Leczenie Aolanem; po miesiącu 22. VI. waga 57 kg, agoraphobia, zawroty, nawały krwi do głowy = 0, 6. XI. waga 59 kg, miesiączka normalna, stolec prawidłowy, podmiotowo dobrze się czuje.

III. Woreczek żółciowy.

Chory z bólami w woreczku żółciowym, u którego rozpoznawano Cholelitiasis, a ja przyjmuję zaburzenie w układzie wegetatywnym.

H. B. lat 56, inżynier. Z wywiadów podaje następujące szczegóły: bolesny ucisk w żołądku, uczucie (szczególnie rano), że musi pozbyć się gazów, które ma w żołądku, ale zrobić tego nie może. To powoduje zaburzenia w oddechaniu i kłujące bóle w całej klatce piersiowej. Te objawy są czasem tak przykre, że w lecie a nawet i w zimie na ulicy cały pokrywa się potem i zbiera mu się na wymioty. Bóle trwające czasem $1^1/_2$ godz. ustają nagle, gdy odpocznie. Skoro siedzi spokojnie zupełnie znikają. W r. 1926 we Francensbadzie (przedtem był w Karlsbadzie z powodu Cholelithiasis) z końcem 1926 powtarzają się zaburzenia, bóle podobne do poprzednich, jakie miał przy kamieniach żółciowych. Wreszcie 10. I. 1927 prawdziwy napad kamieni żółciowych, (poprzednie napady uznali lekarze jako colica flatulenta). Chologen, dieta itd Był w Karlsbadzie i Francensbadzie, ale już w drodze powrotne, 10. VII. 1928 dostaje nowego napadu bólu w okolicy woreczka żółciowego. 11. VII. 1928 stwierdziłem znaczny meteorismus, niskie ciśnienie krwi, wzmożone odruchy, dermografję, stolec w kształcie bobków. Bóle były nietylko w prawem podżebrzu ale i w okolicy esicy Nabrałem więc podejrzenia, że u chorego jest zaburzenie w układzie wegetatywnym z umiejscowieniem w woreczku żółciowym, zaczem przemawiać by mogły napady duszności i całe nastawienie chorego. Atropaveryna i Aolan. Waga z 64 kg wzrosła do $65^1/_2$ kg. 4. X. wykazuje $68^1/_2$ kg. Notatek co do stolca, oddechów itd. nie robi więcej chory, gdyż stolec jest prawidłowy a zaburzeń w oddechaniu niema, chyba po obfitszem jedzeniu, wówczas odczuwa lekki ucisk w okolicy żołądka. 16. II. 1928 waga wynosi 70 kg. Ciśnienie 135.

IV. Bóle głowy.

Z całego szeregu przypadków, które zgłosiły się z powodu bólu głowy i u których przeprowadziłem „pr." z bardzo dobrym skutkiem, określę dwa następujące:

29. IX. 1927 zgłosiła się u mnie p. F. M. lat 27 i podała, że z początkiem roku przechodziła metrorrhagię, a potem adnexitis dextra. Obecnie cierpi od dłuższego czasu na szum w uszach, szczególnie przed zaśnięciem i bóle głowy. Rano niema nigdy zawrotów, ręce i nogi zimne, obfite pocenie się pod pachami, zaparcie spastyczne, odruch rogówkowy 0, ciśnienie 100, waga 53 kg. 4 wstrzyknięcia Aolanu (bez atropaveryny). 24. XII. waga 56 kg 70 dkg, bóle głowy 0, senzacje w głowie (uszach) 0, uczucie zimna w rękach i nogach prawie że 0, poty 0.

E. G. lat 19, bóle głowy od roku tylko w ciągu dnia, szczególnie po południu, zaparcie spastyczne, stolce cuchnące, pocenie się pod pachami, ręce i nogi zimne, od rana zmęczenie, blepharitis,

które okulista odnosi do zaparcia i zaburzeń w miesiączkowaniu. Waga 47 kg. Tschermak i Ortner jakoteż Aschner dodatni, ciśnienie 90, odruchy znacznie wygórowane, dermographia. Leczenie: atropaveryna i zastrzyki (Aolan i lactoin medica) naprzemian. Bóle głowy ustępują już podczas leczenia, jak również i zaparcie.

V. Serce.

W. K. 23 lat, słuchacz praw, przebył koklusz, płonicę, zapalenie nerek i stawów w 13 roku życia hiszpankę, w 16 pokrzywkę (14 dni). Często miewa reumatyczne bóle w różnych stawach, w 19 roku życia żółtaczka, z kilkudniowemi wymiotami. Wówczas stwierdził u niego lekarz wadę serca, po czterech miesiącach zauważył pacjent nierówne tętno, jak sam podaje miało swe źródło w przygnębieniu i ustawicznem myśleniu o wadzie serca, podanej mu do wiadomości. Jak długo nic nie wiedział o swej wadzie serca, gimnastykował się i robił długie przechadzki bez trudności. Samą niemiarowość opisuje w następujący sposób:

Każde nadejście niemiarowości zwiastowane było niejako przez krócej lub dłużej trwające uczucie lęku, po którem nastąpiło zatrzymanie, dziwny uskok połączony ze silnem uderzeniem, poczem znów normalne tętno. Gdy uczucie lęku wystąpi gwałtownie, w krótkim lecz silnym uczuciu strachu, wówczas uderzenie jest nadzwyczaj silne, iż czuje w ciele nawet zmianę chwilową ciśnienia krwi, jakby uderzenie w niektórych naczyniach tętniczych. Niemiarowość powtarzała się kilkadziesiąt razy na godzinę, a ciśnienie krwi wynosiło 155 mm. Badanie wykazało szmery w sercu i nieznaczne rozszerzenie. 10. VII. dostaje pacjent pierwsze wstrzyknięcie Aolanu, po którym wystąpiły bole reumatyczne w prawym stawie barkowym, w stawach palców prawej ręki i przy otwieraniu ust (w stawie szczękowym). Na drugi dzień częste wymioty, a na trzeci obfity pot, ale brak niemiarowości. Waga ciała wynosiła 57 kg. 13. VII. drugie wstrzyknięcie Aolanu, a po niem bóle w lewym stawie kolanowym i stopie. Nazajutrz dzień cały bez miarowości. 15. VII. doliczył się pilny pacjent przez cały dzień siedmiu niemiarowości, ciśnienie poniżej 100. 22. VII. ostatnie wstrzyknięcie Aolanu, ból w stawie lewego kciuka, silne bicie serca i dziewięć razy wystąpiła niemiarowość w ciągu całego dnia. Do 1. VIII ani razu nie było niemiarowości, w ciągu sześciu tygodni przybywa pacjent na wadze około ośmiu kg. Euphoria. W grudniu 1927 (po spożyciu wędzonego mięsa) wymioty i zawroty głowy, które trwają blisko trzy dni. Przy każdem otwieraniu oczu musiał chory wymiotować, tak, że całemi dniami leżał z przymkniętemi oczami. Po trzech dniach kręcenie się przedmiotów w prawo ustąpiło, jakoteż i wymioty. Później doznawał zawrotów przy zwracaniu głowy w prawo, a wreszcie gdy już wstał z łóżka, przy chodzeniu. Badanie oczu (Dr. Goldwasser) wykazuje wyniki prawidłowe. Badanie narządu słuchowego (Dr. Neumark): błony bębenkowe normalne, próby słuchowe i widełkami stroikowemi normalne, prawy labirynt przy kręceniu mniej wrażliwy niż lewy, lewy zaś mniej wrażliwy na ciepło. 1. IV. 1928 stan ogólny dobry. Silna zgaga — prawie codziennie od tygodnia.

A. S., lat 40, żona kupca z czynnościowemi szmerami w sercu, skarży się na uczucia lęku i zatrzymanie się tętna, jakoteż bicie serca w połączeniu z kłuciem w okolicy nerek. Biegunki po wzruszeniach na które zresztą i jej matka cierpiała. W ostatnich trzech tygodniach straciła 3 kg na wadze, oczy błyszczące, odruchy wygórowane. Ortner pozytywny. Po wstrzyknięciach naprzemian Aolanu i lactoin medica niema pacjentka żadnych dolegliwości w okolicy serca ani przerywań. W ciągu dwóch miesięcy przybywa na wadze 3 kg. Badanie kontrolne dnia 8. II. 1928 wykazuje stan podmiotowy stale dobry, nieznaczny przybytek na wadze.

VI. Trzustka.

S. T., 38 lat, żona urzędnika, ma bóle (kolki) w podżebrzu lewem, czasami zaparcie, zresztą biegunki. Przed rokiem miała chora przejściowo cukier w moczu, 28. II. 1927 stolec mazisty krwawy, badanie wykazuje: (Doc. Dr. Materna, Opawa) oddziaływanie kwaśne, próba krwi dodatnia, mikroskopowo śluz, wiele tłuszczu obojętnego, kwasu tłuszczowego i mydła, pojedyńcze włókna mięśniowe, zaburzenia w trawieniu węglowodanów nie dają się wykazać. Próba na trypsynę (zapomocą płytek): tylko ślady trypsyny. Leczenie pankreonem, sól karlsbadzka, utrata na wadze około 5 kg. Pacjentka przechodzi 6-ciotygodniowe leczenie w Karlsbadzie. Nieznaczna poprawa, 21. XI. znowu biegunki, zawroty głowy, bicie serca, poty pod pachami, urina spastica, cg. 1.000 cukier 0, wyprysk na głowie od dłuższego czasu. Leczenie Aolanem. 10. II. od dwóch miesięcy znaczna poprawa, żadnych bólów w brzuchu, mocz prawidłowy, przybytek na wadze pół kg stolec czarny raz jeden przed dwoma tygodniami. Badanie kontrolne 15. III. 1928 stolec zwyczajnie jeden raz dziennie, bardzo rzadko dwa do trzech razy, prawidłowy. Chora jada nawet chleb i ostre rzeczy, i nie odczuwa potem żadnych dolegliwości. Zawroty głowy 0, jest spokojniejsza. Badanie okulistyczne (Dr. Goldwasser) 22. XI. 1927: Zewnętrzne części ócz nie wykazują żadnych zmian, a w szczególności równowaga mięśniowa jest utrzymana. Źrenice na światło bardzo słabo oddziaływują, bo dopiero przy bardzo silnem oświetleniu zapomocą soczewki zwężają się nieznacznie. Bystrość wzroku pełna, ale akomodacja upośledzona o tyle, że pacjentka bez szkieł wypukłych (+ 1.5 dioptrii) mimo wieku 38 lat nie czyta małego druku. Zresztą wszystko prawidłowe. Badanie kontrolne z dnia 17. III. 1928: źrenice znacznie żywiej oddziaływują bez szkieł wypukłych pacjentka drobnego druku nie czyta.

VII. Hyperthyreoidismus.

Dr. J. M., lat 41, urzędnik na bardzo odpowiedzialnym stanowisku, po konflikcie w służbie dostaje 15. VI. 1926 napadu duszności i drżenia rąk. Od tego czasu złe trawienie i bicie serca. Mimo leczenia spada waga ciała w ciągu sześciu tygodni ze $61^{1}/_{2}$ kg na $48^{1}/_{2}$ kg. Leczenie w Graefenbergu 3 tygodnie, przybytek na wadze 1 kg, ale po powrocie do domu waga spada. W listopadzie zapalenie gardła. Prawy migdałek pozostaje znacznie większy.

22. X. 1927 wykazuje badanie: budowa wątła, prawy migdałek znacznie powiększony, częstoskurcz 132, nieznaczne wole, Moebius 0, Stellwag 0, drżenie palców, ciśnienie 170. Meteorismus, pocenie się znacznie obfitsze, zaparcie spazmatyczne, waga $48^{1}/_{2}$ kg.

Po zastosowaniu plastra rtęciowego zmniejsza się migdałek w ciągu 3 dni a pacjent dostaje od 25. X. do 7. XI. pięć wstrzyknięć Aolanu. Już po drugim wstrzyknięciu przybywa mu 1 i pół kg. 14. XI. waży 51 i pół kg a 21. XI. waży 53 kg. 29. XI. 53 i pół kg. 6. XII. 54 kg a 13. XII. 54 i pół kg. Wówczas tętno 90, drżenie rąk prawie znikło, oddechanie normalne, sen dobry jakoteż i apetyt, stolec normalny, ciśnienie 170. Chory czuje się dobrze. Zażywa calcium Sandoz.

VIII. Asthma.

Jak już wyżej zaznaczyłem, skurcz mięśni w oskrzelach spowodowany nadmiernem podrażnieniem nerwu błędnego„ wywołuje asthma bronchiale. Zdaniem Dresela towarzyszą napadowi dychawicy i inne ojawy podrażnienia układu parasympatycznego, co uwydatnia się w źrenicach, gruczołach potnych, w przewodzie pokarmowym i t. d. Według Eskuchena 15) atak dychawicy nie musi być wywołanym tylko zaburzeniem n. błędnego, gdyż i nerw współczulny może być w hypotonji. Także i Klewitz, jest zdania, że nie można jednostronnie przyjmować nerwicy n. błędnego, ale choroba może powstać dzięki zaburzeniom n. współczulnego, który nie paraliżuje dostatecznie swego antagonisty. Również badania anatomiczne wikłają problem dychawicy, gdyż według Braeukera 15) część piersiowa n. błędnego zawiera i współczulne włókna.

Wiadomo, że atropina dodatnio wpływa na tę nerwicę, a pr. stosowano już od dawna z dobrym skutkiem, że wspomnę tylko Klewitza 6), który u 130 chorych wypróbował, i doszedł do przekonania że napady u całego szeregu pacjentów znikają, w małym zaś tylko odsetku jest pr. bez skutku. Werner Schultz 16) podaje statystykę N. Schiffa, wykazującą 90% wyleczeń i poleca w pierwszym rzędzie stosować wstrzykiwania mleczne. Nie każdy przypadek dychawicy musi być wagotoniczny, na co zwraca uwagę S. G. Zondek 17) gruczoły bowiem mogą uciskać na błonę śluzową oskrzeli i na nerwy oskrzelowe (błędny) co też prowadzi do ataków dychawicy. Glueck według Zondeka rozróżnia spastyczną formę dychawicy i rozedmowo-kataralną.

Dwa przypadki chorobowe, które ja leczyłem lactoinem Medica, znacznie się polepszyły; w obu przypadkach znikły napady dychawicy. Jeden z nich zażywał nadto atropaverynę, drugi calcium Sandoz.

IX. Hypertonia.

Dresel 7) twierdzi, że siedziby Hypertonii szukać należy w Striatum, skąd przez śródmózgowie oddziaływa na ośrodek n. błędnego i współczulnego. Hypotezę tę przyjmuje i F. Kraus 18), podkreślając, że mieć to może ważne znaczenie dla zrozumienia istoty hypertonii samoistnej. Według L. R. Muellera 18), jest unerwienie naczyń dwojakie: współczulny działa zwężająco, błędny rozszerzająco. Wykazano to dla gruczołów ślinowych i płciowych, ale nie dla naczyń jelita. Na naczynia serca i mózgu działa jednak n. współczulny rozszerzająco (adrenalina). Atoli jako regułę przyjmujemy, że działanie współczulnego podwyższa ciśnienie, błędny zaś je obniża. Ciśnienie jest daleko większe, o ile

oba n. błędne są przecięte. Olliver i Schaefer18), tłómaczą to ośrodkowem podrażnieniem n. błędnego. Zdaniem Krausa przyczyny należy szukać zupełnie gdzieindziej, a mianowicie zgodnie z hypotezą Dresela w ośrodku mózgowym podobnie jak się rzecz ma z regulacją ciepłoty krwi. Doświadczenie Karplusa i Kreidla potwierdzają to, gdyż wywoływali zwężenie naczyń przez nakłucie pewnego miejsca w śródmózgowiu. By normalny poziom ciśnienia krwi się mógł utrzymać, przyjmuje Kraus osobny ośrodek w mózgu czuły na zwyżkę ciśnienia wywołanego podrażnieniem parasympatycznych ośrodków w rdzeniu przedłużonym przy równoczesnem porażeniu ośrodków współczulnych tamże i w rdzeniu. Ośrodek więc ciśnienia krwi nie jest ani w jądrze n. błędnego ani w śródmózgowiu, ale w corpus striatum, skąd dopiero śródmózgowie i droga układu wegetatywnego (Parasympaticus i Sympaticus) reguluje je i utrzymuje na jednym poziomie.

Pal19) rozróżnia dwie formy hypertonii: przemijającą i stałą. Stała może być albo pierwotna, albo następowa, jako pierwotna nazywa ją Frank esentionalis a Munk genuina, następowa stoi w związku ze schorzeniem nerek. Co do pierwotnej powstaje ona według Pala wskutek kryz pressorycznych. Długo niespostrzegana, przeoczana i niestety zaniedbywana ulega zdemaskowaniu dzięki albo przypadkowi, albo ciężkiemu zaburzeniu w sercu, nerkach lub mózgu. Pal przyjmuje, że ta właśnie pierwotna stała forma hypertonii jest niejako nerwicą angiotonicznego układu nerwowego a źródła szuka jej w mózgu. Hypertonia nie jest chorobą podeszłego wieku, podkreśla Pal. Także O. Mueller12) na podstawie gruntownego badania 50 przypadków hypertonii dochodzi do wniosku, że jest ona nerwicą n. błędnego, obraz kapilarnomikroskopowy wykazuje spastyczno-atoniczny zespół objawów.

Kyling20), który zajmował się badaniami ciśnienia krwi po stosowaniu adrenaliny, zgadza się z tem zapatrywaniem i podkreśla analogiczne stosunki między hypertonia esentionalis, asthma bronchiale, ulcus ventriculi et duodeni. On też stwierdził opadnięcie ciśnienia krwi po wstrzyknięciach mleka. Z tego wychodząc założenia, robiłem i ja w następujących przypadkach pr. z których pierwszy nieodpowiednio był wybrany, gdyż już od dłuższego czasu wykazywał zmiany w nerkach i w sercu, czemu też przypisuję, że leczenie aolanem było bezskuteczne co do ciśnienia, chociaż objawy nerwowe, jak nawały krwi, szum w uszach, bóle głowy i t. d. prawie że ustąpiły. Ciśnienie krwi 210 utrzymuje się w dalszym ciągu, jakoteż i białko w moczu, na wadze przybyła pacjentka 2 kg.

Drugi przypadek 56-letni mężczyzna, który od całego szeregu lat cierpiał na żołądek, a badania nie wykazywały nigdy żadnego anatomicznego schorzenia. Przechodził rozmaite leczenia, a ostatnio w Zukmantel. Po powrocie stamtąd zgłosił się do mnie z powodu zawrotów głowy, nawałów krwi do głowy, ucisku w okolicy serca, a badanie wykazało wówczas ciśnienie do 180 mm. W listopadzie b. r. gdy mimo leczenia (Jod + Calcium — Diuretin i t. d.) ciśnienie nietylko, że się nie obniżyło, ale dołączyły się jeszcze objawy claudicatio intermittens wstrzyknąłem mu 3 razy Aolan. Nieznaczne obniżenie już po trzeciem wstrzyknięciu wynosiło przy badaniu kontrolnem 23. II. 1928 — 140. Pacjent odbywa dłuższe przechadzki bez jakiegokolwiek bolu. Szczególnie wdzięczne wydaje się to leczenie przy hypertonii, która tak często towarzyszy przekwitaniu. Dwa takie przypadki, które widziałem wykazały w jednym obniżenie z 210 na 175, w drugiem ze 175 na 135, przyczem nawały krwi do głowy, uczucie lęku, bicie serca i inne objawy znikły.

Herman Freund21), który badał działanie wstrzyknięć proteinowych z punktu farmakologicznego stwierdził, że po wstrzyknięciach tych występują we krwi jakieś substancje, działające na układ wegetatywny podobnie jak Hormony. Substancje te są wrażliwe na ciepło, w alkoholu są rozpuszczalne i oddziałują alkalicznie, a odpowiadają właściwościami swemi związkom cholinowym względnie produktom oksydacyjnym cholesteryny, znanym nam związkom chemicznym które gromadzą się we krwi po naświetlaniu roentgenem a działają prawdopodobnie dodatnio na serce i naczynia. Cholinę polecają teraz F. H. Levy22) i Ganter23) we formie tabletek pod nazwą „Pacyl" jako nowy środek na obniżenie ciśnienia krwi. Przy hypertonii wyniki jakie otrzymali są dodatnie.

III.

Metoda, którą się posługiwałem, polegała na zastosowaniu 5 wstrzyknięć po 1 g śródmięśniowo co trzeci dzień. Prócz tego podawałem czasami preparat atropinowy a na zakończenie wapno. Jako preparat proteinowy stosowałem prawie wyłącznie Aolan Beiersdorfa, potem także i lactoin Medica bardzo rzadko novoprotynę. Co do bolów po wstrzyknięciu zaznaczyć muszę, że Aolan nie wywołuje żadnych, mniej więcej i lactoin medica podobnie się zachowuje, niestety rozkłada się po krótkim czasie a wówczas wstrzyknięcia stają się bolesne. Największe bóle stosunkowo wywołuje nowoprotyna, co jednak nie powoduje niezdolności do pracy. I ci tylko, co chorowali na gościec stawowy, miewają czasami po wstrzyknięciach bóle miejscowe.

Co do gorączki unikałem jej zasadniczo, dlatego też stosowałem takie małe dawki białka, gdyż widocznem jest, że i małe dawki działają leczniczo na zaburzenia w układzie wegetatywnym. Tego samego zdania jest także E. F. Mueller24). Dwanaście dni trwa całe leczenie. I ci pacjenci, którzy przed laty dostawali z jakich bądź powodów mleczne wstrzyknięcia, oddziaływali tak samo jak nieleczeni. Zapadu nigdy nie zauważyłem. Chcąc być bardzo ostrożnym, można przy następnych zastrzykach stosować dla odmiany nowoprotynę. Wstrzykiwałem zawsze domięśniowo nawet i novoprotynę. Szczególnie często stosowałem te wstrzyknięcia przy Ulcus ventriculi i duodeni. Unikałem śródżylnych wstrzyknięć z różnych powodów: a mianowicie: śródmięśniowe prowadzą do tego samego celu, nie wywołując ubocznych objawów, bardzo nieprzyjemnych często dla pacjenta. Wprawdzie działanie jest powolne, ale przy tak przewlocznych sprawach jak zaburzenia układu wegetatywnego, okoliczność ta nie ma większego znaczenia, przeciwnie, zdaniem E. F. Muellera24), który jest wielkim zwolennikiem śródmięśniowych wstrzykiwań, wessanie środka jest daleko delikatniejsze i zupełnie wystarczające, by oddziałać na układ wegetatywny. Działanie też trwa o wiele dłużej bez przejścia w przeciwną fazę. Wogóle Mueller zarzuca wstrzyknięcia śródżylne. Jako preparat atropinowy stosowałem atropaverynę i to jedną tabletkę rano po śniadaniu (przy ostatnim łyku herbaty) później co drugi, wreszcie co trzeci dzień. W ostatnich czasach stosuję kombinację Starkensteina25) „Vasano", składające się z hyoscyaminy i scopolaminy w stosunku 1 : 4, która ma tę zaletę, że działa na n. błędny ośrodkowo. Przetwór ten stosuje się ze znakomitemi wynikami przy chorobie morskiej, która jak wiadomo, polega na zaburzeniu w układzie wegetatywnym.

Z przetworów wapniowych stosowałem początkowo calcosan, potem calcium Sandoz, jedną łyżeczkę dziennie. Najlepiej smakuje pacjentom calcium lacticum Ingelheima. Przepisując wszystkie te preparaty kierowałem się pewnemi danemi: atropaveryna była dla mnie wskaźnikiem, o ile u pacjenta usuwała zaparcie trwające od miesięcy a niekiedy od lat, była ona niejako próbą farmakologiczną jak np. stosowanie plastra rtęciowego przy artro-lues (Schlesinger). Preparat atropinowy bez proteinoterapji działa przemijająco o czem mogłem się przekonać kilkakrotnie (patrz przypadek J). Co do przetworów wapniowych stosuje się go oddawna przy zaburzeniach układu wegetatywnego, gdyż przeciwdziała przewadze Kalium.

IV.

O ile zrobimy przegląd przypadków chorobowych, u których stosowałem leczenie proteinowe widzimy, że wpólnem dla nich wszystkich jest zaburzenie układu wegetatywnego, chociaż różne organy dotknięte były chorobą. Nigdy prawie nie był jeden organ siedliskiem schorzenia jak to już Dresel zaznacza. Zaburzenia układu wegetatywnego występują prawie zawsze w akordach rzadko tylko w pojedyńczych tonach, chociaż zawsze jeden dźwięk nadaje zabarwienie całej chorobie. Rzeczą lekarza jest akordy te należycie odczytać a nie tylko zająć się zasadniczym tonem. Kylin obejmuje rzecz całą jeszcze obszerniej: „choroby takie jak dychawica, wrzód, pewne przypadki przewlekłej pokrzywki i t. d. rozwijają się szczególnie u osobników z pewną nerwową konstytucją, a jeżeli dokładnie się studjuje wywiady, łatwo sie stwierdzi całe grupy chorobowe w danych rodzinach. Jeden członek rodziny miał wrzody żołądkowe, drugi zanik nerki, trzeci dychawicę, czwarty przewlekłą pokrzywkę, a piąty słabe nerwy i t. d. Nierzadko spotyka się, że więcej takich chorób ma jeden i tensam osobnik".

Wstrzykiwaniami mleka przy tych chorobach, które polegają na zaburzeniach w układzie wegetatywnym, osiągałem prawie że zawsze znaczne polepszenie. Już pierwsze wstrzyknięcie było często punktem zwrotnym w przebiegu choroby. Nietylko podmiotowe objawy, ale i przedmiotowe znikały lub malały. Miarą polepszenia był dla mnie przyrost wagi. Niektórzy pacjenci przybierali na wadze już w ciągu wstrzykiwań jak np. przypadek z nerwicą serca tyczący się słuchacza chemji, syna lekarza, który już po drugiem wstrzyknięciu, a więc w szóstym dniu leczenia przybrał dwa kg. Prawdą jest, że ci pacjenci podają najczęściej, iż w ostatnich miesiącach stracili 5—10 kg na wadze.

O podmiotowych objawach mówić tu nie chcę; można by podejrzywać, że sugestja tutaj współdziała, a że współdziała nie ulega najmniejszej wątpliwości, zwłaszcza, jeżeli pacjent nie odczuwa

więcej bicia serca, jeżeli widzi przyrost wagi, jeżeli nie musi zażywać środków przeczyszczających, nic więc dziwnego, że neurastenik, który dotychczas prowadził dokładne zapiski co do wypróżnień, co do oddechów, lub niemiarowości i t. p. nie robi tego więcej. Czy wskutek wstrzyknięcia wzmaga się łaknienie, trudno osądzić, gdyż niektórzy chorzy oświadczają wprost, że nie jedzą więcej niż poprzednio. Jeden tylko chory (hyperthyreoidismus) twierdził, że taki czuje głód, iż osiem razy dziennie jeść musi, a po obiedzie wstaje głodny od stołu. Odnieść jednak to można do Basedewoidu, przy którym we formie toksycznej apetyt wzmożony nie należy do rzadkości. Jak sobie więc wytłumaczyć ten wzrost wagi u pacjentów? Prawdopodobnie wskutek wstrzyknięć sprawność narządów niedostateczna poprawia się i pokarm zostaje należycie wyzyskany. Tempo w jakiem przybierają na wadze pacjenci jest różne. Niektórzy jak już wyżej zaznaczyłem przybywali już podczas wstrzykiwań, inni dopiero później. Jedna astenicżna pacjentka, która w ciągu wstrzyknięć nic nie zyskała, i bezpośrednio potem udała się do miejsca kąpielowego (przypadkowo dla sercowo-chorych), wróciła z przyrostem 12 kg. Czy skutek leczenia jest trwały? Zbyt krótką jest moja obserwacja (gdyż najdawniejszy przypadek liczy zaledwie 10 miesięcy) bym mógł stanowczo na to odpowiedzieć. U żadnego z nich dotychczas nie musiałem powtórzyć zastrzyków. W każdym razie euphoria, którą pacjenci podają po leczeniu, choćby i nie była trwała, świadczy za tą metodą, dostępną dla każdego praktyka.

Jak możemy sobie wytłómaczyć działanie pr. na układ wegetatywny? Zondek i Behrend 26) badali jak wiadomo objawy występujące po śródżylnych wstrzyknięciach adrenaliny: stosowali je u zdrowych, u wagotoników i u sympatycotoników i otrzymali trzy rozmaite krzywe ciśnienia krwi. U tychże samych osobników powtarzali tę próbę po poprzedniem zastrzyknięciu nowoprotiny. Okazało się, że krzywe te mniej więcej prawie równały się sobie. Wynik do którego ja doszedłem na podstawie rozważań moich przypadków chorobowych, osiągneli powyżsi badacze na drodze indukcyjnej. Badania E. F. Muellera jakoteż Hollera i Pribrama nad wrzodem żołądka i leczeniem proteinowem wykazują, że działanie to nie skierowuje się wprost ku żołądkowi jako takiemu, ale biegnie drogą wegetatywnego układu. Wspomnieć jeszcze muszę o wynikach badań Ballinta (za Kornem 27) który w ten sposób tłómaczy działanie proteinoterapji na wrzód żołądka. Badanie ilości jonów H i Na we krwi u zdrowych i u chorych na wrzód wykazuje u tych ostatnich zwiększoną kwasotę. Choremu na wrzód żołądka musimy dać daleko większą dawkę sody, by mocz jego stał się alkaliczny, czyli że tkanki jego są przekwaszone i do zalkalizowania zużywają więcej sody niż człowiek normalny. Ta kwasota odgrywa pierwszorzędną rolę przy powstawaniu wrzodu i jej też przypisuje złe gojenie się wrzodu. Według Krausa i Zondeka zależy stan napięcia układu wegetatywnego od rozmieszczenia elektrolitów i tak kwaśne oddziaływanie wywołuje podrażnienie n. błędnego, zasadowe n. współczulnego. Skurcz przy wrzodzie spowodowany jest n. błędnym. Pribram jak już powyżej zaznaczyłem przypisuje działaniu novoprotyny zmianę nastawienia w układzie nerwowym. Ballint zaś wzmożenie alkalicznego oddziaływania krwi.

To co Ballint przyjmuje i udowadnia dla wrzodu możemy zastosować do wszystkich zaburzeń układu wegetatywnego, gdyż jak twierdzi Węgierko 14) F. R. Kraus ze względu na łączność czynnościową między elektrolitami, układem nerwowym wegetatywnym, błonami, moderatorami, hormonami, i t. d. ujmuje te wszystkie czynniki w jedną wspólną całość jako układ wegetatywny.

Zadaniem moim było wykazać, że proteinoterapja ma też wybitny wpływ na zaburzenia układu wegetatywnego i takowe usuwa. Ponieważ zaburzenia w systemie wegetatywnym wywołują cały szereg chorób można pr. we wszystkich tych chorobach zastosować z wynikiem dodatnim. Twierdzenie zaś, że przy wrzodzie, przy dychawicy pomaga a przy cukrzycy jest zbyteczne, jak to Klewitz twierdzi, jest nie słuszne. Proteinoterapja oddziaływać będzie skutecznie wszędzie tam gdzie idzie o zaburzenia układu wegetatywnego, a chorób takich jest cały legjon. Najróżnorodniejsze schorzenia możemy więc teraz ująć w jeden system i z tego punktu widzenia etjologicznie leczyć.

W ten też sposób zrozumiałem dla nas się stają dobre i złe wyniki proteinoterapji przy różnych schorzeniach. Drogą układu wegetatywnego leczy Singer cukrzycę za pomocą nowoprotyny, szczególnie jeśli to jest postać cukrzycy opisana przez Krausa i Franka. Tą samą drogą leczy Schmidt otyłość a Leidler zawroty głowy. Freud różne postacie gestozy jak: Hyperemesis, Chorea, Dermatozy w ciąży i Eklampsje. Wskazanem by było zastosować ją i przy innych schorzeniach układu wegetatywnego, jakoto chorobie morskiej, Enuresis nocturna, Status thymicolymphaticus, Diatesis exudativa, Tetania itd. a przedewszystkiem przy hipertonji czystej, nie powikłanej żadnemi zmianami ani w sercu, ani w nerkach, oczach lub mózgu Przypadki tej formy hypertonji to białe kruki w praktyce nie dlatego, że są rzadkością, ale, że chorzy w tym pierwszym okresie nie zgłaszają się do lekarza o poradę, a jeśli się już i zgłoszą, rzadko który bada zaraz ciśnienie krwi. Jedynie zasada badania ciśnienia u każdego bez wyjątku chorego (podobnie jak się bada mocz na białko itd.) mogłaby się przyczynić do zdemaskowania tej ciężkiej choroby już u jej kolebki, kiedy jako neuroza byłaby przystępna leczeniu.

Widzimy więc, że dla proteinoterapji otwierają się nowe pola a możliwem jest, że na tej drodze znajdziemy wytłómaczenie mistycznej i niejasnej właściwości leczniczej proteinoterapji. Rzeczą jest jednak jasną, że i inne metody prowadzą do celu, że pr. niema monopolu, gdyż jak Nonnenbruch słusznie zaznacza „tu właśnie widzi się czysto praktycznie, że pr. ma to wspólne z innemi metodami leczniczemi, że i ona tak jak tamte wywołuje zmiany nastawienia (Umstimmung). Do zmiany nastawienia dochodzi organizm też i po chorobie zakaźnej, po upuście krwi, po naświetlaniu słońcem lub rentgenem jak po leczeniu klimatycznem i kąpielowem a i stare Ferrum-candes podobnie działało.

Piśmiennictwo.

1) Med. Kl. 1927, Nr. 45. — 2), 3), 4) Med. Klin. Nr. 44 i D. m. W., Nr. 41 z r. 1927. — 5) Med. Kl. 1927, Nr. 44, str. 1651 i M. m. W. Nr. 6. — 6) D. m. W. Nr. 41 z r. 1927. — 7) Kurt Dresel: Kraus-Brugsch, T. X, część 3. — 8) W. Cimbal: Ergeb. der ges. Med. Tom V, str. 342. — 9) Fendel: Die vegetative Neurose als kausaler Faktor in der Genese körperlicher u. seelischer Erkrankungen. — 10) A. C. Guillaume: Vagotonie, Sympathicotonie, Neurotonie. Wyd. 2. — 11) Cytowano według Glasera: Die klinische und therapeut. Bedeutung des vagot. Nervensystems w Ergeb. der ges. Med. Tom IX. — 12) Glaser v. 11. — 13) Cyt. za Dreselem patrz 7. — 14) Pol. Gazeta lekarska 1926, Nr. 32 i 33. — 15) Cytowano za Glaserem M. Kl. Nr. 35 z r. 1927. — 16) Werner Schultz: Asthma bronchiale w Ergeb. d. ges. Med. T. V. — 17) S. G. Zondek: Grundlagen der Kalktherapie Erg. d. g. M. T. V. — 18) Kraus Fr.: Kraus-Brugsch T. IV. Część 1. — 19) Med. Kl. 1928, Nr. 4 i 5. — 20) Eskil Kylin w Ergeb. der g. Med. Tom VII. — 21) D. m. W. 1926, Nr. 52. — 22) D. m. W. 1927, Nr. 52. — 23) M. m. W. Nr. 5. 1928. — 24) M. m. W. 1927, Nr. 13 i 14. — 25) M. Kl. 1927, Nr. 39 i 40. — 26) Zsch. f. Kl. Med. 1926, T. 103, zeszyt 3/4, S. 373. — 27) D. m. W. Nr. 41, St. 1730.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Marjan MIENICKI, Wilno.
Adjunkt Kliniki Dermatologicznej U. S. B.

W sprawie stosowania kollargolu, względnie corgolu w przebiegu rzeżączki męskiej.

Działanie odkażająco-bakterjobójcze, jakie posiada preparat srebra koloidalnego kollargol, przyczyniło się do stosowania go w rozmaitych stanach zakaźnych tak ogólnych, jak i miejscowych.

Dzięki temu w przebiegu rzeżączki kollargol jest zalecany i stosuje się obecnie nie tylko w postaci wstrzykiwań rozczynów rozcieńczonych do cewki i do przepłukiwań pęcherza, lecz i dożylnie. Opisy i wyniki w ten sposób wprowadzanego kollargolu są też ogólnie i dostatecznie znane (Tansard, Breten, Lux, Gennerich, Menzi, Sommerfeldt i inni).

Jednak sposób jakiego przytrzymujemy się, a który stosujemy od lat kilku, będąc odmiennym od zaleconych i jednocześnie ujawniający swój dodatni wpływ w przebiegu rzeżączki męskiej — staje się powodem podania go do wiadomości.

Wprowadzamy świeżo przygotowany wodny rozczyn kollargolu, w stężeniu 1,0:10,0 w ilości dziesięciu cm³, do pęcherza przez kateter Guyona. wówczas, gdy mamy zajętą tylną cewkę; mocz w drugiej swej porcji oczyszcza się w większości przypadków bardzo prędko, bo już po 2—5 czasem 8 min. wstrzykiwaniach. Zabieg powtarzamy raz dziennie, lub też co drugi dzień, zalecając przytem choremu jak można najdłużej wstrzymać się z oddawaniem moczu. Podrażnienia błony śluzowej i zwieracza, które bywa po wkraplaniach azotanu srebra, zupełnie w ten sposób unikamy. W przypadkach natomiast, gdzie podobne podrażnienie już istniało, wyrażające się częstem i bolesnem parciem, oraz w krwawieniu po oddaniu moczu, stosowany w tej postaci kollargol objawy te w większości przypadków bądź całkowicie usuwa, bądź wyraźnie łagodzi.

Ten dodatni objaw występuje zwłaszcza w tych razach, kiedy nie tylko podczas pierwszego oddawania moczu po zabiegu zawie-

ra on domieszkę leku, lecz i podczas drugiego, a nawet trzeciego urynowania. W roku ubiegłym zamieniliśmy zagraniczny kollargol na wyrabiany w kraju przez firmę „Motor" Corgol, a przekonaliśmy się, że preparat działa identycznie, więc w niczem nie ustępując zagranicznemu, ma jeszcze tę dodatnią stronę, że jest nieco tańszy w sprzedaży.

Dla zobrazowania osiąganych przez nas wyników ograniczamy się podaniem tu przykładów, gdzie wprowadzany był do tylnej cewki i pęcherza w sposób wymieniony kollargol wzgl. corgol zaznaczając, że przeciętnie na sto w 3/4 przypadkach wyniki mieliśmy zadawalniające, a pogorszenia stanu chorobowego, doprowadzającego n. p. do obrzęku najądrza, lub zapalenia gruczołu krokowego nie spostrzegaliśmy. Przykłady dotyczą chorych zarówno klinicznych, jak i szpitalnych (w Wileńskim Wojsk. Oddz. Wener. zastosowaliśmy w roku 1921).

1) Adam R., szeregowiec 21 l., (L. ks. ch. 282 1921 r.). Urethrit. gonor. chron. rezid. post epidym. sinistr.

Chory 5 miesięcy, po ustąpieniu zapalenia najądrza chory miał przepłukiwanie pęcherza rozczynem nadmanganianu potasu, wkraplanie do tylnej cewki azotanu srebrowego (1/4—1/2%) oraz masaże gruczołu krokowego: mimo to mocz w pierwszej i drugiej porcji pozostaje wciąż mętny; oddawanie moczu mało bolesne, wyciek śluzowo ropny nie obfity. Badanie wydzieliny ujawnia dużą ilość ciałek ropnych i obecność dwoinek Neissera, układających się przeważnie pozakomórkowo. 10. VIII. 1921 r. wprowadzono do pęcherza 10,0 rozczynu kollargolu. Nazajutrz po zabiegu stwierdzeno, że w drugiej porcji mocz zupełnie czysty; podrażnienia niema wyciek zmniejszył się. Zabieg powtórzono po raz drugi, poczem przystąpiono do leczenia przedniej cewki i masażu gruczołu krokowego. Chory pozostawał w Szpitalu w ciągu miesiąca do zupełnego wyleczenia i w ciągu tego czasu mocz w drugiej porcji pozostawał zawsze czysty.

2) Marjan G. szeregowiec, lat 21. (L. ks. ch. 99/22 r.). Urethr. gon. ant. et post. subacuta.

Choruje 4 tygodnie. Od kilku dni ma obfitszy wyciek z cewki i odczuwa silniejsze rżnięcie podczas uczęszczonego oddawania moczu (6 razy dziennie); mocz I i II b. mętny, zawiera dużo nici i kłaczków. W wydzielinie wśród obfitej ilości ciałek ropnych wykryto dwoinki Neissera, układające się grupami przeważnie pozakomórkowo. Choremu w ciągu 5 dni (od 3. II do 7. II. 22 r. włącznie) wprowadzano 10% rozczyn kollargolu do cewki tylnej i pęcherza; mocz znacznie się oczyścił po 3-cim wstrzyknięciu, a po 5-ym wyciek ustał zupełnie przyczem mocz I i II stał się przeźroczysty. Urynowanie normalne. Leczenie przerwano, gdyż mikroskopowe badanie obecności gonokokków nie wykazało. Chory pozostawał w obserwacji Szpitalnej jeszcze w ciągu 2-ch tygodni, przyczem mocz pozostawał zupełnie czysty, a badanie mikroskopowe nie ujawniało obecności dwoinek Neissera.

3) Michał J., student lat 30. (L. ks. ch. 77/25 r.). Urethr. gon. chron.

Choruje 4 miesiące. Wyciek dość skąpy; mocz w równej mierze mętny w I, II i III porcjach. Gruczoł krokowy twardy, prawy płat zwiększony. Mocz oddaje normalnie bez bólów. W wydzielinie z cewki moczowej i w osadzie po odwirowaniu znaleziono wśród znacznej ilości leukocytów dwoinki Neissera układające się wewnątrz i pozakomórkowo. Choremu zastosowano wstrzykiwania 10% rozczynu kollargolu; po dokonaniu pierwszych dwóch zabiegów żadnego polepszenia nie można było stwierdzić, natomiast po trzecim mocz w drugiej porcji stał się lekko opalizującym w trzeciej czystym; po czwartym i piątym wstrzykiwaniach mocz z wyjątkiem pierwszej porcji oczyścił się zupełnie. Makroskopowe badanie wydzieliny wykazało znaczne zmniejszenie ciałek ropnych. Rozpoczęte w dalszym ciągu masaże gruczołu krokowego i leczenie przedniej cewki pogorszenia więcej nie wywołało.

4) Aleksander K., prawnik lat 24. (L. ks. ch. 199/26 r.). Urethr. gon. rezid. post. stat. epididym. sin. et dexr.

Choruje czwarty tydzień. Obfita wydzielina ropna z cewki moczowej. Bóle w czasie oddawania moczu dość znaczne. Najądrza przy wymacywaniu stwardniałe, lecz nie bolesne. I-sza porcja moczu b. mętna, 2-ga czysta, 3-cia b. mętna. Badanie moczu: białka i cukru niema, indykan w granicach normy. Po odwirowaniu w osadzie całe pole widzenia usiane leukocytami. W preparatach barwionych 150—200 leukocytów w polu widzenia, oraz liczne dwoinki Neissera poza i wewnątrzkomórkowe. 5. I. 1926 choremu zastosowano kollargol; nazajutrz wydzielina nieco mniejsza, mocz równomiernie mętny we wszystkich porcjach; bóle podczas urynowania ustały. W dalszym ciągu zabieg powtarzano codziennie sześciokrotnie, co doprowadziło do zupełnego oczyszczenia się 2-giej i 3-ciej porcji moczu. Mikroskopowe badanie wydzieliny ujawnia 30—50 leukocytów w polu widzenia oraz zmniejszoną ilość dwoinek Neissera. Przystąpiono do miejscowego leczenia cewki przedniej.

5) Tomasz Ż., wieśniak lat 53. (L. ks. ch. 18/27 r.). Urethr. gonor. recid. chronic.

Zakaził się rzeżączką przed 20-tu laty. Obecnie wycieku z cewki moczowej prawie niema, natomiast odczuwa dokuczliwe bóle podczas częstego oddawania moczu; w ciągu dnia mocz oddaje 12—15 razy dziennie, w nocy 5—6, z moczem wydziela się obfita ilość krwi zwłaszcza w końcu urynowania, przytem występują bolesne skurcze zwieracza. Stan ten trwa 6 dni, mimo, że chory otrzymywał w ciągu tego czasu czopki, ciepłe nasiadówki i extr. fluid. hydrast. canad. (15 kropli 2 razy dziennie). 8. XI. choremu wprowadzono do pęcherza 10,0 ccm rozczynu corgolu. 9. XI. oddawanie moczu rzadsze, bóle i krwawienia trwają. Corgol. 10. XI. mocz mętny, osad obfity; widzialne są krwawe nitki i kłaczki. Powstał obfity ropny wyciek z cewki, natomiast bóle mniejsze. Mocz oddaje 8—9 razy w ciągu dnia, 2 w nocy. Corgol. Wobec wyraźnego stopniowego polepszania się stanu chorobowego zabieg powtarzaliśmy jeszcze w ciągu tygodnia; w tym przypadku po dziesięciokrotnem wprowadzeniu codziennem 10% rozczynu corgolu doszliśmy do stanu, gdy w osadzie nie stwierdzono czerwonych ciałek krwi, a mocz w 2-giej i 3-ciej porcjach pozostawał tylko lekko opalizujący. Wobec przerostu i ujawnienia obecności w wydzielinie z gruczołu krokowego gonokokków przystąpiono do masażu, co jednak nie wywołało pierwotnie istniejącego podrażnienia i krwawienia.

6) Feliks G., urzędnik lat 32. (L. ks. ch. 28/27 r.). Urethr. gonor. subac. ant. et post.

Chory 6 tygodni. Znaczne bóle i rżnięcia w cewce moczowej podczas oddawania moczu. Samo oddawanie częstsze do 8-miu razy w ciągu dnia, w nocy 4—5 razy. Mocz 1 i 2-gi mętny. Gruczoł krokowy nie zwiększony, jednak bolesny przy dotyku. Mikroskopowe badanie wykazuje dużą ilość ropnych ciałek i dwoinek Neissera, układających się wewnątrz i pozakomórkowo. Wprowadzanie choremu do pęcherza corgolu usunęło częste i bolesne oddawanie moczu w ciągu trzech dni; mocz w 2-ej porcji całkowicie oczyścił się po 5-ciokrotnym zabiegu, co dało możność przystąpienia do leczenia przedniej cewki.

7. Jan Z..., szeregowiec lat 21 (L. ks. ch. 62/28 r.). Ureth. gon. chron. antr. et post.

Choruje 3 miesiące. Mocz oddaje 7—8 razy dziennie bez bólu; W gruczole krokowym zmian nie stwierdza się. Wyciek niezbyt obfity; mocz mętny w 1 i 2 porcjach. W wydzielinie śród licznych ciałek ropnych obecne gonokokki, układające się grupami wewnątrz i pozakomórkowo. W przypadku tym dwunastokrotnie powtarzane wprowadzenie corgolu do tylnej cewki i pęcherza żadnego wpływu na stan chorobowy nie miało.

8. Aleksander J..., kapral lat 22 (L. ks. ch. 48/27 r.). Urethritis et cystitis gonor.

Chory 5 miesięcy. Oddając mocz, rznięcia w cewce prawie nie ma, uskarża się na bolesność w okolicy pęcherza; wyciek nieznaczny. Mocz będąc mętny w 1 i 2-giej porcjach w 3-ciej jest jeszcze mętniejszy. W skąpej wydzielinie śród znacznej ilości leukocytów spotykają się pojedyńcze gonokokki pozakomórkowe. W osadzie b. dużo ciałek ropnych. Leczenie dotychczasowe, polegające na przepłukiwaniach pęcherza rozczynami nadmanganianem potasu i azotanu srebra, pozostaje bez skutku. Zastosowanie choremu corgolu sprawiło szybkie oczyszczenie 2-giej i 3-ciej porcji moczu, bo już po 4-em wstrzyknięciu; zabieg powtórzono jeszcze pięć razy. Wyciek ustał, mocz pozostał czysty w 2 i 3 porcjach i żadnych dolegliwości chory nie odczuwał.

Podane przez nas przykłady dotyczą takich stanów, w których najczęściej możemy oczekiwać po zastosowaniu kollargolu lub corgolu poprawy w czasie trwania rzeżączki męskiej, gdy mamy zaatakowaną tylną cewkę i ewentualnie pęcherz. W stanach zapalnych pęcherza Necker osiągał również dobre wyniki, wprowadzając 2½% rozczyn kollargolu w oliwie.

Na zasadzie, poczynionych przez nas spostrzeżeń twierdzić możemy, że kollargol, czy też krajowy preparat corgol, będąc wprowadzony do pęcherza w postaci 10% wodnego rozczynu jest środkiem wybitnie dodatnio działającym w komplikacjach rzeżączki męskiej.

Jak wykazały prace Pilchera i Sollmanna, kollargol jest czterdziestokrotnie słabszym od azotanu srebrowego a więc 10% jego rozczyn równa się ¼% rozczynowi arg. nitr.; rozczyn taki, będąc w zupełności tolerancyjny, gdyż srebro kolloidalne, mniej podrażniając śluzówkę, przenika w nią głębiej, zdaniem naszem, może być stosowanym zupełnie bezkarnie.

Biorąc pod uwagę zdanie niektórych autorów (Rost, Saenger), że największa ilość komplikacyj porzeżączkowych, doprowadzających z biegiem czasu do interwencyj chirurgicznych, powstaje na skutek zbyt silnych przepalań — sądzimy, że ta sprawa będzie jeszcze podaną bardziej szczegółowej rewizji, ograniczamy

się podaniem jednego ze sposobów, który może być mniej ryzykownym w swych następstwach.

Piśmiennictwo.

1) Breton: Journ. d. practic. Nr. 31. 1905. refer. Monatsch. f. Prak. Derm. B. 42. 1906 r. — 2) Gennerich: Münch. med. Woch. Nr. 15. 1912 r. refer. Derm. Wochen. B. 55. 1912 r. — 3) Lux: Münch. med. Woch. Nr. 21. 1919. refer. Derm. Woch. B. 71. 1920 r. — 4) Menzi: Münch. med. Woch. Nr. 3. 1918 r. — 5) Necker: Zeitschr. f. urol. chirurg. B. 9. refer. Zentral. f. H. u. Gesch. B. 7. s. 234. 1923 r. — 6) Pilcher u. Soliman: Journ. of labor. a clin. med. B. 38. refer. Zentr. f. H. u. Geschl. B. 10. 1924 r. — 7) Rost według Saengera. — 8) Saenger: Deutsch. med. Wochen. Nr. 41. 1926 r. — 9) Sommerfeldt: Dermat. Wochen. B. 67. 1918 r. — 10) Tansard: F. Malinowski: Choroby weneryczne T. I. Warszawa 1922.

———————

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Dr. med. i fil. Józef FRITZ. Lwów.

Księgozbiory lekarzy lwowskich XVII wieku *).

(Wykład wygłoszony podczas III Zjazdu Bibljofilów Polskich we Lwowie 29 maja 1928 r.).

Uczestników III Zjazdu bibljofilów, miłych gości we Lwowie, na których powitanie rozwarły się zebrane w tutejszym grodzie stare księgi a świetnej przeszłości dawne zabytki jakby ożyły i głośniej przemawiać się zdają, zastanowić musiały przy zwiedzaniu miasta nazwy ulic przywodzące na pamięć nazwiska dostojnych postaci z lwowskich rodzin lekarskich XVII stulecia, zaszczytnie zapisane w dziejach medycyny polskiej. Widzieliście może, czcigodni słuchacze, kaplice przez nich fundowane i byliście w pięknej renesansowej budowli, pomniku sławy i dobrobytu Lwowa, w „Czarnej kamienicy", gdzie niektórzy z tych lekarzy niegdyś żyli i pracowali. Oto wszystko prawie co po nich z widomych pamiątek ostałoś, po Kampianach, Boimach, Syxtcie, Alembeku, Anczewskim i i.! Odeszli oni niesieni niewracającą nigdy falą życia i jedynie wyobraźnia dziejopisa wskrzesić ich może zdoła na chwilę. Tylko ich cienie wyłaniają się z poważnych ksiąg radzieckich, ze smukłych woluminów aktów „Juris fidelium" lub smutnych spisów „Libri testamentorum". Pożółkłe karty tych świadków minionej dawno przeszłości, w których inkaust miejskich pisarzy nadgryzając pospołu z czasem włókna słabego papieru, dziwne powycinał ornamenty, dają świadectwo o ich istnieniu. O pracy wielu innych zapomnianych lekarzy znajdziemy tam również liczne wzmianki, którzy nie tylko lecząc nieśli słowa pociechy współmieszkańcom tego kresowego grodu, ale też i zażarte umieli toczyć walki o dobro i prawa rodzinnego miasta lub chwytać za broń, by je ochraniać przed nawałą wroga.

Jedno jeszcze także wyczytać można snadnie o nich z tych dla dziejów kultury Lwowa bezcennych źródeł, a mianowicie, że lekarze lwowscy dawnych wieków, choć tak bardzo czynni w społecznem życiu swego miasta, nigdy nie zapominali o rozwoju i postępie swej wiedzy i sztuki. Kształcąc się i pogłębiając nowowydawane dzieła lekarskie starali się je gromadzić, pieczołowicie ich strzegąc. Książka „supellex fida", jak ją nazywa rajca Jan Alembek, ojciec lekarza Walerjana na karcie tytułowej egzemplarza Plauta kupionego po śmierci rajcy lwowskiego Jana Hacka swój Exlibris kładąc [1]), książka, była dla nich najwierniejszym przyjacielem, z którym jedynie śmierć ich rozłączyć mogła. Wzruszony pisał np. Dr. Stanisław Dybowicki, zmarły w 1618 r. w swym testamencie żegnając się z dobrami doczesnemi: „Ruchome dobra moje różne są a najprzedniejsze są drogie klejnoty uczciwości mojej księgi, na których się ja ucząc z woli i błogosławieństwa Pańskiego tymem był czemem był, dlatego nie godzi mi się ich lada-jako obracać" [2]). Przykładów takich mogłyby nam testamenty lekarzy lwowskich dać wiele. Powstawały więc zbiory dzieł przeróżnych, przechodzące wraz z arkanami sztuki lekarskiej z ojca na synów i wnuki stale pomnażane i pilnie strzeżone. I oto przyczyna, która nakazuje nam dziś wspomnień garść poświęcić i lekarzom lwowskim XVII w., albowiem i w nich gorzała miłość do ksiąg, i oni też byli bibljofilami, bibljofilami dobrymi, jak wyraził się nasz Wiceprezes w swym referacie o Ossolińskim. Znaczne ich zbiory zniszczył ząb czasu, rozpadły się one wprawdzie lecz resztki tychże przeszedłszy przez ręce bibljofilów lwowskich z końca XVIII w. dostały się wreszcie między skarby Ossolineum, którego stulecie właśnie obchodziliśmy. Były więc wszystkie jakby pierwszemi próbami założenia księgozbioru w tym grodzie przed wielkim czynem Ossolińskiego, dlatego też i im w ciągu dzisiejszych uroczystości należną cześć oddać wypada.

* * *

Materjału do zestawień ksiąg lekarskich i przyrodniczych, które od siebie odłączać trudno, pozostających we Lwowie w w. XVII dostarczyły mi ich spisy pomieszczone w inwentarzach ruchomości po zmarłych lekarzach tego czasu. Znajdują się one w A(cta) Offici C(onsularis), J(uris) F(idelium) i L(ibri) T(estamentorum) w przechowaniu w Archiwum miejskiem Lwowa [3]). Przeglądnąłem inwentarzy kilkadziesiąt, materjału jednak jeszcze nie wyczerpałem. Do uzupełnienia wiadomości o pochodzeniu rodziny lekarza Alembeka służyły mi protokoły Archiwum miejskiego we Fryburgu w Bryzgowji. Materjał cały jest niedokładny i nie podaje z pewnością wszystkich ksiąg pozostałych po zmarłych testatorach, dlatego też ilości ksiąg zestawionej poniżej nie należy uważać za ścisłą. Często też oprawiano po kilka ksiąg razem a pisarz miejski sporządzając spis lub pisząc pod dyktaten nie zawsze wszystkie wymieniał [4]). Słabe również obeznanie się spisywaczy ksiąg z literaturą lekarską spowodowało wiele przeoczeń w nazwiskach autorów i w tytułach ksiąg, tak iż weryfikacja dzieł wymienionych, podana w drugiej części tej pracy, napotykała na znaczne trudności.

Główną cechą prawie wszystkich większych księgozbiorów lekarskich lwowskich XVII w. była ich wszechstronność i wielojęzyczność. Ośrodek zbioru tworzyli zwykle humaniści i literatura klasyczna, lekarze bowiem ówcześni posiadali znacznie ogólniejsze wykształcenie niż dziś. Potem dopiero szły literatura fachowa w językach obcych i rodzimych, przeważnie ze szkół włoskich, choć nie brak też dzieł lekarzy francuskich i niemieckich, wreszcie teologja i prawo. Nierzadko znajdujemy tam jeszcze wiele z literatury średniowiecznej oraz księgi z nauk tajemnych, co rzuca ciekawe światło na ich posiadaczy. Czasem napotykamy i rękopisy, zaś wśród tych prace samych właścicieli zbiorów.

W księgi zaopatrywali się lekarze lwowscy podczas swych studjów w zagranicznych wszechnicach często pod pięknym niebem Italji, przywożąc je następnie ze sobą, później zaś dokupywali nową literaturę podczas jarmarków księgarskich odbywających się we Lwowie w lutym każdego roku lub u bibljopolów już stale w XVI w. we Lwowie przebywających [5]).

Pierwszą wiadomość o księgach pozostających w posiadaniu lekarzy XVII w. przynoszą testamenty pod r. 1603. Wtedy to osobistość bliżej nie znana, doktor medycyny, Andrzej Curtius [6]) w swej podróży z Włoch do Krakowa do księcia Ostrogskiego zatrzymał się we Lwowie z powodu niemocy, która go tu opadła i zmarł pozostawiwszy testament. W zapisie wymieniono prócz szat, srebra i cyrografów też: „libros secum vectos", skrzynię xiąg pełną, ksiąg rozmaitych 21", które wnioskując z zawodu właściciela były prawdopodobnie po największej części lekarskiemi [7]).

Pozostały one we Lwowie i weszły przypuszczalnie zakupione w drodze publicznej sprzedaży w zbiory ówczesnych lekarzy lwowskich.

———————

*) Por. też Józef Fritz: Księgi lekarskie w lwowskich zbiorach XVI/XVII wieku. Lwów 1928. Nakładem Drukarni Polskiej (z podobiznami kart tytułowych i inwentarzy ksiąg).

[1]) Por.: Katalog Wystawy książki lwowskiej. Lwów 1928. Str. 102. Nr. 668.

[2]) W. Łoziński: Patrycjat i mieszczaństwo lwowskie. Lwów 1890, str. 161.

[3]) Skróty dla cytowanych poniżej źródeł: A. C., J. F. i L. T.

[4]) Czasami wpisywano inwentarze do ksiąg z bruljonów sporządzanych na miejscu, za czem mówią błędy powstałe wskutek ich złego odczytywania.

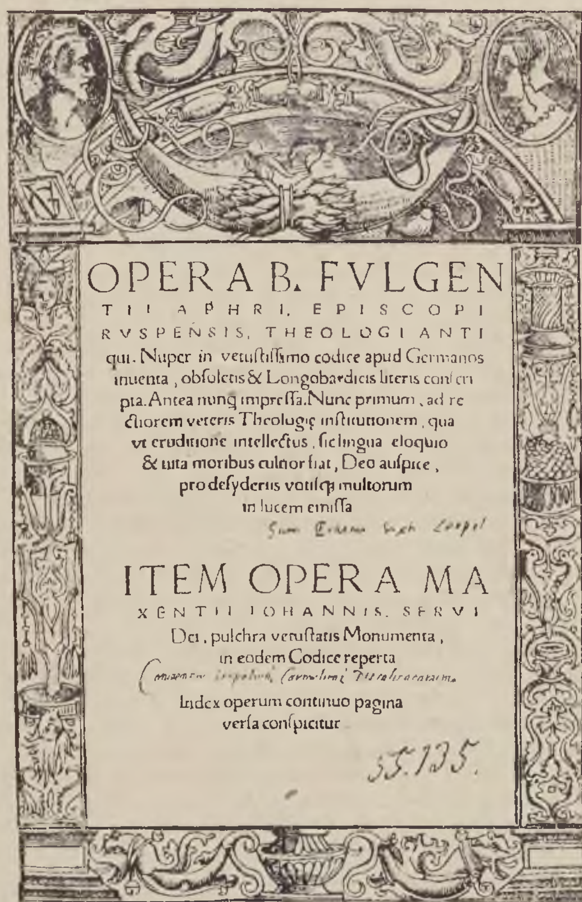
[5]) Z księgarzy XVI w. wymienię Pietra z Poznania, Hansa Brickyer i Baltazara Hübnera, z XVII. Cecylię Gorecką, Jakóba Wirowskiego Lubelczyka, Wojciecha Maliczkiewicza, Lychowskiego i Andrzeja Dobrzyc, zaś z pośród najstarszych dzieł lekarskich i przyrodniczych pozostających w ich składach przytoczę na podstawie inwentarzy następujące: Lekarstwa końskie (Biernata z Lublina?, autora Lekarstw doświadczonych... są przydane lekarstwa końskie i broszury Sprawa a lekarstwa końskie por. L. Bernacki: Pierwsza książka polska Lwów 1918, str. 392), O zachowaniu zdrowia, Zdrowe lekarstwa, Lekarstwa polskie, Krescentyna, Hessa: De tuenda valentudine i i.

[6]) N. Bucellae Patavini: Confutatio responsi Simonis Simonii... Cracoviae, Rodecius 1588, str. 4: ...in familia Curtia Ticinensi celeberrimos semper fuisse Medicos...", o lekarzach z rodziny Curtius (Corti) por. Biographisches Lexikon hervorragender Aerzte hg. v. Gurlt u. Hirsch Wien u. Leipzig 1885, II. 86.

[7]) L. T. V., str. 312.

W 15 lat później zmarł we Lwowie lekarz Dr. Stanisław Dybowicki burmistrz, lekarz królewski, Sapiehów, Żółkiewskiego, krewniak Szymonowicza, szczerze do swych ksiąg przywiązany. Jakie one były nie wiemy, gdyż w inwentarzu zapisano jedynie: „Xiąg dwie skrzynie pełne zapieczętowane Urzędu Wojtowskiego pieczęcią y kilkanaście wolmarzy także zapieczętowane [8]). Księgi swe oddał w opiekę Drom Erasmowi Syxtowi i Abrecjuszowi. Przy wielkiej skłonności do gromadzenia ksiąg, jaką ujrzymy u Syxta należy przypuszczać, że część tych nabył prawdopodobnie on do swego zbioru.

Dr. Marcin Kampian, ze sławnej rodziny lekarskiej lwowskiej, syn Pawła, lekarza i przyjaciela znanego syfilidologa polskiego Wojciecha Oczki, bratanek Wojciecha nauczyciela królewicza Jana Zygmunta, autora licznych dzieł lekarskich, pozostawił dość znaczny księgozbiór, który zawierał prawdopodobnie i bibljotekę ojca. Spis uczyniony w testamencie Marcina wymienia około 230 dzieł zaś między temi ksiąg lekarskich i przyrodniczych 70. Zbiór ten mieścił dość ksiąg polskich i literatury klasycznej, wśród lekarskich starą medycynę, dzieła lekarzy klinicystów włoskich,


№ 79.

OPERA B. FVLGEN TII AFHRI, EPISCOPI RVSPENSIS, THEOLOGI ANTI qui. Nuper in vetustissimo codice apud Germanos inuenta, obsoletis & Longobardicis literis conscri pta. Antea nunq̃ impressa. Nunc primum, ad re ctiorem veteris Theologiæ institutionem, qua vt eruditione intellectus, sic lingua eloquio & uita moribus cultior fiat, Deo auspice, pro desyderiis votisq; multorum in lucem emissa

ITEM OPERA MA XENTII IOHANNIS, SERVI Dei, pulchra vetustatis Monumenta, in eodem Codice reperta

Index operum continuo pagina versa conspicitur

55.135.

55.135

Egzemplarz księgi ze zbioru Erazma Syxta i Konwentu Karmelitów bosych we Lwowie. (Ososlineum sygn. 55135).

z niemieckich Paracelsa, z nowości prace o kołtunie i dzieła nadwornego lekarza Zygmunta III Śleszkowskiego [9]).

Wróg rodziny Kampianów zwalczający ich serdecznie a nie przebierający w środkach Dr Erazm Syxt, którego rodzina była tu zdaje się już dłużej osiadłą, skoro akta wymieniają dość wcześnie niejakiego Syxta introligatora, zgromadził jeden z największych księgozbiorów lekarskich XVII we Lwowie. Przy spisywaniu dzieł tego zbioru był obecny Dr. Paweł Boim, dlatego też może spis ów wypadł znacznie lepiej od innych [10]). Bibljoteka mieściła Zwraca również uwagę pokaźna liczba rozpraw o gnilcu oraz zestawienie życiorysów sławnych lekarzy a więc uwzględnienie się w domu Syxta „in platea Haliciensi civitatis huius inter alias lapideas Kisialkowska ab una et Jasikowska ab altera parte" położonym. Syxt był człowiekiem zamożnym, nagromadzenie więc takiego zbioru nie nastręczało dlań z pewnością wielkich trudności. Skupowywał księgi po śmierci innych lekarzy lub też je otrzymywał w darze np. od Macieja Turskiego, profesora Akademji zamojskiej, jak zapodaje notatka na zachowanym w Ossolineum egzemplarzu dzieł Platona, który był w posiadaniu Syxta [11]). Bibljotekę ułożono według formatu ksiąg, których było około 760 w tem z medycyny i nauk przyrodniczych mniej więcej 400 a więc przeszło połowa, co stwierdza jej wyraźny charakter lekarski. Wśród nielekarskich zawierała ona najwięcej literatury klasycznej, która jak u Kampiana tworzyła zrąb całego zbioru, dość dzieł z prawa, nieco z teologji, mało stosunkowo ksiąg w języku polskim. Na dział lekarsko-przyrodniczy składały się przeważnie dzieła Włochów, mało natomiast było francuskich i niemieckich lekarzy. Z medycyny znajdujemy księgi z zakresu anatomji (między temi J. Leopolity Niedźwieckiego traktat: De ossibus humanis) [12]), liczne wydawnictwa z chirurgji, farmako- i wenenologji, położnictwa, chorób skórnych, dziecięcych, wiele z epidemjologji i z zakresu chorób płciowych. O zainteresowaniu się wodami t. j. źródłami mineralnemi i balneologją w dzisiejszem znaczeniu świadczą liczne publikacje z tej dziedziny. Z polskiej literatury lekarskiej posiadał Syxt: Zielniki, Szymona z Łowicza, Oczkę, dzieła Śleszkowskiego, pewnego rodzaju dziejów sztuki lekarskiej. Łowiectwo, gospodarstwo, pszczelnictwo są również w tym zbiorze zastąpione, o zajęciu się sprawami przemysłu, górnictwa, metalurgji świadczą fachowe dzieła. Niektóre z ksiąg były w kilku egzemplarzach, między zaś temi i własne: O Cieplicach we Śkle. Zawierał też ten poważny zbiór lekarski i rękopisy jak: Practica Herculis de Saxonia, Practica de febribus manuscripta, Logica Venerabilis Thoˑ

Ten ciekawy zbiór, dzieło życia Syxta rozpadł się wkrótce po jego śmierci, szczątki znalazły się może w klasztornych bibljotekach, z których jeden z klasztoru Karmelitów bosych ostał się do dziś w Ossolineum.

Jakób Kosnigel, lekarz i ławnik lwowski również gromadził księgi, chociaż obrazy zdaje się były mu milsze. Inwentarz jego dzieł z r. 1645 podaje wartość ksiąg, których było 48, w tem około 30 lekarskich z różnych dziedzin medycyny, wśród nich też jeden manuskrypt recept różnych ceniony na groszy 15 [13]).

Poważny był zbiór Dr. Marcina Korzeniowskiego zmarłego w r. 1650, obejmujący 380 dzieł w tem $^2/_3$ ksiąg lekarskich i liczne rękopisy [14]). Inwentarz zestawia je według formatu, tak bowiem były prawdopodobnie rozmieszczone w szafach. Obfitował ten zbiór w nowe dzieła ze wszystkich działów medycyny, zawierał wiele z literatury o podagrze, dość z botaniki, była tam też i magia naturalna z polskich jednak mało: O Cieplicach, zarazach i tłumaczenia z Pedemontana, z rękopisów Universa philosophia manu ipsius scripta, In artem veterum liber manu ipsius scriptus, Prolegomena in physicam manuscripta, Philosophia manu ipsius scripta, Exercitamenta oratoria, Lectiones in 6 libros elementorum manuscriptae i i. Tytuły rękopisów świadczą o zamiłowaniu Korzeniowskiego do filozofji i retoryki, z zakresu których może sam przygotowywał jakieś wydawnictwa.

Dr. Kasper Szolc, szwagier poety Szymonowicza i Kampiana, profesor w Akademji Zamojskiej, jeden z najświatlejszych mieszczan Lwowa zgromadził około 200 dzieł wśród nich zaś 78 lekarskich [15]). Ozdobą bibljoteki były utwory z literatury pięknej i księgi z historji i prawa. Między lekarskiemi znajdowały się prace niemieckie z chirurgji, traktaty z pedjatrji, położnictwa, dzieła Paracelsa, rozprawy o kile, zarazach i gnilcu. Znał się Szolc na złotnictwie, skoro i z tego działu księgę posiadał i próbował też może czytać w linjach życia na dłoniach wyrytych, zaglądając do swej chejromancji. Dziwna to była prawie że faustowska natura, która wszelkie tajniki naturze wyrwać usiłowała.

Marcin Grozwaier doktor medycyny i filozofji, burmistrz Lwowa, dzielnie bronił swe miasto przed najazdem B. Chmielnickiego [16]). Spokrewniony był z lekarzem Franciszkiem Złotorowiczem i poetą Bartłomiejem Zimorowiczem, któremu prawdopodobnie przekazał swe zbiory. Miał ksiąg 45 w tem dzieła w języku włoskim. Z medycyny wymieniono np. Hieronima Mercuriale.

Dr. Jakób Sebastjan Krauz lekarz i rajca zmarły w r. 1673, bogacz wielki nagromadził sporo ksiąg ładnie opraw-

[8]) A. C. 1618. XXVII., str. 769.
[9]) A. 318. III. (Archiwum Lwowa) 1629, fol. 13—15.
[10]) J. F. 1635. V., str. 293—327.

[11]) Katalog Wystawy książki lwowskiej str. 104. Nr. 683.
[12]) Wydanie tegoż opracowuję.
mae Sixti manuscripta. Z nauk przyrodniczych interesowały Syxta najbardziej astronomja i geografja.
[13]) A. C., tom L., str. 1793.
[14]) J. F. VIII. str. 367.
[15]) J. F. VIII. str. 81—94.
[16]) A. C. LVI. str. 907 i J. F. VIII. str. 1258.

nych i rękopisów [17]). Zbiór jego liczył 175 dzieł. Między 56 księgami lekarskiemi mieściły się druki niemieckie, jak chirurgje, włoskie, polskie herbarze, zaś wśród rękopisów: Regestr w białym papierze Szpitala Świętego Stanisława.

Walerjan Alembek doktor medycyny i filozofji, rektor Akademji Zamojskiej zmarł około 1678 roku, ze sławnej rodziny mieszczańskiej posiadał największy z lwowskich księgozbiorów XVII w. [18]). Pochodził z rodziny, która przybyła prawdopodobnie z Fryburga w Bryzgowji w połowie XVI w. do Lwowa. W aktach Archiwum miejskiego w Fryburgu znalazłem szereg notatek o „gloriosa stirps Alembechorum", które mogłyby przemawiać za tem, iż protoplastą rodu lwowskiego był Hans Alembekh posiadacz domu zum Finken we Fryburgu [19]), który to Jan Alembeck był jednak tam również przybyszem [20]). Linja Jana utrzymała się we Lwowie do XVIII w. Jan, które to imię zdaje się było częste w rodzie Alembecków, przybysz do Lwowa kupiec lubiał księgi a umierając w r. 1588 pozostawił ich 93 swemu synowi Janowi, ojcu lekarza Walerjana [21]). Prawie 3/4 ksiąg tej bibljoteki, która stała się zarodkiem zbioru Walerjana było w języku niemieckim. Z medycznych i przrodniczych znajdowały się tam: „Lekarskie księgi niemieckie, Prognosticon Paracelsi. Xiążki lekarskie Walther Ryphii, Herbarius Turneyssera i Astronomja niemiecka". Jan Alembek syn poprzedniego, rajca lwowski, również postać wybitna w dziejach tego rodu zmarł w r. 1636 pozostawiając księgozbiór ze stukilkudziesięciu ksiąg złożony, a więc już znacznie liczniejszy niż ojcowski [22]). Skrzętnym on być musiał w ksiąg gromadzeniu jak o tem świadczą notatki na kartach tytułowych jego druków własną ręką pisane. Kupował księgi po zmarłych patrycjuszach lwowskich pozostałe, miał i dzieła z bibljoteki słynnego prawnika lwowskiego XVI w. Pawła Szczerbica [23]). Druków w zbiorze jego było prawdopodobnie więcej niż podaje inwentarz, albowiem przy końcu tegoż zapisano: „Ostatek dołożono różnemi książkami". Do dawnych ksiąg lekarskich ojca dodał sporą liczbę nowych. 11 druków i ksiąg tego zbioru lekarskiego pochodziło z bibljoteki ojca. Język niemiecki utrzymuje się, do odziedziczonych dodano nowe niemieckie dzieła lekarskie, jak: Hortus Sanitatis, Herbarze, Paracelsa, księgi z alchemji i astrologji na pergaminie. Literatura klasyczna była w tłumaczeniach niemieckich. Wartość dzieł oszacowano we florenach. Cały zbiór był podzielony na „sortes", działy (było ich cztery), ksiąg lekarskich było razem 38. Wśród nich pojawiają się już dzieła lekarzy włoskich jak np. Merkurialisa. W spisie dzieł wymieniono też narzędzia aptekarsko - balwierskie, co wskazywałoby na zainteresowanie się zawodem aptekarsko - cyrulicznym. Księgi ojcowskie i dziadowskie odziedziczyli synowie Jana, Walerjan i Fryderyk Alembekowie [24]). Zbiór Fryderyka, kanonika przemyskiego, który posiadał swój Ex libris pisany rozpadł się wkrótce wszedłszy do innych księgozbiorów, bibljoteka zaś Walerjana stała się największym księgozbiorem XVII w. we Lwowie pozostającym w ręku patrycjusza.

Dobrze według treści ułożona zawierała 1250 dzieł w 45 szafach (armaria). Inwentarz obejmuje pięć działów, medycynę, teologję i prawo, historję, astronomję i scholastykę. Na dział lekarski składało się 308 dzieł pomieszczonych w 11 szafach. Podział ten nie był jednak zupełnie ścisły, widocznie niektóre księgi później przestawiono. Cały zbiór obejmujący wszystkie gałęzie wiedzy chlubnie daje nam świadectwo o wszechstronnem wykształceniu tego lekarza uczonego, polyhistora niepośledniej miary, ostatniego z wielkich przedstawicieli świetności dawnego Lwowa. Medycynę umieszczono w inwentarzu na pierwszem miejscu. Wśród wielu wyborowych dzieł z medycyny włoskiej znajdujemy księgi wszystkich prawie ówczesnych wybitnych lekarzy w różnych językach. Nie pogardzano i literaturą rodzimą o czem świadczą liczne Herbarze, prawdopodobnie w kilku wydaniach, Lekarstwa domowe, Księgi o powietrzu i t. d. Znał Walerjan Paracelsa, którego dzieła dziedziczono w rodzinie, zajmował się zagadnieniem wówczas wielce przez Akademję Zamojską omawianem t. j. kołtunem, posiadał księgi o gnilcu, dzieła z medycyny wojennej, chirurgji, anatomji, farmakologji, zoologji i botaniki. Zajmowały go: sprawa obrony miast, górnictwo, ogrodnictwo, sztuka wojenna (ars magna artilleriae), astronomja, optyka, geometrja. Jako matematyk posiadał też wiele dzieł z tego zakresu, w których nieraz umieszczał różne dopiski świadczące o ich gruntownej lekturze. Z rękopisów miał Krzysztofa Vegi: Index observationum et responsionum in morbis et simptomatibus manuscriptus, Promptuarium manuscriptum, Manuscripta et Notata medica. W inwentarzu wymieniono również wiele lekarstw i towaru transmaryjnego, skrzynie apteczne, instrumenta matematyczne. Cały księgozbiór imponujący swą wszechstronnością, podzielił jednak niestety wkrótce losy innych. Przeszedł on dalej w spadku na syna Walerjana Ludwika, który zmarł w r. 1704 z powodu morowej zarazy. W swym testamencie błagał on spadkobierców „by tak sławnej i pięknej bibljoteki dotrzymać chcieli". Rozdrobniono ją jednak, dzieląc na 3 części i rozproszono. Duży dział otrzymał Juljusz Ginter wnuk Walerjana, po którym znalazły się one i w bibljotekach klasztornych i u bibljofilów lwowskich jak np. u Wronowskiego, sąsiada Ossolineum.

Dr. Benedykt Wilczek, lekarz i rajca, potomek jednej z najstarszych rodzin lwowskich zmarły w r. 1696 pozostawił 140 dzieł w pośród zaś tych 46 lekarskich [25]). Między niemi przodowały chirurgja, medycyna wojskowa, chemja, górnictwo, z polskich był Herbarz i Wesparjana Kochowskiego: Przymiot (?).

* * *

Szanowni Słuchacze! Stanęliśmy u końca XVII w. Nie wymieniłem bynajmniej wszystkich posiadaczy ksiąg z pomiędzy lekarzy, jest ich jeszcze wielu, chodziło mi o najważniejszych, ale już z tych danych łatwo nabrać wyobrażenie o zamiłowaniu do książki u stanu lekarskiego we Lwowie w tym wieku zachodu jego świetności [26]). Ciągłe niepokoje i burze polityczne tych czasów odbić się oczywiście musiały i na zamiłowaniu do ksiąg gromadzenia, a jednak widzieliśmy powstawanie ich licznych zbiorów nieraz wprost zdumiewających swym bogactwem. „Supellex regia", książka była więc umiłowaną u lekarzy starego Lwowa a dumne, rzeźbione i złocone armaria strzegąc jej i dźwigając te drogie sercu posiadaczy klejnoty zajmowały nie jedną z komnat domów lekarzy patrycjuszów tego grodu. Cóż się z nich, z tych szlachetnych poczynań wielkich jednostek ostało? Nie danem im było przetrwać w całości i stać się zawiązkiem wielkiego księgozbioru lwowskiego, któryby dotrwał do dziś i którego już trzechsetlecie celebrować byśmy mogli. Zginęły w wirze wieków i tylko szczęśliwy traf pozwoli czasem skrzętnemu bibljofilowi wyłowić ich „disjecta membra". W wieku burz i nieszczęść Rzeczypospolitej już u ich kolebki zda się brzmiała złowroga zawsze dla bibljofilów melodja:

„Habent sua fata libelli"!

Jan GREK i Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Pół wieku.

Rzut oka na kronikę Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego **(1877—1927)**

(Dokończenie).

Przed Towarzystwem naszem otwierają się nowe horyzonty pracy twórczej. Jak już z dotychczasowej kroniki wiemy, Towarzystwo nasze nigdy od samego początku istnienia nie zamykało się w ramach samej tylko działalności naukowej. Nawet wśród nieprzyjaznych warunków politycznych chciało i umiało interesować się tem wszystkiem, w czem mogło współdziałać dla dobra tego miasta, tego kraju, całego społeczeństwa — całego narodu. Cóż dopiero teraz, gdy pęta opadły i przed oczyma stanął bezmiar pracy organizacyjnej na każdem polu. Lwów przeszedł w czasie historji, przeszedł i w czasie ostatniej zawieruchy dziejowej więcej, niż inne miasta polskie. Im więcej jednak przeszedł, a może właśnie dlatego, tem goręcej zabrał się do wspólnej budowy. Odbija się to wyraźnie na uchwałach naszego Towarzystwa. Nie naszem zadaniem przedstawić wszystkie objawy, w jakie obfituje kronika Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego w ostatniem dziesięcioleciu. Tętni tu życie i gorące serce, raz wraz przejawia się zebrane przez dziesiątki lat w trudnych warunkach doświadczenie szlachetna rywalizacja w pomysłach, troska wszystkich razem i każdego z osobna o dobro publiczne.

Z bogatej kroniki powojennej wybierzemy niektóre szczegóły, rzucające dostateczne światło na działalność naszego Towarzystwa z tego okresu:

---

[17]) A. C. LXXIII. str. 572.
[18]) A. C. LXXVI. str. 276—94.
[19]) Przypuszczenie Łozińskiego odnoszące się do Fryburga na Śląsku nie dało się poprzeć materjałem archiwalnym.
[20]) Ratsprotokoll z 12. XI. i 15. XI. 1557.
[21]) L. T. IV. str. 485—7.
[22]) A. C. XLIV. str. 1452.
[23]) Egzemplarz w Ossolineum. Sygn. 23175.
[24]) O losach ksiąg Fryderyka, Jana i Walerjana Alembeków por. notatki w katalogu Wystawy książki lwowskiej str. 101—104. Alembekowie posiadali również księgi ze zbioru G. J. Iwaszkowiczów.
[25]) A. C. LXXXIV. str. 344.
[26]) Ma większa praca obejmująca spis alfabetyczny dzieł lekarskich i przyrodniczych zestawiony na podstawie inwentarzy ukaże się niebawem w druku.

Na gruzach administracji zaborczej trzech dzielnic przemówiły przedewszystkiem Izby Lekarskie. Instynkt organizacyjny narodu naszego zbudził niezwłoczną potrzebę stworzenia jednolitej podstawy dla najwyższej magistratury lekarskiej w państwie polskiem. Hasło zostało rzucone już z wiosną 1919 roku. Towarzystwo Lekarskie Lwowskie bierze natychmiast udział w pracach około projektu ustawy o Izbach lekarskich[36]). W tym względzie mieliśmy chlubne tradycje. Wszak około ustawy o austrjackich Izbach Lekarskich w wielkiej mierze zasłużył się niegdyś Józef Rożański, jeden z najznakomitszych przewodników naszego Towarzystwa. On to walczył w pierwszych szeregach o stworzenie zawodowej reprezentacji stanu lekarskiego, on szerokim swym poglądem na projekt o Izbach Lekarskich budził podziw u obcych[37]), a kiedy Izby zostały ukonstytuowane on był pierwszym prezydentem Izby Lekarskiej we Lwowie (1893). Jeden z jego uczni i następców na fotelu Izby lwowskiej śp. Jan Papée, położył wielkie zasługi w przygotowaniu ustawy dla polskich Izb lekarskich, pozostawił szereg prac z tej dziedziny, a dzięki doświadczeniu i gruntownej znajomości przedmiotu, wytykał wady projektu, przedstawionego Sejmowi[38]).

Walne Zgromadzenie z dnia 25 marca 1919 uchwala interwencję naszego Towarzystwa w sprawie opłakanych stosunków sanitarnych w mieście po świeżo przebytych walkach ulicznych i okolicznych. Na wezwanie Ministerstwa Zdrowia bierze Towarzystwo udział w organizacji walki z szerzącym się w mieście i kraju durem osutkowym[39]). Nie zapomina Towarzystwo równocześnie przystąpić w charakterze członka dożywotniego do Towarzystwa popierania nauki polskiej[40]), jakoteż przyłączyć się do Związku Towarzystw Naukowych[41]). Żywe zainteresowanie obudza sprawa reformy szpitalnictwa. Po wysłuchaniu referatu kol. Jana Lenartowicza, opartego na projekcie Ministerstwa Zdrowia, Zarząd oświadcza się za upaństwowieniem szpitali, a przeciw oddaniu ich administracji, gminom[42]). Niemniejsze zainteresowanie budzi sprawa wychowania fizycznego. Powstaje wniosek kol. Władysława Hojnackiego, zmierzający do utworzenia katedry wychowania fizycznego na Uniwersytecie[43]). Zarząd protestuje przeciwko koncesjom na nowe lokale wyszynku napojów spirytusowych[44]), zabiera głos w sprawie służby wojskowej[45]), uchwala, aby się zwrócić do Głównego Urzędu Ziemskiego w Warszawie z wnioskiem o oddstępowanie z dóbr, objętych parcelacją, zabudowań mieszkalnych na współdzielnie zawodowe, na siedzibę zrzeszeń urzędniczych, na konsorcja lekarskie, na zakłady lecznicze i sanatorja, a wreszcie o rezerwowanie w zdrojowiskach i stacjach klimatycznych terenów pod budowę szpitali zdrojowych, domów ludowych i pensjonatów[46]).

Sprawie odbudowy i rozbudowy Zdrojowisk polskich poświęcono szereg posiedzeń naukowych. Domagano się jak najrychlejszego utworzenia katedry balneologji i klimatoterapji[47]. W Ministerstwie zdrowia złożono memorjał przeciwko zamierzonemu przez rząd podniesieniu cen za kąpiele i mieszkania w zdrojowiskach państwowych[48]).

Bardzo doniosłą a zarazem groźną dla Lwowa była sprawa napływającej fali repatrjantów, a wraz z nimi chorób zakaźnych. Tu znowu przemawia Towarzystwo Lekarskie i wypracowuje odpowiednie memorjały do władz[49]).

Wobec mnożących się, niezgodnych z etyką i godzących w prawidłowe zaludnienie przykładów przerywania ciąży, zajęto się tą sprawą ze stanowiska lekarskiego, społecznego i prawnego i wybrano dla niej specjalną komisję[50]), inną komisję wybrano dla rozpatrzenia sprawy wykształcenia i kontroli akuszerek[51]).

Zajęto się całym szeregiem problemów opieki społecznej. Ochroną niemowląt[52]), zwalczaniem alkoholizmu[53]), sprawą zwalczania raka[54]).

Towarzystwo nasze pierwsze wystąpiło z inicjatywą w sprawie ochrony rodzimego przemysłu lekarskiego[55]), na Zjeździe Lekarzy słowiańskich w Warszawie (1927) złożyło szczegółowy wniosek w sprawie wymiany międzysłowiańskiej produktów aptecznych i przyrządów lekarskich, wreszcie wygotowało memorjał w sprawie zwalczania specyfików i leków zagranicznych (1927).

Oto garść przykładów, rzucających światło na usiłowania, o których wyżej wspomnieliśmy.

Nie zaniedbywano przytem wewnętrznej organizacji Towarzystwa.

Na wniosek kol. Kazimierza Orzechowskiego wprowadzono zmianę statutu, postanawiającą, że zwyczajnym członkiem Towarzystwa może być tylko lekarz narodowości polskiej[56]). Zmianę statutu uchwalił Zarząd dnia 8 kwietnia 1919, zmianę regulaminu dnia 8 listopada 1920. (Uchwała Walnego Zgromadzenia dnia 30 grudnia 1920). W r. 1924 uchwalono nowy regulamin posiedzeń naukowych[57]).

W r. 1920 utworzono dla członków Towarzystwa czytelnię w lokalu Polikliniki Powszechnej.

W r. 1925 wynajęto od Polikliniki 2 ubikacje na pomieszczenie bibljoteki, przechowanej przez czas wojny w Bibljotece Uniwersyteckiej i przystąpiono do rozmieszczenia tego bogatego księgozbioru i do jego nowego skatalogowania opartego na nowoczesnych zasadach bibljotecznych.

Nie można tu pominąć sprawy organu Towarzystwa. Przedwojenny *„Tygodnik Lekarski“* nie został wskrzeszony. W latach 1915 — 1919 udzielił Towarzystwu naszemu gościny, jak już wspomnieliśmy, *„Przegląd Lekarski“*. W r. 1921 powstaje we Lwowie dzięki zabiegom Komitetu z prof. Witoldem Nowickim na czele, *„Polskie Czasopismo Lekarskie“*[58]), w r. 1922 *„Polska Gazeta Lekarska“*, jako połączenie dawnej „Gazety Lekarskiej“, „Przeglądu Lekarskiego“ i „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego“. Dzieje organu naszego Towarzystwa przedstawił z okazji 50-lecia w osobnym szkicu historycznym zasłużony na polu redakcyjnem i organizacyjnem prof. Witold Nowicki[59]).

Ruch naukowy w ostatniem 20-leciu rozwijał się w Towarzystwie prawidłowo, z wyjątkiem wspomnianych wyżej okresów przerwy, spowodowanej wypadkami wojennemi. Szczegółowe zestawienia statystyczne z powodu tych samych wypadków, nie mogłyby mieć pożądanej ciągłości. Wiemy n. p., że odbywały się posiedzenia Towarzystwa, które nigdzie nie zostały opublikowane. Taką lukę spotykamy w latach 1914—1916, a potem pomiędzy posiedzeniem z dnia 20 czerwca 1919 i posiedzeniem z dnia 29 kwietnia 1921.

Rok	Ilość posiedzeń
1908	24
1909	36
1910	37
1911	34
1912	36
1913	37
1914	26 (?)
1915	2
1916	4 (?)
1917	13
1918	26
1919	4 (?)
1920	?
1921	32
1922	35
1923	31
1924	33
1925	34
1926	35
1927	32

[36]) Pos. Zarządu z dnia 8. IV. 1919.
[37]) Zob.: List ze Lwowa. *Przegl. Lek.* 1898. p. 533.
[38]) *Polskie Czasop. Lek.* 1921.
[39]) Pos. Zarządu z dnia 27. IX. 1919.
[40]) Pos. Zarządu z dnia 10. V. 1919.
[41]) Pos. Zarządu z dnia 25. X. 1919.
[42]) Pos. Zarządu z dnia 1. III. 1920.
[43]) Pos. Zarządu z dnia 28. IV. 1920.
[44]) Pos. Zarządu z dnia 19. I. 1921.
[45]) Pos. Zarządu z dnia 15. VII. 1920.
[46]) Pos. Zarządu z dnia 11. V. 1921.
[47]) Pos. Zarządu z dnia 11. V. 1921.
[48]) Pos. Zarządu z dnia 17. III. 1922.
[49]) Pos. Zarządu z dnia 27. I. 1922.
[50]) Pos. Zarządu z dnia 17. III. 1922.
[51]) Pos. Zarządu z dnia 10. III. 1922.
[52]) Pos. Zarządu z dn. 11. V., 3. VI. i 5. VI. 1921.
[53]) Pos. Zarządu z dnia 14. I. .1923.
[54]) Pos. Zarządu z dn .23. I. i 30. I. 1925.

[55]) Pos. Zarządu z dnia 28. XII. 1925.
[56]) Pos. Zarządu z dnia 14. XII. 1918.
[57]) *Polska Gaz. Lek.* 1924. p. 266.
[58]) Jako organ Towarzystw Lekarskich Krakowskiego i Lwowskiego, Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji, Towarzystw Lekarskich prowincjonalnych b. Kongresówki, Związku Lekarzy Polaków we Wilnie, Koła Łuckiego Związku Lekarzy P. P., Towarzystw Lekarskich zagranicznych w Chicago i Detroit, oraz Izb Lekarskich w Krakowie i Lwowie.
[59]) W. Nowicki: Z dziejów Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. (Z powodu 50-lecia tegoż Towarzystwa). *Polska Gaz. Lek.* 1928. Nr. 20—24.

Ilość członków uczestniczących w posiedzeniach nie daje się ustalić dokładnie, jak to już zauważył w swej kronice Herman. Zawsze będą to tylko liczby przybliżone. W czasie wojny, w latach inwazji rosyjskiej we Lwowie i wskutek ewakuacji miasta, spada ilość uczestników do minimum. W latach 1915, 1916, 1917 i 1918 ilość obecnych wynosi przeciętnie 33, 29, 23 i 32. Od r. 1921 zaczyna się stopniowy wzrost uczestników i dochodzi w latach ostatnich przeciętnie do setki.

Liczba członków Towarzystwa w stosunku do ogólnej ilości lekarzy we Lwowie zamieszkałych, nie upoważnia do wniosków o mniejszem lub większem zainteresowaniu się sprawami Towarzystwa. W miarę zwiększania się ogólnej liczby lekarzy, będzie wprawdzie zwiększała się bezwzględna ilość członków, ale odsetek należących do Towarzystwa będzie się zmniejszał. Przytoczymy tu parę liczb dla porównania. W r. 1867 należało do Towarzystwa z lekarzy zamieszkałych we Lwowie 82.5%, w r. 1877 należało 89%, w r. 1907: 66.7%, a w roku obecnym na 780 lekarzy zamieszkałych we Lwowie należy do Towarzystwa 270 członków, t. j. 28.8%.

Na ten stan rzeczy wpływają rozmaite przyczyny. I tak: cały szereg młodych lekarzy ogranicza swe wydatki z konieczności. Obecne koszty druku powodują zresztą znaczny stosunkowo wydatek na czasopismo, które każdy członek Towarzystwa obowiązany jest prenumerować. Warunek narodowościowy dla członków zwyczajnych powoduje grupowanie się około naszego Towarzystwa jedynie lekarzy narodowości polskiej.

Członków honorowych posiadało Towarzystwo dotychczas siedmnastu. Oprócz wymienionych wyżej, a mianowanych z okazji 30-letniego jubileuszu, mianowani byli członkami honorowymi następujący zasłużeni Koledzy:
ś. p. Dr. Bolesław Głowacki ze Lwowa (1908),
ś. p. Prof. Dr. Napoleon Cybulski z Krakowa (1910),
Dr. Stanisław Łazarewicz z Poznania (1913),
Prof. Dr. Antoni Gluziński ze Lwowa (1919),
Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki z Krakowa (1924).
Dr. Seweryn Sterling z Łodzi (1924).

Z ich liczby jedenastu już śmierć zabrała. Zmarli:
ś. p. Baranowski Ignacy (1919),
ś. p. Biegański Władysław (1917),
ś. p. Browicz Tadeusz (1928),
ś. p. Cybulski Napoleon (1919),
ś. p. Festenburg Edward (1914),
ś. p. Głowacki Bolesław (1914),
ś. p. Kosiński Juljan (1914),
ś. p. Laskowski Zygmunt (1928),
ś. p. Merunowicz Józef (1912),
ś. p. Święcicki Heljodor (1923),
ś. p. Szuman Leon (1920).

Cześć Ich pamięci!

Na wzór poprzedniej kroniki podajemy z kolei poczet przewodniczących naszego Towarzystwa, urzędujących w ostatniem 20-leciu, wraz z najzwięźlejszemi szczegółami biograficznymi.

Oto Oni:

1908. Wilhelm Pisek, urodzony w Krakowie 1856 r. promowany tamże w r. 1879. Dzięki zamiłowaniu do pracy anatomicznej i anatomo-patologicznej zostaje jako stud. V r. medycyny mianowany asystentem przy katedrze anatomji patologicznej u prof. Browicza. Studja swe w tym kierunku uzupełniał także za granicą a w szczególności we Wrocławiu. W r. 1882 przenosi się do Lwowa, odbywa praktykę w Szpitalu powszechnym, pełni także obowiązki zastępcy prosektora prof. Feigla. Poświęciwszy się następnie wyłącznie medycynie wewnętrznej, bierze udział w założeniu „Powszechnej lecznicy bezpłatnej", gdzie obejmuje czynności ordynatora oddziału wewnętrznego. W r. 1903 zostaje prymarjuszem oddziału wewnętrznego w Szpitalu im. Lazarusa. Bierze udział w licznych kongresach lekarskich i zagranicznych. Od r. 1893 do roku 1927 pełni nieprzerwanie obowiązki radnego miejskiego i zajmuje się gorliwie sprawami zdrowotnemi naszego miasta. Członkiem Tow. Lek. lw. jest od roku 1882. Jest członkiem korespondentem Towarzystwa: Spolek ceskych lékaru.

1909 i 1910. Roman Rencki, urodzony w Rzeszowie w r. 1867 ukończył Wydział Lekarski w Krakowie, promowany tamże w r. 1893. W tymże roku wstąpił do Krakowskiej Kliniki lekarskiej, mianowany elewem rządowym, zaś 1896 r. asystentem tejże kliniki. W r. 1894 pełnił przez kilka miesięcy obowiązki lekarza epidemicznego podczas panującej epidemji cholery. W r. 1897 mianowany 1-szym asystentem Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K., bierze czynny udział przy założeniu, urządzaniu i wprowadzeniu w ruch nowo otworzonej kliniki lekarskiej, i obowiązki asystenta klinicznego pełni przez lat pięć. W r. 1902 otrzymuje veniam legendi, a w r. 1908 tytuł nadzwyczajnego profesora z zakresu patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. W r. 1911 mianowany profesorem nadzwyczajnym. Od roku 1915 do 1920 prowadzi II oddział chorób wewnętrznych szpitala powszechnego. W r. 1920 zostaje zwyczajnym profesorem patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych, a zarazem kierownikiem kliniki chorób wewnętrznych, którą w następnych latach rozbudowuje, powiększa w dwójnasób liczbę łóżek i zaopatruje w nowoczesne środki diagnostyczne i lecznicze. Jest członkiem Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego od r. 1897. Od roku 1900 pracuje nieprzerwanie w Zarządzie Towarzystwa, w tym czasie pełni obowiązki sekretarza stałego i wiceprezesa. Jako inicjator myśli budowy domu naszego Towarzystwa pracuje nad jej zrealizowaniem od roku 1907. Nadto pracuje gorliwie w Zarządzie Towarzystwa lekarzy b. Galicji i oddaje niespożyte zasługi zarówno pod względem organizacji tego Towarzystwa jak w szczególności na polu zagospodarowania i eksploatacji Morszyna. Od roku 1921 pełni obowiązki prezesa tego Towarzystwa. W r. 1925 i 26 był dziekanem, w 1927 r. prodziekanem Wydziału lekarskiego. Jest członkiem honorowym Towarzystw lekarskich lubelskiego i częstochowskiego.

1911. Włodzimierz Sieradzki, urodzony w Wieliczce w r. 1870, promowany w r. 1894 w Krakowie. Był asystentem i docentem medycyny sądowej na Uniwersytecie Jagiellońskim, przez rok przebywał na studjach w Paryżu. W r. 1898 powołany do Uniwersytetu lwowskiego w charakterze zastępcy profesora medycyny sądowej został następnie zamianowany w r. 1900 nadzwyczajnym, w r. 1905 zwyczajnym profesorem na tej katedrze. Był dziekanem Wydziału lekarskiego w latach 1908/09, 1918/19 i 1919/20, Rektorem w r. 1924/25. W r. 1920 służył w armji polskiej jako ochotnik i przez pewien czas był szefem sanitarnym Małopolskich Oddziałów Armji Ochotniczej w rejonie Lwowa. Był członkiem Wydziału Wschodnio-galicyjskiej Izby lekarskiej, krajowej Rady zdrowia, jest obecnie członkiem Państwowej Rady zdrowia w Warszawie. Jest członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego wileńskiego, posiada odznakę „Orląt" i Krzyż kawalerski francuskiej Legji honorowej. Członkiem Towarzystwa lekarskiego najpierw krakowskiego, potem lwowskiego jest od czasu uzyskania doktoratu. Przez szereg lat pracował w Zarządzie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, był jego bibljotekarzem, a później wiceprezesem. Był redaktorem „Lwowskiego Tygodnika lekarskiego" (od r. 1907 do 1908).

1912. Bronisław Nałęcz Skałkowski, urodzony w r. 1863 w Złoczowie, Wydział lekarski ukończył we Wiedniu, tamże promowany w r. 1886. Kształcił się potem w szpitalach i klinikach wiedeńskich, ostatnio w klinice Chrobaka, którą opuszcza w r. 1891, jako asystent kliniczny. Z początkiem 1892 r. osiedla się we Lwowie jako lekarz praktykujący w zakresie położnictwa i ginekologji. Rozpoczyna wkrótce pracę w Poliklinice lwowskiej, gdzie przez lat zwyż 20 piastuje godność wicedyrektora. Przez długie lata pełni obowiązki konsulenta sanitarnego w Zakładzie ubezpieczenia robotników od wypadków, a także rzeczoznawcy w Wyższym Sądzie krajowym. Jako gorliwy zwolennik międzynarodowego języka „Esperanto" mianowany za zasługi w r. 1912 członkiem honorowym Lwowskiego Towarzystwa Esperantystów. Bierze udział w wojnie światowej, najpierw w armji austrjackiej, a w latach 1918—1920 w armji polskiej jako dowódca szpitala w Domu Inwalidów. Ozdobiony krzyżem obrony Lwowa i Orlętami. W r. 1921 obejmuje czynności lekarza przy fundacji im. Pietruskich w Rudzie.

1913. Adam Bednarski, urodzony w Podgórzu w r. 1869. Promowany w Krakowie r. 1894. Był praktykantem szpitala św. Łazarza w Krakowie w r. 1894—1895, potem, przez pół roku, asystentem zakładu okulistycznego prof. Bol. Wicherkiewicza w Poznaniu, a następnie asystentem kliniki okulistycznej w Krakowie w r. 1896 — 1898. W r. 1898 przeniósł się do Lwowa, gdzie był asystentem kliniki okulistycznej od r. 1898—1901. Habilitował się w r. 1902. Od r. 1904 do 1922 był ordynatorem oddziału ocznego dla dzieci w szpitalu św. Zofji. Był redaktorem Lwow. Tyg. Lek. w r. 1908—1909. W r. 1909 otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego, a w r. 1917 został mianowany profesorem nadzwyczajnym. Był dziekanem Wydziału lekarskiego w r. 1921. W r. 1922 mianowany profesorem zwyczajnym i kierownikiem kliniki okulistycznej.

1914. Kalikst Franciszek dw. imion Krzyżanowski, urodzony w Żółkwi w r. 1862, promowany we Wiedniu w r. 1888. Egzamin fizykacki złożył w r. 1892 w Krakowie. Odbył 4-letnią praktykę szpitalną we Lwowie, także trzyletnią praktykę aptekarską. Od roku 1892 poświęcił się publicznej służbie zdrowia, przechodząc kolejno stanowiska: praktykanta Departamentu sanitarnego przy Namiestnictwie we Lwowie, następnie asystenta sanitarnego, koncepisty sanitarnego we Lwowie i Podhajcach, lekarza powiatowego w Podhajcach, starszego lekarza powiatowego we Lwowie i krajowego inspektora sanitarnego. Po powstaniu Państwa Polskiego powołany w r. 1919 na stanowisko Dyrektora

Okręgowego Urzędu Zdrowia w Warszawie. W r. 1920 mianowany dyrektorem Państw. Szpitala pow. we Lwowie, poczem przechodzi w stan spoczynku w r. 1925. Od. r. 1894 był członkiem Wydziału Galicyjskiego Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża. W Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem zajmował się gorliwie pracami Komisji przemysłowej lekarskiej: w r. 1907 zorganizował wystawę przyrodniczo-lekarską X Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie; w r. 1910 zorganizował I Polski Zjazd przemysłowo-balneologiczny i należał do inicjatorów i organizatorów Związku Zdrojowisk i uzdrowisk. Po przejściu w stan spoczynku służbowego objął techniczną i odpowiedzialną redakcję Polskiej Gazety Lekarskiej, przy której redaguje samodzielnie dodatek pod tytułem „Praktyka lekarska".

1915 i 1916. Ś. p. Paweł Kućera, urodził się w 1872 roku w Stampachu w Czechach. Studja uniwersyteckie ukończył na czeskim uniwersytecie w Pradze w roku 1896. Jako demonstrator Zakładu Anatomji patologicznej prof. Hlavy, kształcił się w Anatomji patologicznej, patologji i bakterjologji. W roku 1896 przybył razem z prof. Andrzejem Obrzutem do Lwowa na świeżo otwarty fakultet medyczny, zorganizował i urządził wspólnie z nim Zakład anatomji patologicznej, pracując w tym Zakładzie przez 10 lat jako asystent. W roku 1901 habilitował się jako docent anatomji patologicznej. W okresie tym kilkakrotnie udawał się w podróże naukowe po uniwersytetach i Zakładach szwajcarskich, niemieckich i francuskich. W r. 1906 zamianowany został nadzwyczajnym profesorem higjeny i objął kierownictwo Zakładu higjeny Uniwersytetu lwowskiego. Od roku 1907 był członkiem Krajowej Rady Zdrowia, od r. 1908 członkiem korespondentem Tow. czeskich lekarzy w Pradze. W r. 1912 mianowany zwyczajnym profesorem higjeny, w r. 1913 zaś członkiem Najwyższej Rady Zdrowia we Wiedniu. W czasie wojny światowej mianowany pułkownikiem-lekarzem, kierował wojskowem laboratorjum epidemicznem we własnym Zakładzie. W r. 1919 mianowany zwyczajnym profesorem anatomji patologicznej w Uniwersytecie Masaryka w Bernie morawskiem, zostaje w r. 1920 wybrany Rektorem tegoż Uniwersytetu. W r. 1923 mianowany naczelnym dyrektorem Państwowego Zakładu Zdrowia w Pradze, przenosi się z Berna do Pragi i organizuje ten nowy Zakład przy wydatnej pomocy Instytutu Rockefellera. Zmarł w Pradze, dnia 17 kwietnia 1928 r. Od roku 1900 pracował w łonie Wydziału naszego Towarzystwa, pełniąc między innemi obowiązki sekretarza stałego w latach 1904—1906. Z ramienia Wydziału Towarzystwa lekarskiego zredagował w r. 1904 katalog obejmujący wszystkie pisma naukowe abonowane we Lwowie.

1917. Ś. p. Władysław Kohlberger, urodzony w r. 1856 w Przemyślanach. Promowany w Krakowie w r. 1881 pracuje przy katedrze chemji lekarskiej. Uzyskawszy stypendjum wyjeżdża do Lipska, gdzie przez trzy lata pracuje w Zakładzie fizjologicznym prof. Ludwiga. Po powrocie do kraju pracuje przez pewien czas w szpitalu św. Łazarza w Krakowie na oddziale chorób umysłowych, a od roku 1889 w Krajowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie kolejno jako sekundarjusz, prymarjusz, z końcem 1901 r. obejmuje kierownictwo Zakładu, zostając wkrótce jego dyrektorem. W r. 1913 obchodzono uroczyście jubileusz jego 25-letniej działalności na polu psychiatrji. W r. 1925 przechodzi w stały stan spoczynku. Piastuje godność przewodniczącego Lwowskiego Oddziału Towarzystwa Psychiatrycznego, sprawuje przez szereg lat obowiazki wiceprezesa lwowskiej Izby lekarskiej. Zmarł w roku 1925.

1918. Ś. p. Józef Hornowski, urodzony w 1874 roku w Warszawie, tamże otrzymuje stopień lekarza w r. 1900. Pracuje czas jakiś w szpitalu na Pradze, pełniąc tam równocześnie obowiązki prosektora. W 1907 r. przenosi się do Lwowa, by objąć obowiązki asystenta w Instytucie anatomji patologicznej. W r. 1911 otrzymuje veniam legendi z anatomji patologicznej, a w r. 1917 tytuł profesora nadwyczajnego. Wr. 1912 obejmuje prosekturę w Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie i urządza tam w sposób postępowy pracownię naukową i prosektorjum. W r. 1918 bierze udział w obronie Lwowa, niosąc pomoc lekarską, za co odznaczonym zostaje Krzyżem obrońców Lwowa. W 1919 roku przenosi się do Warszawy, aby objąć katedrę anatomji patologicznej na tamtejszym Uniwersytecie. Był członkiem Akademji Umiejętności, Akademji nauk lekarskich, przewodniczącym Polskiego Towarzystwa biologicznego, członkiem redakcji lwow. Tygodnika lekarskiego, przez pewien czas redaktorem Gazety lekarskiej. Pełnił przez szereg lat obowiązki członka Zarządu Lwow. Tow. Lek. jako sekretarz doroczny a następnie stały. Zmarł w 1923 roku.

1919. Ś. p. Kazimierz Trzcieniecki, urodzony w roku 1862 we Lwowie, promowany w r. 1886 w Gracu. Był asystentem prof. Schroettera we Wiedniu. W r. 1893 osiadł we Lwowie i pracował parę lat w tutejszym szpitalu, głównie w zakresie laryngologji. W tejże specjalności następnie praktykował. Od r. 1909 był dyrektorem Polikliniki powszechnej. W czasie wojny pracował jako ordynator w jednym ze szpitali Czerwonego Krzyża. Przez szereg lat był czynny w Kasie chorych, nadto w zarządzie Izby lekarskiej. W Towarzystwie naszem pełnił obowiązki członka Zarządu, następnie Skarbnika.

1920 i 1921. Witold Nowicki, urodzony w roku 1878 w Bochni, promowany w Krakowie w r. 1902. Po krótkim pobycie w krakowskiej klinice pedjatrycznej zostaje asystentem przy katedrze anatomji patologicznej we Lwowie. W r. 1909 habilituje się, w r. 1913 mianowany rzecz. profesorem nadzwyczajnym, w r. 1919 profesorem zwyczajnym anatomji patologicznej. W r. 1910 obejmuje redakcję Lwow. Tyg. Lek. i prowadzi to pismo aż do jego zwinięcia t. j. do r. 1921. W dalszym ciągu obejmuje obowiązki redaktora Pol. Czasopisma Lekarskiego, a potem Pol. Gazety Lekarskiej z ramienia Lwow. Tow. Lek. Jest członkiem zwyczajnym Akademji nauk lekarskich w Warszawie i Towarzystwa naukowego we Lwowie, b. dziekanem Wydz. lek. U. J. K., b. wiceprezydentem Izby lek. lwowskiej, członkiem honorowym Towarzystwa lekarskiego częstochowskiego, lubelskiego i wileńskiego, ostatnio prezesem Pol. Twa Higjenicznego we Lwowie. Od roku 1904 jest członkiem Lw. Tow. Lek. w którego Wydziale pełnił obowiązki sekretarza dorocznego w r. 1908

1922. Marjan Franke, urodzony we Lwowie 1877 roku. Studja uniwersyteckie odbywa we Lwowie i we Wiedniu, promowany w Wiedniu w r. 1900. Potem pracuje w klinice wewnętrznej we Lwowie, habilitowany w r. 1908, a w r. 1916 mianowany tytularnym profesorem nadzwyczajnym medycyny wewnętrznej. W roku 1920 mianowany profesorem zwyczajnym patologji ogólnej i doświadczalnej. W armji polskiej pełni obowiązki majora, a potem podpułkownika lekarza i otrzymuje odznakę „Orlęta". W roku 1921 powołany na członka Towarzystwa naukowego we Lwowie, a w roku 1922, na członka korespondenta Akademji nauk lekarskich w Warszawie.

1923. Ignacy Zieliński, urodzony w r. 1871 w Łańcucie, promowany w r. 1895 w Krakowie. Od r. 1894 pobierał stypendjum wojskowe przeznaczone dla przyszłych zawodowych lekarzy wojskowych. Służbę tę rozpoczął po uzyskaniu dyplomu, pozostał w armji austrjackiej aż do końca wojny światowej, przechodząc kolejno stanowiska od lekarza aspiranta aż do lekarza podpułkownika i szefa sanitarnego dywizji piechoty, wreszcie komendanta szpitala zapasowego w Krakowie. Po ogłoszeniu niepodległości Państwa Polskiego mianowany komendantem szpitala okręgowego w Krakowie, potem organizuje Szpital Ujazdowski w Warszawie i zostaje jego komendantem. W r. 1920 mianowany pułkownikiem lekarzem i powołany na stanowisko Szefa sanitarnego przy D. O. K. VI we Lwowie, w r. 1922 mianowany generałem brygady w r. 1927 przechodzi w stan spoczynku. Za zasługi położone dla armji na polu służby zdrowia otrzymuje w r. 1925 Złoty Krzyż zasługi. Polski Czerwony Krzyż odznaczył go dyplomem honorowym. Był członkiem zwyczajnym Państw. Rady Zdrowia, jest członkiem Rady Izby lekarskiej we Lwowie, członkiem honorowym Wileńskiego Tow. lekarskiego.

1924. Teofil Zalewski, urodzony w Gombinie w r. 1872. Na Wydział lekarski zapisuje się w Warszawie, jednakże z powodu patrjotycznej działalności politycznej skazany przez władze rosyjskie na trzyletnie wydalenie do północnych gubernji, uchodzi do Krakowa, gdzie kończy studja i promuje się w r. 1896. Bezpośrednio potem wstępuje do Krakowskiej Kliniki chirurgicznej, poczem wraz z ś. p. prof. Rydygierem przenosi się do Lwowa. Studja uzupełniające z zakresu laryngologji i otjatrji odbywa we Wiedniu i Berlinie w latach 1898—1900. Habilitowany w r. 1907 jako docent otjatrji, tytuł profesora nadzwyczajnego otrzymuje w r. 1917, profesorem otolaryngologji zostaje w 1919. W czasie wojny światowej służył w armji austrjackiej, a w latach 1918—1921 w armji polskiej, jest pułkownikiem-lekarzem w rezerwie.

1925. Kazimierz Kotwicz Zgórski, urodzony w roku 1861 w Rozwadowie, promowany w Krakowie w r. 1884. Po odbyciu 4-letniej praktyki szpitalnej rozpoczyna praktykę lekarska w zakresie chorób wewnętrznych. Od roku 1889 pełni obowiązki lekarza kolejowego, od roku 1895 obowiązki Naczelnika Wydziału Sanitarnego w Dyrekcji Kolei państwowych we Lwowie. Od roku 1901 wykłada jako docent higjeny w Seminarjum nauczycielskiem, od 1919 r. wykłada higienę na Politechnice Lwowskiej. Odznaczony orderem Polonia restituta.

1926. Jan Grek, urodzony w Chorostkowie w r. 1875, promowany we Lwowie w r. 1901. Jako słuchacz medycyny pełni obowiązki demonstratora, a następnie asystenta przy katedrze histologji we Lwowie. Po otrzymaniu dyplomu rozpoczął praktykę lekarską w klinice chorób wewnętrznych, gdzie w r. 1907 mianowany asystentem pozostaje na tem stanowisku aż do końca

roku 1912. Następnie rozpoczyna praktykę prywatną we Lwowie, a w czasie wojny pełni obowiązkową służbę w armji austrjackiej, najpierw jako lekarz asystent, w końcu jako lekarz kapitan. Bezpośrednio po tem przechodzi do armji polskiej, zostaje mianowany zastępcą komendanta, a następnie komendantem Szpitala epidemicznego we Lwowie. W roku 1920 otrzymuje rangę podpułkownika, a następnie pułkownika - lekarza w rezerwie. W r. 1921 habilituje się w patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych, w tymże roku otrzymuje stanowisko adjunkta kliniki chorób wewnętrznych. Członkiem Lwow. Tow. Lek. jest od roku 1902, w r. 1925 pełnił obowiązki wiceprezesa, a obecnie sekretarza stałego.

1927 i 1928. Witołd Ziembicki, urodzony we Lwowie w r. 1874, studja lekarskie odbywał w Krakowie i Lwowie, promowany we Lwowie w 1900 r. Bezpośrednio potem wstąpił na praktykę do szpitala powszechnego we Lwowie, a od r. 1901—1907 pracował w klinice chorób wewnętrznych jako elew, demonstrator, w końcu asystent, z przerwą jednoroczną, w którym to czasie odbył praktykę uzupełniającą w Zurichu, Paryżu, a zwłaszcza w Strasburgu. W r. 1907 mianowany chemikiem Szpitala powszechnego we Lwowie, w 1909 r. kierownikiem, a w r. 1910 prymarjuszem Oddziału chorób wewnętrznych w tymże Szpitalu. Jako członek Wydziału Krajowego Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża został w r. 1914 powołany na stanowisko lekarza naczelnego tego Stowarzyszenia. W r. 1918 mianowany dyrektorem Szpitala powszechnego we Lwowie. Po powstaniu zaś Państwa Polskiego zgłasza się jako ochotnik do dyspozycji wojskowej; otrzymuje rangę majora - lekarza i pełni obowiązki sekretarza Wojskowej Rady Sanitarnej w Warszawie. W r. 1921 powraca ponownie na stanowisko prymarjusza w Szpitalu lwowskim. Członkiem Tow. Lek. Lw. jest od roku 1901, szereg lat pracował w Wydziale jako sekretarz doroczny, sekretarz stały, wiceprezes. Jest założycielem Koła naukowego lekarzy szpitalnych we Lwowie, prezesem Tow historji medycyny, członkiem zarządu wielu innych towarzystw

Z wymienionych prezesów opuściło nas już czterech na zawsze, są to:

Ś. p. Kazimierz Trzcieniecki (zmarł 25 października 1922 roku).

Ś. p. Józef Hornowski (zmarł 9 września 1923 r.).

Ś. p. Władysław Kohlberger (zmarł 23 grudnia 1925 r.).

Ś. p. Paweł Kučera (zmarł 17 kwietnia 1928 r.).

Cześć Ich pamięci!

Dziwnym zbiegiem okoliczności są to Ci wszyscy, którzy Towarzystwu naszemu przewodzili w czasie najgorszych dla miasta przejść wojennych. Kučera objął ster Towarzystwa osieroconego w czasie inwazji rosyjskiej i sprawował swe trudne rządy w latach 1915 i 1916. Kohlberger bezpośrednio po nim w r.

Skład Wydziału Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego
1908—1928.

Rok	Prezes	Wiceprezes	Sekretarz stały	Sekretarz doroczny	Skarbnik	Bibljotekarz	Gospodarz
1908	Wilhelm Pisek	Józef Szpilman	Witołd Ziembicki	Witołd Nowicki	Adam Bednarski	Wiktor Reis	Edward Festenburg
1909	Roman Rencki	Stanisław Kwiatkiewicz	„	Józef Hornowski	Witołd Nowicki	„	„
1910	„	Włodzimierz Sieradzki i Stanisław Kwiatkiewicz	„	„	Jan Papée	Władysław Szumowski	„
1911	Włodzimierz Sieradzki	Kazimierz Trzcieniecki	Józef Hornowski	Mieczysław Konopacki	„	„	„
1912	Bronisław Skalkowski	Salomon Ruff	„	Marjan Pańczyszyn	Wincenty Czernecki	„	Roman Rencki
1913	Adam Bednarski	Franciszek Janda	„	Franciszek Toczyski	„	„	„
1914	Kalikst Krzyżanowski	—	—	Zdzisław Szczepański	—	—	—
1915	Paweł Kučera	—	—	„	—	—	—
1916	„	—	—	„	—	—	—
1917	Władysław Kohlberger	Józef Hornowski	Jan Papée	Kazimierz Bocheński	Jan Lenartowicz	—	—
1918	Józef Hornowski	Kazimierz Trzcieniecki	Kazimierz Bocheński	Adrjan Demianowski	„	Kazimierz Orzechowski	Roman Rencki
1919	Kazimierz Trzcieniecki	Witołd Nowicki	„	Helena Schusterówna	„	„	„
1920	Witold Nowicki	Jan Papée	„	„	Teofil Zalewski	Franciszek Groer	Kazimierz Trzcieniecki
1921	„	Marjan Franke	„	Aleksander Zakrzewski	„	„	„
1922	Marjan Franke	Michał Świątkiewicz	„	Franciszek Kmietowicz	„	„	„
1923	Ignacy Zieliński	Teofil Zalewski	„	Wiktor Janusz	Mieczysław Świtalski	„	Leopold Schellenberg
1924	Teofil Zalewski	Zenon Leńko	Romuald Węglowski	Tadeusz Falkiewicz	„	„	„
1925	Kazimierz Zgórski	Jan Grek	„	Kazimierz Tyszka	Stanisław Zabłocki	Eugenjusz Wajgiel	„
1926	Jan Grek	Witołd Ziembicki	„	„	„	Jerzy Goertz	„
1927 i 1928	Witołd Ziembicki	Napoleon Gąsiorowski	Jan Grek	Witołd Grabowski	„	„	Antoni Sabatowski

1917. Hornowski zaś, a po nim Trzcieniecki w tragicznych dla Lwowa latach 1918 i 1919.

Po ciężkich trudach odeszli i spoczęli. Ale pamięć ich rzuca blask na naszą historię. Nie zapomnijmy, że wśród ich nazwisk znajduje się nazwisko pobratymca, Czecha, który Polskę i Lwów uważał za drugą swą Ojczyznę, który dla tej drugiej ojczyzny zasłużył się jak syn jej najlepszy i jak syn jej rodzony radował się, gdy nadeszła chwila triumfu.

Zakończmy na wspomnieniu tej pięknej postaci tę oto krótką kronikę naszego Towarzystwa. Dla jej uzupełnienia podajemy jeszcze w postaci osobnej tablicy wykaz urzędujących w latach 1908—1927 członków Zarządu Towarzystwa. Wszak tym, którzy w tym okresie pracowali, danem było doczekać ziszczenia marzeń, przyświecających niegdyś naszym poprzednikom.

Kiedy Herman z uniesieniem pisał o pierwszym prezesie lwewskiego zrzeszenia lekarskiego, Maciejowskim, który jako lekarz wojsk polskich z r. 1831 był świadkiem wznowionych, a potem tak zawiedzionych nadziei narodowych — kiedy to Herman pisał, nie przypuszczał pewnie, że następna kronika Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego powstanie już w czasie nietylko rzewnych wspomnień o polskich ułanach i powstańczych piosnkach, ale w czasie wskrzeszonych ułanów i pieśni zwycięstwa.

Źródła.
„Przegląd Lekarski“ — wszystkie roczniki.
„Lwowski Tygodnik Lekarski“ — wszystkie roczniki.
„Polskie Czasopismo Lekarskie“ Lwów 1921.
„Polska Gazeta Lekarska“, roczniki od 1922 do 1927.
Rocznik Towarzystwa Lekarzów Galicyjskich, oba roczniki (1868 i 1869).
„Służba zdrowia“ r. 1872.
Protokoły posiedzeń Zarządu Twa Lekarskiego Lwowskiego. (Archiwum Towarzystwa).
Kronika Uniwersytetu Lwowskiego t. I. i II.
Skład Uniwersytetu Lwowskiego w latach akademickich 1925/6 i 1926/7.
Finkel-Starzyński: Historja Uniwersytetu Lwowskiego. Lwów 1894.
Prace Zakładów Anatomji patolog. Uniwersytetów polskich. t. I. 1924.
Słownik Lekarzów Polskich Kośmińskiego.
Korespondencja prywatna, przeprowadzona z b. prezesami Twa Lek. Lwowskiego lub z ich rodzinami.
Herman: Z kroniki Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z powodu 30-letniej rocznicy. Lwów 1907.
Dwutygodnik Medycyny Publicznej, wszystkie 4 roczniki (1877—1880).
Sprawozdania Rady Zawiadowczej Twa Lekarzy Galicyjskich.

———

OCENY.

Dr. P. Orlowski: *Die Impotenz des Mannes.* Wydanie 4-te, stron 246, nakład: Curt Cabitsch, Lipsk 1928. Rysunków 43, barwnych tablic 5.

Już to, że książka ukazuje się w 4-tym wydaniu dowodzi, że cieszy się poczytnością i rzeczywiście zasługuje na nią. Autor nie stara się poczytność swej pracy zdobyć drastycznemi przykładami zwyrodnień na tle płciowem, ani przytaczaniem odpowiednich historji chorób, które często w innych podobnych pracach przytaczane są w nadmiernej ilości, lecz ściśle naukowem i poważnem opracowaniem tematu.

W pierwszej połowie książki autor wyczerpująco omawia anatomię i fizjologię sprawności płciowej, drogi nerwowe wiodące od narządów centralnych do aparatów płciowych, jakoteż patologię zdolności płciowych. Obszernie zajmuje się i poświęca osobny rozdział zmianom na wzgórku nasiennym zatytułowany: Kollikulitis.

W rozdziale tym autor omawia technikę wziernikowania cewki moczowej, przyrządy służące do stwierdzenia zmian chorobowych, które najczęściej umiejscawiają się na wzgórku nasiennym, jakoteż przyrządy służące do leczenia stwierdzonych zmian. Do rozdziału tego należy największa część rysunków, obrazów histologicznych, anatomicznych, fotografij przyrządów do badania i leczenia zmian chorobowych, jakoteż barwne tablice przedstawiające wzgórek nasienny widziany w wzierniku w stanie normalnym, jak i chorobowo zmienionym. W następnych rozdziałach zajmuje się neurastenją płciową i niesprawnością płciową natury psychicznej, wreszcie prognozą wszystkich form niesprawności. Rokowanie zależy, według autora, od tego, czy przyczyna niezdolności płciowej ma swe źródło w przeroście wzgórka płciowego, czy w niesprawności na tle psychicznem od okoliczności w jakich dany chory wykonuje swój akt płciowy, czy wreszcie od wieku chorego. Jeżeli przyczyna choroby tkwi jedynie w przeroście wzgórka płciowego, leczenie z reguły dopina swego celu. Jeżeli, jak często bywa u onanistów prócz przerostu wzgórka istnieje jeszcze przyczyna niesprawności psychiczna, nadzieja wyleczenia. maleje z ciężkością zmian psychicznych. Niezdolność płciowa na tle czysto psychicznem zaliczana jest przez autora do przypadków o przebiegu ciężkim i nie łatwem do leczenia. Niesprawność wynikła od okoliczności więc np. brak podniety przy danej partnerce itp. usunąć nie jest zbyt trudno. Przy niezdolności płciowej wiek nie odgrywa zwykle takiej wagi, jaką mu często przypisują a przyczyny trzeba szukać w przeżyciach płciowych chorego i często 50-cio letni chory łatwiej daje się wyleczyć, niż 20-stoletni.

Nieomal połowę pracy poświęca autor leczeniu niezdolności płciowej, omawia krytycznie leczenie psychoanalizą, zabiegami Steinacha i Voronoffa, jakoteż innych metod mających służyć odmłodzeniu. Ostatni rozdział nosi tytuł: Impotencja generandi.

Co najmniej niepotrzebnie przytacza na str. 111 u dołu słowa: „polnisches Schwein“.

A. Weber (Kraków).

Dr. Georg Simon-Aprath: *Die offene Lungentuberkuiose des Schulalters.* Nakład: Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1928, stron 107.

Autor omawiając gruźlicę otwartą w wieku szkolnym przedstawia cyfrowo ilość zachorzeń w tym wieku. Z własnych obserwacyj przytacza 83 przypadków chorobowych, których przebieg przedstawia następująco: 6.4% klinicznie wyleczonych, 11.5% o dobrem samopoczuciu, 10.3% chorych niezdolnych do pracy, 71.8% zmarło.

Statystyka innych autorów jest nieco odmienna. Birk n. p. twierdzi, że gruźlica płuc otwarta — wieku szkolnego prowadzi prawie zawsze do śmierci. Według Kreutzer'a gruźlica otwarta płuc trwa u dziecka w wieku szkolnym około 1.1 roku. Okres ten u dziewcząt jest znacznie krótszy, ze względu na wcześniejszy rozwój płciowy. Przeciętny procent wyleczonych dochodzi do 10%. Autor dalej podaje wykaz 30 chorych wyleczonych klinicznie — dołączając krótką anamnezę, skiagramy przedstawiające przebieg włóknienia zmian swoistych w płucach. Wyleczeni chorzy są zdolni do pracy i bez objawów chorobowych. Oprócz przypadków wyleczonych, przytacza obserwacje chorych i zmarłych. Pozatem opisuje gruźlicę uogólnioną a także gruźlicę w okresie dojrzewania zaczynającą się grypą względnie zapaleniem opłucnej. Dalej opisuje usadowienie i wygląd ognisk wczesnych w płucach i ich progresję — zajęcie gruczołów wnękowych, przebicie do oskrzeli, które częstokroć powodują nagłe zejście śmiertelne. Wspomina o wieku w którym stosunkowo najczęściej mają występować objawy zachorzenia.

Książka zawiera 60 skiagramów, które przedstawiają stan płuc przed leczeniem i podczas leczenia. Omawiane przypadki chorobowe przedstawiają całokształt schorzenia — początek, przebieg i różne odchylenia w tej tak ważnej chorobie, i dlatego właśnie ta książka ma doniosłe znaczenie.

Po interpretacji samego schorzenia przechodzi z kolei do leczenia operacyjnego. Przedstawia przypadki leczone odmą i dołączając do tego skiagramy wykazujące przebieg leczenia.

Pozatem podaje wskazania do założenia odmy. W razie obecności zrostów opłucnowych twierdzi o możliwości przypalenia ich posługując się przytem torakoskopją. Autor przytacza nawet przypadki leczone odmą obustronną. Przy niemożliwości założenia odmy autor wykonuje phrenicotomię względnie thoracoplastykę ekstrapleuralną — przebiegi te również ilustruje skiagramami.

Dr. Tunia.

Henryk Higier: *Lekarz a lecznictwo (Hypochondria iatrogenetica).* Warszawa 1928. Str. 22. (Odbitka z Warszawskiego Czasopisma lekarskiego).

Broszurka ta rzuca dość światła na stosunek lekarza do chorego, typy chorych, oraz wpływ często nieświadomy lekarza na psychikę chorego a tem samem i na przebieg danego „schorzenia“ (hypochondria hypotonica, sclerotica, diathetica, diaetetica i t d. jak je autor mieni). Lekarz-praktyk znajdzie w niej wiele zdrowym rozumem podyktowanych rad, jak należy się zachować wobec różnych typów chorych ulegających owej hipochondrji.

Dr. Józef Fritz (Lwów).

***Stručna therapie dětských nemoci pro lékare* i mediky napsali Prof. Dr. Jiři Brdlík a Dr. Jos. Švejcar i o zdrawotni**

péči o mládež w Republice Ceskoslovenké napsał Dr. Josef Vesely V Praze 1928. Jos. Springer, 691 str., 8⁰.

Podręcznik dla lekarzy praktyków w pierwszej mierze przeznaczony, obejmuje w skoncentrowanej formie całą pedjatrję. Rozdziały jak higjena dziecka, odżywianie, technika lecznicza, leczenie objawowe, schorzenia noworodka, zaburzenia w odżywianiu, awitaminozy, schorzenie narządów krążenia, oddechowego, wydzielniczego, nerwowego, choroby infekcyjne itd. wykazują dokładną znajomość literatury fachowej europejskiej, zwłaszcza niemieckiej i francuskiej oraz uwzględnienie ostatniej, która w odżywianiu w stanach prawidłowych i chorobowych oraz w terapji różni się od niemieckiej. Każde zagadnienie ujęto krótko, lecz nie pomijając rozpoznania różniczkowego i wiadomości teoretycznych niezbędnych. Dołączono alfabetyczny spis leków wraz z ich dawkowaniem oraz ustawodawstwo czeskie zajmujace się opieką nad dzieckiem. W ostatnim rozdziale znajdujemy też wiele danych statystycznych o tejże opiece w Czechach, o instytucjach jej poświęconych i fizycznem wychowaniu młodzieży.

Dr. Józef Fritz (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 7, za lipiec 1928: S. Mantel: Termiczny rozkład węglowodorów gazowych. — T. Chrząszcz i W. Michalski: Ocena mąki zbożowej przy pomocy jodu. — W. Iwanowski i J. Dembin: Drożdże piekarniane fabryk Rzeczypospolitej Polskiej. — J. Wierusz-Kowalski: II-gi Polski Zjazd Naukowej Organizacji w Warszawie. — A. Hirszowski: Zatrucie zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 7, z 15 lipca 1928: O twórczy czyn. — J. Dembicki: Wartość lecznicza uzdrowisk polskich. — J. Mayer: O warunki dla leczenia dietetycznego w naszych zdrojowiskach. — Referaty z prac fizjoterapeutycznych.

Neurologja Polska, tom XI, zeszyt 1, z r. 1928: S. Goldflam: Przyczynek do symptomatologji ropnia skroniowego. — L. E. Bregman i P. Szpilman-Neudingowa: W sprawie rozpoznawania schorzeń rdzeniowych za pomocą lipjodolu. — S. Bau-Prussakowa i N. Mesz: O myelografji lipjodolowej.

Medycyna, rok II, nr. 28, z 14 lipca 1928: A. Siedlecki i J. Zaorski: Śródbłoniak stawu promieniowo-nadgarstkowego. — Z. Radliński: Apel o poprawną terminologję. — J. Modrakowski: Obchód trzechsetlecia ogłoszenia książki Willjama Harvey'a. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (rozdział IV).

Higjena ciała i sport, rok IV, nr. 29, za czerwiec 1928: P. Klamrzyński: Rozwój fizyczny a gruźlica. — E. Szalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. — B. Ziemilski: Nowsze zdobycze na polu nauki o odżywianiu. — St. Mokrzycki: Z cyklu narkotyki „Taniec". — L. Kawałek: Postępowanie przy zatruciach bojowych. — P. Kubikowski: Jady wężów. — B. Ziemilska: Uwagi dyskusyjne o artykule Dr. Betcherówny p. t. „Jarstwo a reforma odżywiania". — J. Chrapowicki: Przepisy gry w piłkę siatkową.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 1, ze stycznia 1928: D. Szymkiewicz: Zachmurzenie jako czynnik klimatyczny. — St. Skowron: Z wycieczki planktonowej. — Inż. T. Niemczynowski: O skraplaniu gazów.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 2, z lutego 1928: B. Halicki: Metody badań utworów lodowcowych w Skandynawji W. Podlacha: O nowoczesnej „akustyce wodnej". — Inż. Cz. Bieżanko: O skutecznym i łatwym sposobie zabezpieczania wszelkiego rodzaju słupów z drewna od gnicia.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 3, z marca 1928: B. Halicki: Metody badań utworów lodowcowych w Skandynawji (dok.). — Inż. L. Sadzyński: Acetylen w syntezie chemji organicznej. — Słowniczek wyrazów obcych i terminów naukowych.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 4, z kwietnia 1928: A. Kosiba: Oceanograficzna wyprawa „Meteoru" na południowym Atlantyku. — B. Pieczenko: O komórce bakteryj. — Inż. Cz. Bieżanko: Surofosfat. — Słowniczek wyrazów obcych.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 5, z maja 1928: J. Siemiradzki: Legenda i prawda o „Wężu morskim". — A. Styczyński: Z najnowszych zdobyczy astrofizyki. — Inż. St. Mieczewicz: Wojna chemiczna. — Słowniczek wyrazów obcych i terminów naukowych.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 6, z czerwca 1928: B. Fuliński: Benedykt Dybowski. — A. Sitsch: Jaskinie. — L. Kawałek: Ratownictwo zatrutych gazami.

LISTY DO REDAKCJI.

Z Dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

W Nr. 3/4 rocznika VI Polskiej Dentystyki pojawił się na str. 263/4 w rozdziale zatytułowanym „Z dokumentów odnoszących się do budowy Kliniki stomatologicznej i instytutu dentystycznego we Lwowie" zwrot, w którym autor Prof. A. Cieszyński zarzucił Wydziałowi lekarskiemu „brak zrozumienia dla potrzeb katedry stomatologji i niechęć, oraz zaprzepaszczenie kredytów przewidzianych przez Ministerstwo Skarbu w roku 1920 w wysokości 2.500.000 Mkp. = 1.226 dolarów na klinikę stomatologiczną, której wybudowanie obliczone zostało na 250.000 dolarów". Jest rzeczą ubolewania godną, że sprawa wewnętrzna Wydziału została wprowadzona na łamy prasy lekarskiej wbrew zasadniczo obowiązującej poufności uchwał Wydziału a w formie czyniącej wrażenie — jak z tonu i z zakończenia tego artykułu wynika — oskarżenia Wydziału lekarskiego.

W jeszcze wyższym stopniu ubolewać należy nad tem, że w wspomnianym artykule przedstawiono tę sprawę jednostronnie, gdyż bez podania motywów, dla których Rada Wydziału nie zgodziła się na projekt przystąpienia do budowy kliniki stomatologicznej kosztem 250.000 dolarów — projekt zupełnie nierealny dla każdego, znającego rozwój stosunków finansowych Państwa. Dlatego celem objaśnienia wprowadzonej w błąd opinji publicznej i w obronie powagi Rady Wydziału zmuszony jestem zabrać w tej sprawie głos i podać do wiadomości co następuje:

1) Rada Wydziału uważała, że dla rozwoju Wydziału lekarskiego lwowskiego wybudowanie kliniki okulistycznej (pomieszczonej nieodpowiednio w szpitalu), kliniki neurologiczno-psychjatrycznej i oto-laryngologicznej, które do roku 1924 istniały tylko w postaci małych ambulatorjów, a obecnie są pomieszczone w starych barakach wojskowych, oraz pawilonu dla infekcyjnych chorób dzieci (nieistniejącego dotychczas) jest istotniejszą potrzebą niż wybudowanie Instytutu dentystycznego, który wprawdzie ma pomieszczenie niedostateczne, ale nie gorsze niż wymienione kliniki.

2) Rada Wydziału uważała, że Klinika stomatologiczna wybudowana kosztem 250.000 dolarów obok zbyt małej dla swoich badań Kliniki położniczo-ginekologicznej, obok Klinik wewnętrznej i chirurgicznej, liczących po 50 łóżek, byłby czemś rażąco anormalnem ze względu na ogromną różnicę w zakresie dentystyki z jednej strony a medycyny wewnętrznej, chirurgji oraz ginekologji i położnictwa z drugiej strony.

3) Rada Wydziału uważała, że rozpoczęcie budowy Kliniki stomatologicznej, zwłaszcza takiej, której koszta budowy obliczono na 250.000 dolarów, wstrzymałoby wobec stanu finansów Państwa budowę niezbędnych i rozszerzenie nie wystarczających klinik powyżej wymienionych. To przypuszczenie, którym kierowała się Rada Wydziału w roku 1920, znalazło potwierdzenie w fakcie, że od tego czasu uzyskano tylko kredyty na rozszerzenie kliniki wewnętrznej i na rozpoczęcie budowy kliniki neurologiczno-psychjatrycznej, na którą otrzymano w ciągu 4-ch ostatnich lat 500.000 złp. tj. około 66.000 dolarów, która zatem przy takich kredytach będzie mogła być ukończona za lat kilka do kilkunastu.

4) Cytowana w omawianym artykule, jako jedyną w dziejach jakiegokolwiek Uniwersytetu na całym świecie uchwała Rady Wydziału z marca 1928 r. odmawiająca wyboru komisji celem zbadania warunków pracy w Instytucie dentystycznym powzięta została z tego powodu, że stosunki te są Radzie Wydziału dobrze znane a ewentualne wnioski profesora dentystyki co do gruntownej zmiany tych stosunków są obecnie nieaktualne wobec programu rozszerzenia Wydziału lekarskiego, ułożonego na zasadach zaznaczonych w niniejszem piśmie pod 1—3 i wobec finansowego stanu Państwa.

Imieniem Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Zalewski, t. cz. Dziekan.

Odpowiedź prof. Cieszyńskiego na wyjaśnienie dziekana Wydziału lekarskiego Uniw. J. K.

Wyjaśnienie Pana Dziekana Wydziału lekarskiego, dane w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ 1928 r., Nr. 33-34, a spowodowane artykułem moim ogłoszonym w „Polskiej Dentystyce“ 1928 r., Nr. 3-4 pod tytułem: „Rozmieszczenie lekarzy-dentystów i stomatologów w Polsce. — Skutki ustawy dentystycznej z r. 1927. — Czy i jak należy uregulować nauczanie stomatologji w Polsce“? zmusza mnie do przedstawienia szeregu faktów w świetle rzeczywistem na podstawie przebiegu zdarzeń jako i na podstawie konkretnego materjału zawartego w aktach.

Najsamprzód cytowany przez Pana Dziekana ustęp w „Polskiej Dentystyce“ 1928 r., Nr. 3-4 stanowi nie „rozdział“ w tymże piśmie, co mogłoby wywołać wrażenie *osobnego artykułu*, napisanego ze specjalną intencją, a mogącego wywołać wrażenie „oskarżenia Wydziału lekarskiego“.

Natomiast prawdą jest, że w „Polskiej Dentystyce“ 1928 r., Nr. 3 - 4 umieściłem artykuł pod tytułem: „Rozmieszczenie lekarzy-dentystów i stomatologów w Polsce. — Skutki ustawy dentystycznej z r. 1927. — Czy i jak należy uregulować nauczanie stomatologji w Polsce“?, w którym to artykule cytowany przez pana Dziekana „rozdział“ tworzył końcowy ustęp, w którym znajdowały się argumenty, motywujące fakty, wynikające z uchwał i stanowiska, które zajął Wydział lekarski w drugiej połowie 1920 r. i w czasie następnym wobec wprowadzenia osobnego studjum dentystycznego przy Uniwersytecie lwowskim i wobec budowy kliniki stomatologicznej.

Następnie prawdą jest, że artykuł ten nie był napisany celem „oskarżenia Wydziału lekarskiego“ ale w intencji *obrony praw i poprawy bytu katedry stomatologji przy Uniwersytecie lwowskim, po wyczerpaniu wszystkich możliwych środków jakie miałem do dyspozycji*, jak wypływa z mego oświadczenia danego na posiedzeniu Rady Wydziału lekarskiego w dniu 2. VII 1928 r.:

„Ponieważ z powodu artykułu ogłoszonego przeze mnie w „Polskiej Dentystyce“ 1928 (Nr. 3-4): „Rozmieszczenie lekarzy-dentystów i stomatologów w Polsce. — Skutki ustawy dentystycznej z r. 1927. — Czy i jak należy uregulować nauczanie stomatologji w Polsce“?, zwłaszcza z powodu dedykacji na czele umieszczonej oraz zakończenia jego spotkał mnie zarzut, iż wystąpieniem swojem obraziłem Wydział lekarski Uniwersytetu J. K., przeto oświadczam, że tak w tym jak i dawniejszych swoich wystąpieniach w sprawie reprezentowanej przeze mnie nauki i potrzebnych do jej krzewienia urządzeń, nie kierowałem się nigdy względami osobistemi, lecz wyłącznie rzeczowemi, i że już z tego powodu zawsze była mi daleka chęć dotknięcia kogokolwiek osobiście. Jeżeli więc ktokolwiek z Członków Wydziału Lekarskiego lub Rada Wydziału Lekarskiego jako taka czuje się ostatniem mojem wystąpieniem obrażona, oświadczam, że nie leżało to bynajmniej w mojej intencji. — Wspomnianej dedykacji i zakończeniu nadałem zaś formę tak ostrą, ażeby zwrócić uwagę i skłonić do gruntownego przestudjowania sprawy, te osoby i czynniki, których dotąd nie zdołałem przekonać, chociaż wyczerpałem w ciągu dziewięciu lat wszystkie środki, któremi rozporządzałem. Sprawa bowiem posiada doniosłe znaczenie nietylko dla Lwowa i jego Uniwersytetu, lecz także *dla całego Państwa*. Za pomyślny jej rozwój czuję się odpowiedzialnym nietylko jako reprezentant stomatologji na Uniw. J. K., lecz także dlatego, że lekarze-dentyści i stomatologowie całej Polski, dając niejednokrotnie wyraz swemu do mnie zaufaniu, mają prawo domagania się ode mnie skutecznej obrony interesów nauki, na której się cała ich odpowiedzialność zawodowa opiera. Toteż oświadczam, że będę stał nadal na straży tejże nauki w Polsce i będę walczył nadal wszelkiemi godziwemi środkami o poprawę bytu i warunków pracy katedry stomatologji Uniwersytetu lwowskiego oraz o prawa i rozwój dentystyki i stomatologji w Polsce“.

Zaprzeczyć muszę następnie jakobym użył wyrazu „zaprzepaszczenie kredytów“, przez Wydział lekarski, wyrazy te umieszczone są bowiem w cudzysłowie i mogą wywołać wrażenie jakoby przeze mnie były użyte. Faktem natomiast jest, że w artykule wspomnianym sprawę przedstawiłem w sposób następujący:

„Ponieważ Wydział lekarski nie przyjął podziału kredytów w myśl propozycji Ministerstwa Skarbu, zwlekając z decyzją, i sprzeciwił się wreszcie zużyciu kredytu przewidzianego na klinikę stomatologiczną, kredyt całkowity roczny budowlany Wydziału lek. w wysokości 18½ miljonów Mkp. czyli 132.000 dolarów przepadł niepowrotnie. Nie pomogło „votum separatum“ przedstawiciela katedry stomatologji przeciw uchwale większości Wydziału lekarskiego. Jeszcze raz w r. 1921 pojawił się kredyt drugi, wstawiony przez Ministerstwo Skarbu na wniosek Ministerstwa Oświaty i Ministerstwa Zdrowia, w wysokości 2½ miljona Mkp. t. j. 1.226 dolarów (1 dolar = 2.035 Mkp.).

W tych dwóch latach otrzymał więc Wydział lekarski lwowski na klinikę stomatologiczną 10.512 dolarów.

Wydział lekarski zdecydował wówczas ponownie, że kredyt ten nie może być wypłacony na budowę kliniki stomatologicznej, gdyż porządek budowy zakładów Wydziału lekarskiego został zmieniony“.

Z pisma pana Dziekana wynika, jakoby Wydział lekarski nie popierał zamierzeń Profesora stomatologji dlatego, że wybudowanie kliniki kosztowałoby 250.000 dolarów.

Prawdą natomiast jest, że w dniu 15. IV. 1920 wygotowany został przez architektę Wojciecha Dembińskiego konkretny projekt kliniki stomatologicznej na zabudowanie powierzchni 120.000 m² i postawienie 3-piętrowego gmachu za cenę 16.568.000 mkp. = 85.814 dol. Projekt ten został przedłożony w dniu 2. VII. 1928 Profesorowi Halbanowi przed wysłaniem wyjaśnienia pana Dziekana Wydziału lekarskiego. Nietylko, że Rada Wydziałowa nie uznała w r. 1920 projektu tego za nierealny, ale nawet wstawiła w II swym memorjale z dnia 8. V. 1920 na budowę kliniki stomatologicznej 18,000.000 mk. t. j. około 100.000 dolarów) i pozatem 1,000.000 mk. na prowizorjum dentystyczne.

Zaprzeczyć więc muszę, że projekt budowy kliniki stomatologicznej w latach 1920/21 *był nierealny*, gdyż Rada Wydziałowa *popierała faktycznie projekt ten bardzo gorąco* w r. 1919, 28 stycznia 1920 i jeszcze 8 maja 1920; wówczas to — w styczniu 1920 r. postawiła Rada Wydziałowa klinikę stomatologiczną na III miejscu potrzeb Wydziału lekarskiego, po klinice neuro-psychjatrycznej i okulistycznej, 8. V. 1920 na IV miejscu, wysuwając na II miejsce klinikę oto-laryngologiczną; dopiero 10. VII. 1920 wysunęła przed kliniką stomatologiczną pawilon infekcyjny dla kliniki pedjatrycznej a 28. VII. 1921 wysunęła jeszcze powiększenie kliniki chorób wewnętrznych i kliniki chirurgicznej i ginekologicznej oraz budowę II kliniki chorób wewnętrznych, II kliniki chihurgicznej a 19. III. 1922 wystąpiła do Ministerstwa WROP z wielkim planem rozbudowy zakładów teoretycznych.

Dopiero wówczas, gdy sprawa budowy kliniki stomatologicznej weszła na tory realne, gdy Minister Zdrowia Publicznego p. Dr. Witold Chodźko uznał budowę kliniki stomatologicznej i Instytutu dentystycznego przy Uniwersytecie lwowskim za „konieczność państwową“ a nietylko jako sprawę Wydziału lekarskiego lwowskiego, dopiero gdy projekty budowy zyskały poparcie Ministra WROP, pana Łopuszańskiego, gdy tenże przyrzekł pierwsze kredyty na budowę Instytutu dentystycznego i kliniki stomatologicznej w dniu 9. IV. 1920 w wysokości 5,000.000 mk. oraz zaprojektował kredyt dalszy na rok następny w wysokości 9,000.000 mk., dopiero wówczas zaszedł zwrot w poglądach Wydziału lekarskiego a sprawa budowy kliniki stomatologicznej stała się dopiero nierealna z powodu nieprzyjęcia przez Wydział lekarski projektu Ministra Skarbu, w którym klinika okulistyczna na razie została pominięta, skutkiem czego kredyty przewidziane na rok 1920 dla całego Wydziału w wysokości około 132.000 dolarów nie zostały przyznane przez Ministerstwo Skarbu.

Następnie realna była budowa kliniki stomatologicznej także w r. 1921, gdy Ministerstwo Skarbu wstawiło w budżet kredyt 2½ milj. mk. na budowę kliniki stomatologicznej i wezwało przedstawiciela katedry stomatologji do przedłożenia planów, który to akt przez ówczesnego Dziekana nie został doręczony w należytym czasie przedstawicielowi katedry tylko dopiero po upływie kilku tygodni na skutek osobistej interwencji, gdy tenże osobiście w Dziekanacie upomniał się o należyte załatwienie sprawy.

Kredyt przeznaczony na budowę kliniki stomatologicznej w r. 1921 uchwalił Wydział lekarski pod koniec roku, ażeby nie przepadł, zużyć na cele rozpoczętych budów Wydziału.

Budowa Kliniki stomatologicznej wraz z Instytutem dentystycznym nie była nietylko nierealna w latach 1920/21, ale była głównym bodźcem, który skłonił Władze Centralne do traktowania projektu rozbudowy całego Wydziału lekarskiego jako rzeczy realnej. Na konferencji w kwietniu 1920 r. zamierzał p. Minister Skarbu Władysław Grabski budować tylko klinikę stomatologiczną z Państwowym Instytutem dentystycznym we Lwowie, i zaproponował to Prof. Cieszyńskiemu, który jednak będąc wówczas delegatem Wydziału lekarskiego, propozycji w tej formie nie przyjął, powołując się na uchwały Wydziału lekarskiego i uzyskał po pół godzinnej dyskusji i zwołaniu Komisji międzyministerjalnej od p. Ministra Skarbu zgodę na ogólny plan Wydziału lekarskiego z pewną zmianą, w którym klinika stomatologiczna miała wraz z kliniką neurologiczno-psychjatryczną stanąć jako pierwsza, gdy klinika okulistyczna miała na razie otrzymać tylko nowe plany budowy. Stwierdzić więc należy, że budowa kliniki stomatologicznej nietylko, że nie zahamowała w r. 1920 rozbudowy całego Wydziału, ale że pchnęła rozbudowę całego Wydziału na tory realne.

Zaprzeczyć muszę stanowczo, że treścią artykułu mego „wprowadzoną została w błąd opinja publiczna“, gdyż materjał podany w „Polskiej Dentystyce“ opierał się na danych faktycznych, a obecnie w poprzedzających wywodach został uzupełniony ale w innym duchu, aniżeli zamierzał wyjaśnieniem swem pan Dziekan Wydziału lekarskiego.

Prawdą jest, że Rada Wydziałowa uznawała wybudowanie kliniki okulistycznej (pomieszczonej w szpitalu) i kliniki neurologiczno-psychjatrycznej w I memorjale w styczniu 1920 roku, a klinikę otolaryngologiczną w memorjale z 8. V. 1920 za potrzebniejszą od kliniki stomatologicznej.

Prawdą jednak jest również, *że Wydział lekarski jeszcze 27. V. 1920 napisał w swoim memorjale do Ministerstwa WROP lb. 2860: „Ambulatorjum dentystyczne jest urządzone prowizorycznie i nie odpowiada obecnym wymogom. Stworzenie własnego odpowiedniego warsztatu dla dentystyki jest wobec szybkiego rozwoju tej gałęzi medycyny nieodzowne“.*

Prawdą jest również, że *klinika okulistyczna* pomieszczona w szpitalu wprawdzie miała warunki bytu nie najlepsze i że była projektowana jeszcze za czasów austrjackich budowa nowej kliniki okulistycznej i zrobione były w tymże celu plany. Dysponując jednak prócz łóżek klinicznych jeszcze łóżkami szpitalnemi, posiadała klinika okulistyczna znacznie większy materjał, aniżeliby posiadała, gdyby była wybudowana nowa klinika okulistyczna tylko o 60 łóżkach; następnie ówczesny Kierownik kliniki okulistycznej, uważając, że przerobienie planów jako rzecz poważna nieda się uskutecznić doryweczo i wymaga dłuższego czasu, oświadczył Prof. Cieszyńskiemu przed wyjazdem jego do Warszawy w sprawie rozbudowy Wydziału lekarskiego, że prosi na rok obecny (1920) tylko o kredyt na przerobienie planów.

Prawdą jest również, że klinika neurologiczno-psychjatryczna posiadała grunt i plany z czasów austrjackich i była stawiana jednomyślnie — także z głosem przedstawiciela katedry stomatologji, na pierwszem miejscu. Nie wynika jednak stąd, że po otrzymaniu baraku wojskowego i adaptowaniu go na klinikę neurologiczną z 40 łóżkami, klinika neurologiczna nie otrzymałaby warsztatu pracy, tak samo jak i klinika oto-laryngologiczna w sposób analogiczny przez uzyskanie prowizorjum z 30 łóżkami z pozostawieniem dotychczasowych ambulatorjów. Nagłe potrzeby tych 2 klinik zostały zaspokojone, podczas gdy Instytut dentystyczny nie zyskał od tego czasu ani kwadratowego metra, pomimo, że praca kliniczna wzrosła trzykrotnie a praca naukowa była bardzo ożywiona i stworzyła pierwsze podstawy dla stomatologji polskiej a wyniki pracy naukowej tegoż Zakładu należą i w piśmiennictwie zagranicznem do podstawowych prac z zakresu stomatologji i rentgenologji dentystycznej.

Stwierdzić należy, że neurologja należy w Niemczech do medycyny wewnętrznej i wielkie uniwersytety, jak n. p. w Monachjum, nie posiadają osobnych klinik neurologicznych.

Wiadomem mi jest również, że psychjatrja od czasu istnienia Wydziału lekarskiego nie była wykładana jako przedmiot osobny i nie była nigdy przedmiotem osobnym egzaminacyjnym, pomimo, że przedmiot ten w Niemczech należy do przedmiotów klinicznych na które obowiązkowo muszą uczęszczać studenci medycyny i jest przedmiotem egzaminacyjnym.

Niezgodne ze stanem faktycznym jest, że budowa kliniki stomatologicznej zastanowiła rozbudowę Wydziału Lekarskiego jak już wspomniałem powyżej, prawdą jest natomiast, że *rozszerzenie planu kliniki psychjatryczno-neurologicznej* do rozmiarów jeśli się nie mylę — trzykrotnych, w stosunku do pierwotnie projektowanego w czasach austrjackich, *zahamowało rozbudowę Wydziału lekarskiego.* Prawdą jest również, że klinika ta otrzymała zamiast pierwotnie obranego gruntu, grunt nowy, zakupiony przez Rząd polski dla wszystkich innych nieistniejących klinik na „Bawarówce“ i zajęła tamże $^1/_3$ terenu ogólnego, że koszty budowy tego olbrzymiego kompleksu, składającego się z 3 gmachów głównych wraz z bocznemi skrzydłami wzrosły niepomiernie i że zamiast w memorjale II przytoczonych 80 łóżek zaprojektowano później klinikę o 125 łóżkach, co spowodowało, że koszt pierwotny z 18,000.000 mk. (koszt jednego gmachu) = około 100.000 dolarów wzrósł do sum, których obecnie określić nie podobna; następnie prawdą jest — jak wynika z pisma pana Dziekana Wydziału lekarskiego, że w ciągu 4 lat ostatnich uzyskał Wydział lekarski tylko około 66.000 zł. na budowę kliniki neurologiczno-psychjatrycznej i dobudowę kliniki chorób wewnętrznych, projektowaną pierwotnie *po* klinice stomatologicznej. Tem samem otrzymał Wydział lekarski zaledwie połowę kredytów w ciągu ostatnich 4 lat w stosunku do tych, które mógł otrzymać w r. 1920, gdyby przyjął plan rozbudowy, zaakceptowany przez Ministerstwo Skarbu, nie mówiąc już o tem, że obecne koszty budowy wzrosły blisko trzykrotnie w stosunku do kwot, które były potrzebne w r. 1920. Podrożenie kosztów budowlanych obecnie tłumaczy też przeze mnie podaną kwotę 250.000 $, potrzebnych obecnie na budowę kliniki stomatologicznej, wraz z jej urządzeniem. Kwota ta kilkakrotnie przytoczona w piśmie pana Dziekana, nie może odnosić się do roku 1920/21, gdyż w tej wysokości nie istniała, tylko podana została w mym artykule dla zobrazowania kosztów obecnych budowy i urządzenia kliniki stomatologicznej. Jeżeli dzisiaj możemy mówić o zahamowaniu rozbudowy Wydziału lekarskiego faktycznie, to powód leży w budowie kompleksu kliniki neurologiczno-psychjatrycznej, z którego na razie stanęło zaledwie jedno skrzydło jednego gmachu a część ta drobna nie jest jeszcze wykończona. O ile w tem samem tempie budowa postępować będzie, można liczyć na budowę jednego gmachu lat 15, a wszystkich trzech 45 lat. Wobec takiego stanu rzeczy może mieć rację przedstawiciel katedry neurologji i psychjatrji, jeżeli tenże twierdzi, że ukończenia budowy zapewne nie doczeka. — Tem gorzej przedstawiają się horoskopy dla innych klinik i to na tle istniejącej uchwały, że nie wolno przedstawicielowi katedry starać się przez osobistą interwencję w Ministerstwach o budowę nierozpoczętych budów. — Bo co może faktycznie wpłynąć na przyśpieszenie tempa rozbudowy całego Wydziału, jak tylko memorjały świadczące o pilności faktycznych potrzeb, znaczenie i wartość pracy naukowej przedstawicieli katedr interesowanych, odważenie potrzeby Wydziału i potrzeby państwa; największą rolę odgrywa inicjatywa osobista, dlatego ten czynnik, nie powinien być zahamowany żądną uchwałą, jeżeli chodzi o dobro nie prywatne, ale publiczne.

Nie można zgodzić się na to, jakoby klinika stomatologiczna wybudowana kosztem 250.000 $ była „czemś rażąco anormalnem“, ze względu na ogromną różnicę w zakresie dentystyki z jednej strony a medycyną wewnętrzną, chirurgją oraz ginekologją i położnictwem z drugiej strony. Przeciw tej tezie wypowiedział się przecież sam Wydział lekarski w r. 1920, dając w pierwszych swoich memorjałach klinice stomatologicznej z Instytutem dentystycznym pierwszeństwo przed rozbudową tychże klinik. Stomatologja jest tak samo równorzędną gałęzią medycyny jak medycyna wewnętrzna, chirurgja lub ginekologja lub położnictwo — z tą tylko różnicą, że stomatologja rozrosła się w ostatnich 20 latach ogromnie, a we Lwowie otrzymała katedra stomatologji tylko prowizorjum w r. 1907 i 1913, podczas gdy inne przedmioty wyżej wymienione posiadały jak na on czas wielkie własne warsztaty pracy. Że stomatologja wzgl. dentystyka jest postawiona zagranicą inaczej, niż w Polsce i posiada doskonałe warsztaty pracy — o tem wiadomo ogólnie, nie potrzebuję więc przykładów przytaczać. A nawet mimo ciężkich warunków finansowych, powstałych dla każdego państwa po wojnie, warsztaty te dla dentystyki przedwojenne zostają zamienione na kliniki stomatologiczne ze względu na znaczenie, jakie stomatologja posiada i zdobyła sobie w zespole innych gałęzi lekarskich. Chirurgja i medycyna wewnętrzna posiada na ogół dwie katedry zagranicą i w Polsce, dentystyka posiada w Niemczech, Anglji, Francji, Ameryce od dawnych czasów 3 oddzielne katedry, nie mówiąc już o tem, że ortopedja i ortodoncja jako i rentgenologja dentystyczna zostaje wykładana przez osobnych docentów.

Nie mogę się zgodzić z twierdzeniem, że warunki pracy w obecnym Instytucie dentystycznym były Wydziałowi lekarskiemu dobrze znane. Nie można bowiem przypuszczać, że, gdyby faktycznie warunki pracy były dobrze znane, mógłby się znaleść chociażby jeden przedstawiciel nauki, któryby nie uznał warunków obecnych w Instytucie dentystycznym wobec rozrostu pracy klinicznej, dydaktycznej i naukowej za wystarczające i mógłby uznać wybór Komisji „w sprawie poprawy warunków pracy“ w tymże zakładzie za *nieaktualny*.

Wydział lekarski przeczyłby sam sobie, gdyż stanowisko wyrażone w piśmie pana Dziekana Wydziału lekarskiego jest sprzeczne ze stanowiskiem, które zajął Wydział lekarski z początkiem roku 1920 które przytoczyłem powyżej — (a od tego czasu minęło 8 lat). Instytut dentystyczny jak dawniej mieści się w ubikacjach wynajętych, mała kancelarja instytutu dentystycznego służy zarazem za poczekalnię, pracownia naukowa o 10 m^2 zostaje stale — zależnie od charakteru pracy — przemieniana na inną, wiele prac naukowych robi się poza Zakładem, w Zakładach innych lub w mieszkaniu prywatnem profesora, część szaf bibljotecznych znajduje się na korytarzu, brak zupełnie miejsca na muzeum: na parterze mieści się trzeciorzędna restauracja, a wyziewy z mieszkania prywatnego zajętego przez dziesiątkę lokatorów, należących do warstw najniższych zanieczyszczają wszystkie ubikacje Instytutu; zgiełk ulicy przeszkadza podczas operacyj i kursów, zgiełk podwórzowy podczas wykładów, słabe mury ulegają ka-

*) Jak już zaznaczyłem koszty budowy miały wynosić około 86.000 dol. a nie 250.000 dolarów.

żdemu wstrząśnięciu ulicznemu nie dozwalając na wykonanie zdjęcia rentgenowskiego precyzyjnego o cokolwiek dłuższej ekspozycji. Cały Instytut dentystyczny możnaby umieścić na korytarzach jednej z klinik lub zakładu teoretycznego Wydziału lekarskiego.

Każdy nieuprzedzony przyznać musi, że wybór Komisji w sprawie zastanowienia się co do poprawy bytu jednej katedry nic pociąga jeszcze żadnych dalszych zobowiązań finansowych, natomiast, że należy do obowiązków Wydziału lekarskiego stworzenie należytych warunków pracy, jeżeli przedstawiciel katedry od lat 9 bez względu na istniejące przeciwności, wnioski swe o poprawę bytu ponawia, wypełniając tem samem obowiązek profesora, reprezentującego rażąco upośledzoną katedrę. W tym przypadku przedstawiciel tejże katedry nie tylko ma obowiązek ale i prawo do żądania poparcia ze strony Wydziału, gdyż może powołać się na uchwałę Rady Wydziałowej z dnia 12 stycznia 1920, *kiedy to Wydział lekarski dał mu oficjalne przyrzeczenie, że wszelkie jego dążenia co do gmachu nowego najgorecej poprze* a nawet upoważnił ówczesnego Dziekana do wystosowania pisma w tym duchu i do wysłania go przez Senat Akademicki do Ministerstwa WROP. Ale sprawy te dotyczą 8½ lat wstecz, gdy przedstawiciel katedry stomatologji Uniwersytetu lwowskiego miał być powołany na Dyrektora Państwowego Instytutu Dentystycznego w Warszawie.

W odpowiedzi na wyjaśnienie pana Dziekana musiałem niestety podawać szczegóły, które właściwie ze względu na „powagę Wydziału" radbym zamilczeć, ażeby oczyścić się od zarzutów, stawianych mi przez Wydział lekarski i ażeby bronić nadal wszystkiemi godziwemi środkami praw katedry stomatologji i walczyć o poprawę jej bytu. Tak bowiem, a nie inaczej pojmuję obowiązek swój jako profesor stomatologji, niestety tak bardzo upośledzonej gałęzi medycyny na wszystkich uniwersytetach polskich.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. JÓZEF POLAK

Dnia 4 b.m. po krótkiej chorobie zmarł dr. Józef Polak, znany działacz na niwie higjeny publicznej i niestrudzony krzewiciel idei pokoju światowego.

Ś. p. dr. Józef Polak urodził się w roku 1857 w Łucku na Wołyniu. Po ukończeniu szkoły średniej wstąpił w roku 1874 na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, który ukończył z odznaczeniem w roku 1880. W trzy lata później został dr. Polak członkiem Towarzystwa Lekarskiego, a następnie prezesem tej instytucji.

Ś. p. Polak przez lat 30 redagował czasopismo „Zdrowie". Zmarły był twórcą gmachu warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego i jednym z najczynniejszych członków tego Towarzystwa, a wreszcie jego prezesem aż do ostatniej chwili. Był on znany szeroko nietylko w Polsce, lecz i poza granicami kraju, jako wytrwały, nie zrażający się żadnemi trudnościami propagator wielkiej idei pokoju wszystkich narodów świata.

Zmarły był komandorem orderu „Polonia Restituta", odznaczony też został honorową Legją francuską.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Sanitarno-higjeniczne wyszkolenie lekarzy. We wrześniu roku bieżącego Państwowa Szkoła Higjeny (Chocimska 24) rozpoczyna trzeci kurs Higjeny Publicznej dla lekarzy-kandydatów do państwowej i samorządowej Służby Zdrowia. — Kurs trwać będzie dziewięć miesięcy.

Konkurs. Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza niniejszym konkurs na stanowisko lekarza-inspektora: poradni, instytucyj oraz Towarzystw Przeciwgruźliczych. Stanowisko inspektora jest zajęciem pełnopłatnem, wymagającem całkowitego oddania się sprawom organizacji walki z gruźlicą, oraz rozjazdów w ciągu przynajmniej 10 dni w miesiącu. Kwalifikacje potrzebne: dokładna znajomość organizacji walki z gruźlicą oraz instytucyj przeciwgruźliczych i odpowiednie wyrobienie społeczne. Warunki pracy do umowy. Podania przesyłać należy do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego ul. Chocimska 24, z załączeniem curriculum vitae i świadectw o przebiegu dotychczasowej pracy. Termin składania podań upływa z dniem 15-ym września r. b.

Ze świata.

X. Karlovarski Międzynarodowy Kurs Lekarski ze specjalnem uwzględnieniem Balneologji i Balneoterapji. Tegoroczny Kurs Lekarski odbywać się będzie w czasie od 23 do 29 września. Odbędzie się 27 odczytów, które wygłoszone będą przez przedstawicieli ze sfer lekarskich Niemiec, Anglji, Finlandji, Francji, Holandji, Włoch, Austrji, Szwajcarji Czechosłowacji i Węgier. Lokalne urządzenia kąpielowe pokazywane będą przez miejscowych fachowców, również postarano się o imprezy towarzystkie. Urzędnicy zagraniczni otrzymają bezpłatne wizy. Czeskosłowackie Ministerstwo Kolei udziela im od granicy Republiki Czesko-słowackiej do Karlovych Varów i z powrotem, jakoteż na turystyczne ekskursje wewnątrz kraju Republiki Czeskosłowackiej zniżkę kolejową 33%. Wiadomość udziela zarządzający Dr. Edgar Ganz v Karlovych Varach.

II Międzynarodowy Zjazd Kas Chorych. Ustalony został ostateczny termin i porządek obrad II Międzynarodowego Zjazdu Kas Chorych, który odbędzie się w Wiedniu, dnia 10, 11, 12 i 13 września b. r.

Redakcja otrzymała:

Revue internationale de médecine professionnelle et sociale, rocznik I, zeszyt 1, z r. 1928.

Dr. Emil Terlecki: „Sprawozdanie z działalności przychodni przeciwgruźliczej w Kępnie w r. 1926/27". Odb. z Kliniki ocznej zeszyt II r. 1928. „O mechanicznem leczeniu jaglicy". Odbitka z Klin. oczn., zeszyt III z roku 1926. „O mechanicznem leczeniu jaglicy". Odb. z Praktyki lekarskiej ark. 9 z r. 1927. „Insulina przy operacji zaćmy cukrzycowej". Odb. z Polsk. Gaz. Lek. nr. 47 z r. 1924. „Co stoi na przeszkodzie w zwalczaniu jaglicy; Odczyt wygł. na III Zjeździe okulistów polskich w kwietniu 1928.

P. Prengowski: „Le concept, le jugement et l'attentions". Etude psychologique. Nakł. autora. Paryż 1928.

Narkose und Anaesthesie, rok I, nr. 7 z 15 lipca 1928.

R. Poplewski: „Zarys nauki o mięśniach". Wydanie II., uzupełnione .Warszawa 1928.

P. Nicaud: „L'aspergillose pulmonaire". Nakł. firmy G. Doin et Cie Paris.

A. Tournay: „Neurologie". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Jean Gaté: „Dermatologie". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

G. Siguret: „Les maladies des reins". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

R. Deron: „Le syndrome maniaque". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Sprostowanie omyłek druku:

jakie zaszły w pracy Dra Wł. Mikułowskiego p. t.: „Przyczynek do sprawy zapalenia płuc Grancher'a", ogłoszonej w numerze 26-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1928.

strona 482, szpalta 1-sza. wiersz 24-ty od dołu zamiast: „osłuchanie" ma być „osłuchiwanie",

strona 482, szpalta 1sza, wiersz 18-ty i 15-ty od dołu, tudzież szpalta druga, wiersze: 2-gi, 7-my, 11-ty i 19-ty od góry zamiast % ma być: ‰,

strona 482, szpalta druga, wiersz 31-szy od góry zamiast stwierdzić jaki stan jego płuc", ma być: „stwierdzić, jaki jest stan jego płuc",

strona 482, szpalta druga, wiersz 37-my od dołu zamiast: Delila ma być „Delilla",

strona 482, szpalta druga wiersz 26-ty od dołu zamiast: „bowiązkowo" ma być „obowiązkowo",

strona 482, szpalta druga, wiersz 3-ci od dołu zamiast „rzekomo-płucną" ma być: „rzekomo-opłucnową",

strona 483, szpalta druga, wiersz 4-ty od góry zamiast: „oka" ma być „oko".

W sprawozdaniu z 50-letniego jubileuszu Tow. Lekarskiego Lwowskiego, „P. G. L." Nr. 32, str. 591, szpalta 2, w przemówieniu prof. dra Latkowskiego z Krakowa ma być: w imieniu Rady Wydziału Lekarskiego zamiast Towarzystwa Lekarskiego.

Nr. 35. 26. sierpnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS. Warszawa

Spostrzeżenia kliniczne nad przewężeniem górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Doniesienie II *).

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego
Kierownik A. Landau.

Przypadek wrzodu przyodźwiernikowego, przebiegający z ciężką niedokrwistością wtórną i kwasicą.

Zwężenie odźwiernika lub górnego odcinka dwunastnicy, oprócz klasycznych objawów klinicznych, daje zazwyczaj charakterystyczny zespół serologiczny, opisany po raz pierwszy przed trzema laty przez amerykańskich autorów z kliniki Mayo w Rochester (Mac Vicar, Walters, Kilgore i Bollman). Na zespół ten składają się trzy zasadnicze objawy: 1) zmniejszenie zawartości chloru we krwi, 2) przesunięcie równowagi kwasowo - zasadowej osocza w kierunku zasadowym i 3) wzmożenie zawartości mocznika wzgl. azotu niebiałkowego w osoczu.

Kilka miesięcy temu A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis opisali przypadek raka głowy trzustki, który, prowadząc do zupełnej niedrożności górnego odcinka dwunastnicy, dał zespół serologiczny wyżej opisany. Obecnie chcemy opisać przypadek zwężenia odźwiernika, o ciekawym przebiegu klinicznym, który z pewnych powodów, (o czem będzie mowa niżej), dał odmienny zespół serologiczny.

Chory L. M. lat 38, przybył na oddział dnia 19. I. 1928 r., ze skargami na silne osłabienie nie pozwalające mu podnieść się z łóżka o własnych siłach, oraz na rozlane bóle w nadbrzuszu, zwłaszcza w dołku. Bóle te zjawiły się po raz pierwszy 8 lat temu. O ile sobie chory przypomina, choroba zaczęła się wówczas od bólu w dołku, zjawiającego się w $^1/_2$ — 1-ej godziny po każdem jedzeniu. Bóle te trwały koło godziny, poczem ustępowały, żeby powrócić po następnem przyjęciu pokarmu. Pod wpływem leczenia zresztą dorywczego i przeprowadzonego niesystematycznie, w stanie chorego następowały kilkutygodniowe poprawy, podczas których czuł się zupełnie dobrze. Tak trwała sprawa ze zmiennem nasileniem przez lat cztery, w czasie których chory pracował i prowadził względnie normalny tryb życia. Od czterech lat stan chorego zaczął się wyraźnie pogarszać. Bóle w dołku coraz bardziej mu dokuczały, zjawiały się stale w $^1/_2$ do 1-ej godziny po jedzeniu, przyczem znacznie silniejsze były i trwały dłużej po pokarmach mięsnych. Miały one charakter gniecenia, trwały już 2 — 3 godziny, poczem samoistnie ustępowały do czasu następnego spożycia pokarmu. Często zjawiały się one i w nocy, nie pozwalając choremu spać. Od trzech lat do objawów powyższych dołączyły się wymioty treścią pokarmową, zjawiające się w godzinę — dwie po spożyciu pokarmu na szczycie bólu, zwłaszcza po obfitszem jedzeniu. Wymioty te zjawiały się niestale, względnie rzadko, co kilka tygodni. Przed dwoma laty po raz pierwszy — krwawe wymioty (barwy ciemno - kawowej). Powtarzały się one w ciągu trzech tygodni co dwa — trzy dni i były bardzo obfite; stolce, które od początku choroby były zaparte, w okresie wymiotów były czarne, smoliste. W owym czasie chory znacznie osłabł i przybladł i od tej pory czuje się bardzo źle. Wskutek tych bólów i wymiotów zaczął się bardzo ograniczać w jedzeniu, wystrzegać się pokarmów stałych, odżywiając się prawie wyłącznie mlekiem i kaszkami. Mimo to jednak bóle w nadbrzuszu nie ustępowały, dołączyły się do nich odbijania „stęchłemi jajami"; przed 6 tygodniami znów zjawiły się wymioty treścią płynną, co dwa — trzy dni w ilości przeszło $^1/_2$ litra za każdym razem, barwy ciemno - kawowej; po wymiotach chory odczuwał znaczną ulgę; stolce ostatnio znów smoliste. Przez cały czas choroby nie gorączkował. Osłabł tak znacznie, że nie jest w stanie chodzić, a przy żywszych ruchach miewa zawroty głowy i uczucie omdlenia.

*) Patrz doniesienie I-e. Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 15.

Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Wódki pił dawniej dużo. Przed obecną chorobą zawsze był słabowity i niedomagał.

Badanie przedmiotowe (20. I. 1928 r.):

Wzrost wysoki. Waga 42,8 kg. Odżywienie nędzne. Zabarwienie powłok skórnych na twarzy i kończynach wybitnie blade, na tułowiu z odcieniem ziemistym, trupim. Stan bezgorączkowy. Obrzęków niema. Chory wybitnie apatyczny stale senny. Źrenice: miernie szerokie, równe, dobrze reagują na światło i przystosowanie. Białkówki — bez zabarwienia podżółtaczkowego. Gruczoły chłonne nie powiększone. Błony śluzowe — wybitnie blade.

Narząd oddychania: klatka piersiowa nieco spłaszczona w wymiarze przednio - tylnym. Kąt międzyżebrowy ostry. Obie połowy klatki piersiowej poruszają się równomiernie podczas oddychania. Oddechów 15 na minutę. Typ oddychania brzuszny, bardzo powierzchowny. Płuca: granice prawidłowe, słabo ruchome (powierzchowne oddychanie); wypuk wszędzie jawny; drżenie piersiowe wszędzie jednakowe; oddech pęcherzykowy na całej przestrzeni, osłabiony.

Narząd krążenia: Tętno 90, miarowe, bardzo słabo napięte i bardzo słabo wypełnione. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ej przestrzeni międzyżebrowej, 1 cm na wewnątrz od linji sutkowej lewej. Granice i wymiary serca prawidłowe. Przy koniuszku, u podstawy i na tętnicach szyjnych 2 tony, czyste, ciche. W żyłach szyjnych wyraźny „bruit de diable".

Jama brzuszna: brzuch miernie wzdęty, nieco poniżej poziomu klatki piersiowej. Przy oglądaniu uważnem, tuż poniżej pępka widoczne uwydatnianie się żołądka, którego dolna granica zarysowuje się na 2 palce poniżej linji, łączącej grzebienie kości biodrowych; granica ta zwłaszcza uwydatnia się wyraźniej po pocieraniu ściany jamy brzusznej. Wtedy widać wyraźne stawianie się żołądka, przyczem fala perystaltyczna zaczyna się ponad pępkiem, schodząc ku dołowi. Przy obmacywaniu brzuch miękki, naogół nie napięty, za wyjątkiem górnej połowy prawego mięśnia prostego, gdzie napięcie jest nieznacznie wzmożone. Bolesność rozlana całego brzucha na dotyk, najwyraźniejsza w linji środkowej ciała, pod wyrostkiem mieczykowatym. Wątroba i śledziona niemacalne. Górny brzeg śledziony od 9-go żebra.

Odruchy (brzuszne, kremasterów, Achillesowe, kolanowe) zachowane.

Ciśnienie krwi: 80/58, ciśnienie tętna 22 (wyraźne podciśnienie).

Mocz: odczyn kwaśny, c. wł. 1020, poza śladem urobilinogenu żadnych składników patologicznych się nie stwierdza.

Kał: (badany 4-krotnie, w odstępach 4 — 5-dniowych): sformowany, smołowo - czarny; makroskopowo świeżej krwi, ropy, ani śluzu nie wykrywa się. Pod mikroskopem: detryt drobnoziarnisty, dość liczne kulki tłuszczów obojętnych. Próby na entozoa (wodna, Telemana) — ujemne. Próba Schmidta — dodatnia. Próby na krew (na bezmięsnej djecie) gwajakolowa, benzydynowa, pyramidowa — wybitnie dodatnie natychmiastowe.

Zgłębnikowania żołądka wobec wybitnych prób na krew utajoną w kale, świadczących o nieustępującem krwawieniu, nie mogliśmy przeprowadzić.

Badanie morfologiczne krwi: ilość czerwonych ciałek — 960.000 w 1 mm^3, ilość hemoglobiny (Sahli) — 14%. Wskaźnik hemoglobinowy — 0.74. Ilość leukocytów 17.500. Wzór: neutr. segm. — 82%, neutr. pał. — 2%, limf. mał. i duż. — 10%, monoc. i przejść. — 5%, eoz. — 1%, tucznych — 0%. Na preparatach barwionych (met. Pappenheima): wybitna mikrocytoza czerwonych ciałek, nieznaczna poikilocytoza, pojedyncze cienie krwinek oraz dość liczne polichromatofile, 3 normoblasty na rozmazie.

Badanie na skazę krwotoczną: czas krwawienia (met. Duke'a) — $1^1/_2$ min., czas krzepnięcia (met. Wright'a) — 3 min.; ilość płytek (met. Fonio) — 400.000; objaw opaskowy — ujemny.

Badanie dna ocznego (Dr. Szwarc): obie tarcze bladawe, otoczone szeregiem wybroczyn o rozmaitej wielkości i postaci, zwłaszcza w oku prawem.

Bilirubina w osoczu: próba bezpośrednia — ujemna; próba pośrednia — 0.4 jedn.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego — ujemne.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (Dr. Werkenthin): Treść kontrastowa odrazu przechodzi do trzonu żołądka który zawiera niewielką ilość treści płynnej. Naczczo krzywizna duża sięga na 2 palce poniżej grzebieni biodrowych — po wypełnieniu na 5 palców poniżej. Żołądek kształtu litery „J", znacznie wydłużony, o rozszerzonej części przedodźwiernikowej o słabem napięciu mięśniówki. Zarysy krzywizn nie wykazują nieregularności. Przez cały czas badania nie obserwuje się zupełnie ruchu robaczkowego. Treść nie przechodzi przez odźwiernik, nawet przy uciskaniu. W $^1/_2$ godz. — treść zebrała się w dolnej części żołądka, która jest rozszerzona w postaci szerokiej miski. Do jelit treść nie przeszła. Opuszka dwunastnicy nie daje się wypełnić.

W 8 godz. — cała treść zalega w żołądku, który sięga na 2 palce ponad spojeniem łonowem. Nie stwierdza się ruchu robaczkowego żołądka.

W 48 godz. — w żołądku około $^1/_2$ treści w postaci szerokiej miski na palec ponad spojeniem łonowem. Nagle występuje b. silna perystaltyka na dużej krzywiźnie, w postaci głębokich fal, jednak przechodzenia przez odźwiernik nie widać. W całej okrężnicy rozrzucone kępki masy kontrastowej. Okrężnica w ciągu całego badania zawiera ogromne ilości gazu, które się gromadzą przeważnie w kącie śledzionowym i w kącie wątrobowym. Ten ostatni znajduje się się tuż pod prawą przeponą, unosząc ją ku górze.

Wynik: — stenosis pylori.

Ilość chlorków w osoczu: —3.55 gr na litr.

Ilość mocznika w osoczu: — 0.2 gr na litr.

Ilość białka w osoczu (met. refraktometryczną): — 7.0 gr na litr.

Rezerwa alkaliczna (obliczona met. Van Slyke'a): — 35 cm^3 CO_2%.

Badań tych niestety powtórzyć nie mogliśmy ze względu na to, że chory kategorycznie protestował, przeciw ponownemu wzięciu krwi z żyły.

Rozpoznanie w tym przypadku nie nastręczało naogół większych trudności. Badanie przedmiotowe, stwierdzające stawianie się żołądka oraz badanie rentgenologiczne, wykazujące 48-o godzinne zaleganie w żołądku, rozszerzenie części przedodźwiernikowej i niewypełnianie się opuszki dwunastniczej — były jaskrawym dowodem istnienia organicznej przeszkody w opróżnianiu się żołądka — zwężenia odźwiernika. Co było przyczyną tego zwężenia, nietrudno było ustalić. O ile sądzić można było z 8-letniego trwania choroby, charakterystycznych wywiadów, krwawych wymiotów, stałych krwawień utajonych w kale, najprostszem i najsłuszniejszem było przypuszczenie, że chodzi tu o bliznowate zwężenie części odźwiernikowej żołądka, spowodowane przez wrzód okołodźwiernikowy, znajdujący się wciąż w stanie czynnym. Jednak, wobec niemożności wykonania zgłębnikowania żołądka i ze względu na niezwykły już dla wrzodów bliznowatych stopień niedokrwistości, nie mogliśmy wykluczyć, czy poza dawną sprawą wrzodową, nie kryje się świeższe przeistoczenie rakowate. Inne możliwości rozpoznawcze, jak zrosty okołopęcherzykowe, gruźlicze lub kiłowe zmiany odźwiernika lub dwunastnicy przez guzy nowotworowe lub zapalne, wychodzące z otoczenia, były nieprawdopodobne ze względu na całokształt obrazu klinicznego.

Pewne wątpliwości początkowo nasuwał nam niezwykły już wprost stopień niedokrwistości u naszego chorego. Liczby 960.000 czerw. ciałek i 14% hemoglobiny są nieczęsto spotykane w niedokrwistościach wtórnych. Jednakże niski wskaźnik hemoglobinowy, brak makrocytozy na rozmazach, wyraźna leukocytoza neutrofilowa, która w naszym przypadku zasługuje na szczególne podkreślenie, bo posiada duże znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze, wreszcie brak hyperbilirubinemji i innych objawów klinicznych niedokrwistości złośliwej, — pozwolił nam sklasyfikować tę niedokrwistość jako niedokrwistość wtórną, i wobec braku objawów skazy krwotocznej i całego przebiegu sprawy chorobowej — odnieść ją do długotrwałych i obfitych krwawień wrzodu przyodźwiernikowego.

Tak więc rozpoznanie nasze kliniczne brzmiało: *Strictura pylori. Ulcus callosum iuxtapyloricum (in carcinoma vertens?). Anaemia gravis secundaria.*

Przez pierwsze dwa tygodnie pobytu szpitalnego stan chorego nie ulegał żadnej zmianie. Apatja, senność, osłabienie nie ustępowały. Chory nie mógł ani na chwilę dźwignąć się z łóżka. Bóle w nadbrzuszu utrzymywały się stale, próby na krew utajoną, przy wielokrotnem badaniu kału, stale wybitnie dodatnie (ustąpiły dopiero sub finem vitae). Ponowne badanie morfologiczne krwi (dnia 31. I. 1928 r.) wykazało: czerw. ciałek — 1.040.000; ilość hemoglobiny — 14%; index — 0.67; białych ciałek — 15.000; wzór neutr. segm. 76%, neutr. pał. 5%, limf. — 13%, monoc. i przejść. — 5%, eoz. — 1%; na preparatach barwionych: poikilocytoza, wyraźna mikrocytoza, polichromatofilja, liczne cienie krwinek oraz dwa normoblasty na rozmazie.

Przez cały czas pobytu w szpitalu (3 tygodnie) chory nie wymiotował ani razu.

Wobec ciągłych bólów i obecności krwi w kale, ograniczyć musieliśmy odżywianie doustne chorego do małej ilości płynów (mleko, kaszki), zwłaszcza, że zwężenie odźwiernika i tak uniemożliwiało przechodzenie pokarmu z żołądka do dwunastnicy, — natomiast staraliśmy się go odżywiać drogą odbytniczą, podając mu dwa razy dziennie 1-litrową kroplówkę z 10% glukozy z dodaniem 1% roztworu soli kuchennej, oraz stosując od czasu do czasu lawatywy odżywcze. Oprócz tego, ze względu na zmniejszenie zasobu zasad w osoczu, podaliśmy choremu koło 15 gr sody dziennie częściowo doustnie, częściowo dodając ją do lawatyw kroplowych w postaci $^1/_2$%-wego roztworu.

Efekt leczniczy w tym przypadku nie mógł być pomyślny.

Chory przybył w stanie tak ciężkim, że o zabiegu operacyjnym myśleć nie można było. Usiłowania nasze lecznicze iść musiały w kierunku powstrzymania krwawień i zwalczenia niedokrwistości. Stosowaliśmy wszystkie prawie środki, których się zwykle używa (zastrzykiwania wapna, coagulenu, atropiny, podawanie doustne żelatyny, azotanu srebra i t. d.).

Wobec niemożności wykonania transfuzji, ze względu na to, że chory nie miał nikogo z rodziny w Warszawie, a wyszukanie „dawcy krwi" niestety jeszcze u nas ciągle w warunkach szpitalnych jest sprawą często niemożliwą, musieliśmy ograniczyć się do stosowania choremu wstrzykiwań domięśniowych krwi, branej od chorych szpitalnych.

Po dwóch tygodniach pobytu w szpitalu, wśród nieustającej apatji i senności, stan chorego zaczął się pogarszać z dnia na dzień i dnia 10. II. 1928 r. chory zmarł.

Badanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) wykonane dnia 11. II. 1928 r. potwierdziło nasze rozpoznanie.

Rozpoznanie sekcyjne: *Anaemia permagna. Ulcus rotundum callosum iuxtapyloricum ventriculi et duodeni. Perigastricis adhaesiva. Dilatatio l. g. ventriculi. Hypertrophia permagna tunicae muscularis ventriculi. Infiltratio adiposa hepatis.*

Sekcja narządów jamy brzusznej wykazała: zrost prawego płatu wątroby z żołądkiem, odźwiernikiem i zagięciem wątrobowem kątnicy. Część odźwiernikowa żołądka była bardzo gruba i spoista; żołądek — duży. W dwunastnicy i części odźwiernikowej na tylnej ścianie znajdował się ubytek wielkości około 4 cm, uchodzący w kierunku wątroby. Dno jego było wszędzie zbite, z białej tkanki bliznowatej. Śluzówka poza wrzodem wszędzie ruchoma, grubość mięśniówki przekraczała $^1/_2$ cm.

Przypadek ten ogłaszamy z dwóch względów:

Przedewszystkiem ze względu na niezwykły stopień niedokrwistości, obserwowany u naszego chorego. Obraz krwi (960.000 czerwonych ciałek, 14% hemoglobiny, wybitna mikrocytoza, polikilocyotza, polichromatofilja, obecność normoblastów na rozmazach) dalej zmiany na dnie ocznem dowodziły, że była to postać niedokrwistości ciężkiej — anaemia gravis. Niedokrwistość taką spotyka się bardzo rzadko w przebiegu postaci przewlekłych wrzodu żołądka. Opisał ją Hayem. Gaston Durand podaje, że, o ile raki przewodu pokarmowego często, to wrzody żołądka niezwykle rzadko, prowadzą do niedokrwistości ciężkiej. Ta postać wrzodu, opisywana przez autorów francuskich, jako t. zw. „Ulcère a forme anémique", jest bardzo rzadka, zwłaszcza o ile chodzi o wrzód bliznowaty, o ulcus callosum, który według Payra, wskutek skąpego unaczynienia, ma małą naogół tendencję do krwawień. Wiadomo przecież, że postaci plastyczne wrzodu żołądkowego, które prowadzą do silnych zrostów z otoczeniem, jak to było w naszym przypadku, nie dają z reguły takich krwawień, jak wrzód zwykły, ulcus simplex.

To właśnie że postać bliznowata wrzodu żołądkowego plastyczna, przebiegająca ze zrostami z otoczeniem doprowadziła do stanu niedokrwistości ciężkiej, zasługuje na podkreślenie.

Drugą przyczyną, która skłoniła nas do opisania tego przypadku, był zespół serologiczny odbiegający od zespołu, spotykanego zwykle w zwężeniu górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Wszystkie sprawy chorobowe, prowadzące do przewężenia zupełnego części odźwiernikowej żołądka lub dwunastnicy (czy to wskutek zmian bliznowatych wrzodu odźwiernikowego, czy to wskutek ucisku dwunastnicy przez guz nowotworowy, wychodzący z otoczenia, jak to miało miejsce w przypadku, opisanym przez Landaua, Jochwedsa i Pekielisa) — prowadzą do charakterystycznego zespołu serologicznego.

Wskutek niedrożności canalis egestorius, dochodzi w tych przypadkach do obfitych wymiotów treścią kwaśną. Wskutek utraty wody, występuje zagęszczenie krwi, czego przejawem będzie wyschnięcie powłok skórnych, zmniejszenie ilości oddawanego moczu, zwiększenie się ilości białka w surowicy, poliglobulia i polichromemia. Utrata chlorków w wymiocinach, prowadzi do hypochloremji, zubożenie zaś krwi w walory kwasowe pociąga za sobą stan alkalozy, objawiający się zwiększeniem rezerwy alkalicznej w osoczu. Wreszcie toksyczny rozpad białka w tych stanach wywołuje podniesienie poziomu azotu niebiałkowego wzgl. mocznika we krwi.

Ostatniem wreszcie ogniwem w łańcuchu tych objawów będzie tężyczka, co do mechanizmu której zdania jeszcze są podzielone. Podczas gdy jedni (Gluziński, Jaworski, Kaufman) kładą ją na karb zubożenia ustroju w walory chlorowe, inni (jak Mac Callum, Freudenberg, György) łączą jej wystąpienie ze zmniejszeniem koncentracji jonów wodorowych we krwi.

Cały ten zespół serologiczny (opisany przez Mac Vicara, Hartmana i Rowntree, Ellisa, Kilgore'a, a u nas ostatnio przez A. Landaua, Jochwedsa i Pekielisa) powstać może w przebiegu zwężenia odźwiernika oczywiście wtedy, gdy mieć będziemy do czynienia z przewężeniem zupełnem — „stenose serrée", połączonem z obfitemi wymiotami. Może on powstać jednak i wtedy, kiedy mimo braku wymiotów, jednak wskutek zwężenia odźwiernika dojdzie do stanu maksymalnej sekrecji wewnątrz - żołądkowej, co też pociągnie za sobą zubożenie krwi w walory chlorowe i kwasowe.

Jak się ten zespół przedstawiał u naszego chorego?

Ani zagęszczenia krwi, ani zubożenia osocza w chlorki, ani podniesienia poziomu azotu niebiałkowego we krwi nie stwierdziliśmy.

Przy określaniu zaś zasobu zasad w osoczu metodą Van Slyke'a, okazało się, że chory nasz nie tylko nie wykazywał alkalozy, ale odwrotnie zasób jego zasad był znacznie zmniejszony (35 cm^3 CO_2%) zamiast normalnej zawartości 56 — 65%). Powód, dla którego w naszym przypadku nie było wyżej opisanego zespołu, jest następujący:

Chory nasz, mimo dużego stopnia zwężenia odźwiernika, które przy prześwietleniu roentgenologicznem objawiało się 48-godzinnem zaleganiem, a na sekcji dało się stwierdzić w sposób niewątpliwy, wymiotował względnie niedużo; przed przybyciem do szpitala względnie rzadko, a w czasie pobytu na oddziale wcale. Przyczyna tego tkwiła z jednej strony w niezupełnem przewężeniu odźwiernika, jak to się okazało na autopsji, gdzie mimo znacznego zgrubienia okolicy odźwiernikowej i mimo znacznych zrostów odźwiernika z wątrobą i poprzecznicą, odźwiernik nie był jednak zupełnie zamknięty, a znaczny przerost mięśniówki był widocznie w stanie częściowo wyrównać przeszkodę i sforsować ją. Z drugiej zaś strony, przyczyny szukać należało w zupełnem prawie powstrzymaniu się chorego od przyjmowania pokarmów. Takie przypadki opisuje Hayem i Bouveret, gdzie wskutek głodzenia się chorych, mimo zupełnego zwężenia odźwiernika, nie dochodzi jednak do wymiotów. Wreszcie i możliwość powstania owego zespołu, wskutek maksymalnej sekrecji wewnątrz - żołądkowej, bez wymiotów, u naszego chorego też nie mogła mieć miejsca, gdyż na obrazie rentgenologicznym okazało się, że wydzielanie soku żołądkowego było też względnie nieobfite.

Ze względów wyżej wymienionych zrozumiałe jest, dlaczego w obecnym przypadku, mimo znacznego stopnia zwężenia odźwiernika, nie doszło jednak do powstania zespołu serologicznego, o którym była mowa powyżej i na który, oprócz zagęszczenia krwi, składa się jej alkaloza wraz z hypochloremją i azotemją.

Wreszcie jeszcze jedno zastanawia u naszego chorego.

Pomijając całkiem normalne liczby dla zawartości chloru i mocznika w osoczu, jego zasób zasad okazał się wybitnie zmniejszony (35 cm^3 CO_2%).

Mieliśmy tu więc, według podziału Haldana, do czynienia albo z t. zw. kwasicą niegazową, albo z t. zw. alkalozą gazową, gdyż obadwa te stany cechują się zmniejszeniem zasobu zasad osocza.

W naszym przypadku stan kwasiczy objawiał się oprócz tego stałą apatją i ustawiczną sennością chorego. Jakie może być wytłomaczenie tego w naszym przypadku? Kwasicę niegazową, cechującą się pierwotnem zmniejszeniem rezerwy zasadowej osocza, spotyka się czasem w schorzeniach przewodu pokarmowego. Klemperer, Magnus - Levy, z autorów francuskich Cade, Loeper, Labbé opisali ją w przebiegu ciężkich stanów chorobowych w obrębie jamy brzusznej, jak w rakach żołądka, wątroby, w stanach zapalnych jelit i t. d. Najczęściej stany te przebiegały z wydalaniem ciał ketonowych z moczem, czasem zaś prowadziły nawet do stanów śpiączkowych. Robin i Bith opisali w przebiegu wrzodu żołądka śpiączkę, której towarzyszyły i inne cechy kwasicy oraz objawy niedomogi wątrobowej. Labbé uważa, że przyczyna tych stanów tkwi w tem, że sprawy chorobowe w zakresie narządów jamy brzusznej, za pośrednictwem żyły wrotnej prowadzą do uszkodzenia miąższu wątrobowego, co pociąga za sobą zaburzenie przemiany białkowej i tłuszczowej, nadmierne wytwarzanie, lub niezupełne spalanie ciał ketonowych — skąd kwasica. Stanom tym zwykle towarzyszy wydalanie ciał acetonowych z moczem oraz zaburzenie w przemianie azotowej, prowadzące zwykle do nadmiernego gromadzenia się azotu niebiałkowego we krwi.

W przypadku naszym na autopsji stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, — jednakże typ kwasicy u naszego chorego, odbiega od typu spotykanego w niedomodze wątrobowej, gdyż ani ketonurji, ani podniesienia poziomu azotu niebiałkowego nie stwierdziliśmy.

Drugą możliwością, o której należy myśleć w naszym przypadku, jest t. zw. kwasica głodowa cechująca się brakiem większych zaburzeń w przemianie azotowej oraz nieznaczną względnie wydajnością ciał acetonowych z moczem, i należąca, jak i poprzednia, do grupy kwasic niegazowych.

Chory nasz przed przybyciem do szpitala przez szereg długi miesięcy, oraz przez cały czas pobytu na oddziale, po za kilkoma szklankami mleka oraz lawatywami kroplowemi z cukru gronowego, nic nie przyjmował; jego bilans kaloryczny musiał być więc od szeregu miesięcy ujemny.

Tak więc przypuszczenie kwasicy głodowej w naszym przypadku jest bardzo prawdopodobne. Brak ciał ketonowych w moczu łatwo wytłumaczyć, jeśli wziąć pod uwagę, że w kwasicach głodowych długotrwałych wydajność z moczem ciał acetonowych jest zwykle względnie niewielka i łatwo znika pod wpływem przyjmowania już nieznacznych ilości węglowodanów.

U naszego chorego, który głodował już oddawna dostając jednak codziennie w postaci samych lawatyw kroplowych 50 — 100 g cukru gronowego, ketonurja mogła już dawno zniknąć.

Takie są możliwości powstania kwasicy niegazowej w naszym przypadku. Zmniejszenie rezerwy zasadowej może powstać także, jak pisaliśmy już wyżej, w przebiegu alkalozy gazowej.

Wiadomo, że stany ciężkich niedokrwistości ,połączone ze znacznem zmniejszeniem ilości hemoglobiny we krwi, wskutek anoksemji prowadzą do zwiększenia rzutu minutowego serca oraz do hyperwentylacji płucnej, co pociąga za sobą zmniejszenie zawartości CO_2 we krwi; dążąc do wyrównania zaburzonej w ten sposób równowagi kwasowo - zasadowej ustrój stara się zmniejszyć swój zasób węglanów drogą ich wydalania z moczem. Stany te odznaczać się więc będą zmniejszeniem rezerwy alkalicznej ale mocz będzie z reguły zasadowy. W naszym przypadku mocz był stale kwaśny.

Jednakże nie jesteśmy pewni czy sumowanie się kwasicy głodowej z alkalozą gazową nie może dać zespołu takiego jaki spostrzegaliśmy u naszego chorego. Przypadków podobnych dotychczas nie opisywano.

Ostatecznie więc, najprawdopodobniejszem będzie przypuszczenie że zespół kwasiczy u naszego chorego, objawiający się znacznem uszczupleniem zasobu zasad w osoczu, ustawiczną apatją oraz sennością chorego, odnieść należy przedewszystkiem do kwasicy głodowej, przebiegającej jednak bez ketozy. Możliwe jest również, że do powstania tej kwasicy przyczyniło się jeszcze dodatkowo uszkodzenie miąższu wątrobowego, stwierdzone na autopsji; również nie jest wyłączone, że opadnięcie rezerwy alkalicznej zależy częściowo i od stanu alkalozy gazowej skompensowanej która się wywiązała w przebiegu ciężkiej niedokrwistości.

Piśmiennictwo:

1) A. Landau, B. Jochweds, R. Pekielis: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1928. — 2) Ci sami: Archiv. des malad. de l'Appar. Dig. et malad. de la Nutr. Nr. 1 1928. —3) Walters, Kilgore: a. Bollmann-Coll: Papers of the Mayo Clinic, Vol. XVIII 1925. — 4) Labbé et Népyeux: Acidose et Alcalose, 1928. — 5) Achard: Troubles des echanges nutritifs, 1926. — 6) Katsch: Die Erkrankungen des Magens, Handbuch der inner. Medizin, 1926. t. III. cz. I. — 7) Gaston Durand: Maladies de l'estomac. Traité de Pathologie médicale t. XI.

Dr. MIODOŃSKI Jan i Dr. NODZYŃSKI Tadeusz. Kraków.

O badaniu galwanicznem aparatu przedsionkowego.

Z kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. w Krakowie, przy oddziale Szpitala św. Łazarza.

Dyr. Prof. Dr. Aleksander Baurowicz.

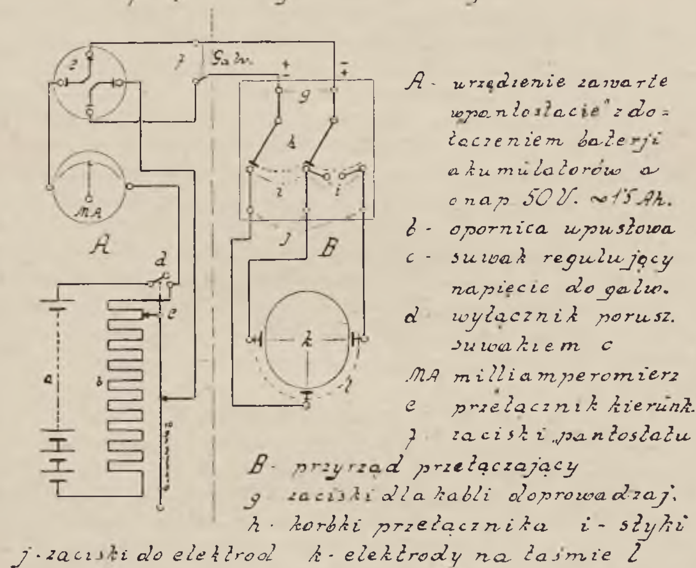
Doniesienie tymczasowe.

Rozróżniamy dwa rodzaje podniet mogących działać na narząd przedsionkowy. Do jednej grupy należą te podniety które działają wybiórczo i swoiście na aparat obwodowy. Do drugiej takie, które obok ewentualnego działania na narząd obwodowy działają na inne części układu przedsionkowego. W tym względzie układ przedsionkowy podobnym jest zupełnie do innych zmysłów, na które obok podniet swoistych mogą działać i różne inne podniety, do których odbierania dany zmysł nie jest właściwie powołany. Od czasu genjalnych prac Józefa Breuera jesteśmy uprawnieni uważać ruch endolimfy za bodziec przedsionkowy swoisty. Wszelkie więc działanie, które wywołuje tylko ruch endolimfy zaliczać będziemy do podniet grupy pierwszej. Do drugiej grupy zaliczymy te podniety, które obok ewentualnie wywołanego ruchu endolimfy działają jeszcze w inny sposób na układ przedsionkowy i to na różne jego części. Widoczne, że z drugiej grupy możnaby wyodrębnić teoretycznie szereg podgrup, w których principium divisionis mogłyby stanowić już to miejsce (względnie miejsca) zadziałania, względnie sposób działania, wreszcie oba względy razem wzięte. Streszczając powiemy, że za swoiste uznamy te podniety, które wymagają pobudliwego aparatu obwodowego, zaś za nieswoiste uważać będziemy podniety, które mimo niepobudliwości lub braku narządu obwodowego dadzą odczyny przedsionkowe.

Sposoby doświadczalne wywołania ruchów endolimfy mogą być różne. Najnaturalniejszym niejako sposobem wywołania ruchu endolimfy jest wprawienie w odpowiedni ruch naszego ciała. Ten sposób działania odpowiadałby najbardziej temu bodźcowi, na jaki nastawiony jest aparat przedsionkowy. Trudno tu sobie wprost wyobrazić, aby n. p. ruch obrotowy mógł jeszcze w jakiś inny sposób na aparat przedsionkowy zadziałać, jak tylko przez wywołanie ruchu endolimfy. Mniej prosto rzecz się przedstawia przy rozpatrywaniu próby cieplnej. Jakkolwiek rozważania teoretyczne i odpowiednie doświadczenia zarówno pracowniane jak i kliniczne dowodzą, że przez działanie to, ruch endolimfy zostaje wywołanym, to jednak zastrzedz się tu musimy, że istnieje w tym wypadku cały szereg czynników współdziałających, co do znaczenia których ścisłych danych nie mamy. Idzie tu przedewszystkiem o wytrącenie tkanki z temperatury ciała, odczyny naczynioruchowe i t. p. Widzimy więc, że przy próbie cieplnej obok podniety wywołującej ruch endolimfy, występują i inne czynniki, które poniekąd pojmowanie nasze „bodźca swoistego" czynią mniej jasnem. Że mamy jednak prawo podnietę tę do swoistych zaliczyć, wynika stąd, że tam, gdzie z jakiegoś powodu do ruchu endolimfy przyjść nie może, nie dostaniemy charakterystycznych odczynów dla aparatu przedsionkowego.

Aczkolwiek pewnem jest, że prąd galwaniczny działa na aparat przedsionkowy, to jednak co do bliższych szczegółów miejsca i sposobu zadziałania panuje dotąd wielka rozbieżność w poglądach. Podnieta galwaniczna jest przykładem bodźca nieswoistego, gdyż wywołanie odczynów przedsionkowych nie jest tutaj zasadniczo związane z pobudliwością narządu obwodowego. Odczyny przedsionkowe dostajemy i wtedy nawet, gdy narząd obwodowy został usunięty (Neumann). Wniosek stąd, że prąd galwaniczny działa na nerw a może i ośrodki z pominięciem błędnika. Bynajmniej nie wyklucza to jednak, aby prąd na narząd obwodowy nie działał wogóle (Ruttin). Trudno byłoby przytoczyć wszystkie poglądy, jakie wygłoszono na temat teorji działania galwanicznego na układ przedsionkowy. Jest ich można powiedzieć tyle, ile stworzyć może permutacja wszystkich czynników mogących tu w grę wchodzić. Teorją działania galwanicznego najbardziej zbliżoną do teorji działań podniet obrotowych i cieplnych jest teorja kataforetyczna Brünningsa. Wykazuje ona mianowicie tą łączność z powyższemi, iż podkreśla ważność ruchu endolimfy jako bodźca wywołującego odczyn. Jako jeden z poważnych dowodów ma służyć ta okoliczność, że działanie prądu galwanicznego na narząd przedsionkowy nie jest zgodne z prawami elektrofizjologji nerwów, stąd wyciąga autor wniosek, że trudno wytłumaczyć sobie odczyny galwaniczne aparatu przedsionkowego, gdyby one z działania na nerw miały wynikać. Podkreśla więc Brünnings, że n p. otwarcie względnie zamknięcie prądu stałego, wyładowanie kondenzatorów, prąd faradyczny, odczynów drżenia nie mogą wywołać. Te spostrzeżenia nie dowodzą jednak wprost postawionej teorji, jak raczej wspomagają ją pośrednio przez wykluczenie szeregu czynników, które obok kataforezy mogłyby w grę wchodzić. Natomiast jednym z faktów, który bardziej bezpośrednio za kataforezą przemawiałby, jest ta okoliczność, że otwarcie prądu działa tylko wówczas, gdy prąd ten był poprzednio przez dłuższy czas zamknięty, jak również odwrócenie drżenia i innych objawów przy odwróceniu kierunku prądu. W tym też znaczeniu można rozumieć spostrzeżenie Raucha i innych (spostrzeżenia własne), że po otwarciu prądu przychodzi do drżenia odwróconego. Jasnem jest, że kataforeza nie może być jedynym czynnikiem wywołującym odczyn — skoro od czasu spostrzeżenia Neumanna wiadomo, że po usunięciu błędnika otrzymujemy odczyn galwaniczny (przy braku cieplnego i obrotowego). Podnieść tu jednak należy spostrzeżenie jakie zrobił Mackensie i spostrzeżenia własne, że przy jednostronnym zniszczeniu narządu obwodowego zmniejsza się drżenie w tą stronę (przy działaniu katodą) w porównaniu z odczynem katodowym strony przeciwnej.

Spostrzeżenia te mogłyby przemawiać za tem, że przyczyną osłabienia tego odczynu jest brak współdziałania kataforezy, gdyby nie to, że odczyn anodowy był wzmożony. Z powyższego wynika że, kataforeza nie może być jedynym czynnikiem wywołującym odczyny galwaniczne narządu przedsionkowego, natomiast prawdopodobnem jest, że jest ona czynnikiem współdziałającym.



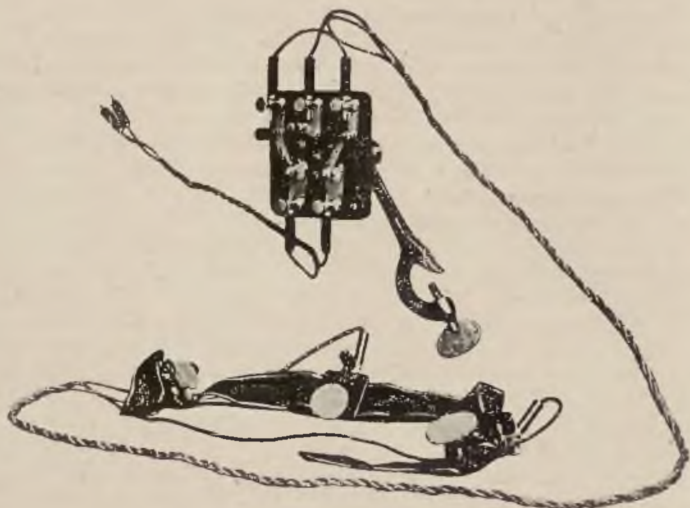
W jakiej mierze i w jaki sposób współdziałanie to dokonywać by się miało, trzebaby dopiero oświetlić przez odpowiednie doświadczenia, do którego to pytania będziemy się starali dostarczyć nieco danych z badań jakie podjęliśmy w tym kierunku. Odmiennie zgoła przedstawia się zapatrywanie Bárány'ego, który upatruje w prądzie galwanicznym czynnika działającego wyłącznie na narząd nerwowy, przyczem miejsce zadziałania — pień nerwowy, czy zakończenia, czy jedno i drugie — pozostaje sprawą otwartą. Z tem zagadnieniem łączy się też sposób działania elektrody jako takiej a mianowicie jakie jest znaczenie anody a jakie katody. I tak Bárány'i uważa, że anoda wywołując anelektrotonus działa hamująco na bodźce własne płynące z błędnika, a że właściwie czynną jest tylko katoda. Temu zapatrywaniu o hamującem działaniu anody sprzeciwia się doświadczenie Brunnera z podzieloną anodą na uszach przy równoczesnej kaloryzacji jednego ucha, oraz nasze własne spostrzeżenia. W sprawie czy anoda i katoda jest równie dzielnym bodźcem podnieść należy doświadczenia Babińskiego i Weilla, który powiada: „La cathode est le pôle le plus actif" — jak mieliśmy niejednokrotnie sposobność o tem się przekonać. Oczywiście, że te spostrzeżenia kliniczne są teoretycznie biorąc niewyczerpujące. Rozpatrywanie skutków, jakie wywołuje znak przyłożonej elektrody nie jest dostateczne. Słusznie podnoszą G. Bourguignion i R. Dejean przytaczając prace Erba, Cardot'a i Laugier'a, że poza elektrodą techniczną powstają warstwowo w głąb tkanki naprzemienne elektrody fizjologiczne. Ważne te spostrzeżenia znacznie sprawę pogłębiają, czyniąc ją jednak

równocześnie jeszcze trudniejszą. Wreszcie wysuwa się zagadnienie możliwości działania prądem galwanicznym na jeden aparat przedsionkowy. Brunner uznaje działanie na jeden aparat przedsionkowy a mianowicie na podstawie swego doświadczenia z podzieloną elektrodą przy równoczesnej kaloryzacji.

Jednym z ważnych warunków pogłębienia klinicznej wartości badania galwanicznego jest wyzyskanie różnych sposobów galwanizacji przez odpowiednie umieszczanie elektrod dla otrzymania pełnego obrazu wszystkich odczynów galwanicznych oraz możności porównania ich między sobą. I tak stosować możemy łączenie 2-uszne 2-biegunowe, gdzie prąd przepływa od elektrody umieszczonej w bliskości jednego ucha do elektrody w taki sposób ułożonej przy uchu drugim, następnie tak zwane łączenie jednouszne jednobiegunowe, gdzie jedna z elektrod znajduje się przy uchu, druga np. na środku czoła, wreszcie łączenie 2-uszne 1-biegunowe, gdzie jedna z elektrod znajduje się na czole druga rozwidlona przy obu uszach. Odczyn przy każdem łączeniu winno się wreszcie badać przy odwróceniu kierunku prądu. Wynika stąd następujący szereg możliwości:

Ucho		Czoło
lewe	prawe	
A		K
K		A
	A	K
	K	A
A	K	
K	A	
A		K
K		A

Chcąc wyczerpać wszystkie sposoby badania należy poświęcić bardzo wiele czasu. Nadto wysuwają się tu inne trudności i tak przedewszystkiem ta, że porównanie ze sobą nasilenia wszystkich odczynów jest utrudnione rozwlekłością techniczną, ponadto sposób stykania się elektrod z powierzchnią ciała mógłby się zmieniać, co pociągałoby za sobą różne niedokładności.



Chcąc sobie badanie ułatwić i uniknąć wspomnianych błędów zastosowaliśmy aparaturę własną, którą przedstawia rysunek.

Przedewszystkiem zwróciło naszą uwagę, że przy różnych źródłach prądu badanie jest mniej lub więcej przykre. Badając siebie samych zauważyliśmy, że szczególniej nieprzyjemnem jest tętnienie jakie występuje przy pobieraniu prądu z motorów niektórych pantostatów. Celem uniknięcia tej przykrości zastosowano akumulator, który włącza się z pominięciem motoru do opornicy galwanicznej pantostatu, a który teraz dostarcza prądu idealnie równego. Od zacisków galwanicznych pantostatu prowadzą dwa łączniki do tablicy rozdzielczej, dającej się przytwierdzać do nóżki pantostatu. Na tablicy rozdzielczej znajdują się dwa zaciski, służące do łączenia z pantostatem. Od nich odchodzą dwa przełączniki do trzech styków: prawego, środkowego i lewego. Jeden z przełączników waha się między stykiem prawym i środkowym, drugi między środkowym i lewym. Nadto styk lewy i środkowy są tak umieszczone, że mogą być równocześnie pokryte przez przełącznik lewy. Od opisanych trzech styków odchodzą trzy zaciski, do których dołącza się przewody biegnące do elektrod. Elektrody te znajdują się na taśmie, po której można je przesuwać i ustawiwszy odpowiednio umocować na głowie badanego. Jedna z elektrod leży na środku czoła, dwie pozostałe o kształcie nerkowatym przylegają do okolicy wyrostków sutkowych. Powyżej opisane urządzenie daje szereg korzyści i tak można używając tablicy rozdzielczej i komutatora pantostatu zastosować wszystkie łączenia przytoczone w powyższej tabliczce, przyczem dzieje się to szybko i zawsze w tych samych warunkach. Dla ułatwienia sobie kontroli łączeń zastosowano przewody różnokolorowe. Nadto uzyskuje się tu tę korzyść, że badany ma ręce wolne a przy dostatecznie długich przewodach ma zupełną swobodę ruchu. Opisaną aparaturę sporządził z wielką precyzją p. Leon Kowalski mechanik szpitala św. Łazarza z początkiem stycznia bieżącego roku. W kilka miesięcy od chwili, gdy zaczęliśmy pracować przy pomocy tego aparatu, znaleźliśmy w Revue Neurologique année 1927 p. 1014 publikację G. A. Weilla, gdzie autor ten opisuje aparat pozwalający uzyskać te same łączenia. Z różnic technicznych należy wyszczególnić, że źródłem prądu stałego jest opornica wodna regulowana pedałem, tablica rozdzielcza posiada trzy łączniki, z których każdy może być ustawiony w trzech położeniach t. j. w położeniu wyłączenia, w położeniu plus i minus, dalej amperometr, umieszczony na tejże tablicy, którą przy badaniu wiesza się na piersiach badanego. Co do elektrod autor posługuje się zwykle elektrodami tamponowemi, umieszczonemi w uszach. Czy któryś z aparatów ma większe zalety niech praktyka okaże.

Przy badaniu galwanicznem zwracamy zwykle uwagę na następującą grupę objawów:

1) Inklinację

opisał pierwszy Babiński a szczegółowiej zajęli się nią A. Hautant i J. Durand opisując w następujący sposób: Jeśli przepuścimy prąd poprzeczny o natężeniu 3 do 4 M. A. u zdrowego stojącego z zamkniętemi oczami, zesuniętych nogach i rękach wzdłuż ciała zwisających — to spostrzega się nachylenie głowy w stronę anody, przy podnoszeniu natężenia prądu inklinacja wzmaga się, wreszcie badany pada w tęże samą stronę, co najwyżej dzieje się według naszych spostrzeżeń przy wartości około 5 M. A. Jeśli następnie natężenie prądu (3 do 4 M. A.) obniża się stopniowo do 0, wówczas głowa powraca powoli w pozycję pośrednią, gdzie się zatrzymuje. Przy nagłem wyłączeniu prądu głowa powraca szybko w położenie pośrednie wychylając się nadto w stronę przeciwną. Objaw ten spostrzegany niezależnie i przez nas nazywa Hautant reaction de rupture. Odczyn ten daje się wyraźnie spostrzegać przy wartościach mniejszych od 3 M. A. Inklinację można też obserwować w pozycji siedzącej badanego.

2) Padanie

w warunkach prawidłowych u stojącego, tak jak wyżej opisano skierowane jest w stronę anody. Idąc za radą Jungera widujemy padanie przy różnym ustawieniu stóp. Przy ustawieniu stopy przy stopie, reakcja ta występuje zazwyczaj przy wartościach około 5 M. A. prądu poprzecznego (odchylenia wartości potrzebnego natężenia wahają się nieraz w jedną lub drugą stronę). Jeśli stopy ustawi się w ten sposób, że jedna z nóg zostaje wysuniętą ku przodowi, tak iż pięta jednej stopy znajdzie się obok palców stopy drugiej (ułożenie Jungera) padanie występuje zwykle przy natężeniu 1.8 do 2.5 M. A. Stosując wreszcie ustawienie Manna (stopa przed stopą) do padania przychodzi przy mniej niż 1 M. A. Zdaje się że ustawienie nóg ma tu pewien wpływ na łatwość wystąpienia odczynu, niejednokrotnie bowiem widywaliśmy, że przy ustawieniu prawej nogi w tyle, pada się na stronę lewą, przy nieco mniejszem natężeniu niż na stronę prawą i naodwrót. Powyższe zjawisko widywaliśmy przy wolnem podnoszeniu natężenia prądu. Przy stosowaniu nagłego otwarcia i zamknięcia prądu uzyskuje się padanie przy niższych wartościach natężenia, w szczególności

w ustawieniu Manna wartości wypadają bardzo niskie około 0.4 M. A., przyczem odnosi się wrażenie, jak gdyby otwarcie było skuteczniejszem od zamknięcia. Przy łączeniu jednouszno - jednobiegunowem dla odczynu padania podobnie jak i inklinacji potrzeba wyższych wartości prądu, niekiedy nawet do 100% i nieraz przy łączeniu katody do ucha reakcja występowała łatwiej jak przy łączeniu anody.

3) Wskazywanie

odczynowe ze zbaczaniem w kierunku anody przy stężeniu prądu poprzecznego około 4 M. A. uważamy za zjawisko typowe u zdrowego, przyczem podnieść należy ,że czasem odczyn ten zawodzi nawet przy znacznie wyższem natężeniu prądu. Z drugiej strony zaś należy zaznaczyć że przy badaniu ilościowem aparatem świetlnym (Miodońskiego) uzyskiwaliśmy ją niejednokrotnie przy natężeniu 0.5 M. A. prądu poprzecznego a także jednouszno jednobiegunowego. Czy pod wpływem prądu galwanicznego uzyskuje się jakieś stałe przesunięcia pola błędów w płaszczyźnie pionowej, dotąd nie możemy nic pewnego powiedzieć.

4) Drżenie gałek ocznych

skierowane szybką fazą w kierunku katody wykazać można przy różnych wartościach natężenia prądu, zależnie od sposobów badania. Bez odpowiednich instrumentów drżenie zazwyczaj występuje przy natężeniach prądu poprzecznego wywołujących inklinację (3 do 4 M. A.). Drżenie ma najczęściej typ horyzontalno - rotacyjny. Czy może ono mieć u zdrowego typ czysto rotacyjny lub czysto horyzontalny (Hautant) nie zauważyliśmy, natomiast odnieśliśmy wrażenie, że przy różnej sile prądu typ drżenia może ulegać pewnej zmianie. Przy łączeniu jednousznem jednobiegunowem drżenie występuje przy wartościach prądu wyższych znacznie zazwyczaj około 8 M. A., skierowane szybką fazą w kierunku katody.

5) Zawrotu

wyraźnego badani przez nas a także i my sami nie odczuwaliśmy przy łączeniu dwuuszno dwubiegunowym i jednouszno jednobiegunowem, o ile natężenie prądu było większe (3, 5, 8 i więcej M. A.) badani skarżyli się na nieokreślony zamęt, najsilniejszy w chwili otwarcia prądu. Zamęt ten nawet przy łączeniu dwuuszno jednobiegunowem chorzy czasem odczuwali. O ile elektroda czołowa była czynną interesowało ich raczej więcej błyskanie i mroczenie.

Kolejność występowania pewnych objawów, zależy wysoce od warunku, w jakich dany objaw badamy. I tak drżenie inklinacje i wskazywania możemy uchwycić znacznie wcześniej przez stosowanie odpowiednich aparatów, co oczywiście wywrze wpływ na kolejność objawów. Na padania zaś możemy wpłynąć przez odpowiednie ustawienie badanego (ustawienie Romberga, Jungera, Manna) podobnie jak na wskazywanie np. przez włączenie względnie wyłączenie momentu taktylnego (Wodak). Wreszcie sposób włączenia i wyłączenia prądu odgrywa pewną rolę. Przy łączeniu dwuusznem jednobiegunowem nie otrzymujemy wymienionych odczynów, niekiedy tylko i przy tej próbie badany skarży się na pewien zamęt. Widoczne stąd, że otrzymując jakiś odczyn należy ściśle określić, w jakich warunkach był uzyskany.

Początkowo przypuszczano, że prąd galwaniczny ma działać na mózg i móżdżek. Dopiero później zwrócili badacze uwagę na znaczenie narządu przedsionkowego. Trudno wyliczyć cały zastęp badaczy, którzy zasłużyli się około pogłębienia teoretycznej i klinicznej strony tego problemu (Purkinje, Hitzig, Flourens, Babiński, Bárányi, Brünnings, Neumann, Ruttin, Brunner, Mackenzie, Dyrenfurth, Junger i wielu innych). Dziś powiedzieć możemy, że nieswoistość bodźca galwanicznego jest jego wielką dodatnią stroną, gdyż dzięki temu w badaniu galwanicznem mamy środek pomocny przy różnicowaniu schorzeń błędnikowych i pozabłędnikowych. Badanie galwaniczne jest więc ważnem uzupełnieniem prób obrotowych i kalorycznych. Odczyny galwaniczne normalne lub prawie normalne przy bardzo wybitnem obniżeniu lub braku odczynów kalorycznych i obrotowych będą dowodzić przedewszystkiem uszkodzenia narządu obwodowego. Obniżenie wszystkich trzech odczynów zwróci uwagę na schorzenie części pozabłędnikowych narządu przedsionkowego. Hautant i Durand podnoszą, że uszkodzenie odczynu galwanicznego przy prawidłowych odczynach cieplnych i obrotowych przemawia za lekkim uszkodzeniem narządu przedsionkowego i to tak dobrze w części pozabłędnikowej jak i obwodowej, a tłumaczą to w ten sposób że odczyn galwaniczny jest najczulszy (vulnérable). Dalej zauważa Hautant, że jeśli zaburzenie odczynu galwanicznego odnosi się do zmiany kierunku padania to przemawia to raczej za uszkodzeniem obwodowem, jeśli zaś zachodzi oporność dla odczynów padania przemawiałoby to raczej za uszkodzeniem pozabłędnikowem (nerwu, centrów). Sam autor podnosi, że twierdzenie to kryje część prawdy że jednak jest dużo wyjątków (Durand). Bardzo ważną jest przy badaniu galwanicznem możność szybkiego ilościowego porównania odczynów jednousznych jednobiegunowych. Spostrzeżenia te pogłębiają niejednokrotnie bardzo istotnie wynik próby komparatorowej (2-uszno — 1-biegunowej) Ruttina. Możność szybkiego porównywania w stałych warunkach umożliwia doskonale wyżej opisany przyrząd. Jakkolwiek badanie galwaniczne odgrywa ważną rolę w badaniu oto - neurologicznem i rzuca nieraz wiele światła to jednak przyznać trzeba, że niejednokrotnie ono zawodzi i że porównując nawet najdokładniej wyniki z wszystkich sposobów galwanizacji spotykamy się nieraz z niezgodnościami, których nie umiemy sobie wytłumaczyć.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

WĘGRZYNOWSKI Lesław. Lwów.

Szczepienie ochronne prętkami B. C. G. *)

Na polecenie i propozycję Prezesa naszego Twa, Dra Ziembickiego ośmielam się zabrać Państwu kilka chwil czasu, by omówić sprawę szczepień ochronnych zapomocą prątka B. C. G. Czynię to z dwóch powodów, pmo iż nasze Two nie miało dotąd sposobności omawiania tej sprawy, a sedo, sądzę, iż nadszedł czas by się tą sprawą w Polsce nieco bliżej zajęto i by wśród głosów uczonych całego świata, przeprowadzających doświadczenia nad tym niezwykle ważnym problemem nie brakło również i głosów Polski.

Należałoby zastanowić się, czy wobec wyników otrzymanych dzisiaj przez cały prawie świat cywilizowany na materjale idącym już w setki tysięcy, negatywne stanowisko Polski do tego sposobu uodpornienia, ma uzasadnienie i czy nie należałoby tego stanowiska zrewidować.

Pozwolę sobie ponadto zwrócić uwagę na fakt, iż Polska w tej chwili rozporządza doświadczeniem na materjale niedochodzącym jeszcze do trzechset szczepionych dzieci, podczas gdy inne kraje mają po kilkadziesiąt tysięcy przypadków.

Nie potrzebuję chyba podkreślać niesłychanej doniosłości tego problemu, gruźlica bowiem — jak Państwu wiadomo — jest przyczyną w 25% śmiertelności ogólnej krajów cywilizowanych, a ofiary jej to przeważnie dzieci i młodzież. Nic też dziwnego, iż uczeni wszystkich krajów po pracach podstawowych Pasteura, Villemina i Roberta Kocha, rozpoczęli gorączkową pracę nad uodpornieniem, względnie imunizacją gruźlicy.

Mimo to od roku 1890 liczne prace nad uzyskaniem odporności przy gruźlicy, prowadzone we wszystkich prawie krajach cywilizowanych, chociaż wyzyskują korzystne wyniki leczenia innych chorób infekcyjnych, jak dyfterji i tyfusu i opierają się na pracach i wynikach Behringa i Roux odnośnie do dyfterji i tężca, nie dają żadnych wyników. Sposoby, które zużyto do przygotowania szczepionek i antytoxyn, w powyższych chorobach, nie mogą być przeniesione i zastosowane do gruźlicy.

Przejdźmy obecnie w krótkości dotychczasowe próby. Na pierwsze miejsce wysunąć należy tuberkulinę Kocha. Jak wiadomo, tuberkulina, zawierająca ciała proteinowe z buljonu mięsnego i peptonu, sole, a w końcu produkty życia prątka gruźliczego, wprowadzona do ustroju zwierzęcego zdrowego w ilości nawet kilku mg nie wywołuje żadnego odczynu ani miejscowego, ani ogólnego. Zupełnie inaczej oddziaływuje ustrój już zakażony gruźlicą. Wprowadzenie do takiego ustroju podskórnie 10.000 nawet części mg wywołuje bardzo gwałtowne objawy. Nie chcę wymieniać licznych badaczy, zajmujących się problemem wywołania odporności zapomocą tuberkuliny. Wymienić mi wypada tylko oprócz S. Arloinga et. L. Browna w St. Zjednoczonych B. Möllers'a i Aineman'a w Niemczech, wkońcu Calmetta i jego ucznia C. Guérina, którzy stwierdzili, iż wprawdzie można wywołać uodpornienie ustroju przeciw tuberkulinie, odporność ta jednak nie jest identyczną z odpornością na prątek gruźliczy. Nadmienić należy, iż wyciąg zawierający głównie lipoidy prątków gruźliczych t. zw. wyciąg metylowy L. Nègre'a

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Lw. Twa Lekarskiego w dniu 16 marca 1928.

i A. Boqueta, który wywołuje z surowicy zwierzęcia doświadczalnego odczyn wiązania komplementu, odczyn Bordeet-Gengou, nie chroni jednakże tak samo przed doświadczalnem zakażeniem żywemi prątkami. Próby więc z tuberkuliną i jej pochodnemi okazały się bezskuteczne.

Przejdźmy obecnie do prób z zabitym prątkiem gruźliczym. Jeżeli bowiem nie możemy uzyskać odporności za pomocą produktów życia bakterji, nasuwa się pytanie, czy same ciała tych bakteryj będą w stanie tę odporność wywołać, jak się to dzieje przy szczepieniach ochronnych przeciw tyfusowi, cholerze itp. Nad tą kwestją pracował szereg badaczy. Należy wymienić prace J. Strausa, Dembińskiego, Theobalda Smitha, Rotha i Birnbauma, wyżej wymienionych A. Boqueta i L. Negre'a, oraz Petroffa, Loefflera i Matsda. Prace te wykazały, iż ciałami prątków gruźliczych czy to zabitych, czy też suszonych, można było jedynie krótkotrwałe uodpornienie wywołać: a mianowicie zwierzęta doświadczalne mogły przez okres krótkiego czasu znosić nawet dość znaczne ilości prątków żywych, bez szkody dla swego ustroju, względnie objawy gruźlicy występowały u nich później, niż u zwierząt nieszczepionych.

Doświadczenia te starano się przenieść na ludzi. Tak od roku 1922 w Anglji Natan Raw z Liverpoolu wstrzykiwał cielętom 2 dozy po 25 mg zabitego przez ogrzewanie prątka gruźlicy ludzkiej, a dzieciom 1—6 mg prątka gruźlicy bydlęcej. Langer w Niemczech próbował szczepić dzieci podskórnie 3-krotnie, zabitym prątkiem gruźliczym.

Z dalszych doświadczeń wymienić należy, iż próbowano szczepić prątkami zabitemi przez słońce. Victor i pani Henry robili doświadczenia z prątkami zabitymi przez promienie ultrafioletowe, H. Schrotter przez emanację radową, a Loeffler, Bartel, Fontes, stosowali fermenty. Cały szereg badaczy, jak Moussu i Goupil, Breton i wielu innych, rozmaitymi czynnikami chemicznemi wpływali na prątki gruźlicze. Wymienić tu należy jeszcze autorów niemieckich, którzy pragnęli środkami mniej drastycznymi zadziałać na prątek, wynikiem tych prac jest szczepionka „Tebean", puszczona w handel przez E. Scheringa z Berlina dla celów tuberkulino-terapji i uodpornienienia (prątki gruźlicze macerowane przez 5 dni w glicerynie 30% lub galaktozie 25% Deycke i Much otrzymują wyniki z prątkiem gruźliczym traktowanym owolecytyną. Lidja Rabinowicz zabija prątki formolem.

Nie wymieniam szeregu innych prób. Wszystkie te powyższe próby okazały się jednak bez większych rezultatów. Otrzymywano wprawdzie krótkotrwałe uodpornienia, względnie zwiększano tolerancję zwierząt doświadczalnych na prątek żywy, jednakże żadne z tych doświadczeń, nie dało nam jako wyniku, odporności długotrwałej.

Przejdźmy obecnie do prób szczepień za pomocą prątka żywego. Podstawą tych prób jest przewszystkiem wyosobnienie prątka gruźlicy ptasiej, w roku 1889 przez Maffuci'ego, a następnie wyosobnienie prątka gruźlicy bydlęcej i ludzkiej przez Theobalda Smitha. Z różnicy biologicznej tych prątków wynikły próby Behringa z Bovivakcyną, szczepienie, które nazwano fałszywie jenneryzacją. Chodziło tutaj o uodpornienie bydła rogatego prątkiem gruźlicy ludzkiej. Próby te, które dały pewne niewątpliwe wyniki, musiały być zaniechane wobec niebezpieczeństwa, jakie stanowiły dla samych zwierząt szczepionych, a z drugiej strony komisje, które powstały wówczas we Francji i Anglji, stwierdziły niezbicie przechodzenie prątka gruźliczego ludzkiego do mleka krów, nawet wtedy, kiedy szczepienie nastąpiło jeszcze w młodym wieku cielęcia żeńskiego.

Mimochodem wspomnę tu jeszcze o szczepionce pod nazwą „turuman", którą Koch i Schütz zastosowali dla szczepień ochronnych u bydła. Była to kultura gruźlicy ludzkiej i bydlęcej, osłabiona w bulionie glicerynowanym. Wyniki były podobne do poprzednich z Bovivakcyną. Pomijam całe szeregi prób wykonanych z szczepami gruźlicy ptasiej, bydlęcej, końskiej, jedynie zatrzymam się w kilku słowach nad szczepionką Friedmanna, która w swoim czasie poruszyła umysły badaczy.

Jak Państwu wiadomo, Friedmann wyosobnił z żółwi Ogrodu Zoologicznego w Berlinie, prątek, który zastosował na szeroką dosyć skalę, pozwalając sobie nawet na szczepienie większej ilości dzieci. Metoda jednakże szybko upadła, zwłaszcza po pracy Lidji Rabinowicz, która stwierdziła, iż prątek Friedmanna jest właściwie prątkiem gruźlicy ludzkiej i że jadowitość tego prątka nie jest zmniejszoną.

Z powyższych danych zdawałoby się wynikać jasno, że do uodpornienia potrzebny jest żywy prątek gruźliczy. W tym celu cały szereg badaczy podejmuje pracę, by przez odpowiednią hodowlę, otrzymać niezjadliwy lub mało zjadliwy szczep. I tak Japończyk Shiga stosując barwiki anilinowe do podłoża po 18 przeszczepieniach uzyskał znaczne osłabienie własności chorobotwórczych prątków gruźliczych. Badacze japońscy R. Arima, K. Aoyama i J. Ohnawa, otrzymali również mało złośliwe szczepy, hodując je na wyciągach roślin (sapindus mukorii japonica, t. zw. szczepionkę AO).

Wkońcu wymienić należy, iż od roku 1919 stosowano w Hiszpanji i Argentynie szczepionkę bakterji Alfa, wyodrębnioną z flory jelitowej przez Ferrana, a uważaną przez niego za prototyp prątków gruźliczych. Doświadczenia jego jednakże nie wytrzymały ścisłej kontroli.

Niech mi będzie wolno przypomnieć obecnie Państwu kilka faktów ogólnie zresztą znanych z dziedziny kliniki gruźlicy. Już w roku 1886 Prof. Marfan głosi, iż jednostki, które w dzieciństwie przebyły gruźlicę dobrotliwą z małemi zmianami gruczołowemi, a które, klinicznie biorąc, wyleczyły się z tych objawów, są bardziej odporne na infekcje gruźliczą późniejszą. Nieco później w r. 1901 tu, w tem Towarzystwie, wygłasza Lesław Gluziński wykład p. t. „Influenca i jej przebieg w ustroju zdrowym, chorym i dziedzicznie obciążonym" w którym mówiąc o dziedziczności formy klinicznej gruźlicy, znakomity ten praktyk i bystry obserwator stwierdza, iż dzieci zrodzone z rodziców, którzy w chwili urodzin danego dziecka cierpieli na gruźlicę dobrotliwą, łagodną, okazują w przebiegu swojej gruźlicy takież łagodne, dobrotliwe formy (a więc szczepienie mniej zjadliwym prątkiem) a u dzieci zrodzonych z tychże samych rodziców w fazie zaostrzenia sprawy chorobowej, zwłaszcza u matki (a więc w chwili, gdy infekcja dziecka była znacznie silniejsza i bardziej masowa) u tych gruźlica przybiera następnie formy ostre, zjadliwe.

Niech mi będzie wolno dalej przytoczyć fakty odporności niewątpliwie nabytej. Ogólnie wiadomem jest iż Bośniak służący w wojsku we Wiedniu, mieszkaniec Kaukazu służący w wojsku w Petersburgu, zapadali w znacznym procencie na ostrą gruźlicę, nie wytrzymując infekcji otrzymanej w późniejszym wieku (brak odporności). W gruźlicy, tak zresztą jak przy kile i w niektórych chorobach wywołanych przez pierwotniaki (n. p. piroplasma bovinum) odporność, względnie odporność na reinfekcję objawia się jedynie wtedy, jeżeli w ustroju znajduje się pewna ilość pasorzytów żyjących. Ilość ich jednak musi być tak mała i o tak małej wirulencji, by nie wywołać przez swą obecność zbyt silnych objawów chorobowych, a ustrój ze swej strony żeby mógł swoimi siłami ochronnemi zapobiec zbyt szybkiemu rozmnażaniu się bakterji. Stany te w ustrojach żyjących spotykamy często. Wszak niczego innego nie dowodzą badania J. Parisota z Nancy według których w rodzinach narażonych na zakażenie 40% dzieci w wieku od 1. mies. do 2 lat a 90% od 4 — 10 lat okazuje odczyn tuberkulinowy Pirqueta dodatni, podczas gdy procent dzieci w środowiskach zdrowych zmienia się na 31%.

W każdym razie wyniki powyższych badań zdają się wykazywać, iż prątek żywy, wprowadzony do ustroju w ilości nie mogacej wywołać objawów ogólnej gruźlicy, względnie prątek osłabiony, wywołuje pewną odporność ustroju.

To są fakty, które należy wziać pod uwagę z chwilą gdy przystępujemy do omawiania dróg, któremi idąc Calmette i Guérin, doszli wreszcie do szczepionki B. C. G. Prace te trwają już lat przeszło 20. Należy przypomnieć, że opierając się one na powyższych faktach, a zwłaszcza na tezie Behringa, który w roku 1903 na zjeździe w Cassel wypowiedział zdanie, że gruźlica dróg oddechowych powstaje przez zakażenie przez przewód pokarmowy i to we wczesnym okresie życia. Prątki, zdaniem jego, zatrzymują się w gruczołach chłonnych otrzewnej, skąd drogą układu limfatycznego przechodzą do gruczołów śródpiersia i okołooskrzelowych, a stad dopiero do miąższu płucnego. Teorja ta ponownie wygłoszona przez Behringa w r. 1904 w berlińskim Tw-ie internistycznem wywołała gwałtowne sprzeciwy klinicystów tej miary, co Fraenkel i Bagiński. Dopiero w r. 1905 Calmette i Guérin stwierdzili zapomocą doświadczenia, którego przeprowadzenie nie ulega wątpliwości, iż przy doustnem podaniu prątka gruźliczego kozom, zapadały one na gruźlicę płuc. W doświadczeniach tych dalej stwierdzono dowodnie, iż istnieje różnica między przebiegiem gruźlicy doświadczalnej z zakażeniem doustnem u zwierząt młodych i starych. Zwierzęta młode z powodu dokładnego zatrzymywania w węzłach chłonnych najbliższych, lokalizują gruźlicę do tych kilku najbliższych gruczołów, nie przepuszczając prątków dalej. Zwierzęta zaś starsze zapadają szybko na gruźlicę również i dalszych gruczołów chłonnych, jakoteż gruczołów płucnych, gdyż limfa przebiega szybko przez najbliższe gruczoły i te nie mają tak silnej własności filtrującej, jak u osobników młodocianych. Tem starają się też wyż. wymienieni badacze tłomaczyć częstość zapadania na gruźlicę gruczołową dzieci.

Dalsza podstawą był fakt następujący: Wyż. wymienieni badacze postawili szereg cieląt, każde w osobnej przegrodzie i zakazili połowę z nich gruźlicą jednorazowo drogą doustną. Cielęta

infekowane okazywały reakcję tuberkulinową przez 3, 4 i 5 mies. poczem przestały oddziaływać. Jeżeli teraz dożylną drogą zakazimy wszystkie zwierzęta, t. zn. i te które były poprzednio zakażone drogą doustną i te, które takiemu zakażeniu nie podlegały — silnie zjadliwym szczepem gruźl., to widzimy że zwierzęta kontrolne giną wszystkie do dni 40 na ostrą gruźlicę, zwierzęta zaś poprzednio zakażone jednorazowo drogą doustną, znoszą ową drugą infekcję dożylną i mają wygląd zdrowy. Nie znaczy to jednak, naturalnie, żeby nie powstawały u nich zupełnie żadne zmiany gruźlicze; jeżeli bowiem zabija się je w różnych okresach do 4 i 5 mies., to znajduje się na sekcji cały szereg zmian gruźliczych, w formie gruzełków zlokalizowanych jednak w gruczołach. Jeżeli natomiast to samo doświadczenie wykonamy u zwierząt, u których n. p. drogą doustną podamy co 15 dni przez kilka razy niewielką ilość prątka, to chorują one na gruźlicę chroniczną zupełnie podobnie do przebiegu gruźlicy ludzkiej. Doświadczenie to wobec tego, zdaje się stwierdza, iż jednorazowe zakażenie wywołuje odporność trwającą dość długo, zakażenia zaś liczne i powtarzane doprowadzają do wybuchu gruźlicy ogólnej, przewlekłej, względnie ostrej.

Jeżeli teraz odporność uzyskać można u indywiduów takich, które jeszcze nie zetknęły się z gruźlicą — logicznie biorąc — należy starać się wprowadzić do ustroju małe dawki prątków gruźl., żywych, o ile możności jak najwcześniej, zaraz po urodzeniu. W kilkanaście dni już bowiem po urodzeniu, n. p. u dziecka matki gruźliczej następuje już stan szeregu infekcji, przy którem uodpornienie jest już zupełnie niemożliwem.

Należałoby jednakże dalej zapytać, czy wolno nam wprowadzić do ustroju ludzkiego nawet małe ilości prątka normalnie zjadliwego, jeśli nie możemy ograniczyć jego zdolności rozwoju i ocenić odporności indywidualnej?

Początkowo więc Calmette i Guérin, pracując nad tym problemem przez lat 16, próbowali różnych środków, któreby osłabiły zjadliwość prątka. Zwracali się do prątka gruźlicy ptasiej i bydlęcej, które z natury rzeczy dla człowieka były mniej zjadliwe, wszystkie jednakże wywoływały w ustroju typowe zmiany gruźlicze, nie były więc obojętne dla ustroju. Przystąpili więc wyż. wymienieni autorowie do starań, ażeby drogą hodowli zmienić cechy prątka i uczynić te cechy dziedzicznemi. Udało im się wkońcu przez hodowanie prątków gruźlicy bydlęcej na pożywce z żółci bydl. osiągnąć, że 15 hodowla nie powodowała gruźlicy ogólnej świnki morskiej. Prątki 28 hodowli tracą zdolność wytwarzania gruzełków (non tuberculigène) i znosi je doskonale młode bydło. W końcu doszli do tego, iż po 230 kulturach każda po 20 dni, t. zn. w ciągu lat 13, prątki wytworzyły rasę nową, które nie wywoływały gruzełka u żadnego ze zwierząt wrażliwych na gruźlicę. Szczepionkę nazwali autorzy „bacille Calmette-Guérin“ i przenieśli ją po owych 230 kulturach na pożywkę zwykłą. Charakterystyką tego szczepu jest to, że pozbawiony zjadliwości, wytwarza jednak tuberkulinę. Calmette porównuje sposób „pasorzytowania“ owych prątków u zwierząt do symbjozy glonów z grzybami w porostach. Dalszą charakterystykę szczepionki B. C. G. jest to, że u zwierząt doświadczalnych można za jej pomocą wywołać objawy Kocha, ale nie powoduje ona wytwarzania gruzełków.

Już wówczas. t. j. przed 7 laty zdawało się autorom, iż mieliby prawo użyć tego prątka do szczepień ochronnych u człowieka. Uważali jednakże. iż dalsze doświadczenia ze względu na możność utraty tych cech dziedzicznych, są niezbędne. Rozpoczęto zatem badania na bydle domowem i to na większą skalę w departamencie niższej Sekwany. w majątku Gruville, w trzodzie bydła zakażonego do 40% gruźlicą. Szczepione cielęta pozostawione przez 5 lat w kontakcie z bydłem chorem, nie zapadały na gruźlicę. W tym 5-cioletnim okresie zaszczepiono w majątku Gruville 110 cieląt. z tej liczby 58 szt. bydła żyło do niedawna we wskazanym majątku, a 52 szt. sprzedano. Z 52 sprzedanych, 30 poszło na ubój. a na sekcji tych zwierząt zmian gruźliczych nie wykazano. Ogółem zaszczepiono 3051 szt. bydła.

Zanim jednak zdecydowali się autorowie na przeniesienie tych doświadczeń na ludzi, przeprowadzono doświadczenie w Gwinei francuskiej na szympansach, a więc na małpach niesłychanie na gruźlicę ludzką wrażliwych. Doświadczenia rozpoczęto w roku 1923 na 15 szympansach, z których jedne zaszczepiono, inne zaś pozostawiono jako kontrolne. część zaś zainfekowano silnie, by je uczynić gruźliczemi. 15 z tych szympansów żyło wspólnie w jednej klatce. Doświadczenie trwało 3 lata, wynik tegoż jest następujący: wszystkie szympansy szczepione żyły przez cały czas zdrowe, wszystkie szympanse kontrolne zaraziły się gruźlicą i zginęły.

Jest rzeczą jasną, że zakażone szympansy chore. które ginęły w okresie tych 3 lat, zastępowano ciągle nowemi zakażonemi, by utrzymać infekcyjność otoczenia. — Podobne wyniki otrzymano po szczepieniu 56 małpek rodzaju Pitaces. Te doświadczenia dopiero dozwoliły na rozpoczęcie szczepień ochronnych na ludziach. Naturalnie nie u osobników starszych, już zainfekowanych, ale jedynie u osobników bardzo młodych.

W roku 1927, dzięki doświadczeniom Coulauda z instytutu Pasteura, zmuszeni byli autorzy nieco się cofnąć z tezą, iż B. C. G. nie wywołuje zmian specyficznych.

Coulaud przeprowadził badania anatomiczne i histologiczne u zwierząt zarażonych sztucznie bardzo licznemi ilościami prątków B. C. G. Jeden królik np. otrzymywał do 15 mg. U wszystkich zwierząt doświadczalnych prątki B. C. G. wywoływały proces granulacyjny specyficzny w narządach, nigdy jednakże proces ten nie przechodził w kazeifikację, tylko podlegał wyzdrowieniu i to zupełnemu, tak, że tkanka po 6—7 miesiącach nie przedstawiała żadnych objawów patologicznych, nawet blizn. Calmette stanął wówczas na stanowisku, że B. C. G. wywołać może follicule, które zupełnie może się wyleczyć. a nie wywołuje tubercule vrai, który przechodzi w martwicę.

Przejdźmy teraz do wyników na ludziach. By móc studiować wpływ szczepień ochronnych, należało w pierwszym rzędzie stwierdzić śmiertelność dzieci w pierwszych latach życia na gruźlicę. W tym celu oprócz całego szeregu innych statystyk w których stwierdzono n. p. w departamencie Sekwany 32.8% śmiertelności w pierwszym roku życia w rodzinach zarażonych, a Leon Bernard i R. Debré u dzieci matek ciężko chorych na gruźlicę, które nie mogły być przyjęte do Oeuvre Grancher stwierdzili w pierwszym roku życia śmiertelność do 82%. Bardzo dokładna statystyka dzieci z dispenzatorjów francuskich, a więc dzieci będących w stałej opiece poradniarek. wykazała na 1500 dzieci w pierwszym roku życia 25% śmiertelności.

Z umysłu nie cytuję statystyk innych krajów. wszystkie mniejwięcej wahają się około 25%, w Sztokholmie zaś dochodzą do olbrzymiej sumy 70%. W Polsce wedle statystyki Progulskiego, śmiertelność w 1-szym roku życia w rodzinach zagrożonych wynosi 75%.

Calmette dużą wagę kładzie również na sprawę zakażenia płodowego, które powoduje przesączalna forma prątka gruźliczego. Zarazek w tej postaci przechodzi przez błony i zaraża płód. Tem tłómaczy się fakt, że mniejwięcej w 5-ej części dzieci zmarłych w 1-szym roku życia, nawet oddzielonych natychmiast po urodzeniu od chorej matki, występuje śmierć z powodu gruźlicy, a więc niewątpliwie przez zakażenie płodowe.

Przejdźmy teraz do sposobu szczepienia zalecanego przez Calmetté'a i Guerin'a. Podawali oni od 6 mg żywych prątków w 3 dawkach doustnie w pierwszych 10 dniach życia. Tak szczepiono w Charité 217 dzieci. z których 178 dalej obserwowano. W ciągu 18 miesięcy było 5% śmiertelności z gruźlicy, w 3% stwierdzono inną przyczynę śmierci, reszta zdrowa. Następnie zaczęto podawać 3 cgr 1.200 miljonów prątków. Od czasu złożenia sprawozdania w akademji t. j. od 1924 r. zaczęto szczepić w całej Francji. Szczepienie to nazwali autorowie za Sergentem „premunition“ „zabezpieczenie“ na wyrażenie szczególnego rodzaju uodpornienia, polegającego na obecności żywych prątków.

Jakież wyniki teraz dało szczepienie ochronne? Nie chcę nużyć Państwa przytaczaniem dokładnych zestawień obejmujących czasokres od 1. VII 1924 — 1. I. 1927, w którym to czasie wykonano we Francji 21000 szczepień. Z podanych cyfr wynika, iż śmiertelność ogólna dzieci szczepionych wynosiła 89% śmiertelności, zaś śmiertelność z gruźlicy spadała z 25% do 0.9%.

Druga statystyka dzieci szczepionych, Dra Biraud'a, jest oparta na 1877 przypadkach, gdzie śmiertelność ogólna w 1-szym roku życia wynosiła 7.6% a śmiertelność wskutek gruźlicy 2.46%. Już obie te statystyki wykazują skuteczność działania szczepienia ochronnego u dzieci narażonych stale na zakażenie w środowisku gruźliczem. Dzisiaj rozporządza już Calmette statystyką przekraczającą 100.000 szczepień w całym świecie, a cyfry statystyczne okazują wszędzie tę samą stałość. Walor prawdziwy jednak mają cyfry Biraud'a, zebrane na materjale dokładnie obserwowanym pochodzącym z poradni. Wyniki tu uzyskane są niezaprzeczalne.

Ponieważ jednak odporność indywiduów szczepionych jednorazowo — jak stwierdzono doświadczalnie — nie trwa dłużej jak 18 mies., wobec tego zastosował Calmette następne szczepienie po roku, a trzecie szczepienie w 3cim roku życia. W ten sposób stara się on utrzymać odporność przez pierwszych 5 lat życia, t. j. w okresie, kiedy indywiduum jest najbardziej wrażliwe na gruźlicę. Pomijam obecnie badania bardzo dokładne odnośnie do zachowania się reakcji Pirqueta u zwierząt szczepionych, z których wynika, iż dzieci i zwierzęta oddziaływują przez pewien czas (do kilku miesięcy) na tuberkulinę, a potem tracą zdolność reakcji, mimo to jednak nie tracą swej odporności. Calmette udo-

wadnia to szeregiem doświadczeń na zwierzętach a tłómaczy powyższe zjawisko w ten sposób, że stan odporności na reinfekcję nie jest wywołany obecnością jednej lub więcej zmian gruźliczych, ale spowodowany symbjozą komórek limfatycznych z kilkoma prątkami, które albo w sposób naturalny albo sztuczny zostały pozbawione zdolności atakowania ustroju. Szereg badaczy w różnych krajach stanął na stanowisku Calmette'a, między innymi Prof. Ascoli we Włoszech, komisja ukraińska z Prof. Zlatagorowym na czele, w Hiszpanji Saye Domingo i Mirabelli, a w Belgji Haymans.

Nie byłby to obraz zupełny, gdybym nie zajął się jeszcze poważnymi i teoretycznie ugruntowanymi zarzutami, stawianymi tej metodzie. Pierwszy zarzut, którym należałoby się zająć, to jest zarzut dotyczący przypadków, w których uodpornienie zawiodło, Calmette tłómaczy to wyż. wspomnianym już zakażeniem płodowem i od tych zakażeń zależeć będzie większość zejść śmiertelnych w pierwszych 3 — 4 mies. życia, a dalsze zaś przypadki będziemy mieli w przypadkach masowego zakażenia ustroju prątkami, gdzie uodpornienie okazało się bezsilnem.

Tu wymienić muszę jeden przypadek, na którego wytłómaczenie sam Calmette nie znajduje przyczyn, a to przypadek, który zdarzył się, jak zawsze w rodzinie lekarskiej, a który wywołał szereg zarzutów przeciwko omawianej metodzie. Przypadek ten dotyczy dziewczynki B. Martinę, urodzonej 22. XI. 1925 z matki i w rodzinie zdrowej, z wyjątkiem dziada stryjecznego, w wieku lat 60, który kaszlał i miał zimny absces. Dziad ten widział dziecko 4 razy, za pierwszym razem w mies. po urodzeniu. Dziecko zaszczepione przez ciotkę (internistkę Szpit. paryskich) do 4-ego mies. zdrowe, po 4 mies. zmarło na meningitis basilaris. Sekcja nie wykonana, płyn mózgordzeniowy nie szczepiony, niestety, jednakże stwierdzono prątki kwasoodporne. Jest to jeden cytowany przypadek, na którego wytłómaczenie rzeczywiście trudno znaleźć argument.

W dyskusji, w Towarzystwie Lekarskiem przytoczono jeszcze dwa przypadki, jeden ze Szwajcarji, a drugi z Algieru. Oba przypadki nasuwają wątpliwości, które trudno rozstrzygnąć. Zarzut drugi powrotu zjadliwości szczepu jest — jak dotąd — chociaż teoretycznie uzasadniony, jednakże gołosłowny. Nikomu nie udało się dotąd stwierdzić powrotu zjadliwości szczepu B. C. G. Nawet te prątki B. C. G., które pozostawały przez rok u cielęcia szczepionego podskórnie, były pozbawione wszelkiej zjadliwości. W jednym przypadku nawet miano możność przeprowadzenia doświadczenia na dziecku, które zaszczepiono, a które zmarło w 6 mies. na kiłę dziedziczną; sekcjonowane wykazało gruczoły chłonne zupełnie prawidłowe bez zmian, zawierające nieliczne prątki gruźlicze, które zaszczepione śwince, nie wywołały zakażenia. Zajmijmy się obecnie szeregiem doświadczeń niezupełnie zgodnych z Calmettem. Kraus, dyrektor Państwowego Zakładu Surowic, we Wiedniu, podjął szczegółowe badania nad szczepem B. C. G. Badania przeprowadzał wspólnie z Gerlachem, dyrektorem Państwowego Zakładu Szczepień Zwierzęcych. Badania te okazały, że wprawdzie po wielkich dawkach 14—20 mg powstają u świnek morskich typowe zmiany gruźlicze w sieci, gruczołach chłonnych, śledzionie i wątrobie, nawet ze zserowaceniami, szczepienie jednak zdrowych świnek tymi narządami dało wynik ujemny, zmiany zaś w narządach do dni 60 są zaledwie widoczne.

Tak Gerlach, jak i Kraus stwierdzają, że zjadliwość jest bardzo mała i dziedziczność utrwalona, ale wymagałoby dalszych jeszcze badań i prób. Nie radzę jeszcze oddawać B. C. G. w ręce lekarzy i weterynarzy.

W odpowiedzi na to Suares z Chile imieniem Calmetta twierdzi, co jest bądź co bądź dalszem cofaniem się Calmetta z poprzedniego stanowiska, iż B. C. G. wykazuje zmiany specyficzne — zmiany te cofają się jednak samoistnie i tem różnią się od zwykłych gruzełków. Zmian tych nie można przenieść na inne zwierzęta.

Selter i Blummenberg szczepili świnki morskie 5—30 mg i otrzymywali zmiany gruźlicze z zserowaceniem gojącem się, jednak uważają zjadliwość B. C. G. za bardzo osłabioną i wątpią w możliwość wywołania odporności.

Nawet Francuzi n. p. Lignières, przyznaje B. C. G. zjadliwość zmniejszoną, ale na podstawie badań na świnkach morskich sądzi, że byłoby wielkim błędem uważać szczepienie B. C. G. zawsze za nieszkodliwe.

Z kilku polskich prac wymienić muszę pracę Zeylanda i Zeylandowej z Pomorza, którzy po bardzo sumiennych badaniach przeprowadzonych na 51 królikach i 18 świnkach, po injekcjach dożylnych, dotętniczych, dosercowych, do jamy brzusznej, do jamy opłucnowej, przychodzą do przekonania, iż prątki B. C. G. podobnie jak niektóre roztocze kwasoodporne, mogą wywołać martwicę wskutek działania „endotoksyn" w przypadkach mocnego nagromadzenia się w tkanach na małej przestrzeni. Przy szczepieniach przeciwgruźliczych podanych przez Calmetta, wobec zbyt małej ilości prątków, nie ustaje możliwość powstania martwic.

Krytykę teoretyczną Loewensteina nie opartą na doświadczeniach, a tylko na teorji, pomijam z umysłu.

Trzeci zarzut dotyczy późnego i nieregularnego występowania, względnie znikania odczynu tuberkulinowego, który zwłaszcza autorzy niemieccy uważają za dowód braku odporności. Na ten zarzut odpowiedź przytoczyłem wyżej w licznych doświadczeniach Calmetta, wykazujących, iż odporność nie idzie w jednej linji z odczynem tuberkulinowym.

Z powyższego krótkiego zestawienia wynikałoby, iż: 1) odporność przy gruźlicy da się uzyskać tylko prątkiem żyjącym, 2) że B. C. G. ma cechy dziedziczne ustalone, 3) iż żelazna konsekwencja cyfr każe nam przecież metodę szczepień calmettowskich stosować i to bezwzględnie we wszystkich wypadkach u dzieci zrodzonych z rodziców gruźliczych, a które będą narażone na stałą infekcję. Co do szczepień dzieci pochodzących z rodziców zdrowych, mimo powyższych cyfr przekonywujących, bałbym się wypowiedzieć za szczepieniem. Dalsze doświadczenia są konieczne!

U w a g a! Z umysłu pominąłem cały szereg prac, by nie zajmować się problemami jeszcze nie zupełnie wyjaśnionymi.

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów - Lubelski.

O dodatnim wpływie życianów A i B na gojenie się przetok gruźliczych.

Problemat właściwego pożywienia, doniosły wogóle, a w szczególności dla pewnej grupy schorzeń (awitaminozy), niespełna lat ośmnaście — wkroczył na nowe tory.

Dzięki pracom naszego rodaka Kazimierza F u n k a, S t e p p a, H o f m e i s t r a, H o p k i n s a, A b d e r h a l d e n a, S c h a u m a n n a, E j k m a n a, S t a n t o n a, T a k a k i i innych, medycyna kliniczna poczęła odróżniać, prócz głównych składników odżywczych (ciała białkowe, wodany węgla, tłuszcze, sole i woda), składniki dodatkowe, niezbędne jednak dla wzrostu ustroju, jego siły rozrodczej i utrzymania go przy życiu.

Są to związki organiczne, znane pod nazwą witamin (F u n k), lub nutramin (A b d e r h a l d e n), czyli życianów.

Pogłębieniu nauki o istocie właściwego pożywienia sekunduje rewizja poglądów w dziedzinie dietetyki we wszystkich gałęziach wiedzy lekarskiej. Terapeuta zmienia przepisy dietetyczne w niektórych schorzeniach krańcowo. W chwili obecnej poleca się jarzyny i soki jarzynowe w dietetycznem leczeniu chorób żołądka, połączonych z upośledzeniem jego czynności wydzielniczej i nie idzie się za wskazówkami J a w o r s k i e g o, B o a s a i innych, by stosować jarzyny w stanach z przekwaśnością soku żołądkowego (W. O r ł o w s k i, M o r i t z, G a b b e i in.). Chirurg uzależnia wynik zabiegu nie tylko od precyzyjnej techniki, lecz w dużej mierze i od racjonalnej diety chorego w okresie przed i pooperacyjnym (zwalczanie t. zw. kwasicy: N a u n y n, L a b b é, V a n S l y k e, W r i g h t i in.). Pedjatrja i okulista posługują się dietetyką do usunięcia ciężkich zaburzeń chorobowych: pierwszy stosuje pożywienie, obfitujące w życiany *A* w przypadkach krzywicy, drugi — w groźnych schorzeniach rogówki *(Xerophtalmia i Keratomalacia)*. Epidemjolog znacznie ostygł w entuzjastycznych nadziejach jakie pokładano w czynniku dezynfekcyjnym i czynnik ten już nie posiada fascynującego uroku jako środek, niweczący możliwość szerzenia się epidemji; wypadki, zaczerpnięte z życia codziennego, dowiodły, że zabiegi dezynfekcyjne, zakrojone nawet na szeroką skalę, wymagające przeto dużego nakładu środków materjalnych i pracy, nie stawiają bezwzględnej tamy dla schorzeń zakaźnych, a końcowe wyniki po dokonanych odkażeniach, niekiedy są wprost paradoksalne. Skłoniło to epidemjologów do sięgnięcia w pokrewną dziedzinę zagadnień botaniki i — po przeprowadzeniu pewnej analogji — zwrócenia baczniejszej uwagi na konstytucjonalizm i kondycjonalizm ustroju, przechylając szalę poglądów na epidemjologję na korzyść poglądu endogenetycznego; tem samem podkreślono stanowisko, iż, w niemożliwej do wykluczenia simbiozie makro i mikroustrojów, czynnikiem, decydującym o przewadze makroorganizmu — jest sprawność układu roślinnego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (M i c h a ł o w i c z, S z o n t a g h, B e n d i in.), którą to sprawność w znacznej mierze uzależniono od życianów. Obszerne piśmiennictwo o witaminach, nie przedstawiające — co prawda — w dobie obecnej księgi zamkniętej, omawia szczegółowo doświadczenia, czynione

na zwierzętach w kierunku wyświetlenia roli życianów dla ustroju, zestawiając wyniki, osiągnięte na tej drodze, ze spostrzeżeniami klinicznemi. Okoliczność powyższa czyni poniekąd zbędnem powtarzanie szczegółów w całej rozciągłości i pozwala mi przejść nad tą kwestją milkliwością.

Rozstawię tylko wytyczne przewodniej myśli, zamkniętej w ramowym temacie.

Witamina *A* zawiera czynnik lipoidowy, rozpuszczalny w tłuszczach ,w alkoholu i eterze; skład chemiczny tego związku wykazuje podobieństwo do cholestyryny, fosfatidu (znamy bliżej lecytynę) lub cerebrozidu. Wpływ witaminy *A* na kościec wykazał najbardziej przekonywująco Edward Mellanby który dowiódł, że obecność życianów *A* idzie w parze z obfitą zawartością soli wapniowych. Spostrzeżenia te potwierdza Freise i Ruprecht, stwierdzając w swych pracach wybitną rolę witaminy *A* w przyswajaniu *Ca*.

Twierdzenie powyższe w sensie oddziaływania życianów *A* w kierunku uwapnienia ustroju może jednocześnie budzić i pewne refleksje.

Z nagromadzaniem się *Ca* w osteoblastach poziom jonów wapnia w krwi (norma 110 — 120 mg), choćby przejściowo, musi przekroczyć normę; równocześnie zaś z nadmiarem kationów *Ca* wzrasta stężenie jonów wodorowych — *H* — które stanowią czynnik rozstrzygający o oddziaływaniu środowiska w kierunku kwaśnym, czy zasadowym; a że nadmiar jonów wodorowych stanowi o przesunięciu oddziaływania w stronę kwaśną, *PH* krwi obniża się (jeden litr H_2O zawiera 0,0000001 g *H*, zamiast ułamka piszemy 10^7, 60 $10^7 = \frac{1}{10^7} = \frac{1}{10.000.000}$, zamiast *PH* - 10^7, piszemy — *PH* 7; *PH* roztworów obojętnych = 7,07, roztworów kwaśnych < 7,07 a zasadowych > 7,07; *PH* krwi tętniczej = 7,42 (*Modrakowski*)

Powodujemy zatem jakoby świadome zakwaszenie ustroju, co prowadzi do odwapnienia, oddalając nas tem samem od właściwego celu. Rabl, np. posługuje się zakwaszaniem ustroju do leczenia skrzywień kości krzywiczych. Podaje mianowicie dzieciom 0,15 — 0,25 na kilo wagi NH_4Cl, który we krwi zamienia się na mocznik — $CO(NH_2)_2$ — i kwas solny — *HCl*. Gdy kości ulegną zmiękknieniu, wyprostowuje je i ustala w opatrunku gipsowym, podając jednocześnie pożywienie wskazane do alkalizacji ustroju.

Czy dla omawianej programowo sprawy powyższe zastrzeżenia stanowią istotny dysonans, czy też tylko miraż rozdźwięku?

Ogólna zasada głosi, iż czynnik przyczynowy, czy to natury mechanicznej, fizycznej, chemicznej, czy też biologicznej — w jednym wypadku — zależnie od nasilenia i czasu zadziałania bodźca — spowoduje efekt leczniczy, w innym zaś — odczyn odwracalny — schorzenie, a jeszcze w innym wypadku — odczyn nieodwracalny, a co zatem idzie — zejście śmiertelne.

Wychodząc z założenia, że wiele zjawisk fizjologicznych prowadzi do zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (np. w mięśniach podczas pracy wytwarza się kwas mlekowy — $C_3H_6O_3$ —, ulegający zobojętnianiu i resyntezie ($C_3H_6O_3 + C_3H_6O_3 = C_6H_{12}O_6$) i że ustrój ludzki posiada subtelny i bardzo czuły aparat, regulujący wahania w oddziaływaniu krwi, uważałbym krótkotrwale obniżenie *PH* jako czynnik leczniczy, wprowadzający „rezerwę alkaliczną" w stan aktualności. Gdy bowiem t. zw. „*eukapnia*", czyli normalny stosunek CO_2 do związanego (3 : 60) — ulega zachwianiu, ustrój wyrównywuje *hipokapnię* (zmniejszenie zasobu zasad), mobilizując cały szereg urządzeń regulacyjnych. Moderatory krwi — dwuwęglany i amfolityczne białczany — przeciwdziałają jonizacji i uwalnianiu *H*; wzmożony oddech zmniejsza prężność CO_2 we krwi tętniczej, zmniejszając ilość rozpuszczonego we krwi kwasu węglowego; nerki wydzielają nadmiar wartościowości kwaśnych w postaci monofosforanów; następnie ustrój wymienia jony między krwią i tkankami (mono i dwufosforany) i przyspiesza krążenie krwi. Stałe, nieodwracalne zakwaszenie ustroju przy kompletnem zahamowaniu aparatu wyrównawczego występuje li tylko w stanach agonalnych; przy niklej napozór amplitudzie wahań bo przy przesunięciu *PH* do 6,9 — życie ustaje (Modrakowski).

O witaminie *B* według Abderhaldena eutonina) wiemy, iż jest to czynnik rozpuszczalny w wodzie, znajdujący się w pewnym stosunku do fosfatidów, nukleoproteidów i nuklein, a w działaniu podobny do pilokarpiny (Uhlman). Badania Osborne'a, Mendel'a, Mc. Colluma dowiodły, że po usunięciu z pożywienia życianów *B* łaknienie się zmniejsza gruczoły dokrewne ulegają zmianom wstecznym, później dołączają się zaburzenia w układzie nerwowym — obwodowym i ośrodkowym, a w definicji — zejście śmiertelne. Obfity zaś dowóz antineurytycznej witaminy *B* znosi negatywną stronę braku w pożywieniu tego czynnika, potęguje łaknienie i sprzyja wzmożonemu przyswajaniu pokarmu. Fakt ostatni posiada doniosłe znaczenie, gdy się zważy, iż według Kiegel'a w chorobach zakaźnych wydalanie kwasu solnego jest wogóle upośledzone; w tym względzie najbardziej znana jest gruźlica; Brieger twierdzi, iż w przypadkach gruźlicy jedynie u 16 proc. chorych wydalanie soku żołądkowego nie odchyla się od normy (dyspepsję gruźlików kładzie się na karb sympatykotonji).

Posiadając w życianach *A* i *B* trzy ważkie i wielowartościowe atuty (przyswajanie wapna, wzmożenie łaknienia, wpływ dodatni na gruczoły dokrewne), *postanowiłem dołączyć do kuracji, jaką zwykle stosowałem w przypadkach schorzeń kości na tle gruźliczem z przetokami, podawanie doustnie świeżego soku marchwi. Świeży sok z marchwi posiada wiele walorów. Zawiera obfitą ilość życianów A i B, przyjemny w smaku, podawanie soku nie uzależnia się od pory roku (tran!), w przypadkach, którym towarzyszą biegunki, wpływa dodatnio, ziemiopłody marchwi są tanie i dostępne dla szerokich warstw społecznych, a przyrządzanie soku z marchwi — nieskomplikowane i niekrasobliwe (z jednego kg marchwi można uzyskać przeszło 200 g soku).* Chorym na gruźlicę kości z przetokami polecałem na godzinę przed spożyciem pokarmu 30 — 50 g świeżego soku z marchwi. Rękoczynów, w myśl poniekąd panującej obecnie zasady konserwatywnej w gruźlicy kości w wieku młodocianym — poniechałem (Ostrowski, Węgłowski i in.). Stosowałem tylko, prócz soku marchwi — wanny miejscowe z domieszką soli kuchennej w zwykłej proporcji i opatrunek z 25% maści ichthylowej + 10% $CaCl_2$; opatrunek zmieniany raz jeden na dobę. Chorych, leczonych w powyższy sposób — obserwowałem siedm: sześć przypadków z lokalizacją sprawy gruźliczej na dolnej kończynie i jeden przypadek umiejscowiony na kończynie górnej. Chociaż proces gruźliczy w kościach we wszystkich odnotowanych przeze mnie przypadkach trwał dość dawno (1 — 1 i pół r.), to jednak zniszczenie układu kostnego snać nie było rozległe ,gdyż chorzy mogli jeszcze chodzić, utykając (przed dwoma laty miałem w obserwacji kobietę l. 55, u której gruźlica poczyniła tak wielkie spustoszenie tkanki kostnej kości podudzia, iż przy ostrożnem zejściu z łóżka na podłogę — obie kości podudzia uległy złamaniu; wypadek ten zakończył się amputacją z zejściem pomyślnem). Kontyngent chorych składał się z osób zamiejscowych.

Ze względu na to, zapiski o przebiegu schorzeń prowadziłem nie dzień za dniem, a w pewnych odstępach. *Wyniki przeszły me oczekiwania. Łaknienie wzmagało się, chorzy przybywali na wadze (do 3 kg w ciągu miesiąca), apatja ustąpiła miejsce rzeźkości, chorobliwa cera nabierała cech zdrowia, miejscowe zaś sprawy gruźlicze kości ulegały likwidacji w ciągu 6 — 8 tygodni.*

Historje chorób w krótkiem streszczeniu podaję.

Przypadek 1. — W. G., l. 19. Skarży się na ogólne osłabienie, brak łaknienia, kaszel i wyciek ropny z lewego uda; wydzieliny ropne ukazały się przed rokiem; podać przyczyny schorzenia nie może; leczony w szpitalu sejmikowym w ciągu 6 miesięcy — bez skutku.

Stan obecny. Wzrost wysoki, powłoki skórne i widzialne błony śluzowe — blade. Podściółka tłuszczowa nikła. Gruczoły podszczękowe — macalne. Klatka piersiowa długa, płaska, międzyżebrza szerokie. Jamki nad i podobojczykowe zarysowane znacznie. Pole Króniga po stronie prawej o 1 cm węższe w porównaniu ze stroną lewą. Nad szczytem prawego płuca — wdech szorstki, wydech wydłużony. Serce, narządy jamy brzusznej — norma. Ciepłota ciała — 37,1 — 37,2. Na tylnej powierzchni lewego uda dwa otwory, okolone wybujałą ziarniną; z otworów tych sączy się wydzielina barwy szarawej, płynna, bez szczególnego zapachu. Zastosowałem doustnie sok z marchwi, miejscowo zaś kąpiele z solą kuchenną i maść ichthyolową 25% + 10% $CaCl_2$. Po upływie 7 tygodni, od chwili rozpoczęcia powyższej kuracji, przetoki zabliźniły się, a obecnie chory pracuje.

Przypadek 2. — A. R., l. 12. Brak apetytu, apatja, osłabienie, pokasłuje, stolec — zmienny. Przed 1½ r., po upływie 5 tygodni od chwili uderzenia polanem w prawą stopę, na grzbietowej powierzchni otworzyła się przetoka, z której stale sączy się ropa. Stan obecny. Skóra i śluzówki blade. Tkanka tłuszczowa nikła. Gruczoły chłonne macalne. Klatka piersiowa łódkowata. Dołki nad i podobojczykowe — głębokie. Prawy mięsień sutkowo-mostkowo-obojczykowy słabszy w zestawieniu z tymże mięśniem po stronie lewej. Nad szczytem prawego płuca — przytłumienie, wydech — zaostrzony. Serce — norma. Wątroba i śledziona — niemacalne. Na grzbietowej powierzchni prawej stopy skóra znacznie opuchnięta jak również cała stopa. W miejscu projekcji kości sześciościennej — otwór, okolony wybujałą ziarniną; wyciek ropny. Za-

stosowałem leczenie, jak uprzednio. Efekt po 8 tygodniach — dodatni.

Przypadek 3. — J. K., l. 18. Od 8 miesięcy wyciek ropny z przetoki, umiejscowionej na grzbietowej powierzchni lewej dłoni; prócz powiększenia gruczołów chłonnych, uchwytnych zmian w narządach wewnętrznych nie skonstatowano.

Przypadek 4. — M. B., l. 14, przypadek 5. A. W., l. 12, przypadek 6, R. K., l. 16 i przypadek 7, B. C., l. 15; w przypadkach powyższych z lokalizacją przetok na grzbietowej powierzchni prawej stopy stosowałem leczenie, jak powyżej, z również dobrym wynikiem. Wszyscy chorzy zgodnie podawali, iż podczas przyjmowania soku z marchwi ilość moczu dobowego wzrastała.

Krótki ten szkic nie pretenduje do odzwierciedlenia całokształtu zagadnienia. Sygnalizując o dodatnich wynikach leczenia gruźlicy kości z przetokami w spostrzeganych przeze mnie przypadkach, miałem na myśli jedynie podkreślenie faktu, iż w soku marchwi posiadamy czynnik niepośledniej miary, hamujący tendencje schorzeń kości na tle gruźliczem do przesuwania sprawy chorobowej w nieskończoność, które to tendencje, pomijając już inne względy, niekiedy wystawiają cierpliwość obu kontrahentów — lekarza i pacjenta — na ogniową próbę.

Czy w podjętej przeze mnie kwestji leczenia przetok gruźliczych zapomocą podawania doustnie świeżego soku z marchwi jestem odosobniony, tego — na mocy dostępnego mi piśmiennictwa — ustalić nie mogę.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 15 z 1 sierpnia 1928 r.: K. Jonscher: Ostre postacie gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — M. Dukiet: Zwalczanie bolesności porodowej zmodyfikowaną metodą Gwathemeya. — S. Giebocki: Przypadek nadwrażliwości świetlnej skóry po „gonacrinie".

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, nr. 15, z 1 sierpnia 1928: Od redakcji. — W. Chodźko: Lekarz współczesny a medycyna zapobiegawcza. — W. Jeżewski: W obronie ustawy. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność lekarzy za pozbawienie życia lub uszkodzenia zdrowia przez nieostrożność. — M. Kościesza: Wszędzie to samo. — St. Czerwiński: Odmowa udzielenia pomocy choremu przez lekarza. — Dr. W. Jeżewski: Do artykułu W. Grzywo-Dąbrowskiego: Ustalenie tytułu: doktór, czy doktór medycyny; Wyrok Najwyższego Trybunału Administracyjnego. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z Kas chorych. — Z Izb lekarskich.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 24, z 2 sierpnia 1928 r.: P. Chevallier: Ostre schorzenie gruczołów chłonnych o przebiegu łagodnym. — R. Stankiewicz i J. Wiszniewski: Leczenie dystrofji zapomocą dużych dawek cukru. — G. Bychowski: W sprawie psychoterapji osobników mało inteligentnych. — St. Miller i J. Konorski: Działalność kory mózgowej w świetle teorji Pawłowa (Streszcz. zbior.). — Z. Bychowski: Padaczka a opieka społeczna.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 8, z 1 sierpnia 1928 r.: A. Stachórska: Leczenie promieniami pozafjołkowymi. — S. Edelmann: O ważniejszych wskazaniach dla stosowania djety roślinnej. — St. Szczerbiński: Nowości organizacyjne i techniczne w czeskich i niemieckich uzdrowiskach.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 32, z 5 sierpnia 1928: I. Muszyński: Chemiczno-sądowe dochodzenie śladów krwi (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, nr. 8 z r. 1928: H. Kłuszyński: Skoordynowanie organów państwowych, samorządowych, ubezpieczeniowych i społecznych w walce z gruźlicą i finansowanie tej walki. — J. Pasternak: Organizacja zakładów ubezpieczeń pracowników umysłowych na tle postanowień statutu wzorowego. — St. Beukiel: Orzecznictwo sądowe i interpretacja ustawy z 19. V. 1920. — E. Birsowski: Opieka nad zdrowiem kobiety pracującej a Kasa chorych. — St. Luksemburg: Refleksje z powodu artykułu „Związki Kas chorych i urzędy. — E. Wajs: Kilka uwag o wolnym wyborze lekarza. — O. Einfeld: Lecznictwo w ubezpieczeniu inwalidowem Niemiec. — S. Klaczko: O systemie statystyki w Kasach chorych.

Polski czerwony krzyż, rok VIII, nr. 7 i 8 z r. 1928: G. Szulc: Jak powinien się żywić urzędnik a jak robotnik. — F. Humbert: Liga Czerwonych Krzyży a walka przeciwweneryczna. — Chlewiński: Wrażenia z II-giej Sesji międzynarodowej dla standaryzacji materjału sanitarnego w Genewie. — K. Ryder: Działalność amerykańskiego Czerw. Krzyża w r. 1926-7, jako program pracy Czerw. Krzyża w czasie pokoju. — A. F.: Propaganda higjeny. — J. Karwicka: Wdzięczna pamięć. — W. Wścieklica-Polak: Wychowanie fizyczne kobiet w Polsce. — Z. Szymański: Medium tenuere beati.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 5, za sierpień 1928: M. Kosiński: Gruźlica chirurgiczna, Cz. II. — Lehmi Fleck: Rzadki przypadek wtórnej wakcyny na języku. — J. Hozer: Luźne uwagi nad statystyką ruchu chorych w Kasach chorych. — O. Salamander: Ciężki kryzys w Kasach chorych Czechosłowacji. — Streszczenia. — Krótkie wiadomości lecznicze. — Sprawy ubezpieczeniowe. — Wiadomości z Kas chorych.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VII, zeszyt 2, za kwiecień, maj i czerwiec 1928: L. E. Bregman St. Gleichgewichtowa: Przyczynek do myoklonji (Myoklonja z padaczką na tle alkoholizmu; Myoklonja częściowa na tle urazu). — S. Zamkowy i D. Szenkier: W sprawie torbielowatego rozszerzenia się odcinka pęcherzowego moczowodu z wypadnięciem na zewnątrz przez cewkę moczową. — B. Edelman: Kilka słów o diatermji i o stosowaniu jej w urologji. — A. Graber: Pilokarpina w leczeniu chirurgicznem choroby Basedowa. — S. Katz-Silbersteinowa: Operacja zaćmy w świetle techniki nowoczesnej. — J. Dworacki: W sprawie badania krwi w diagnostyce duru brzusznego. — Z. Luxemburg: Nowa droga poronnego leczenia duru brzusznego. — B. Erlieb: W sprawie niejednakowego rozwoju bliźniąt. — L. Koenigstein: O niezwykłej postaci ziarnicy złośliwej. — E. Herman: Nowotwór kręgu u chorej z postępującym zanikiem samoistnym skóry. Zarazem przyczynek do kliniki i histopatologji postępującego samoistnego zaniku skóry (acrodermatitis chronica progressiva atrophicans typu Pick-Herxheimera).

Ruch filozoficzny, tom X, nr. 7—10, z 1926/27: Po II polskim Zjeździe filozoficznym. — J. Myślicki: Obchód 250-lecia zgonu Spinozy w Pradze. — Sprawozdania. — Przegląd czasopism. — Zapiski bibljograficzne.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Medezinische Wochenschrift.

Nr. 1, 1928.

Prof. Dr. L. Arzt: *Wybrane rozdziały dermatoterapji.*

Celowa terapja musi mieć jako założenie trafną *diagnozę*.

Puritus bywa często wywoływany przez pasorzyty a szczególnie przez *scabies*. Scherber wprowadził do lecznictwa *olej mineralny z Kleczan*, którym się chorzy smarują 2—3 razy. Drugiego, lub trzeciego dnia następuje kąpiel, a pozostałe zadrażnienia skóry leczy się nadal pastą Lassara. — *Miti*gal jest to koloidalny olej siarkowy; czterokrotne wcierania w odstępach jednogodzinnych okazały się najskuteczniejszemi. Po dwóch dniach następuje kąpiel. Zmiany ekzematyczne leczy się następowo pastą Lassara. — *Catamin* jest to maść zawierająca 5% siarki i 10% cynku (contra scabiem). Catamina i mitigal mogą być również stosowane u dzieci.

Pediculosis capitis et pubis leczy się ostatnio skutecznie preparatem Mercka p. n. *cuprex*, jest to płyn niebiesko-zielony o aromatycznym zapachu, zawierający cuprum oleinicum w roztworze parafiny. 25—30 ccm dwukrotnie wtartych w odstępach 12-stu godzin niszczy doszczętnie pediculi. Po 24 godz. następuje kąpiel.

Ekzema. Lebedjew leczy świąd przy ostrych postaciach ekzemy wśródżylnemi zastrzykiwaniami 10% wodnego roztworu natrii bromati w ilości do 10 cm^3 2—3 razy w tygodniu.

W chronicznych postaciach ekzemy wprowadził H. H. Meyer *sole wapnia* jako środek przeciw świądowi. Calcium lacticum 1 g pro dosi, 6—10 g pro die, lub kalzan (calc. lact. + natr. lact.)

8—15 tabl. pro die, albo solutio aquosa calcii chloracetici 10/100 pro die. Stosuje się również sol. calcii chlorati cryst. 50/250, 3 razy dziennie po łyżce stołowej w zupie. Wśródżylnie zastrzykuje się *afenil* (calcium + urea).

Afenil stosuje się również przy świądzie, wywołanym pokrzywką. Pokrewnym preparatem jest strontiuran (stroratium chloratum + urea). Autor wspomina o koloidowej terapji świądu przy pokrzywce. Należy również podnieść *metodę Luithlena* pobierania 80—100 cm³ krwi (venaepunctio) w odstępach tygodniowych, z której 2—5 cm³ surowicy zastrzykuje się temuż choremu następnego dnia podskórnie, lub dożylnie. — Świąd wywołany przez *liszaj czerwony płaski* leczy się arsenem. Nobl i Kren leczą to schorzenie *zastrzykiwaniami domięśniowemi mleka* (dwukrotnie w tygodniu ad nates). — Świąd wywołany terapją salwarsanową leczy się upustami krwi i zastrzykiwaniami dożylnemi *natrii thiosulfat. pur. Merck* i to w ilości 0.3, 0.45 ,0.6, 0.9 w 10 cm³ wody w kolejno po sobie następujących dniach. Łóżko wodne stanowi najskuteczniejszą terapję. — Desenzybilizacja organizmu polega na przyzwyczajeniu skóry przez podawanie naprzód bardzo słabych roztworów z przejściem następowem do coraz to silniejszych stężeń.

Pruritum senilem et sclerodermiam leczy się krzemianem sodowym, którego 1% roztwór zastrzykuje się w ilości ½—1 cm³ dożylnie co drugi dzień (18 injekcyj).

Przy *oparzeniach* Riehl sen. et jun. polecają przetaczanie krwi.

Antivirus Besredki jest to środek stosowany w postaci okładów, które się pokrywa nieprzepuszczalną materją, lub w postaci wśródskórnych wstrzykiwań do ogniska chorobowego, lub w jego okolicę. Antivirus bywa używany w sprawach ropnych.

Roztwór Albrecht-Ulzera jest to mieszanina jodu, bromu i fluoru w wodzie destylowanej (proszek 50 g halogenów na 1000 g aquae dest). Daje dobre wyniki przy zakażeniach gronkowcowych, ulcus molle, ulcus cruvis, stomatitis mercurialis.

Plasmochina jest to derywat alkyl-amino-6-methoxy-chinolinowy skuteczny przy zimnicy podzwrotnikowej; bywa używana przy pęcherzycy (pemphigus), jest to środek, z którym należy postępować ostrożnie (zatrucia!).

Thalium aceticum oxydulatum purissimum w ilości 8 mg na 1 kg wagi dziecka bywa używane w roztworze wodnym do wewnątrz celem usuwania włosów u dzieci, jednak do praktyki się nie nadaje, w której skuteczniejszem i bezpieczniejszem jest naświetlanie promieniami Roentgena.

Prof. Dr. J. Halban: *Leczenie schorzeń okresu przekwitania (climacterii*).* Jajnik powstrzymuje swą działalność około 50 r. ż., gdy natomiast potentia generandi mężczyzny zachowuje się aż do późnego wieku. Suki, myszy i szczury do późnego wieku rzucają mioty. Gdyby kobiety rodziły w późniejszym wieku, natenczas potomstwo ludzkie pozostałoby po śmierci matek bez opieki. Przekwitanie tedy, hamując w pewnym czasie rozród, stanowi ochronę niemowląt, wymagających z natury rzeczy przez czas dłuższy starannej opieki matczynej. Przekwitanie zatem jest to okres życia, w którym czynności jajnika ulegają zahamowaniu. Okres ten może trwać miesiące i lata, może jednak także przejść niespostrzeżenie (u ludów pierwotnych). W końcu piątej dekady życia jajnik otrzymuje od centralnego organu (przysadki) rozkaz zahamowania czynności. Czasem broni się przeciw zagładzie; przychodzi tedy wciąż jeszcze do owulacji, często po długich pauzach, czyli następuje opóźnione miesiączkowanie. W walce tej jednak o istnienie zdarza się również pękanie jednego folikułu po drugim, poczem następują częste i długo trwające krwawnienia maciczne (metrorrhagiae). Na skutek sklerozy ścian naczyniowych krwawienia mogą być bardzo gwałtowne. Waga noworodków niewiast, rodzących po 40 r. ż. ulega redukcji, produkcja zatem zmniejsza się ilościowo i jakościowo, co świadczy o zmniejszonej czynności jajnika *(hypofunctio ovarii) przed właściwym okresem przekwitania.*

Następstwem zahamowania czynności jajnika jest *zanik macicy i pochwy.* Gruczoły piersiowe również się zmniejszają. Jest to zatem *senium partiale,* dotyczące organów płciowych. Dysfunkcja jajnika wywołuje krwawnienia, występujące w postaci menorrhagiae, zatem jako zwiększona menstruacja, lub w postaci metrorrhagiae, która jest atypowa i nie wypada w okresie perjodu. Krwawienia miesięczne leczy się najskuteczniej promieniami Roentgena. Przy krwawieniach atypowych należy naprzód wykluczyć możliwość nowotworu (abrasio probatoria). W razie obecności raka należy macicę wyłuszczyć. Autor przy krwawieniach jest raczej zwolennikiem wyłuszczenia macicy przez pochwę, aniżeli skrobanki.

Wypadnięcie czynności jajnika odbija się na całym organizmie. Powstają znaczne zmiany w dziedzinie psychicznej. Niewiasta staje się zamyśloną i rozstrojoną. Szczególnie dotyczy to damy światowej, pożądającej wciąż zabaw i uciech, dla której okres ten oznacza pożegnanie młodości, zbliżanie się starości, jakoteż wyrzeczenie się życia płciowego, co powoduje depresje i zdrożności naskutek wzmożonej *libidinis.* Psychiczne zmiany ulegają wzmożeniu z powodu uderzeń krwi do głowy, gwałtownych potów, bezsenności. Brom, walerjana, nacierania wodą i opium oto są środki przy powyższych objawach. Epifizyna służy do zmniejszenia libidinis (Offergeld).

Jajnik oddziaływa na *wegetatywny system nerwowy.* Wypadnięcie czynności jajnika odbija się tedy zarówno na części sympatycznej, jakoteż na parasympatycznej. Zadrażnienie ośrodka naczynioruchowego powoduje często przerzucenie krwi z organów trzewnych do obwodowych części. Rozszerzenie wskutek tego obwodowych naczyń sprawia uderzenia krwi do głowy i kongestje, często 20—30 razy w ciągu dnia. Występują one także i w nocy wraz z potami, utrudniając sen. Adler podał przeciw tym objawom sole wapniowe, autor zaś teobrominę. *Klimasan* (Halbana) jest to połączenie teobrominy i calcii lactici z niewielką ilością nitrogliceryny. Przepisuje się 3—4 pastylek dziennie przez 8—10 dni poczem następuje pauza (Ovokliman działa podobnie). Upust krwi, naświetlanie przysadki Roentgenem jest również skutecznym środkiem. Letnie kąpiele z zimnemi polewaniami stanowią zabieg wspierający, podobnie jak ciepłe kąpiele gorczycowe nożne. — Czasem przychodzi do zwężenia małych naczyń w kończynach do zmian czucia; czasem zaś powstaje obraz choroby Raynoda (jako wyraz zadrażnienia systemu parasympatycznego). Często znachodzi się *hypertonję,* czasem jednak występuje i *hypotonja.* Wogóle wahania ciśnienia krwi są częste i mogą sięgać 60 mm Hg. Skutecznym jest tutaj klimasan i polewania. Przelatywanie płatów przed oczyma, szum w uszach i omdlewania są to również objawy zadrażnienia nerwów naczynioruchowych.

Serce. Podrażnienie n. accelerantis powoduje tachykardję, przy wagotonji zaś występuje bradykardja. Częste są extrasystolae.

Jako zmiany wegetatywnego systemu nerwowego występują kurcze woreczka żółciowego, zaburzenia tonusu mięśni przewodu pokarmowego, prowadzące bądźto do zatwardzenia, bądźto do rozwolnień. Zaburzenia wydzielnicze trzustki leczy się z powodzeniem *pankreonem.* Przeciw wzdęciom i przelewaniom się w jelitach stosuje się lawatywy i węgiel per os. Stany podrażnienia pęcherza moczowego i prostnicy usuwa się kąpielami nasiadowemi, czopkami kodeiny, lub piramidonem z belladonną.

Bóle naczyniowe (vasalgiae) leczy się piramidonem i antipiryną, jakoteż akonityną w pigułkach. Pseudoangina różni się od *anginae verae* tem, że 1) napady nie są tak silne, 2) brak duszności, 3) brak uczucia zniweczenia, 4) stany pseudoanginowe trwają dłużej, są więcej przewlekłe. Leczenie pseudoanginy polega na gorących kąpielach ręcznych, 2 lub 3 kroplach nitrogliceryny podanych perlingualnie. Przy silnym ataku — morfina i kofeina w zastrzykiwaniach. W przewlekłych stanach 2—3 kropel nitrogliceryny w szklance wody pro die, podwyższając dawkę aż do 7—8 kropel, a następnie obniżając ją. Pozatem diuretyna i oddziaływanie psychiczne.

Neuralgie. Bóle pokrywy czaszki, obszaru nerwu trójdzielnego, dolnych kończyn — szczególnie nasilone w nocy leczy się lekkim masażem, okładem wysychającym, piramidonem, fenacetyną, Roentgenem, diatermją i yatren - kaziną.

Świąd okolicy odbytu i części płciowych eczema chron. et craurosis vulvae leczy się 2% roztworem lapisu, lub nalewką jodową potem zaś następującą maścią:

Rp. Dermatoli 0,5
Acidi borici 1,5
Tumenoli 1,0
Vaselini 30,0.

Dobre są wyniki słabej dawki Roentgena, lub ½% roztwór nowokainy, alboteż ⅕% roztwór tutokainy do zastrzykiwań.

Przy schorzeniach stawów stosuje się masaż, leczenie zastoinowe, kąpiele siarczane, djatermję; wedle Frommego dobrze ma działać Hormogland. thymus comp. Richter.

Wypadnięcie funkcji jajnika odbija się na innych gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Dysfunkcja gruczołu tarczowego występuje jużto w postaci hyperfunkcji, jużto w postaci hypofunkcji. Hypothyreoidismus leczy się thyreoidyną w ilości 0,3 dziennie przez miesiąc, poczem następuje miesiąc pauzy.

Jako zaburzenie funkcji gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu występuje w tym okresie *otłuszczenie* (oboesitas).

Wiesel tedy słusznie stwierdza, iż każda kobieta przeżywa takie klimakterium, jakie odpowiada jej konstytucji.

Bezpośrednią przyczyną zaburzeń klimakterycznych jest wypadnięcie czynności jajnika, czemu staramy się zapobiedz przez

*) Wykład na kursie dokształcającym.

leczenie substytucyjne zapomocą preparatów jajnikowych. Z tych ostatnio najlepszymi okazały się *follikulina Zondeka* i *hormovar Biedla*, pozatem przeszczepienie jajnika innej zdrowej kobiety.

Dr. Samuel Edelman.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internatia Medicina Revuo.

Nr. 4. 1928.

Akitaker (Funkuoka w Japonji): *O rozmnażaniu albo objawie odnawiającym komórek nerwowych w ludzkim zwoju pacierzowym*. Dotychczas opisywano rozmnażanie komórek nerwowych w zwoju pacierzowym (ganglium spinale) u płodów i młodych zwierząt, A. studjował i skonstatował ten objaw u ludzi od 3 do 77 roku życia.

Bluth (Neuenahr): *O nowoczesnem leczeniu cukrzycy.*

Cuny (Paryż): *Spoczynkowa przemiana materji (metabolismus basalis) w praktyce.*

Babadagly (Odessa): *Uodpornienie plemnikami jako metoda przeciwzastąpieniowa (spermoimmunisatio ut anticonceptio).* Spermoimunizacja polega na sterylizacyjnem działaniu t. zw. spermotoksyn. Wprowadzone do ustroju żeńskiego spermotoksyny wywołują czasowe (fakultatywne) wyjałowienie. Doświadczenia przeprowadzono na myszach, szczurach, psach, morświnkach, owcach i najwięcej na bardzo płodnych królikach. Używano zawiesiny plemników w rozmaitej postaci. Nasienia uzyskiwano z przewodów rozrodczych samic po spółkowaniu albo przez funkcję jąder lub z rozciętych jąder. Antygen może być homogenny lub heterogenny (jednorodny lub różnorodny). Zwykle robiono 3 do 6, najwyżej 10 zastrzyknięć, począwszy od 0.5 — 1 cm sz. dochodząc do 5 — 6 cm sz. Czas trwania wyjałowienia zależy od liczby zastrzyknięć. (C. d. n.).

Blassberg (Kraków): *Psychotechnika tramwajarzy.*

Dr. Fels.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Lubień-Zdrój.

Właściciel Lubienia Wielkiego, Adolf br. Brunicki, zaprosił Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, jakoteż reprezentantów prasy, do tamtejszego zdrojowiska, ażeby przedstawić naocznie nietylko jego odbudowę po zniszczeniu wojennem, ale i jego znakomity dalszy rozwój. W czasie wycieczki, urządzonej w niedzielę, dnia 15 lipca przy udziale 50 osób, a zakończonej nieodzowną ucztą, wygłoszono szereg okolicznościowych przemówień, z których powtarzamy tu przemówienie prezesa Towarzystwa Lekarskiego, dra Witołda Ziembickiego, zawierające ciekawe szczegóły z historji zdroju i jego dawnego stosunku do tego Towarzystwa.

Jeżeli o każdem niemal większem zdrojowisku naszem mawia się, że historja jego sięga XVI wieku, że posiada ono najsilniejsze w swoim rodzaju źródła i jest zdrojowisk perłą, — to wszystkie te przy przymioty można bez przesady zastosować do Lubienia.

Jego źródła lecznicze sięgają, jak wielu innych miejscowości, czasów niepamiętnych. Odkryła je niewątpliwie i tu, jak gdzieindziej, empirja ludowa. Tu bydlę, dotknięte chorobą, pławiło się chętnie w dziwnym potoku, tam dziecię, które wpadło do kałuży, gęsty kożuch unosił na powierzchni i ocalił, a nawet wywarł korzystny wpływ na jego zdrowie, ówdzie znowu samobójca, pragnący położyć kres życiu i chorobie, gdy rzucił się w głębię, doznawał niespodziewanej ulgi i powróciwszy na świat, szerzył sławę cudownej wody.

I oto do takich miejsc zaczynają się pielgrzymki, medycy zwracają baczniejszą uwagę na tajemnicze źródła, dokoła powstają prymitywne schroniska dla chorych, budują się łazienki, domy gościnne i rozrywkowe, — powstaje początek zakładu zdrojowego.

Nasi dawni lekarze nie wspominają nigdzie wyraźnie o Lubieniu, aczkolwiek w dziele Oczki z XVI wieku można się go domyślać. Pierwszą drukowaną wzmiankę o tamtejszych zdrojach spotykamy dopiero w Geografji Kuropatnickiego z r. 1786: „Lubien, wieś Anny z Rzewuskich Humieckiej, wodami mineralnemi sławna“. Po zajęciu kraju przez Austrję odkryto w Lubieniu pokłady siarki. Niestety obszerna o tem rozprawa Serza z r. 1778 przepadła, bo została, jak wiele innych cennych dokumentów z owych czasów, oddana na przeróbkę do jednej z austrjackich papierni.

Jak silne są źródła w Lubieniu, o tem daje pochlebne świadectwo ojciec balneologów polskich, Dietl, stawiając Lubień w rozprawie z r. 1863 (Przegląd Lekarski), na pierwszem miejscu w szeregu miejscowości tak krajowych, jak zagranicznych, siarczane źródła posiadających. To samo podnosi w dzisiejszych czasach doc. Sabatowski. Mineralne własności i obfitość źródeł Lubienia są więc wśród zdrojów siarczanych dominujące, zwłaszcza, gdy jedyny rywal w tym względzie, sędziwy, królewski zdrój w Szkle, dokąd zjeżdżali niegdyś ze swymi dworami nasi monarchowie, jak Władysław IV i magnaci, jak Mikołaj Krzysztof Radziwiłł, — popadł oddawna w ruinę i zapomnienie.

Na rozwój Lubienia składa się nadto wiele praktycznych warunków. Przedewszystkiem bliskość Lwowa i szczęśliwa komunikacja, dawniej dobrą szosą, dziś bezpośrednia kolejowa. Już Hacquet w opisie swych podróży (1794—1795), gdzie znajdujemy bardzo cenne uwagi o naszych zdrojach, doceniał znaczenie bliskości stolicy kraju dla rozwoju Lubienia. Biadał tylko, że należytego przez tę stolicę poparcia Lubienia nie widzi i nie spodziewa się. „In diesem konfusen Lande ist leider so was nicht zu hoffen“. Hacquet nie lubiał Polaków. Zapomniał jednak, że „Galicja“ zalana była urzędnikami pochodzenia niemieckiego i czeskiego i że oni to winni byli zamieszania, w kraju panującego, co więcej, oni to świadomie działali na niekorzyść naszych zdrojów. Wszak i później w kolejowych planach komunikacyjnych zdrojowiska nasze zawsze i wszędzie były tendencyjnie pomijane.

Właściciele Lubienia, czyto Humieccy, czy Jabłonowscy, od dawien dawna nie szczędzili jednak wkładów i wysiłków, aby mimo wszystko iść z postępem czasu. Prawdziwy zaś rozwój zdrojowiska datuje się od r. 1849, kiedy to majętność wraz z zakładem przeszła w ręce rodziny Brunickich. Za rok minie 80 lat tej chlubnej działalności. Ze szczególniejszym naciskiem pragnę podnieść, że kiedy przed 50 laty powstało Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, ówczesny właściciel Lubienia, Konstanty br. Brunicki, ojciec dzisiejszego właściciela, oceniając doniosłość współpracy czynników lekarskich dla naszego zdrojownictwa, zwrócił się do tego Towarzystwa z prośbą o opiekę i wskazówki (1877). Dla spraw Lubienia w ślad za tem wybrana została komisja, w skład której weszli znakomici nasi balneologowie. Był tam dr. Zygmunt Rieger, lekarz zdrojowy w Truskawcu, był zmarły niedawno nestor lekarzy zdrojowych dr. Klemens Dębicki, wówczas lekarz zdrojowy w Iwoniczu. był dr. Jan Chądzyński, który poprzednio już był lekarzem zdrojowym w Lubieniu, wreszcie dr. Przybylski, lekarz powiatowy z Gródka, dawniej lekarz zdrojowy w Swoszowicach. W dwa lata później powstała nowa komisja, w której skład wchodzili znani lekarze lwowscy: dr. Żegota Krówczyński, dr. Longin Feigel i dr. Wiktor Opolski. Komisje te pozostawały w stałym kontakcie z Zarządem Lubienia i wspólnie z nim pracowały nad planem inwestycyjnym. Tradycje więc współdziałania Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z Zarządem zdrojowym w Lubieniu są dawne. Z przyjemnością stwierdzamy, że dzisiejszy właściciel zdroju, Adolf br. Brunicki wie o nich i pamięta, a życzyć tylko należy, by i inne nasze zdroje poszły tym śladem. Wymaga tego bowiem nietylko interes właściciela, ale i dobro kraju. Powodzenie zdrojowisk pociąga za sobą dobrobyt bliższego i dalszego otoczenia, wpływa na rozwój kultury i dobra ogólnego, przynosi pomoc chorym, ale zarazem stanowi bardzo poważny czynnik gospodarstwa krajowego. Poparcie zdroju przez świat lekarski jest ważne. Ale niemniej ważne jest poparcie przez zarząd zdrojowy słusznych życzeń i wskazówek tego świata lekarskiego.

Ma Lubień starą historję, ma świetne warunki lecznicze. Nazwany był zdrojowisk perłą. A oto jak perła, wydobyta z głębin morza, gdzie spoczywała bezużytecznie, zyskuje wartość przez oczyszczenie i oprawę, tak i Lubień z historycznej, skromnej osady leczniczej stał się wielkiem zdrojowiskiem, a teraz, po ruinie wojennej odbudowany, jaśnieje nowym blaskiem, nowemi urządzeniami, nowymi budynkami, nowym komfortem. Dalszego znakomitego rozwoju życzymy mu: Ad multos annos!

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 25. I. 1928 roku.

1. Kol. Uryson wygłasza referat: *„Współczesny podział schorzeń nerkowych i ich leczenie“.*

Nauka zapatruje się na różne postacie schorzeń nerkowych, jako na schorzenia całego ustroju z przeważnem umiejscowieniem

w nerkach. Nefroza lipoidalna spowodowana jest przez zaburzenia we wzajemnem ustosunkowaniu się koloidów krwi i tkanek przy jednoczesnem wystąpieniu zaburzeń gospodarki cholesterynowej i zmian zwyrodnienia w nabłonkach kanalików nerkowych.

Przy zapaleniu nerek kłębuszkowem istnieją zmiany w śródbłonku nie tylko kłębuszków Malpighiego, lecz i we wszystkich naczyniach włosowatych ustroju. Zmiany te wywołują wtórnie wzmożone parcia krwi, przerost i rozszerzenie serca.

Tak zwana nefroskleroza uważana jest, jako objaw schorzenia ogólnego naczyń, mianowicie hypertonji samoistnej. W zależności od stopnia wydolności nerek rozróżniamy w tem schorzeniu dwie postacie: łagodną i złośliwą.

Schorzenia nerek, występujące po przeważnej ilości chorób zakaźnych (z wyjątkiem błonicy i płonicy) nie są schorzeniami ogólnemi ustroju, a czysto miejscowemi. Munk proponuje nazywać je „infectnephritis". Leczenie schorzeń nerkowych zależne jest nie tyle od rozległości zmian patologicznych w nerkach, ile od wydolności nerek i serca.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 8. II. 1928 r.

1. Kol. Neumark wygłasza referat: *„O niektórych postaciach kiły stawowej dziedzicznej i nabytej"*, oraz demonstruje ośm przypadków kiły stawowej (z tych dwa dziedzicznej) wraz z podaniem roentgenogramów, dziewięć przypadków kiły stawowej oraz dwóch przypadków artropatji tabetycznej. Rzecz opracowana na podstawie większej ilości zaobserwowanych przypadków kiły stawowej, ukaże się w druku.

2. Kol. Kryszek wygłasza referat: *Inspekcja i palpacja w schorzeniach sercowych.*

Kardjografja zawdzięcza wiele postępów nowym metodom badania, jakiemi są elektrokardjografja, stygmografja, flebografja, rentgenografja. Należy korzystać z wniosków, już osiągniętych, dążyć jednak do uniezależnienia się od skomplikowanych metod badania przez pogłębienie treści wyników oglądania i dotykania.

Po omówieniu różnicy o zabarwieniu chorych sercowych mitralnych, chorych z wadą wrodzoną, chorych aortalnych i hypertoników, prelegent przechodzi do omówienia: 1) uderzenia koniuszkowego, 2) tętnienia epigastrycznego, 3) tętnienia jarzmowego, 4) objawu Żaka, 5) tętna promieniowego, 6) tętnienia żylnego.

Przy omawianiu uderzenia koniuszkowego dłużej zatrzymuje się nad uderzeniem koniuszkowem, tworzonem przez komorę.

Przy omawianiu tętnienia epigastrycznego odróżnia tętnienia tworzone przez prawą komorę, przez lewą komorę, przez tętnicę brzuszną i ewent. przez tętniak tętnicy brzusznej. Przy omawianiu tętnienia jarzmowego podkreśla, że świadczy ono o elongacji aorty, nie zaś koniecznie o dylatacji aorty i to tylko przy badaniu w pozycji stojącej. Przy omawianiu objawu Żaka, odruchu naczyniowo-trzewiowego, występującego w schorzeniach aortalnych, przeprowadza analogję z odruchami czuciowo-trzewiowemi i ruchowo-trawiennemi serca. Przy omawianiu tętna promieniowego porusza zagadnienia istoty tętna i znaczenia wężykowatości tętnic poczem mówi do jakich wniosków rozpoznawczych prowadzić może analiza jakości ściany tętniczej, napięcia naczynia, wypełnienia naczynia, szybkości tętna i jego rytmu. Wreszcie, przy omawianiu tętnienia żylnego szyjnego porusza zjawiska tętna żylnego dodatniego i uniezależnienia się tętnień żylnych od tętna promieniowego w przypadkach zaburzeń przewodnictwa.

W dyskusji zabierali głos kol. Rozenberg i From.

3. Następnie Kol. Bemer demonstruje preparat rozdwojonego moczowodu, stwierdzonego roentgenologicznie przed operacją.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 22. II. 1928 r.

1. Kol. Jelenkiewicz demonstruje kobietę z *bąblowcem wątroby.*

2. Kol. Neumark wygłasza odczyt: *O wahaniach glikemicznych wskutek wstrząsu.* Rzecz przeznaczona do druku.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 29. II. 1928 roku.

W dyskusji nad referatem Kol. Urysona — Kol. Załęski zaznacza że podział chorób nerek zyskał znaczenie praktyczne od chwili, kiedy został oparty na zasadach fizjologji. Istoty zapalenia nerek dotychczas nie rozumiemy, dlatego też leczenie chorób nerkowych nie stoi na wysokości zadania. Obecny podział chorób nerkowych też nie jest wystarczający, gdyż do zwyrodnienia zawsze może przyłączyć się zapalenie i naodwrót. Sprawa ta dotąd nie będzie ustalona, dopóki nie będzie ustalone pojęcie zapalenia. Wynik choroby nerkowej zależy od wyniku walki, jaka się toczy w nerce między mezodermą i komórkami szlachetnemi. W rezultacie tej walki wytwarzają się nefrolizyny, które niszczą komórki szlachetne.

Kol. Szyfman twierdzi, że obecny podział daje jednak wytyczne w sprawie leczenia nerek i zapytuje, jak należy leczyć djetetycznie czyste nefrozy; jak zapatrywać się na trzymanie chorego w łóżku; czy słuszne jest twierdzenie, że przy nefrozach — z chwilą ustąpienia obrzęków — należy pozwolić choremu chodzić; jak często przy nefrozach występuje nieswoisty odczyn Wassermanna.

Kol. Sterling zapytuje, dlaczego prelegent na pierwszem miejscu postawił nefrozy lipoidalne. Prelegent nie wspomniał nic o zmianach w przednerczu. Co jest bodźcem, zwiększającym ilość cholesteryny we krwi. Jak prelegent zapatruje się na wpływ hypertonji samoistnej na późniejsze zmiany w nerkach. Jakie następstwa praktyczne miał nowy podział chorób nerkowych.

Kol. Gliksman zapytuje, czy nefrozy są chorobą nerek, czy azot we krwi wystarcza dla stwierdzenia choroby nerek.

Prelegent odpowiada: Nowy podział ma to praktyczne znaczenie, że w zależności od charakteru schorzenia stwierdzamy odpowiednie zmiany we krwi i w tkankach.. Nefroza jako choroba ustroju nie może przejść w zapalenie. Przy nefrozach nie stwierdzamy zatrzymania azotu we krwi, co bywa przy nefrytach. Nefroza, jako taka, zwykle nie prowadzi do śmierci; przy nefrytach los chorego zależny jest w zupełności od stanu serca. Nefryty mogą być wyleczone, o ile udaje się usunąć we wczesnym okresie ognisko zarazy z organizmu. Przy nefrozach ogranicza się ilość soli ze względu na zaburzenia elektrolityczne, białko zaś jako takie może być podawane wobec braku zaburzeń w wydzielaniu mocznika. Mleka należy podawać mało ze względu na dużą zawartość soli. Przy nefrytach należy chorego trzymać w łóżku do zniknięcia białka; następnie pozwalamy choremu wstać z łóżka, i jeżeli po kilku godzinach znów występuje białko, należy chorego z powrotem położyć do łóżka. Łóżko działa dzięki jednostajnej ciepłocie, lepszemu ukrwieniu nerek przy pozycji poziomej i zmniejszonemu powstawaniu kwasu mlekowego wskutek bezruchu.

Według Munka 90% nefroz spotyka się u syfilityków, choć i tu często Wassermann bywa ujemny. Przy nefrozach cholesteryna pozostaje we krwi (przyczyna nieznana). Co się tyczy wpływu hypertonji na nerki, to w hypertonji występują zmiany we wszystkich prekapillarach, a więc i w nerkach. Zdaniem większości autorów przy hypertonji są zawsze zmiany w nerkach, tylko czasowo nie dają one żadnych objawów. Objawy te występują dopiero przy nerce niewydolnej. Różnicy między sclerosis renum secundaria i primaria klinicznie niema żadnej.

Na zakończenie Kol. Sterling stwierdza, że prelegent pominął postać sklerozy nerek samoistnej, powstałej wskutek złego odżywiania nerek, a mówił tylko o niej jako o skutku hypertonji.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego w dniu 21 marca 1928 w lokalu własnym w Sosnowcu, ul. 3-go Maja l. 15.

Przewodniczy: Prezes Kol. Kozłowski

Obecnych 26 członków i 9 gości.

Kol. Puterman przedstawia dziecko l. 2 m. 4 z rozpoznaniem obustronnego dziedziczno rodzinnego porażenia mózgowego (diplegia cerebralis heredofamiliaris). Sprawa chorobowa dotyczy kilkorga dzieci jednej i tej samej rodziny wieku od roku do 2 przeszło lat, pochodzących od rodziców dość młodych, nie spokrewnionych, pozornie zdrowych. Dzieci obarczone są dziedzicznie ze strony rodziny ojca (babka, matka, ciotka i jej syn). Dzieci urodziły się prawidłowo, w stanie nieasfiktycznym. Dziecko demonstrowane chorowało czas długi na katar kiszek. Początek obecnej choroby ujawnił się u niego bez przebycia sprawy gorączkowej lub urazowej. Matka dziecka nie przechodziła podczas ciąży żadnych chorób. Przymiotu, alkoholizmu u rodziców nie stwierdzono.

Początek choroby ujawnił się, jak u jednego ze zmarłych dzieci zaburzeniami statyczno-lokomotorycznemi: oczopląsem, niemożnością stania i samodzielnego poruszania się, chodem spastyczno-paretycznym z tendencją do krzyżowania się nóg i stopą szpotawo-końską (pes equinovarus), sztywnością mięśni kończyn, odruchem Babińskiego w postaci wachlarzowatej (signe d'erantail) i objawem Oppenheima. Sprawa ma charakter postępujący.

Rozpoznanie powyższe mówca stawia po wykluczeniu lokalizacji rdzeniowej (paralisis spinalis spastica), choroby Little'a, Friedreicha, ataksji dziedzicznej typu Marie'go, oraz amaurotycznego idjotyzmu rodzinnego, omawia cechy semiotyczne tej sprawy (hereditas, endogenitas, homochronia, homologia, homotopia et progressivitas). W dalszym ciągu Kol. Puterman omawiając przebieg,

patogenezę, oraz zmiany anatomo-patologiczne w tego rodzaju porażeniach mózgowych uzależnia w danym wypadku zboczenia ze strony torów rdzeniowych, od wadliwej czynności odnośnych elementów troficznych kory mózgowej. W końcu mówca wzmiankuje o rokowaniu i leczeniu odnośnego przypadku. (Autoreferat).

Kol. Ingster demonstrował przypadek guza w okolicy mostka, ściślej, prawdopodobnie kilaka z wylewem krwawym, oraz 2 przypadki typowy i mniej typowy sclerosis lateralis amyotrophica.

Kol. Niepielski demonstrował przyrząd do określenia ciężaru gatunkowego drobnej ilości płynu, np. krwi i motywował potrzebę takowego przyrządu do celów djagnostycznych. Podług obserwacji prelegenta, pewien określony ciężar gatunkowy krwi odpowiada określonej ilości czerwonych ciałek, poza pewnymi wyjątkami.

W dyskusji Kol. Gruszkiewicz wyraża wątpliwość co do uzyskania tą drogą pewnych danych co do ilości czerwonych ciałek i uważa, że badania należy poprzeć znacznie większą ilością obserwacji sprawdzanych mikroskopowo.

Wybory do Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich powołały na prezesa Kol. Kotarskiego (gł. 18), na sekretarza Kol. Falińskiego (gł. 16), głosowało 28 kolegów.

Kol. Zahorski wygłosił odczyt o leczeniu astmy na podstawie nowoczesnych sposobów badania. W bardzo obszernej dyskusji zabierali głos koledzy: Poznański przypominając o wrażliwości na astmę z powodu wad dróg oddechowych i podrażnienia n. Vagi, Kol. Gruszkiewicz zaznacza wielopostaciowość astmy t. j. podziału astmy na dychawicę oskrzelową, gorączkę sienną, oraz różnorodne formy zastępcze, wychodzące na jaw dzięki rozwojowi pojęcia anafilaksji, nie uważa on badań tych za zakończone i przewiduje możność przejawiania się nowych przyczyn występowania astmy szczególniej na tle sympatykotonji, Kol. Ryder podkreśla obecny kierunek swoistego leczenia astmy oraz wprowadzenia profilaktyki, co uważa za wysoce wskazane, Kol. Perłowski, jako 6-cio letni pacjent, nie uważa badań lekarzy amerykańskich za ostateczny pewnik i za dostateczne z punktu widzenia terapeutycznego. wiele równoważników astmy, np. pryszczyca, przechodzi pod wpływem czynników psychicznych, wiele czynników nie da się podciągnąć pod anafilaksję. Kol. Osiński zaznacza dodatni wpływ rentgenoterapji w kilku wypadkach astmy, Kol. Nasiłowski przypomina wypadki astmy dziecięcej, ustępującej samoistnie; Kol. Poznański przypomina wpływ gruczołów dokrewnych oraz przypuszczalną, a nie ustaloną jeszcze funkcję wątroby w stosunku do astmy.

Kol. referent udzielił odpowiedzi na poszczególne zapytania. Z powodu spóźnionej pory odczyt Kol. Rydera i Koleżanki Pieczenkowej odłożono do następnego zebrania.

Protokół Zebrania Naukowego w dniu 18. IV. 1928.

Przewodniczy: Prezes Kol. Kozłowski.

Obecnych 15 członków i 3 gości.

Kol. Kotarski odczytuje protokół z zebrania z dn. 21 marca r. b. przyczem Kol. Czarski odczytuje pismo Kol. Rożkowskiego, prezesa Częstochowskiego Twa Lekarskiego z doniesieniem, że na najbliższem zebraniu Naukowem tego Towarzystwa w Częstochowie w dniu 21 kwietnia b. r. wygłoszą odczyty Doc. Dr. Marta Ehrlich: „Djagnostyka spraw gorączkowych niemowląt i małych dzieci" i Dr. Brokman: „O istocie chorób zakaźnych wieku dziecięcego".

Następnie Koleżanka Pieczenkowa wygłasza odczyt: „O wpływie schorzeń zatok nosowych na narząd wzrokowy".

Schorzenie jam nosowych może wywołać albo objawy zapalne w oczodole, albo neuritis retrobulbaris, przyczem typową jest neuritis retrobulbaris pochodzenia nosowego, wczesne powiększenie się plamy Mariott'a. Trudność djagnozy lokalnej stanowią warjanty komór sitowych i klinowych. Koniecznem jest badanie pola widzenia szczególnie metodą Bjerrum'a. Zmiany plamy Mariott'a i warjanty komór sitowych i klinowych demonstrowały odpowiednie tablice.

Kol. Sianowski wspomina o stosunku zachorzeń zatok nosowych do powstawania całego szeregu cierpień, jak astmy, artretyzmu, zapaleń gruczołów limfatycznych, chorób serca, zapaleń miedniczek nerkowych i t. d., na który to stosunek w ostatnich kilku latach i szczególnie u dzieci zwrócili uwagę Mitchell, Schea, Deon, Shook i inni. Kol. S. przyznaje, że, w istocie, zatoki nosowe u dzieci, już choćby ze względów technicznych, nie są zbyt skrupulatnie badane. Mniej więcej taki sam stosunek ustalił Watson-Williams między zapaleniem wyrostka sutkowego i zajęciem zatok nosowych, a mianowicie, w 42 przypadkach operacji na wyr. sutkowym prawie we wszystkich stwierdził zapalenia w zatokach klinowej lub szczękowej, przyczem u 21 dzieci tylko w 8 przypadkach zatoki nosowe okazały się zdrowe.

Co dotyczy patogenezy zaburzeń oka, a głównie Neuritis retrobulbaris w zależności od zapaleń sitowia czy też zatoki klinowej, są to sprawy bardzo doskonale znane, zresztą zupełnie zrozumiałe na podstawie anatomji topograficznej między nerwem wzrokowym a temiż zatokami.

Kol. S. sądził, że prelegentka uwzględni ostatnie poglądy w tej dziedzinie, a szczególnie dotyczące zabiegów leczniczych w przypadkach Neuritis retrobulbaris.

Jak wiadomo obecnie ścierają się 2 prądy: jedni, jak Hertzog, Meller, Hirsch i inni są zdania, aby w każdym przypadku N. retrobulbaris otwierać sitowie i zatokę klinową, bez względu na to czy okazały się one zdrowe, czy chore, bo pomimo ścisłego badania rynologicznego, nigdy przed operacją nieda się określić, czy czasem gdzieś w jakiejś tylnej komórce sitowia nie okaże się czy kropla ropy, czy niewielki polip, które właśnie wywołać mogą zaburzenia w n. wzrokowym. Drudzy natomiast są przeciwnikami tego skrajnego poglądu i twierdzą, jak n. p. Weill, że nie zaburzenia sitowia głównie powodują zapalenia n. wzrokowego, a na pierwszym planie postawić należy Sclerosis disseminata, którą tenże Weill znalazł w 58% przypadków N. retrobulbaris. Ma też on zupełną rację, gdy twierdzi, że niema żadnego wskazania do otwierania zatok nosowych, jeśli nie została ustalona w nich ropa i wykluczone inne cierpienia.

Tak samo przeciwnikiem tych operacyj larga manu jest Bourget, który powiada, że N. retrob. ma wogóle tendencje do samoistnego wyleczenia się. Jeśli by zaś chodzić miało o jaki zabieg operacyjny to logicznie rzecz biorąc, należałoby właściwie otwierać kanał nerwu wzrokowego. Cuttler twierdzi, że w pewnych przypadkach zapaleń tylnych komórek sitowia lub zapalenia zatoki klinowej zapada także i n. oczny, lecz odsetek tych zachorzeń nerwu jest nadzwyczaj niewielki. I w tych razach, o ile, w istocie, stwierdzono dokładnie zapalenie zatok nosowych, operacja na nich daje znakomite wyniki, aczkolwiek zaprzeczyć nie można, że jest cały szereg przypadków, które pomimo operacji zawodzą.

Mniej więcej to samo potwierdza statystyka Becka, który w 91 przypadkach zapaleń ropnych zatok nosowych raz jeden tylko stwierdził Neur. retrobulbaris, które w rezultacie okazało się początkowym objawem tabesu.

Przy tej rozbieżności poglądów nie dziw, że zapanował w sprawie operacji w tych razach pewien sceptycyzm, spowodowany głównie niepewnością diagnozy.

Ponieważ ostatnie słowo w tej kwestji nie zostało jeszcze wypowiedziane, Kol. S. przechyla się ku temu poglądowi, aby otwierać zatoki nosowe w tych razach tylko, gdzie z zupełną pewnością stwierdzono w nich ropę, w drugich zaś przypadkach uzależnić się trzeba od samego przebiegu zapalenia n. wzrokowego po wykluczeniu wszelkiej innej przyczyny zaburzenia. I gdy w tych razach według opinji okulisty N. retrobulbaris postępuje naprzód, można ewentualnie wykonać operację na zatokach nosowych, jako ultimum refugium.

Jest jeszcze jedno cierpienie oka, powstać mogące w zależności od zajęcia zatok nosowych i opisane przez Ribosa. t. zw. Cellulitis retroocularis, które w rezultacie prowadzi do ropienia (Abscessus retroocularis). W tych razach, rozumie się, wskazane jest nie zwlekać z operacją. (Autoreferat).

Drugi z kolei odczyt wygłosił Kol. Ryder: „O naturalnym przyroście ludności i jego czynnikach".

Odczyt Kolegi Rydera oparty na bardzo dużej ilości danych statystycznych i wykresach nie nadaje się do streszczenia.

Prezes: *Dr. Kozłowski,* m. p. Sekretarz: *Dr. Krogulski,* m. p.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Do Sejmowej Komisji Zdrowia należą następujący posłowie według ugrupowań politycznych: Dr. Brokowski Stefan, lekarz, Wilno, Pohulanka 6/3. Hotel Poselski pokój 241. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Dyboski Stefan, lekarz, Kraków, Al. Krasińskiego 28. Hotel Poselski pokój 229. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Leble Zygmunt, lekarz, Kowel na Wołyniu. Hotel Poselski pokój 122. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Stadnicki Zygmunt, ziemianin, Nawojowa, telefon 1. Ujazdowska 18, telefon 42-23. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Surzyński Leon, lekarz, Poznań, Kraszewskiego 12. telefon 67-66. Hotel Poselski pokój 307. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Bobrowski Emil, le-

karz, Kraków, Karmelicka, telefon 15-50. Hotel Poselski pokój 331. Związek Parlamentarny P. P. S. — Dr. Czarnecki Mieczysław, lekarz, Łomża, Krótka 2. Hotel Poselski pokój 228. Związek Parlamentarny P. P. S. — Mularek Ignacy, student medycyny, Miemysłów, p. Pęczniew, pow. Turecki. Grójecka, V Pawilon pokój 225, telefon 59-91. Klub Parlamentarny Wyzwolenie. — Szczepański Stanisław, aptekarz i redaktor, Kraków, Pańska 5. Hotel Poselski pokój 446. Klub Parlamentarny Wyzwolenie. — Serwetnik Ławrentij, felczer, Kostopol. Ukraińsko Białoruski Klub Sejmowy. — Dr. Wiśniewski Ludwik, lekarz, Jadów, z. Warszawska. Niecała 14, m. 6, telefon 63-40. Związek Ludowo-Narodowy. — Wrona Stanisław, rolnik, Warszawa, Filtrowa 73. Klub Stronnictwo Chłopskie. — X .Krayczyrski Otto, profesor, Katowice, Kościuszki 33. Hotel Szwajcarski, Nowogrodzka 15. Niemiecki Klub Parlamentarny. — Dr. Rosenblatt Jerzy, lekarz, Łódź, Piotrkowska 35, telefon 310-15. Sienna 29, telefon 95-48. Koło żydowskie.

W sprawie wyborów do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej zgodnie z ustawą z dnia 2 grudnia 1921 roku poz. 763 art. 14 „O ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich" przystępuje do wyborów do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w dniu 25 listopada 1928 r.

Z kraju.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Ciechocinku 2—4 września 1928 roku.

1) Opłata za kurs wynosi 20 zł. od osoby.

2) Uczestnicy kursów mają zapewnione zniżki kolejowe 66% przy drodze powrotnej i darmowe mieszkanie w Ciechocinku, oraz korzystać będą z rozrywek, urządzeń zdrojowiska i wycieczek towarzyskich.

3) Zgłoszenia należy nadsyłać na ręce sekretarza kursów dokształcających Dra Radwana, willa Mała Romana.

PROGRAM:

Sobota, dnia 1 września: Godz. 9 wieczór: Zebranie towarzyskie celem zapoznania się.

Niedziela, dnia 2 września: Godz. 9—1: Wykłady: 1) Prof. Dr. Modrakowski (Warszawa): Terapja kwasami i zasadami. — 2) Ordyn. Dr. A. Landau (Warszawa): O klasyfikacji spraw gośćcowych. — 3) Prof. Dr. Orłowski W. (Warszawa): Leczenie zdrojowiskowe skazy dnawej. — 4) Doc. Dr. Sabatowski (Lwów): Znaczenie lecznicze solanek w świetle dzisiejszych poglądów. — 5) Prof. Dr. Januszkiewicz (Wilno): Niemiarowość tętna jako objaw i jako przedmiot leczenia — Godz. 13—15: objad. — Godz. 15—18: zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych Ciechocinka. — Godz. 18—20: koncert. — Godz. 21: Bankiet i zabawa taneczna wydana przez dyrektora zakładu i przewodniczącego komisji zdrojowej.

Poniedziałek, dnia 3 września: Godz. 9—1: Wykłady. 1) Prof. Dr. Żebrowski (Warszawa): Istota nerwic narządów wewnętrznych i wskazania do ich leczenia przyrodoleczniczego. — 2) Prof. Dr. Orzechowski (Warszawa): Lecznictwo neurologiczne w zdrojowiskach polskich. — 3) Prof. Dr. Jurasz (Poznań): O ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. — 4) Doc. Dr. Grudziński (Warszawa): O rozpoznaniu chorób kręgosłupa przy pomocy rentgenografji. — 5) Doc. Dr. Wojciechowski (Warszawa): Schorzenia urazowe i pourazowe kości (nowsze poglądy na ich przebieg i leczenie). — Godz. 1—2: Objad. — Godz. 2—8: Wycieczka statkiem do Torunia, podwieczorek na statku, zwiedzanie miasta Torunia. — Godz. 8: Teatr .

Wtorek, dnia 4 września: Godz. 9—1: Wykłady: 1) Prof. Dr. Czyżewicz (Warszawa): Istota i leczenie niepłodności kobiecej. — 2) Prof. Dr. Michałowicz (Warszawa): O intenzywności leczenia zdrojowiskowego i klimatycznego w wieku dziecięcym. — 3) Mag. sanit. inż. Z. Rudolf (Warszawa): O usuwaniu śmieci i nieczystości z miast. — 4) Prof. Dr. Gantkowski (Poznań): Czy w leczeniu alkoholików można się w wybranych przypadkach posługiwać również i leczeniem w uzdrowiskach. — 5) Prof. Dr. A. Gluziński (Warszawa): „Okresy w rozwoju naszej balneologji" — Godz. 13—15: Objad. — Godz. 15—19: Dalsze zwiedzanie urządzeń Ciechocinka i okolicy „Ortos", Tężnia, Rzeźnia, Warzelnia, „Kuczek". — Godz. 21: Pożegnalny bankiet wydany przez komitet organizacyjny kursów.

Środa, dnia 5 września: Wycieczki dla zapisanych członków do jeziora „Gopła" i do Inowrocławia.

Za komitet organizacyjny: Przewodniczący: *Prof. Dr. Edward Loth.* Wiceprzewodniczący: *Doc. Dr. Lorentowicz.* Sekretarz: *Dr. St Radwan.*

Rezolucje sejmowe w sprawach sanitarnych. Wśród powodzi rezolucyj, które Sejm uchwalił przy debatach nad budżetem na rok 1928/29 znajdują się także dwie rezolucje w sprawach sanitarnych. A mianowicie:

Rezolucja 9: „Sejm wzywa Rząd do przekazania Ministrow Pracy i Opieki Społecznej agend sanitarnych, wykonywanych obecnie na zasadzie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 18 stycznia 1924 r. (Dz. Ust. Rz. P. Nr. 9, poz. 86) przez Ministra Spraw Wewnętrznych, jak również agend sanitarnych, Ministerstwa Spraw Wojskowych".

Rezolucja 151: „Sejm wzywa Rząd do przedłożenia w przeciągu trzech miesięcy gotowego już projektu o ubezpieczeniu robotników na starość i na wypadek inwalidztwa, opartego o zasady jaknajdalej idącego scalenia wszystkich gałęzi ubezpieczeń, przy zachowaniu w całej pełni zasady powszechności ubezpieczenia i autonomji ubezpieczonych".

Pierwsza z tych rezolucyj pokrywa się z niejednokrotnie już na zjazdach lekarskich podnoszoną i uzasadnioną koniecznością skupienia wszystkich spraw zdrowia publicznego w jednym organie centralnym. Na tem zyskać może tylko jednolitość zarządzeń, szybkość decyzyj i łatwiejszy przegląd osiągniętych wyników, albo szybsze usuwanie zauważonych niedomagań.

Wskazać możnaby choćby na akcję zwalczania gruźlicy, która obecnie rozproszkowana po rozmaitych wydziałach rozmaitych Ministerstw, nie tylko nie daje potrzebnej przejrzystości, ale nie może wydać pożądanych wyników.

A więc z żądaniem tej rezolucji zasadniczo się zgadzamy. Sejm nie uwzględnia jednak postulatu stanu lekarskiego, żeby na czele instytucji skupiającej w sobie wszystkie agendy sanitarne, stał lekarz, którySby bez względu na zmieniające się tła polityczne i intrygi zakulisowe bronił niezłomnie spraw zdrowia publicznego w myśl zasad nauki i wiedzy lekarskiej. Pozwalamy sobie wyrazić nadzieję, że i ten postulat stanu lekarskiego znajdzie z czasem zrozumienie.

Druga rezolcuja dotyka również interesów moralnych i materjalnych zawodu lekarskiego. Nie potrzebujemy chyba jeszcze raz podnosić, że lekarze są jak największymi zwolennikami ubezpieczeń społecznych, — a dotychczasowe doświadczenie dostarczyło dostatecznych dowodów, że instytucje ubezpieczenia społecznego mogą tylko w porozumieniu ze stanem lekarskim swoje niewątpliwie doniosłe zadanie bez zarzutu spełnić.

Wyrażamy też głębokie przekonanie, że żądany przez rezolucję sejmową projekt o ubezpieczeniach społecznych będzie przekazany Izbom Lekarskim i zawodowym organizacjom lekarskim do zajęcia stanowiska i do wypowiedzenia uwag na podstawie długoletniej pracy zawodowej i, że uwagi, podyktowane względami na dobro samej sprawy, znajdą zrozumienie i uwzględnienie.

(Nowiny społ.-lek. Nr. 15 z r. 1928).

Ze świata.

Według Nowin lek. nr. 15 z r. 1928.

Zjazd Lekarzy Kresowych. Zjazd Lekarzy Kresowych województw północno-wschodnich odbędzie się w Łucku w dniach 30 i 31 sierpnia 1928 roku. Adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Łuck, ul. Sienkiewicza 13, Dr. Ludwik Radwański. Termin zgłaszania tytułów referatów upływa 20 lipca b. r.

Nagroda Nobla za rok 1927. Nagrodę Nobla w roku 1927 z zakresu medycyny otrzymał też prof. J. Fibiger z Kopenhagi. Odznaczenie swoje zawdzięcza głównie badaniom nad sztucznem wywoływaniem raka u zwierząt, w szczególności u szczurów. Przez karmienie szczurów karakonami zarażonemi robakami (nitkowce), wywoływał Fibiger w przewodzie pokarmowym zwierząt nowotwory, jakie mogą w pewnych wypadkach być powodem rzeczywistego raka. Dzięki temu mógł Fibiger studjować w szczegółach kolejne stadja rozwojowe tej choroby.

Medycyna w Niemczech. Z artykułu dra Loreck'a z Gdańska „Kwestja losu lekarzy niemieckich" czerpiemy następujące dane: Dowodem szkodliwej strony istnienia Kas Chorych jest ich statystyka: każdy ubezpieczony choruje przeciętnie 2 razy do roku — czyli mamy tu do czynienia z 200% zachorowań, podczas, gdy w praktyce prywatnej cyfra ta wynosi najwyżej 20%... Według wyliczeń lekarzy kasowych, lekarz musi przyjąć dziennie 70—80 chorych, by móc się utrzymać z praktyki kasowej... Liczba lekarzy wzrosła w Niemczech z 33.000 przed wojną do 45.000, podczas, gdy liczba adwokatów wzrosła z 12.000 do 15.000.

Nr. 36. 2. września 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Kilka uwag w sprawie działania feniny.

Z Instytutu farmakologji eksperymentalnej U. J. K.

Fenina *) (*Phenylum acetylo-salicylicum*) wprowadzona została do lecznictwa jako środek przeciwgorączkowy i przeciwneuralgiczny. W powodzi leków t. zw. specyficznych, które może mieć do dyspozycji lekarz praktykujący, ważnym sprawdzianem dla dobreci leku i efektu działania są jego własności farmakodynamiczne. I dlatego w doświadczeniach nad wpływem feniny na ustrój zwierzęcy staraliśmy się ustalić te właśnie właściwości działania w stosunku do narządów, które wchodzą w grę przy stosowaniu tego środka.

W doświadczeniach naszych zajęliśmy się więc wpływem feniny na gorączkę pochodzenia centralnego, wpływem na ośrodek solny, gdyż temu przypisują badacze pewien związek, badaliśmy wpływ na zdolności trawienne poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego oraz określaliśmy warunki wchłaniania w przewodzie pokarmowym.

Celem stwierdzenia wpływu na czynność serca i ciśnienie krwi wprowadzano również feninę do żołądka u psów i badano krzywą, zapisywaną na kymografie Ludwiga w ciągu kilku godzin, nie stwierdzając jednak żadnych widocznych zmian.

1. Badając wpływ feniny na ciepłotę ciała u zwierząt normalnych nie stwierdziliśmy wybitniejszych wahań ciepłoty ciała mierzonej w odbytnicy. Króliki, którym wprowadzano doustnie 1 g feniny na sucho lub też przez zgłębnik do żołądka z kilkudziesięciu cm³ wody, nie wykazywały większych zmian ciepłoty ciała.

W drugiej serji doświadczeń wywoływaliśmy u królików gorączkę peptonową, wstrzykując podskórnie pepton Wittego w ilości 0,1 cm³ 20% roztworu na kilogram wagi ciała. W tych warunkach ciepłota ciała u królików podnosić się zaczyna przeciętnie po 3-ch godzinach i osiąga po 6—8 godzinach swe maksimum. Przykłady przytoczone doświadczeń, które zresztą przebiegają według tego samego typu, ilustrują najlepiej przebieg wzrostu ciepłoty ciała po peptonie oraz wpływ feniny wprowadzanej do przewodu pokarmowego na zachowanie się tej ciepłoty.

Doświadczenie I.

	A. Królik wagi 2.320 g	B. Królik wagi 2.350 g
10·30	Cieplota ciała 38°C	38.6°
11·00	Wprowadzono podskórnie pepton W.	Wprowadzono podskórnie pepton W.
12·00	38°	38
13·00	38	38
14.00	39	38.2
15·00	39	38.2
15·05	39.1	
15·30	Wprowadzono 1 g feniny sondą do żołądka w 70 ccm wody.	
16·00	38.2	38.4
17·00	39.6	38.8
18·00	39.9	39.1
19·00	39.9	39.8
20·20	39.9	40
22·00	39.3	39.8
6·45 rano	38.4	38.9
12·00	38.1	38.9

Doświadczenie II.

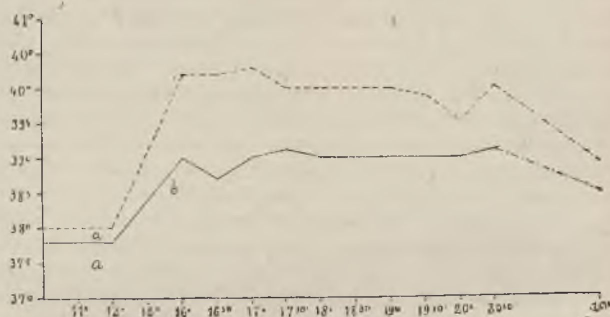
	A. Królik wagi 2.010 g	B. Królik wagi 1.900 g
10·30	Cieplota ciała 38.2	38.5
11·00	Wprowadzono podskórnie pepton W.	Wprowadzono podskórnie pepton W.
11·45	38.5	38.5
12·45	38.6	38.5
13·45	39	38.8
14·15	Wprowadzono per os (na sucho) 1.75 g feniny.	
15·00	39.1	38.9
15·35	39.5	39.2
16·05	39.5	39.2
16·35	39.2	39.1
17·05	39.2	39.2
17·35	39	39
18·05	39	39.8
18·35	39	39.9
19·05	38.9	39.9
20·00	38.9	39.9
7·00 rano	38.6	38.5

Doświadczenie III.

	A. Królik wagi 3.000 g	B. Królik wagi 3.170 g
11·00	Cieplota normalna ciała 38.8°	38°
11·30	Wstrzyknięto podskórnie pepton W.	Wstrzyknięto podskórnie pepton W.
12·00	37.8	38
15·00	39	39.1
15·50	Wprowadzono 1 g feniny do żołądka.	
16·00	38.7	40.2
16·30	39	40.2
17·00	39·1	40.3
17·30	39	40
18·00	39	40
18·30	39	40
19·00	39	40
19·30	39	39.9
20·00	39	39.5
20·30	39.1	40
10·00 rano	38.5	38.9

Jak widać z przytoczonych przykładów i krzywych fenina wprowadzona do żołądka u zwierząt, u których wywołano gorączkę eksperymentalną, obniża ciepłotę ciała. Wpływ ten uwidacznia się wyraźnie jeżeli zestawimy różnice ciepłoty królika bezpośrednio przed wprowadzeniem feniny i u królika kontrolnego nie otrzymującego feniny. W przykładzie I-szym (Królik A) ciepłota po peptonie bezpośrednio przed wprowadzeniem feniny wynosi 39° C, maksymalny jej wzrost dochodzi do 39.5°, t. zn. o 0.5° C. Królik kontrolny B. w tym samym czasie i w tych samych warunkach eksperymentalnych posiada ciepłotę ciała najpierw 38.8° C, następnie maksymalny wzrost jej dochodzi do 39.9° C, t. zn. o 1.1° C i to w momencie kiedy ciepłota ciała po feninie już przedstawia spadek bezwzględny.

I



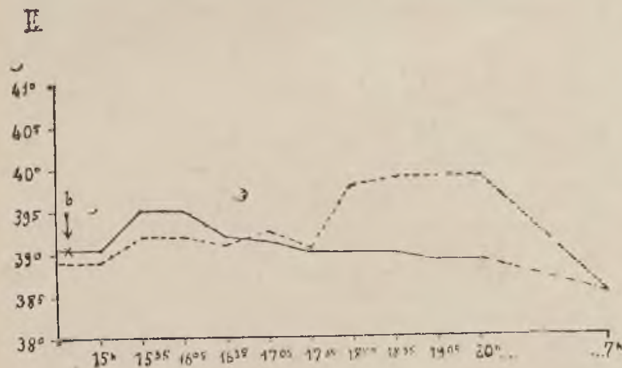
Krzywa I (vide dośw. III).
a — a₁ — wprowadzenie podskórne 20% peptonu Wittego
b — wprowadzenie doustne feniny
linja ciągła — przebieg ciepłoty ciała u królika otrzymującego feninę
linja kreskowana — przebieg ciepłoty ciała u królika kontrolnego.

W przykładzie II-gim królik A. bezpośrednio przed otrzymaniem feniny ma ciepłotę ciała równą 39.1° C po peptonie. Maksymalny wzrost dochodzi do 39.9° C, t. zn. o 0.8° C. W tym samym

*) Wyrabiana przez Tow. Akc. Motor w Warszawie.

czasie i warunkach królik kontrolny wykazuje wzrost ciepłoty ciała z 38.2° do 40° C, t. zn. o 1.8° C. I wreszcie w przykładzie III-cim różnice zaznaczają się jeszcze wyraźniej. Królik A bezpośrednio przed otrzymaniem feniny ma ciepłotę ciała równą 39° C po peptonie. Maksymalny wzrost dochodzi do 39.1° C, t. zn. o 0.1° C. Królik B. kontrolny w tych samych warunkach przedstawia wzrost z 39.1° na 40.3° C. t. zn. o 1.2° C.

2. Yamagishi z Tokio studjując stosunek między ośrodkiem solnym a ośrodkiem ciepłoty ciała dochodzi do wniosków następujących: „Gdy ośrodek solny jest pobudzony przez roztwory solne hipertoniczne obniża się jednocześnie ciepłota ciała, gdy zaś przez roztwory hipotoniczne ciepłota ciała podwyższa się! Z tego Yamagishi wnosi, że bodźce, które działają na ośrodek solny, działają również na ośrodek ciepłoty ciała. Można to rozumowanie



Krzywa II (vide dośw. II).
Na krzywej uwidoczniony moment gorączki po peptonie Wittego u królików.
b — wprowadzenie doustne feniny
linja ciągła — przebieg ciepłoty ciała u królika otrzymującego feninę
linja kreskowana — przebieg ciepłoty ciała u królika kontrolnego.

odwrócić i szukać, czy ośrodki przeciwgorączkowe obniżające pobudliwość ośrodków cieplnych wpływają na zmniejszenie się pobudliwości ośrodka solnego. Na tej podstawie zastosowaliśmy feninę do wewnątrz pragnąc się przekonać, czy pod jej wpływem nastąpi obniżenie się pobudliwości ośrodka solnego. W tym celu wykonaliśmy szereg doświadczeń na królikach oznaczając ilościowo chlorki we krwi u zwierząt normalnych oraz u zwierząt, którym stosownie do przyjętej techniki, wprowadzano dotętniczo do tętnicy szyjnej roztwory hiper względnie hipotoniczne soli kuchennej, chemicznie czystej. Do oznaczania chlorków we krwi używaliśmy metody Rusznyák'a. Ciepłotę ciała mierzono w odbytnicy. Wprowadzanie więc dotętnicze roztworów solnych hipertonicznych powoduje spadek chlorków we krwi. W doświadczeniach naszych wprowadzenie królikowi n. p. 1 cm³ roztworu 5% NaCl wywoływało spadek chlorków we krwi z 0,83% na 0,75%. Różnica w tym doświadczeniu wynosiła zatem 0.08 g na 100 cm³ krwi. Jeżeli wprowadzamy feninę do żołądka w ilości 1 lub 2 g, to przekonujemy się, że spadek chlorków po wstrzyknięciu roztworu hipertonicznego soli kuchennej jest znacznie mniejszy a w niektórych nawet doświadczeniach w ciągu takiego samego okresu czasu nie ulega żadnej zmianie. Podobnie zaznacza się wpływ na zachowanie się chlorków we krwi przy wstrzykiwaniach dotętniczych roztworów hipotonicznych. Wstrzyknięcie roztworu soli kuchennej 0,2% w ilości 1 cm³ powoduje zwykle wzrost chlorków we krwi n. p. w doświadczeniach naszych wzrost z 0,81% na 0,87% lub też z 0,92% na 0,991% a nawet na 1,026%. Wzrost zatem ilości chlorków we krwi wyrażał się jako przyrost o 0,06 a nawet o 0,106 g na 100 cm³ krwi. W tych doświadczeniach wprowadzanie feniny do żołądka powodowało zawsze zatrzymanie wzrostu chlorków we krwi pod wpływem roztworów hipotonicznych NaCl a w każdym razie wzrost ten był znacznie słabszy (maksymalnie w naszych doświadczeniach o 0,046 g na 100 cm³ krwi).

Rozpatrując wyniki eksperymentalne autorów japońskich (Yamagishi, Sato i in.) oraz wyniki nasze można przyjąć, iż istotnie pewne środki, które działają jako narkotyki ośrodka cieplnego — że użyjemy tutaj określenia Schmiedeberga i Gottlieba — wywierają wpływ podobny i na ośrodek solny.

3. Pozostaje nam do omówienia pokrótce wpływ feniny na zdolności trawienne soków. Badano wpływ ten u psów, którym podawano per os codziennie przez kilka tygodni feninę. Psy opatrzone były przetokami: żołądkową i jelitową, z których zbierano sok żołądkowy względnie jelitowy i poddawano badaniu na czynność fermentów. Badano również soki „in vitro" z dodatkiem feniny na ich własności trawienne. Jeżeli chodzi o czynność proteolityczną soku żołądkowego wydobywanego z przetoki żołądkowej psa, który codziennie w ciągu trzech tygodni otrzymywał 1 g feniny to czynność ta nie ulegała wybitniejszym zmianom. Podobnie zachowywał się stan kwasoty całkowitej. Wyniki nie odbiegały od danych otrzymywanych „in vitro". Jeśli chodzi o sok jelitowy „in vivo" i „in vitro" to tutaj również zmian wyraźnych nie zauważono w stężeniu inwertazy, lipazy i amylazy, aczkolwiek przeważnie dawała się zauważyć pewna tendencja do wzmożenia siły fermentacyjnej i to szczególnie jeśli chodziło o lipazę. Takie same efekty otrzymywaliśmy badając wpływ feniny na czynności fermentacyjne soku trzustkowego. Praktycznie może fakt ten mięć o tyle znaczenie, iż absolutnie niema mowy o znaczniejszem hamowaniu czynności fermentacyjnych soków trawiennych pod wpływem feniny.

4. Badano wreszcie zdolności wchłaniania feniny. Technika badania polegała na tem. iż wprowadzano feninę do żołądka opatrzonego kaniulą, do przetoki Thiry-Velà'i, której ujście zamykano bandażem gumowym i wreszcie do przetoki kiszki grubej, które otwór zewnętrzny również zamykano opaską a następnie w różnych odstępach czasu dokładnie przepłókiwano przetoki zbierając, wypływającą a niewchłoniętą feninę i wagowo określając jej ilość przez różnicę po odparowaniu łagodnem na łaźni i dokładnem wysuszeniu w eksykatorze. Żołądek i przetoki przedtem dokładnie przepłukiwano roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Dla porównawczych celów sposób ten jest wystarczający, aczkolwiek istnieje pewien błąd, który tworzyć mogą części stałe wypłókiwanych soków trawiennych. Staraliśmy się usuwać przynajmniej w części ten błąd segregując mechanicznie kryształki feniny i przemywając je kilkakrotnie wodą.

Feninę wprowadzaną zatem do żołądka i przetok jelitowej i kiszkowej wypłókiwano w różnych okresach czasu a mianowicie po 30 minutach, po godzinie, po trzech godzinach i po sześciu godzinach. Z określeń tych okazuje się że wchłanianie z żołądka nie istnieje lub jeśli jest to praktycznie niema żadnego znaczenia, gdyż tak jest niewielkie. Najszybciej ulega fenina resorbcji w jelicie cienkiem. N. p. po wprowadzeniu 1.5 g feniny do żołądka wydobyto po 1 godzinie 1,2 g przeważnie kryształków feniny i około 0,2 g jednolitego proszku. W tym samym okresie czasu t. j. po jednej godzinie wydobyto z przetoki jelita cienkiego 0,065 g feniny (po wypłókaniu same kryształki feniny); z kiszki grubej otrzymano w tych samych warunkach 0,479 g przeważnie kryształków feniny. Chodzi nam tutaj wyłącznie o wyniki porównawcze zdolności wchłaniania się feniny w różnych odcinkach przewodu pokarmowego. Po 4-ch godz. wypłukana zawartość jelita cienkiego i kiszki grubej zawiera zaledwie ślady feniny a po 6 godzinach niema jej zupełnie. Wchłanianie następuje więc w jelicie cienkiem przedewszystkiem, następnie w kiszce grubej o ile naturalnie część niezresorbowana feniny po przyjęciu *per os* tamby się dostała.

Z powyższych doświadczeń wynika, że fenina jest środkiem przeciwgorączkowym, wchłania się dobrze przedewszystkiem w jelicie cienkiem i nie działa hamująco na procesy trawienne zachodzące w przewodzie pokarmowym.

Piśmiennictwo.

1) K. Yamagishi: On the relation between the Salt Centre and the Temperature regulating Centre. (Jap. Journ. of Medical Sciences IV. Pharmacology Vol. I. Nr. 3, 1927. (XXIII). — 2) S. Sato: Salt Centre and Antipyretics (ibidem XXIV). — 3) R. Schnepel: Ueber den Krampfgiftcharakter der Antipyretica. (Arch. f. d. exp. Pharm. u. Pathologie T. 127. 1928. Str. 236). — 4) S. Rusznyák: Biochem. Zeitschrift T. 114. str. 23. 1921.

MOSSOR STANISŁAW Lwów
TUMIDAJSKI JULJAN

O otorbionych wysiękach i odmie śródpiersia, w związku z przypadkiem hydro-pneumothorax mediastinalis posterior inferior dexter.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Rozpoznawanie zmian chorobowych toczących się w śródpiersiu napotyka czasem na duże trudności, które spowodowane są głównie swoistemi warunkami anatomicznemi, a w związku z tem brakiem całkowitym, kiedyindziej znów nietypowością różnorodnych objawów podmiotowych i przedmiotowych.

Nie wszystkie też schorzenia wykazać można zapomocą zwykłego badania fizykalnego (pewne nowotwory, tętniaki aorty, powiększenia gruczołów chłonnych, gruczołu tarczowego, sprawy uciskowe lub zapalne wychodzące z przełyku, worka osierdziowego i t. d.), w niektórych uciec się trzeba do różnych metod pomocniczych, zwłaszcza promieni Roentgena. Dotyczy to w pierwszym rzędzie schorzeń śródpiersiowych odcinków opłucnej.

Zapalenia opłucnej śródpiersia *(pleuritis mediastinalis)*, znane z autopsji już od Laenneca, zaczęły uzyskiwać postać kliniczną, dzięki spostrzeżeniom Andrala, Chauffarda i in., którzy opisywali głównie ostre jej postacie surowicze lub ropne, dające wyraźne objawy kliniczne, zwłaszcza przez ucisk na otoczenie. Z wprowadzeniem do badań promieni Roentgena uległa znajomość ich znacznej rozbudowie, tak, że pojawiające się obecnie prace z ich zakresu dorzucają tylko szczegóły do ugruntowanego głównie przez autorów francuskich całokształtu, zmiennego bardzo w swych poszczególnych przejawach obrazu zapalenia opłucnej śródpiersia. Ponieważ stany te w piśmiennictwie polskiem nie były dotąd opracowywane, omówimy je szerzej, w związku ze spostrzeganym przez nas odpowiednim przypadkiem.

Przez pleuritis mediastinalis rozumiemy ograniczony, otorbiony wysięk między śródpiersiowym a płucnym listkiem opłucnej, który wyróżnia się przez swe usadowienie i objawy kliniczne od innych postaci zapalenia ograniczonego (pleuritis apicalis, diaphragmatica, interlobaris, costalis). Budowa anatomiczna śródpiersia, które dzieli się na kilka odcinków wytworzonych przez znajdujące się tam trzewia i naczynia, warunkuje tworzenie się wysięków w odcinku śródpiersia przednim lub tylnym, prawym lub lewym, górnym lub dolnym, pod postacią pleuritis mediast. anterior lub posterior, dextra lub sinistra, superior lub inferior, czasem w różnych połączeniach. Zależnie od jakości wysięku znane są zapalenia surowicze, surowiczo-włóknikowe, ropne, wreszcie czysto włóknikowo-zlepne. Objawy kliniczne są bardzo różnorodne, zależnie od nasilenia, usadowienia i rodzaju zapalenia. W schorzeniach śródpiersia przedniego, idących szybko, połączonych z dużym surowiczym. zwłaszcza ropnym wysiękiem, dominuje ciężki stan ogólny, gorączka, duszność, sinica, uczucie ucisku i gwałtowne, kłujące bóle poza mostkiem, czasem występuje utrudnienie w połykaniu, objawy dusznicy bolesnej, obrzęk głośni, chrypka i t. d. jako objawy uciskowe. W przypadkach tych stwierdza się trójkątne stłumienie poza mostkiem, łączące się ze stłumieniem serca i rzadko tylko dające się od niego wyróżnić przez różnicę brzmienia, dalej przemieszczenie serca, zmiany w jakości tonów i częstości uderzeń serca, wyjątkowo w początkach tarcie poza mostkiem lub w okolicy serca, jako dowód zajęcia osierdzia, niekiedy trzeszczenia atelektatyczne z otoczenia, prócz innych objawów uciskowych. Przy zajęciu którejś z części śródpiersia tylnego objawy podmiotowe poza odmienną siedzibą bólów nie różnią się wiele od poprzednich, badaniem fizykalnem zaś stwierdza się czasem bolesność przy opukiwaniu wyrostków kręgowych, przy większych wysiękach zmiany wypukowe tuż przy kręgosłupie między łopatkami i niżej, zależnie od rozmiarów wysięku odpowiednie objawy ze strony płuc. Równocześnie częste zajęcie opłucnej przeponowej, przewaga objawów ze strony płuc, serca i t. d. mogą bardzo utrudnić postawienie właściwego rozpoznania. Przy przebiegu lekkim, zwłaszcza, gdy chodzi o postać suchą, włóknikową, chorzy skarżą się również na uczucie ucisku, nieokreślone bóle i kłucie poza mostkiem lub w okolicy serca, kaszel, utrudnienie połykania z powodu kurczów przełyku, lub objawy raczej sercowe. Wypukowych zmian tutaj nie stwierdza się, przysłuchem czasem tarcie poza mostkiem lub w okolicy serca, ew. przy kręgosłupie; częściej jednak objawów określonych niema wcale.

Próbowano niejednokrotnie wyodrębnić pewne, charakterystyczne jakoby dolegliwości i objawy fizykalne dla schorzeń tego rodzaju. Künsli, Brieger i in. każą szukać umiejscowienia bólów w 2 przestworze międzyżebrowym prawym przy pleuritis med. ant. dextra, poza górną lub dolną częścią mostka, i z tyłu, zwłaszcza wzdłuż kręgosłupa. Nie są to jednak cechy stałe, tak, że opierać się na nich nie można. Jak we wielu sprawach niejasnych tak i tutaj, pozwalają promienie Roentgena wyróżnić i umiejscowić uchodzące wszelkiemu badaniu zmiany opłucnowe nawet małego stopnia, szczególnie najpospolitsze, a najbardziej przeważnie nieuchwytne zapalenia włóknikowe lub suche, które sprawiając choremu dużo nieraz dolegliwości pozostawiają czasem poważne następstwa, choć na ogół przebiegają pomyślnie.

Dzisiejszą znajomość obrazów roentgenologicznych wysięków płucnej śródpiersia zawdzięczamy Savigny'emu i Devic'owi, którzy pierwsi w 1910 r. podali o nich dokładne spostrzeżenia, wyczerpujące również stronę etjologiczną i objawową, potem szeregowi innych autorów francuskich, których piśmiennictwo zebrali Savy i Frick. Z autorów niemieckich stroną radjologiczną tych stanów zajmowali się m. in. Lorey, Herrnheiser, Brieger, z innych Van der Mandele, Pincherle, Rist Jakob i Trocmé; ze stanowiska klinicznego ujmowali je Rehberg, Bruns i Ewig, Brieger i Schröter, Weiss i wiele in. Według wszystkich obrazy rentgenologiczne wysięków opłucnowych przedstawiają się dość typowo. W prześwietleniu strzałkowem wysięk w śródpiersiu przedniem przedstawia się jako jednolity cień, którego kontur zewnętrzny przebiega naogół równolegle do cienia serca i nie daje się zwykle od niego oddzielić, z ostremi, łukowato od miąższu płucnego odcinającemi się granicami. Zależnie od rozmiarów wysięku wchodzi cień jego głębiej i wyżej w miąższ płuca, ku dołowi odgraniczony jest przez przeponę, lub do niej nie dochodzi, jeżeli są zrosty w dolnej części jamy opłucnej śródpiersia (Lorey). Podług Savy'ego cechą wysięku w jamie opłucnowej śródpiersia tylnego jest przykręgowy wstęgowaty cień o ostrym brzegu wewnętrznym, dobrze zwykle ruchomy przy oddychaniu. Większy wysięk przedni tworzy trójkąt wypełniający kąt sercowo-wątrobowy, tylny przeziera nieraz jako trójkąt poprzez cień serca (Assmann). Prześwietlać należy oczywiście w różnych kierunkach.

Osobna uwaga należy się t. zw. suchym, zlepnym zapaleniom opłucnej, któremi szczegółowo zajął się Herrnheiser, a które dzieli on na czysto śródpiersiowe, jeżeli nie dotyczą miejsc przechodzenia opłucnej śródpiersia w opłucną żebrową, na śródpiersiowo-żebrowe przednie lub tylne w miejscach przechodzenia, wreszcie na kombinowane z obu. Wielkość cienia ich zależy wprost od udziału w zapaleniu opłucnej żebrowej w kącie żebrowo-śródpiersiowym, (zgrubienia samej opłucnej śródpiersia trudno wogóle znaleźć), i od tego, im węższy jest sam cień śródpiersia. Przedstawiają się one również jako trójkątne lub wstęgowate, jednolite cienie, ułożone przy cieniu środkowym, serca, lub przy kręgach, z ostrym brzegiem zewnętrznym, który w przeciwieństwie do wysięków wykazuje kontur wklęsły; wysycenie cienia jest jednak mniej intenzywne, niż przy wysiękach. Tętnienie serca i naczyń nie jest tu upośledzone w odróżnieniu od zapalenia wysiękowego, dolne zrosty żebrowo-śródpiersiowe są dość dobrze przesuwalne. Według Briegera kształt cienia zgrubienia spowodowany jest przez sztywne zarysy zagęszczającego się, spoczywającego w tkance bliznowatej wysięku, który nie ulega całkowitemu wessaniu.

Co do etjologji, to większość autorów przypisuje powstawanie wysięków względnie zlepów w śródpiersiu zarazkowemu zapaleniu odnośnych odcinków opłucnej, którego punktem wyjścia mogą być płuca (zapalenia włóknikowe, odoskrzelowe, zgorzel), gruczoły tchawicowo-oskrzelowe, osierdzie, ściana klatki piersiowej, narządy śródpiersia, niekiedy może przerzuty ropne z dalszych okolic; Bruns—Ewig, Brieger, Brieger i Schröter, Künsli wymieniają gruźlicę jako najczęstszy jego podkład zwłaszcza u dzieci. Rozbieżności te tłumaczyć można jednak różnorodnością spostrzeganego przez poszczególnych autorów materjału klinicznego.

Podkładem częstym należycie dotąd nieuwzględnianym są wreszcie rozszerzenia oskrzeli, których ścisły związek ze zlepnemi zwłaszcza postaciami zapaleń opłucnej śródpiersia tylnego wykazali w szeregu przypadków Rist, Jakob i Trosmé. We wszystkich znachodzili klasyczny roentgenologiczny obraz wysiękowego zapalenia opłucnej śródpiersia tylnego, który po wprowadzeniu do odpowiednich odcinków oskrzeli lipjodolu okazywał się utworzonym przeważnie przez rozszerzone i wypełnione ropą oskrzela, otoczone zbitym z powodu marskości lub przewlekłego zapalenia miąższem płucnym, przy odpowiednich oczywiście zmianach w postaci zgrubień, na opłucnej. Nakłucie opłucnej, stosowane gdzieindziej skutecznie — w przypadkach tych nie wykazało nigdy obecności płynu, zato umacniała rozpoznanie typowa, cuchnąca plwocina. Pleuritis mediast. lub według Herrnheisera costo-mediast. adhaesiva jest więc częstem zjawiskiem ubocznem w pewnych postaciach rozszerzeń oskrzeli, zwłaszcza w zakresie dolnych płatów płuc, i do niej odnieść należy większość opisywanych dotąd „ropnych" wysięków śródpiersiowych o niejasnej etjologji, i one też były napewno zlepne a nie surowicze lub ropne. W opisywanych przez Guinona i Leresque a podobnych trójkątnych cieniach powstałych jako następstwa przewlekłych lub zaostrzających się zapaleń odoskrzelowych płuc, wysycenie cienia było znacznie mniejsze i niejednolite, i lipjodol do nich nie dochodził. Rist, Jakob i Trocmé sądzą, że przypadki ich wywodzą się właśnie z takich, i są epilogiem tych przewlekłych zapaleń nieżytowych, które zakończyły się marskością danych odcinków płuca z następowemi rozszerzeniami oskrzeli po długoletniem trwaniu procesu.

Rozpoznanie różniczkowe w większości przypadków nie napotyka na trudności. Wchodzące tu w grę tętniaki aorty, wysięki osierdziowe, różnego pochodzenia nacieki płuc, guzy śródpiersia lub jego ropnie, powiększenia gruczołu tarczowego, zimne ropnie przykręgowe, przepukliny lub rozstrzenie przełyku i t. d., dadzą się łatwo wykluczyć przy należytem uwzględnieniu wszystkich

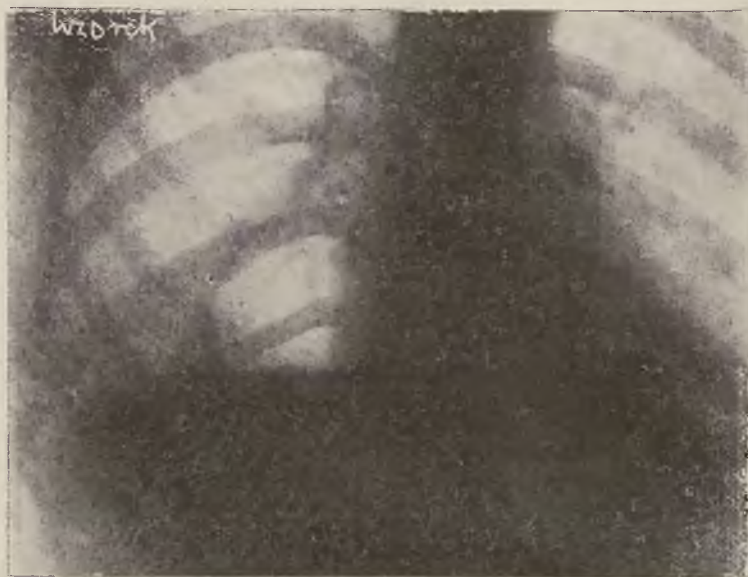
objawów klinicznych; pomocnemi wielce będą promienie Roentgena, stosowanie lipjodolu, czasem ostrożne nakłucie próbne.

Znacznie mniej wiadomości niż o sprawach zapalnych opłucnej śródpiersia posiadamy o t. zw. odmie śródpiersia *(pneumothorax mediast.)*, którą pierwszy spostrzegać miał Bergmann, a której nazwę nadał Holzknecht. Tłumaczą oni oglądany wtedy jasny trójkąt w prawem dolnem polu płucnem, leżący jednak jeszcze w zakresie cienia środkowego, zwrócony wierzchołkiem ku górze, z przemieszczeniem serca w lewo i dolnych części prawego płuca w prawo, jako nagromadzenie powietrza w śródpiersiu, i odróżniają go od właściwej rozedmy śródpiersia *(emphysema mediast.)*. Powietrze owo według nich dostać się mogło tam w ten sposób, że przedziurawioną została zrośnięta z płucem blaszka opłucnej śródpiersia, tak, że komunikowały ze sobą oskrzele i śródpiersie, poczem, zupełnie jak samoistnie powstała zwykła odma wentylowa, wytworzyła się pod wysokiem ciśnieniem odma śródpiersiowa. Następne spostrzeżenia podają jednak co innego, za siedzibę bowiem odmy uważają przestrzeń objętą blaszkami opłucnej płuca i śródpiersia. Fleischer, Deetjen, Wiele opisują rozpoznanie rentgenologicznie przypadki takiej samoistnej, ograniczonej odmy śródpiersia, która objawiała się jako jasna, ostro odgraniczona wstęga obok cienia środkowego. Powstawała niekiedy wskutek urazu, większych wysiłków fizycznych i t. d., czasem nawet w warunkach fizjologicznych np. przy kaszlu, najczęściej jednak jako następstwo przebicia jamy gruźliczej lub pęknięcia ścieńczałej ściany płuca rozedmowego, wyjątkowo na tle spraw powodujących zniszczenie miąższu płuc, np. ropiejącego zapalenia płuc, zgorzeli, rozpadających się nowotworów i t. d. Przyczyny nie da się czasem wprost wykazać, jak dowodzi tego przypadek Wiele'go z odmą trwającą stale i bez wysięku 20 lat, lub niejasny w swej etjologji Deutscha, gdzie co pewien czas pojawiało się powietrze w lewej przedniej jamie opłucnowej śródpiersia i prawdopodobnie w worku osierdziowym.

Tak w opisach wysięków względnie zgrubień opłucnej śródpiersia, jak i w piśmiennictwie dotyczącem odmy śródpiersiowej, nie spotkaliśmy się z przypadkiem, któryby łączyłby w sobie obie zmiany równocześnie. Z tego też względu podajemy szczegółowe spostrzeżenia zebrane w ciągu kilku miesięcy nad chorą, u której rozpoznaliśmy odmę śródpiersiową powikłaną wysiękiem, jako pouczający i ciekawy przyczynek do znajomości poruszanych wyżej schorzeń śródpiersia.

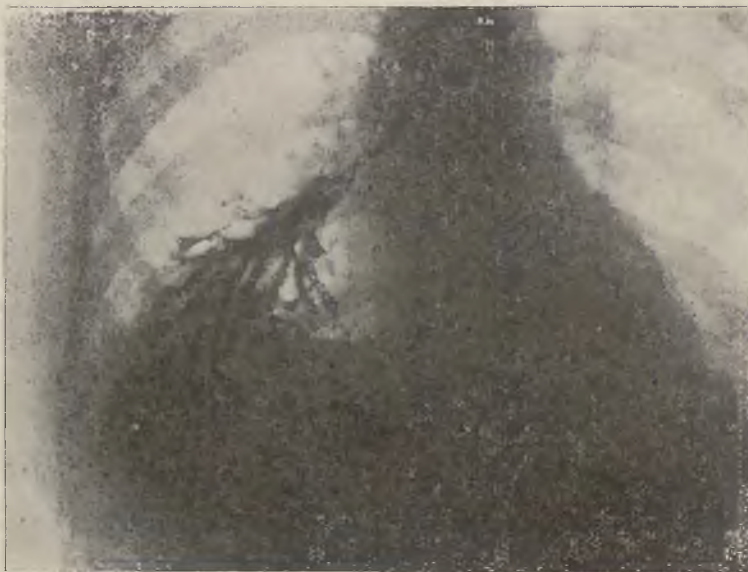
K. W., lat 22, robotnica fabryczna, z rodziny zdrowej, przebyła w dzieciństwie odrę, błonicę i krztusiec, potem zawsze czuła się zdrową; przed rokiem dopiero pojawił się suchy kaszel zrazu niewielki, bez innych dolegliwości, od 5 tygodni stały, połączony z niezbyt dotkliwym, kłującym bólem po obu stronach klatki piersiowej, występującym zwłaszcza przy szybkiem chodzeniu. Od 2 tygodni zaledwie odpluwa przy kaszlu nieco żółtawej, gęstej bezwonnej plwociny, od tego też czasu czuje się nieco osłabiona, miewa bóle głowy, nocami poci się, czasem ma uczucie ziębnięcia. Dreszczów, wystąpienia gorączki, uczucia cięższego schorzenia, innych objawów jakiejkolwiek ostrej choroby płucnej lub ogólnej w związku z pojawieniem się kaszlu nie zauważyła, aż do zgłoszenia się do Kliniki (9. XI. 1927) pracowała chora w swoim zawodzie. Badaniem przedmiotowem stwierdza się w dniu przyjęcia prawidłową budowę ciała, odżywienie, zabarwienie skóry i błon śluzowych, brak zmian w zakresie głowy, szyi, narządu krążenia i jamy brzusznej. Klatka piersiowa odpowiednio długa i szeroka, dobrze wysklepiona, wykazuje prawidłową ruchomość i drżenie głosowe. Oba szczyty sięgają dwa palce wyżej obojczyka z wypukiem jawnym, po prawej nieco mniej pełnym; poniżej wypuk jawny, granica dolna po prawej 6 dolne, po lewej 4 dolne żebro, dobrze obustronnie ruchoma. Z tyłu oba szczyty do *vertebra prominens* z wypukiem jawnym, po prawej nieco wyższym, poniżej wypuk jawny, po prawej w dole z wyraźnym odcieniem bębenkowym; granica dolna obustronnie 5 palców niżej kąta łopatki dobrze ruchoma. W obu pachach wypuk jawny, w dole po prawej z odcieniem bębenkowym, granica dolna po prawej 8 górne żebro ruchoma. Przysłuchem stwierdza się nad szczytem prawym z przodu i z tyłu wdech lekko zaostrzony, wydech słabo słyszalny, poniżej, jak również w pasze, prawidłowe szmery pęcherzykowe; w dole pachy i poniżej kąta łopatki prawej tu i ówdzie drobne tarcie opłucnowe, zresztą obfite średnio i grubobańkowe wilgotne rzężenia, nieustępujące po kaszlu. Po całej stronie lewej prawidłowe szmery oddechowe. Odczyn Pirquet'a wyraźnie dodatni, Wassermanna ujemny. Badanie krwi wykazało przy przybyciu 9.550 c. b., przy zupełnie prawidłowym składzie procentowym; badanie plwociny ropiastej, żółto-zielonej o mdłej woni, w ilości ok. 50 cm³ na dobę, stwierdziło obecność samych tylko prawie ciałek ropnych w preparatach świeżych i barwionych, brak zupełny prątków Kocha i włókien elastycznych. Wyhodowano z niej gronkowca złocistego, liczne łańcuszkowce, nieco grzybków pleśniawki i pojedyńczo *pneumobacillus* Friedländera. W ciągu całej przeszło miesięcznej obserwacji w Klinice ciepłota ciała zwyżkowała niestale do 37.2°, stan płuc nie ulegał większym wahaniom, wygląd ani jakość plwociny nie zmieniał się. Badanie na prątki Kocha wypadały stale ujemnie.

Prześwietlanie klatki piersiowej w dniu przyjęcia wykazuje: w polu płucnem prawem w kącie wątrobowo-sercowym widoczna przestrzeń ostro i łukowato odgraniczona od otoczenia wielkości małej pięści, wypełniona gazem, z widocznym poziomem płynu leżącym bardziej ku tyłowi. Przepony obustronnie dobrze ruchome, kąty wolne. (Ryc. 1).



Ryc. 1.

Dnia 24. XI. u. r. po znieczuleniu dróg oddechowych przy pomocy nowokainy wprowadzono lipjodol do oskrzela płuca prawego (Dr. Dobrzański) i wykonano zdjęcie rentgenowskie, którego wynik przedstawiał się następująco: wprowadzony lipjodol nie dostaje się do jamy śródpiersiowej, wypełnia natomiast oskrzela, które leżą więcej ku przodowi, i które w częściach obwodowych wykazują bardziej zbite wypełnienie, tak, że obraz rentgenowski przemawia za obecnością rozstrzeni oskrzelowych po stronie prawej. (Ryc. 2).



Ryc. 2.

Zwraca uwagę na obu zdjęciach ostre odgraniczenie jamy zawierającej gaz i płyn od wewnątrz, t. j. od śródpiersia, matowe natomiast i grube zarysy jej obwodu przylegającego do miąższu płucnego w ryc. 1, dalej trójkątny kształt jamy z podstawą opierającą

się na przeponie, jak również w końcu niemożność rozróżnienia w pierwszem zdjęciu istniejących rozszerzeń oskrzeli. Dodać należy, że poziom płynu ulegał odpowiednim zmianom przy różnem ułożeniu chorej, przy wstrząsaniu wykazywał żywe falowanie.

Rozpoznaliśmy więc odmę śródpiersiową tylną, dolną, prawą, powikłaną wysiękiem, *(hydro-pneumothorax mediastinalis posterior inferior dexter)*; rodzaju wysięku nie zdołaliśmy jednak ustalić wobec ujemnego wyniku nakłucia próbnego.

Powstanie opisanego obrazu tłumaczymy sobie następująco. Czy to na tle przebytych w dzieciństwie a tak usposabiających do rozszerzeń oskrzeli odry, błonicy zwłaszcza krztuśćca, czy też w związku z przebytem kiedyś niespostrzeżenie ostrem lub przewlekającem się odoskrzelowem zapaleniem płuca prawego, czy wreszcie wśród dłuższego trwania uporczywego nieżytu oskrzeli, rozwinęły się u naszej chorej zmiany w zakresie dolnej gałęzi oskrzela prawego, które doprowadziły do rozszerzenia danego odcinka oskrzela i w następstwie do zmian w miąższu prawego dolnego płata i opłucnej przeponowej, żebrowej i śródpiersiowej, pod postacią zwłóknienia odnośnych części płuca i zgrubień i zrostów na opłucnej. Zmiany te pod wpływem ucisku powietrza dostającego się być może z pękniętej gdzieś, wydętej ściany płuca komunikującej z oskrzelem, umożliwiły powstanie tak długo utrzymującej się samoistnej odmy śródpiersiowej, którą powikłał w następstwie płyn zapalny, wytwarzający się zapewne z powodu zakażenia jamy przez zarazki pochodzące ze schorzałych oskrzeli. Podkładu gruźliczego mimo stwierdzenia starych zmian w szczycie prawym i dodatniego odczynu Pirquet'a doszukać się tu nie możemy, jakkolwiek może on wchodzić w rachubę. — Za słusznością naszego rozumowania przemawiałyby w części wywiady (przebyte choroby, zawód — robotnica w fabryce pudełek, od szeregu tygodni kłujące bóle w klatce piersiowej, uporczywy kaszel, osłabienie, poty nocne), jak i przytoczone wyniki badań klinicznych, w końcu zgodność z analogicznemi obrazami wysięków w śródpiersiu podanemi przez Rist'a, Jacob'a i Trocmé.

I przy powtórnym pobycie chorej w Klinice od 24. I. do 30. IV. br. obraz kliniczny i rentgenologiczny odpowiadał zupełnie poprzedniemu, z tą jedną różnicą, że zauważono większą ilość płynu; leczenie lampą kwarcową i przegrzewaniami klatki piersiowej, prócz pewnego zmniejszenia ilości niezmieniającej zresztą swych właściwości plwociny nie sprowadziło żadnych zmian ze strony objawów płucnych, zalecane wreszcie w czasach ostatnich próby leczenia rozszerzeń oskrzeli sztuczną odmą piersiową nie doprowadziło również do skutku, wobec niemożności należytego uciśnięcia schorzałego płuca wskutek zrostów jego z przeponą.

Piśmiennictwo.

Assmann: Klin. Roentg. diagn. d. i. kr. — Bergmann: Mohr-Stächelin T. II. 1914. — Brieger: D. m. Woch. 31, 1923. Lenże: Fortschritte auf d, Geb. der Roentgenstr. 32, 924. — Brieger i Schrötter: Beitr. z. Klin. der Tub. T. 61, Ref. kongr. Zbl. 40. — Bruns-Ewig: Kraus-Brugsch T. III, 1924. — Deetjen: Med. Klin. 45 i 46, 1923. — Deutsch: Wiener Arch. f. d. i. Med. T. 13, 26. — Fleischer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. T. 55, 1923, Zbl. 29. — Fodor i Weisz: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925, Zbl. 39. — Herrnheiser: Fort. auf d. Geb. der R-Str. T. 31 i 36. — Künsli: Beitr. z. Klin. d. Tbc. T. 68. — Laufer: Klin. Woch. 47, 1924. — Lorey: Fort. auf d. Geb. der R-Str. T. 29. — Mandele van der: Fort. auf d. Geb. der R-Str. T. 33. Pincherle: Radiol. med. T. 12, 1925, Zbl. 40. — Polak: Acta radiol. T. 2, 1923, Zbl. 34. — Rehberg: Med. Klin. 40, 1920. — Rist, Jacob i Trocmé: Ann. de méd. T. 21, 1927. — Weis: Fort. auf dem Geb. d. R-Str. T. 33. — Wiele: Beitr. z. Klin. der Tbc. T. 68. — Winkler: Fortschr. der Med. Roczn. 40, 1922, Ztrbl. 23.

Jerzy GLASS. Warszawa.

O mało znanej i czułej metodzie wykrywania barwników żółciowych w moczu.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Zasadą większości prób na obecność barwników żółciowych w moczu jest właściwość bilirubiny łatwego utleniania się i przechodzenia w zieloną biliwerdynę. Barwnik ten utlenia się już pod wpływem powietrza; proces utleniania przyśpieszyć można przez ogrzanie lub przez dodanie środków utleniających, pod których wpływem bilirubina przechodzi w szereg swych dalszych barwnych połączeń — jak biliwerdyna, bilicjanina, choletelina i t. d.

To jest podstawą wszystkich prawie prób na barwniki żółciowe w moczu. Jako środek utleniający używany jest jod (metoda Rosina i met. Obermeiera-Poppera), lub chlorek żelazowy z kwasem solnym (met. Bouma), względnie strąca się barwniki żółciowe solami wapnia lub baru, a strąt po rozpuszczeniu w alkoholu z kwasem solnym utlenia się na biliwerdynę przez podgrzanie (próba Hupperta); inne wreszcie metody polegają na utlenieniu bilirubiny kwasem azotawym; w próbie Gmelina, Rosenbacha znajduje się on jako domieszka do kwasu azotowego, w odczynniku Hammerstena wytwarza się on pod wpływem kwasu solnego z kwasu azotowego.

Otóż kwas azotawy daje się też łatwo wywiązać z azotynów pod wpływem innego silnego kwasu jak n. p. kw. solnego. Sposób ten zastosował do wykrywania barwników żółciowych w moczu w roku 1908 włoch Giacomo Bonnano, sporządzając w tym celu odczynnik, składający się z azotynu sodowego i stężonego kwasu solnego. W osiem lat po nim holender de Jäger zmodyfikował nieco tę metodę; postępował on w ten sposób, że dodawał do moczu kilka kropli roztworu azotynu sodowego, poczem nawarstwiał 5%-owy kwas solny i w razie obecności barwników żółciowych otrzymywał zielony pierścień.

Próba azotynowa mimo swoich zalet jest bardzo mało znana możliwe wskutek tego, że ogłoszona była w pismach mało poczytnych.

Nie wiedząc początkowo o moich poprzednikach, próbę tę zacząłem stosować kilka miesięcy temu na I Oddziale Szpitala Wolskiego w Warszawie, jednakże w sposób nieco zmieniony.

Ze względu na to, że kwas azotawy jest bardzo nietrwały i łatwo się rozkłada, nie sporządzam stałego odczynnika z kwasu solnego i azotynu sodowego, jak to czynił Bonnano; nie używam też metody nawarstwiania Jägera ze względu na to, że i tu, jak w każdej metodzie pierścieniowej, płyny się często mieszają ze sobą, dając rozlany pas, zamiast ostrej obrączki, co uniemożliwia odczytanie.

Próbę tę wykonuję w sposób odmienny, a mianowicie:

Do dwóch probówek daje się po 3—4 cm³ moczu, następnie do jednej z nich wlewa się 2—3 krople stężonego kwasu solnego i 1—2 krople 0.5% Natr. nitrosum (t. zw. ogólnie odczynnika Diazo II, używanego do reakcji dwuazowej w moczu), poczem probówkę się wstrząsa. W razie obecności barwników żółciowych, w probówce do której dodano odczynniki, wystąpi w ciągu kilku sekund zielone lub zielono-oliwkowe zabarwienie, stopniowo się wzmagające. O ile probówkę tę podgrzać, to barwa ta jeszcze się nasili.

Zabarwienie to powstaje wskutek tego, że bilirubina, pod wpływem kwasu azotawego, świeżo wywiązanego z azotynu sodowego przez stężony kwas solny, utlenia się natychmiast w zieloną biliwerdynę.

Barwa ta będzie tem intensywniejsza, im więcej barwników żółciowych znajduje się w moczu badanym.

Czasem, o ile mocz jest ciemny, wskutek innych połączeń barwnych, a barwników żółciowych jest w nim niewiele, zabarwienie może nie być bardzo silne; wtedy jednak porównanie tej probówki z probówką, zawierającą czysty mocz, gdzie nie dodano odczynników, umożliwi łatwo uchwycenie odcienia zielonkawego. Probówki te najlepiej porównywać na białem tle, trzymając je obok siebie, i odwróciwszy się plecami do światła.

Miarodajną dla wyniku dodatniego jest wyłącznie barwa zielona lub zielonkawa. Próbę tę azotynową porównywałem wielokrotnie z innemi próbami na barwniki żółciowe. Okazało się, że czułość jej nie ustępuje bynajmniej próbie Gmelina lub Hupperta, czasem zaś nawet je przewyższa; nieraz, gdy próba Hupperta dawała już tylko minimalny ślad zielonego zabarwienia, nasilenie próby azotynowej było jeszcze dość znaczne.

Próba ta jest bardzo demonstracyjna i niema wad metod pierścieniowych, w których często wskutek zacierania się granic między płynami, uchwycenie obrączki barwnej jest bardzo trudne.

Odczynniki, potrzebne do jej wykonania, znajdują się w każdej pracowni podręcznej.

Sądzę, że próba ta ze względu na swą prostotę, efektowność i czułość zasługuje na rozpowszechnienie.

Piśmiennictwo.

1) Giacomo Bonnano: Il. Tomassi 2, Nr. 21, cyt. wg. Jaresberichte der Thierchemie (Maly) 1908, t. 38. — 2) L. de Jäger: Nederlend. Tijdschrft. v. Geneesk. 1916, II, 2271—73 cyt. wg. Jahresberichte der Thierchemie (Maly) 1918, t. 46.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. STEFAN CZUBALSKI, asystent Oddziału Warszawa

Kiła pęcherza moczowego

Z oddziału chirurg.-urologicznego Szpit. Przemienienia Pańskiego w Warszawie. Ordynator: Dr. med. J. Kiełkiewicz.

Udoskonalenie techniki badania, jak również i skrzętniejsze poszukiwania nasze pozwalają sądzić, że kiła pęcherza moczowego nie należy już do białych kruków w piśmiennictwie obcem, jak również i naszem Z każdym rokiem przybywa liczba ogłaszanych w czasopismach lekarskich przypadków kiły pęcherza moczowego. Ostatnio w Polskiej Gazecie lekarskiej Nr. 6 1926 r. w dwóch kolejnych artykułach doc. Pisarski opisał obserwowany przez siebie przypadek trzeciorzędnej kiły pęcherza moczowego, omawiając przytem bardzo szczegółowo literaturę dotyczącą tego cierpienia.

Zanim przejdę do omawianych dwóch przypadków kiły pęcherza moczowego, obserwowanych przez nas na oddziale urologicznym szpitala Przemienienia Pańskiego, muszę zaznaczyć, że o zmianach zachodzących w pęcherzu wskutek spraw kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym na tem miejscu, oczywiście mówić nie będę. Interesują nas zmiany w samej ścianie pęcherza, jakie spotykamy w II-m, jak również w III-m okresie kiły. Zmiany te rzadko dominują w organizmie dotkniętym kiłą i zwykle przebiegają bez podmiotowych dolegliwości i z tej to przyczyny rzadko stosunkowo rozpoznajemy je za życia. Tembardziej, że jak wiemy z doświadczenia sekcyjnego, pęcherz moczowy w stosunku do innych organów naszego ustroju znajduje się na szarym końcu co do częstości umiejscowienia kiły.

Kliniczny obraz kiły pęcherza jest bardzo urozmaicony i zależy w dużej mierze od jej postaci anatomo-patologicznej. Doświadczenie uczy, że w II-gim okresie kiły zmiany w ścianie pęcherza sprowadzają się do wysypki grudkowatej lub rozlanej: do owrzodzeń powierzchownych różnej wielkości. W III-cim okresie kiły spotykamy w pęcherzu kilaki, twory brodawczakowate i owrzodzenia, które w końcu, jako zejście sprawy chorobowej, nawet mogą dać przetokę pęcherzowo-odbytnicową. Dolegliwości podmiotowe osobników dotkniętych kiłą pęcherza moczowego są najrozmaitsze i o bardzo różnem nasileniu. Skargi chorych sprowadzają się zazwyczaj do tego, że często oddają mocz, miewają parcia, pieczenia w cewce, krwiomocz. Ten ostatni zwłaszcza bardzo niepokoi chorych i zmusza do szukania porady u lekarza.

Przejdę obecnie do omówienia przypadków kiły pęcherza moczowego obserwowanych przez nas.

Pierwszy z nich dotyczy chorej lat 28, która zgłosiła się na nasz oddział 1/IV 1926 r. (karta szpitalna za Nr. 72/1299 z roku 1926). W wywiadach podaje, że od paru miesięcy ma krwiomocz. Cierpienie zaczęło się nagle bólami w pęcherzu, częstem moczeniem z domieszką krwi; po paru tygodnich ostre objawy choroby minęły, jedynie krwiomocz trwał nadal, pomimo najrozmaitszych środków i zabiegów, jakie jej stosowano na oddziałach szpitalnych.

Obecnie zaburzeń pęcherzowych niema. Skarży się również na ogólne osłabienie, brak apetytu. Raz roniła i raz rodziła. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Badanie przedmiotowe: budowa prawidłowa, odżywianie średnie, śluzówki blade; w płucach i sercu klinicznych zmian nie stwierdza się, okolica ślepej kiszki wrażliwa na badanie, przydatki tkliwe. Mocz lekko czerwony, pojemność około 300 cm³, analiza moczu: odczyn kwaśny, białka 0,15⁰/₀₀, cukru niema, w osadzie 20 do 30 leukocytów i kilkadziesiąt erytrocytów w polu widzenia, laseczników kwasoodpornych nie znaleziono.

Cystoscopia: ujścia moczowodowe bez zmian, na dnie pęcherza na 6-ej godzinie widać naciek płaski wielkości 2-ch złotych o powierzchni nierównej, łatwo krwawiącej, dookoła niego śluzówka pęcherza przekrwiona. Próba indygokarminowa wypadła dodatnio: z obydwóch nerek po 8-miu minutach ukazał się barwik. Mocz z obu nerek zebrany oddzielnie zawiera: prawa nerka: ślad białka, mocznik 15⁰/₀₀, pojedyncze leukocyty i erytrocyty. Lewa nerka: mocz kwaśny, białka — 0,06⁰/₀₀ mocznik — 14⁰/₀₀ liczne erytrocyty i pojedyncze leukocyty; laseczników kwasoodpornych w obu porcjach nie znaleziono.

Na podstawie zebranych danych sądziliśmy, że mamy do czynienia z brodawczakiem pęcherza. Jako terapię zastosowaliśmy w odstępach parodniowych elektrokoagulację celem zniszczenia go. Jednakże po paru seansach stwierdziliśmy przedmiotowo pogorszenie się sprawy chorobowej, mianowicie w miejscu nacieku utworzyło się owrzodzenie o wyraźnie podminowanych brzegach, nierównych i łatwo krwawiących. Podmiotowo chora czuła się dużo gorzej; dostała parcia na mocz, częstego urynowania i obficiej wystąpił krwiomocz. Wykonaliśmy wówczas badanie krwi na odczyn Wassermanna, które wypadło dodatnio (+++). Krętków bladych w moczu nie znaleziono. Przerwaliśmy poprzednią terapię i zastosowaliśmy swoiste leczenie według wskazań dra W. Gawrońskiego. Chora ogółem dostała około 4,0 novarsenobenzolu i 14 zastrzyknięć dożylnych z Hg. cyanat. Stan chorej poprawiał się z dnia na dzień. Apetyt wzrastał i siły przybywało. Zaburzenia pęcherzowe ustąpiły. Cystoskopowo stwierdziliśmy zmniejszenie się nacieku, gojenie się owrzodzenia i stopniowe wytwarzanie się blizny gwiaździstej. Po skończeniu kuracji swoistej badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik ujemny. W pęcherzu w miejscu dawnego owrzodzenia stwierdziliśmy bliznę gwiaździstą szaro-białą. 12/VIII 1926 r. chora wypisała się ze szpitala zdrowa i obiecała po 3-ch miesiącach pokazać się nam i poddać się powtórnej kuracji swoistej.

30/VI 1927 r. chora zgłosiła się na nasz oddział powtórnie z powodu bolów w dole brzucha i ogólnego osłabienia (karta szpitalna 123/1940 r. 1927). W tym czasie chora była już po drugiej kuracji swoistej, którą przeszła ambulatoryjnie.

Rozpoznaliśmy zapalenie wyrostka robaczkowego. W pęcherzu moczowym zmian patologicznych nie stwierdziliśmy. 21/VII 1927 r. wypisała się zdrowa.

W październiku 1927 r. zgłosiła się do nas ambulatoryjnie po raz trzeci, skarżąc się, że od paru tygodni ma krwiomocz i częste oddawanie moczu. Cystoskopowo stwierdziliśmy owrzodzenie na 6-ej godzinie poprzedniej wielkości, o powierzchni nierównej i łatwo krwawiącej, drugie nieco mniejsze, podłużne na ścianie bocznej prawej pęcherza. W moczu ślad białka i obfita krew. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni.

Zastosowaliśmy chorej swoiste leczenie. Dostała ogółem 3,0 novarsenob. i 12 bismuthoidol. domięśniowo, a ponieważ źle znosiła ten ostatni więc przeszliśmy na Hg. salicylic. dożylnie. Przedmiotowo sprawa chorobowa w pęcherzu cofała się lecz powoli bardzo i opornie. Podmiotowo zaś chora leczenie ostatnie znosiła źle, dostała bardzo silnego zapalenia dziąseł i wysypki swędzącej na całem ciele. Zmuszeni byliśmy przerwać kurację. W takim stanie chorą straciliśmy z oczów.

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny lat 38, który zgłosił się do szpitala 19/V 1927 r. (karta szpitalna 113/1178). Skarżył się na parcie na mocz, częste oddawanie moczu i krwiomocz. Choroba zaczęła się przed 6-ciu tygodniami. Przechodził rzeżączkę. Żonaty i ma dzieci. Badanie przedmiotowe: budowa prawidłowa, odżywianie średnie, stan bezgorączkowy. W narządach wewnetrznych zmian klinicznych nie stwierdza się. Gruczoły pachwinowe powiększone po obu stronach. Mocz kwaśny, ciężar 1020, białka 0,06⁰/₀₀, cukru niema, osad zawiera kilkadziesiąt leukocytów i erytrocytów w polu widzenia. Pojemność pęcherza około 120 cm³. Cystoskopowo stwierdza się na stropie i na dnie pęcherza płaskie owrzodzenie, o brzegach nieco podminowanych; dookoła śluzówka pęcherza nacieczona. Ujście moczowodów bez zmian. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik mocno dodatni ++++ (próbę wykonano dwukrotnie). Zastosowaliśmy leczenie swoiste. Chory dostał ogółem 4,0 novarsenobenzolu i 12 bismuthoidol. Parcia na mocz ustąpiły jak również i krwiomocz, pojemność pęcherza wzrasta do 200,0. Cystoskopowo stwierdziliśmy zmniejszenie się stanu zapalnego dookoła owrzodzeń, stan zaś samych owrzodzeń pozostał bez zmian. Badanie krwi na odczyn Wassermanna podówczas przeprowadzone dało wynik słabo dodatni ++. 30/VII 1927 r. chory wypisał się z wybitną poprawą w celu dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Obecny stan chorego po przeprowadzeniu paru kuracyj swoistego leczenia zupełnie dobry. Zaburzeń pęcherzowych jak również i krwiomoczu nie miewa. W takim stanie zdrowia straciliśmy chorego z pod obserwacji.

W obu omówionych przez nas przypadkach mieliśmy do czynienia z trzeciorzędną kiłą pęcherza moczowego. Jednocześnie nasuwa się parę uwag odnośnie do ustalenia rozpoznania tego cierpienia jak również i terapji. O ile mamy osobnika z krwiomoczem z częstem urynowaniem i bólami w pęcherzu, to po wykluczeniu gruźlicy nerek, sprawy nowotworowej, zapalnej zwykłej, jak również i urazowej pęcherza, należy zawsze pamiętać o kile pęcherza moczowego, choćby nawet wywiady za tem nie przemawiały, jak to miało miejsce w naszych obu przypadkach.

Jednakże o rozpoznaniu kiły pęcherza moczowego poważnie możemy mówić dopiero po ustaleniu (drogą cystoskopji) zdecydowanych zmian czy to w postaci kilaków, owrzodzeń, lub nawet tworów brodawczakowatych, następnie po zbadaniu krwi na odczyn Wassermanna z wynikiem dodatnim i w końcu, o ile zastosowane leczenie swoiste daje wyniki dodatnie. Są to trzy kardynalne wytyczne, któremi musimy się kierować w ustaleniu rozpoznania kiły pęcherza moczowego. Bo doszukiwanie się krętków

bladych w moczu jest, jak się zdaje, rzeczą bardzo problematyczną. Badanie zaś histologiczne skrawka z owrzodzenia jest rzeczą technicznie trudną do przeprowadzenia, a nawet zbyteczną.

Kile pęcherza towarzyszy, jak już wzmiankowałem, zazwyczaj krwiomocz, ropy w moczu znajdujemy niewiele, chyba że przyłączy się dodatkowe zakażenie pęcherza. Chciałbym jeszcze zaznaczyć, że naogół kiła pęcherza leczeniu swoistemu poddaje się trudno. Sprawa chorobowa cofa się powoli, opornie, daje nawroty. Odnosi się wrażenie, że chociaż naogół rzadko istnieje powinowactwo kiły do pęcherza, lecz jeżeli istnieje, to jest ono widoczne wybitnie silne. O tym fakcie należy zawsze pamiętać i nie zrażać się zbyt szybko powolnem gojeniem się kiły pęcherza moczowego pod wpływem leczenia swoistego.

———————

L. MICHNIEWICZÓWNA, asystentka Zakładu Warszawa

Cztery gatunki bakteryj w moczu chorego

Z Zakładu Serologji i Mikrobiologji Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Nitsch.

Wśród drobnoustrojów, wywołujących zapalenie miedniczek nerkowych lub pęcherza moczowego, do najczęściej spotykanych należy pałeczka okrężnicy oraz gronkowiec złocisty, rzadziej spotkać można gronkowca białego, paciorkowca i odmieńca zwykłego.

Nitsch i Żeleński 1) wyhodowali ziarniaka, przypominającego gronkowca u dziecka chorego na zapalenie pęcherza moczowego, w trzech innych przypadkach wykryli liczne prątki gruźlicze u dzieci chorych na gruźlicę pęcherza moczowego.

Landstein 2) wyhodował bakt. Friedländera w ropnem zapaleniu miedniczek nerkowych po włóknikowem zapaleniu płuc.

Landstein i Sawicki 3) wykryli bakt. tyfusowe u chorego na zapalenie miedniczek nerkowych.

Bernhard 4) opisuje obecność pałeczek ropy błękitnej w drogach moczowych u chorego na zapalenie miedniczek nerkowych.

Każdy gatunek tych bakteryj zdolny jest do wywołania stanów zapalnych w drogach moczowych, wrazie działania równoczesnego innych czynników szkodliwych (uraz lub zatrzymanie moczu).

Do rzadkich przypadków należy obecność kilku rodzaji drobnoustrojów, spotykanych jednocześnie w moczu chorych na zapalenie miedniczek nerkowych lub pęcherza moczowego. O takim przypadku chcę właśnie wspomnieć, tem bardziej, że w piśmiennictwie polskiem, o ile mi wiadomo, oddawna już nie było wzmianki o znalezieniu bakteryj w drogach moczowych.

Dotyczy to chorego w wieku lat 23, cierpiącego na zapalenie miedniczek nerkowych, w którego moczu znalazłam cztery gatunki bakteryj. Mocz był wzięty jałowo. W kropli wiszącej bezpośrednio z moczu zwróciłam uwagę na obfitość flory bakteryjnej: były tam ziarenkowce i pałeczki, z których jedne wybitnie ruchome, inne znowu poruszające się słabo. W preparacie barwionym spotkałam ziarenkowce gramododatnie i pałeczki gramoujemne. Z posiewu, dokonanego z tego moczu, narazie nic wykryć nie mogłam, gdyż całe hodowle na płytkach Petriego były pokryte delikatną mgiełką, pokrywającą również całą powierzchnię podłoża. Wzrost taki świadczył o obecności odmieńca; by zahamować jego wzrost, dodałam za radą Sierakowskiego i jego poprzedników, jak Braun, do rozpuszczonego agaru 0,2 cm³ kwasu karbolowego 5% i po wylaniu na płytki Peeriego posiałam hodowlę z tego moczu. Rzeczywiście, wzrost odmieńca na tych płytkach ograniczył się tylko do pojedynczych kolonji, nie był rozlany, tak że można było odróżnić pojedyncze kolonje, z których jedne były drobne, przeźroczyste, w postaci kropelek rosy, inne nieco większe o zabarwieniu niebieskawem, jeszcze inne duże, nieprzeźroczyste. Po przesianiu tych kolonji na agary skośne i po zbadaniu znalazłam oprócz odmieńca zwykłego, paciorkowca, pałeczkę okrężnicy i pałeczkę ropy błękitnej. Z tych bakterji przygotowano szczepionkę; dalsze losy chorego nie są mi znane.

Piśmiennictwo.

1) Nitsch i Żeleński: Przyczynek do etjologji nieżytu pęcherza. Przegląd Lekarski 1904. — 2) Landstein: Przypadek ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, wywołanego przez bakterję Friedländera po przebytem zapaleniu płuc włóknikowem. Gazeta Lekarska 1899. — 3) Landstein i Sawicki: Zapalenie miedniczek nerkowych, wywołane przez prątki tyfusowe. Gazeta Lekarska 1897. — 4) Bernhard: Laseczník zielonej ropy w drogach moczowych. Gazeta Lekarska 1900.

———————

Dr. W. KESSLER. Lwów.
Dr. K. PARFANOWICZ.

W sprawie kombinowanej chemoterapji nowotworów złośliwych.

Leczenie promieniami Rentgena i wstrzykiwaniami zawiesiny bizmutowej.

Z Oddziałów: Urologicznego i Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusze: Doc. Dr. Laskownicki i Doc. Dr. Czernecki.

Tymczasowe doniesienie.

Leczenie nowotworów złośliwych przetworami ciężkich metali, zwłaszcza ołowiu, równocześnie z naświetlaniem promieniami Rentgena, datuje się od początku 1924 r. Niezależnie od siebie zaczęli stosować je niemal równocześnie, członkowie Liverpool Cancer Research Association z profesorem ginekologji Blair Bell'em na czele oraz E. Duroux i jego zwolennicy we Francji. Prof. Bell stosował dożylnie $^1/_2$%-ową zawiesinę ołowiu, uwzględniając znaną jadowitość ołowiu, dla komórek kosmówki (chorion) a raka w szczególności. W przeciągu 3 miesięcy podał razem pacjentowi zawiesiny tej 120 ccm tj. 0.6 ołowiu metalicznego. E. Duroux natomiast podawał 0.06% zawiesinę ołowiu, doprowadzając w tym samym czasokresie do 150 ccm. Pozatem poddawano chorych leczeniu chirurgicznemu wzgl. rentgenologicznemu, a tylko w wyjątkowych przypadkach poprzestano na samem leczeniu ołowiem.

Wyniki leczenia wypadły rozmaicie. Cunningham podaje statystykę dotyczącą 227 przypadków, z 20% zupełnych wyleczeń. W niektórych wypadkach wyniki leczenia były zdumiewające. Zaznaczyć należy jednak, że w przebiegu leczenia liczba skonów przewyższała w dwójnasób liczbę przypadków wyleczonych. Duroux natomiast nie widział ani jednego przypadku wyleczenia na liczbę 50 spostrzeganych chorych, wspomina jednak o częstem polepszeniu, miejscowem jak i ogólnem.

Leczenie powyższe nastręcza jednak liczne trudności. Gęsta zawiesina stosowana przez Bell'a posiada zaledwie kilkudniową trwałość. Preparat Duroux'a nie zmienia się wprawdzie przez rok cały, działa jednak znacznie słabiej. Zaznaczyć trzeba jeszcze, że preparat Bell'a jest dla ustroju nadzwyczaj jadowity. Donoszono o bolesności, przekrwieniu i obrzęku w miejscu nowotworu, pozatem o zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego, krwi, wątroby, nerek i układu nerwowego. Spostrzegano niedokrwistości i żółtaczki hemolityczne w 23%, łącznie z białkomoczem i azocicą, doprowadzającą do skonu. Konieczna jest tedy ciągła kontrola moczu i krwi. Należy również podkreślić znaczny odstetek śmiertelności przy tej metodyce.

Zwolennicy ołowiu nie porzucili jednak tego sposobu leczenia mimo wymienionych cech ujemnych. Zdaniem ich, największą przeszkodą jest sporządzenie trwałej i przy największej możliwej zawartości ołowiu, najmniej trującej zawiesiny. Trzeba tedy było wyszukać składnik, który dodany do ołowiu, utrwaliłby go a zarazem zmniejszyłby jego jadowitość.

Po dłuższych próbach udało się uzyskać w ostatnich czasach trwały i mało jadowity preparat pod postacią podwójnej soli jodowej i potasu. Badania przeprowadzone tym preparatem na oddziele wewnętrznym miejskiego szpitala w Wiesbaden'ie (P. Meyer) wykazały nieograniczoną wprost trwałość i dobre znoszenie przez ustrój chorego tego związku, przy równoczesnem wybitnem cytologicznem działaniu na komórki rakowe. Przetwór nie uszkadza ścian naczyń, ma być zupełnie nie bolesny i nie ma dawać żadnych odczynów ogólnych.

Mimo uzyskania trwałego i stosunkowo mało jadowitego preparatu nie rozpowszechniło się stosowanie jego tak, jakby można było przypuszczać. Przyczyną tego było to, że nawet ulepszony preparat wywoływał często chorobliwe zmiany w składzie krwi chorych i tak już charłaczych i niedokrwistych.

Równocześnie wykazał cały szereg badaczy, że działanie ołowiu na komórki rakowe nie jest bynajmniej swoiste, gdyż jest właściwe wszystkim ciężkim metalom. I tak podaje Dilling, uczeń Bell'a, że pomyślny wynik zależy tylko od ilościowego działania jonów ciężkich metalu. Sądzi, że można zastąpić ołów przez inne metale. Carter z Nowego Jorku wykazał na myszach, że ołów nie działa swoisto na komórki rakowe. Pagniez i Filmaut z Paryża skłaniają się do tego samego poglądu na podstawie swoich spostrzeżeń. Martland, Sochocky i Hoffmann z Newarku ogłosili 15 badań histologicznych dotyczących przypadków raka, nie nadającego się do leczenia operacyjnego, a leczonych ołowiem i stwierdzili, że metal nie wchodzi zupełnie do wnętrza guzów nowotworowych. Dopiero, gdy ołów ulega jonizacji, a jony rozprze-

strzenią się po całym ustroju, daje się zauważyć pewne polepszenie miejscowe w guzowatości rakowej.

Nieswoistość i jadowitość, chociaż przy nowych preparatach mała, spowodowały, że przystąpili badacze niemieccy do prób stosowania innych ciężkich metali, mniej szkodliwych dla ustroju. Nie zapomnieli oni przytem wykorzystać ciekawych danych z teorji Warburga, wysuwających ścisły związek łączący komórki rakowe z przemianą węglowodanową. Uznaje ją również Bell, który zwraca uwagę, że komórkom kosmówki oraz raka, wspólną jest wybitna zdolność glikolityczna, wzmagająca się przy braku tlenu, czem możnaby tłumaczyć olbrzymią wprost energję rozwojową tych komórek.

Jako pierwsi rozpoczęli badania w tym kierunku H. Kahn i H. Wirth. Trudności polegały na wyborze odpowiedniego metalu, gdyż większość ciężkich metali podanych ustrojowi we formie chemicznie czynnej, wywołuje silne zatrucia; stosowanie zaś tych metali we formie związanej (jako siarczany) nie daje prawie żadnego wyniku leczniczego. Wobec tego, postanowili autorzy ci użyć do swych doświadczeń soli bizmutowych, ponieważ własności farmako-toksykologiczne tychże były już poznane dostatecznie przy sposobności lecznictwa przeciwkiłowego. Ponieważ jednak wodny roztwór soli bizmutowej jest również silnie trujący, postanowiono stosować go w postaci delikatnej zawiesiny w cukrze gronowym. Połączenie to okazało się pomysłem szczęśliwym, albowiem z jednej strony przychodzi do uczulenia komórek nowotworu na działanie jonów bizmutowych i promieni Rentgena (E. G. Mayer), z drugiej strony cukier gronowy wnikając w guzy, doprowadza także do miejsc schorzałych duże ilości metalu. (P. Ehrlich). Niezależnie od wnikania do nowotworów, metal wnika też w wątrobę i w śledzionę, blokując układ siateczkowo-śródbłonkowy, co według niektórych autorów (Martland, Sochocky i Hoffmann) ma mieć pewien wpływ przy działaniu chemoterapeutycznem na nowotwory. Przeprowadzonemi równocześnie próbami na pożywkach bac. coli i bac. prodigiosus stwierdzono (Holthusen), że nawet silne dawki promieni Rentgena (4 Hed) nie niszczą wzrostu i fermentacji w tych koloniach, a po zastosowaniu 0.07% bizmutu już $^1/_2$ Hed zabijają te drobnoustroje, a więc jony bizmutu niewątpliwie wzmacniają działanie promieni Rentgena, umożliwiając wyzyskanie promieni wtórnych.

Preparat stosowany przez wymienionych autorów jest delikatną zawiesiną fosforanu bizmutu w cukrze gronowym; według tych autorów miałby ten preparat nietylko uczulać guzy na działanie promieni Rentgena, lecz także regulować w nowotworach zaburzone stosunki osmotyczne, wzmagać procesy utleniania i prowadzić do regeneracji.

Na dawkę stosowano 50 mg bizmutu to jest zawartość jednej ampułki. Wstrzykiwania stosowano dożylnie i powtarzano w odstępach 3—4 dni. Po doprowadzeniu około 300 mg bizmutu, naświetlano chorego, stosując wstrzykiwania nadal. Naprzód naświetlano najświeższe przerzuty, pod koniec zaś pierwotny nowotwór. Do guza wrzodziejącego wstrzykiwano bezpośrednio wspomniany przetwór, a do jam ciała, wprowadzano przed naświetlaniem siarczek barowy lub bizmutowy.

Autorzy donoszą o 10 przypadkach spostrzeganych i stwierdzili 2 razy zupełne wyleczenie, 7 razy dużą poprawę a w jednym przypadku zawód. W każdym przypadku poprzednie wyłączne naświetlanie nie dało żadnych wyników.

Ujemną cechą leczenia są uboczne działania przetworu. Przedewszystkiem dokucza chorym po wstrzykiwaniu ból zębów, pomaga nieco ogrzewanie ampułki przed użyciem.

Występował również rąbek bizmutowy na dziąsłach, a w dwóch przypadkach wystąpiła polakizurja i poliurja bez białkomoczu.

Dalsze badania nad działaniem bizmutu na guzy złośliwe, przeprowadził nieco później P. Zadik. Stosował preparaty powszechnie używane przy leczeniu kiły, jako to airol, bizmut-yatren, pallicid, oraz wizmulen. Badania swe przeprowadził także częściowo na rakach doświadczalnych u szczurów. Makroskopowo nie stwierdzał wprawdzie zmniejszenia się guzów, natomiast próby przeszczepienia tychże guzów na inne zwierzęta nie udawały się, z powodu szybkiego wessania się transplantatu. Mikroskopowo stwierdzał magazynowanie się bizmutu w guzach, głównie około naczyń włosowatych, oraz liczne ogniska nekrotyczne. Prócz tego stosował powyższe preparaty u ludzi i cytuje dwa przypadki zupełnego wyleczenia po 5—6 tygodniowem stosowaniu bizmutu. (2 wstrzykiwania tygodniowo).

Zachęceni dotychczasowym stanem sprawy postanowiliśmy również wypróbować stosowanie bizmutu na nieprzebieranym materjale chorych, przeznaczonych do naświetlania promieniami Rentgena. W badaniach swych stosowaliśmy Bi-Diasporal wyrobu K. Klopfera.

W pierwszym przypadku mieliśmy do czynienia z mięsakiem chłonnym, w postaci 2 guzów twardych na szyji u 30 letn. robotnika, stwierdzonym histologicznie. Jeden guz był wielkości dużego jaja kurzego, drugi nieco mniejszy. Pozatem nie stwierdzono zmian chorobowych.

W czasie od 3—16 marca 1928 wstrzyknięto choremu 200 mg bizmutu, oraz poddano go trzykrotnie naświetlaniom promieniami Rentgena po $^1/_3$ hed. Guz powiększył się po pierwszych wstrzykiwaniach, po trzeciem zaś naświetlaniu guzy cofnęły się prawie zupełnie, samopoczucie chorego polepszyło się tak dalece, że opuścił na własne żądanie szpital.

Drugi przypadek dotyczył 56 letniego murarza. Przed rokiem stwierdzono u niego ziarniniaka złośliwego, umiejscowionego obustronnie w gruczołach podszczękowych. Dwukrotne naświetlania zmniejszyły guzy te tylko przejściowo. Przy powtórnem zgłoszeniu się chorego na oddział (marzec 1928) stan był następujący: Gruczoły podszczędkowe tworzą małe pakiety, wielkości po stronie lewej jaja gołębiego, po stronie prawej dwóch dużych fasoli. Przed prawą małżowiną uszną guz płaski, kolisty, o średnicy około trzech i pół cm grubości około $1^1/_2$ cm wzdłuż m. sutkowo-mostkowo-obojczykowych obustronnie kilka guzów wielkości jaja gołębiego i nieco większe. W dole nadobojczykowym prawym trzy pakiety guzów, każdy wielkości dużego jaja gołębiego, po stronie lewej zaś dwa pakiety guzów nieco mniejsze niż po prawej. W pasze prawej dwa guzy, z tych jeden wielkości jaja gołębiego. W obu pachwinach liczne małe guzki wielkości fasoli. Obwód szyji 40 cm. Chory skarżył się prócz tego na ogólne osłabienie i wyczerpanie, uporczywe bole głowy, upośledzenie snu i łaknienia, ogólny stan charłaczy.

W czasie od 17 marca do 21 kwietnia 1928 wstrzyknięto choremu 600 mg bizmutu, w tymże czasie był też 4-krotnie naświetlony po $^1/_3$ hed. Po pierwszych 200 mg bizmutu, zauważono obrzęk istniejących już gruczołów, oraz powiększenie się obwodu szyji o $1^1/_2$ cm. Zauważono też poliurję ze spadkiem ciężaru gatunkowego z 1016 na 1010. Badanie krwi wykonane w tym czasie wykazało pewne zmiany w stosunku do czasu przed wstrzykiwaniami, a mianowicie wzrost ilości ciałek białych z 6200 na 11500, procentowo zaś zmniejszenie się limfocytozy (z 40% na 22%), a zwiększenie się ilości neutrofilów, głównie pałeczkowatych (2% na 10%).

Przy opuszczeniu szpitala stan chorego był następujący. Guzy podszczękowe obustronne ustąpiły prawie zupełnie; również guz przed małżowiną uszną. Pakiety obu dołów nadobojczykowych zmniejszyły się do kilku guzków wielkości ziarna kawy; w obu pachach zmniejszenie się guzów o przeszło połowę ich pierwotnych rozmiarów. Nie uległy poprawie guzy w obu pachwinach. Stan podmiotowy chorego uległ znacznej poprawie, chory poprzednio obłożny, mógł przy końcu wstrzykiwania przechodzić na inny oddział szpitalny.

Trzeci przypadek dotyczył 60-letniego rolnika. Stwierdzono u niego raka stercza oraz prawego pęcherzyka nasiennego. W prostnicy można było wyczuć guz, wielkości dużej pięści, o rozmiarach poprzecznych około 7—8 cm, górna granica tego guza nie dała się wymacać opuszką palca. Od niego na prawo dał się wyczuć drugi guz obły, długości około 6 cm, grubości do dwóch palców, wykazujący na powierzchni podobnie jak i poprzedni twarde nierówności. Badaniem cystoskopowem stwierdza się poza nieznacznemi zmianami pęcherza, powiększenie prawego płata stercza, który we formie guza zajmuje całą połowę szyjki pęcherza. Mocz zalegający 500 ccm. Podmiotowo trudności przy oddawaniu moczu. Choremu wstrzyknięto ogółem 300 mg bizmutu oraz poddano trzykrotnie naświetlaniom. Ponieważ dolegliwości z powodu których chory poddał się leczeniu ustąpiły zupełnie, przeto opuścił oddział z tem, że się zgłosi do kontroli po 4 tygodniach. Badaniem przedmiotowem stwierdza się: Stercz znacznie zmniejszony tak, że górna granica (przedtem niemacalna) obecnie dosięgalna przez distalny koniec drugiej falangi palca, pęcherzyk nasienny zupełnie niemacalny, moczu zalegającego brak.

Czwarty przypadek z praktyki prywatnej (Dr. Kesslera) dotyczy raka sutka prawego u 53-letniej kobiety. Guz wielkości jaja kurzego, przesuwalny względem podstawy; na skórze zrośniętej z guzem, wrzód martwiczy o rozmiarach około 2 cm^2 gruczoły pachy prawej nacieklé, tworzą pakiet wielkości pięści, doły nad- i pod- obojczykowe wolne.

W czasie od 2 lutego do 31 marca wstrzyknięto chorej 1000 mg bizmutu, chora jednak nie chciała się poddać naświetlaniom promieniami Rentgena, mimo, że do tego namawialiśmy usilnie, a rozpoznanie było chorej wiadome. Po 200 mmg bizmutu

powiększył się guz sutka prawie o połowę swej pierwotnej wielkości. Po dalszych 100 mg zaczął się guz zmniejszać, a po 750 mg pokrył się wrzód cienką gładką blizną, gruczoły zaś w pasze prawej już były niemacalne. Wreszcie po 1000 mg bizmutu guz sutka zmniejszył się do wielkości ziarna kawy; skóra ponad guzkiem o wyglądzie normalnym, blizna po wrzodzie gładka i elastyczna, z guzkiem nie zrośnięta. Na życzenie chorej przerwaliśmy leczenie, chora zaś miała się zgłosić do kontroli po 4 tygodniach Przy powtórnem zgłoszeniu się stan miejscowy nie uległ zmianie, skarży się tylko na szybkie męczenie, czego nie było przy przerwaniu leczenia. Obecnie stosujemy nadal bizmut.

We wszystkich naszych przypadkach zauważyliśmy obok dolegliwości w zakresie nerwu szczękowego, także silne bole kłujące i rwące w guzach oraz przerzutach, wzmagające się w miarę postępu leczenia (magazynowanie bizmutu w tumorach Zadik), trwające o zmiennem nasileniu od 8—18 godzin, a występujące w 6—8 godzin po każdem wstrzykiwaniu. Również i naświetlania rentgenowskie, dokonywane nawet w kilka godzin po wstrzykiwaniu, wywoływały podobne senzacje w guzach. Po 150 — 200 mg bizmutu występował stale nie bolesny obrzęk guzu, poprzedzający zawsze miejscowe cofanie się sprawy chorobowej. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z zaczopowaniem naczyń guza przez metal co z jednej strony wywołuje ogniskowe nekrozy (Zadik) z drugiej zaś wspomniany obrzęk. Wyniki przez nas uzyskane, ze względu na zbyt szczupły materjał nie pozwalają na daleko idące wnioski, winne być jednak bodźcem do dalszych badań w tym kierunku.

Piśmiennictwo.

Blair Bell: British med. Journal 1926, Nr. 3437. — Cunningham: British med. Journal 1926, Nr 3437. — Duroux: Presse Medicale 1927, Nr. 22. — Filmant: Presse Medicale, 1927, Nr. 97 — Holthusen i tow. Strahlentherapie: Tom 24. — Kahn i Wirth: Kl. Woch. 1927, Nr. 49. — E. G. Mayer: Radiology, 1926. Tom. 7. i Strahlentherapie Tom 23. — Meyer: Kl. Woch. 1928, Nr. 10. — Martland, Sochocky i Hoffmann: Journal of the Amer. med. Assoc. 1927. Nr. 12. — Pagniez: Presse Medicale 1927, Nr. 12. — Zadik: Therapie der Gegenwart, 1928, Nr. 2.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Z wycieczki do Uzdrowiska Beetz-Sommerfeld pod Berlinem.

Na zlecenie Czcigodnego Wiceprezydenta st. m. Warszawy p. Prezydenta Dr. W. Boguckiego, prezesa Komitetu budowy nowego Uzdrowiska miejskiego dla chorób płucnych w Otwocku, udałem się na początku lipca do sanatorjum w Beetz-Sommerfeld pod Berlinem, celem zapoznania się z tamtejszemi urządzeniami i ze sposobem prowadzenia tego sanatorjum. Wyjazd ten był wskazany, ponieważ nasze Uzdrowisko będzie w najbliższych tygodniach wykończone i oddane do użytku chorych. Wybrane zostało do zwiedzenia właśnie to sanatorjum, bo jest to zakład urządzony i prowadzony według ostatnich wskazań technicznych i naukowych, jest własnością miasta Berlina podobnie jak nasze, Warszawy, jest to sanatorjum ludowe a więc dla sfer niezamożnych, nad któremi to choremi tak samo jak tam miasto Warszawa chce roztoczyć pieczę, ratować ich życie i zdrowie i uczynić z nich ludzi zdolnych do pracy.

Sanatorjum Beetz-Sommerfeld pozostaje pod kierunkiem znanego ftiziologa Dr. H. Ulrici.

Natychmiast po przyjeździe do Berlina porozumiałem się telefonicznie z zakładem i koleją udałem się w kierunku północnym Berlina. Sanatorjum jest odległe o 50 km od Berlina. Na małej stacyjce już oczekiwał mię elegancki powozik z asystentką Uzdrowiska. Jazda końmi trwa około 15 minut. Przejechawszy małe czyściutkie miasteczko Beetz, skręcamy na doskonale utrzymaną szosę prowadzącą najprzód wśród pól, później lasu sosnowego do sanatorjum.

Tuż u bramy wjazdowej po stronie prawej, znajduje się duży budynek mieszkalny dla dyrektora zakładu i dla lekarzy z rodzinami. Wjeżdżamy przez bramę. Po obu stronach drogi piękne kwietniki. Po lewej 3 duże pawilony jednopiętrowe, po stronie prawej budynek dla administracji i mieszkania dla lekarzy, pielęgniarek i urzędników. Wszystkie budynki w stylu wil niemieckich pokryte zielenią dzikiego wina i bukietów pnących się róż, które szczególnie pięknie na tle zielonem bawią oczy. Pierwsze wrażenie bardzo miłe. Sanatorjum wygląda jak jakieś wesołe letnisko, a nie zakład, w którym chorzy muszą przestrzegać żelaznego rygoru, ze względu na upragniony dodatni wynik leczenia. Poza domem administracyjnym przez osobną bramę wchodzi się do części gospodarskiej zakładu t. j. do kuchni, pralni i t. d. W głębi znajduje się jeszcze jeden pawilon dla gruźlicy kostnej i gruczołowej. W łączności z zakładem jest las sosnowy o obszarze 300 morgów magdeburskich, a więc podobnie jak u nas co do obszaru (150 morgów polskich).

Przywitany przez urzędnika zakładu, udaję się do pierwszego pawilonu, gdzie znajduje się kancelarja dyrektora zakładu. Wita mię uprzejmie dyrektor Ulrici i asystenci. Dyrektor Ulrici poświęcił mi dużo czasu oprowadzając po całym zakładzie, pokazując urządzenia, objaśniając sposoby leczenia, tryb życia chorych. Pokazywał mi szereg chorych i liczne roentgenogramy. Przez trzy dni przyjeżdżałem codziennie rano do zakładu, by poznać dobrze cały tryb życia w uzdrowisku.

Dr. Ulrici obok naturalnie zwykłego leczenia sanatoryjnego, jest zwolennikiem energicznego leczenia chirurgicznego, zmierzającego w różny sposób do ucisku płuca (Kollapstherapie). A więc wykonuje się tu w wielkiej ilości sztuczną odmę jedno i obustronną, wypilowanie żeber (thorakoplastyka), przecięcie i wyrwanie nerwu przeponowego (Phrenico-exheresis), plombowanie płuca i zabieg przepalania zrostów (Jakobeus-Unverricht). W tym celu zakład posiada kilka sal operacyjnych urządzonych według ostatnich wymogów. Wszystkie pawilony są połączone krużgankiem, tak, że do pokoju dyrektora, sal operacyjnych i do zakładu Roentgena można łatwo z każdego pawilonu przywieźć chorego. Leczenie lekami w razie konieczności jest tylko objawowe, tuberkuliny prawie nie używa się, przetworów złota w nielicznych odpowiednich przypadkach. Zabiegi chirurgiczne oprócz thorakoplastyki, którą robi chirurg z Berlina, musi każdy z lekarzy u swoich chorych wykonywać. Osobliwie piękne wyniki przepalania zrostów sposobem Jakobeusa, pokazywał mi Ulrici na licznych roentgenogramach.

Zakład rentgenowski tak rozpoznawczy jak i leczniczy urządzony pierwszorzędnie.

Liczne leżalnie zwrócone są nie tak jak dawniej przestrzegano tylko do południa, ale są one zwrócone we wszystkich kierunkach, a więc na południe, północ, wschód i zachód. Nie można odmówić słuszności tej nowości, ponieważ chorzy nie czują się dobrze w letnie upalne dnie na leżalniach zwróconych do południa. Istnieje zupełny podział płci. By chorzy niespotykali się podczas spacerów w lesie, poradzono sobie w sposób następujący: gdy mężczyźni leżakują, kobiety wychodzą na spacer i odwrotnie. W ten dowcipny sposób zapobiega się spotykaniu mężczyzn z kobietami w lesie.

Wyżywienie chorych jest natomiast gorsze niż u nas. Na chorego przeznaczono 1 markę 60 pfenigów. (U nas 3 zl). Wprawdzie suma ta odpowiada przy zamianie, naszej, ale wobec drożyzny w Niemczech (2 razy drożej jak u nas) wydaje mi się niewystarczającą. I rzeczywiście gdy przeglądałem jadłopis dla chorych (raz byłem podczas objadu), wyżywienie jest gorsze niż u nas.

Przywiozłem szereg druków (regulamin, historje chorób i t. d.) z których u nas będzie można skorzystać.

Żegnany uprzejmie przez dyrektora zakładu wyjechałem do Berlina automobilem zakładowym, z tem zadowoleniem, że wiele rzeczy które tam widziałem, będzie można u nas zastosować.

Dr. Z. Szczepański

Dyrektor Uzdrowiska miejskiego w Otwocku.

OCENY.

Prof. André Philibert: *Manuel de Bactériologie Médicale,* Paryż, 1928 r. Masson et Cie.

Podręcznik ten o charakterze dydaktycznym podaje w sposób możliwie zwięzły całokształt dorobku naukowego z zakresu bakterjologji. Niezwykle proste ujęcie przedmiotu czyni go dostępnym tak dalece, że może śmiało być dobrym podręcznikiem dla osób niezaznajomionych z tym działem. Liczne wskazówki praktyczne oraz strona kliniczna poszczególnych działów bakterjologji wprowadzają dużo urozmaicenia do suchego szablonu bakterjologicznego, który cechuje zwykle podręczniki tego rodzaju w rozmiarach tak niedużych. W dziele autora wyczuwa się dokładnie jego myśli przewodnie, które wprowadzają pewne zmiany w dotychczasowych poglądach na świat drobnoustrojów. Wynika z nich niejako, że zarazek badany in vitro, a zarazek w ustroju żywym,

to dwa bardzo różne twory. Ażeby móc zapoznać się należycie z biologją zarazka, należy śledzić jego życie w ustrojach żywych, a więc tam gdzie warunki ku temu istnieją, warunki będące tak samo dlań podłożem życiodajnem, jakoteż i środowiskiem pełnem sił, które usiłują go zniszczyć. Swoiste zmiany wywołane przez drobnoustroje wytwarzają pewne charakterystyczne obrazy anatomo-patologiczne oraz kliniczne, jako choroby infekcyjne. Pozwala to na wysnucie dalszych wniosków. Powyższe zmiany chorobowe oraz ich objawy różnią się między sobą w zależności od rodzaju zarazka, lub też są do siebie podobne. Na tej podstawie możemy wnosić o podobieństwie względnie różnicy pewnych drobnoustrojów. Prowadzi to do nowego sposobu oraz metodyki w podziale ich grup, a schemat taki oparty jest na silniejszych podstawach, aniżeli suchy szablon opierający się na cechach morfologicznych sztucznych hodowli, gdzie żywy drobnoustrój staje się martwym przedmiotem naukowych spostrzeżeń. 535 stron tekstu podzielił autor na 3 części. W pierwszej części podręcznika podaje szczegółowo metody rozpoznawcze oraz zaznajamia czytelnika z techniką laboratoryjną, a dalej z niezbędnemi zasadami chemji, omawiając sposób oznaczania stężenia jonów wodorowych w roztworach. Osobne rozdziały zostały poświęcone metodyce badań bakterjologicznych plwociny, tkanek, krwi, moczu, ropy, stolca, płynu mózgowo- rdzeniowego i płynów zapalnych, ponadto wody oraz pokarmów. Część druga stanowi ścisłą bakterjologję. Tutaj autor przechodzi kolejno wszystkie zarazki chorobotwórcze, nie ograniczając się tylko do ich opisu i biologji, lecz podając także zmiany anatomiczne przez nie wywoływane lub też obraz kliniczny. Ponadto omawia dokładnie leczenie poszczególnych zakażeń zapomocą surowic lub szczepionek. W części trzeciej porusza zagadnienia przyrody ogólnej a mianowicie problem odporności, mechanizm i procesy ustrojowej obrony, anafilaksję, oraz istotę działania drobnoustrojów. W problemach powyższych treściwie przedstawionych wskazuje autor na ich zmienność i dużą zależność od poszczególnych grup zarazków oraz ich biologji. Całości dopełniają oryginalne, barwne i piękne tablice bakterjologiczne.

Z. Tomanek

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Trzeźwość, nr. 5 i 6 z r. 1928: St. Pozner: W sprawie walki z alkoholizmem. — J. Glass: Alkoholizm w Polsce a szowiniści niemieccy. — Br. Duchowicz: Kłmliwy afisz reklamowy. — L. Wachholz: O zatruciach nałogowych. — St. Deresz: Organizacja leczenia alkoholików w m. st. Warszawie. — Wł. Chodecki: Alkohol i małżeństwo. — E. Wyrobek: Demon-władca. — B. Głuchowski: Wskazówki dla zakładających Kółka abstynenckie w szkołach powszechnych. — Prohibicja w Pruszkowie. — XIX Międzynarodowy Kongres przeciwalkoholowy w Antwerpji.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 7, za lipiec 1928: Wł. Szafran: Uwagi nad odpowiedzią dra Czerneckiego. — K. Stołychwo: Zagadnienie typów konstytucjonalnych (dok.). — S. Rosner: Znaczenie fosforu w dentystyce.

Medycyna społeczna, rok II, zeszyt 6 z r. 1928: K. Bross: Powolne zapalenie wsierdzia (endocarditis lenta). — W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza praktyka. — A. Krasucki: Fenina a salicyl, salol, aspiryna w leczeniu ostrego gośćca stawowego i innych chorób gorączkowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 30, z 22 lipca 1928: Aptekarstwo w Polsce. — K. Wenda: Wiedza przyrodnicza w dawnych aptekach. — A. Jurkowski: Uwagi krytyczne o projekcie do ustawy aptekarskiej. — Rola farmaceuty w społeczeństwie. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, rok IV. nr. 33, z lipca 1928: Jak wprowadzenie Kas chorych wpłynęło u nas na etykę. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Korespondencje.

Dziecko i matka, rok III, nr. 14 z r. 1928: R. St. Witt: O jedynakach. — W. Prażmowska: Gry i zabawy letnie. Spostrzegawczość. — Hanna Skarbek: Wycieczki zamiejskie. — M. Miłobędzka: Sporty dziecięce, ich walory i niebezpieczeństwa. — Fr. Ks. Cieszyński: Jak zapobiegać biegunkom. — G. Szulc: Kefir, kumys, yoghurt. — M. Biehler: Morze jako czynnik leczniczy (dok.). — Obiady dla dzieci.

Opieka nad dzieckiem, rok VI, nr. 3, za maj i czerwiec 1928: M. Gromski: Karmienie naturalne i warunki materjalne życia. — H. Radlińska: Istota i zakres służby społecznej — K. Korniłowicz: Pomoc społeczno-kulturalna dla młodzieży pracującej. — W. Szuman: Trudności w wychowaniu sierot. — A. Nowiński: Miejskie schronisko dla niemowląt w Bydgoszczy. — E. Godlewski: Walka z jaglicą wśród młodzieży. — Pamięci Dra Adama Kolasińskiego.

Pedjatrja Polska, tom VIII, zeszyt 3, za maj-czerwiec 1928: Lerner: Wyniki leczenia zapaleń płuc kataralnych wieku niemowlęcego. — Kapłański: O występowaniu odczynu Widala w przebiegu duru brzusznego. — Kon: Przypadek ropnego zapalenia stawu kolanowego u 9 m. dziecka na tle zakażenia b. paracoli. — Bychowski: Rozpoznanie różniczkowe, anatomja patologiczna i leczenie choroby Heine-Medina. — Frenklowa: O właściwościach przeciwkrzywiczych naświetlonej ergosteryny, (streszcz. zbior.).

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 5 z r. 1928: Wł. Kryński: Ale o tem on wiedzieć musi. Gustaw Ador. — M. J. K.: Miłosierdzie podczas pokoju i wojny. — Henryk Dumant. — Instytucje Polskiego Czerwonego Krzyża. — Nowa składnica P. C. K.

Medycyna, rok II, nr. 29 z 21 lipca 1928: N. Krakowska: Istota jąkania. — W. Melanowski: Zapalenie współczulne oka i jego leczenie. — Z. Michalski: Ignacy Baranowski.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok V, nr. 22—23, z 20 lipca 1928: R. Becker: Korrelacja zjawisk fizycznych i psychicznych w nozologji i patologji. — J. Przedborski: O porodowych urazach wewnątrzczaszkowych u noworodka. — P. Demant: Zachowanie się wapnia i potasu we krwi pod wpływem blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. — R. Markuszewicz: Szczególny objaw w organicznych zaburzeniach pamięci (dok.). — St. Miller i J. Konorski: Działalność kory mózgowej w świetle teorji Pawłowa (streszcz. zbior.). — P. Wołk: Badania biologiczne nad nową mączką witaminowo-wapniową „Witamozą". — H. Goldberg: Istota reumatyzmu ostrego i zwalczanie go jako zagadnienie społeczne. — Wł. Dobrzyński: Lekarze a sprawiedliwość społeczna.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 31, z 29 lipca 1928: J. Muszyński: Chemiczno-sądowe dochodzenie śladów krwi. — K. Wenda: Wiedza przyrodnicza w dawnych aptekach (dok.). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom VII, zeszyt 2, z r. 1928: H. Schramm: W sprawie nowotworów kiszki grubej. — W. S. Bainbridge: Chirurgja a nowotwory złośliwe. — A. Gruca: Przyczynek doświadczalny do sprawy leczenia żylaków sposobem Sicard'a, Linsera i Genévrier'a. — D. Sassower: Etjologja, patogeneza i leczenie żylaków. — M. Grobelski: Garbatość młodzieńcza. — St. Nowicki: Powstawanie i znaczenie klinicznie martwicy w nasadach kości. — J. Zaremba: O tak zwanych centralnych zwichnięciach w stawie biodrowym. — J. Krotowski: Guzy zapalne sieci. — J. Zaorski: Skręt sieci. — M. Grobelski: Leczenie złamań szyjki udowej (streszcz. zbior.). — A. Leśniowski: Ś. p. Andrzej Ciechomski.

Medycyna, rok II, nr. 30, z 28 lipca 1928: Z. Michalski: O rozpoznawaniu chorób serca. — W. Wawrzyńska: Przyczynek do badań nad uodpornianiem biernem przeciw płonicy. — A. Ławrynowicz: W sprawie patogenezy niektórych zakażeń paratyfusowych. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Medycyna rok II, nr. 31, z 4 sierpnia 1928: Z. Michalski: O rozpoznawaniu chorób serca. — N. Krąkowska: W sprawie głuchoty. R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 21. 1928.

Rosenthal, Wiślicki, Kollek: *Stosunek silnych jadów krwi do produktów przemiany białka.* Autorzy opierają się na własnych spostrzeżeniach że w niektórych warunkach normalne produkty przemiany białka mogą przejść w silnie działające trucizny krwi, wywołując ciężkie postacie niedokrwistości o typie Bier-

mera. Dzieje się to przeważnie na drodze utleniania, a głównym czynnikiem w tej przemianie jest wątroba. Narząd ten posiada własności desaminizacji oraz utleniania kwasów aminowych. Przy zaburzeniu jej czynności powstają stąd oksyaminy, które niszcząco działają na układ krwiotwórczy. Na tej podstawie odnoszą autorzy przyczynę niedokrwistości złośliwej do zaburzeń w pośredniej przemianie białka.

F. Freund: *O histo-biologji białaczki szpikowej.* Autor dochodzi do wniosku, że komórki białaczkowe powstają z tkanki łącznej, tłuszczowej oraz z komórek ściany naczyniowej. Pod wpływem promieni Roentgena spotykał autor przemianę komórek białaczkowych o charakterze powrotnym.

Nr. 22. 1928.

Kasor: *Przypadek wrodzonej gruźlicy.* Przypadek ten dotyczył oseska mającego 42 dni życia. Objawy chorobowe rozpoczęły się od objawów ze strony opon mózgowych. Zejście śmiertelne nastąpiło po 10 dniach choroby. Sekcja wykazała gruźlicę prosówkową oraz gruźliczo zmienione gruczoły chłonne we wnęce wątroby. Siedliskiem infekcji pierwotnej było niewątpliwie łożysko.

F. Bertram: *Ćwiczenia gimnastyczne chorych na cukrzycę.* Według autora bardzo korzystne są dla chorych na cukrzycę ćwiczenia gimnastyczne. Prowadzą one do poprawy procesów przemiany materji, a powinne być stosowane pod kierunkiem lekarzy, najlepiej w zakładach.

F. Ernst. *Grupy krwi a gruźlica.* Na podstawie 200 przypadków u których autor oznaczał grupy krwi wnosi, że nie można stwierdzić istnienia żadnej charakterystycznej grupy krwi dla osobników gruźliczych.

A. Feldt, L. Wegner: *O leczeniu infekcji pasteurella zapomocą przetworów złota.* U królików zakażonych kiłą i gruźlicą, jeżeli dołączy się infekcja pasteurelli, leczy się dobrze zapomocą złota. Z 7 królików dotkniętych przewlekłą cholerą kurzą, leczonych wstrzykiwaniami solganolu, 5 zostało klinicznie wyleczonych. Myszy zakażone pasteurellą również dają się leczyć zapomocą solganolu. Wyniki tego leczenia są jednak mniej korzystne.

Nr. 23. 1928.

K. Atzerodt: *O odczynach na raka i ich wartość praktyczna.* Autor omawia znaczenie nowszych prób jako rozpoznawczych przy raku. Stwierdza, że ani odczyny białkowe ani też barwikowe nie udają się dla wczesnego rozpoznawania nowotworów.

E. Güntz: *Choroba Dercuma ze zmianami w stawach oraz z cukromoczem.* Autor przedstawia przypadek otyłości bolesnej z niedomogą mięśniową oraz z zaburzeniami psychicznemi. Badania przemiany spoczynkowej wykazało poziom normalny, białkowy odczyn specyficzno-dynamiczny prawidłowy. Prócz tych objawów stwierdził przewlekłe zmiany stawowe, oraz cukromocz, który określa jako cukrzycę. Jako przyczynę podnosi w tym przypadku zaburzenie w układzie wkrewno-wegetatywnym.

Nr. 24. 1928.

M. Goldzieher: *Interrenina, jako hormon kory nadnercza.* Na podstawie dłuższych badań udało się autorowi wyosobnić z kory nadnercza ciało zwane interreniną. Autor użył sposobu używanego przy sporządzaniu insuliny. Wartości tego ciała są obniżające na ciśnienie krwi. Pozatem spostrzega się spadek lipoidów we krwi, oraz antagonistyczne wpływy tegoż ciała wobec adrenaliny.

Nathan, Munk: *O doświadczalnych objawach uczulenia i allergji skóry pod wpływem miosalvarsanu.* Doświadczenia autorów wykazały, że skoro myosalvarsan wstrzyknąć śródskórnie u człowieka zdrowego w roztworze 1%, żadnego odczynu się nie spostrzega. Tą metodą natomiast można spowodować u niektórych osób uczulenie całej skóry na myosalvarsan. Przekonać się o tem można, stosując go ponownie w ten sam sposób w 8—10 dni później. W 2-ch przypadkach stwierdzili autorzy naciek w miejscu wstrzyknięcia po śródskórnej reinjekcji, a prócz tego ogólną wysypkę o charakterze pokrzywki.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 7. III. 1928.

Przewodniczący Prezes Prof. Latkowski. Obecnych 54.

Demonstracje z II Kliniki wewn. Kol. Szczeklik przedstawia przyp. raka płuc wychodzącego z oskrzela u 48 letniego mężczyzny górnika. Omawia rozpoznanie różniczkowe oraz zwraca uwagę na stosowaną obecnie głównie w Ameryce tracheoskopję we wczesnych okresach tego schorzenia, która to metoda pozwala rozpoznać początkowe stadja raka oskrzeli.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Kader, który wspomina o przypadku raka płuc ze swej praktyki. Prof. Latkowski zwraca uwagę, że na częstość pojawiania się raka oskrzeli wpływa wdechiwanie pyłu węgla kamiennego; powyższy czynnik etjologiczny można było stwierdzić u przedstawianego chorego, który był z zawodu górnikiem. Wspomina o spostrzeganym przez siebie przypadku raka płuc, który zakończył się krwotokiem płucnym.

Kol. Adamowicz przedstawia zdjęcia rentgenologiczne 4-ch przyp. rozstrzeni oskrzeli wykonane zapomocą lipjodolu. Omawia pokrótce tego rodzaju technikę zdjęć rentgenologicznych oraz przedstawia obrazy kliniczne demonstrowanych przypadków.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Lewkowicz, który podkreśla trudności rozpoznawcze rozstrzeni oskrzeli u dzieci; lipjodol w tych razach wyświetla sprawę.

Kol. Schwarzbart uważa laryngoskopję bezpośrednio za najstosowniejszą do wprowadzenia lipjodolu; radzi wprowadzać lipjodol wprost do tego odcinka oskrzeli które wykazuje zmiany rozstrzeniowe.

Prof. Latkowski zauważa, że nie można z góry wiedzieć, które części oskrzeli są zajęte przez rozstrzenie, dlatego też nie sądzi by rada Kol. Schwarzbarta były stosowną.

Kol. Miodoński omawia metodę, którą stosował do wprowadzania lipjodolu w przypadkach przedstawianych przez kol. Adamowicza; demonstruje przyrząd służący do wprowadzania lipjodolu do oskrzeli. W dalszym ciągu dyskusji zabierali głos: Prof. Lewkowicz i Kol. Chudyk, którzy radzą posługiwać się kateterem miękkim przy bronchografji.

Kol. Łukaszczyk wygłasza odczyt p. t. „O glukhormencie“ (rzecz okazała się w druku).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Szczeklik, który jest zdania, że glukhorment należałoby wypróbować na większym materjale chorych na cukrzycę lekką, ewentualnie w niektórych przypadkach średnio-ciężkiej cukrzycy; zwraca uwagę na brak odpowiedniego leku, któryby można polecić w wymienionych postaciach cukrzycy.

Prof. Latkowski podkreśla, że w pracowni Wiechowskiego stwierdzono, że glukhorment zawiera syntlalinę wobec czego prof. Latkowski radzi dużą ostrożność w podawaniu glukhormentu.

Kol. Łukaszczyk w odpowiedzi nadmienia, że jeśli nawet glukhorment zawiera związki guanidynowe to być może, że znajdują się one w nim w lepszej postaci niż w syntalinie, a to z tego względu, że glukhorment posiada mniej toksyczne właściwości.

Posiedzenie z dnia 14. III. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski. Obecnych 60.

Demonstracje: Kol. Ściesiński przedstawia z Zakładu Ana-Patolog. przypadek gruczolaka nerki (adenoma tubularis), 2) przypadek fibrolipo- myo- sarcoma w tkance zaotrzewnej (guz ważący 20 i pół kg). Prof. Gieszczykiewicz — demonstracja bakter. coli mutabile (przeznaczone do druku). W dyskusji zabierają głos: Dr. Eisenberg, który stwierdza, że przypadek przedstawiony przez Prof. Gieszczykiewicza należy do tych, w których rzeczywiście poraz pierwszy wyhodowano ze krwi bacterium coli mutabile. Omawia sprawę mutacji bacterium coli mutabile a następnie cechy, które należą do mutacji. Zmiana bact. coli mutabile odbywa się na zawołanie podczas gdy zmiany te są rzadkie w królestwie roślinnem i zwierzęcem: tutaj przyczyną zmiany jest podanie cukru. Dr. Eisenberg tłumaczy następnie konstytucję gatunkową na przykładach i wspomina o bacterium paracoli i jego modyfikacjach.

Dr. Blasberg wyraża wątpliwość; czy ze stanowiska internisty należy wykryciu bakterji we krwi koniecznie przypisywać znaczenie etjologiczne w danej sprawie chorobowej.

Prof. Gieszczykiewicz w odpowiedzi zaznaczył, że co do faktu mutacji to chodzi tu o odzyskanie pewnej cechy utraconej przez bakterje (fermentacja cukru mlecznego). Uważa, że najstosowniejszą nazwą byłaby mutacja bakteryjna. Jeśli we krwi pojawiają się bakterje to najprostszem jest przypuszczenie, że odgrywają one rolę w przebiegu toczącej się sprawy chorobowej.

Kol. Felix przedstawia przypadek sarcoma hepatis primarium, z przerzutami.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Reiner i Kol. Felix.

Kol. Łukaszczyk przedstawia: 1) przypadek guza w płucu o niewyjaśnionej naturze. 2) przypadek anemia perniciosa leczony skutecznie wątrobą.

W dyskusji zabierają głos: prof. Tempka, który omawia roz-

poznanie różniczkowe 1-go przyp. przedstawionego przez kol. Łukaszczyka; następnie przemawiają w sprawie 1-go przypadku przedstawionego przez Kol. Łukaszczyka koledzy Blasberg, Szczeklik, Hirsch.

Prof. Walter przedstawia 3 przypadki:

1) Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex.
2) ulcus cruris tuberculosum.
3) tuberculosis cutis papulosa.

W dyskusji zabierają głos: Doc. Szymanowicz, który mówi w sprawie etjologji przyp. I. kol. Ściesiński, który wspomina o przypadku sekcyjnym podobnym do przyp. I., gdzie badanie histologiczne wykazało utkanie mięsaka. Prof. Walter w odpowiedzi.

Posiedzenie z dnia 21 marca 1928.

Przewodniczący Prezes Prof. Latkowski. Obecnych 100.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne pamięci zmarłego prof. Browicza. Następnie Prezes wita kursistów lekarzy, którzy przybyli na posiedzenie.

Demonstracje: Dr. Wachtel przedstawia chorego z ca linguae leczonego radem, u którego wytworzyła się następowo osteonekroza szczęki dolnej.

Dr. Woyciechowski przedstawia preparat uzyskany przy operacji ciąży zamacicznej, złożony z trąbki, w której tkwi łożysko połączone pępowiną z płodem mierzącym 42 mm, a odpowiadającym stopniem swego rozwoju 9 tygodniowi życia. Dr. W. starał się wydobyć guz w całości lecz tenże pękł w ostatniej chwili przy oddzielaniu zlepu z siecią i wówczas wyślizgnął się z jaja płód, który okazywał wydatne ruchy wszystkiemi kończynami podobne do ruchów płodu donoszonego, tylko nieco zwolnione, a na dotyk palcem reagował silnym skurczem wszystkich kończyn jakoteż otwarciem ust co zrobiło wrażenie ruchu obronnego. Wśród podwiązywania szypuły guza utrzymywało się to zjawisko przyczem ruchy stawały się coraz wolniejsze aby po przecięciu szypuły wkrótce ustać; trwało to razem około 5-ciu minut. W piśmiennictwie znany jest tylko 1 przyp. Strassmanna, który również podczas operacji ciąży zamacicznej spostrzegł przez nieuszkodzoną owodnię ruchy płodu długości zaledwie 2 cm (6 tygodn.); inne nieliczne spostrzeżenia odnoszą się do płodów znacznie starszych. Dr. W. nadmienia, że skurcze worka sercowego widział Arman u 6-cio tygodniowego zarodka a Mariantschik u zarodka 1,3 cm przez 5 minut. Embriologja uczy, że u zarodka długości 20 mm jest już cały układ mięśniowy wykształcony i unerwiony a więc zdolny do funkcji co potwierdza spostrzeżenie Strassmanna. Worek sercowy, układ naczyniowy tętniczy i żylny są już u zarodka ludzkiego mierzącego zaledwie 3 mm tak wykształcone, że opierając się na analogji zwierząt można narządy te uważać w tym okresie za aparat funkcjonujący.

Prof. Godlewski wygłasza odczyt p. t.: „O regeneracji".

W dyskusji zabierają głos: Prof. Majewski: W ustroju zwierząt wyższych i u człowieka tkanką, która odznacza się szczególną zdolnością regeneracyjną jest nabłonek. W patologji ocznej mamy sposobność dzięki metodom biomikroskopji śledzić z wielką dokładnością proces regeneracji nabłonka rogówkowego. Erozje rogówkowe pochodzenia urazowego goją się nadzwyczaj prędko pokrywając się świeżym nabłonkiem. Równocześnie obserwacja kliniczna dostarcza nam dowodów, że regeneracja jeżeli ma być dokładną i prawidłową musi się odbywać wśród korzystnych warunków z wykluczeniem wszelkich wpływów któreby ją mogły zakłócić i wypaczyć. I tak jeżeli oko dotknięte erozją rogówkową nie jest dostatecznie unieruchomione przez założenie opatrunku obuocznego to nabłonek zregeneruje się wprawdzie ale po upływie pewnego czasu może przyjść do nawrotu. Chory budzi się rano z uczuciem bólu i utykania w oku a badanie wykazuje w tym samym miejscu rogówki erozję tej samej wielkości i tego samego kształtu jaki miała erozja pierwotna wywołana urazem. Widocznie zregenerowany nabłonek nie przyrósł do błony Bowmana dostatecznie mocno i odkleja się od niej z wielką łatwością. Nawroty takie mogą się powtarzać wielokrotnie i stanowią zasadniczą cechę tego schorzenia noszącego nazwę erosio corneae traumatica recidivans dolorosa.

Regeneracja nabłonka rogówkowego jest procesem zbawczym w przebiegu gojenia się nietylko erosji ale i zranień głębszych jakoteż owrzodzeń rogówkowych. Ale niekiedy wykracza ona poza istotną potrzebę, przekracza właściwą miarę i wtedy może się stać szkodliwą dla oka a nawet niebezpieczną. I tak znane są rzadkie co prawda ale niewątpliwie stwierdzone przypadki, w których przez ranę rogówki czy to urazową czy operacyjną np. zadaną oku przy operacji katarakty nabłonek dostaje się do przedniej komory oka, wrasta coraz głębiej i wyściela niejako tapetuje sobą dokładnie wszystkie ściany tej komory zaklejając szczelnie także obwodowy kącik filtracyjny przedniej komory, przestrzenie Fontanny, ligamentum pectinatum i tamując przez to odpływ cieczy wśródocznej, co prowadzi do powstania jaskry następowej wraz ze wszystkiemi jej zgubnemi dla wzroku następstwami.

Doc. Szymanowicz wspomina o regeneracji błony śluzowej macicy po porodzie, poronieniach; omawia mechanizm regeneracji, przytacza odpowiednie przykłady ze świata zwierzęcego.

Prof. Kostanecki: podkreśla jak duże znaczenie dla medycyny mają doświadczenia Prof. Godlewskiego. Nadmienia i wyjaśnia sprawę regeneracji występującej w gojącej się ranie i po porodzie. Wyraża pogląd, że pewne wysoko zróżnicowane tkanki mogą zastępować inne tkanki w pewnych warunkach. Omawia doniosłość badań prof. G. dla sprawy nowotworu.

Prof. Godlewski w odpowiedzi zaznacza, że zdolności regeneracyjne odciętego ogona aksolotli są jeszcze lepsze niż ogona pierwotnego. Następnie mówi Prof. Godlewski o znaczeniu hormonów produkowanych przez corpus luteum i o znaczeniu regeneracyjnem nabłonka.

Sprawozdanie z III Zjazdu Towarzystwa okulistów Polskich w Poznaniu 27, 28 i 29 kwietnia 1928.

(Ciąg dalszy).

III posiedzenie 28 kwietnia 1928, o godzinie 9.

Przewodniczący: Prof. Bednarski (Lwów).

Sekretarze: Dr. Musiał (Lwów) i Dr. Wieczorek (Warszawa).

Kapuściński (Poznań): Odczepienie siatkówki, teorje i sposoby leczenia. (Referat programowy).

Po krótkim wstępie historycznym omawia prelegent teorję Lebera i oświetla ją krytycznie jak również i teorje Gonina, Kuemmella, Hanssena, Deutschmanna, Heinego oraz innych autorów i dochodzi do wniosku, że za mało mamy podstawowych wiadomości nie tylko klinicznych i patologiczno-histologicznych ale także fizjologicznych i anatomicznych, aby zrozumieć powstawanie odczepienia. Należy uznać szereg przyczyn działających przy tem schorzeniu i dla tego na odczepienie siatkówki należy patrzeć jako na jeden z objawów spraw patologicznych toczących się w gałce ocznej. Można odróżniać trzy kategorje odczepiania swoistego:

1) odczepienie przy wysokim stopniu krótkowzroczności,
2) odczepienie w oku miarowem występujące u ludzi starszych,
3) odczepienie w oku miarowem bez względu na wiek.

Przy wysokim stopniu krótkowzroczności powodują odczepienie te same przyczyny, które działają destrukcyjnie na gałkę oczną. Poznanie tych przyczyn łączy się z poznaniem genezy myopji.

W drugiej kategorji odczepienia przyczyny dociec jeszcze trudniej.

W trzeciej kategorji (najmniej licznej) odgrywają rolę schorzenia jak gruźlica, kiła, reumatyzm i inne.

Jedynym stałym objawem odczepienia są zmiany ciałka szklistego. Hipotonja nie zawsze występuje, o ile się bada zaraz po wystąpieniu choroby. Ostrą hipotonję należy uważać za antytezę jaskry ostrej; objawy (iritis, zmętnienie płynu przedniej komory) są wywołane mechanicznem przekrwieniem przedniego odcinka gałki ocznej. Dobre rokowanie przy sprawach nerkowych u ciężarnych wskazuje, że przy swoistem odczepieniu, gdzie rokowanie jest tak bardzo niekorzystne, przesięk posiatkówkowy nie może być jedyną przyczyną odczepienia. Zwrócić należy uwagę, że przyczepienia samorodne zdarzają się przy swoistem odczepieniu najczęściej wtenczas, gdy siatkówka uległa destrukcji i sprawność funkcyjna jej zanikła. Badania doświadczalne na oczach królika do rozwiązania zagadnienia odczepienia przyczynić się nie mogą. Zabiegi lecznicze podzielić należy na metody nieoperacyjne i metody operacyjne. Operować należy wtenczas, gdy metoda konserwacyjna nie prowadzi do celu. Jednakże zbyt długo z operacją zwlekać nie należy. Prelegent, omawia metody operacyjne Deutschmanna, Hirschfelda, Muellera, Lagrange'a, Gouin'a i inne jakkolwiek niektóre metody, n. p. metoda Gouin'a zdaje się stosunkowo dobre dawać wyniki (50% wyleczeń), jednak wyniki te potwierdzenia innych operatorów nie znalazły. Leczenie odczepienia siatkówki należy uważać za problemat dotąd nie rozwiązany.

Rozprawy.

Majewski (Kraków): Z bardzo wyczerpującego i interesującego referatu kolegi profesora Kapuścińskiego wynika jasno, że dotąd patogeneza odczepienia siatkówki nie jest nam znana. Daleki od wysuwania jakiejkolwiek koncepcji teoretycznej, chcę tylko zwrócić uwagę na mechaniczne warunki, wśród jakich powstaje odczepienie w oczach dotkniętych wysokiego stopnia krótkowzrocznością. Wiemy, że myopia permagna prowadzi do znacz-

nego powiększenia gałki ocznej, którą możemy z pewnem przybliżeniem uważać za kulę. Otóż powierzchnia kuli powiększającej się rośnie proporcjonalnie do kwadratu promienia, objętość zaś proporcjonalnie do trzeciej potęgi promienia. Przyjmując przykład jaskrowy, że promień powiększył się dwukrotnie, to powierzchnia powiększyła się czterokrotnie, volumen zaś gałki ośmiokrotnie. Wynika z tego, że błony stanowiące ścianę gałki ocznej muszą ulec w oku myopa bardzo znacznemu rozciągnięciu, a szklistka, która musi sobą wypełnić taką powiększoną przestrzeń, rozwadnia się z konieczności. Powstaje więc synchisis corporis vitrei. Co do poszczególnych błon ocznych, to twardówka, najbardziej i najłatwiej rozciągliwa, rozciąga się i cieńczeje — bez widocznej szkody dla funkcji oka. Naczyniówka wyściela powiększającą się powierzchnię dna oka kosztem bardzo znacznej rarefikacji (chorioiditis arealaris atrophicans). Tak jednak misterna i delikatna błonka, jaką jest siatkówka, nie może się rozciągnąć w nieskończoność. Więc cóż się dzieje? Siatkówka ta odczepia się na pewnej przestrzeni od ściany, której już nie jest więcej w stanie sobą wytapetować. W przypadkach retino-chorioiditis prawie, że nigdy nie przychodzi do oderwania siatkówki, a to z tej prostej przyczyny, że jest ona licznemi zrostami jakby gwoździkami przymocowana do naczyniówki, a jeżeli zdarzy się, że się oderwie, to z małej przestrzeni i „od gwoździa do gwoździa". Otóż, jeżeli nie możemy się zdobyć na teorję objaśniającą, dlaczego siatkówka tak często odrywa się od swego podścieliska, to przynajmniej powinniśmy dążyć do rozwiązania zagadki, dlaczego ona nie odrywa się w tak wielu przypadkach myopji bez zrostów siatkówkowo-naczyniówkowych.

Noiszewski (Warszawa): Przedewszystkiem należy pamiętać, że siatkówka nigdy nie jest zawsze ani przyczepiona ani przyklejona. W ciemności między przybłonkiem barwikowym i warstwą czopków i pręcików znajduje się przestrzeń wypełniona cieczą i dopiero pod wpływem działania światła igły pigmentowe przybłonka barwikowego wstępują w ścisłe zetknięcie z czopkami i pręcikami, ale gdy oko powraca ponownie do ciemności, zawsze powstaje między nimi wolna przestrzeń. Zapalenie siatkówki plastyczne, gdy ciecz pozasiatkówkowa nie może przeniknąć przez siatkówkę do szklistki. Zmiany w szklistce są nie przyczyną, ale skutkiem odpadnięcia siatkówki. Jest tu pewna analogja między seclusio pupillae, gdy ciecz z tylnej komory nie może przeniknąć do komory przedniej. Stara metoda leczenia odpadniętej siatkówki — opaska uciskowa sprowadza, według mego osobistego doświadczenia, zawsze zapalenie plastyczne tęczówki. Tłumaczy się to w ten sposób, że ulega tu zapaleniu pars retinalis iridis per continuitatem. Zapalenie siatkówki przy odpadnięciu wykazały badania Dra Melanowskiego. Siatkówka posiada znaczną sprężystość, i tem się tłumaczy, że siatkówka nie odpada przy operacji zaćmy, a nawet wtedy, gdy znaczna część szklistki wypada. Że zapalenie siatkówki jest przyczyną odpadnięcia siatkówki przemawiają przypadki odpadnięcia siatkówki przy zapaleniach białkomoczowych siatkówki. Odpadnięcie ustępuje zawsze, jak tylko ustępuje choroba nerek.

Musiał (Lwów): Puklina siatkówkowa. (Wrzekomy wągr ciałka szklistego).

Jeżeli mowa o oderwaniu siatkówki, wspomnieć muszę o jednej postaci oderwania siatkówki, z jaką wyjątkowo możemy się spotkać. Postać tę nazwałbym przepukliną siatkówkową, albo wągrem wrzekomym ciałka szklistego. Postać tą zdarzyć się może tylko wówczas, jeśli mamy do czynienia z podwójnem oderwaniem siatkówki i to z oderwaniem powstałem w następstwie surowiczego oderwania siatkówki. Jeżeli więc mamy oderwanie siatkówki od dołu i od góry, to wówczas ramię zstępujące górnego oderwania siatkówki z ramieniem wstępującem oderwania dolnego, może tworzyć zagięcie, pętlę, rodzaj wypustki palczastej, która to wypustka może być ułożona w płaszczyźnie oderwanej siatkówki, albo sterczeć do ciałka szklistego ku przodowi w kierunku rogówki. Przytem może wykonywać ruchy nie tylko na boki, lecz ruchy wciągania i wyciągania podobne do ruchów, jakie zwykliśmy oglądać przy ruchach wągra, co zresztą jest zrozumiałe w wypadku istnienia płynu pod siatkówką (system rurek szklanych o różnym przekroju i wysokości wypełnionych cieczą). Wypustka ta przytwierdzona do podstawy może być łudząco podobna do szyjki i główki wągra. Od pomyłki rozpoznawczej uchronić się można opierając się na 1) wywiadach, 2) dokładnem badaniu i 3) badaniu przebiegu dalszego. Jedna jak i druga sprawa występuje zwykle nagle. Wągr jako zator tworzy plamkę białosiną wielkości tarczy nerwu wzrokowego, przypomina do pewnego stopnia zator tętnicy środkowej siatkówki. W tym okresie jednak wągr tworzy zbity twór a nie pęcherzyk. Główka i szyjka tworzą się dopiero w trzecim miesiącu od chwili usadowienia się w ustroju. Główka i szyjka oraz ruchy widoczne są dopiero z końcem trzeciego miesiąca rozwoju. W przypadku przepukliny siatkówki wypustka ta, mimo, że jest podobna do główki i szyjki wągra, przy badaniu widoczna jest jako wypustka palczasta jednak przeświecająca, gdy przeciwnie główka i szyjka stanowią ciało nieprzeświecające, składające się z członków proglotydów. Nadto na główce można stwierdzić smoczki i haczyki i zawsze w połączeniu z pęcherzem ostro ograniczonym, o brzegach opalizujących na powierzchni. Dalszy przebieg całkowicie sprawę wyjaśnia. Podczas gdy przy wągrze sprawa nie tylko nie ustępuje, ale ciągle dalej powoduje stan zapalny wskutek rozwoju, a nawet w razie obumarcia, dalej powoduje drażnienie jako ciało obce, to przy przepuklinie siatkówkowej wystarczy chorego położyć na kilka dni do łóżka, a sprawa się uspokaja, a przepuklina może zupełnie zniknąć wraz z oderwaną siatkówką po wessaniu wysięku, jakto miało miejsce w przypadku przeze mnie spostrzeganym. Oprócz wspomnianych przyczyn oderwania siatkówki trzeba uwzględnić oderwanie urazowe. Prelegent stosuje u siebie na oddziale zawsze leczenie zachowawcze, spokój, nadto wcieranie w przypadkach krótkowzroczności. Następnie omawia przypadek wyleczonego w zupełności oderwania siatkówki od 6-ciu lat u żony lekarza. Drugi przypadek urazowego oderwania siatkówki w okolicy plamki żółtej, wielkości 8 tarcz przy ostrości wzroku pół metra początkowej, a normalnej po tygodniu, mimo, że powstała blizna po wypocinie.

Zamenhof (Warszawa): Niewątpliwie odczepienie siatkówki jest raczej objawem a nie chorobą. Ponieważ na razie leczymy tylko objaw — przeto nie daje ono nam wyników stałych. Przy tej sposobności zaleca posługiwanie się wziernikiem elektrycznym, który uwydatnia lepiej szczegóły dna. Ogniskując linję świetlną na siatkówce odczepionej, odrazu spostrzegamy zabarwienie szarawe z ewentualną przerwą w miejscu przedziurawienia. W plamce żółtej nie przedziurawionej linja tylko ścieńcza się. Zwraca też uwagę na objaw bardzo wydatnie występujący niekiedy przy siatkówce świeżo odczepionej lub świeżo przyklejonej; jest to lekkie pofałdowanie powierzchni przypominające dno rzeczne lub plażę, wyraźnie występujące przy badaniu w świetle zogniskowanem, zwłaszcza gdy je przesuwamy.

Pokaz fotografij z cieniami od naczyń, jako objawem zwyrodnienia cystoidalnego siatkówki, w przypadku dawnego odczepienia, pozornie zagojonego.

Kerszman (Białystok): uważa, że niestety wszystkie nasze zabiegi przy odczepieniach siatkówki na skutek myopia progressiva maligna najzupełniej zawodzą. Odsetek wyleczeń 2 do 4% jest taki sam po leczeniu chirurgicznem jak i bez żadnego leczenia, co najlepiej zilustrują dwa następujące przypadki. Jeden dotyczy robotnika, który przy olbrzymiej złośliwej krótkowzroczności, po zachorowaniu na odczepienie siatkówki, po 6-ciu tygodniach bez żadnego leczenia wrócił zupełnie zdrowy, gdyż stan jego materjalny nie pozwolił mu nawet na przerwanie pracy zawodowej. Drugi przypadek dotyczy 15-letniej dziewczyny, która obarczona dziedziczną krótkowzrocznością, po podniesieniu ciężaru zachorowała na opadnięcie siatkówki. Po 2 tygodniach, podczas których stosowano jedynie ambulatoryjnie zastrzyki soli kuchennej, siatkówka całkowicie przyłożyła się. Wobec stwierdzonej dziedziczności złośliwej krótkowzroczności, społeczeństwo wcześniej czy później będzie musiało traktować tę ciężką chorobę jak i inne dziedziczne nieuleczalne choroby, mianowicie, drogą sterylizacji. Jest to nie tylko prawo ale i obowiązek społeczny.

Melanowski (Warszawa) opisuje przypadek wystąpienia wyraźnych błon w ciałku szklistem, idących od okolicy ciałka rzęskowego w przypadku współczulnego odwarstwienia siatkówki. Pasma te, błony gęstniały i w miarę tego odwarstwienie rosło i obecnie po 6 miesiącach chory jest zupełnie niewidomy. Leczenie Calfeutrage'm Lagrange'a w 6 przypadkach wyników nie dało. Leczenie tuberkuliną w 1 przypadku dało poprawę przemijającą, zresztą nie wiadomo, czy nie pomogło tu leczenie w łóżku raczej, bo po powrocie do pracy znowu pogorszenie wróciło.

Abramowicz (Wilno) wspomina o korzystnem oddziaływaniu nastrzykiwania wyjałowionego powietrza w przypadkach oderwania siatkówki z ostrą hipotonją, oraz zwraca uwagę na wzmagające ciśnienie oczne działanie uciskowej opaski, które ostatnio znalazło potwierdzenie w pracy Sugasawy.

Bednarski (Lwów): Leczenie napotne przy oderwaniu siatkówki zarzucił, natomiast często stosuje wcieranie szarej maści. W kilku przypadkach stosował galwanokauteryzację episkleralną Lagrange'a bez rezultatu. Podobnie, po galwanopunkturze twardówki otrzymał tylko przemijającą poprawę. Mimo to obie te wyżej wymienione metody leczenia prelegent ma zamiar dalej stosować.

Pines (Białystok): Leczenie chirurgiczne niestety nie daje lepszych wyników, niż leczenie zachowawcze. Samoistne wyleczenie jest też dla lekarza, który dużo tych spraw widział, rzeczą nie rzadką. Naogół biorąc, prelegent woli leczenie zachowawcze. Colmatage, aczkolwiek daje pewne przejściowo wzmożenie ciśnie-

nia, jednak na opadniętą siatkówkę nie wpłynie. W jednym tylko przypadku po Calmatage'u siatkówka przylegla, ale Colmatage poprzedziła dwukrotna punkcja gałki.

Szymański (Wilno): Aczkolwiek vis medicatrix naturae sama może spowodować przyleganie odczepionej siatkówki, to jednak nie należy stać bezradnie i wszystko zostawić naturze, bo na cóż jest wtedy lekarz? Niepowodzenie zabiegów ręcznych nie może stanowić przeciwwskazania do ich stosowania. Statystyka węgierska obejmująca 10-letni okres, która nie wykazała lepszych wyników przypadków leczonych od nie leczonych, nie znała jednak Colmatage'u sposobu później dopiero wynalezionego. Colmatage'u jest zabiegiem, który przeciwdziała jednemu z najgłówniejszych warunków powstawania odczepienia — hipotonji; jest w każdym razie zabiegiem racjonalnym. Poza tem jest zabiegiem ręcznym zupełnie bezpiecznym, o ile będzie dokonany lege artis, to jest niezbyt powierzchownie, niezbyt głęboko, tak aby przypiec twardówkę, jednak, nie przedziurawić ją i nie wejść w ciałko rzęskowe. W wileńskiej klinice stosujemy z reguły Colmatage w każdym przypadku, co jednak nie wyklucza jednoczesnego stosowania wszelkich innych zabiegów, to jest: pozatem w odpowiednich przypadkach robiliśmy nakłucia, przekłucia, ignipunkturę, wprowadzenie powietrza do ciałka szklistego, zastrzyki soli i dioninę podspojówkowo. Stosowaliśmy cały arsenał leków z rozmaitem szczęściem. Jednak gdybym sam miał nieszczęście zapaść na oderwanie siatkówki, to leżałbym na odpowiednim boku, zachowałbym bezsolną dietę i przedewszystkiem poprosiłbym zrobić mi Colmatage.

Kapuściński (Poznań): W wykładzie swoim zaznaczyłem, że przy wysokim stopniu krótkowzroczności powodują odczepienia te same przyczyny, które działają destrukcyjnie na gałkę oczną. Jestem skłonny również do przypuszczenia, że mechaniczne odczepienie odbywa się tak jak to przedstawił prof. Majewski. Nie mniej dowodów na to przedstawić nie można. Fakty zaś mówią jak ze statystyki wynika, że tylko 10% oczu o wysokiej myopji ulega odczepieniu siatkówki. Pytanie stawione przez prof. Majewskiego, dlaczego nie w każdem oku o wysokiej myopji i bez zmian w naczyniówce nie występuje odczepienie, jest problemem, który również trudno byłoby rozwiązać jak problem odczepienia. Co zaś do zapatrywania prof. Noiszewskiego chciałbym zaznaczyć, że ruchy czopków i pręcików oraz wypustek barwikowych obserwować można tylko u niższych zwierząt. Badanie histologiczne różnych autorów, jak to we wykładzie podkreśliłem, wykazuje, że jest połączenie między obu warstwami. Przestrzeni wypełnionej cieczą między warstwą czopków a warstwą nabłonka barwikowego nawet u niższych zwierząt nie spotykamy. Można się o tem przekonać oglądając preparaty które wystawiłem pod mikroskopem. Jest tam oko żaby wyjęte w ciemności barwione srebrem oraz złotem. Na innych preparatach z oka króliczego barwionych różnemi metodami można dostrzec włókienka nitkowate łączące obie warstwy. Zapalenie siatkówki może być przyczyną odczepienia, ale nie przyczyną generalną. Odczepienie białko-moczowe właśnie wykazuje przez swe dobre rokowanie, że przy swoistem odczepieniu przyczyna musi być inna.

Jasiński (Poznań): Fizyczno-chemiczne cechy płynu podsiatkówkowego przy odczepieniu siatkówki u krótkowzrocznych.

Dotychczasowy zupełny brak danych, dotyczących chemicznych i fizycznych cech płynu podsiatkówkowatego w przypadkach odczepienia jej, niewątpliwie sprowadzał myśl badaczów na manowce. Autorowie istniejących koncepcyj powstawania odczepienia siatkówki osnutych li tylko na histopatologicznych lub klinicznych obserwacjach posługiwali się często fałszywemi przesłankami. Graefe n. p. kierując się intuicją, przypuszczał, że jako powód tworzenia się wysięku podsiatkówkowatego należy uważać stan zapalny naczyniówkowo-twardówkowy; przypuszczenie to okazuje się jednak bezpodstawne; jak również nie posiadają faktycznego uzasadnienia pokrewne teorje Stellwaga i Arlta. Twierdzenie Lebera w myśl poglądów Iwanowa, że płyn skupiający się pomiędzy naczyniówką i siatkówką jest wydzieliną kurczącego się ciałka szklistego, sprzeczne z rzeczywistym stanem rzeczy; badania nasze wykazują zasadniczą różnicę pod względem fizyko-chemicznych właściwości, cechujących płyn komory przedniej, ciałka szklistego i płynu podsiatkówkowego. W rachubę również nie mogą być brane teorja Raehlmanna, oczywisty wytwór spekulacji teoretycznej, i poglądy Kuemmll'a, które nie zyskały zwolenników. Coprawda Kuemmell klinicznie zaobserwował zjawisko przemawiające za większem stężeniem części składowych płynu podsiatkówkowego w przypadkach odczepienia siatkówki, lecz nie nasunęła mu się myśl o zbadaniu go analitycznie. Bezwzględnej pewności nie mamy też, czy zmiany zaobserwowane przez licznych autorów w ciałku szklistem nie są zmianami wtórnemi i t. d. Badania nasze wykazały, że płyn gromadzący się pod siatkówką w przypadkach odczepienia jej posiada następujące cechy fizyko-chemiczne: jest on przejrzysty lub o lekkiem żółtawem zabarwieniu, brak w nim włóknika ilość białka refraktometrycznie (ND: 13449, 13383, 13460, 13410, 13392, 13368 i t. d.) i na podstawie badań metodą Stolnikowa jest dość znaczna (od 5.8 do 1%).

Przewodnictwo elektryczne płynu zbliżone do surowicy (stosunek oporów surowicy do płynu 100:111). Lepkość badana wiskozimetrem Hessa wykazuje wahania 2.3, 2.0, 1.5; lepkość krwi jednocześnie badana u kilku chorych wykazała wybitne zmiany (4.1, 3.95 i t. d.). Cytologicznie stwierdzić można tylko nieliczne limfocyty. Stosunek globulin do albumin wykazują wahania 3/1, 2/1 i t. d. Sądzić więc można, że płyn podsiatkówkowy ma wszelkie cechy niezapalnego płynu przesiękowego, a więc prawdopodobnie mamy do czynienia z większą przenikliwością naczyń krwionośnych. Zwraca uwagę też zmiana lepkości krwi u chorych.

Wieczorek (Warszawa): O leczeniu zakrzepów żył siatkówki zastrzykami pozagałkowemi atropiny.

Dotychczas nie zastrzykiwano pozagałkowo atropinę u chorych z zakrzepem żył siatkówki. Zastrzyki atropiny (0,5—1 mg) wywierają w tych przypadkach korzystny wpływ. Na ogólną ilość 10-ciu chorych poddanych leczeniu u 8-miu wyniki były dodatnie. Zastrzyki pozostały bez widocznych wpływów w przypadku, w którym zakrzep środkowej żyły siatkówki stwierdzono jednocześnie z zatorem środkowej tętnicy siatkówki, oraz w przypadku, w którym krwotoki na dnie oka przykrywały plamkę żółtą, zresztą po zastrzyku chorego obserwowano tylko przez godzinę. Nawet w kilka miesięcy po stwierdzeniu zakrzepów, ostrość wzroku poprawiała się znacznie już w parę minut po pierwszym zastrzyku, a najwyższa ostrość wzroku osiągnięta podczas leczenia utrzymywała się przez cały czas obserwacji chorych (do 8 miesięcy). W żadnym przypadku nie nastąpiło chociażby przejściowe pogorszenie wzroku. Krwotoki i białe ogniska na dnie oka wchłaniały się znacznie szybciej niż ma to zwykle miejsce przy stosowaniu w tych razach przetworów jodu. U żadnego z chorych nie zauważono bezpośrednio po zastosowaniu atropiny i wogóle w okresie obserwacji poważniejszych ubocznych objawów, lub chociażby przemijającego wzmożonego ciśnienia wśródgałkowego.

Schweig (Łódź): Zastrzyki atropiny poza gałką jako środek rozszerzający naczynia siatkówkowe podał Abadie. W dwóch przypadkach zaniku nerwu wzrokowego przy wiądzie rdzenia nie osiągnąłem żadnego wyniku. Może były to przypadki daleko posunięte. W przypadku zatrucia chininą (prawdopodobnie w celu wywołania poronienia) zastrzyki atropiny 0,001 poza gałkę dały wyniki bardzo dobre.

Abramowicz (Wilno): Rozszerzające naczynia działanie atropiny przy pozagałkowem jej zastrzyknięciu znajduje swoje potwierdzenie w pomiarach ciśnienia krwi w naczyniach środkowych siatkówki sposobem Bailliart'a, kiedy to w następstwie takiego zastrzyknięcia występuje obniżenie ciśnienia, wywołane rozszerzeniem drobniejszych naczyń siatkówki.

Wieczorek (Warszawa): a) Przypadek podsiatkówkowych wągrów w obydwu gałkach i operacyjne usunięcie tych pasorzytów.

Przypadek dotyczył 37-letniego wieśniaka. W oku prawem siatkówka była oderwana na nieznacznej przestrzeni, ostrość wzroku wynosiła 6/20. W oku lewem siatkówka była oderwana w górno-zewnętrznej połowie dna: ostrość wzroku: liczy palce przed okiem. Po usunięciu pasorzytów ostrość oka prawego poprawiła się do 6/12. A w oku lewym pozostała bez zmiany. Wągry jednocześnie w obydwu gałkach spotykano dotychczas wyjątkowo rzadko, około 1:100 przypadków wągrów narządu wzroku, a ogółem trzykrotnie. O operacyjnem wydobyciu tych pasorzytów z obu oczu niema wzmianki nigdzie.

b) O technice wydobycia podsiatkówkowych wągrów i określenie miejsca lokalizacji na dnie oka.

Aby móc należycie wykonać zabieg usunięcia podsiatkówkowego wągra (lub ciałka obcego tkwiącego w ścianie gałki) należy przedewszystkiem oznaczyć położenie jego na dnie oka w stosunku do tarczy n. w. i rogówki. Najłatwiej urzeczywistniamy to w drodze porównania przestrzeni na dnie z rozmiarami tarczy nerwu wzrokowego i oznaczamy je w stosunku conajmniej do 2 punktów. Wymierzamy n. p. odległość od tarczy i równocześnie od poziomego i pionowego południków dna. Niekiedy należy się posługiwać kątami, utworzonemi przez proste łączące brzegi, zajmujących nas odcinków ze środkiem tarczy a jednym z południków. Lecz zupełną pewność o ścisłości naszych obliczeń możemy uzyskać jedynie, oznaczając na szkicu oka zajmujące nas miejsce zgodnie z uzyskanemi pomiarami. O ile dane na rycinie zgadzają się wzajemnie, mamy rękojmię ich prawidłowości.

Na zasadzie ryciny wycinamy z ceraty miarkę, której jedna strona odpowiada kształtom rąbka rogówki, druga zaś jednemu z południków gałki. Na miarce zaznaczamy linję zamierzonego cię-

cia twardówki. Ceratę wyjaławiamy równocześnie z narzędziami chirurgicznemi.

Gałkę ustawiamy prawidłowo, odwracając w płaszczyźnie odpowiedniego jej południka, poczem nakładamy na oko miarkę, która wskaże miejsce i rozmiary cięcia.

Melanowski (Warszawa): Miło mi tu podkreślić, że pełne zapału usiłowania prelegenta dały ten schemat, który niejednemu operatorowi ułatwi wydobycie wągra. W moim spotkanym ostatnio przypadku wydobyłem wągra podsiatkówkowego w okolicy na 4 przekroje tarczy w południku odnosowym dolnym (pod kątem 45° do poziomu). Do lokalizacji bardzo mi dopomógł schemat badania pola wrażliwości siatkówki prof. Noiszewskiego. Po rozcięciu mięśnia wewnętrznego prostego gałkę odciągnąłem ku zewnątrz i w górę i w odległości 15 mm od rąbka dokonałem cięcia twardówki, wągr wyskoczył. Chora obecnie, która miała $^1/_4$ ostrości wzroku i znaczne zwężenie pola widzenia, ma znacznie szersze pole widzenia i ostrość wzroku $^5/_6$. Jednak ten niepokój, jaki przeżywa chirurg przy rozcięciu oka, każe mi polecić wszystkim staranie opracowany schemat Wieczorka. Należy zwrócić uwagę na społeczną stronę zagadnienia i zaapelować do sfer miarodajnych, by baczniejszą uwagę zwracano na badanie mięsa wieprzowego, gdyż przypadki wągrowatości i włośnicy stają się u nas już zbyt częste.

Wnioski: Zjazd III Okulistów Polskich zwraca się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z wnioskiem zwiększenia ostrożności w badaniu mięsa wieprzowego gdyż ostatnio przypadki wągrowatości i włośnicy stały się zbyt częste ,czego wyraz już mamy pod postacią powikłań ocznych w tych cierpieniach. (Wniosek przyjęto).

Wojno (Warszawa): Dokładne określenie położenia wągra podsiatkówkowego jest nieodzownym warunkiem jego usunięcia. Sposób sprawdzenia obliczeń przedstawiony przez Wieczorka bardzo prosty i łatwy odda tu niewątpliwie duże usługi.

Musiał (Lwów): Wytworzenie nowych naczyń w siatkówce.

Prelegent omawia przypadek wytworzenia naczyń w siatkówce u chorego 48-letniego pozostającego w obserwacji od kilku lat. Początkowo chory ten zgłosił się ze zmianami obwodowemi w naczyniówkach obu oczu, nadto mętami ciałka szklistego oka prawego. Przy odpowiedniem leczeniu sprawa się poprawiła tak że ostrość była prawie normalna. Badanie wewnętrzne jak i Roentgenem wykazało daleko posunięte zmiany miażdżycowe w łuku tętnicy głównej i w sercu. Odczyn Wassermanna kilkakrotnie robiony zawsze ujemny. Po kilku miesiącach nastąpiło nagle pogorszenie na oku prawem. Ostrość wzroku $^1/_2$ m. Wziernikiem można było stwierdzić zamknięcie tętnicy górnej. Tarcza n. w. prawidłowa. Stan taki utrzymuje się dłuższy czas. W dalszym ciągu można było stwierdzić zmiany na tarczy n. w. oka prawego. Przed tarczą wypocina wielkości i kształtu tarczy. Wypocina w ciałku szklistem zdaje się być w połączeniu z tarczą. Przy patrzeniu skośnie tarcza widoczna w głębi, prawidłowa. Dalszy przebieg wykazuje bujanie naczyń owej wypociny, naczyń zupełnie ciemnych jakby żylnych w stronę siatkówki. Naczynia te zataczając łuki podobnie jak to widzimy przy wielkiego stopnia obrzęku tarczy, dochodzą do siatkówki i rozprzestrzeniają się w niej ku obwodowi. W okresie tym naczynia prawidłowe siatkówki. Pierwotne naczynia widoczne w głębi jako białe linjine smugi,/ natomiast nowo wytworzone zupełnie ciemne znacznie bliżej. Ostrość wzroku: z $^1/_2$ m obecnie $^5/_{10}$. Stan taki utrzymywał się przez szereg miesięcy, aż naskutek krwotoku nastąpiło zupełne zaciemnienie ciałka szklistego.

Śluskowska (Warszawa): *Leczenie schorzeń jagodówki zastrzykiwaniem ciał proteinowych.*

Stosowano injekcje domięśniowe mleka i yatren-caseiny w 3 przypadkach iridocyclitis, 2 — iritis, 3 — uveitis, 7 — chorioiditis. Chore z przewlekłemi schorzeniami jagodówki zgłaszały się do Inst. Oftalm. po długotrwałem bezskutecznem leczeniu ambulatoryjnem zwykłemi środkami farmakologicznemi. Otrzymano bardzo dużą poprawę ostrości wzroku w 1 przypadku iridocyclitis chr., 2 przypadkach uveitis luetica, 3 przypadkach chorioiditis disseminata (w tym przypadek chorioiditis disseminata tbc.). Dużą poprawę ostrości wzroku, chociaż nieco mniejszą od poprzedniej otrzymano w 3 przypadkach chorioiditis disseminata. W jednym przypadku chorioiditis dissem. tbc. bezpośrednio po kuracji poprawy osrości wzroku nie otrzymano, stwierdzono ją natomiast po powtórnem przybyciu chorej (w ciągu sześciotygodniowej nieobecności w Inst. chora nie leczyła się). W 2 przypadkach (iritis ac. rheum. iridocyclitis chr.) proteinoterapja była przerwana z powodu wystąpienia ogólnej choroby infekcyjnej. Zanotowano jednak przedtem poprawę w stanie oczu. W 2 przypadkach iritis ac. i uveitis ac. po wyjęciu zaćmy patologicznej otrzymano dobre zejście cierpienia. W jednym przypadku iridocyclitis chron., occlusio pup., glaucoma sec. oc. utr. nie zdołano powstrzymać pogorszenia ostrości wzroku. Podkreślić należy bardzo dobre wyniki jakie otrzymano w wszystkich przypadkach chorioiditis dissem., gdyż jest to cierpienie, które często trudno poddaje się leczeniu.

Wojno (Warszawa), otrzymuje dobre wyniki przy proteinoterapji w przypadkach chorioiditis disseminata nawet wówczas, gdy wszelkie inne leczenie zawiodło. W niektórych przypadkach lepsze wyniki dają zastrzyki mleka i innych preparatów. Lepszy Wistosan niż Yatren-Caseina.

Musiał (Lwów), zgadza się zupełnie z spostrzeżeniami Wojno co do stosowania Wistosanu, który daleko lepsze daje wyniki niż preparaty mleka.

Naróg (Lwów): Co do proteinoterapji wspomina w pracy z roku 1924 Pitt. Wyniki lecznicze uzyskane przy stosowaniu ciał białkowych i szczepionek w chorobach ocznych.

Wówczas stosował proteinoterapję w 150 przypadkach, a od tego czasu liczba przypadków wzrosła na kilkaset. Najlepsze wyniki uzyskał przy zapaleniu tęczówki na tle reumatycznem przy równoczesnem podawaniu Salicylatów i w przypadkach urazowych na tle najrozmaitszego rodzaju uszkodzeń. Już po jednem lub dwóch wstrzyknięciach znikał wysięk z przedniej komory i ostrość wzroku poprawiła się. Lepsze wyniki daje mleko zagotowane do wrzenia niż preparaty gotowe. Ilość wstrzyknięć i ilość mleka nie wpływa na zmianę stanu. O ile pierwsze zastrzyknięcie nie daje widocznej poprawy, to po następnych nie należy się więcej spodziewać. Przestrzega się przed bezkrytycznem stosowaniem proteinoterapji zwłaszcza przy gruźlicy i wadach serca gdyż może przyjść do zaostrzenia ognisk płucnych wzgl. shoku i exitus.

Kierszman (Białystok): *W sprawie obustronnych obwodowych ścieśnień pola widzenia pochodzenia nosowego.*

Przypadek dotyczy 16-letniej dziewczyny u której prelegent stwierdził przy normalnym wyglądzie dna wybitne okrężne prawie symetryczne zwężenie pola widzenia obu oczu. Badanie rhinologiczne wykazało lewostronną sprawę zapalną w zatoce Highmore'a i komórkach sitowych. Radykalny zabieg operacyjny uzdrowił pacjentkę całkowicie. W przypadku wyżej opisanym obustronne prawie koncentryczne zwężenie pola widzenia było jedynym zwracającym naszą uwagę objawem. W innych przypadkach tego rodzaju, ze zmian w polu widzenia na pierwszy plan wysuwają się powiększenie plamy Mariotte'a oraz mroczek centralny (przeważnie jednostronny, b. rzadko obustronny). W sprawie obwodowego zwężenia pola widzenia Wilbrand i Saenger uważają, iż schorzenia przechodząc z otoczek na jego pień mogą w początkowych stadjach powodować koncentryczne zwężenie pola widzenia przy nieźle zachowanej centralnej ostrości wzroku (Neuritis interstitialis peripherica). Według prelegenta takie obustronne neuritis interstitialis miało miejsce w opisanym przypadku.

Musiał (Lwów), zwraca uwagę na sposób leczenia neuritis retrobulbaris jużto operacyjnie od strony nosa i na drugi sposób w ostatnich czasach stosowany, to jest głębokie tamponowanie w nosie na pół godziny przez kilka dni (Adrenalina i novokaina 2%). Przypadek tym sposobem leczony w szpitalu we Lwowie na oddziale ocznym po tygodniu był zupełnie wyleczony.

Kępiński (Warszawa), zwraca uwagę na badanie stomatologiczne. Nierzadko sprawy zatokowe uważane za nosowe są pochodzenia stomatologicznego. Rozkwit stomatologji zmienia nasze pod tym względem zapatrywania. Prelegent ostrzega przed operowaniem od strony oka w ostrych sprawach ropnych pozagałkowych wychodzących z zatok, ponieważ można te sprawy dosięgnąć przez Highmore'a, co kosmetycznie daje o wiele lepsze wyniki.

Kapuściński (Poznań), podaje przypadek neuritis retrobulbaris występującej z powodu zastąpienia zęba zatyczką sięgającą do antrum Highmori. Po wyjęciu tej zatyczki centralny mroczek cofnął się a wystąpił znowu po włożeniu zatyczki. Przy neuritis interstitialis peripherica zawsze widzimy zmiany zapalne w nerwie ocznym. Mroczek centralny poprzedza czasem o kilka lat wystąpienie innych objawów rozsianej sklerozy.

W dyskusji brał udział również Wieczorek.

Zamenhof (Warszawa): *Mroczek błękitny krótkowzrocznych.*

Cztery przypadki trwałego mroczka błękitnego środkowego wzgl. przyśrodkowego, u trzech chorych z krótkowzrocznością od 11 d 15 D. Na dnie oka u chorych tych dawały się stwierdzić zmiany właściwe oczom krótkowzrocznym, a mianowicie pierścień zanikowy naczyniówki dookoła tarczy, drobne ogniska zanikowe w naczyniówce, pęknięcia w warstwie barwikowej, przemieszczenie barwika oraz wylewy krwawe podsiatkówkowe. Mroczek trwał od kilku miesięcy do kilku lat i widziany był przez chorych jako plama granatowa, niebieska lub niebiesko-zielona.

o wielkości od 2 5 stopni, pokrywająca przedmioty tuż obok punktu fiksacyjnego. Nie miał on w żadnym przypadku związku ze zmianami na dnie oka widocznemi zapomocą wziernika i był prawdopodobnie wywołany zmianami niewidzialnemi w warstwie komórek wzrokowych siatkówki, spowodowanemi może przez rozpad komórek barwikowych skutek drobnych pęknięć w naczyniówce. Od zwykłych przypadków widzenia barwnego spotykanego często w odczepieniu siatkówki, mroczek ten różnił się swojem umiejscowieniem przy punkcie fiksacyjnym, trwałością oraz niewielkim rozmiarem. Przewaga barwy niebieskiej stoi może w związku z normalnem zabarwieniem plamki żółtej wskutek kontrastu w miejscach jej uszkodzenia. Pozatem objaw ten nie ma cech złośliwych i w żadnym z obserwowanych od 2 do 3 lat przypadków nie nastąpiło ani odczepienie siatkówki ani też nawet pogorszenie wzroku.

Trószyńska (Kraków): *Wrodzony nowotwór mieszany oczodołu.*

Zofja S. w wieku 2 dni została zgłoszona na klinikę okulistyczną U. J. z powodu guza wychodzącego z oczodołu lewego. Guz ów wielkości małej mandarynki, barwy czarno-brunatnej z miejscami jaśniejszemi szaremi, spoczywa częściowo poza oczodołem na skórze policzka, nie przedstawiając żadnych zrostów z otoczeniem i tylko zapomocą krótkiej szypuły jest przytwierdzony do spojówki w części środkowej oczodołu. Dotykiem wyczuwa się, iż poza spojówką szypuła guza przechodzi w twór twardy, podłużny, drążący w głąb oczodołu. Usunięto drogą operacji guz duży zewnętrzny jak i połączony z nim mały wewnętrzny. Badanie mikroskopowe wykazało: Guzek mały jest niedorozwiniętą szczątkową gałką oczną. Guz duży w większej swej części budową swą przypomina naczyniak jamisty. W rok po wyjęciu guza nawrotu nie stwierdzono.

Schweig i Kacenelson (Łódź): *O wytrzeszczu przestankowym (Exophthalmus intermittens).*

47-letni robotnik od kilku miesięcy choruje na napady silnych bólów głowy połączonych z wysadzeniem prawej gałki ocznej. U chorego stwierdza się wiotkość skóry prawego policzka, pod nią ciastowate guzowatości, łatwo uciskające się i dochodzące przy nachyleniu się chorego do wielkości kurzego jaja; następnie naczyniaki w różnych częściach ciała, wreszcie rozszerzone żyły na czole i guzy krwawnicze kiszki stolcowej. W normalnej postawie chorego enophthalmus prawego oka, przy nachyleniu się chorego już po pół minuty znaczny wytrzeszcz prawej gałki, taki sam wytrzeszcz prawej gałki przy ucisku na prawe żyły szyjne. Na dnie prawego oka dolna żyła siatkówkowa rozszerzona, jeszcze więcej rozszerza się podczas wytrzeszczu. Przy nachyleniu się chorego w tył powiększa się enophthalmus. Visus obustronnie 6/6 z + 1,0 D. Przy ucisku na żyły szyjne występuje rozszerzenie żył na dolnej prawej powiece. Wassermann ujemny, nakłucia lędźwiowego rozmyślnie nie dokonano. Wewnętrznie prócz starych zmian szczytowych żadnych zmian chorobowych nie wykryto. Odczyn Biernackiego 275, obraz mikroskopowy krwi prawie normalny, kapillaroskopowo niema zmian. Chodzi o wytrzeszcz przestankowy prawostronny, mający pierwotną swoją przyczynę w konstytucjonalnym upośledzeniu budowy układu żylnego. Bezpośrednim powodem wystąpienia wytrzeszczu jest przeszkoda w odpływie krwi z oczodołu leżąca w żyłach twarzowych (podług Birch-Hirschfelda) i wywołująca napełnienie się żylaków pozagałkowych. Enophthalmus tłomaczy się zanikiem tkanki tłuszczowej pozagałkowej, którą substytuują żylaki pozagałkowe jak nowotwory. Obserwowane w tym przypadku organiczne zaburzenia móżdżku przemawiają za guzem naczyniowym, który przez ucisk na móżdżek lub drogi móżdżkowe powoduje wymienione objawy. Obecność wyługowanych krwinek w moczu przy braku innych składników patologicznych przemawia również za upośledzeniem ścianek żylnych w nerkach. Proveinase Midy i wyciąg speryszu oraz laxantia spowodowały, że chory może wykonywać lżejsze prace z małem nachylaniem się bez wywołania wytrzeszczu subjektywnie lepiej się czuje, a objektywnie stwierdzono zmniejszenie się żylaków na podudziach.

IV Posiedzenie dnia 28. IV 1928 o godzinie 15.

Przewodniczy: Dr. Szaad, (Toruń).

Sekretarze:

Dr. Zachert (Warszawa) i Dr. Zamenhof (Warszawa).

Ruszkowski (Warszawa): W sprawie leczenia chirurgicznego krwotocznej jaskry urazowej

Zwykle operacje przeciwjaskrowe, jak irydektomia, sklerektomja Langrange'a i Elliot'a w przypadkach krwotocznej jaskry urazowej zawodzą, gdyż wzmagają one odczyn zapalny ciałka rzęskowego, a odczyn ten, jak wykazał Leplat, ma duży wpływ na powstawanie jaskry urazowej. Najlepsze wyniki leczenia chirurgicznego krwotocznej jaskry urazowej autor otrzymywał po zwykłem przekłuciu rogówki (paracentesis corneae). Autor operował w ten sposób siedmiu chorych mężczyzn w wieku 8, 14, 18, 30, 47, 56 i 70 lat, osiągając unormowanie ciśnienia śródgałkowego we wszystkich przypadkach a poprawę wzroku w sześciu przypadkach, gdyż w przypadku siódmym powstała zaćma urazowa.

Rozprawy:

Abramowicz (Wilno) miał możliwość obserwowania w klinice Wileńskiej przypadku jednostronnej jaskry pourazowej. Obok wylewu krwi do przedniej komory istniały wybroczyny w siatkówce wraz z pęknięciem naczyniówki. Jednak najbardziej ciekawem zjawiskiem w tym przypadku było wystąpienie tętnienia tętnicy środkowej siatkówki tylko w tem oku, co jak wiadomo występuje, kiedy ciśnienie śródoczne zrówna się lub zlekka przewyższy ciśnienie naczyniowe. To tętnienie było przerywane z asystolją i przyczyniło się do stwierdzenia u chorego ciężkiego zapalenia mięśnia sercowego.

Naróg (Lwów): Dwa rzadkie przypadki jaskry zapalnej: a) przy ciąży, b) we wczesnym wieku.

a) Dotychczas nie spotkałem w piśmiennictwie przypadku jaskry pierwotnej zapalnej w związku z ciążą, a Meesmann (Arch. f. Augenheilkunde 1926. Beitraege zur physikalischen Chemie des intra okul. Fluessigkeitswechsels,str. 29) uważa jaskrę w ciąży za nieprawdopodobną. Twierdzenie to wypowiada na podstawie badań cieczy komory przedniej. Według pomiarów ciężarnych Fischera, Meesmanna, Imbrego jun., Marxa, Hasselbacha i in. koncentracja jonów wodorowych i kwasota krwi i cieczy przedniej komory jest przy ciąży jakoby wzmożona. Tezę tę jednak obalają prace Mawasa, Marchonda, Lichwitza, Klemensiewicza i ostatnio Jasińskiego, którzy nie widzą zmian w stężeniu jonów wodorowych u osobników zdrowych i chorych na jaskrę.

Nasz przypadek jest również zaprzeczeniem tezy Meesmanna. U osoby 45 l. wieloródki, wyzn. mojż. przyszło do napadu jaskry ostrej na obu oczach w 10 miesiącu ciąży. Dwa miesiące przedtem widziała podobno pierścienie barwne. U chorej stwierdziło się wszelkie objawy jaskry ostrej. Wykonano irydektomię przeciw jaskrową na obu oczach. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Uderzającem było utrzymujące się przez dłuższy czas zmętnienie rogówek. Po roku chora ma ostrość wzroku prawidłową, dno oka i napięcie gałki prawidłowe, na tęczówkach wystąpiły jasno-niebieskie plamy wskutek zaniku barwika. Poród w 3 tygodniu po operacji odbył się prawidłowo.

b) Drugi przypadek jaskry we wczesnym wieku dotyczy mężczyzny lat 26, u którego wystąpił ostry napad jaskry na oku prawem. Prócz cech charakterystycznych dla jaskry zapalnej, były uderzające krwawe wybroczyny na tęczówce i cała sieć nowowytworzonych naczyń, które pokrywały $^3/_4$ tęczówki tak że wyglądała w tem miejscu ciemno-brunatno — jak przy heterochromji. Od strony nosowej barwik tęczówki był wynicowany na 2 mm (ectopia uveae). Lampa Sachsa wykluczyła nowotwór. Vp. Poczucie światła i projekcja dobra z wyjątkiem strony nosowej. Tonometr Schioetza (10) 70 n/n. Wykonano irydektomię, po której prawa komora była w całości wypełniona krwią i krew utrzymywała się przez trzy tygodnie. Po pół roku dopiero można było zobaczyć dno oka, które wykazało plamy po krwotokach centralnych i wybroczynach wzdłuż naczyń. Centralnie na rogówce zostało zmętnienie. Tęczówka w całości była zanikowa, rysunek tęczówki zatarty a na jej powierzchni widoczne były wąziutkie naczynia oraz białe i brunatne plamki. W całości tęczówka wyglądała jak unaczyniona blizna. Źrenica była maksymalnie szeroka, od strony nosowej utrzymywała się nadal ectopia uveae, na prawej torebce soczewkowej były widoczne liczne białe i bronzowe punkciki. Vp. Palce na 2 m. Tonus (5,5) 30 n/n. Była to zatem jaskra krwotoczna we wczesnym wieku.

Ruszkowski (Warszawa). Na klinice ocznej leczyliśmy chorą 38 l., która zgłosiła się po zakończeniu ciąży z przyczyny jaskry dokonanej. Chora podawała, że choroba oczu zaczęła w czasie ciąży i dlatego chora zwróciła się do kliniki dopiero po zakończeniu ciąży. Drugi przypadek jaskry w okresie zakończenia ciąży był połączony ze śpiączką (encephalitis lethargica).

Bednarski (Lwów) podnosi, że przypadek Ruszkowskiego może nie da się porównać z przypadkiem przedstawionym przez Naroga, gdyż u niego stwierdzano w połogu jaskrę dokonaną, a nie badano chorej podczas ciąży, można więc przypuszczać, że jaskra zaczęła się i przed ciążą

Pines (Białystok) uważa iż niema jaskry zapalnej, a jest tylko cyclitis glaucomatosa aut glaucoma e cyclitide.

Majewski (Kraków): Przygotowanie podkładu dla epiprotezy.

Wiadomo, że kikut, jaki powstaje po enukleacji gałki ocznej nie stanowi bynajmniej idealnego podkładu dla oka sztucznego. Nie ma doskonalszego podkładu dla protezy jak zachowane własne oko żywe, które może być emaljową muszelką (tak zwaną epiprotezą) pokryte. Mowa tu oczywiście o oczach oślepłych i szpetnych zarazem. Oczy takie muszą jednak odpowiadać następującym warunkom: 1) Gałka musi być choć trochę mniejszą od drugiego, zdrowego oka. 2) Oko nie może być na dotyk bolesne. 3) Wreszcie ważnym warunkiem jest stan rogówki odpowiedni. Obecność przeźroczystej i na dotyk wrażliwej rogówki stanowi walną przeszkodę w noszeniu protezy. Natomiast rogówka zaćmiona, zbliznowaciała a w dodatku nieco przypłaszczona znosi wybornie stały kontakt z emalją protezy. O ile gałka oczna, oślepła i szpecąca, odpowiada dwom pierwszym warunkom, a niespełnia trzeciego, t. j. ma przeźroczystą i wrażliwą rogówkę, — wtedy prelegent zaleca wykonanie pokrycia tej rogówki spojówką gałkową, przeciągniętą z otoczenia. Wykonywa zatem odpowiednio przystosowaną syndesmoplastykę. Po uruchomieniu płatów spojówkowych z góry i od dołu, zeskrobuje łyżeczką ostrą nabłonek i skaryfikuje całą powierzchnię rogówki, poczem przykrywa rogówkę podwójną warstwą spojówki. Trwały zrost obu płatów spojówkowych zabezpiecza się dwoma szeregami szwów jedwabnych. Można również ściągnąć spojówkę ze wszystkich stron na rogówkę zapomocą szwu kapciuchowego. Po dwóch tygodniach wyjmuje się nitki, o ile same już nie powypadały i wnet potem można dobrać wzgl. dać dorobić epiprotezę, która zazwyczaj doskonale się porusza i kosmetycznie o wiele lepiej wygląda niż proteza zastępująca oko wyłuszczone. Jako ilustrację przedstawia prelegent szereg fotografji osób operowanych opisanym sposobem.

K a d y i (Kraków): O stosowaniu odmy podspojówkowej w przewlekłych chorobach zapalnych oka.

Metoda injekcji powietrza pod spojówkę zapoczątkowana przez Kostera w 1902 r. popadła w niepamięć po roku 1908. Zwolennicy tej metody po większej części lekarze francuscy (Terson pere et fils, i inni) uzyskiwali przy pomocy tej metody dobre skutki w ostrych i przewlekłych chorobach rogówki i twardówki, mniej wybitnych zapaleniach ciałka rzęskowego, w chorobach siatkówki, naczyniówki i ciałka szklistego. Po szeregu przypadków leczonych na klinice okul. w Krakowie autor dochodzi do wniosku, że metoda odmy podspojówkowej wykonywana aseptycznie, według podanej przez Tersona techniki działa na zapalenia rogówki i twardówki tem szybciej, im płyciej leży ognisko zapalenia. Działa lepiej w powierzchownych zmianach zapalnych rogówki, niż w głębokich, lepiej w episcleritis niż w scleritis. Na zapalenie ciałka rzęskowego wpływ jest mniejszy, na zapalenia tylnego odcinka gałki ocznej wątpliwy. Efekt leczniczy polega przedewszystkiem na zmniejszeniu bólu i fotobji towarzyszących zapaleniu ,a następowo na resorbsji ognisk zapalnych. Wszystkie przypadki leczone odmą należały do zapaleń przewlekłych, w znacznej ilości przypadków na tle gruźliczem. Wbrew mniemaniu szeregu autorów francuskich z lat 1902 do 1908, odma działała wolno, lecz niewątpliwie korzystnie w przypadkach zapaleń na tle gruźliczym. W takich przypadkach wskazane jest kombinowanie odmy z innymi sposobami leczenia. Dalsze badania w myśl dawnych praktycznych i teoretycznych doświadczeń, potoczyć się muszą w kierunku stosowania odmy powietrzem o temp. wyższych. Porównawcze zestawienie wyników terapeutycznych odmy czystym tlenem, oraz azotem rozstrzygną może pytania, czy czynnik terapeutyczny jest chemiczny czy raczej mechaniczny.

M u s i a ł (Lwów) podaje, że już w roku 1925 stosował zastrzykiwania powietrza przy rozsianej gruźlicy spojówki gałkowej i załamków z doskonałym wynikiem.

K o s z u t s k i (Kalisz) komunikuje, iż stosuje zastrzykiwania powietrza pod spojówkę gałki od szeregu lat przy rozmaitych schorzeniach przedniej części gałki ocznej. Z wyników jest bardzo zadowolony. Szczególnie metoda ta dawała mu dobre wyniki przy ulcus marginalis corneae, przy zapaleniach rogówki na tle herpes zoster i t. p., a także niekiedy przy zmętnieniach rogówki. Metoda jest bardzo łatwa technicznie, niekosztowna, niebolesna, tembardziej godna jest polecenia.

A b r a m o w i c z (Wilno) zwraca uwagę na to, że dziś, idąc za przykładem encephalographji stosuje się odmę podspojówkową zwłaszcza poza tylny odcinek gałki w celach dokładniejszego określenia lokalizacji ciał obcych na zdjęciach rentgenologicznych.

N a r ó g (Lwów). Chociaż odma podspojówkowa jest bardzo pomocniczym środkiem i polecenia godnym, jednakowoż nie we wszystkich przypadkach można uzyskać poprawę zwłaszcza przy gruźlicy spojówki z głębokiemi nacieckami.

E l j a s b e r g (Sieradz). Operacja irydektomji sposobem limboirydektomji strzałkowej.

Sposób powyższy stosował 1) przy płytkiej komorze przedniej, 2) przy rozległem zmętnieniu rogówki z przeźroczystym wąskim skrawkiem obwodowym 3) przy staphyloma corneae et prolapsus iridis. Do operacji potrzebnym jest specjalny nóż i mała prosta lanca z zaporem na 4—5 mm, nie pozwalającym wejść w głąb oka dalej, niż do komory tylnej, co uniemożliwia uszkodzenie soczewki, względnie ciałka szklistego. Cięcie rozszerza się w miarę potrzeby bocznemi ruchami tejże b. ostrej lancy. Operacja polega na strzałkowej irydektomji i wyciągnięciu oraz wycięciu kawałka tęczówki.

Dodatnie strony zabiegu: 1) zabieg powyższy uniezależnia operatora od głębokości przedniej komory, 2) wobec odcięcia tęczówki od ciałka rzęskowego, tęczówka daje się łatwiej wyciągnąć co z kolei 3) nie powoduje uszkodzenia ciałka rzęskowego i bólu, 4) szczelina operacyjna tęczówki leży dalej na obwodzie, niż przy zwykłej irydektomji, 5) możliwość nadania szczelinie tęczówki dowolnej formy, 6) możliwość wykonania operacji w dowolnem miejscu obwodu rogówki. Sześć przypadków operowanych przez autora sposobem limboirydektomji miały przebieg i skutek pomyślny.

Z a m e n h o f (Warszawa): O fotografji stereoskopowej dna ocznego.

Fotografja stereoskopowa dna ocznego jest najdoskonalszą formą utrwalania obrazów wziernikowych, i dzięki swej plastyczności przewyższa nie tylko fotografję pojedyńczą, a nawet doskonałe rysunki barwne. Wykonywa się zapomocą dwóch zdjęć robionych jedno po drugiem, przyczem powinny się one różnić pomiędzy sobą jak dwa krańcowe obrazy przy przesuwaniu parallaktycznem, stosowanem przy zwykłem badaniu. Otrzymujemy to rozszerzając źrenicę maksymalnie i ustawiając aparat tak, ażeby promienie przechodziły przy samym brzegu źrenicy, innym dla każdego z dwóch zdjęć. Trzymamy się lewego brzegu w stosunku do chorego w zdjęciu, przeznaczonem dla naszego oka prawego, i odwrotnie wzdjęciu, które będziemy oglądać okiem lewem. Jest to jedyny pewny sposób otrzymania obrazu plastycznego, albowiem w przesunięciu parallaktycznem dna oka badanego. Małą rolę odgrywa zmiana miejsca w źrenicy oka badanego. Mała zmiana w kierunku patrzenia przy drugiem zdjęciu może być pożyteczna, ażeby przesunąć odblask środkowy, jaki daje aparat Nordensona, wobec czego części zakryte na jednym obrazie uwidoczniają się na drugim. Przytem odblask ten w stereoskopie widzimy jakby w innej płaszczyźnie, co czyni go mniej krępującym. Pole widzenia też nieco się przytem poszerza. Zmiana kierunku osi oka sama przez się nie może dać obrazów parallaktycznie różnych i nie zapobiega otrzymaniu plastyki nawet odwrotnej, o ile zasada dwóch zdjęć przez dwa odpowiednie miejsca źrenicy nie będzie prawidłowo zastosowana.

K a p u ś c i ń s k i (Poznań): Sprawa funduszu na cele zjazdów międzynarodowych.

Sprawa Towarzystwa Okulistów Polskich.

Zebranie uchwaliło:

1) Na zjeździe przyrodników i lekarzy w Wilnie będzie obradowała sekcja okulistyczna, która zarazem będzie IV Zjazdem Okulistów.

2) Zebranie uchwaliło podnieść cenę za „Klinikę Oczną" do 30 złotych.

3) Zebranie wybrało członków zarządu Towarzystwa Okulistów Polskich:

Prezes: Prof. Noiszewski.

Vice - Prezesi: Prof. Majewski, Prof. Kapuściński.

Sekretarz: Dr. Ruszkowski.

Członkowie zarządu: Dr. Kępiński, Dr. Bein.

K ę p i ń s k i (Warszawa) apeluje do wszystkich kolegów - okulistów aby prowadzili dokładne spisy wszystkich ociemniałych, z któremi się spotykają.

LISTY DO REDAKCJI.

Dr. A. SIANOWSKI. Królewska Huta.

W sprawie tytułów doktorskich.

W nowinach Społeczno-Lekarskich i Lekarzu Polskim kilku kolegów poruszyło sprawę używania tytułu doktora medycyny. Najdalej posunął się dr. J., który radzi lekarzom stałe używanie tytułu „dra med.", choć ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej u nas lekarzom z b. zaboru rosyjskiego dozwala jedynie tytułowanie się „doktorami", na co też słusznie zwrócił uwagę dr. A. S. z Warszawy, uważając takie postawienie kwestji za wykroczenie przeciw ustawie państwowej.

Nie ulega natomiast żadnej wątpliwości, że ustawa ta pokrzywdziła lekarzy z b. zaboru rosyjskiego, i jak wiele naszych

ustaw chroma... na jedną nogę. Jeśli bowiem „wielkodusznie“ ustawa ta zezwoliła lekarzom z b. zaboru rosyjskiego miast tytułu lekarza używanie tytułu doktora, (choć bez „med.“, jak to było i dozwolone w Rosji), należało z drugiej strony zabezpieczyć się w jaki bądź sposób przed niespodziankami i uchwalić, aby i w innych dzielnicach Państwa naszego dyplom doktorski przysługiwał tylko tym lekarzom z dawnych lat (do roku 1918), którzy w państwach zaborczych uczynili zadość wszystkim warunkom i przepisom obowiązującym tamże dla otrzymania dyplomu doktora medycyny czy też doktora wszechnauk lekarskich. Tymczasem dzięki temu niedomówieniu, niektóre wydziały lekarskie u nas zaczęły larga manu wydawać dyplomy doktorskie tym z dawnych lekarzy, którzy legitymowali się tylko dyplomami na tytuł lekarza, wydanymi w Niemczech.

A działo się to w sposób nader łatwy. Ktoś, co otrzymał w latach między 1915 — 1918 t. zw. dyplom wojenny lekarski w Niemczech (wiemy coś o tem, jak je wydawano) opiewający tylko na tytuł lekarza (Arzt) i kto wcale nie dbał o otrzymanie tamże tytułu dra med., co nie było w rezultacie rzeczą trudną, bo należało napisać jedynie jakąś skromną pracę naukową i ją obronić, w kilka lat później, szczególnie w latach 1921 — 1922, składał podanie do któregoś z naszych uniwersytetów z prośbą o nostryfikację jego dyplomu. Trzeba zwrócić uwagę na to, że ci wszyscy panowie, choć byli tylko lekarzami, mieli zupełne prawo wykonywania praktyki lekarskiej u nas i też ją bez przeszkód wykonywali, nie mogli jedynie umieszczać na swoich szyldach innego tytułu, niż „lekarz“, i tylko tak się podpisywać (nawet „dr.“ było zabronione), gdyż władze nadzorcze w b. zaborze pruskim ściśle przestrzegały tych przepisów i winnych przekroczenia prawa pociągały do odpowiedzialności karnej.

A wychodziły one zupełnie z słusznego założenia, że kto chce mieć tytuł doktorski i tak się mianować, musi wypełnić obowiązujące w b. zaborze pruskim przepisy w tym kierunku, bo jest to tytuł ściśle naukowy.

Ale, jak powiadam, znalazł się modus in rebus: zaczęły napływać podania tych lekarzy do niektórych wydziałów lekarskich u nas z prośba o nostryfikację ich dyplomów lekarskich, co było zupełnie zbyteczne, gdyż prawo praktykowania u nas jako lekarze pasiadali zupełne.

I o dziwo, ani jedno z tych podań nie spotkało się z sprzeciwem władz uniwersyteckich i bez zachowania jakichbądź formalności otrzymali wszyscy petenci zamiast przysługującego im tylko tytułu lekarza świeże dyplomy na doktorów wszechnauk lekarskich. Jednem słowem obdarowano tych panów tak zaszczytnym upominkiem. któregoby z pewnością nie uczynili nawet „sentymentalni“ niemcy względem swoich ziomków. Przy tej sposobności skorzystali, rozumie się, i tacy, co wogóle nie poczuwali się do polskości i słabo lub wcale nie władali językiem polskim.

Wiemy, ze i niektórym lekarzom z b. zaboru rosyjskiego wszechnice nasze przyznawały tytuł dra med., ale to są ludzie starsi, znani nam czy ze swojej pracy społeczno-lekarskiej czy naukowej, i tym zupełnie słusznie zaszczyt ten się należał.

W istocie też, stała się pewna krzywda lekarzom z b. zaboru rosyjskiego i to akurat lekarzom dawnego autoramentu, którzy w najcięższych czasach ucisku moskiewskiego dzierżyli wysoko sztandar stanu naszego i świecili cnotami i pracą młodszemu pokoleniu.

Tymczasem zostali z taką łatwością zdystansowani przez młodsze latorośle lekarskie, li tylko dzięki ich sprytowi i brakowi przewidywania ze strony władz ustawodawczych przy tworzeniu ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

I zdarzyło się to, co nierzadko się przytrafia na tym padole łez i płaczu: „nie siał, nie orał, a — zbiera“.

Deinde ira!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W srawie ogłoszeń treści lekarskiej. Okólnik Komisarza Rządu na m. st. Warszawę z dnia 26 czerwca 1928 r. za Nr. B. P. 10899/28 opiewa:

„Niniejszem zawiadamiam, iż na mocy Rozporządzenia Ministra Zdrowia Publicznego o ogłoszeniach treści lekarskiej z dn. 2 sierpnia 1919 r. (Dz. Ustaw 1919 r. Nr. 74, poz. 132), jak również i art. 51 Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 10 maja 1922 r. o prawie prasowem (Dz. Ustaw 1927 r. Nr. 45. poz. 398), wszelkiego rodzaju ogłoszenia i reklamy publiczne, których treść dotyczy:

a) sprzedaży wyrobu środków i przyrządów leczniczych, kosmetycznych i higjenicznych i sposobu ich działania lub użycia;

b) wykonywania praktyki leczniczej przez lekarzy, felczerów, dentystów, położne, masażystów i wogóle osoby, trudniące się wykonywaniem wszelkich zabiegów leczniczych;

c) zawodu farmaceutycznego oraz osób i firm, trudniących się wyrobem lub sprzedażą artykułów aptecznych;

d) zdrojowisk, zakładów leczniczych i wód leczniczych — winny posiadać uzyskane uprzednio zezwolenie Wydziału Zdrowia Publicznego przy Komisarjacie Rządu na m. st. Warszawę.

Teksty ogłoszeń, celem uzyskania zezwolenia, winny być przedstawione w 3 egzemplarzach.

Winni przekroczenia powyższego rozporządzenia w myśl art. 51 Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 10 maja 1927 r. o prawie prasowem karani będą pozbawieniem wolności do sześciu tygodni i grzywną do pięciuset złotych lub jedną z tych kar“.

W sprawie podatku obrotowego. W dyskusji nad budżetem Ministerstwa Skarbu w komisji budżetowej Senatu omówiona była szczegółowo kwestja pojedynczych podatków i nieodzowna konieczność reformy podatkowej. Wskazano m. in. na szkodliwość i konieczność usunięcia lub przynajmniej znacznego złagodzenia podatku obrotowego, który stanowczo przechodzi możność płacenia ludności. P. Minister Skarbu Czechowicz oświadczył, że odnośnie podatku obrotowego w najbliższym czasie ma nastąpić znaczne obniżenie stawek. Uznał dalej, że nierównomierność podatkowa jest niesprawiedliwa i powinna być usunięta.

Leczenie urzędnikódw państwowych w Warszawie. W ambulatoryjnem leczeniu urzędników przy Komisarjacie Rządu nastąpiła zasadnicza zmiana w honorowaniu lekarzy. Zamiast jednostkowego obrachowania lekarz otrzymuje ryczałt 175 zł. miesięcznie za godzinę pracy, przyczem powinien przyjąć najmniej 6 chorych przez godzinę. Jeżeli przyjmie mniej — odpowiednio honorarjum się zmniejsza, jeśli przyjmie więcej — honorarjum odpowiednio się zwiększa. Zmiana powyższa nie może dobrze wpłynąć na system lecznictwa przy Kom. Rz. Należy wziąść pod uwagę, że chory — urzędnik jest, słusznie zresztą bardziej wymagający, aniżeli chory kasowy — robotnik w ambulatorjum Kasy Chorych. Gdyby lekarz mógł przyjąć sześć osób podczas godziny, to na jednego chorego wraz z rozebraniem, zbadaniem, konferencją z chorym, napisaniem recepty i ubraniem się chorego, wypadnie 10 minut. Jest to okres czasu niedostateczny i przeto lekarz więcej jak cztery osoby podczas godziny przyjąć nie będzie wstanie. Jako honorarjum otrzyma przeto ca 80 g. za godzinę. Ten stosunek poprawić się możne znacznie, gdyby lekarz zdecydował się przyjmować nie sześciu chorych na godzinę, lecz np. 12.... Wynagrodzenie zatem za pracę lekarza jest bardzo skromne. Niemoże ono zadowolić lekarza — przypuszczalnie nie leży też i w interesie chorego. System ten, jako szkodliwy dla normalnego rozwoju lecznictwa urzędników należy czemprędzej zmienić. Godzi ten system nietylko w lekarzy lecz i w chorych. Dlaczego — tego wyjaśniać nie potrzeba? Jest to krok wstecz a nie naprzód.

Zjazd Lekarzy Kresowych województw północno-wschodnich odbędzie się w Łucku w czasie pomiędzy 30 i 31 sierpnia 1928 r. Adres Komitetu organizacyjnego: Łuck, ul. Sienkiewicza Nr. 13. Dr. L. Radwański.

Międzynarodowe stowarzyszenie do walki z narkotykami z siedzibą w Waszyngtonie zwróciło się do prezydenta m. Warszawy z prośbą o zawiązanie podobnego stowarzyszenia w Warszawie.

Państwowa Szkoła Higjeny (ul. Chocimska 24) rozpoczyna we wrześniu 3-ci kurs Higjeny Publicznej dla lekarzy. Kurs będzie trwać 9 miesięcy.

Z państwowej Rady Zdrowia. W departamencie służby zdrowia min. spraw wewnętrznych odbyło się pierwsze posiedzenie państwowej naczelnej rady zdrowia. Posiedzeniu przewodniczył w zastępstwie p. ministra spraw wewnętrznych, który częściowo tylko mógł wziąć udział w pracach rady, dyrektor departamentu służby zdrowia, dr. S. Piestrzyński. Witając zebranych, p. dr. Piestrzyński podkreślił odczuwaną przez departament służby zdrowia potrzebę utrzymywania stałego kontaktu z przedstawicielami społeczeństwa, a w szczególności z przedstawicielami naukowego świata lekarskiego i omówił bliżej zadania obecnej państwowej naczelnej rady zdrowia, zaznaczając, że min. spraw wewnętrznych zamierza w jak najkrótszym czasie uruchomić wo-

jewódzkie i powiatowe rady zdrowia, do których istnienia przywiązuje również jak największą wagę. Rada uchwaliła tymczasowy regulamin wewnętrzny, ustalający główne zasady organizacji prac rady, a następnie rozważyła wniesiony przez departament służby zdrowia na porządek obrad projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych i projekt okólnika w sprawie rejestracji gorączki połogowej po poronieniach. Sprawy te, po dyskusji skierowano do sekcji. W sprawie odosobnienia chorych gruźliczych, rada uchwaliła między innemi zwrócić się z apelem do wszystkich lekarzy, aby chorych na gruźlicę otwartą kierowali tylko do miejscowości, posiadających odpowiednie zakłady lecznicze lub sanatorja, chroniące przed niebezpieczeństwem przeniesienia się gruźlicy na otoczenie. W końcu państwowa naczelna rada zdrowia uchwaliła utworzyć na razie sekcje: 1) administracyjną, powołaną do rozważania zagadnień natury ogólnej z zakresu organizacji państwowej i samorządowej służby zdrowia, 2) do spraw walki z chorobami wenerycznemi, 3) do spraw walki z gruźlicą i 4) sekcję do spraw walki z chorobami zakaźnemi.

Lwów.

Izba lekarska Lwowska komunikuje, co następuje:

Zdarzyło się w pewnej miejscowości, że sekcję sądową wykonano w poradni lekarskiej na stole ginekologicznym. Lekarze znawcy tłumaczyli się kategorycznym nakazem sędziego.

Zarząd Izby Lekarskiej odniósł się do Sądu Apelacyjnego we Lwowie i otrzymał następujące wyjaśnienie:

„Wmyśl §§ 123, 127 i nast. procedury karnej oraz § 10. rozporządzenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Sprawiedliwości z dnia 28. stycznia 1855 r., Dz. u. p. Nr. 25. oględzinami i obdukcją kieruje sędzia, a znawcy-lekarze są obowiązani wykonać zleconą im czynność urzędową stosownie do wskazówek sędziego. Gdyby jednak znawcy-lekarze zrobili spostrzeżenie, że jakieś zarządzenie sędziego przy wykonaniu oględzin sądowych lub przy obdukcji zwłok nie da się pogodzić z zasadami postępowania lekarskiego, mogą wystąpić ze swej strony ze stosownem przedstawieniem, a gdyby w ten sposób różnica zdań nie dała się usunąć, mają prawo zażądać od sędziego, aby treść ich przedstawienia została zanotowana w protokole, a nadto zażądać od sędziego wydania pisemnego polecenia wykonania czynności w miejscu, w czasie, względnie w sposób, który zdaniem znawców jest nieodpowiedni lub niedopuszczalny z przyczyn natury policyjno-sanitarnej".

Zarząd Izby Lekarskiej podaje powyższe wyjaśnienie do wiadomości Kolegów, aby w danym razie mieli wskazówkę, jak postąpić należy.

Program III Zjazdu Zrzeszenia Lekarzy kolejowych we Lwowie dnia 9, 10 i 11 września 1928 r. I-szy dzień: 1. Otwarcie Zjazdu godz. 10-ta rano. 2. Drzy: Długoszewski, Jastrzębski, Małachowski, Mejkowski, Roszkowski, Zawadzki: Higjena dworca kolejowego. 3. Dr. Emil Mazurek: Polskie Szpitalnictwo Kolejowe. 4. Dr. Emil Zadurowicz: Sanatorja Kolejowe. 5. Doc. Adrjan Demianowski: Psychotechnika. Podczas przerwy odbędzie się wspólny obiad. Po wyczerpaniu programu — zwiedzanie miasta i Targów Wschodnich. II-gi dzień: Wycieczka do Worochty, Tatarowa, Mikuliczyna, Jaremcza. III-ci dzień: Wycieczka do Borysławia i Truskawca, gdzie wygłoszony będzie odczyt o tym zdrojowisku. Wpisowe dla członków wynosi 10 zł., dla osób towarzyszących 5 zł. Pieniądze i zgłoszenia prosimy bezzwłocznie wysyłać do Lwowa: Doc. Demianowski, Dyrekcja Kolei, Wydział Sanitarny. Komitet Zjazdu: Doc. Adrjan Demianowski, Dr. Ignacy Klarfeld, Dr. Józef Mazurek, Dr. Emil Zadurowicz, Dr. Józef Zawadzki.

Poznań.

Studjum Wych. Fiz. przy Uniwersytecie Poznańskim. W roku akademickim 1928/29 będą czynne następujące kursy: 1. *Kurs trzyletni pełny*, uprawniający do stopnia „magistra wychowania fizycznego" (nadto zaś, po dwuletniej praktyce, do egzaminu nauczycielskiego dla szkół średnich i seminarjów nauczycielskich). Program ogłoszono w spisie wykładów Uniw. Pozn. Termin zgłoszeń do 15-go września. Studjum pełne (wraz z prawami otrzymania dyplomu magistra wychowania fizycznego) jest dostępne także dla studentów Wydziału lekarskiego, z pewnemi ulgami co do ćwiczeń cielesnych (patrz spis wykładów). 2. *Kurs trzyletni uproszczony* dla studentów (ek). Wydz. humanist. i mat.-przyr., uprawniający do nauczania ćwiczeń cielesnych w szkołach średnich na mocy okólnika Min. W. R. i O. P. z dnia 3 lutego 1927, Nr. O. Prez 14252/26. Program ogłoszono jak wyżej. Zgłoszenia bezpośrednio po zapisie na dany Wydział. 3) ***Wykłady higjeny szkolnej i zasad wychowania fizycznego*** dla kolokwjów i egzaminów, wymaganych przy osiągnięciu kwalifikacji na nauczycieli szkół średnich (tylko w trymestrze jesiennym i zimowym). 4) *Ćwiczenia cielesne* dla studentów (ek) wszystkich Wydziałów (bezpłatnie). Gimnastyka, lekka atletyka, gry, szermierka, rytmika, plastyka, tańce narodowe, ćwiczenia harcerskie, pływanie, wiosłowanie. Dla dopuszczenia do ćwiczeń wymagane: 18—30 lat, dobry stan zdrowia i odpowiednia sprawność fizyczna. Zgłoszenia osobiste i pisemne (z załączeniem wypełnionego kwestjonarjusza, który Dyrekcja Studjum wysyła na żądanie, a dalej matury, świadectwa zdrowia, życiorysu, ew. świadectw sokolich, harcerskich i t. p.) do Dyrekcji Studjum, Poznań 3, Park Wilsona).

V Zjazd polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Poznaniu od 14—17 września b. r.

Wykłady zgłoszone do 13. VIII. b. r.:

1) Prof. Dr. Walter — Kraków: Współczesne leczenie wczesnej kiły zimnicą.

2) Prof. Dr. Lenartowicz — Lwów: Czy leczenie zimnicą jest istotnym postępem w leczeniu kiły?

3) Dr. Straszyński — Warszawa: Serologja kiły wrodzonej.

4) Dr. Kapuściński — Warszawa: O zachowaniu się krętków bladych w surowicach chorych kiłowych leczonych i nieleczonych (in vitro) oraz badanie nad działaniem neosalwarsanu.

5) Dr. Emil Sawicki — Wilno: Badanie spermy u syfilityków w różnych okresach choroby.

6) Dr. Grzybowski — Warszawa: Odporność przy kile.

7) Dr. J. Wiśniewski — Warszawa: Uzębienie w kile dziedzicznej.

8) Dr. Sonenberg — Łódź: O roli bismutu w okresie surowiczo-ujemnym wrzodu twardego.

9) Dr. Grzybowski — Warszawa: O zjawiskach alergicznych w kile.

10) Dr. Józef Śniegowski — Poznań: Stosunek odczynu Targovlli do odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym.

11) Dr. Reiss — Kraków: Leczenie kiły wdychaniem par rtęci.

12) Prof. Dr. Karwowski — Poznań: Śmiertelna krwawica po salwarsanie.

Dzień drugi:

13) Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz — Warszawa: W sprawie zmian wypryskowatych na tle zakażenia mikrobami ropnemi.

14) Docent prymarjusz Dr. Roman Leszczyński — Lwów: Wykrywanie utajonych własności skóry za pomocą odczynów dwu- i trójczasowych.

15) Dr. Stopczański — Kraków: Elastometrja w dermatologji.

16) Dr. Grzybowski — Warszawa: Histologja porównawcza nacieków podudzia.

17) Dr. Zygmunt Bochyński — Poznań: Stosunek nerwu błędnego i współczulnego do anafilaktycznych schorzeń skóry.

18) Doc. Prym. Dr. R. Leszczyński — Lwów: Badanie nad wpływem ciśnienia ujemnego na skórę.

19) Dr. Stanisław Ostrowski — Lwów: Niektóre objawy kliniczne pod wpływem jadów weget. w zestawieniu ze stosunkami anatomofizykologicznemi układu wegetatywnego.

20) Dr. Hanusowicz — Wilno: Leczenie łuszczycy glukozą.

21) Dr. Romanowa — Kraków: Pyodermja chronica ulcerosa et vegetans.

22) Sekundarjusz Dr. Oskar Blatt — Lwów: Atrofodermje, ich związek z układem dokrewnym i kiłą.

23) Prof. Dr. Karwowski — Poznań: Półpasiec a wietrzna ospa.

Dzień trzeci.

24) Dr. Wernic — Warszawa: O prawodawstwie przeciwwenerycznem w Polsce.

25) Dr. Stopczański — Kraków: Cele i zadania poradni przeciwwenerycznej w Krakowie.

26) Docent Dr. Pawlas — Kraków: Leczenie rzeżączki barwikiem akrodynowym.

27) Dr. Leyberg — Łódź: Uwagi w sprawie uretroskopji cewki przedniej przy rzeżączce przewlekłej, na własnych spostrzeżeniach oparte.

28) Dr. St. Kwiatkowski i Dr. St. Legeżyński — Lwów: Odczyn wiązania dopełniacza (Bordet i Gengou) w rzeżączce.

29) Dr. Kwiatkowski — Lwów: O dożylnem stosowaniu urotropiny w rzeżączce.

30) Dr. Ettinger — Warszawa: Zapalenie rzeżączkowe stawów na podstawie materjału kliniki dermat. Uniw. Warszawskiego.

31) Dr. Zygmunt Bochyński — Poznań: Znaczenie jontoforezy w leczeniu rzeżączki.

32) Dr. Okoniewski — Poznań: O poronnem leczeniu rzeżączki przy zastosowaniu bezpośredniego mechanicznego niszczenia ognisk rzeżączkowych w cewce moczowej.

33) Dr. Kapuściński — Warszawa: O stosowaniu szczepionki gonokokowej w leczeniu dymienic na tle wrzodu miękkiego.

34) Dr. Wernic — Warszawa: O częstości zapadania stereczu, pęcherza nasiennego i gruczołów Cowpera przy zakażeniu rzeżączkowem.

35) Prof. Dr. Lenartowicz — Lwów: Przypadek nadwrażliwości na chininę i auresan z przebiegiem śmiertelnym.

36) Dr. T. Chorążak — Lwów: Przetwory złota w leczeniu rumienia toczniowego.

37) Dr. Kl. Kauczyński — Lwów: Gonacrine jako środek uczulający przy leczeniu tocznia pospolitego lampą Finsena.

38) Dr. Edward Bruner — Warszawa: O leczeniu chorób skóry promieniami pogranicznemi (Buckiego).

39) Dr. Trzebicki — Kraków: Wyniki leczenia diatermokoagulacyjnego zmian skórnych z uwzględnieniem badań histologicznych.

40) Dr. Berkowski — Warszawa: Przypadek samouleczenia grzybicy skóry uwłosionej.

42) Dr. Fleszler — Kielce: Wyniki zastosowania octanu talowego jako środka epilacyjnego przy leczeniu grzybic.

43) Docent Dr. Pawlas — Kraków: Przypadek do działania toksycznego talu.

44) Dr. Zofja Wepperówna — Lwów: Leczenie nadmiernego uwłosienia.

45) Dr. Jan Alkiewicz — Poznań: Onychoschisis jako zmiana troficzna po zatruciu gazem.

Wszystkich Kolegów, którzy dotąd jeszcze nie zapowiedzieli swego przybycia, proszę serdecznie o wzięcie udziału w Zjeździe i doniesienie o tem jaknajrychlej pod moim adresem: Prof. Dr. Karwowski, Poznań, ul. 22 grudnia 18, Gospodarz Zjazdu.

Ze świata.

Według Warsz. Czas. lek. nr. 24 z r. 1928. — W roku bieżącym upływa sto lat od dnia urodzenia wielkiego okulisty Albrechta Graefe, który ujrzał światło dzienne dnia 22 maja 1828 r. jako syn znakomitego chirurga Karola Ferdynanda Graefe. Rodzina pochodziła z Warszawy, gdzie obdarzona została dziedzicznem szlachectwem przez cara. Okulistyka nie stanowiła wówczas oddzielnej specjalności. Karol Graefe powołany z Niemiec na lekarza nadwornego, a następnie do Uniwersytetu berlińskiego w charakterze chirurga, zasłynął szybko jako zdolny okulista i operator zaćmy i jako taki był powoływany na dwór do Londynu i spokrewnionego z nim Hannoweru. W chwili śmierci Karola Graefego, który umarł na dur, syn jego miał lat 12 i był uczniem gimnazjum francuskiego w Berlinie. Uważany był za cudowne dziecko; zdolności jego w kierunku matematyki i przyrodoznawstwa były nadzwyczajne. W 15 roku życia miał już maturę, a w 17-ym tytuł doktora medycyny. Graefe udał się do Pragi, gdzie nabrał zamiłowania do okulistyki; stąd do Wiednia już jako okulista; w roku 1848 studjuje w Paryżu, gdzie poznaje znakomitego fizjologa Claude Bernarda, w r. 1850 przebywa w Londynie, w r. 1850 powraca do Berlina, gdzie otwiera oddziałek dla chorych na oczy, a w następnym roku stwarza poliklinikę okulistyczną na Karlstrasse, gdzie pracował do 1870 r., o czem świadczy wmurowana na domu tablica pamiątkowa. Berlin był wtedy jeszcze małem miastem; fakultet lekarski opierał się uparcie wszelkim specjalnościom, a gdy stworzył oddział okulistyczny to powierzył go chirurgowi. W r. 1851 Helmholtz wynalazł oftalmoskop. Przyrząd ten rozjaśnił źrenicę. Graefe był pierwszym, który doniosłość tego przyrządu ocenił i do praktyki go zastosował. W r. 1854 założył „Archiw für Augenheilkunde". w którym zamieszczał często własne fundamentalne prace np. o zezie i operacji zeza. Ogółem zapełnił 2500 stron własnemi artykułami. W r. 1860 ogłosił swoją metodę operowania zaćmy, którą podbił cały świat. Był on założycielem Towarzystwa Oftalmologów w Heidelberdze,Towarzystwa Lekarskiego Berlińskiego i był pierwszym jego prezesem. W r. 1861 zachorował na gruźlicze zapalenie opłucnej i zmarł w r. 1870. W r. 1882 postawiono mu pomnik w Charité. Był to pierwszy pomnik, wystawiony mężowi nauki w Berlinie. Gdy Towarzystwo Ofatlmologów wręczało Helmholtzowi medal, wyraził się ten, że był on tylko rzemieślnikiem, który obmyślił nowe dłuto dla Praksytelesa, Graefe uczynił z okulistyki oftalmologję. W czerwcu r. b. urządzono w Berlinie uroczystą akademję, poświęconą pamięci Graefego.

Dnia 29 maja 1928 r. zmarł we Francji w miasteczku Landes, dokąd usunął się wskutek ciężkiej nieuleczalnej choroby, dr. Jacob ,profesor chirurgji operacyjnej w Val-de Grâce od r. 1908, naczelnik służby zdrowia drugiej armji w czasie wojny światowej, a od 1924 r. dyrektor służby zdrowia armji nadreńskiej. Jako anatom, chirurg, profesor i szef służby zdrowia Jacob zdobył sobie uznanie świata lekarskiego i wszystkich, którzy z nim mieli styczność. Był to bowiem wzór człowieka prawego i do głębi duszy dobrego. Jako autor pozostawił po sobie: 1) „Recherches anatomiques sur les fosses nasales et sinus" przy współudziale prof. Sieura. 2) „Traité d'anatomie topographique" przy współudziale prof .Testut, 3) „Précis d'anatomie topographique", 4) „Atlas d'anatomie topographique" przy współudziale Testut i Billet. Jako chirurg pozostawił po sobie pamięć mistrzowskiego operatora, a jako profesor — nauczyciela, który zreformował dotychczasowe wykłady, modernizując je i przystosowując do życia i praktyki. Całe jego życie było poświęcone niesieniu ulgi bliźnim i wszystkim, co go otaczali. a ślepy los zgotował mu śmierć w okrutnych cierpieniach, których nie zdołała uśmierzyć nawet operacja.

Dnia 11 lipca 1928 odsłonięto pomnik Edmunda Neussera w krużganku dziedzińca uniwersytetu Wiedeńskiego. Przemówienie poświęcone pamięci Neussera wygłosił prof. dr. F. Chvostek „Zebraliśmy się tu, żeby odsłonić pomnik artyście djagnostyki lekarskiej, którego nie przewyższył żaden po nim lekarz. Będąc uczniem Bambergera, E. Neusser prześcignął swego genialnego mistrza już w młodych latach. Świetna pamięć, którą był obdarzony, umożliwiała mu raz widziane szczegóły uzupełniać nowemi i łączyć w jednolity nowy obraz chorobowy, przez co stanął w pierwszym rzędzie wielkich niemieckich klinicystów". Przemówienie swoje prof. Chvostek zakończył temi słowy: „E. Neusser był współtwórcą wszechświatowej sławy Wiedeńskiego Wydziału lekarskiego. Pomnik ten stawiamy niezapomnianemu, przedwcześnie zmarłemu szlachetnemu lekarzowi".

Zmarli.

W Poznaniu zmarł dr. Stanisław Klocek, lekarz pułkownik rezerwy. Zmarły do czasu przeniesienia Nowin Społeczno-Lekarskich do Warszawy prowadził Administrację tego Czasopisma. Wśród kolegów poznańskich cieszył się wielką sympatją za prawość swego charatkeru. Cześć Jego pamięci!

Redakcja otrzymała:

A. Porot: „Les syndromes mentaux". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Vittorio Pettinari: „Greffe ovarienne et action endocrine de l'ovaire. Nakł. G. Doin et Cie Paris.

Raymond Mallet: „Les obsédes". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Paul Veil et Juan Codina-Altés: „Traité d'électrocardiographie clinique". Nakł. G. Doin et Cie Paris.

Dr. Józef Fritz: „Medizinisches in den Faust und Wagnervolksbüchern". Odb. z „Janus" Archives internationales pour l'histoire de la médecine et la géographie médicale. 32-me année, 1928. S. 207 — 220 (3 Tabl.).

G. Papacostas et J. Gaté: „Les associations microbiennes leurs applications thérapeutiques". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Claude Gautier et René Wolff: „Le métabolisme basal ses applications en clinique". Nakł. firmy Gaston Doin et Cie Paris.

Zdz. Świder: „O rozpoznawaniu gruźlicy płuc u dzieci". Odb. z Nr. 18 „Medycyny" z r. 1928. Praca nagrodzona 2-gą nagrodą na konkursie czasopisma „Medycyna".

Ludwik Dydyński: „Technika zabiegów wodo- i ciepłoleczniczych (Hydroterapja i Termoterapja)" z rysunkami. Tom I. Wydawnictwo Związku uzdrowisk polskich. Warszawa 1928.

Józef Fritz: „Erinnerungen an deutsche Medizin in den Memoiren des polnischen Augenarztes Wiktor Szokalski. Odb. z „Janus" Archives internatonales pour l'histoire de la médecin. Tome XXXII, 1928, pag. 243—254.

Edward Rosset: „Samorząd a problem mleczny". Nakładem Magistratu m. Łodzi. Łódź 1928.

Henryk Higier: „Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn i kobiet ze stanowiska neurologa". Nakładem wydawnictwa „Wykładów lekarskich". Warszawa 1928.

Henryk Higier: „Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego Deciduoma malignum s. Chorionepithelioma u mężczyzny (amaurosis, hemianopsia homonyma, ophtalmoplegia cruciata, hallucinatio unilateralis)". Odb. z Warszawskiego Czasopisma lekarskiego Nr. 11, z r. 1926.

Nr. 37. 9. września 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław MOSSOR. Lwów.

O niektórych rzadszych zjawiskach w płynach wysiękowych.

Z kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. Roman Rencki.

Schorzenia jam surowiczych, wgląd w które umożliwiły zapoczątkowane przed 200 blisko laty nakłucia próbne (Lurde 1765), posiadają, jak wszystkie zresztą prawie zagadnienia dotyczące rozleglejszych zakresów patologicznych zmian w ustroju, dużo jeszcze stron niejasnych, które stoją w związku nie tyle może ze skąpą ilością odnośnych spostrzeżeń, — ile z niemożnością wytłumaczenia ich przez brak bliższych wiadomości o procesach ogólniejszych na tle których się rozgrywają, a które sięgają do podstaw zjawisk biologicznych.

Przedmiotem niniejszej pracy są znane od dawna, nie we wszystkich jednak szczegółach opracowane, wysięki opłucnowe ze znaczniejszemi ilościami komórek kwasochłonnych, dalej rzadkie nadzwyczaj wysięki zawierające jądrzaste czerwone ciałka krwi, wreszcie przypadek białaczki limfatycznej powikłanej wysiękowem schorzeniem opłucnej, które z czysto limfocytarnego, surowiczo-włóknikowego, przybrało cechy typowego zapalenia ropnego, pod wpływem przebytego włóknikowego zapalenia płuca.

O pierwszych dwóch sprawach pisał niedawno S t e f e k, zbierając spostrzeżenia z 78 przypadków schorzeń jam surowiczych, w odniesieniu głównie do diagnostyki płynów nowotworowych.

P r z y p. 1. Markus M., l. 52. *Pleuritis exsudat. haemorrhag. sin. Indur. apic. dextri.* Od 1904 r. do ostatnich czasów powtarzające się krwotoki płucne. W 1923 r. operowany z powodu mięsaka kości ramieniowej prawej, po pół roku z powodu nawrotu odjęcie kończyny górnej prawej w stawie barkowym. W czerwcu 1927 r. kłucie w boku lewym. zwłaszcza przy oddechaniu, suchy kaszel, zwyżki ciepłoty, — trwające kilka dni. Od 11. XI. z. r. podobne objawy, jednak o większem nasileniu. Stan obecny: 14. XI 1927: Budowa ciała, odżywienie mierne, nad obu szczytami przytłumienie, większe po lewej, stłumienie wypuku ze znacznem osłabieniem szmerów oddechowych od połowy łopatki lewej. Roentgenologicznie płyn do połowy łopatki. Przebieg choroby: pod wpływem leczenia (salicylaty, gorące okłady i t. d.), szybkie cofanie się wysięku. 5. XII. Płyn tylko w samym dole, zresztą zaś z wyjątkiem szczytów, wypuk jawny. 7. XII. wypisany. W ciągu całego pobytu stan bezgorączkowy. Badanie krwi 18. XI. 1907: ciałek białych 6600, czerwonych 4,680.000, Hb. 70, wskaźnik 0.7. Leukocytów obojętno-chłonnych segmentowanych 54.5, kwasochłonnych 11.0, zasado-chłonnych 1.0, limfocytów 28.05, monocytów 5.0. Odczyny Pirqueta, Wassermanna, Davisa ujemne, prątków Kocha nie stwierdzono, pasorzyty w stolcu nieobecne. Nakłucie próbne dnia 15. XI: wydobyto 30 cm³ płynu krwawego, o cięż. gat. 1018, 2.5% białka, odcz. Rivalty dodatni. Prócz typowych komórek śródbłonkowych i licznych czerwonych ciałek krwi zawierał: leukocytów obojętno-chłonnych 56%, limfocytów 44%.

Dnia 16. I. 1928 przyjęty ponownie podaje, że w kilka dni po opuszczeniu kliniki ponowiły się bóle i kłucie w okolicy serca i w boku lewym, duszność, kaszel ze skąpą plwociną śluzową, bez zwyżek ciepłoty. Badaniem stwierdza się obecność płynu półtora palca niżej kąta łopatki lewej, rozległe tarcie opłucnowe. Dnia 30. I. stan podmiotowy dobry. Roentgenologicznie przepony gorzej ruchome, kąty wolne. Pole płucne lewe w górnej połowie o gorszej przepuszczalności dla promieni. Wypisany 8. II. 1928. Prócz nieznacznych zwyżek w pierwszych dniach pobytu, ponownie bez gorączki. Badania na prątki. Kocha w dalszym ciągu bez wyniku. Badanie krwi dnia 18. I. 1928: Ciałek białych 8600, czerwonych 4,870.000, Hb. 76, wskaźnik 0.8. Leukocytów obojętno-chłonnych segmentowanych 68.0%, pałeczkowych 1.6%, młodych 0.4%, kwasochłonnych 1.2%, zasadochłonnych 1.2%, limfocytów 24.8%, monocytów 2.8%.

Nakłuciem próbnem dnia 17. I. wydobyto 10 cm³ krwawego płynu o odczynie Rivalty dodatnim i 2% białka. W osadzie: leukocytów obojętno-chłonnych 32.0%, leukocytów kwaso-chłonnych 26.0%, leukocytów zasado-chłonnych 1.0%, limfocytów 41.0%.

Przyjęty po raz trzeci dnia 12. II. 1928 z bólami i kłuciem w pasze lewej, ciepłotą do 39°, bez objawów wolnego płynu opłucnowego. Roentgenologicznie: przepony gorzej ruchome, płuca o gorszej przepuszczalności dla promieni. W górze po lewej przyścienny cień wielkości pięści dziecka, ostro odgraniczony i wysycony (płyn międzypłatowy, zrost?). Od 12. do 17. II. ciepłota 38 do 40°, do 21. II. ponad 38°, od 24. II. prawidłowa. Do końca brak płynu. Wypisany dnia 15. III. z objawami zagęszczenia prawego szczytu. Badanie krwi 16. II. 1928: ciałek białych 9.200 w tem leukocytów obojętno-chłonnych segmentowanych 44.8%, pałeczkowatych 20.4%, młodych 17.2%, razem 82.4%. Kwaso-chłonnych 0.8%, tucznych 0%, limfocytów 15.6%, monocytów 1.2%.

Z krótko przedstawionego przebiegu choroby wynika, że w opisanym przypadku osobnik od długiego szeregu lat obarczony łagodnie przebiegającem gruźliczem schorzeniem prawego płuca, przebył trzykrotnie w krótkich odstępach czasu, wysiękowe, krwawe zapalenie opłucnej, w końcu otorbione zapalenie opłucnej może centralne płuca lewego (znaczne przesunięcie w lewo, wysoka ciepłota!), zakończone zupełnie pomyślnie, o czem świadczy badanie rentgenologiczne i wynik badania fizykalnego przy odejściu.

P r z y p. 2. Daniel H., l. 28. *Typhus abdominalis in indiv. c. tubercul. fibro-ulcerosa lobi sup. dextri. Trombophlebitis venae femor. sin. Pleuritis haemorrhag. dextra.*

15. XI. 1927. Od 2 tygodni bóle głowy, łamania w kończynach, ciepłota 38.5—40°. Stan obecny: obraz duru brzusznego, w płucach: przytłumienie po stronie prawej nad szczytem i obojczykiem, z tyłu do grzebienia łopatki. Zaostrzone szmery oddechowe, po prawej w górze po kaszlu pojedyńcze drobne dźwięczne rzężenia. Przebieg duru dość ciężki, ciepłoty wahają się w dniach 15. XI. do 9. XII. od 38—39°, od 10—15. XII. ok. 37.5°.

16. XII. Wśród ponownego wzrostu ciepłoty do 38° silne kłujące bóle po stronie prawej w dole, przedmiotowo tylko objawy rozległego nieżytu oskrzeli.

19. XII. Płyn od połowy łopatki prawej, 23. XII. do kąta łopatki, 26. XII. trzy palce niżej kąta łopatki, objawy zapalenia żyły udowej lewej. 29. XII. granica dolna trzy palce niżej kąta łopatki prawej, rozległe tarcie opłucnowe. Przepona prawa nieruchoma. Wypisany 4. II. 1928. Odczyn Widala 1—400, Pirqueta dodatni prątków Kocha nie znaleziono. Podczas wielokrotnych badań krw komórki kwasochłonne nie przekraczały 2%.

20. XII. (Czwarty dzień objawów opłucnowych), nakłuciem próbnem wydobyto 150 cm³ krwawego płynu, o cięż. gat. 1020, 8% białka. Leukocytów obojętno-chłonnych 86.8%, limfocytów 13.2%, obok licznych ciałek czerwonych krwi, typowych śródbłonków i makrofagów.

23. XII. nakłucie ponowne: 210 cm³ płynu krwawego, mętnego, o cięż. gat. 1015, 6% białka. W osadzie: leukocytów obojętno-chłonnych 40.0%, leukocytów kwaso-chłonnych 46.8%, limfocytów 13.2%. Bardzo liczne komórki śródbłonkowe, fagocyty.

8. I. 1928 nakłucie próbne bez wyniku.

W przypadku niniejszym wystąpiły u osobnika gruźliczego w okresie ustępowania duru brzusznego objawy krwawego zapalenia opłucnej, które pozostawiły w następstwie zrosty opłucnowe, z unieruchomieniem przepony prawej.

P r z y p. 3. Dawid Sch., lat 46. *Infiltratio lobi sup. pulm. dextri et induratio sinistri. Pleuritis exsudat. sero fibrin. dextra. Hemiplegia dextra, in indiv. luetico *).*

2. VI. 1928. W 1906 r. zakażenie kiłowe, 9. I. 28 udar mózgowy. Przed 12 laty krwioplucie, nieznaczne również od kilku dni. Przed przyjęciem do Kliniki Neurologicznej 29. V. br. stany podgorączkowe, nie kaszle. nie odpluwa, bólów lub kłucia w piersiach nie odczuwa. Stan obecny: nad obu szczytami lekkie przytłumienie, granica dolna po prawej z tyłu dwa palce niżej kąta łopatki. Nieliczne dźwięczne drobne rzężenia nad szczytem prawym. w pasze i w okolicy łopatki prawej tarcie opłucnowe. Prawostronne porażenie połowicze. Rentgenologicznie: oba szczyty mniej powietrzne, w polu podszczytowem prawem drobne pasemkowo plamkowe nacieki. Kąt przeponowo-żebrowy prawy zaciemniony (zrosty, płyn).

*) Z przypadku powyższego skorzystano za łaskawem pozwoleniem Dyrektora Kliniki Neurologicznej Prof. Dra Henryka Halbana.

Nakłucie opłucnowe 2. VI. Wydobyto 15 cm³ bursztynowo-żółtego, przejrzystego płynu o odczynie Rivalty dodatnim i 4% białka. W osadzie liczne ciałka czerwone typowe przybłonki, niektóre o wyglądzie monocytów. Leukocytów obojętno-chłonnych 25.6%, leukocytów kwaso-chłonnych 34.4%, leukocytów zasado-chłonnych 2.4%, limfocytów 38.0%.

Z powodu odejścia chorego z Kliniki w niedługim czasie, dalszych badań nie przeprowadzono.

I w tym przypadku wysięk opłucnowy, którego czasu trwania wobec braku wszelkich wywiadów stwierdzić nie było można, rozwinął się u chorego gruźliczego.

Przyp. 4. Mojżesz O., lat 16. *Induratio apic. dextri. Ductus Botalli apertus. Pleuritis exsud. sero-fibrinosa dextra, pleuro-pericarditis. insuff. musc. cord.* Wywiady niezbyt ścisłe wobec małej inteligencji chorego. W styczniu br. wystąpić miały kłujące bóle z prawej strony klatki piersiowej, dreszcze, zwyżki ciepłoty do 39°. Po kilku dniach mierny kaszel ze skąpą plwociną. Objawy te ze zmiennem nasileniem trwać mają do przyjęcia dnia 9. V. br. Stan obecny: Po prawej w szczycie wypuk krótszy, zresztą jawny, 2 palce niżej kąta łopatki stłumienie; szmery oddechowe zaostrzone, z przodu po prawej i w pasze rozległe tarcie opłucnowe, tarcie osierdziowe, objawy niedomogi mięśnia sercowego. Rentgenologicznie: szczyt prawy gorzej powietrzny, kąt prawy zaciemniony, przepona prawa gorzej ruchoma, (zrosty, płyn). Fizykalnie i rentgenologicznie objawy *ductus Botalli apertus.* Ciepłota ciała poza nielicznemi zwyżkami do 37.5°, prawidłowa. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie krwi: ciałek białych 6900, w tem leukocytów obojętnochłonnych segmentowanych 62.4%, pałeczkowych 1.2%, młodych 0%, kwaso-chłonnych 2.0%, limfocytów 33.4%, monocytów 1.0%. Nakłucie próbne: wydobyto 100 cm³ przejrzystego płynu bursztynowo-żółtego o cięż. gat. 1019, 2% białka, dodatnim odczynie Rivalty. W osadzie prócz c. czerw. i licznych typowych śródbłonków, leukocytów obojętnochłonnych 2.0% leukocytów kwaso-chłonnych 35.0%, leukocytów zasado-chłonnych 1.0%, limfocytów 58.0%, komórek podobnych do monocyt. 4.0%.

12. V. Płyn na wysokości poprzedniej. 15. V. Granica dolna po prawej trzy palce niżej kąta łopatki. Nakłuciem płynu nie wydobyto. Wypisany 20. VI. 1928. Objawy niedomogi serca, zapalenia osierdzia i opłucnej ustąpiły, pozostawiając zrosty z unieruchomieniem granicy dolnej płuca prawego.

W przypadku tym, interesującym zresztą z powodu istnienia zaburzenia rozwojowego serca, gruźlicze tło schorzenia osierdzia i opłucnej, mimo nieznacznych zmian w płucach i ujemnego odczynu Pirqueta, wydaje się być niewątpliwem, chociażby z uwagi na niemożność wykazania innego podłoża i częstość gruźliczej etjologji w podobnych stanach.

W przytoczonych czterech przypadkach zwracają na siebie uwagę pewne szczegóły, które na tle spostrzeżeń zebranych z odnośnego piśmiennictwa zdają się być cechą „kwasochłonnych" wysięków opłucnowych. Na pierwszy plan wysuwa się ich podkład gruźliczy, według Mosny i Portocalisa spotykany w większości przypadków, poza nim znane są jednak podobne wysięki na tle urazu, u alkoholików, chorych nerwowych, w przebiegu chorób zakaźnych, zapalenia włóknikowego płuc, zakażenia posocznicowego, złośliwego zapalenia wsierdzia, w skazie krwotocznej, ziarnicy złośliwej itd. (Stefek). Dalszą cechą charakterystyczną jest ich dobrotliwość, wyrażająca się w krótkim i łagodnym przebiegu (przyp. 2 i 4), jałowości (w żadnym z przypadków zarazków nie wyhodowano), szybkiem cofaniu się płynu i braku w przebiegu większych zwyżek ciepłoty. W dwóch przypadkach płyn był bursztynowo-żółty, przejrzysty, jak większość opisywanych w piśmiennictwie francuskiem, dwukrotnie mętny, również dość typowo krwawy, bez cech wysięków ropnych, które należą do wielkich rzadkości, podobnie jak kwaso-chłonne przesięki. Odwirowany osad zawierał zawsze mniejsze lub większe ilości i gołem okiem widzialne ciałek czerwonych krwi, dużo zwykle komórek śródbłonkowych i makrofagów (przyp. 2), 26—46.8% komórek kwasochłonnych, które to ilości wydają się być średniemi, sądząc z opisywanych 14 do 95%, wreszcie zawsze prawie komórki tuczne (do 2.4%), na które zwrócili uwagę Mosny i Portocalis. W niektórych nie od początku spostrzeganych przypadkach (trzeci i czwarty), wysięk zawierał odrazu komórki kwasochłonne, w dwóch innych, znów zgodnie ze spostrzeżeniami autorów francuskich, przejście wysięku pierwotnie obojętno-chłonnego w kwaso-chłonny odbywało się nagle w ciągu kilku dni, zwiastując przeważnie odtąd szybkie ustępowanie zapalenia opłucnej. Równolegle z nakłuciami opłucnowemi przeprowadzane badania krwi raz tylko jeden (przyp. 1) wykazały znamienny spadek ilości kwasochłonnych krwi w związku ze wzmożeniem się ich w płynie wysiękowym, pozatem wobec małych wahań do żadnych wniosków one nie uprawniają. Analogiczny wzrost kwasochłonnych komórek w krwi w okresie ustępowania wysięku kwasochłonnego opisali Baur, Levy i Petzetakis.

Cechą najbardziej charakterystyczną i nasuwającą wiele trudności dla jednolitego wytłumaczenia istoty wysięków o dużej ilości kwasochłonnych, jest odrębny wygląd tych komórek. W przeciwieństwie do zwykłych dwujądrzastych komórek krwi, posiada większość ich po 3 jądra, rzadko tylko po dwa; wyjątkowo spotyka się komórki z jednem jądrem, zgodnie przez autorów uważanem za typowe dla komórek starzejących się, bliskich rozpadu. Kształt ich jest zresztą prawie zawsze doskonale okrągły, ziarnistości obfite, dobrze utrzymane, jak w ciałkach białych krwi. I to niezwykłe zachowanie się jądra komórek kwaso-chłonnych wysięków jest zdaje się główną przyczyną rozbieżności zapatrywań poszczególnych autorów na sposób powstawania takich wysięków. Co do przyczyny ich panuje zgodny naogół pogląd, że tworzą się one na skutek bodźców chemotaktycznych, którymi są zapewne jakieś ciała białkowe, tworzące się w opłucnej w przebiegu schorzenia — może jady zarazków — (prątka gruźlicy, Friedländera i i.) — przy mniejszym lub większym udziale układu wegetatywnego, jak to stwierdzano w procesach anafilaktycznych, przy pozajelitowem podawaniu różnych ciał białkowych i t. d. Według Widala i Dominici, Krayna, Mosny i Portocalisa, Pisani i i. tworzą się komórki kwasochłonne w siedzibie wysięku: trzej pierwsi sądzą, że dzieje się to kosztem komórek śródbłonkowych, drudzy mieli widzieć tworzenie się ich z leukocytów obojętnochłonnych. Nie ulega wątpliwości, że słusznym jest jedynie pogląd Ehrlicha o ich szpikowem pochodzeniu, na co istnieją bardzo przekonywujące dowody w pracach Ménarda, Weinberga i Ségnina, Schlechta, Schittenhelma i Ahla i i.; do myślenia dają dziś może tylko spostrzeżenia Pisaniego, który w przypadku wysięku wielokomorowego opłucnej widział je obok siebie w ilości 53 i 5%, jednak nie równocześnie, co znacznie osłabia wartość jego wywodów. Nägeli twierdzi, że komórki kwasochłonne pochodzą tylko ze szpiku, a gdzieindziej tworzyć się mogą wyjątkowo przy metaplazji szpikowej tkanek, jak zwykle z mielocytów, w otoczeniu innych komórek młodych. W tkankach nie powstają a już w żadnym razie z limfocytów, śródbłonków lub ciałek obojętnochłonnych. Słusznie powiada Gorecki, że o warunkach powstawania eozynofilji trudno powiedzieć coś bliższego, bo i same komórki kwaso-chłonne są tajemnicze co do swego powstania i charakteru.

O ile w zagadnieniu poprzedniem główną rolę odegrało nierozstrzygnięte dotąd pochodzenie kwaso-chłonnych komórek w płynach wysiękowych, o tyle w kwestji płynów *z jądrzastemi ciałkami czerwonemi*, na plan pierwszy wybija się rzadkość tego zjawiska. Prócz wzmianki o nich w przytoczonej wyżej pracy Stefka, dalszych szczegółów spotkać nie mogliśmy w dostępnem nam piśmiennictwie z tego zakresu, nie wyłączając dużych nawet podręczników hematologji; z tego też względu zasłużyć powinny na uwagę następujące dwa spostrzeżenia:

Przyp. 5. Prokop Pr., lat 34. *Lymphogranuloma malign. Infiltr. tbc. apic. dextri. Pleuritis exsud. sinistra, sicca dextra. Pneumothorax artif. dexter.*

13. I. 1928. Przed szeregiem lat zauważył w pasze lewej powiększający się zwolna guz, który obecnie osiągnął dzisiejszą swą wielkość jabłka. Od trzech miesięcy występują podobne guzki po obu stronach szyi i w pasze prawej, ostatnio w obu dołkach nadobojczykowych. Ze strony narządu oddechowego niema większych dolegliwości. Badanie przedmiotowe stwierdza rozległe powiększenia gruczołów chłonnych szyi, obu pach, zwłaszcza lewej i pachwin, niekiedy w pakietach, mających wielkość śliwki do jabłka. W płucach przytłumienie nad obu szczytami, od kąta łopatki lewej stłumienie. Wszędzie zaostrzone szmery oddechowe, w okolicy największego stłumienia zniesione. Rentgenologicznie: oba szczyty i pola podszczytowe dość intenzywnie zaciemnione, kąt lewy zaciemniony (płyn). Cienie wnękowe o zwapniałych i powiększonych gruczołach. *Tbc. fibrosa densa,* płyn. — W ciągu półrocznego pobytu w Klinice stan chorego ulegał zmiennym wahaniom w odniesieniu zwłaszcza do zachowania się rozmiarów uporczywego nadzwyczaj wysięku, na który nie miały większego wpływu środki, stosowane zwykle w leczeniu konserwatywnem. Poprawę osiągnięto dopiero przez systematyczne leczenie odmą piersiową, tak, że chory opuścić mógł Klinikę ze śladami tylko wolnego płynu opłucnowego, przy znacznem zmniejszeniu się wymienionych wyżej gruczołów i zupełnej poprawie stanu ogólnego. Badania krwi wykazywały zawsze dość typowe dla ziarnicy złośliwej zachowanie się ilościowe i jakościowe poszczególnych rodzajów krwinek, i tak, mierną niedokrwistość o charakterze wtórnym (3,975.000—4,540.000 c. cz. o wskaźniku mniejszym niż jeden), i nieznaczną leukocytozę, wahającą się w granicach od 9400 do 19800 c. białych. W obrazie różniczkowym przeważały stale leuko-

cyty obojętno-chłonne (78—87%), kwasochłonne nie przenosiły 4%. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny, prątki Kocha obecne. Histologicznie badanie wyciętego gruczołu wykazało ziarnicę złośliwą na przejściu z okresu II. w III. Z wielokrotnie wykonywanych nakłuć opłucnowych przytoczone są najważniejsze. Nakłucie I: 15. I. 1928: wydobyto 100 cm³ żółtawego, mętnego płynu, o cięż. gat. 1017, 1.8% białka, odczynie Rivalty dodatnim. W osadzie liczne komórki śródbłonkowe, pojedyńczo olbrzymie, dwu- i więcej- jądrzaste i sygnetowe, makrofagi. Liczne ciałka czerwone.

Leukocytów obojętno-chłonnych 9.2%, leukocytów kwasochłonnych 5.2%, limfocytów 85.6%.

Nakłucie II. 7. III. wydobyto 100 cm³ płynu bursztynowo-żółtego, nieco mętnego, o cięż. gat. 1018, 2.0% białka, i składnikach morfotycznych jak w płynie I. Leukocytów obojętno-chłonnych 2.0%, leukocytów kwaso-chłonnych 3.0%, limfocytów 95.0%.

13. IV. Po opuszczeniu 1800 cm³ żółtawego, nieco mętnego płynu, założono odmę piersiową po stronie lewej (700 cm³).

15. IV .Nakłuciem opłucnowem wydobyto 850 cm³ żółltawego, nieco krwawego płynu, o cięż. gat. 1017, 1.5% białka, odczynie Rivalty dodatnim. W skąpszym niż dotąd osadzie stwierdzono prócz opisanych wyżej komórek śródbłonkowych i licznych czerwonych ciałek krwi leukocytów obojętno-chłonnych 12.0%, leukocytów kwaso-chłonnych 6.0%, limfocytów 82.0%.

Na 100 liczonych ciałek białych 3 normoblasty.

Dalsze badanie płynów wydobywanych przed każdem następnem dopełnieniem odmy, stwierdzało małe tylko odchylenia w ich zachowaniu się; obecności normoblastów już nie wykazano.

P r z y p. 6. Jan D., lat 71. *Sarcoma thymi. Metastas. pulm. dextri et glandul. peribronchial. Pleuritis exsudat. dextra.*

Ponieważ przypadek zostanie ogłoszony w całości gdzieindziej, podajemy tylko niektóre szczegóły, odnoszące się do zachowania się wysięku.

W końcu lutego br. nakłucie próbne dało 80 cm³ zielono-żółtawego, mętnego płynu o cięż. gat. 1011, dodatnim odczynie Rivalty, 0.75% białka. W osadzie liczne cz. c. krwi, leukocytów obojętnochłonnych 8.8%, leukocytów kwaso-chłonnych 0.4%, limfocytów 83.2%, komórek przybłonkowych 7.2%, podobnych do plazmatycznych 0.4%.

Na 250 liczonych c. b. znaleziono 11 normoblastów, o typowem jądrze, w niczem nie odbiegających wyglądem od zwykłych jądrzastych ciałek czerwonych krwi. W kilka dni potem powtórzone nakłucie próbne stwierdziło podobne zupełnie zachowanie się płynu, w którym również obecne były normoblasty.

Zauważyć należy, że starannie wykonane preparaty w obu przypadkach, nie pozostawiały co do istnienia w nich wspomnianych tworów żadnych wątpliwości.

Podane obecnie przypadki wysięków opłucnowych z jądrzastemi ciałkami krwi, łącznie z zebranymi na dawniejszym materjale Kliniki przez S t e f k a, a spostrzeganymi w wysiękach nowotworowych, ziarnicy złośliwej i białaczce szpikowej, dowodzą, że obrazy podobne są napewno częste, mimo braku wzmianki o nich w piśmiennictwie; nietrudno przytem dowieść możliwości ich powstawania. Oddawna bowiem znane są przypadki nowotworzenia się ciałek czerwonych krwi w ogniskach, mających w życiu pozapłodowem daleki, lub nawet żaden znany bliżej związek z układem szpikowym, jak n. p. w śledzionie, wątrobie, gruczołach chłonnych, nerkach, a nawet w skórze. Przebiega ono śródnaczyniowo w rozszerzonych naczyniach włosowatych, niekiedy w tkance łącznej w związku z naczyniami i komórkami przydanki, a spostrzegano je w przytoczonych wyżej narządach u ludzi, w niedokrwistościach pokrwotocznych, niedokrwistości złośliwej i innych, w nowotworach szpiku, w chorobach zakaźnych, jak ospa, błonica, zimnica, kiła, wreszcie po naświetlaniach śledziony promieniami Roentgena. Przebiegać ma ono zawsze w związku z powstawaniem ognisk szpikowych, nigdy nie widziano go w otoczeniu nacieków limfatycznych. Skąd biorą się te młode ciałka czerwone trudno powiedzieć, — większość autorów sądzi, że powstają one w miejscu. N a e g e l i przypuszcza, że pochodzą one z niezróżnicowanych komórek mezenchymalnych, i zaprzecza stanowczo możliwości przechodzenia limfocytów lub myeloblastów w ciałka czerwone, jako nigdy niedowiedzione, a także ze względu na swe zapatrywania o swoistości i odrębności komórek krwi. Jamy surowicze ustroju, posiadające właściwości anatomiczne i czynnościowe tkanki łącznej i utkania chłonnego, mogą być według zapatrywań powyższych siedzibą powstawania jądrzastych ciałek czerwonych, i jest rzeczą badań doświadczalnych wykazać teoretyczną tego możliwość. Czy i jaki wpływ na pojawienie się w płynie przyp. 5 normoblastów miało stosowanie sztucznej odmy piersiowej, przesądzać nie chcemy. — Nie wysnuwając z podanych wyżej spostrzeżeń dalszych wniosków, przytoczymy w końcu słuszne uwagi S t e f k a o możliwości omyłek w rozpoznawaniu normoblastów nawet w dobrze sporządzonych preparatach, polegających na uważaniu za ciałka jądrzaste „małych, okrągłych komórek wielkości limfocytów, o pierwoszczy drobno-ziarnistej, niekiedy zlewającej się, barwiącej się różowo z odcieniem niebieskawym, o jednem jądrze okrągłem, o zatartej budowie“, a które są tylko obojętno-chłonnymi leukocytami w okresie zwyrodnienia.

Wysięki opłucnowe wikłające białaczkę limfatyczną czy szpikową, nie muszą być zjawiskiem zbyt częstem, skoro brak np autorom podręczników hematologji własnych spostrzeżeń i uciekają się do dawnych doniesień obcych. Rzecz zrozumiała, jeżeli zważy się, że schorzenie to dotyka naogół ludzi zupełnie zresztą zdrowych, w tem znaczeniu, że niewiadomo nic o jakiejś do niego predyspozycji, zwłaszcza w odniesieniu do gruźlicy, a co zatem idzie, już a priori odpornych na zmiany opłucnowe. Czy opisywane podobne przypadki stały w związku z właściwym procesem chorobowym, czy, jak sądzić można z tytułu cytowanej przez D o m a r u s a pracy, z jakiemś powikłaniem, trudno powiedzieć wobec lakoniczności cytaty; nie od rzeczy w każdym razie będzie w zakończeniu niniejszego zestawenia podać interesujący przebieg schorzenia opłucnej u chorego z białaczką limfatyczną.

P r z y p. 7. Franciszek W., lat 44. *Lymphadenosis subleucaemica. Pleuritis sero-fibrinosa, postea pyothorax dexter.*

26. I. 1928. Od połowy października z. r. bóle w podżebrzu lewem, ciepłoty do 38°; brak kaszlu, kłucia, dreszczów; wezwany lekarz stwierdził zapalenie opłucnej. Po 2 tygodniach znaczne zmniejszenie się objawów, spadek ciepłoty do normy; po dalszych 2 tygodniach zauważył chory powiększanie się gruczołów podszczękowych i pachwinowych, śledziony, ogólne osłabienie i bóle w kończynach. Stan obecny: bladość skóry, gruczoły podszczękowe, szyjne, karkowe i pachwinowe wielkości grochu do fasoli w pachach orzecha włoskiego. Klatka piersiowa wysklepiona gorzej po stronie lewej, drżenie głosowe tamże słabsze. W szczycie prawym przytłumienie, zresztą wypuk jawny, po lewej od połowy łopatki stłumienie odgłosu, w dole cichy szmer oskrzelowy. Serce bez zmian, wątroba 2 palce niżej łuku, śledziona 5 palców niżej łuku, twarda. Rentgenologicznie jednolite zaciemnienie pola płucnego lewego od grzebienia łopatki. Odczyn Pirqueta i Wassermanna ujemny, ciepłoty niestałe podgorączkowe. W krwi ciałek białych początkowo 50.100, po naświetlaniach prom. Roentgena 6.950, czerwone w ilości 3,350.000—4,540.000, o wskaźniku 0.8 do 1.1; w obrazie różnicowym początkowa limfocytoza 87.0%, spada do 48.8%. Odczyn opaskowy dodatni. — Pod wpływem energicznego leczenia naświetlaniami prom. Roentgena i wstrzykiwaniami arsacetyny, powolne cofanie się zmian gruczołowych, jak również ustępowanie płynu, który sięgał w dniu odejścia chorego z Kliniki dnia 21. III. 1928 zaledwie 2 palce niżej kąta łopatki. Wielokrotne jego badanie dawało następujące wyniki (podane są tylko niektóre):

28. I. Nakłucie I: płyn bursztynowo-żółty, nieco mętny o ciężarze gat. 1020 i 4% białka. W 1 mm³ 15.600 ciałek białych, samych typowych limfocytów małych.

Od 5. II. codzienne naświetlania promieniami Roentgena.

12. II.: Płyn o właściwościach podobnych, ciężar gat. 1022, 7% białka. W 1 mm³ 5000 c. b., na 1000 limfocytów 1 leukocyt obojętno-chłonny.

20. II.: Płyn jak poprzednio, białka 5%, 2100 c. b. w 1 mm³; obojętno-chłonnych nie stwierdzono przy dłuższem szukaniu.

Po opuszczeniu Kliniki czuł się dość dobrze, ciepłoty dochodziły do 37.2°. Przyjęty ponownie 23. III. Płyn po lewej trzy palce niżej kąta łopatki, zresztą bez zmian.

24. III. Nakłucie próbne: płyn bursztynowo-żółty, lekko mętny, o cięż. gat. 1025, 5% białka. Rivalta dodatni. Na 1000 limfocytów 3 leukocyty obojętno-chłonne. Wypisany 3. IV.

Przyjęty poraz trzeci 14. VI. 1928, podaje, że wkrótce po opuszczeniu Kliniki przechodził lewostronne włóknikowe zapalenie płuca, które trwało około 2 tygodnie, pozostawiając znaczne osłabienie ogólne, brak łaknienia, uczucie ciężkości w piersiach.

Stan obecny: Wielkość gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony, jak przy pierwszym pobycie, lewa strona klatki piersiowej wyraźnie zapadnięta, drżenie głosowe po lewej całkowicie zniesione, od 2-go żebra z przodu w całej pasze i od grzebienia łopatki lewej z tyłu, zupełne stłumienie odgłosu. Rentgenologicznie: Pole płucne lewe do wysokości obojczyka wykazuje jednolite zaciemnienie, szczyt znacznie gorzej powietrzny; cień środkowy przepchany ku stronie prawej, rysunek płuca prawego zagęszczony. W krwi 7200 c. b., 3.010,00 czerw. obojętno-chłonnych 44.8%, kwaso-chłonnych 5.2%, limfocytów 44.8%, monocytów 4%, tucznych 1.2%.

Nakłucie opłucnowe kilkakrotnie wykonane stwierdzało obecność stale brudno-żółtej, gęstej, bezwonnej, jałowej ropy, której c. gat. wynosił w pierwszem badaniu 1019, białko obecne było

w 2%. W osadzie stwierdzało się stale rozpadłe przeważnie leukocyty obojętno-chłonne, tu i ówdzie tylko dobrze utrzymane, obfity detritus. Badań różniczkowych przeprowadzać nie było można z powodu wielkiej ilości mas bezpostaciowych i złej barwliwości rozpadających się komórek.

Po kilkakrotnem upuszczeniu płynu i przepłukiwaniu jamy opłucnowej roztworem jodu, przy równoczesnem ponownem stosowaniu arsacetyny i forsownem odżywianiu, stan chorego poprawił się o tyle, że ilość c. czerwonych powróciła do osiągniętej poprzednio cyfry 4,500.000, chory czuł się silniejszym i mógł 5. VII. opuścić Klinikę. Płyn sięgający w dniach ostatnich poniżej połowy łopatki, nie zmienił w niczem zupełnie swoich właściwości.

Że w pierwszej fazie, limfatycznego wysięku opłucnowego, mieliśmy u naszego chorego do czynienia ze zmianami białaczkowemi w opłucnej jako tłem, zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Przemawia zatem w pierwszym rzędzie ilość w płynie ciałek białych, wynosząca 15.600, podczas kiedy Winiarski (cyt. za Goreckim) podaje ich w wysiękach 60—300 i 1500—3000 w płynach zapalnych, — dalej zupełny prawie brak w nim komórek obojętno-chłonnych i innych tworów morfotycznych poza limfocytami, stanowiącymi jedyny, trwale utrzymujący się składnik. O białaczkowej etjologji schorzenia opłucnej mówi dalej równolegle z krwią zmniejszanie się ilości ciałek białych w wysięku pod wpływem promieni Roentgena, wreszcie długie, ponad 4 miesiące utrzymywanie się procesu. Z przebyciem włóknikowego zapalenia płuca lewego, które, jak w spostrzeganym przez nas dawniej przypadku białaczki limfatycznej, na obraz krwi nie wywarło najmniejszego wpływu, zmienił się zupełnie obraz wysięku, nie różniącego się odtąd w niczem od znanych, często po zapaleniu płuc spotykanych, ropnych wysięków opłucnowych.

Skoro uwzględni się, że znaczne nieraz zmniejszanie się procentowe obojętno-chłonnych komórek w krwi nie dowodzi wcale wyczerpania czynnościowego szpiku, gdyż ilości ich bezwzględne długi czas odpowiadają normie, — łatwo zrozumie się możliwość tworzenia się wielkich nawet, miejscowych nagromadzeń komórek obojętno-chłonnych, np. w postaci nacieków zapalnych, lub ropy, jak u naszego chorego, mimo braku wahań w obrazach krwi i widocznych z jej strony odczynów.

Piśmiennictwo.

Baur, Levy i Petzetakis: Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. T. 25, Nr. 5. — Clarke: Journ. of the Amer. med. assoc. T. 79, Ref. Zbl. 26. — Domarus: Die Leucaemie. Kraus Brugsch, T. VIII. — Gorecki: Schorzenia opłucnej w świetle nowych poglądów, r. 1926. — Krayn: Münch. med. Woch. 26, 1921. — Ménard: Cpt. rend. des seanc. de la soc. de biol. 74. — Mosny i Portocalis: Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. 15, 1923. Neutra: cyt .Domarus. — Page: Lancet 128. Ref. Zentrbl. 12. Pisani: Haematologica T. 2, Zbl. 18. — Schotter: Münch. med. Woch. 41, 1922. — Steiek: Polska Gaz. Lek. 43, 1927. — Weinberg i Séguin: Cpt. rend. des seanc. de la soc. biol. 74 i 75.

Jerzy GLASS. Warszawa.

Prosta metoda kliniczna oznaczania zawartości bilirubiny we krwi.

Z I-ego Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Do oznaczania ilości bilirubiny we krwi istnieje cały szereg metod. Podzielić je można na 3 grupy (Piotrowski).

Jedne z nich opierają się na zwykłem rozcieńczaniu lub na porównaniu barwy surowicy żółtaczkowej z roztworem sztandartowym (metody Blankenhorsta i Meulengrachta). Są to próby względnie najprostsze, dla celów klinicznych użyteczne, nie wyrażają one jednak zawartości bilirubiny w cyfrach bezwzględnych i mają źródło błędu w innych ciałach barwnych, zawartych w surowicy.

Do drugiej grupy należą metody oparte na odczynie dwuazowym i na wytworzeniu czerwonej azo-bilirubiny (met. Van den Bergha, Haselhorsta i Andersen-Thannhausera). Są to próby najdokładniejsze, wyrażające zawartość bilirubiny w cyfrach bezwzględnych, i mimo pewnych błędów, tkwiących w tem, że i związki indolowe i pyrrolowe też dają tę samą reakcję, pozwalają z dużą dokładnością obliczyć ilość bilirubiny we krwi; wykonanie ich jednak wymaga nieco dłuższego czasu, aparatury specjalnej, roztworów sztandartowych i t. d.

Ostatnia wreszcie grupa metod opiera się na własności bilirubiny łatwego utleniania się i przechodzenia w zieloną biliwerdynę. Na tej zasadzie wypracowana jest próba Foucheta, polegająca na strąceniu bilirubiny kwasem trójchlorooctowym i na późniejszem utlenieniu jej chlorkiem żelazowym; na tejże zasadzie polega metoda Herzfelda (utlenienie bilirubiny w biliwerdynę za pomocą odczynnika Hammerstena). Jednakże metody te albo wymagają specjalnej skali barwnej (jak met. Foucheta), lub też dają wynik niezupełnie zgodne z próbami dwuazowemi (wg. Frigyera metoda Herzfelda daje cyfry 10-krotnie wyższe niż próba Van den Bergha).

W roku 1908 Steensma, a w kilkanaście lat po nim Sabatini, zastosowali próbę azotynową do wykrywania małych ilości bilirubiny we krwi i w kale. Obadwaj ci autorzy używali w tym celu roztworu azotynu sodowego i rozcieńczonego kwasu solnego, i metodę tę stosowali wyłącznie jako próbę jakościową.

Na podstawie odczynu azotynowego, który stosowałem do wykrywania barwników żółciowych w moczu, wypracowałem własną, prostą metodę ilościową, oznaczania zawartości bilirubiny we krwi.

Zasada tej metody jest następująca: Pod wpływem stężonego kwasu solnego z $^1/_2$%-go roztworu azotynu sodowego (t. zw. odczynnika Diazo II) wywiązuje się kwas azotowy, który utlenia natychmiast bilirubinę, znajdującą się we krwi, w zieloną biliwerdynę. Zabarwienie to będzie tem silniejsze, im więcej bilirubiny zawiera osocze. Przygotowując szereg rozcieńczeń metodą Roberts-Stolnikowa i dodając do kropli stężonego kwasu solnego i $^1/_2$%-wego natrium nitrosum, w razie hiperbilirubinemji otrzymamy w szeregu probówek zielone zabarwienie. Będzie ono silniejsze tam, gdzie osocze nie jest rozcieńczone, będzie słabło w kierunku większych rozcieńczeń, aż wreszcie w pewnem rozcieńczeniu zabarwienie zielone nie wystąpi zupełnie.

Chcąc uniknąć błędnych obliczeń i wyrażać ilość bilirubiny nie w cyfrach oderwanych lecz jednostkach Van den Bergha, wypracowałem tę metodę, stale porównując ją z próbą Van den Bergha. Okazało się, po wielokrotnych badaniach, że ślad zielonego zabarwienia, utrzymujący się przeszło $^1/_2$ minuty zjawia się już w takiem rozcieńczeniu osocza, w którem znajduje się $^1/_4$ jednostki Van den Bergha t. zn. przy zawartości bilirubiny 1.25 mg w litrze osocza.

Na tej zasadzie oparłem obliczenie.

Opis metody:

Do statywu dwupiętrowego wstawiamy dwa szeregi małych probówek; zarówno szereg górny jak szereg dolny winien składać się z 6-ciu małych probówek, takich jakich się używa do wykonania odczynu Widala; powinny być one jednakowej wielkości, grubości, zrobione z cienkiego szkła i dobrze wysuszone. Do wszystkich 12-tu probówek wlewamy dokładnie z pipety po 1 cm^3 wody, z wyjątkiem probówki pierwszej w szeregu górnym, do której dodajemy 2 cm^3 wody.

Teraz do pierwszej probówki w szeregu górnym i do pierwszej w szeregu dolnym wlewamy po 1 cm^3 osocza; następnie wykonywamy szereg rozcieńczeń met. Roberts-Stolnikowa. Zaczynamy od szeregu dolnego. Z pierwszej probówki, po dokładnem zmieszaniu wody z osoczem, przenosimy pipetą 1 cm^3 do probówki drugiej; z probówki drugiej, po zmieszaniu, przenosimy 1 cm^3 do probówki trzeciej; potem w ten sam sposób z trzeciej do czwartej do piątej i t. d. Wreszcie z ostatniej szóstej probówki 1 cm^3 odlewamy. W ten sposób w szeregu dolnym każda probówka będzie zawierała 1 cm^3 płynu, przyczem osocze będzie w każdej następnej probówce dwa razy bardziej rozcieńczone. To samo robimy z szeregiem górnym probówek w identyczny sposób przenosząc z probówki do probówki po 1 cm^3 idąc z lewa na prawo; po wykonaniu rozcieńczeń w szeregu górnym odlewamy po 1 cm^3 z probówki pierwszej i szóstej, i w ten sposób znów każda probówka będzie zawierała tylko po 1 cm^3 płynu.

Tą drogą otrzymujemy dwa szeregi rozcieńczeń; w dolnym szeregu, idąc od probówki pierwszej, będziemy mieli rozcieńczenia osocza $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$, $^1/_{16}$, $^1/_{32}$ i $^1/_{64}$, — w szeregu górnym, idąc od strony lewej — rozcieńczenia $^1/_3$, $^1/_6$, $^1/_{12}$, $^1/_{24}$, $^1/_{48}$ i $^1/_{96}$.

Po wykonaniu rozcieńczeń zarówno w szeregu dolnym jak i górnym, wlewamy z pipety do wszystkich probówek w rzędzie dolnym dokładnie po jednej kropli 0.5%-ego natrium nitrosum idąc od strony lewej do prawej; następnie w tej samej kolei dodajemy z drugiej pipety dokładnie po jednej kropli stężonego kwasu solnego. Po wlaniu ostatniej kropli kwasu solnego do ostatniej probówki w szeregu dolnym, wstrząsamy dopiero każdą probówkę oddzielnie, znów idąc w tym samym porządku, t. zn. z lewa na prawo, w kierunku wzrastających rozcieńczeń. Po wstrząśnięciu ostatniej probówki, czekamy 15—20 sekund, poczem dopiero odnotowujemy probówkę, w której jeszcze jest ślad zielonego zabarwienia. Robić to najlepiej w ten sposób, że odwróciwszy się plecami od światła, wyjmuje się po kolei probówki ze statywu, poczynając od największych rozcieńczeń, t. zn. od probówek, w których już

zabarwienia zielonego niema i porównywa się je między sobą na białem tle.

Następnie identycznie to samo powtarzamy z szeregiem górnym probówek; t. zn. idąc znów od strony lewej, dodajemy do każdej probówki z pipety po jednej kropli $^1/_2$%-go azotynu sodowego, potem w tej samej kolei z drugiej pipety dokładnie po 1 kropli stężonego kwasu solnego, wstrząsamy probówki jedną po drugiej, czekamy 15—20 sekund i odczytujemy w sposób podany wyżej, w której probówce jest jeszcze ślad zielonego zabarwienia.

Obliczenie jest proste. Ta probówka, która wykazuje jeszcze ślad zielonego zabarwienia, utrzymujący się po wstrząśnięciu przeszło 20 sekund, zawiera jeszcze $^1/_4$ jednostki Van den Bergha.

Obliczenie przeprowadza się w sposób następujący:

Przykład 1: Przypuśćmy, że w szeregu dolnym w probówce czwartej, a w szeregu górnym w probówce trzeciej jest jeszcze ślad zielonego zabarwienia. Probówka czwarta w szeregu dolnym ma rozcieńczenie $^1/_{16}$, znaczy więc, że osocze rozcieńczone 16-krotnie zawiera jeszcze $^1/_4$ jedn. V. d B.ergha. Następna piąta probówka w tym szeregu ma już rozcieńczenie $^1/_{32}$, w probówce tej już niema śladu zielonego zabarwienia, znaczy to, że osocze rozcieńczone 32-krotnie już $^1/_4$ jedn. nie zawiera.

W probówce trzeciej w szeregu górnym, gdzie jeszcze był ślad zielonego zabarwienia, mamy rozcieńczenie $^1/_{12}$, w następnej (czwartej) probówce, gdzie już niema odcienia zielonego, osocze jest rozcieńczone 24-krotnie. Zestawiając obadwa szeregi, górny i dolny, stwierdzamy, że w rozcieńczeniu $^1/_{12}$ i $^1/_{16}$ jeszcze znajduje się $^1/_4$ jdn. bilirubiny, zaś w rozcieńczeniu $^1/_{24}$ i $^1/_{32}$ już jej niema. Zwężając te granice, przyjąć musimy, że osocze w rozcieńczeniu $^1/_{16}$ zawiera jeszcze $^1/_4$ jedn. bilirubiny, a w rozcieńczeniu $^1/_{24}$ już tyle nie zawiera; bierzemy średnią między $^1/_{16}$, a $^1/_{24}$ — czyli $^1/_{20}$, ułamek ten odwracamy, mnożymy przez $^1/_4$ jedn. i otrzymujemy liczbę 5 jednostek. A że 1 jednostka V. d. Bergha odpowiada zawartości bilirubiny 5 mg w litrze osocza, znaczy to, że osocze badane zawiera 25 mg bilirubiny w litrze.

Przykład 2: Przypuśćmy, że zabarwienie zielone wystąpiło tylko w dwóch pierwszych probówkach zarówno w szeregu dolnym jak i górnym.

Druga probówka w rzędzie dolnym ma rozcieńczenie $^1/_4$, druga w szeregu górnym — rozcieńczenie $^1/_6$. W następnych probówkach, które mają rozcieńczenia $^1/_8$ w szeregu dolnym, a $^1/_{12}$ w szeregu górnym, zabarwienia zielonego już niema, czyli nie zawierają one już $^1/_4$ jednostki. Zwężające granice, przyjąć musimy, że w rozcieńczeniu $^1/_4$ i $^1/_6$ jeszcze znajduje się $^1/_4$ jedn. bilirubiny, a w rozcieńczeniu $^1/_8$ i $^1/_{12}$ już jej niema; bierzemy średnią między $^1/_6$ i $^1/_8$ — czyli $^1/_7$, odwracamy ułamek, mnożymy przez 0.25 jednostki — i otrzymujemy liczbę 1.75 jedn. V. d. Bergha, czyli zawartość bilirubiny 8.75 mg w litrze osocza.

Dla uproszczenia obliczenia podaję jeszcze tabelkę:

Wykonanie całej metody trwa przy pewnej wprawie 5—6 minut i wymaga 2 cm³ osocza. Jeszcze kilka uwag w sprawie samej techniki wykonania.

Osocze powinno być dokładnie odwirowane i przejrzyste. Jeśli osocze jest shemolizowane, to trudno uchwycić ślad zabarwienia zielonego, należy więc bardzo dokładnie przestrzegać, żeby krew nie uległa hemolizie.

Dodając odczynniki, należy dokładnie opuszczać do każdej probówki tylko po jednej kropli; niema to wielkiego znaczenia przy wlewaniu azotynu, za to dodanie już jednej kropli więcej kwasu solnego da duży strąt, co uniemożliwi odczytanie. Zwykle po dodaniu już jednej kropli kw. solnego powstaje nieznaczny męt, który jednak zupełnie nie przeszkadza w odczytaniu.

Probówka w szeregu dolnym	Probówka w szeregu górnym	Liczba jednostek v. d. Bergha	Zawartość bilirubiny w mgr. w litrze osocza
w której zjawia się zielone zabarwienie			
0	0	0.50	2.50
1	0	0.62	3.10
1	1	0.87	4.35
2	1	1.25	6.25
2	2	1.75	8.75
3	2	2.5	12.5
3	3	3.5	17.5
4	3	5.0	25.0
4	4	7.0	35.0
5	4	10.0	50.0
5	5	14.0	70.0
6	5	20.0	100.0
6	6	28.0	140 0

Dalej należy dokładnie przestrzegać czasu 15—20 sekund po wstrząśnięciu ostatniej probówki (co z czasem potrzebnym, na wstrząśnięcie wszystkich probówek wyniesie przeszło pół minuty). Probówka, która zawiera już mniej niż $^1/_4$ jedn. bilirubiny może dać też minimalny ślad zabarwienia zielonego, który jednak zniknie natychmiast, utrzymując się natomiast przeszło pół minuty w tej probówce, w której jest bilirubiny więcej niż $^1/_4$ jedn.

Nie wolno też i dłużej czekać, gdyż biliwerdyna, która się wytworzyła pod wpływem kwasu azotowego, w krótkim czasie przechodzi już w bilicjaninę, blednie i przybiera odcień niebieskawy, a jeszcze po kilku lub kilkunastu minutach zamienia się w żółto-brunatną choletelinę.

Jeszcze kilka słów w sprawie samego zabarwienia:

Jeżeli osocze zawiera normalną ilość bilirubiny, to po dodaniu odczynników albo nie przybiera wcale zielonej barwy, albo przyjmuje odcień bardzo słabo zielonkawy, który się najłatwiej uchwycić daje przez porównanie z próbką osocza, do którego nie dodano odczynników.

W razie hiperbilirubinemji występuje zielone zabarwienie, które przy liczbach 3—4 jednostek jest bardzo intensywne. Przy pewnej wprawie, po dodaniu odczynników do osocza nierozcieńczonego, można natychmiast osądzić, czy jest hiperbilirubinemja czy też bilirubina znajduje się w ilości normalnej.

Zwykle tą próbą, czysto już jakościową, poprzedzałem samo obliczenie, o ile bowiem przy tej próbie zabarwienia zielonego wcale nie będzie, albo będzie ono bardzo słabe, to wtedy już można nie robić rozcieńczeń. Jednakże, by oprzeć się można było na samej próbie jakościowej, należy zdobyć pewną wprawę.

Przy próbie ilościowej, o ile niema hiperbilirubinemji, to naturalnie w żadnej probówce albo tylko w pierwszej w szeregu dolnym wystąpi ślad zabarwienia zielonego, utrzymujący się po wstrząśnięciu probówek przeszło 20 sekund. W razie wzmożenia ilości bilirubiny we krwi i dalsze probówki będą wykazywały zabarwienie zielone. Zaznaczyć tu muszę jeszcze raz, że jedynie barwa zielona lub odcień zielonawy są miarodajne przy obliczeniu.

O ile barwników żółciowych jest we krwi bardzo dużo, to można oczywiście dla zaoszczędzenia czasu zacząć odrazu od przygotowania większych rozcieńczeń. Metoda, przeze mnie opracowana, ma zastosowanie czysto kliniczne. Jako metoda podręczna, pozwala ona oznaczyć w przeciągu 5—6 minut zawartość bilirubiny w osoczu z błędem nie przekraczającym 10%. Przy cyfrach bilirubiny nie wyższych niż 10 jednostek, błąd wahać się może w granicach $^1/_4$ do 1 jednostki, przyczem przy liczbach do 5 jednostek błąd nie przekracza z reguły $^1/_2$ jednostki. Przy liczbach od 10—20 jedn. błąd zwykle nie jest większy niż 1—2 jedn. Zresztą dla celów klinicznych niema to wielkiego znaczenia, czy osocze zawiera 10 czy 12 jednostek — błąd zaś w metodzie tej przy liczbach do 5 jednostek jest bardzo mały.

Metoda ta nie pozwala naturalnie różnicować, czy mamy do czynienia z bilirubiną hemolityczną czy mechaniczną, służy ona (jak i wszystkie inne metody poza próbami dwuazowemi) wyłącznie do oznaczania ilości barwników żółciowych w osoczu.

Nie roszcząc pretensji do zupełnej dokładności ,metoda przeze mnie opracowana, pozwala jednak w ciągu 5—6 minut, z pomocą odczynników, które się znajdują w każdej pracowni, bez odbiałczenia, wirowania, bez specjalnej aparatury, klinów, bez roztworów sztandartowych i skomplikowanych odczynników, oznaczyć zawartość bilirubiny we krwi z dokładnością dla celów klinicznych zupełnie dostateczna.

Piśmiennictwo.

1) Piotrowski: Presse medicale, 1222—1224, 1925. — 2) Frigyér L.: Klin. Woch. 12, 1923, cyt.: wg. Berichte ü. d. ges. Physiologie, t. 19, 1923. — 3) Steensma: Zentralblatt f. d. ges. Phys. u. Pathol. des Stoffwechs. N. F. 3, 231—2, cyt. wg. Jahresber. d. Thierchemie (Maly) 38, 1908. — 4) Sabatini: Policlinico, 1922, t. 26, cyt. wg. Berichte ü. d. ges. Physiologie, t. 15, 1923.

Dr. HELENA FISCHÓWNA Kraków
Dr. TADEUSZ KELLER
Dr. BRONISŁAW STĘPOWSKI

Porównawcze badania nad odczynem Wassermanna i Meinickego u płodu oraz w różnych okresach porodu i połogu.

Z kliniki położ. ginekol. w Krakowie Prof. dra Aleksandra Rosnera i z Zakładu Med. Dośw. U. J. Prof. dra Juljana Nowaka,

Systematycznie od kilku lat prowadzone badania serologiczne na położniczym materjale kliniki krakowskiej mają cel następujący:

1) Zorjentowanie się w położniczym materjale kliniki pod

względem zakażenia kiłowego, co ma wielkie znaczenie nietylko dla przyszłości dziecka i kobiety, jako matki ale i społeczne.

2) Stwierdzenie, czy okres płodzenia t. j. ciąża, poród i połóg nadaje się do badań serologicznych.

3) Jaka krew najlepiej odpowiada temu celowi, żylna, czy pozałożyskowa względnie, czy użycie tej lub tamtej krwi jest obojętne.

4) Czy badanie krwi płodowej daje odpowiedź zadawalającą odnośnie do istnienia lub braku kiły u płodu.

5) Czy zachodzą różnice w wynikach badań serologicznych w ciąży, podczas porodu i w połogu.

Materjał pracy przedstawia się następująco:

Wykonano ogółem 1600 odczynów Wassermanna i Meinickego, z tego jednorazowo u położnic 1025 prób nienależących do t. zw. kompletów.

Kompletów wykonano 115, co odpowiada próbom pojedyńczym 460.

Komplet stanowią cztery próby wykonane: 1) z krwią żylną rodzącej w I-szym względnie II-gim okresie porodu; 2) z krwią pępowinową; 3) z krwią pozałożyskową zebraną z łożyska możliwie najczyściej i 4) z krwią żylną położnicy w pierwszym tygodniu połogu.

Poza kompletami wykonano 60 prób z krwią pępowinową płodów, u których matek wykonano badania w połogu.

U ciężarnych wykonano 55 odczynów w ostatnich dniach przed porodem. Ta stosunkowo mała ilość badań u ciężarnych tłómaczy się brakiem oddziału dla ciężarnych w klinice.

W każdym wypadku robiono próbę z surowicą czynną i z surowicą unieczynnioną, z trzema antigenami Bordeta, Mc. Intosha i z antigenem ze serca zwierzęcego (0,3 surowicy, 0,3 komplementu świeżego, 0,3 antigenu, 0,3 amboceptora, 0,3 krwinek — razem półtora cm).

Każdy odczyn Wassermana porównywano z odczynem zmętnienia oryginalnym sposobem Meinickego. W ostatnich czasach zaczęto stosować barwną odmianę tego odczynu według Borowskiej z instytutu Lewina w Moskwie.

Przy odczytywaniu oznaczano wyniki liczbami 0, 1, 2, 3, 4. I tak czwórki same lub w połączeniu z trójką w próbie ze surowicą nieczynną uważano za wynik bezwzględnie dodatni, co też najczęściej wywiady i objawy kliniczne potwierdzały.

Jeśli jednak przy braku objawów klinicznych chora przeczyła, aby kiedykolwiek przebyła zakażenie kiłowe, a wynik dodatni utrzymywał się i w próbie powtórzonej kilka dni po pierwszej dodatniej, to uważano ten wynik za rozstrzygający o rozpoznaniu kiły utajonej i kierowano taką chorą do leczenia swoistego.

Zahamowania 1, 2 uważano za nieswoiste zahamowania, które zwykle w pierwszych dniach połogu znikają. Nieswoiste zahamowania dają najczęściej, jak wiadomo, surowice czynne i na samej próbie z surowicą czynną wyników nie opieraliśmy.

Badania przeprowadzone na naszym materjale dały odpowiedzi mniej więcej dokładne.

Co do I-go pytania, jak się przedstawia procentowo kiłowy materjał kliniki krakowskiej, to na 1140 prób w połogu było absolutnie dodatnich 33 czyli 2,906%.

Na 115 prób podczas porodu dodatnich 2 czyli 1,74%.

U ciężarnych na 55 prób było dodatnich 7 czyli 12,73%.

Ta wysoka liczba pochodzi stąd, że do kliniki przyjmuje się tylko ciężarne chore, między innemi podejrzane o kiłę.

Wymienione odsetki odpowiadały rzeczywiście zakażeniom kiłowym, co potwierdzały wywiady i czasem objawy kliniczne.

W porównaniu z uzyskanemi przez Ławrynowicza cyframi dla materjału warszawskiego (4—6% zakażeń kiłowych) materjał krakowski przedstawia się zatem korzystniej.

Różni autorowie różnie się zapatrują na to, czy okres ciąży, porodu i połogu nadaje się do badań serologicznych.

Chociaż istota odczynu Wassermanna jeszcze dziś nie jest ostatecznie wyjaśniona, to jednak wiadomo powszechnie, że nie jest ona swoista w znaczeniu bakterjologicznem dla krętka bladego, ale jest wynikiem adsorbcji pomiędzy dwoma kolloidami. Reagującemi kolloidami są z jednej strony jakościowo zmieniony zespół globulinowy kiłowej surowicy, z drugiej strony lipoidy wodnych lub alkoholowych wyciągów organów. Na czem polega ta zmiana jakościowa globulinów i w jaki sposób ustrój kiłowy ją powoduje, nie jest do dzisiejszego dnia wyjaśnione, ale możliwe, że dużą rolę odgrywa w tem system limfatyczny. Prawdopodobnie ta jakościowa zmiana globulinów nie jest wyrazem tworzenia się przeciwciał, ale nagromadzeniem się we krwi patologicznych produktów rozpadu komórek.

Słusznie więc przyjęto, że jeśli odczyn polega na zmianach w tkankach względnie w surowicy to i w innych sprawach chorobowych mogą się zdarzyć takie same zmiany i w zasadzie to przypuszczenie potwierdzono.

Okazało się jednak, że w kile odczyn ten występuje tak często, a w niekiłowych sprawach tak rzadko, że nie wpływa to na zmniejszenie praktycznego znaczenia tego odczynu, który chociaż nieswoisty dla krętka bladego jest jednak wysoce charakterystyczny dla kiły.

Opisano szereg chorób, które dają odczyn nieswoisty. Trafia się on w spirochetozach, w trądzie, płonicy, zimnicy, durze plamistym, ulcus tropicum, ulcus molle, lupus erythematodes acutus i po uśpieniu. Nieliczni autorowie opisują nieswoiste odczyny w przebiegu gruźlicy, łuszczycy, chorobie Basedowa, rzucawce porodowej i przy zatruciu ołowiem.

Zdaniem niektórych autorów (Boas) zahamowania te w dużej mierze polegają na niewłaściwej technice badania.

W okresie płodzenia t. j. w ciąży, podczas porodu i w połogu zachodzi w przemianie materji cały szereg zmian tak w lipoidach, jak i w dyspersji kolloidów białkowych, które mogą dawać odczyny nieswoiste w postaci słabych zahamowań.

Jak pouczają nas nasze badania, zahamowania te występują o wiele częściej w odczynach z surowicą czynną. Jako nieswoiste zahamowania uważamy te, które oznaczaliśmy liczbą 1, 2, a które w kontrolnych badaniach prawie się nigdy nie powtarzały. W materjale naszym na 1140 odczynów w połogu było 104 takich zahamowań z surowicą czynną czyli 9,13% a 62 czyli 5,44% z surowicą nieczynną.

Podczas porodu na 115 odczynów było nieswoistych zahamowań z surowicą czynną 21 t. j. 18,26% z surowicą unieczynnioną 3 t. j. 2,6%.

W ciąży na 55 badań było nieswoistych zahamowań z surowicą czynną 11 czyli 20% z surowicą unieczynnioną 0.

Tym słabym zahamowaniom odpowiadał zawsze ujemny wynik odczynu Meinickego

Silnie dodatnie, a więc specyficzne zahamowania oznaczane przez nas czwórkami lub trójkami występowały tak w surowicy czynnej, jak i unieczynnionej.

Na podstawie tych wyników stwierdzamy, podzielając zdanie znaczniejszej liczby autorów, że odczyn z surowicą czynną ma znaczenie tylko przy równoczesnem kontrolowaniu go wynikami odczynu z surowicą unieczynnioną.

Wyprowadzanie wniosków, że dany osobnik jest chory na kiłę na podstawie jedynie wyniku odczynu Wassermanna z surowicą czynną jest conajmniej ryzykowne. Jeśli jednak wywiady lub objawy kliniczne przemawiają za kiłą należy brać pod uwagę i zahamowania z surowicą czynną.

We wszystkich naszych zahamowaniach silnych rozpoznanie kiły potwierdzały wywiady przy braku nawet objawów klinicznych.

Wobec tego stwierdzamy, że kompletnych zahamowań w okresie płodzenia zwłaszcza jeśli powtarzają się w odczynach następnych nie należy brać za zahamowania nieswoiste tylko za dowody pewnej kiły.

Niespodziewany dodatni wynik odczynu w ciąży wymaga dokładnych wywiadów, badania klinicznego i kontrolnego badania krwi w połogu. Jeśli wynik w połogu jest znowu dodatni, rozstrzyga to o rozpoznaniu kiły.

Na podstawie naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że okres płodzenia znakomicie nadaje się do badań serologicznych (odczyn Wassermanna) i ujawnia kiłę utajoną albowiem 94% kobiet kiłowych bez objawów reaguje dodatnio.

Przeglądając piśmiennictwo spotkaliśmy się z podobnem zdaniem u szeregu autorów, jak Pankow, Neugarten, Sick, Boas i Gamelhoft.

Jeśli chodzi o rozstrzygnięcie pytania, jaka krew matki najlepiej się nadaje do odczynu Wassermanna, żylna, czy pozałożyskowa to porównawcze nasze badania zdają się świadczyć, że kompletne zahamowania występują zgodnie w krwi żylnej i pozałożyskowej.

Słabych zahamowań z surowicą czynną pozałożyskową na 115 odczynów było 16 t. j. 13,9% z tego 4 zgodnie z krwią żylną. Ze surowicą unieczynnioną było takich nieswoistych zahamowań 8 czyli 6,9%, z tego 3 zgodnie z krwią żylną.

Na tej podstawie dochodzimy do wniosku, że ze względu na łatwość pobrania krwi zwłaszcza w wypadkach, gdzie matka nie chce się zgodzić na wzięcie krwi z żyły lub gdzie badanie ma być dyskretnie zrobione, krew pozałożyskowa nadaje się zupełnie dobrze do odczynu.

Przy ujemnym wyniku badanie kontrolne z krwią żylną nie jest konieczne. Natomiast przy wyniku dodatnim badanie kontrolne jest nieodzowne, albowiem według niektórych autorów domieszka kwasu mlecznego, znajdującego się w pochwie, może spowodować zahamowanie nieswoiste. Należy jednak pamiętać o tem, że krew pozałożyskowa bardzo łatwo ulega rozkładowi i dlatego tylko zupełnie świeża nadaje się do odczynu, co obniża jej wartość w porównaniu z krwią żylną.

W piśmiennictwie spotyka się zdania bardzo sprzeczne. Niektórzy autorowie podają bardzo wysoki odsetek zahamowań nieswoistych z surowicą krwi pozałożyskowej, jakkolwiek znane są prace o wynikach zgoła odmiennych. Przypuszczalnie można część tych zahamowań nieswoistych wytłómaczyć tem, że używano starej krwi pozałożyskowej, część zaś tem, że zbyt słabe zahamowanie brano za wynik dodatni. Pozatem należy przypuścić, że wiele kobiet zaprzeczało, jakoby uległo zakażeniu kiłowemu, wobec czego, przy braku objawów klinicznych uwierzono wywiadom, a dodatni wynik odczynu tłómaczono zahamowaniem nieswoistem.

Krew pępowinowa daje zahamowania nieswoiste nie często. Na 175 odczynów z surowicą czynną było 12 nieswoistych zahamowań (6,86%), z nieczynną 1, czyli 0,57%.

Zahamowanie zupełne było jedno.

Czasem jedynym objawem kiły dziecka jest dodatni odczyn Wassermanna.

Krew pępowinowa płodów matek kiłowych urodzonych jednak bez objawów kiły daje wynik ujemny dlatego, że płód rodzi się w okresie wylęgania. W każdym takim przypadku konieczne są kilkakrotne próby kontrolne. Dopiero wyniki ujemne prób kontrolnych dowodzą braku kiły u dziecka, gdyż trwały ujemny wynik Wassermanna u dziecka istotnie kiłowego jest nieprawdopodobny.

Porównanie poszczególnych okresów t. j. ciąży, porodu i połogu wykazuje, że nieswoiste zahamowania występują w największej ilości w ciąży.

W połogu zmiany w kolloidach krwi cofają się bardzo szybko i nieswoiste zahamowania występują w nim jeszcze do trzeciego dnia, a po piątym dniu połogu należą już do rzadkości.

Podając ostateczne wyniki naszych badań stwierdzamy:

1) Materjał kiłowy położniczej kliniki krakowskiej U. J. wynosi 2%.

2) Okres płodzenia przy ostrożnościach powyżej wymienionych nadaje się zupełnie dobrze do badań serologicznych.

3) Krew pozałożyskowa przy zachowaniu wyżej wymienionych warunków użytą być może do odczynu Wassermanna.

4) Krew pępowinowa o ile daje wynik dodatni oznacza kiłę na pewno, ujemny wynik nie dowodzi braku kiły.

5) Zmiany kolloidalne w surowicy krwi ciężarnych cofają się bardzo szybko w połogu.

Piśmiennictwo.

1) Bazala: WAR/in der Grawidität, Geburt und Wochenbett. Casopis. Lekar. ceskych. Bd. 64. 1925. — 2) Belding: The Wassermann reaction in pregnant women. Americ. journ. of syphilis 1925. — 3) Boas und Gameltoft: Das Verhalten der WR bei der Geburt. Die Verwendbarkeit des Retroplacentarblutes. Arch. f. Ginekologie, Bd. 128/1926. — 4) Boas, Gameltoft und Sick: Das Verhalten der WAR bei der Geburt. Ist das Venenblut einer Gebärenden verwendbar? — 5) Brindeau: Résultats tirés de l'examen de 500 reaction de Bordet Wassermann chez la femme recemment accouché. — 6) Brown: On the influence of pregnancy on the Wassermann reaction and on the clinical manifestation of syphilis. Journ. obst. a. Gynecology of the British Empire. Vol. 30. 1923. — 7) Brunner: Die Wassermann Reaktion am Gebärbett. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynekol. Bd. 57. 1922. — 8) Bunzel: Zur Serodiagnostik der Lues i. d. Geburtshilfe. Wiener Klinische Wochenschr. 1909, b) 210 Fälle von Schwanger u. Wöchnerinen u. d. Wassermannreaktion. Münch. Med. Wochenschr. 1909. — 9) Burger und Heiner: Verwertung der Wassermann- und Sachs-Georgi Reaktion in der Geburtshilfe. Orvosi Hetilap Bd 68. 1924. Die Bewertung der Wassermanschen und Sachs-Georgischen Reaktion in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. — 10) Deicher: Versuche mit dem neuen cholesterinfreien Meinicke Extrakte zur Syphilistrübungsreaktion. D. med. Wochenschr. 1923. Nr. 31. — 11) Esch: Ueber die Wertigkeit der positiven Ergebnisse von Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreissenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. Bd 117. 1922. — 12) Esch und Wieloch: Untersuchungen über die Wertigkeit der positiven Ergebnisse der Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreissenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und ihre praktische Schlussfolgerungen. Münch. med .Wochenschft. 1922. Nr. 25. — 13) Fairly and Fowler: The Wassermanntest. Med. Journ. Australia 1921. — 14) Finkener und Neugarten: Ueber die WAR unter der Geburt und ihre Bedeutung zur Erkennung der Syphilis bei Müttern und Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. Bd 122. 1924. — 15) Georgi und Handorn: Zur Zuverlassigkeit des serologischen Luesnachweis in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Münch. med. Wochenschrift 1923. Nr. 20. — 16) Handorn: Zur Frage der Bewertung der Serodiagnostik der Syphilis in der Schwangerschaft Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. Nr. 34. — 17) Handorn und Georgi: Die Zuverlässigkeit der Serodiagnose der Lues in der Schwangerschaft unter der Geburt und im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 23. 1923. — 18) Heynemann: Die Bedeutung der WAR für die Geburtshilfe und Gynäkol. 1911. Nr. 3. — 19) Hinton: The Wassermann Reaktion in pregnancy. Amerik. Journal of syphilis. Vol. 7. 1923. — 20) Hohn und Gummert: Eignet sich das Retroplacentarblut zur Serodiagnostik der Syphilis. Münchener med. Wochenschrft. 1923. Nr. 36. — 21) Klaften: Ueber die Verwertigkeit der Meinicke Trübungsreakt. in der Geburtshilfe. Arch. f. Gynäkol. Bd 120. 1923. — 22) Klee und Hoffman: Ueber die Verwendbarkeit des Retroplacentar und Nabelvenenblutes zur Syphilis Diagnose. Monatsch. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd 62. 1923. — 23) Knebel: Die Ergebnisse der systematischen Durchführung serologischer Luesreaktionen im Retroplacentarblut. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 49. — 24) Krukenberg: Sind Retroplacentar und Nabelvenenblut zur Diagnose der mütterlichen und kindlichen Syphilis durch die Wassermann Komplement Bindungsreakton verwentbar. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd 74. 1913. — 25) Lasseur et Vermelin: Le serodiagnostic de la femme enceinte ou récemment accouchée. Gynecol. et Obst. t. 7. 1923. — 26) Mac Cord: A Study of threehundred pregnant negro women having afeur plus Wassermann. Americ Journ. of Obst. a. Gynecol. Vol. 9. 1925. — 27) Nevermann Serodiagnose der Syphilis in der Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Deutsch. med. Woch. 1923. Nr. 49. — 28) Nobécourt: Reaktion de Bordet Wassermann chez les accouchées et chez les enfants. Bull. de l'acad. de med. Tome 89. 1923. — 29) Opitz: Ueber die Bedeutung der WAR Luesreaktion für die Geburtshilfe. Med. Klinik 1908. — 30) Ostricl: Ueber den Wert der Borde Wassermann Reaktion bei Neugeborenen. Ceska Dermatologie Bc 5. 1924. — 31) Pankow: Ergebnisse 10-jähriger Luesuntersuchungen bei Mutter und Kind unter der Geburt und im Wochenbett Zentralblatt f. Gynäkol. 1923. Nr. 26. — 32) Pomini: La reactione di Wassermann sul sanue retroplacentare. Policlinico sez. prat. Ann. 28. 1921. — 33) Richter: Die Bedeutung der Wassermannreaktion für die Geburtshilfe. Zentrbl. für Gynakol. Jg. 47. 1923. — 34) Rüder: Klinische und serologische Erfahrungen mit der T. R. nach Meinicke bei Syphilis. Dermatol. Wochenschrift Bd 78. 1924. — 35) Sänger: Serologische Untersuchungen über die Erkennung und Häufigkeit der Syphilis bei Gebärenden. Monatschrift f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 46. 1917. — 36) Stühmer und Dreyer: Die Unzuverlässigkeit der Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschrift f. Geburts. und Gynäkol. Bd 84. 1921. — 37) Thaler: Ueber die Meinicke Trübungs R. in der Geburtshilfe. Arch. f Gynäkol. Bd 120. 1923. — 38) Thaler und Klaften: Ueber die Verwertbarkeit der MTR mit cholesterinierten und cholesterinfreien Extrakten in der Geburtshilfe. Zentr. f. Gynäkol. 1923. Nr. 40. — 39) Vassallo: Contributo allo studio della reazione di Wassermann nel campo obstetrico ginecologico. Riv. ital. di ginecol. Voll 1923. La reazione di Wassermann in gravidenza. Clin. ostetr. Ann. 1924. — 40) Willenbücher: Die Wassermansche und Sachs-Georgische Reaktion während der Geburt. Arch. f. Gynäkol. Bd 116. 1923.

P. KUBIKOWSKI Lwów

Działanie różnych soli barowych na izolowane jelito królika.

Z Zakładu Farmakologji U. J. K.

Związki soli barowych stosowane dawniej w wielu schorzeniach zostały obecnie wskutek trujących własności zupełnie usunięte z lecznictwa.

Ze związków tych najdłużej utrzymał się chlorek barowy wprowadzony do medycyny w wieku XVIII. Używany był dla poprawienia łaknienia, jako środek moczopędny, dla podniesienia czynności narządów trawiennych, wzmożenia ruchów jelit i t. p.

Z czasem jednak chlorek barowy został całkowicie wyparty przez jod, tak że dłuższy czas przestano go zupełnie używać.

Dopiero na podstawie prac Koberta 1) ponownie zaczęto stosować go w przypadkach schorzenia serca. Kobert o barze wyrażał się z entuzjazmem stawiając go na równi z naparstnicą.

Zaczęto więc używać chlorku barowego na wielką skalę w schorzeniach organicznych i czynnościowych serca.

Hare 2) poleca go jako tani lek, nie mający smaku, trujący tylko w dużych dawkach, a działający równoznacznie z naparstnicą, mający jednak nad nią tę przewagę, że nie wywołuje zaburzeń żołądkowych.

Jednakże doświadczenia Orłowskiego 3) kliniczne i eksperymentalne na sercu in vivo i izolowanem wykazały, że wskutek silnie trującego działania baru, oraz wogóle własności szkodliwych (zwężenie wszystkich naczyń wraz z wieńcowemi, porażenie mięśnia sercowego, wskutek częstego podawania, krótkiego okresu działania i t. d.) nie tylko nie może być mowy o działaniu analogicznem z naparstnicą, ale wogóle leku tego u sercowo chorych nie powinno się stosować. Zdanie to podziela cały szereg innych autorów. Jednakże niedawno Cohn i Lewine 4) zaczęli stosować chlorek barowy w ilości po 30—50 mg 3—4 razy dziennie w przypadkach całkowitego bloku sercowego z objawami zapadu i drgawek (zespół Adamsa-Stokesa) w celu przyspieszenia automatyzmu komór sercowych i uzyskali jakoby zdumiewające, natychmiastowe i długotrwałe wyniki lecznicze.

Chociaż działanie pobudzające baru na trzeciorzędne centra sercowe jest niewątpliwe, to jednak przesadne zwiększenie skurczu na niekorzyść rozkurczu, nasuwa poważne zastrzeżenie w stosowaniu go w lecznictwie.

Wiadomo, że w solach głównym czynnikiem działania jest katjon, jednakże nie wydawało się niemożliwe, że przesadnie systolityczne działanie chlorku barowego może będzie mniejsze przy innych anjonach, a zwłaszcza przy ONO (Nitrosum), który jak wiadomo poraża mięśnie gładkie

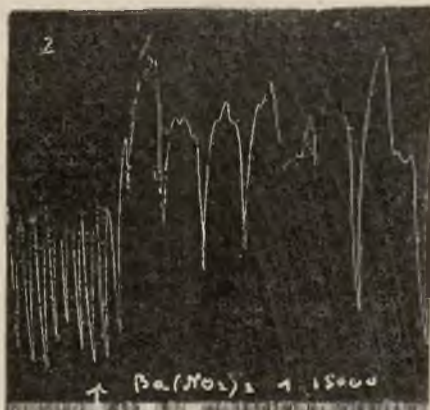
Badania na sercu żabiem metodą Leusdena, przy użyciu pisaka objętościowego (Schleyera) zdawały się wskazywać na to, że działanie azotynu barowego (barium nitrosum), różniło się o tyle od chlorku barowego (barium chloratum), że mniej przeszkadzało zupełnemu rozkurczeniu serca. Wszakże wyniki tych doświadczeń były niedość jednolite a dawkowanie bardzo trudne.

Wobec tego podjąłem się zadania wykazania różnicy w działaniu wymienionych soli barowych na narządzie izolowanym, którego czynność łatwo dokładnie mierzyć można z powodu równomierności skurczów i dość dużej czułości; za taki narząd służyło mi izolowane jelito królika.

Przeprowadzałem więc badania z różnemi solami baru w tej adzieji, że ewentualne różnice dadzą się ściśle wykazać.



Ryc. 1. $Ba(NO_2)_2$ 1:15000



Ryc. 2. $BaCl_2$ 1:15000



Ryc. 3. $Ba(NO_3)_2$ 1:15000



Ryc. 4.

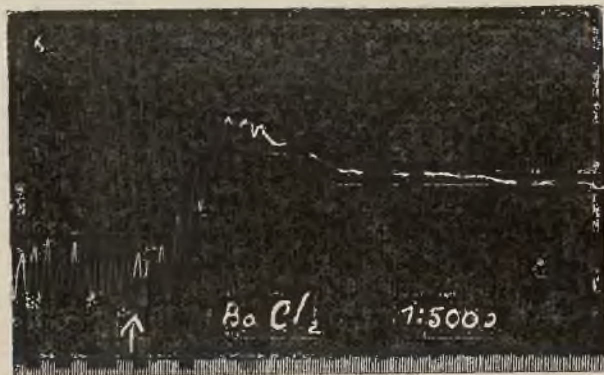


Ryc. 5.

Zajmowałem się głównie chlorkiem barowym (barium chloratum, azotynem (nitrosum) $(NO_2)_2$ i azotanem (nitricum) $(NO_3)_3$ stosując dla dokładnego porównania roztwory o tej samej zawartości baru tych soli, chociaż różnice pomiędzy niemi nie są znaczne, gdyż 1 g $BaCL_2$ zawiera 0,5622 baru, $Ba(NO_2)_2$:0,5554 a $Ba(NO_2)_2$: 0,5256.

Pisałem w płynie odżywczym Ringer-Locke'go przy dostępie powietrza. Po 15 minutach od założenia narządu zaczynałem zapisywać skurcze normalne, następnie po każdorazowem przemyciu, wprowadzałem roztwory badanych soli. Badanie zaczynałem od dawek małych, które stopniowo zwiększałem. Okazało się, że wszystkie roztwory soli podane w małych dawkach (n. p. 1:20000) zmieniały nieznacznie tylko charakter krzywej normalnej, czyniąc ruchy wahadłowe jelita powolniejszemi i głębszemi, wyraźnych jednak różnic jakościowych przy użyciu różnych soli zaobserwować się nie dało.

Większe natomiast dawki (1:10000 i 1:15000) wywoływały wybitniejsze zmiany, charakteryzujące się większym skurczem, który stale utrzymywał się pozostawiając jelito w trwałym stanie



Ryc. 6.

zwiększonego napięcia (niezupełnego rozkurczu) czyniąc zaś ruchy nierównomierne i powolniejsze.

Przy dawkach 1:5000, 1:7500 i 1:2000 występował zawsze gwałtowny skurcz jelita i prawie zupełne zniesienie ruchów wa-

badlowych, przyczem poziom krzywej stale utrzymywał się wysoko ponad normą a napięcie jelita pozostawało wciąż wybitnie zwiększone.

Pozatem przeprowadzono badania z solami baru na macicy świnki morskiej w Zakładzie Farmakologji U. W. Wobec znacznie większej czułości macicy podawano dawki o wiele mniejsze (1:100000) lecz otrzymano również podobny typ działania, przyczem stwierdzono również, że działanie chlorku barowego (barium chloratum) można znieść przez dodanie azotynu sodowego (natrium nitrosum) w odpowiednio dobranej — coprawda niewspółmiernie dużej — dawce.

Jako ostateczny wynik naszych badań należy przyjąć, że przy wszystkich wyżej wymienionych solach, jak również i przy barium brematum nie udało się wykazać wyraźnej różnicy w mechanizmie działania.

W działaniu więc wszystkich soli barowych widać bezwzględną przewagę katjonu działającego wprost na mięśnie gładkie, tak że równoczesne działanie anjonu zupełnie się niweczy.

W końcu poczuwam się do miłego obowiązku złożenia na tem miejscu podziękowania JWPanu Prof. J. Modrakowskiemu za wskazówki w powyższej pracy, oraz JWPanu Doc. E. Leyce za cenne rady i pomoc.

Piśmiennictwo.

1) Kobert: Archiv für experimentelle Pathologie 1887. Bd XXII str. 77. — 2) Hare: Med. News 16/II 1899. — 3) Orłowski: Przegląd lekarski 1906. Nr. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. — 4) Cohn Lewine: Archives of Internacionale Medicine 1925. N. F. 36.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. KRASUSKI, asystent oddziału Warszawa

O leczeniu szczepieniami skórnemi przewlekłego gośćca stawowego

Z oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie. Kierownik oddziału doktór medycyny Czesław Otto.

Gościec stawowy przewlekły jest cierpieniem spotykanem bardzo często.

W Anglji w ciągu jednego roku na 13½ miljona członków Kas chorych na cierpienia gośćcowe chorowało 370.000 osób. Lipska Kasa chorych wykazuje, że na 100.000 ubezpieczonych przypadało 590 przypadków przewlekłego gośćca stawowego. — Niemiecki państwowy urząd statystyczny wykazuje za okres 1896 do 1899 r., że na 1000 inwalidów przypadało z powodu gośćca stawowego 62 mężczyzn i 82 kobiety. Wedle Zimmera w Berlińskiej Kasie chorych w 1920 r. na gruźlicę chorowało 1248 osób wtedy gdy na przewlekły gościec stawowy w tym samym czasie 7336 osób.

Gościec stawowy przewlekły znany był już w epoce przedhistorycznej, czego dowiodły badania M. Baudoin'a poczynione na kościach z grobów neolitycznych. Cierpienie to znane było egipcjanom, grekom i rzymianom. Ruiny Pompei zawierają cały szereg dowodów, że gościec stawowy przewlekły istniał już w I wieku ery chrześcijańskiej. Sydenham i Mus Grave traktują gościec stawowy przewlekły jako odrębną jednostkę chorobową. Ladré-Beauvais (1800) odgranicza to cierpienie od dny.

Heberden (1804) i Hegard (1805) przeprowadzają dalsze różnicowanie tych cierpień. Lobstein, Colles Adams, Deville, Broc i Charcot prowadzą badania anatomiczne tego cierpienia. W tym okresie Jaccoud wyodrębnia reumatyzm włóknisty. Z nowszych autorów prace nad sprawą gośćca przewlekłego prowadzili Teissier Roque, Pierre Marie, Lery Rathery.

Większość autorów jest zdania, że do powstania gośćca stawowego przewlekłego niezbędnem jest podłoże konstytucjonalne ne fait pas du rhumatisme chronique qui veut. J. Teissier. Do ostatniego czasu sprawa gośćca stawowego przewlekłego była jeszcze bardzo mało zbadana i M. Sireday w 1915 r. pisał, że znajduje się ona w tem stadjum rozwoju co nauka o chorobach serca i płuc przed okresem Laennec'owskim.

Etiologja gośćca przewlekłego nie jest jednolita. Powodem gośćca stawowego przewlekłego bywają jedno lub wielokrotna infekcja, zaburzenia w przemianie materji, w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, lub wreszcie czynniki urazowe. Fr. Müller przypisuje wybitną role pewnym słabo toksycznym bakterjom (bakterje artropowe), które przenikając do krwi mogą wywoływać stany septyczne, którym towarzyszą przerzuty do stawów wywołujące obraz kliniczny gośćca ostrego lub przewlekłego. Choroby zakaźne ostre jak dur brzuszny, czerwonka, płonica, błonica, zapalenie płuc, mogą wywoływać nawroty gośćca.

Szczególnie częstemi są schorzenia stawów o charakterze przewlekłym na tle rzeżączki, gruźlicy, rzadziej luesu. W schorzeniach stawów o charakterze przewlekłym szczególne znaczenie diagnostyczne posiadają zdjęcia rentgenowskie. — Typowe obrazy rentgenologiczne daje dna, gruźlica, lues (periostitis, arthropatia tabetica). Przed rozpoczęciem leczenia wszelkiego rodzaju gośćca ważnem jest usunąć wszelkie te momenty, które przez swą obecność mogą sprzyjać rozwojowi cierpienia. Mam tu na myśl zmiany przewlekłe w migdałkach, zły stan zębów, zmiany zapalne ze strony nosa, ucha, zatok czołowych i szczękowych oraz furunkulozę. Baczną uwagę należy zwrócić na stan żołądka i jelit, gdyż cierpienie tych narządów może pogarszać sprawę.

Ostatniemi czasy wybitną rolę w leczeniu gośćca stawowego przewlekłego odgrywa terapja niespecyficzna. Leczenie to ma za zadanie aktywowanie protoplazmy. W tym celu stosują kollargol, wyciąg z chrząstek, siarkę, terpichinę, mleko. Substancje te wstrzyknięte domięśniowo wywołują odczyn w postaci podniesienia ciepłoty. Ciepłota powoduje zmiany kolloidalno-chemiczne i morfologiczne w składzie krwi oraz w przemianie materji.

Leczenie niespecyficzne nosi nazwę ergotropoterapji (Gröer) lub aktywacji protoplazmy (Weichard) lub wreszcie leczenia drażniącego (Bier). Stosowana od 2-ch tysięcy lat balneoterapja wszelkiego rodzaju wcierania, okłady, naświetlania światłem i promieniami Roentgena, stosowanie diatermji wszystko to stanowi odmiany leczenia drażniącego. R. Schmidt i Veil upatrują działanie dodatnie salicylu w wywoływaniu odczynów ogniskowych oraz w jego wpływie na ułożenie się jonów —innemi słowy mają na myśli jego działanie drażniące.

Systematyczne stosowanie terapji drażniącej rozpoczął Bier i jego szkoła. Dalsze badania nad tym leczeniem prowadzili Scharde, Goldscheider, Schmidt, Peritz, Eversbusch, Lange i inni.

Stosowanie proteinoterapji w całkowitej rozciągłości nie spełniło pokładanych w niej nadziei.

Leczenie gośćca stawowego przewlekłego za pomocą szczepień skórnych starą tuberkuliną wprowadzone przez Ponndorfa zwróciło poszukiwania w tym kierunku. Liebermeister, Hippel, Meiner, Nohl, A. Schmid, Rotschild i Kintzer stosowali leczenie starą tuberkuliną z zadowalającemi wynikami. Przy szczepieniu skórczu draśnięte naczynia chłonne i włosowate stanowią drogę, którą przenika do ustroju tuberkulina. Tuberkulina wywołuje wielki wpływ na tkanki i jak to wykazały badania P. Roudoni nawet in vitro pobudza ona ich oddechanie. Mając na względzie zbyt burzliwą reakcję jaką często wywierała stara tuberkulina Paul wybrał tuberkulomucynę Welemińskiego wyróżniającą się wywoływaniem silnego odczynu miejscowego



Ryc. 1. Miejsce szczepienia na ramieniu nacieramy eterem lub alkoholem.

i ogniskowego, przy słabem działaniu ogólnem. Zdolność limfy ospowej do wywoływania allergji co wykazały badania Ponndorfa, Einsiedela, Nagakawa uczyniły z niej część składową szczepionki Paula. Prócz tego autor wprowadził do szczepionki saprofitynę Günthera, celem wzbogacenia swej szczepionki bakteryjnemi ciałami proteinowemi wywołującemi odczyn skórny. Szczepienie dokonywa się według Paula przez 12 draśnięć skóry na zewnętrznej powierzchni ramienia. Głębokość tych draśnięć nie powinna przenikać przez warstwę rogową skóry.

E. Pribram wyraża zdanie, że leczenie szczepionką Paula jest skierowane przeciwko toksynom krążącym we krwi i wywołującym zmiany stawowe. Przy leczeniu swą szczepionką Paul nie zaleca w okresie leczenia jakichś szczególnych ograniczeń w diecie. Stosowanie innych środków leczniczych jak salicylanów, światłoleczenia, kąpieli uważa za wskazane, co również potwierdza



Ryc. 2. Skórę napinamy lewą ręką. Należy zwrócić przytem uwagę na pionowe ustawienie lancetu w stosunku do pola szczepienia. W ten sposób dokonywuje się 12 równoległych, bardzo płytkich, nie krwawiących nacięć skórnych; pole szczepienia zajmuje 4X5 cm. (Najlepiej korzystać przytem z oryginalnego lancetu szczepiennego Paul'a „Cutistyle Paul").

w swej pracy Prof. Cmundt. Zasadniczemi postulatami wedle Paula jest dobry ogólny stan chorego, zdolność odczynowa skóry, oraz brak wszelkich tych stanów, które stanowią przeciwwskazanie do leczenia drażniącego. Chorzy, osłabieni, wychudli, dotknięci ciężkiemi niewyrównanemi wadami serca lub schorzeniami nerek i wątroby nie mogą być poddawani leczeniu. Co się tyczy cukrzycy to wedle Cmundt'a przypadki lżejsze nie stanowią przeciwwskazania.



Ryc. 3. Z otwartej z obu stron po ostrożnem nadpiłowaniu rurki włosowatej wylewamy po kropli płyn szczepienny na powierzchnię szczepienia, a następnie wcieramy go tępą stroną lancetu tak długo, dopóki szczepionka równomiernie roztarta na całem polu szczepienia nie zostanie przez skórę wchłonięta. Następnie nakładamy suchy opatrunek z jałowej gazy.

Wychodząc z założenia, że przy leczeniu drażniącem „organizm nie powinien być przeciążony i musi mieć dany czas na reagowanie" (Böttner) Paul zaleca stosowanie szczepionki w większych odstępach czasu *).

*) Odstępy między szczepieniami wynoszą: I-II — 14dni; II-III — 4 tyg.; III-IV — 8 tyg.; IV-V — 12 tyg.

Paul otrzymał następujące wyniki: w grupie chorych z gośćcem zniekształcającym obserwował on w 64% poprawę, w 21% wyleczenie, w 15% leczenie nie wywarło znaczniejszej poprawy. Oprócz reumatyzmu Paul próbował leczenia swoją szczepionką przy rwie kulszowej i newralgji nerwu trójdzielnego i tu otrzymał również bardzo zachęcające wyniki. Muszę zaznaczyć, że Paul wyciąga swe spostrzeżenia z bardzo rozległego i wieloletnego doświadczenia. Z innych autorów również doskonałe wyniki otrzymywali Cmundt i Aygueber. Ten ostatni obserwował zwiększenie energji intelektualnej i fizycznej zatrzymanie rozwoju poprawy. Za szczególnie pomyślny objaw w sensie rokowania Aygueber uważa przyrost wagi ciała. Cmundt zaleca stosowanie szczepień w połączeniu z balneoterapją, o czem przekonał się na obfitym materjale leczonym w ten sposób w Piszczanach. Również dobre wyniki od leczenia szczepionką Paula miał R. Latzel w przypadkach, gdzie salicyl nie działa. Na naszym oddziale szpitalnym stosowaliśmy Cuttivaccinę Paula od roku w przypadkach artretyzmu przewlekłego, zniekształcającego u ogółem 53 chorych szpitalnych, prócz tego mieliśmy 2 przypadki ischiasu oraz 1 przypadek nerwicy nerwu twarzowego, 2 przypadki artretyzmu Poncet'a. Oprócz tego próbowaliśmy leczenia Cuttivacciną Paula w 3 przypadkach asthma bronchiale. Wobec tego, że wszystkie przypadki omówić tu trudno podam wyciąg z historji choroby niektórych przypadków, gdzie leczenie cuttivacciną dało doskonałe wyniki.



Ryc. 4. Typowe wytwarzanie się rys skórnych po 5—10 minutach.



Ryc. 5. To samo ramię po wykonaniu pięciu szczepień: nie stwierdza się żadnego wytwarzania blizn ani żadnych pozostałości po szczepieniach.

Przyp. 1. Poliaarthritis rheumatica chronica.

S. J., l. 30, pracownica fabryczna, przybyła do szpitala ze skargami na silne bóle w kończynie lewej górnej, a szczególnie w okolicy stawu nadgarstkowego oraz w stawach palców. Ręka, a szczególnie dłoń silnie obrzmiała bardzo bolesna. Ciepłota dochodziła do 40°. U chorej rozpoznano reumatyzm stawowy, stoso-

wano jej cały szereg różnych smarowań, do wewnątrz salicyl, atofan, nagrzewanie szafkami Polano. Od stosowania tych zabiegów osiągnięto jednakże poprawę nieznaczną. Wówczas zastosowano szczepienia Cuttivacciną Paula. Już po pierwszym szczepieniu po przeminięciu po kilku dniach reakcji, która przebiegała z niezbyt wysoką ciepłotą, stwierdzono znaczną poprawę; bóle zmniejszyły się, samopoczucie znacznej uległo poprawie, w kilka dni po zastosowaniu szczepionki obrzęk kończyny zmniejszył się wydatnie. W dwa tygodnie wykonano szczepienie cuttivacciną Paula ponownie. Po drugiem szczepieniu stwierdzono poprawę jeszcze w większym stopniu; chora rozpoczęła wykonywać ruchy całą kończyną lewą. Chorej wykonano 5 szczepień ogółem. Po ukończonych szczepieniach stwierdziliśmy ogólną poprawę, wzmożenie łaknienia, przyrost na wadze (chorej przybyło 3 kg). Bóle ustąpiły zupełne. Ruchy w stawie nadgarstkowym i w stawach międzyfalangowych na razie w bardzo nieznacznym stopniu upośledzone. Chorą miałem możność obserwować w 2 miesiące po leczeniu. W tym czasie nie stosowano jej żadnych środków, prócz mięsienia. Ruchy w chorej kończynie powróciły zupełnie do normy.

Przyp. II. Poliarthritis rheumatica chronica.

R. M., l. 26. Chora krawcowa mieszkała cały czas w mieszkaniu wilgotnem. Odżywianie miała skąpe. Na trzy tygodnie przed zachorowaniem upadła i stłukła rękę, od tego czasu uczuwała w stłuczonej ręce bóle i darcia. 10 dni temu dostała gorączki do 38°, bóle uległy tak znacznemu nasileniu, że chora niemogła sypiać. Apetyt zmniejszył się znacznie. Przy badaniu stwierdza się obrzęk w stawie barkowym kończyny górnej lewej oraz w stawie łokciowym. Okolica stawu barkowego lewego zaokrąglona, obrzękła, skóra napięta niezaczerwieniona. Obmacywanie stawu barkowego sprawia bardzo znaczny ból. Wykonywane 3 razy w odstępach trzydniowych zastrzyki mleka domięśniowo spowodowały spadek temperatury do 37.8, bóle jednakże pozostały tak silne, że chora uskarżała się, iż nie może nocami sypiać. Dnia 5. III. chorej zastosowano cutivaccinę. 6. III. T. 37.9, odczyn w miejscu szczepienia nieznaczny. Obserwowano wzmożenie się bólów, które utrzymywało się przez jeden dzień. 8. III. bóle ustąpiły. 9. III. chora zaznacza, że bólów niema. 10. III. chora zaznacza, że bóle są bardzo słabe. 12. III. ważenie wykazuje, że chorej przybyło na wadze 1.8 kg. Chorej ogółem wykonano 5 szczepień w odstępach dwutygodniowych. Po wykonaniu wszystkich pięciu szczepień, obserwujemy powrót wyglądu kończyny do normy, obrzęki ustąpiły, chora bólów nie odczuwała. Ograniczenia ruchów nie obserwujemy. Obserwujemy przyrost na wadze 4 kg.

Przyp. III. Chora demonstrowana na posiedzeniu klinicznem w szpitalu św. Ducha w Warszawie.

Rozp. Poliarthritis gonococcica.

Chora lat 20, przybyła do szpitala 10 listopada 1927 r. z powodu silnych bólów kości wogóle, a szczególnie bólów w stawach łokciowych, garstkowych, stawach palców ręki prawej oraz bólów w stawie biodrowym i kolanowym prawym. Stawy te są obrzękłe, pokryte skórą połyskującą, napiętą, niezaczerwienioną. Chora znajduje się w V miesiącu ciąży, miewa od pewnego czasu upławy. Badanie bakterjologiczne stwierdziło w upławach w znacznej ilości dwoinki Neissera. Wobec więc znalezienia dwoinek Neissera i zjawienia sie cierpienia w okresie ciąży rozpoznaliśmy, że tłem cierpienia jest zakażenie tryprowe. Wobec tego rozpoczęliśmy leczenie szczepionką gonokokową, które prowadziliśmy w czasie od 18 listopada do dnia 9 grudnia 1927 r. Leczenie szczepionką obniżyło temperaturę dochodzącą przedtem do 39.2 do 37.9°, która dalej utrzymywała się na tym poziomie do dnia 26 grudnia 1927 r. Chora przytem uskarżała się na bardzo silne bóle w kończynach zajętych. Bóle te były tak silne, że nie pozwalały dotykać się do prześcieradła, gdyż chora już przytem odczuwała ból. Celem uśmierzenia bólów uciekaliśmy się do stosowania atophanu, veramonu, dożylnych zastrzyków salicylu, podawania dużych dawek feniny, środki te jednakże nie sprawiały znaczniejszej i dłużej trwającej ulgi. Chora nie mogła sypiać po nocach, opadła z sił, wychudła. Celem zwalczania bólów musieliśmy uciekać się do zastrzyków pantoponu i morfiny. Środki te jednakże dawały efekt przemijający i krótkotrwały. Wobec zaników mięśniowych zawezwaliśmy neurologa, celem orzeczenia, czy nie mamy do czynienia z neurytem. Neurolog wykluczył neuryt i zalecił stosowanie pilokarpiny. Stosowanie to zmniejszyło bóle, jednakże nasilenie ich pozostało dość znaczne, a działanie środka choć było dłużej trwające, już przy stosowaniu innych leków, to jednakże efekt jego był przemijający. Wobec tego postanowiliśmy uciec się do stosowania antivacciny Paulo. 10 stycznia więc zastosowaliśmy antivaccinę I szczepienie. Po przerwanem szczepieniu na drugi dzień wystąpiło zaczerwienienie skóry i lekkie podniesienie ciepłoty o kilka dziesiętnych stopnia. Bóle uległy wybitnemu zmniejszeniu, tak, że chora spała i nie należało uciekać się do żadnych kojących środków, temperatura przestała podnosić się powyżej 37. Chorej wykonaliśmy ogółem 5 zaszczepień w odstępach czasu podanych przez Paula. Bóle ustąpiły zupełnie i ruchy stopniowo wracały tak, że przy wypisaniu chorej ze szpitala w dniu 5. VI. 1928 r., chora wykonywuje z zupełną sprawnością wszystkie ruchy ręką i chodzi, przy chodzeniu nieraz miewa nieznaczne bóle. Wobec tak wspaniałego wyniku leczenia, który należy przypisać jedynie i wyłącznie cutivaccinie Paula postanowiliśmy chorą demonstrować na posiedzeniu klinicznem. W dyskusji Dr. Zajdenbeutel zaznaczył, że wyniki leczenia otrzymane w demonstrowanym przypadku są, jak przy sprawie gonokokowej wprost świetne. Kierownik oddziału Dr. Otto w dyskusji zastanawiając się nad formą cierpienia, przychodzi do wniosku, że mamy tu do czynienia z zakażeniem gonokokowem, które spowodowało gościec zniekształcający i zaznacza, że wynik osiągnięty może być przypisany jedynie antivaccinie. Dr. Bratkowski adjunkt I kliniki chorób wewnętrznych zaznacza, że wedle jego zdania w przypadku mamy do czynienia z sepsą gonokokową powikłaną schorzeniem wielostawowem i działanie cutivacciny należy sprowadzić tu do działnia drażniącego białka obcego przez zastosowanie środka wywierającego działanie to w formie bardzo subtelnej.

Przyp. IV. Arthritis deformans.

Chora w wieku lat 50. Cierpienie zaczęło się sześć lat temu, stopniowo w kończynach. Chora leczyła się, jednakże nie bacząc na stosowanie leków cierpienie postępowało coraz bardziej tak, że od dwóch lat przestała zupełnie chodzić. Palce kończyn są zdeformowane kompletnie. Kończyny górne i dolne w stawach zupełnie nieruchome. Chora nie może wykonywać żadnych ruchów, musi być ubierana, karmiona itd. Od pół roku na kończynach dolnych zjawiały się owrzodzenia charakteru troficznego, które pomimo leczenia chirurgicznego stale ropieją i przyczyniają chorej bardzo silne bóle. Od 3-ch miesięcy przyłączyło się bardzo uporczywe zapalenie spojówek, którego tło okulista upatruje w podłożu artretycznem. Chorej w okresie półrocznym wykonywałem szczepienia antivacciną. Już po 2-giem szczepieniu zaznaczyła się wybitna poprawa stanu oczu, światłowstręt zginął. Po ukończeniu szczepień stwierdza się wybitne zmniejszenie bólów, poprawę stanu oczów oraz poprawę stanu ran troficznych.

Przyp. V. M. W., lat 28. Poliarthritis rheumatica chronica.

Przybyła do szpitala z powodu gośćca stawowego ostrego, dnia 22. X. 1927 r. Pomimo stosowania energicznego leczenia salicylem i zastrzykami domięśniowemi mleka, cierpienie zawlekało się tak, że bóle i stan gorączkowy nie ustępowały do dnia 3-go stycznia 1928 r. W dniu tym zastosowaliśmy chorej szczepienie za pomocą cutivacciny Paula. Dnia 6. I. 1928 już obserwowaliśmy spadek ciepłoty do normy. Szczepienia prowadziliśmy w odstępach dwutygodniowych. Po trzeciem szczepieniu obserwowaliśmy zupełne ustanie bólów, chora po 5 szczepieniach opuściła szpital zupełnie zdrowa. Przechodząc do omówienia sumarycznego wszystkich nowych 53 przypadków gośćca stawowego leczonego antivacciną, musimy zaznaczyć, że w 42 przypadkach leczenie miało wybitny skutek. W pozostałych jedenastu przypadkach poprawa choć była, to była ona nieznaczna. Co się tyczy rwy kulszowej i nerwicy nerwu twarzowego, to obserwowaliśmy tu ustanie bólów ale z powodu bardzo szczupłego materjału dalej idących wniosków nie możemy z tego wysnuwać. Leczenie dusznicy oskrzelowej za pomocą antivacciny dało nam zachęcające rezultaty, które po dłuższem i obszerniejszem w tym względzie doświadczeniu omówimy w innej pracy.

Zaznaczyć musimy, że w przypadkach gośćca stawowego przewlekłego szczególnie wydatne wyniki osiągaliśmy tam, gdzie wchodziły w grę sprawy toksyczno-infekcyjne mniej zachęcające zaś wyniki mieliśmy w sprawach uretycznych i uretyczno-toksycznych.

Dowodem skuteczności działania przeciw toksynom dostarczył nam przypadek III.

Przy leczeniu artretyzmu typu Ponceta znaczniejszej poprawy nie osiągnęliśmy. Kończac musimy zaznaczyć, że Cutivaccina Paula stanowi doskonałą broń w walce z gośćcem przewlekłym.

Piśmiennictwo.

R. Lurtzel: Wien. Kl. Woch. Nr. 7, 1928. — A. Bötner: Kl. Woch. Jg. 6, Nr. 48. 1927. S. 2291—2296. — Dr. G. Paul: Medizinische Wochenschrift Nr. 52, 1927 .— Dr. Pecker: Medycyna Praktyczna, zeszyt 5, 1928. — Dr. G. Paul: Wiener Mediz. Wochenschr. Nr. 14. 1927. — Dr. Ayguebere z Tuluzy: Concours Medical Nr. 50, 11 grudnia 1927.

OCENY.

M. Labbé et F. Nepveux: *Acidose et Alcalose*. Paris 1928. Str. 296. Masson et Cie. Cena 30 fr.

Książka składa się z 13 rozdziałów, omawiających fizjologję, patologję i leczenie kwasicy i alkalozy. Czytelnik znajdzie tu szczegółowo przedstawioną metodykę badania równowagi kwaso-zasadowej i jej mechanizm fizjologicznego i patologicznego działania. Z pośród wiele typów kwasicy na szczególne wyróżnienie zasługują dwa rozdziały, poświęcone kwasicy cukrzycowej. W ostatnich dwóch rozdziałach autorowie omawiają alkalozę i leczenie zarówno stanów kwasicowych jak i alkalozy.

Na ogół całość przedstawia się znakomicie. L. i N. opracowali temat nie tylko wyczerpująco i starannie, ale też przejrzyście, do czego przyczyniają się też odpowiednio dobrane wykresy i tablice. Książka tem więcej zasługuje na przeczytanie, że wielka część materjału jest oparta na wielkiem i wieloletniem doświadczeniu autorów.

Nie mniej nasuwają się do wytknięcia pewne usterki. I tak w rozdziale metodyki pożądanem możeby było, by zamiast dawniejszej metody oznaczania zapasu zasad Van Slyke'a, autorzy opisali jej ulepszoną modyfikację, pozwalającą na krótsze i prostsze oznaczanie jak i dokładniejszy odczyt CO_2. Ze względów klinicznych należałoby też zamiast makrometody Van Slyke'a i Titza dla oznaczania ciał ketonowych całkowitych we krwi, wymagającej aż 10 cm^3 krwi, używać mikrometody Lublina, która szczególnie nadaje się dla celów klinicznych. Metoda Lublina wymaga nie więcej jak 0,2 cm^3, co pozwala na badania serjowe, zwłaszcza, że można tak małe ilości krwi pobierać przez nakłucie palca.

Z prób jakościowych wykrywania ciał ketonowych autorowie pominęli cenną próbę Rothery, która wielce się nadaje dla badania ketonemji w kilku kroplach osocza.

Rozdział o kwasicy cukrzycowej jest przedstawiony zgodnie z najnowszemi zdobyczami wiedzy na tem polu.

Na wielką uwagę zasługuje omówienie, niestety za zwięzłe, ketonemji i jej stosunku do zapasu zasad. Zasługuje to na tem większą uwagę, że prace, poza nielicznemi badaniami poczynionemi w Ameryce, nie znalazły w Europie jeszcze oddźwięku.

Zupełnie słusznie zwracają autorowie uwagę na znaczenie mierzenia kwasów organicznych całkowitych (metodą miareczkową Van Slyke'a i Palmera). Jakkolwiek bowiem kwasy organiczne, w większości swej wydzielają się moczem w postaci ciał ketonowych, to niekiedy niemniej mogą się one wydzielać w postaci innych kwasów organicznych jak kwas mlekowy, propionowy, octowy i t. p. jak i innych, bliżej nam jeszcze nie znanych, które, w myśl prac amerykańskich Bock'a i jego współpracowników, odgrywają znaczną rolę w powstawaniu kwasicy cukrzycowej.

Przy omawianiu zachowania się azotu pozabiałkowego we krwi w kwasicy cukrzycowej, nie wspominają jego zachowanie się w śpiączce cukrzycowej, w której wedle niektórych autorów dochodzi do wysokiej niekiedy azocicy.

Omawiając zapas zasad w osoczu krwi, wskazują L. i N. na wielkie znaczenie jego oznaczania dla kliniki. Szczególnie podnoszą z naciskiem brak współmierności między ketonurją, mniej zaś ketonemją a zapasem zasad.

Patogenezę śpiączki cukrzycowej uważają L. i N. za niejednolitą, bo poza zaburzeniem równowagi kwaso-zasadowej, mają też odgrywać znaczną rolę i inne czynniki.

W rozdziale alkalozy, zupełnie wyczerpująco skreślonej, omawiają jej klinikę w tężyczce i padaczce.

Są oni zwolennikami podawania znacznych ilości (przynajmniej 100 g na dobę) natr. bicarb. celem podniesienia zasobu zasad. Objawów ubocznych nie spostrzegali. W jednym jednak przypadku śpiączki, po podaniu około 900 g natr. bicarb. w ciągu 3 dób, zauważyli b. ujemne następstwa: zaburzenia umysłowe, obrzęki ogólne i kacheksja.

W końcowym rozdziale leczenia śpiączki cukrzycowej polecają autorowie kontrolę postępowania leczniczego przez badanie zapasu zasad w osoczu krwi oraz badanie ketonurji. Z ostatniem trudno się zgodzić, albowiem w przebiegu śpiączki zachodzi często niewspółmierność między ketonurją a ketonemją, tak, że kontrolę postępowania leczniczego należałoby obok oznaczania zapasu zasad oprzeć na badaniu ketonemji.

Władysław Elmer.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Higjena życia codziennego, rok III, Nr. 7, z 15 lipca 1928: Różne artykuły z dziedziny higjeny życia codziennego i popularyzacji higjeny w ogólności.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 14, z 15 lipca 1928: E. Lubicz-Niezabitowski: Ś. p. prof. Dr. Józef Rostafiński. — M. Reichert: Leczenie niedokrwistości złośliwej podawaniem wątroby. — M. Peker i A. Czyżewska: Szczepienie skórne „Cutivaccin" — Paula w schorzeniach gośćcowych. — T. Kucharski: Patogeneza obrzęków. — F. Łabendziński: Nowy przyrząd do sztucznej odmy. — I. Puterman: „Adovern" — nowy przetwór gorzykwiatu wiosennego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 25 z 9 sierpnia 1928: I. Dworecki: O posocznicach paciorkowcowych. — R. Stankiewicz i I. Wiszniewski: Leczenie dystrofji za pomocą dużych dawek cukru. — St. Miller i J. Konarski: Działalność kory mózgowej w świetle teorji Pawłowa (Streszcz. zbior.). Szermerówna i Reichert: Badania nad działaniem kardiazolu. — Z. Bychowski: Padaczka a opieka społeczna.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 33, z 12 sierpnia 1928: I. Muszyński: Chemiczno-sądowe dochodzenie śladów krwi (c. d.). — Referaty. — Sprawy zawodowe. — Przegląd prawno-gospodarczy.

Lekarz Polski, rok IV, Nr. 8, z 1 sierpnia 1928: St. Czerwiński: Odpowiedzialność lekarzy za pozbawienie życia lub uszkodzenie zdrowia przez nieostrożność. — M. Pomorski: Tajemnica lekarska. — A. S.: Nieostrożna rada. — Zwalczanie chorób wenerycznych w Czechosłowacji. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z ustawodawstwa sanitarnego.

Przemysł chemiczny, rok XII, Nr. 8, z sierpnia 1928: T. Chrząszcz i W. Michalski: Rozpuszczalne węglowodory w mąkach żytnich oraz ocena gęstości ciasta. — M. Grochowski: Sposób równomiernego i ciągłego doprowadzania cieczy i gazów w zastosowaniu półfabrycznem. — Z. Koehler: Kilka słów w sprawie artykułu Dr. Z. Szmei: „Przyczynek do badań nad rozpuszczalnością fosforytów w kwasie octowym". Dla sprostowania. — W. M. Kemula: Szybkie metody otrzymywania czystego metanu i etanu. — Z. S.: Obecny stan sprawy własności naukowej. — A. Hirszowski: Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym. — Dział sprawozdawczy.

Lekarz wojskowy, tom XI, Nr. 5, za maj 1928: L. Karwacki i Niemyski: Cztery przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczone aurosanem. — W. Kaliciński: Rak mięsakowaty trzonu macicy. — M. Jankowski: O zastosowaniu surowic leczniczych i szczepionek indywidualnych przy leczeniu zapaleń ucha środkowego. — J. Żurkowski: O masowych zachorowaniach w garnizonach wojskowych w Piotrkowie, Przygłowie i Skierniewicach. — H. Szczodrowski: Akrydynoterapja a dożylne zastrzykiwanie pyrokatechiny. — M. Grzybowski: Jeszcze w sprawie t. zw. „syfilimetrji". — Owczarewicz: Kilka słów odpowiedzi na artykuł Dra Grzybowskiego p. t.: „Jeszcze w sprawie t. zw. „Syfilimetrji". — A. Huszcza: Otwarcie pracowni fizjologicznej i psychotechnicznej Centrum badań lotniczo-lekarskich.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 7, z r. 1928: I. M. Blasewitz: O niedokrwistości złośliwej Biermera. — B. Piechowski: Odżywianie dziecka zdrowego w drugim roku życia według systemu Pirquet'a. — M. Stabrowski: Z kazuistyki ciał obcych w przewodzie pokarmowym u dzieci. — M. Peker: Pozaustne stosowanie salicylu w schorzeniach gośćcowych.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, Nr. 16, z 15 sierpnia 1928: Sprawozdanie Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Z Izb lekarskich. — Stowarzyszenia i Związki lekarskie.

Medycyna, rok II. Nr. 32 z 11 sierpnia 1928: H. Rudziński: Dusznica bolesna. — L. Ligeza: Badania nad zachowaniem się kwasoty moczu w ostrych chorobach zakaźnych. — A. Krasucki: Znaczenie fosfitu dla ustroju. — E. Wajs: Spostrzeżenia kliniczne nad Causythem. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Klinika oczna, rok VI, zeszyt 2, z 15 lipca 1928: W. H. Melanowski: Wągr narządu wzroku. — M. Zachert: Jaglica w Tunisie. — M. Szafrański: Trachoma. — B. Pines: Przypadek obustronnego zapalnego guza oczodołu.

Kronika dentystyczna, rok XXIII, Nr. 5—6, za maj-czerwiec 1928: T. Kurnibad: Antivirus Besredki w stomatologji. — Dział sprawozdawczy: — Odgłosy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 34, z 19 sierpnia 1928: I. Muszyński: Chemiczno-sądowe dochodzenie śladów krwi (dok.). — Sprawy zawodowe. — Przegląd prawno-gospodarczy.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 26, z 16 sierpnia 1928: I. Dworecki: O posocznicach paciorkowcowych. — H. Brokman: Epidemja choroby zakaźnej spostrzeganej wśród dzieci najmłodszych, o charakterystycznym obrazie klinicznym. — H. Miller i J. Konorski: Działalność kory mózgowej w świetle teorji Pawłowa (streszcz. zbior.). — Szermerówna i Reichert: Badania nad działaniem kardiazolu. — W. J. Babecki: Normowanie rozrodczości.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, Nr. 9, z 15 sierpnia 1928: W sprawie zasadniczego postulatu zdrojownictwa. — L. Korczyński: Zdrojownictwo jako czynnik gospodarczy w bilansie handlowym. — L. Szajerowicz: Fizjologiczne podstawy balneoterapji w świetle najnowszych badań. — A. Edelman: Leczenie karlsbadzkie przeprowadzone domowym sposobem. — J. St. Szczerbiński: Nowości organizacyjne i techniczne w czeskich i niemieckich uzdrowiskach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1927. XLIV/5.

W. Mills: *Bąbłowiec wątroby.*

F. Hinman: *Prąd wsteczny z miedniczki do żył podczas pyelografji.* Wsteczny prąd zawartości miedniczki i moczowodów do systemu żylnego znany jest od 4—5 lat tj. od kiedy używa się do dożylnych wstrzykiwań substancyj mających na celu uwidocznienie krążenia tętniczego nerek.

Niejednokrotnie już zauważono, że system żylny nerki zostaje uwidoczniony z powodu prądu wstecznego substancji kontrastowej z miedniczki.

Wzajemny stosunek tętnic i żył nerki do jej miedniczek i odgałęzień nie jest dotychczas zupełnie jasny. Tętnica nerkowa dzieli się na 3 główne gałęzie, wpadające do wnęki i rozgałęziające się w tkance nerkowej, tworząc miedniczki międzypłatowe i łukowe, z których odchodzą delikatne gałązki międzyplacikowe, biegnące ku powierzchni nerki i zaopatrujące jej część korową. Tętniczki te są końcowemi w całem tego słowa znaczeniu, nie mając żadnych między sobą połączeń.

System żylny wykazuje już inną budowę. Tętnice końcowe są otoczone bardzo obfitą siecią żylną. Żyły międzypłatowe przechodzą w pobliżu ścian kielichów a w niektórych nawet miejscach są w bezpośredniej łączności z śluzówką kielichów. Pod drobnowidzem zauważa się, *duże zatoki żylne będące w ścisłej łączności z światłem kielichów*. Taką samą łączność tych przestrzeni żylnych z kielichami widzi się w nerkach psa. Żyły międzypłatowe zaginają się i wchodzą w tkankę nerk., tworząc liczne połączenia w postaci łuków, do których wpadają żyły części korowej.

Ścisła łączność kanalików nerkowych z siecią naczyniową ma wielkie znaczenie w praktyce.

Z podanych wyżej stosunków anatomicznych wynika, że miedniczkowo-żylny prąd wsteczny może mieć miejsce podczas wypełniania miedniczek substancją kontrastową. Zupełnie podobnie występuje prąd wsteczny kanalików do przewodów brodawkowych na małej jednak przestrzeni. Jaki obraz rentg. daje taki prąd wsteczny? Otóż ukazuje się najpierw promieniste prążkowanie w postaci lejka, rozszerzające się w kierunku części korowej. Jeśli ciśnienie wsteczne jest dostatecznie silne, może się później ukazać dość ostry kontur podstawy tego lejka w kształcie łuku w następstwie wypełnienia łukowatych gałązek żylnych.

Prążkowanie to w kierunku kory ma miejsce wzdłuż żył międzypłacikowych, dając charakterystyczny obraz, nie występujący nigdy na prądzie wstecznym kanalikowym, który daje zacienmienie w kształcie włosienia pendzla, biegnącego od szczytu brodawki ku części rdzeniastej na małej jednak przestrzeni.

Autor przestrzega przed omyłkami rozpoznawczemi, które mogą wywoływać takie miedniczkowo-żylne i brodawkowe prądy wsteczne przy pyelografji.

S. Judd: *Torbiele krwot. nerek.*

R. Schreiner a. A. Stenstrom: *Wyniki końcowe leczenia raka sutka* na podstawie obserwacji 563 przypadków.

Autorowie dzielą chorych na raka piersi wedle wyniku badania na 5 grup:

1) gr. zapobiegawcza — chorzy dawniej operowani, którzy nie wykazywali nawrotu w chwili opuszczenia szpitala,

2) I gr. u których znaleziono guz piersi ruchomy, niezrośnięty z podłożem, o skórze nad guzem niezmienionej, bez powiększonych gruczołów chłonnych,

3) II gr. — o guzie zrośniętym z podłożem i skórą, z ewentualnem owrzodzeniem, ale bez przerzutów,

4) III gr. — z przerzutami w pasze,

5) IV gr. — z przerzutami nadobojczykowymi, śródpiersiowymi lub rozsianymi.

W 43% przypadków nawrotu wykonano ponowny zabieg.

W gr. I — 8-u leczono tylko radem. Z nich 3 ma się dobrze (2 przez 5 l., 1 przez rok). 9 leczono radem i operacyjnie. Z tego 7 czuje się dobrze przez 1—6 lat. 2 chorych z gr. I z nawrotem leczeno radem utrzymując jedną przy życiu przez rok, drugą przez 7 lat.

W gr. II leczono radem 32 przyp. z tego 4 ma się dobrze przez 2—6 lat, zaś 14 radem i operacyjnie z tego 5 ma się dobrze przez 1—6 lat.

W gr. III — 51 leczono radem, w tem 7 czuje się dobrze przez 1—4 lat .35 leczono radem i operacyjnie, z czego ta sama liczba jest zdrowa przez 1—4 lat. 41 z nawrotem leczono radem przedłużając życie 6 chorym na przeciąg 1—2 lat.

Z 80 chorych gr. IV leczonych radem 17 żyło 1—4 lat, licząc od chwili przyjęcia. Z 8 zaś leczonych radem i operacyjnie utrzymano przy życiu 2 przez 2 i 4 lata. Chore z tej grupy z nawrotami zdołano utrzymać przy życiu 28 na 168 leczonych radem przez 1—4 lat i 3 leczone radem i operacyjnie przez 1—3 lat.

Z powyższych dat statystycznych wynika, że najlepsze wyniki otrzymuje się przez połączone leczenie radem i zabiegiem, chociaż w niektórych przypadkach samo leczenie radem dawało piękne wyniki.

W poszczególnych przypadkach nawrotu zdołano przedłużyć leczenie do 6 lat.

W beznadziejnych przypadkach raka piersi leczenie radem i promieniami R., stanowiło skuteczną pomoc w przebyciu ciężkich ostatnich dni życia, przynosząc wielką ulgę w cierpieniach.

M. Trautmann, H. Robins a. C. Stewart: *Badania doświadczalne nad połączeniem pęcherzyka żółciowego z jelitem.*

A. Blalock a. T. Harrison: *Wyniki po wycięciu gruczołu tarczykowego.*

H. Richter a. L. Zimmerman: *Utajona tężyczka pooperacyjna.* Autorowie postanowili badać w kierunku tężyczki wszystkie przypadki wola przed i po zabiegu. Na 100 badanych w 14 znaleźli objawy Chwostka i Trousseau jako wyraz tężyczki utajonej. Zależnie od rodzaju wola znachodzili w wolu Basedowa 15%, wolu toksycznym 12%, nietoksycznym 11% wyników dodatnich. W wielu przypadkach stan pozostawał tylko utajony, nie dając żadnych objawów ważniejszych, prócz wzmożonego napięcia mięśni twarzy i tułowia, które to napięcie znikało po upływie kilku dni lub tygodni ewentualnie nawet bez leczenia. Badanie w takich przypadkach winno być robione przed zabiegiem a następnie przez 7—10 dni po zabiegu i to codziennie, powtarzając je okresowo przez kilka dalszych miesięcy.

Powyższe badania są bardzo ważne, jeśli chcemy uniknąć wystąpienia jawnych objawów tężyczki w czasie późniejszym n. p. podczas ciąży, miesiaczki lub w następstwie chorób zakaźnych i t. d.

Inną grupę stanowią chorzy, którzy prócz wspomnianych objawów przedmiotowych wykazują już pewne dolegliwości podmiotowe, jak drętwienie, parestezje itd., jako wyraz niedomogi przytarczycznej, jednak bez samoistnego jeszcze skurczu mięśni. W tej grupie wspomniane objawy utrzymują się już dłużej tj. tygodniami i miesiącami, w przeciągu którego to czasu, by uniknąć niemiłych niespodzianek należy zastosować odpowiednie postępowanie lecznicze i dietę. Chorzy otrzymują codziennie 1.000 g mleka i 200 do 300 g laktozy w postaci lodów, cukru, itd., jakoteż dużą ilość płynów. Jeśli laktoza wywołuje biegunkę należy podać bizmut lub inne podobne preparaty.

S. Henry: *Nowotwory pochodzenia z endometrium w prawej wardze dużej.*

W. Lindsay: *Rak macicy.*

Chirurgja kliniczna.

D. Balfour: Technika częściowego wycinania żołądka z powodu raka.

F. Lange: Operacyjny rozszczep stosu pacierz. w chor. Potta. Celem podtrzymania i ustalenia stosu pacierz. używa autor zamiast łupki kostnej łupki z celluloidu.

J. Morrisey: Nowy sposób usunięcia grucz. krokowego od strony krocza z zachowaniem m. zewn. zwieracza.

W. Shackleton: Urazowe pęknięcie przepony.

J. Kelly: Nowy sposób otrzymywania chrząstki żebrowej dla celów chirurgji wytwórczej.

C. Allen a. M. Muray: Uśpienie za pomocą etylen-oxygenu.

W. Franklin a. F. Cordes: Leczenie radem w schorzeniach ocznych.

J. Brooke: Skracanie kości nogi celem wyrównania nierównej długości.

1927. XLIV/4.

W. Braasch a. B. Hager: *Ureteropyelografja.* Autorowie uwzględniają ciekawe i rzadkie przypadki schorzeń nerek i moczowodów badanych za pomocą pyelo-ureterografji, podając liczne i piękne rentgenogramy.

F. Lange: *Przeszczepianie ścięgien.*

R. Spurling a. L. Whitaker: *Wyniki końcowe po przetoce pęcherzyka żółciowego (cholecystostomji).*

Autorowie badają za pomocą tetrajodfenolftaleiny pęcherzyk żółc. po wykonaniu przetoki tegoż i na 12 badanych przypadków nie stwierdzili w żadnym czynności prawidłowej. W 6-ciu objawy powróciły, tak, że okazała się konieczność powtórzenia zabiegu. W tem w 4-ch przypadkach znaleziono kamienie, a w 2-ch znaczne zgrubienie ściany (przewl. zmiany zapalne).

Celem uzupełnienia swych obserwacyj klinicznych wykonali szereg doświadczeń, mających na celu uszkodzenie błony śluz. i mięśniówki pęcherzyka żółciowego. Doświadczenia te dowiodły, że uszkodzenie błony śluzowej utrudnia wytworzenie się cienia w obrazie rentgen. po podaniu substancji kontrastowej, a uszkodzenie mięśniówki utrudnia znacznie opróżnienie się zawartości pęcherzyka po spożyciu tłuszczu.

Takie uszkodzenie doświadczalne jest podobne w swych następstwach do uszkodzenia operac. pęcherzyka, zwłaszcza po stosowaniu sączkowania za pomocą rurki gumowej.

Autorowie dochodzą do przekonania, że sączkowanie woreczka żółc. nie tylko, że nie przyczynia się do powrotu prawidłowej czynności pęcherzyka, ale ułatwia w przyszłości rozwinięcie się nowego schorzenia, a tem samem przyczynia się do powstania nowych dolegliwości.

K. Speed: *Przednie nawykowe zwichnięcie ramienia.* S. proponuje przy tem zwichnięciu następujący zabieg: cięcie od wyrostka kruczego w dół, długości 6 cm. przez skórę, tłuszcz i powięź. M. piersiowy ukazuje się w dolnym końcu tegoż cięcia. Palec wskazujący ręki lewej wprowadza się pod mięsień, który się przecina poprzecznie w odległości około 2½ cm od miejsca przyczepu do ramienia. W ten sposób zostaje odsłonięta przednia część stawu. Po odciągnięciu naczyń i nerwów daje się wyczuć i odsłonić brzeg panewki, bez nacinania torebki stawowej. W przednim brzegu panewki w pobliżu jej dolnego wygięcia tworzy się grubym świdrem kanał, w który wprowadza się transplantat kostny, wzięty z piszczeli. Stojąc prostopadle do brzegu panewki nie tylko nie przeszkadza ruchom ramienia, ale przeciwdziała wysunięciu się główki ku przodowi w swe nawykowe położenie. Przecięty m. piersiowy zostaje zszyty szwem materacowym.

Wyniki końcowe zadawalniające.

Po tygodniu wprowadza się ruchy w stawie łokciowym, a po 2 tyg. rozpoczyna się czynne odwodzenie w stawie barkowym.

Zalety tego zabiegu:

1) torebka stawowa nie musi być otworzona,

2) transplantat kostny stanowi stałe przeciwdziałanie wypadaniu główki z panewki,

3) unika się przeszczepiania mięśni, skracania ścięgien itd. przytem

4) m. piersiowy goi się po przecięciu szybko i bez złych następstw,

5) czynność stawu jest zupełna i to w krótkim przeciągu czasu,

6) zabieg jest krótki i mało krwawy, z powodu czego i zakażenie jest utrudnione.

J. Weeks: *Mięsak odbytnicy.* Mięsak odbytnicy jest schorzeniem bardzo rzadkiem (w piśmien. 100 przyp.). Objawy wrzodziejącego mięsaka odbytnicy różnią się nieco od raka. Ostatni rozpada się szybciej, powoduje wcześniejsze wychudnięcie, a przerzuty następują raczej drogą chłonną.

Przypadek obserwowany przez W.:

40-letni mężczyzna dobrze odżywiony cierpi na uporczywe krwotoki z odbytnicy i bóle przy oddawaniu stolca. Waga prawidłowa. Badanie odbytnicy wykazało na przedniej jej ścianie uszypułowany, miękki, łatwo krwawiący guz. Guz ten usunięto przez przepalenie szypuły, a następnie naświetlono kilkakrotnie. Mimo to chory wrócił po 2 miesiącach z objawami nawrotu, który znów usunięto. Przerzutów wówczas nie znaleziono. Po dalszych 3 mies. wystąpiły liczne przerzuty do wątroby, płuc, skóry itd. i chory zmarł w 7 mies. od chwili wystąpienia pierwszego objawu tj. krwawienia z odbytnicy.

E. Churchill: *Zmniejszenie zdolności życiowej po zabiegu.*

Ch. Heyd, J. Kilian a. P. Klemperer: *Patogeneza żółtaczki.*

G. de Takats: *Znieczulenie trzewiowe.*

J. Polak: *Badania nad niepłodnością kobiet.*

D. Wilkie: *Leczenie złamań szyjki udowej.*

S. Judin: *Zabieg Baldwina celem stworzenia sztucznej pochwy.*

Chirurgja kliniczna.

M. Kirschner: Technika operacyjnego leczenia złamań.

J. Sever: Położnicze porażenie.

N. Miller: Nowy sposób leczenia zupełnego wypadnięcia pochwy.

E. Resnik: Odbytniczo-brzuszne badanie celem stwierdzenia czy główka płodu zstąpiła.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Med. Klinik.

Nr. 15. 1928.

G. Zuelzer: *W kwestji hormonu sercowego.* De Moore i Haberland, niezależnie od siebie, pierwsi wprowadzili pojęcie hormonu sercowego, który Zuelcer przezwał eutonon'em. Autor na podstawie długoletnich prac uważa, że hormon sercowy pochodzi z wątroby, w przeciwieństwie do poglądu Haberlandta, który twierdzi, że hormon pochodzi z serca. Eutonom jest hormonem swoistym. Chemiczny jego skład nie jest jeszcze dobrze znany. Badania doświadczalne przeprowadzone na sercach żabich i psich, wykazały jego wybitne własności, pobudzające serce do żywszej czynności. Serca żabie, które od 1—2 dni przestały najzupełniej bić lub wykazywały nieznaczne tylko skurcze mięśniowe a które nie dawały się nawet pobudzić płynem Ringera, dzięki zastosowaniu 1—2 kropel 1% roztworu entononu rozpoczynały miarową czynność sercową, która utrzymywała się przez dłuższy czas. Podobnie też w tych przypadkach, w których pod wpływem rażnych jadów serce przestało bić, pod wpływem hormonu szybko poczęły wykazywać żywszą czynność. Autor wypróbował klinicznie entonon (wyrobu wytwórni „Promonta" w Hamburgu) na 100 przypadkach różnych schorzeń sercowych. Stosował hormon domięśniowo, w przypadkach zaś w których zachodziło nagłe wskazanie dożylnie lub nawet dosercowo z cukrem gronowym. Hormon działa tylko na serce centralne, nie zaś na krążenie obwodowe. Dlatego, by uzyskać diureze, należy stosować równocześnie silne środki moczopędne. Mając też na względzie, że hormon nie wpływa na krążenie obwodowe, jasnem jest, że diureza nie może być miarą wartości jego jako środka nasercowego. Dla tegoż oceny należy obserwować wpływ hormonu na sinicę, duszność, czynność serca i t. p. W przypadkach zaś nieznacznych obrzęków sercowych, ustępują one pod wpływem zastosowania samego hormonu, bez pomocy środków moczopędnych. Eutonon wpływa dodatnio na rozmaite objawy podmiotowe, należące do grupy „anginoid" Ortnera, co się tłumaczy rozszerzającem działaniem na naczynia wieńcowe.

I. Fischler, E. A. Müller i G. Zuelzer: *Wpływ hormonu sercowego na izolowane serca żabie:* Na t. zw. preparacie sercowym Langendorfa oraz preparacie sercowo-płucnym Starlinga stwierdza się, że substancje bezbiałkowe i bezsolne, wyosobnione z wątroby działają w ten sposób na serce żabie, że rozszerzają naczynia wieńcowe i podnoszą ich tonus.

Dyskusja nad hormonem sercowym. Pal zastosował w 2 przypadkach entonon z wynikiem ujemnym. Singer na materjale 15 chorych nie stwierdził w żadnym przypadku poprawy. Wenckebach podnosi, że o wartości leczniczej hormonu sercowego dopiero wtedy będzie można mówić, kiedy inne środki nasercowe zawiodą. Winterberg nie widział żadnego dodatniego wyniku.

L. Haberland: *W kwestji zasadniczej hormonu sercowego.* Autor nie uznaje eutononu, uzyskanego przez Zuelzera z wątroby za hormon sercowy. Podnosi swoistość jego hormonu, uzyskanego z serca .Skład chemiczny hormonu nie jest jeszcze znany. Wiadomo tylko, że hormon sercowy nie zawiera ani białka ani tłuszczów ani ciał tłuszczowatych. Twierdzenie Riglera, że w hormonie sercowym chodzi o histaminę lub witaminę B, uważa autor tylko za hipotezę. Wskazania do leczenia hormonalnego stanowią przedewszystkiem te przypadki, w których węzeł zatokowy nie działa należycie (n. p. wskutek nienależytego dopływu krwi, spowodowanego zwężeniem odpowiedniego naczynia wieńcowego), dalej przypadki ogólnego osłabienia mięśnia sercowego, szczególnie zaś niemiarowości.

Nr. 16. 1928.

R. Bauer i M. Strasser: *O czynnościowej próbie wątroby przy pomocy phlenoltetrachlorphtaleiny (Chlorcholegnostyl L.).* Autorowie przeprowadzili swe badania na 150 przypadkach (w tem 51 przyp. schorzeń wątroby) celem sprawdzenia wartości próby

cholegnostylowej. Próba wypadała dodatnio h. często w przebiegu różnych schorzeń wątrobowych jak i pozawątrobowych. Z badań autorów wynika, że i w tych przypadkach, w których schorzenie wątroby nie ulega najmniejszej wątpliwości, dodatni wynik próby nie wskazuje koniecznie na schorzenie samego miąższu wątrobowego; może on bowiem być też dodatni wskutek zaburzeń wytwarzania a zwłaszcza odpływu żółci, dalej zaburzeń w układzie wśródbłonkowo-siateczkowym, zaburzeń w krążeniu naczyń krwionośnych a wreszcie wskutek wzmożonego wchłaniania się barwików żółciowych z przewodu pokarmowego, bez zajęcia jednakowoż samego miąższu wątroby. Dlatego próba cholegnostyczna wypada zawsze dodatnio i przebiega współmiernie ze stopniem żółtaczki przy żółtaczce nieżytowej, kamicy żółciowej, zatkaniu dróg żółciowych i t. d., w których właśnie utrudnionym jest odpływ żółci. Jeżeli chodzi w tych przypadkach o rozpoznanie różniczkowe czy ma się do czynienia ze schorzeniem tylko dróg żółciowych czy też miąższu wątrobowego, to próba cholegnostylowa ustępuje próbie z galaktozą. Podobnie też próba cholegnostylowa zawodzi jeśli chodzi o rozstrzygnięcie czy ma sie do czynienia z marskością zastoinową czy też tylko ze zwyczajnem powiększeniem wątroby na tle niewyrównanej niedomogi serca. Niewiadomo też czy dodatni wynik próby cholegnostylowej przy chorobie Basedowa wskazuje na równoczesne schorzenie wątroby czy też na zaburzenie w krążeniu na tle niedomogi sercowej z następowym ujemnym wpływem na wątrobę. Doświadczenia autorów odnośnie do wartości tej próby w przypadkach marskości przerostowej i zanikowej są za skąpe, opierają się bowiem tylko na 5 przypadkach Należy podnieść, że próba może wypaść dodatnio w przebiegu schorzeń nerkowych. W końcu autorowie zastrzegają się, iżby ujemny wynik próby przemawiał przeciw schorzeniu wątroby.

Nr. 18. 1928.

G. Maly. *Preparat tłuszczowaty jako cenny środek wspomagający leczenie insulinowe.* Lipoidy należą do tych ciał, które ułatwiają przyrost wagi ciała. Dlatego autor używa leczenia kombinowanego, insuliny z mięszanką lecytynowo-glicerynową (preparat zw. „Helpin"), aby uzyskać wzmożone działanie insuliny w kierunku przyrostu wagi ciała. Na materjale 25 chorych różnego tła (cukrzyca, niedokrwistość złośliwa, gruźlica początkująca płuc i t. p. choroby wyniszczające) przekonał się M. o dodatnim wpływie takiego leczenia mięszanego. Zamiast 2—3 razowego wstrzykiwania insuliny, wstrzykuje autor tylko raz dziennie insulinę (n. p. 10 jednostek) z dodatkiem jednej ampułki „Helpin".

Nr. 20. 1928.

F. Schelong: *O czynnościowych próbach w klinice.* Zadaniem próby czynnościowej jest nie tylko stwierdzenie schorzenia wątroby, ale też wykazanie jego stopnia chorobowego. Większość prób polega na obciążeniu czynności wątroby. Z prób tych największe zastosowanie znalazła próba z galaktozą, której assymilacja odbywa się tylko we wątrobie, w przeciwieństwie do lewulozy, mogącej się do pewnego stopnia asymilować też w innych tkankach; cukier zaś gronowy nie nadaje się wogóle do próby czynnościowej wątroby, ponieważ może on się asymilować we wszystkich tkankach. Próba bilirubinowa Eilbot'a nie jest próbą swoiście wątrobową; wprawdzie wstrzyknięta poza jelitowo, przechodzi ona wprost do wątroby, jednak przed przejściem jej do samych komórek wątrobowych, musi ona wpierw przejść aparat wśródbłonkowo-siateczkowy. Dlatego też przy zajęciu tegoż aparatu, próba bilirubinowa, podobnie jak cholegnostylowa, może wypaść dodatnio, pomimo, że sam miąższ wątroby mógł być nietknięty. Próba Widala nie przedstawia większej wartości, wyniki jej bowiem zależą też od czynników pozawątrobowych. Inne próby, nie polegają na obciążeniu czynności wątroby, ale wykrywaniu pewnych patologicznych składników krwi lub moczu. Bardzo cennem jest badanie ilościowe kwasów aminowych. Aminoacidurja jest jednak już wyrazem cięższego schorzenia wątroby, przy lżejszem jej zajęciu jeszcze nie występuje. Dla wykrycia początkującego stopnia chorobowego wątroby należy badać bilirubinę w surowicy krwi lub urobilinę w moczu. W późniejszych okresach schorzenia wątroby może urobilina znacznie ilościowo się zmniejszyć, pomimo, że sprawa chorobowa postąpiła naprzód. Jaką przedstawia wartość oznaczanie kwasów żółciowych w moczu i we krwi nie można na razie jeszcze osądzić.

Z innych metod czynnościowego badania wątroby zasługuje na uwagę metoda pomiaru napięcia powierzchniowego surowicy krwi.

Jeśli chodzi o ustalenie stopnia chorobowego wątroby, to najwięcej nadaje się kontrola próbą galaktazową (w przeciwieństwie do próby lewulazowej), której nasilenie przebiega równolegle z ciężkością uszkodzenia wątroby.

Nr. 23. 1928.

F. Schelong: *O leczeniu odtłuszczającem praktycznego lekarza.* Zasadą leczenia odtłuszczającego opiera się na ograniczaniu dowozu kaloryj a wzmożeniu ich wytwarzania. Z początku należy dawać 10—12 kal. na kilogram wagi ciała i powoli je powiększać do 20 kaloryj na 1 kg. Djeta powinna się składać przeważnie z białek (n. p. 150—500 gr mięsa), z uwagi na własności pobudzające białka do żywszej przemiany materji, dalej z zielonych jarzyn, małej ilości tłuszczów (około 50 gr) i wodanów węgla (ciemny chleb). Można podawać środki, wywołujące uczucie sytości jak n. p. Decorpa („Shering") i kakao odtłuszczone (Gralkakao Reinhardta 2 razy po 12—20 gr w 100 cm^3 wody bez cukru). Ilość płynów należy ograniczyć. Djetę wspomaga się przez podawanie środków moczopędnych lub preparatów tarczycowych, powodujących znaczny ubytek na wadze. Ze środków moczopędnych podaje S. diuretynę (3 razy dziennie po 1 gr) przez 10—14 dni. Uczucie pragnienia, spowodowane przez diuretynę usuwa się tabletkami „Neucesol" (do 5 razy dziennie).

Wł. E. (Lwów)

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.—

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 28 marca 1928.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau. Obecnych 110.

Dr. Siedlecki i Dr. Szczeklik wygłaszają referat poglądowy p. t.: *„Etjologja i patogeneza, klinika i leczenie hipertonji".*

W dyskusji zabierają głos: Dr. Blasberg zwraca uwagę na to, że obecnie tworzy się jednostki chorobowe funkcjonalne a nie anatomiczne co jest zasługą Huchardta. Przeprowadza porównanie między hipertonją esentjalną a cukrzycą, przyczem analizuje przyczyny powstania cukrzycy. W hipertonji esentjalnej chodzi prawdopodobnie o zaburzenia funkcjonalne. Dr. B. przytacza na to dowody z piśmiennictwa jakoteż z własnych spostrzeżeń. Omawia objawy początkowe hipertonji esentjalnej, które miał możność spostrzegać u swoich chorych. Wypowiada się za stosowaniem częstych upustów krwi w hipertonji. Porusza sprawę leczenia lub nie leczenia hipertonji.

Dr. Surzycki znajdował często u starców niskie ciśnienie krwi; miał również możność obserwowania wahań ciśnienia krwi tak charakterystycznych dla hipertonji esentjalnej. Nie zgadza się z zapatrywaniem Dra Blasberga co do częstego stosowania upustu krwi w hipertonji. Dr. S. poleca diuretynę i rhodancalcium-diuretynę jako leki działające obniżająco na wzmożone ciśnienie krwi.

Dr. Reiner porusza sprawę podawania naparstnicy w hipertonji.

Dr. Szczeklik w odpowiedzi zaznacza, że zarówno według większości autorów jakoteż na podstawie własnych spostrzeżeń poczynionych na materjale chorych II Kliniki wewn. może stwierdzić, że częste upuszczanie krwi u chorych na hipertonję esentjalną nie jest wskazane, gdyż wybitnie osłabia chorych a nie prowadzi do zamierzonego celu, t. j. do obniżenia wzmożonego ciśnienia. Co się zaś tyczy sprawy leczenia lub nie leczenia hipertonji, to jednak wszyscy autorowie, którzy zajmowali się tą kwestją wypowiadają zdanie, że należy stosować zabiegi lecznicze, chociażby tylko w celu przyniesienia ulgi choremu; czy zaś przytem da się obniżyć wzmożone ciśnienie czy też nie to jest dla niektórych autorów rzeczą drugorzędną. Stosowanie przetworów naparstnicy nie napotyka na trudności, gdyż naparstnica nie podwyższa tętniczego ciśnienia krwi.

Nadzwyczajne posiedzenie z dnia 30 marca 1928 r.

Przewodniczący: Prof. Majewski. Obecnych 40.

Prof. Dr. Grynfeldt z Montpelier wygłasza odczyt p. t.: *„O śluzowym zwyrodnieniu neurogli".*

Zwyrodnienia glej są dotychczas mało zbadane. Poniekąd przyczynił się do tego fakt, że neuropatologowie uwagę skoncentrowali głównie na zmianach w obrębie komórek zwojowych. Prócz tego podstawowe prace Weigerta i Ranviera utrwaliły w histopatologach przekonanie, że gleja jest tylko elementem quasi łączno-tkankowym, skutkiem czego rozpatrywano ją pod tym wąskim kątem widzenia. Dopiero prace Nissla, Alzheimera i Helda posunęły nasze wiadomości dokładnie, dając nauce o glej mocne podstawy. Dzięki badaniom tej ostatniej szkoły poznaliśmy dokładnie główne elementy glejowe. Rozróżniamy obecnie glej włóknistą, ependymalną, okołonaczyniową i plasmatyczną, jako formy odnajdywane głównie w substancji szarej, oraz oligodendroglej znajdy-

waną głównie w substancji białej. Tę ostatnią formę gleji oddziela Hortega zupełnie od mikrogleji pochodzenia mezodermalnego. Oligodendroglėja jest właśnie punktem wyjścia zwyrodnienia, o którym będę mówił. Odnośne spostrzeżenia własne wygłosiłem poraz pierwszy w grudniu 1923 r. w Tow. Bijolog. w Paryżu. Zwyrodnienia te już dawniej opisywali niektórzy autorowie, jednak dopiero od czasu doświadczeń szkoły florenckiej Tanz'iego a zwłaszcza od prac Buscaino, Bolsi'ego, de Lisi'ego i Mazanti'ego datują się dokładniejsze wiadomości o tych zmianach. Znajdujemy je w tkance mózgowej chorych, u których za życia klinicznie stwierdzano objawy dementia praecox, amentii, oraz objawy schorzenia układu pozapiramidowego. Ogniska chorobowe leżą zwykle w substancji białej, wyjątkowo tylko zajmują substancję szarą, układając się wtedy zwykle wzdłuż białej. Umiejscawiać się mogą degeneracje we wszystkich częściach mózgu: półkule, pedunculus, most Varola, móżdżek, rdzeń przedłużony; najczęściej jednak odnajduje się je w corpus callosum, pes coronae radiatae, capsula int. W putamen i globus pallidus są także dość częste.

Ogniska zwyrodnienia należy podzielić wedle ich umiejscowienia na:

1) ogniska centralne, znajdujące się w głębi białej substancji okrągłe lub groukowate, położone zwykle około naczynia krwionośnego,

2) ogniska periependymalne, leżące w bezpośredniem sąsiedztwie komór mózgowych.

Istotę tych ognisk zwyrodnienia stanowi nagromadzenie się substancji śluzowatej, która daje z tioniną metachromatyczną reakcję Hoyera, a z mucykarminem Mayera typowe czerwone zabarwienie. Wspólnie z mojmi uczniami Pelissier i Pages wykazałem, że te ogniska powstają przez zwyrodnienie śluzowe oligodendrogleji lub gleji supendymalnej. Te komórki zależnie od nagromadzenia się mucyny w zarodzi komórkowej nabrzmiewają więcej lub mniej, w końcu zaś ich jądra i zaródź ulegają rozpadowi, a wolna mucyna wylewa się wzłuż przestrzeni Virchova-Robin'a do przestrzeni podpajęczynówkowych, lub wlewa się do komór. Autorowie włescy, a również L'hermithe odnoszą tworzenie się tych zwyrodnień, które nazywają „Zolle de desintegratione a grappolo" do skutków uszkodzeń włókien myelinowych. Nieco odmiennego zdania są Holländer, Rubbens, van Bogaert, którzy tłumaczą sobie powstawanie tych ognisk rozpadem zarówno substancji nerwowej jakoteż neurogleji. Na tej drodze ma powstawać muco-lipoid.

Żeby dać nową podstawę swojej teorji o gliomucytozie czyli degeneracji śluzowej gleji, zwrócił się Grynfeldt na drogę doświadczalną. Przedewszystkiem chciał w ten sposób uzyskać preparaty histologiczne, które byłoby łatwiej interpretować dzięki dokładnemu utrwalaniu, czego nie można powiedzieć o preparatach pochodzących z mózgów ludzkich. Opracowując preparaty ze zwierząt można obserwować tworzenie się ognisk degeneracyjnych od samego początku ich powstawania. Wspólnie z Pelissier użyli na początek zarazka Levaditi'ego, celem wywołania w mózgach królików zmian encephalitycznych, przypuszczając, że przy tych doświadczeniach uzyskają zwyrodnienie gleji. Próby te jednak zawiodły w zupełności. Całkiem przypadkowo znaleziono poszukiwane zmiany u psów, którym wykonano całkowite wycięcie gruczołów tarczykowego i ciałek przytarczycznych. W końcu pod wpływem prac Buscaino, który wstrzykując zwierzętom histaminę i kwas mrówkowy otrzymał w mózgach zwierząt doświadczalnych zmiany odpowiadające opisywanym przez Grynfeldta, zaczął Grynfeldt sam stosować zastrzyki dożylne dokomorowe i dootrzewnowe kwasu mrówkowego u zwierząt. W ten sposób mógł najdokładniej śledzić powstawanie degeneracji śluzowej oligodendrogleji wśród zupełnie nienaruszonych włókien myelinowych. Czasem otrzymywał również ogniska okołokomorowe powstałe przez zwyrodnienie gleji ependymalnej. W ten sposób udowodniono, że zwyrodnieniu śluzowemu podlegają tylko elementy oligodendrogleji. Twierdzenie powyższe potwierdzili ostatnio Bailey i Schaltenbrand. Na podstawie tych samych danych udało się Grynfeldtowi udowodnić, iż procesy rzekomo różne od opisywanych przez niego, a omawiane przez autorów włoskich pod nazwami: zolle, zollette, chiazza, chiazzetta, które są basofilne i barwią się metachromatycznie, są tylko śluzowym zwyrodnieniem. Podobnie t. zw. zolle gliale opisane przez de Lisi i przez tegoż autora identyfikowane t. zw. „Gliarasen" Nissla uważa Grynfeldt za identyczne z opisanemi przez siebie zmianami.

Niema mowy o tem, żeby powyższe zmiany były artefaktami. Lokalizacja ich jest bowiem zawsze jednakowa, a negatywne rezultaty doświadczeń przeprowadzonych nie z histaminą i kwasem mrówkowym lecz z innemi substancjami dowodzą, iż znalezione zmiany należy odnieść do skutków zatrucia histaminą ewentualnie kwasem mrówkowym. Te fakty należy podkreślić z całym naciskiem, gdyż szkoła niemiecka, a szczególnie F. H. Levy, Biondi, Creutzfeld, Bielschowsky uważają zmiany opisane przez Buscaino za artefakta. Ciekawą jest rzeczą, że w Klinice Eusier'a uczniowie Grynfeldta badają płyny mózgowo-rdzeniowe chorych, u których można było przypuścić istnienie śluzowego zwyrodnienia gleji, w dużej ilości przypadków uzyskali wyniki pozytywne bardzo czułą metodą Derrien'a wykrywającą mucynę. Badania te nie mają na razie większego znaczenia dla praktyki, gdyż stwierdzenie mucyny w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest dla żadnej choroby patognomoniczne. Mimo to w formach poronnych pośpiączkowych próba ta może nabrać znaczenia diagnostycznego. Obecność znacznej ilości większych ognisk zwrodnienia śluzowego ma zdaje się ważne znaczenie. Kiedy mianowicie usadowią się one wzdłuż długich dróg komisuralnych to można przypuścić, że te drogi z powodu złego odżywienia i niedostatecznego przewodzenia okażą się czynnościowo niewydolne. Możliwe jest, że właśnie te zaburzenia w czynności są podstawą dementia praecox, amentii oraz zespołów pozapiramidowych.

Mukodegeneracja gleji jest ciekawym procesem nasuwającym prof. Grynfeldtowi cały szereg hipotez. Ważne jest, że zmiany te wskazują na samodzielność w reagowaniu oligodendrogleji na czynniki toksyczne. Jest to zupełnie zrozumiałe jeśli sobie uprzytomnimy rezultaty badań Nageotte'a, Findt'a. Horteg' i Turchini'ego z których wynika, że glej należy uważać nie tylko za element usztywniający ale także za aparat gruczołowy.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Brzezicki, Prof. Klecki i Prof. Grynfeldt w odpowiedzi.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

V. Posiedzenie z 24 lutego 1928.

Przewodniczy kol. Ziembicki. Protokołuje St. Ostrowski. Obecnych 43.

I. Kol. Szumowski przedstawia 2 przypadki twardzieli u rodzeństwa: 1) w jamie nosowej i w woreczku łzowym lewym, 2) w jamie nosowej.

W dyskusji Kol. Bar ą c z podnosi rzadkość twardzieli w tej samej miejscowości a jeszcze większą rzadkość występowania u członków tej samej rodziny. Przenośności twardzieli z człowieka na człowieka dotychczas nie zauważono, ani też dotychczas nie udało się przeszczepić twardzieli na zwierzęta. Jako moment etiologiczny dwóch chorych mówcy podawało uraz gałęzią drzewa.

Kol. Gąsiorowski zauważa, że występowanie rodzinne nie jest rzadkie, chociaż zarazek jest stosunkowo mało zaraźliwy. Prątek twardzieli jest swoisty i daje się znaleść w rodzinie pozornie zdrowej, gdzie jedna osoba jest chora. Powodem tego są przeciwciała, stąd utajenie i brak objawów anatomo-patologicznych.

Kol. Szumowski dodaje, że klinika ma w obserwacji kilka rodzin, dotkniętych twardzielą.

II. Kol. Arend i Reis przedstawiają chorą z objawami piramidowymi i zaburzeniami prawej kończyny dolnej. Rozpoznano guz rdzenia stwierdzony na podstawie kontrastu lipjodolowego i potwierdzony po zabiegu operacyjnym; histologicznie wykazano fibro-sarcoma.

W dyskusji Kol. Domaszewicz podnosi, że pomimo dwuletniego trwania sprawy, po operacji nastąpiła poprawa w ruchach chorej.

III. Kol. Tyszka wygłasza odczyt: O leczeniu wysiękowego zapalenia błon surowiczych przetworami złota.

W dyskusji Kol. Węgrzynowski zauważa, że stosowanie przetworów złota w terapji gruźlicy nie utrzymało się.

Kol. St. Ostrowski mówi o dobrych wynikach w przypadkach niektórych schorzeń skóry i lupus erythematodes. Na podstawie rozważań Sechera podnosi podobieństwo w tłumaczeniu objawów zwłaszcza skórnych, jak po działaniu Salwarsanu.

VI. Posiedzenie z dnia 2 marca 1928.

Przewodniczy kol. Ziembicki. Protokołuje St. Ostrowski. Obecnych 43.

I. Kol. Ziembicki podnosi konieczność nadsyłania autoreferatów. Prostuje omyłkę w sprawie nagrody dla Kol. Czyżewskiej, która przysługuje również Kol. Goertzowi.

II. Kol. Schusterówna okazuje: a) guz lewej nerki o jednostajnem nacieczeniu, b) nowotwór, wychodzący z grasicy, w oskrzelach, otoczeniu wnęki, w płucach i gruczołach okolicznych; hist. stwierdzono mięsak okrągło komórkowy, c) wadę rozwojową u 12-dniowego dziecka z nerkami bardzo powiększonemi skutkiem zastoiny z wylewem krwawym po zaczopowaniu żył, prawdopodobnie pochodzenia streptococ. Pozatem w sercu stwierdzono Ductus Botalli apertus i zwężenie tętnicy głównej.

Kol. Goertz omawia przebieg kliniczny odnośnie do pokazu z nowotworem grasicy.

III. Kol. Dobrzański przedstawia: a) ciało obce w lewem oskrzelu u chłopca (pokaz Rentgenogramu); ciało obce wyjęte w uśpieniu ogólnem za pomocą bronchescopji dolnej szczypczykami, b) chorego ze zwężeniem twardzielowem krtani; w czasie rozszerzenia leczniczego przez lekarza nastąpiło oderwanie części instrumentu i wpadnięcie do oskrzela, ułamek wyciągnięto za pomocą szczypczyków w bronchoscopji.

Kol. Tomanek zestawia pokrótce objawy fizykalne płuc przed i po wycięciu ciała obcego. Objawy wspomniane były dosyć znamienne, gdyż pozwalały na zlokalizowanie ciała obcego w płucach z tyłu po lewej przytłumiono bębenkowy wypuk poniżej kąta łopatki, wydech chuhający. Liczne furczenia i świsty, a zwłaszcza silnie wydłużone wydechy, sprawiające wrażenie dychawicy oskrzelowej, można w tym przypadku tłumaczyć jako następstwo odruchowego skurczu oskrzeli po zadrażnieniu ciałem obcem, gdyż zaraz po jego usunięciu objawy tego skurczu nastąpiły.

Dyskusja: Kol. Meisels przypomina omawiane przez siebie przypadki rozszerzenia przełyku, które zebrał i opisał obszernie w pracy p. t.: „Idiopatyczne rozszerzenie przełyku", drukowanej w Księdze pamiątkowej Wydziału lekarskiego U. J. K. w roku 1920. Zwraca następnie uwagę na to, że przyczyną skurczu wpustu, powodującego rozszerzenie przełyku są często poważne anatomiczne zmiany w ścianach podprzeponowej części przełyku. Ale także i zmiany w ścianach żołądka, jak np. w przypadku Schlesingera rak środkowej części żołądka, mogą wywoływać skurcz wpustu, a w następstwie tego ogólne rozszerzenie przełyku. To samo tyczy się ograniczonych rozszerzeń przełyku jakimi są uchyłki, które również często powstają wskutek anatomicznych zmian w ścianach niżej leżących odcinków przełyku.

Kol. Schramm wątpi o obecności prawdziwego uchyłka w przedstawionym przypadku.

Kol. Ziembicki podnosi, że uchyłek ponad wszelką wątpliwość także przy pomocy ezofagoskopji, zdjęcie nie daje dokładnego obrazu dlatego, że treść kontrastowa wylewa się w tym przypadku przez brzegi uchyłka.

Kol. Węgłowski nie wątpi w istnienie uchyłka w przedstawionym przypadku i dodaje uwagi co do topografji.

Kol. Dobrzański omawia wystarczalność ezofagoskopji i omawia przyczyny regurgitacji.

V. Kol. Wiczyński przedstawia: a) skręt przydatków, b) 2 przypadki przetok pęcherzowo-pochwowych operowanych śródpęcherzowo. Dyskusję odłożono.

VII. Posiedzenie z dnia 9 marca 1928 r.

Przewodniczy kol. Ziembicki. Protokołuje St. Ostrowski.

Obecnych 46.

I. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci śp. Kol. Małaczyńskiego. Obecni uczcili pamięć śp. Zmarłego przez powstanie.

II. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorego po operacji z powodu nowotworu ramienia i transplant. tibii, pokaz rentgenogramu. Przeszczepienie dało wynik dodatni, b) chorego operowanego z powodu mięsaka żuchwy, brak pokryto najpierw protezą metalową, potem własną kostną z przeszczepienia żebra, rentgenogram, c) preparat z guza jelita c. chorego z objawami zwężenia jelita. Jest to polipowata narośl złożona z 2 części: histol. ustalono mięsako-włókniak.

Dyskusja: Kol. Schramm omawia przypadek przeszczepienia kości podudzia, jest to drugi przypadek podobnego zabiegu. Mówca sądzi, że ruchomość prawdopodobnie będzie mimo wszystko nieco upośledzoną.

Kol. Węgłowski mówi o metodzie wyparzania kości, jednak uważa, że w przypadku Kol. Schramma postępowanie musiało być takie, jakie zastosował operator.

III. Kol. Oberländer przedstawia chorego z wrodzonym uchyłkiem pęcherza. Po krótkiem przedstawieniu historji uchyłka i teorji powstawania uchyłków pęcherzowych, przedstawia chorego liczącego lat 50 z wrodzonym uchyłkiem pęcherza — stwierdzonym badaniem cystoskopowem — na tylnej ścianie pęcherza, nieco poza linją środkową po stronie lewej. Dla dokładnego określenia położenia i wielkości uchyłka użył do pomocy trzech sposobów badania Rentg.

1) Pneumocystoradiografję, która dała słabo wyraźny wynik segmentowanej budowy pęcherza.

2) Dla wywołania silniejszego kontrastu użył do wypełnienia pęcherza 250 g 25% roztworu Natr. brom. i otrzymał wyraźny cień pęcherza w pośrodku przewężowego. Strona lewa przedstawiała się jako większa owalna kula. Przy trzecim sposobie wprowadził za pomocą cystoskopu kateter jedwabny 5 Char. do uchyłka przez tegoż otwór, wypełniwszy go 30 g 25% roztworu Natr. Brom. W uchyłku po wyjęciu cystoskopu pozostał kateter jedwabny a kateter Nelatona w pęcherzu. Na kliszy tego ostatniego zdjęcia widzimy wyraźnie otwór uchyłka po lewej stronie pęcherza, przez który do wnętrza dostał się kateter cienki, jedwabny i nawinął się spiralnie około ścian owalnego, wielkości jaja kurzego, silnie odznaczającego się uchyłka.
Kateter Nelatona widać obok w pęcherzu wypełnionym powietrzem. Dr. Dr. O. uważa ten trzeci sposób badania i stwierdzenia uchyłka w pecherzu jako jedynie pewny. W przedstawionym przez O. przypadku mamy do czynienia z wrodzonym uchyłkiem pęcherza; nie mamy bowiem żadnych przeszkód w drogach odprowadzających mocz, któreby były mogły przy długotrwałem schorzeniu wywołać powstanie uchyłka.

W dyskusji Kol. Flecker omawia metody zdjęć w podobnych przypadkach.

IV. Kol. Ross omawia przypadek podwójnej macicy i pochwy.

W dyskusji Kol. Schramm radzi nazywać taką macicę podzieloną a nie podwójną.

V. Kol. Ross przedstawia preparat torbielaka jajnika z pokazem zdjęcia i omówieniem zmian klinicznych. Dokonano operacji po laparatomji. Histologicz. wykazano torbielak brodawczasty.

VI. Kol. Ziembicki przedstawia zdjęcia chorej, u której stwierdzono 45 litrów płynu w cyście jajnikowej.

W dyskusji nad przetokami pęcherzowo-pochwowemi, omówienemi przez kol. Wiczyńskiego.

Kol. Barącz zwraca uwagę, że w ten sam sposób operował około r. 1890 na oddziale chirurgicznym ś. p. Prof. Ziembickiego kobietę z wielką przetoką usadowioną blisko szyjki macicy. W czasie tym ogłosił Mac Gill w *Canadian Practitioner* swoją metodę zupełnie podobną do sposobu Treudelenburga, którą stosował w przypadkach, gdzie zwykły sposób operowania przez pochwę zawiódł.

W pozycji Treudelenburga wykonał Kol. B. cięcie nadłonowe otworzył na znaczniejszej długości pęcherz, przyszył jego ściany prowizorycznie do ściany brzusznej i przy pomocy reflektora czołowego odświeżył szeroko przetokę wycinając zarazem blizny otaczające przetokę. Błonę śluzową pęcherza zaszył cienkim katgutem, przyczem asystent wypierał pęcherz od str. pochwy, założył kateter Pezzera do pęcherza, wyprowadził go przez cięcie nadłonowe, zaszył pęcherz i powłoki brzuszne, sączkując tkankę przedpęcherzową.

Następnie w położeniu jak do cięcia na kamień zaszył dwoma rzędami szwów jedwabnych przetokę od strony pochwy. Kateter usunął po 2 tygodniach. U chorej nastąpiło trwałe wyleczenie.

Metoda ta daje większą gwarancję wyleczenia trudnych przypadków przetok pęcherzowo pochwowych, a wielką rolę odgrywa przytem drenowanie pęcherza przez powłoki brzuszne.

Kol. Barącz niewie na pewne czy Mac Gill jest autorem tej metody. Zwrócił on na nią już raz uwagę przy sposobności wykładu kol. Sołowija o leczeniu przetok pęcherzowo-pochwowych drogą laparatomji. Metoda, która się posługiwał kol. B. i kol. Wiczyński w 3-cim swoim przypadku: szycie osobne pęcherza drogą nadłonową w pozycji Treudelenburga i osobne zaszycie pochwy w pozycji jak do cięcia na kamień, czyli inaczej mówiąc zdwojenie szwów daje jak sądzi kol. Barącz większą gwarancją powodzenia aniżeli szycie tylko od strony pęcherza ze szwami pogłębionymi.

Dla ułatwienia szycia pęcherza polecałby prowizoryczne przyszycie ścian pęcherza do powłok brzusznych, wyparcie pęcherza od strony pochwy, palcami lub kolpeuryuterem i użycie lampki elektrycznej Clara do oświetlenia pęcherza.

Kol. Sołowij omawia metody operacyjne z laparatomją w podobnych przypadkach, których miał 25.

Kol. Ostrowski omawia swoje przypadki operowane drogą pęcherzową.

Posiedzenie VIII. z dnia 16 marca 1928 r.

Przewodniczy kol. Ziembicki. Protokołuje St. Ostrowski.

Obecnych 40.

I. Kol. Leszczyński ogłasza program zjazdu lekarzy słowiańskich w Pradze na podstawie pisma z Centralnego Zarządu.

II. Kol. Demianowska omawia zmiany w układzie ruchomym: a) u chorej 16 lat. wyzn. moj., b) u chorej 27 lat z zaburzeniami ruchowymi strijalnymi po encephalitis.

III. Kol. T. Ostrowski przedstawia chorą, u której rozpoznano pierwotnie raka pęcherzyka żółciowego. W czasie operacji stwierdzono guz, wychodzący z woreczka żółciowego, oblepiony siecią nowotworową, wewnątrz znaleziono kamyki i żółć w ilości 200 cm³. Omówienie sposobu chirurgicznego zabiegu.

IV. Kol. Cieszyński przedstawia następujące przypadki: 1) *Jednostronny rozszczep wargi górnej i podniebienia twardego i miękkiego (Cheili-gnatho-urano-schisis)* u 16-letniej dziewczyny. *Chirurgiczno-ortopedyczne przygotowanie do operacji plastycznej.*

Widoki operacyjne niekorzystne ze względu na szerokość szpary i wydatność przedniego odcinka górnego wyrostka zębodołowego z zębami 3—1 / 1 2 wystającymi o 7 mm przed łuk zębowy dolny. Wykonano sztuczne złamanie szczęki między 4) a 3), przecinając wyrostek zębodołowy tamże bez obrażenia błony śluzowej podniebienia. Ustalono fragment łukiem na pierścieniach osadzonych na 6) i (6. Celem umożliwienia drożności dolnego przewodu nosowego, wycięto 2 dni przed operacją wybitnie hipertoniczną dolną małżowinę. — 3 dni po stworzeniu sztucznego złamania żuchwy zrobiono aparat kontrakcyjny mający doprowadzić do hiperkontrakcji górnego łuku zębowego. Zaraz po sztucznem złamaniu reponowano przedni odcinek do kształtu dolnego łuku zębowego. Do 3 tygodni nastąpi zwężenie łuku zębowego i znaczne zwężenie szpary (do 6 mm). Do 6 tygodni należy się spodziewać zrostu sztucznego złamania. Doraźne naprostowanie przedniego odcinka ułatwi plastykę podniebienia i skórne zabiegi ortopedyczne do minimum. Przed wykonaniem plastyki chora zostanie ponownie przedstawiona w Towarzystwie Lekarskiem. (Szczegółowy opis z rycinami ukaże się po wyleczeniu chorej w Przeglądzie chirurgicznym).

W dyskusji Kol. Bącz uważa, że szerokość szpary pokazana na odlewie jest tak wielka, że nie można się spodziewać pomyślnego wyniku operacji.

Kol. Cieszyński przypuszcza, że po hiperkontrakcji widoki na pomyślny wynik operacji poprawią się znacznie.

Zatykadło zawsze można założyć. Zabieg chirurgiczny przedwstępny zawsze był wskazany i skracał późniejsze ortopedyczne leczenie z 6 miesięcy na 4 tygodnie i stwarza korzystne warunki dla operacji plastycznej podniebienia jako i operacji zajęczej wargi.

2) Chora 12-letnia, u której wykonano *zatykadło po wypiłowaniu połowy szczęki górnej* z powodu epulis sarcomatosa (w chirurgicznym oddziele pedjatrycznego szpitala).

Dziecko 12-letnie nierozwinięte fizycznie, o wzroście 6-letniego dziecka a rozwoju psychicznym 4-letniego. Wykonano zatykadło o kształcie zwykłej płytki zębowej osadzonej na 2 klamrach z nierdzewiejącej stali z dodaniem ssawki bez wypełnienia jamy szczękowej. Prelegent jest zasadniczo przeciwny wielkim zatykadłom robionym przez innych autorów, które mają wypełnić jamę stworzoną przez operację i wypełniać jamę szczękową. — Dziecko zadowolone z przyrządu je bez trudności, płyny nie przychodzą nosem dziecko mówi poprawnie. Po wyrżnięciu się (7 zamieni klamrę na (6 na koronę teleskopową, która lepiej aniżeli klamra gwarantować będzie przytrzymywanie na miejscu płytki.

Kol. Chrapek omawia przypadek 2-czasowej thorakoplastyki wykonanej sposobem Sauerbrucha w znieczuleniu miejscowem u 18-letniej dziewczyny z powodu kawern gruźliczych w górnym lewym płacie. Operację wykonano w 4 miesiące po phrenikotomji.

W I akcie wycięto częściowo 6 żeber od 11-ego w górę, w II akcie 5 żeber łącznie z pierwszym. I akt chora zniosła bardzo dobrze, wstała po czwartym dniu. II — w 5 tygodni później — dość ciężko, jednakowoż po kilku dniach krytycznych stan chorej znacznie się poprawił. Obecnie w 6 tygodniu po operacji czuje się zupełnie dobrze.

Dyskusja: Kol. T. Ostrowski omawia swoje przypadki thorakoplastyki, uważa zabieg za korzystny dla chorych. Wzywa do przysyłania chorych nie u krańca gruźlicy. Mówca uważa, że w przypadkach otoków ropnych czy gruźlicy płuc wyniki są bardzo dobre.

Kol. Schramm uważa, że zabieg nie jest lekki i obojętny. Jeżeli chory przetrzyma pierwszych kilka dni, to prognoza nie jest zła.

Kol. T. Ostrowski podkreśla, że żaden z jego kilkunastu chorych nie umarł.

Kol. Węgrzynowski podnosi trudność nakłonienia chorych do thorakoplastyki.

Kol. Chrapek omawia warunki korzystne i niekorzystne thorakoplastyki, zależnie od zmian w płucach.

V. Kol. Elmer i Scheps. Odczyt. „Próba cholesterynowotłuszczowa w marskości wątroby".

Posiedzenie IX. z 23 marca 1928 r.

Przewodniczy kol. Ziembicki. Protokołuje St. Ostrowski.

Obecnych 64.

Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Prof. Tadeusza Browicza, Członka honorowego naszego Towarzystwa. Obecni wysłuchali w skupieniu obszernego życiorysu i uczcili pamięć śp. zmarłego przez powstanie. Do rodziny wysłano list kondolencyjny.

I. Kol. Węgrzynowski wygłasza odczyt: „O szczepieniach ochronnych przeciwgruźliczych modo Calmette".

W dyskusji Kol. Wernicki mówi o 2 metodach szczepienia Calmetta: 1) o doustnej u oseskó w, 2) o szczepieniu podskórnem i jednorazowem, w małych dawkach (o. ol. mg.) u dzieci starszych i dorosłych w Polsce.

Kol. Gąsiorowski: Chcąc rzeczowo ocenić sprawę ochronnego szczepienia za pomocą szczepionki *B. C. G.* Calmette'a musimy odpowiedzieć na następujące pytania zasadnicze mianowicie, czy prątki *B. C. G.* jako takie działają szkodliwie, lub nie na ustrój zwierzęcy i ludzki, następnie czy szczepionka Calmette'a działa uodporniająco przeciw zakażeniu gruźliczemu. Jak z dotychczasowego piśmiennictwa wynika, wszyscy niemal opierając się na licznych doświadczeniach na zwierzętach stwierdzają zgodnie (Kraus, Weil-Halle, Turpin, Cechnowitzer, Gerlach), że prątki *B. C. G.* wstrzyknięte w dawce poleconej do szczepienia mogą wywołać zmiany swoiste z komórkami olbrzymiemi, które nie mają skłonności do zserowacenia i dalszego szerzenia się a tylko jako następowe znikają bez śladu. Dopiero w większych dawkach wprowadzonych śródżylnie lub śródotrzewnowo prątki *B. C. G.* mogą wywołać zmiany gruźlicze o silniejszem nasileniu — według Gerlacha zdolne nawet do szerzenia się i dające się przeszczepić na zwierzęta zdrowe — które w późniejszych okresach cofają się również bez następstw. Dotychczas tylko Nobel podaje, że 4 świnki morskie po wszczepieniu dużych dawek (80 mg) do otrzewnej padły mu na gruźlicę. Z dat powyższych wynika więc, że szczepionka *B. C. G.* zawiera prątki o bardzo słabej jadowitości i w dawce używanej przy szczepieniu ochronnem nie działa szkodliwie na zwierzęta. Co do zachowania się prątków *B. C. G.* wobec ustroju ludzkiego, to znane mi są z piśmiennictwa 2 przypadki gruźlicy opon mózgowych u dzieci szczepionych. Pierwszy opisany przez Calmette'a, w którym zakażenie drogą kontaktu z osobą chorą nie jest wykluczone i drugi przypadek cytowany przez Sergent i Rougebief o wątpliwem rozpoznaniu z powodu niewykonania sekcji. Wobec liczby dokonanych dotychczas szczepień a obejmującej już około 100.000 oseskó w, jak również wobec braku dostatecznie przekonywujących dowodów, iż wybuch gruźlicy w przytoczonych dwóch przypadkach był wywołany szczepieniem, można stosowanie szczepionki *B. C. G.* w dawkach poleconych przez Calmette'a przyjąć jako niedziałające szkodliwie na ustrój dziecka. O uodparniającem działaniu szczepionki świadczą daty statystyczne. Według Calmette'a na 6.219 szczepionych oseskó w pochodzących z ognisk gruźliczych zmarło na gruźlicę w pierwszym roku życia 0.9%, podczas gdy śmiertelność wśród tych samych warunków u dzieci nieszczepionych wynosi 25%. Podobnie niezwykle pomyślne wyniki zyskano na większym materjale szczepionych cieląt, owiec i małp (Ascoli, Pepeu).

Na podstawie przytoczonych faktów szczepionce *B. C. G.* należałoby przyznać wartość pierwszorzędnego znaczenia, gdyby nie doświadczenia Petroffa, któremu drogą pasaży przez świnki morskie udało się przemienić niejadowitą odmianę laseczników (R) zawartych w szczepionce *B. C. G.* na typ zjadliwy (S). Mimowoli nasuwa się tu poważne pytanie, czy podobnie i żywe prątki wprowadzone w wieku dziecięcym szczepionką *B. C. G.*, pozostając w ustroju w formie utajonej, nie uzyskają również swej pierwotnej virulencji, by w myśl tezy Beringa po upływie szeregu lat wywołać typową gruźlicę.

Opierając się na powyższych przesłankach przedstawiłem na konferencji Komitetu szczepień ochronnych metodą Calmette'a odbytej dnia 17 marca 1928 r. w Warszawie następujące wnioski:

1) na razie poleca się poddać szczepieniu ochronnemu metodą Calmette'a tylko oseski pochodzące z ognisk gruźliczych, które niemal bez wyjątku są narażone na zakażenie;

2) szczepienia te poruczyć można tylko instytucjom dającym pełną rękojmię, iż przeprowadzi je pod ścisłą kontrolą naukową.

Kol. Groer sprzeciwia się stosowaniu u nas szczepienia metodą B. S. G.

Kol. Progulski: Jak się okazuje z prac Nobla i Solé pedjatrów z Wiednia, prątek gruźliczy stanowiący szczepionkę Calmette'a zachowuje się bardzo zmiennie, kapryśnie. U jednych świnek kultury jego wstrzyknięte do jamy otrzewiowej niewywoływały serowacenia, u drugich jednak wytwarzały typowe gruzełki i zserowacenie, a z ognisk takich dało się nawet wyhodować prątka bynajmniej nie osłabionego, który przeszczepiony na inne zdrowe świnki wywołał u nich typową gruźlicę.

Dobre wyniki szczepienia opierają się głównie na wielkich już dzisiaj zestawieniach liczbowych. Pewne światło na ich wartość rzuca fakt, okólnika Ministerstwa Opieki Społecznej w Paryżu, skierowanego do wszystkich lekarzy, a nawet położnych, z propagandą jak najszerszego stosowania szczepień Calmettowskich wszystkim noworodkom. W zakładach dla niemowląt stojących pod

opieką rządową obowiązuje już przymus tychże szczepień. „Lekarzom i położnym pozostawiona jest należna im inicjatywa i zupełna swoboda w stosowaniu tego środka". Jak z powyższego wynika rząd francuski obdarzył ogół lekarzy i położne niezwykłem zaufaniem czy jednak ścisłości tych zestawień, a przedewszystkiem ich ewidencji odda to prawdziwą przysługę, jest watpliwe, jeśli się zważy, że pielęgniarstwo we Francji stoi na zbyt wysokim poziomie.

Nie można zrozumieć dlaczego Calmette przestrzega, przed unikaniem odczynów tuberkulinowych skórnych u szczepionych, jako niebezpiecznych z powodu możliwości ujawnienia ukrytej sprawy gruźliczej, gdy tymczasem zaleca „szczepienie ponowne" w II i III roku życia u dzieci z otoczenia gruźliczego, od którego to przecież wchłaniają one stale prątki gruźlicze! Na podstawie dzisiejszych naszych wiadomości o szczepieniach Calmettowskich, nie można sobie jeszcze wyrobić przekonania o zupełnym bezpieczeństwie tej metody, i dlatego proponuje zwrócenie się do kol. Profesora Gröera o postawienie odpowiedniej rezolucji dla uchwały Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Kol. Węgrzynowski popiera swój wniosek, że dzieci osób gruźliczych należy szczepić.

Kol. Progulski wnosi o postawienie rezolucji.

Kol. Gröer uważa, że należy przeprowadzić w Polsce badanie w Zakładach naukowych, ponadto należy prowadzić ostatnie na zwierzętach domowych, w przypadkach zaś bezwzględnie wskazanych można ewentualnie zastosować szczepionkę B. S. G.

Kol. Pisek żąda, by szczepienie powierzone było tylko Zakładom.

Rezolucję odłożono do następnego posiedzenia.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 7 marca 1928.

Kol. Dengel wygłosil odczyt: *Internista a chirurg w zapatrywaniach swych na leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji nad odczytem mówią: Kol. Marzyński stwierdza, że różnica w poglądach pomiędzy chirurgiem a internistą na wskazania lecznicze u chorych na wrzód żołądka polega na tem, że chirurg rzadziej niż internista spostrzega chorych po dokonanym zabiegu. Statystyka prof. Kutnera, obejmująca 655 laparatomij u 486 chorych wykazuje, że ze 102 osób operowanych z powodu wrzodu żołądka 77 wróciło prędzej czy później do szpitala z dawnemi dolegliwościami. To samo dotyczy 384 chorych, poddanych laparatomji z innych powodów. Przy leczeniu wewnetrznem liczba chorych, u których występują nawroty, nie dochodzi do tak wysokiego odsetka, jak 75%, które wykazuje powyższa statystyka; — z tego wynika, że leczenie chirurgiczne nie wykazuje wyższości nad leczeniem wewnętrznem. Leczenie wewnętrzne wymaga dużej skrupulatności i wytrwałości leczonego i leczącego. Rozpoznanie wrzodu opierać się musi nie tylko na wyniku prześwietlania i badania treści żołądkowej, ale też co jest bardzo ważne, na badaniu kału na krwawienia utajone. Stała i długo trwająca obecność krwi w stolcu jest jednym z głównych wskazań do zabiegu chirurgicznego. Kol. Goldman przytacza zdanie Sauerbrucha, nawołujące do ostrożności w operowaniu wrzodów żołądka i dwunastnicy i stwierdza, że zapatrywania na tę sprawę nie różnią się dzisiaj od poglądów, jakie wypowiedzieli Mikulicz i Naunyn w 1897 roku.

Posiedzenie kliniczne z dnia 21 marca 1928.

1. Kol. Kacenelson przedstawia mężczyznę z *exophthalmus intermittens.* Wytrzeszcz występuje przy nachylaniu się chorego i ucisku na żyły szyjowe po stronie prawej. Prawa źrenica szersza niż lewa. Na prawym policzku, języku, karku i klatce piersiowej — liczne guzki żylne. Na podudziach duże żylaki. Guzy krwawnicze. Chód o typie móżdżkowym. Wybitny objaw Romberga. Zdjęcie czaszki zmian nie wykazało.

2. Kol. Kocen demonstruje dwie *chore po splenektomji,* dokonanej z powodu trombopenji u jednej w 1923 r., u drugiej w 1925 roku. U jednej obecnie brak wszelkich objawów; u drugiej ilość płytek stale 70.000, objaw opaskowy dodatni, krwawienie przedłużone; innych objawów schorzenia niema.

3. Kol. Kocen wygłasza odczyt: *Patogeneza i terapja skaz krwotocznych.* Prelegent na wstępie omawia współczesny stan klasyfikacji skaz krwotocznych i w myśl poglądów Tempki i Semerau-Siemianowskiego ustala następujące odmiany krwotoczności: 1) krwotoczność niedokrzepliwą, 2) małopłytkową, 3) naczynioporażenną, 4) naczyniozapalną i 5) awitaminową.

Krwotoczność niedokrzepliwą charakteryzuje zaburzenie równowagi między czynnikami, przyśpieszającemi krzepnięcie surowicy in vitro (trombokinaza) i osłabiającemi (antitrombina). Dużą rolę w patogenezie tej krwotoczności odgrywają też gruczoły płciowe, wiadomo bowiem, iż wyciąg jajników wzmaga krzepliwość, natomiast jądra męskie wydzielają ciała obniżające krzepliwość. Krwotoczność małopłytkowa polega na upośledzeniu czynnościowem śródbłonków naczyń oraz na zmniejszeniu ilości wytwarzanych w szpiku kostnym płytek. Według większości autorów dysfuncje śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonków naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste pochodzą od komórek śródbłonkowych. Przyczyną tego schorzenia, tak często występującego u kobiet, mają być zaburzenia wewnętrznego wydzielania ciała żółtego. W przypadkach objawowych dużą rolę odgrywają choroby zakaźne, zatrucia, choroby wątroby.

Krwotoczność naczynioporażenna powstaje pod wpływem rozpadu białka ustrojowego, jadów drobnoustrojowych oraz soli ciężkich metali. Dużą role odgrywają też czynniki nerwowe i mechaniczne, powodujące pękanie naczyń w miejscach symetrycznych.

Krwotoczność naczyniozapalna wywołana zostaje przez rozpadanie się śródbłonków naczyniowych, które walczą z zarazkami równolegle z ciałkami białemi. Śródbłonki te giną i przez to tworzą się wyłomy w masie kapilarów.

Krwotoczność awitaminowa jest wyrazem rozklejenia i rozmiękczenia śródbłonków naczyniowych pod wpływem jakościowego niedoboru pokarmowego.

Leczenie skaz krwotocznych skierowane jest w kierunku zwalczania przyczyn nadmiernego krwawienia, upośledzonej krzepliwości, łamliwości naczyń.

W niedokrzepliwości — podniesienie krzepliwości krwi można osiągnąć przez wprowadzenie ciał tromboplastycznych. Zastrzykujemy więc: Klauden, koagulen, roztwory hipertoniczne soli resp. chlorku sodu lub wapnia. Najbardziej wskazane jest przetaczanie krwi. Na zwiększenie trombokinazy wzgl. trombiny wpływają też zastrzyknięcia peptonu i naświetlania śledziony promieniami Rentgena.

Krwotoczność małopłytkową leczymy: 1) wprowadzając krew normalną, 2) naświetlając śledzionę lub szpik kostny, 3) usuwając operacyjnie śledzionę — wszystkie te metody zwiększają liczbę płytek. Zwiększenie szczelności naczyń otrzymujemy za pomocą wstrzykiwań pituitryny, emetyny i dożylnego podawania chlorku wapnia. W przypadkach krwotoczności naczynioporażennej i naczyniozapalnej największą uwagę trzeba zwracać na podniesienie sprawności naczyń.

Leczenie krwotoczności awitaminowej wymaga diety, zawierającej dużo witamin.

Sekretarz: *H. Ruegier.*

Protokół posiedzenia Klinicznego z dnia 4 kwietnia 1928 r.

1) Kol. Sterling wygłosił odczyt pod tyt.: *Tezy walki z gruźlicą.* (Praca ukaże się w druku).

Kol. Goldenberg zwraca uwagę na to, że mało czyni się dla walki z gruźlicą na prowincji, w małych miasteczkach i na wsi. Śmiertelność wśród nauczycielstwa wiejskiego jest duża. Na wsi często umierają na gruźlicę nauczycielowie wychowańcy seminarjum tutejszego, którzy podczas nauki w uczelni byli zdrowi. Szkoły na wsi są w stanie fatalnym, dzieci szkolne nie są badane latami, nie słyszy się głosów oburzenia na stan podobny, należałoby wreszcie uzdrowić te stosunki. Kol. Mikłaszewski jest zdania — że organizacja walki z gruźlicą jest dobrze pomyślana, lecz wykonywanie pozostawia wiele do życzenia; ilość przychodni jest zbyt mała, personel jest niedostateczny, dzieci skierowane do przychodni nie są zaraz badane aż po paru i więcej tygodniach. Należy zwiększyć ilość przychodni oraz zwiększyć personel lekarski. Kol. Dengel porusza sprawę izolacji chorych z gruźlicą otwartą; należałoby umieszczać chorych takich w specjalnych zakładach, o każdym przypadku należałoby zawiadamiać Wydział Zdrow. Publ. tak samo, jak się czyni przy innych chorobach zaraźliwych. Kol. Śliwiński widzi przyczynę szerzenia się gruźlicy wśród młodzieży szkolnej w tem, że w szkołach panuje ciasnota, że często szkoły są czynne na dwie zmiany, higjena szkolna nie stoi na wysokości zadania, lekarze szkolni nie poświęcają całkowicie swego czasu szkołom, mają często inne zajęcia. Kol. Tenenbaum uważa, że rozdawanie łóżek przez Sekcję do Walki z gruźlicą (co ma się stać w najbliższej przyszłości) nie będzie miało zbyt wielkiego znaczenia praktycznego, ponieważ chorzy nie będą mieli miejsca na ustawienie tych łóżek w ciasnym mieszkaniu, składającym się zazwyczaj z jednego pokoju w którem mieszka 6—8 ludzi, proponuje zwrócić uwagę na walkę z głodem mieszkaniowym. Kol. Godblum zapytuje, czy metoda lecznicza zakwaszająca daje dobre wyniki. Kol. Sterling w odpowiedzi zaznacza, że przyczynę szerzenia się gruźlicy wśród nauczycielstwa po

wsiach widzi w złych warunkach materjalnych tych nauczycieli; pobierają zbyt małe wynagrodzenie, zabija ich nie wieś, a złe warunki mieszkaniowe. mieszkania są często wilgotne, bez pieca.

W szkołach samych gruźlica rozszerza się w stopniu minimalnym, dzieci zarażają się nie w szkole, ale w domu, chore dzieci, jeżeli już plują, do szkoły nie uczęszczają. Sprawa izolowania chorych na gruźlicę jest zagadnieniem zbyt trudnem, chorzy sami nie życzą sobie tej izolacji, chcą zarobkować. W innych krajach (oprócz może Danji) sprawa ta też nie jest rozwiązana.

Co się tyczy leczenia zakwaszającego — to przeprowadzenie takiego leczenia napotyka na trudności, chorzy nie znoszą takiego pożywienia przez dłuższy czas. Sauerbruch ograniczył tę metodę do leczenia gruźlicy kostnej (z punktu widzenia teoretycznego metoda przedstawia pewne sprzeczności, zapalenie bowiem sprzyja powstawaniu gruźlicy).

Protokół posiedzenia z dnia 18 kwietnia 1928 r.

1. Kol. Neumark przedstawia 40-letniego mężczyznę z typowymi objawami *choroby Recklinghauzena.*

2. Kol. J. Schweig i A. Kacenelson wygłosili odczyt p. t.: Przypadek wytrzeszcza przestankowego. *Exophthalmus intermittens.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji Kol. Frenkiel zapytuje, czy przypadek opisany jest wyrazem sprawy degeneracyjnej, czy też zapalnej układu żylnego, jak przedstawiało się u chorego parcie krwi. Kol. Klozenberg zapytuje, czy w piśmiennictwie opisane są dane sekcyjne podobnych przypadków. Zapytuje jeszcze, czy objawy nerwowe są stałe, czy też spostrzega się ich nasilenie podczas bólu głowy i wytrzeszczu. Czy wytrzeszcz w danym przypadku zależny był od nachylenia się chorego. Kol. Sterling zapytuje, czy badano u chorego żyły dna oka i jak się przedstawiały. W odpowiedzi kol. Schweig zaznacza, że danych sekcyjnych w piśmiennictwie nie znalazł.

Objawy nerwowe w podobnych przypadkach są stałe. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego nie można przeprowadzić ścisłego rozgraniczenia między żylakami i nowotworami. W opisanym przypadku wytrzeszcz zależny był od zaparcia stolca, od nachylania się chorego, od ucisku na naczynia żylne szyjne. Dolna żyła siatkówki w oku chorem była rozszerzona. Leczenie chirurgiczne jest wskazane przy grożącem pogorszeniu wzroku. Parcie krwi u chorego wynosiło 135—100 mm rtęci, kapilary żadnych zmian nie wykazały.

Kol. Kacenelson dodaje jeszcze w odpowiedzi, że w przypadku opisanym miał do czynienia ze zwykłym naczyniakiem mózgu, że cierpienie trwa od 20 roku życia chorego — przez 27 lat.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 25 kwietnia 1928 r.

Kol. Hurwicz wygłosił odczyt p. t.: *Rozpoznawcze i rokownicze znaczenie histopatologji raka.*

(Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Sterling, Misjon, Eljasberg, Gliksman, Frenkiel, Załeski i prelegent.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Organizacja wynalazców w Polsce. Niedawno zorganizowany, a tak ważny dla obrony państwa i przemysłu rodzimego, Związek Wynalazców Rzpltej Polskiej przystępuje do zorganizowania wynalazców na terenie Polski. Celem związku jest zapewnienie im opieki i okazanie pomocy zarówno naukowej, jak i technicznej, oraz umożliwienie realizacji pomysłów, leżących niejednokrotnie po kilka lat w oczekiwaniu na „lepsze czasy". Zagranicą, od szeregu lat, istnieją już Narodowe Instytuty Wynalazcze, to też rozwój wynalazczości jest tam niewspółmierny do naszego. Polska natomiast w światowej statystyce wynalazków zajmuje miejsce tuż przed Meksykiem. Gorąco zachęcamy wszystkich wynalazców, oraz interesujących się wynalazczością rodzimą, do przybycia na walne zebranie tej, tak pożytecznej instytucji, które odbędzie się dnia 10 września 1928 r. o godz. 19 w Warszawie, w wielkiej sali Stowarzyszenia Techników (ul. Czackiego Nr. 3-5). Na zebraniu tem spodziewana jest obecność przedstawicieli rządu, świata naukowego i przemysłowego. Bliższe szczegóły podaje miesięcznik „Wynalazki i odkrycia", zaproszenia zaś wysyła tymczasowy zarząd — Warszawa, ul. Bracka Nr. 18, tel. 403-50.

Według Nowin społ.-lek. nr. 15 z r. 1928.

Samorządowiec o działalności Samorządu w dziedzinie ochrony zdrowia publicznego. Omawiając sprawę zdrowotności i szpitalnictwa w województwie białostockiem p. *K. Sobotka* tak charakteryzuje dotychczasową działalność samorządów na polu ochrony zdrowia publicznego („Samorząd" — 1927 — Nr. 4):

„Zasadniczą wadą gospodarki samorządów na tem polu *jest bezplanowe jej prowadzenie* (podkr. nasze). Działalność sejmików i wydziałów powiatowych skupia się przeważnie w jednym kierunku — lecznictwa z pominięciem najważniejszej strony — działalności zapobiegawczej, która pozostaje u nas prawie zupełnie zaniedbaną. Działalność ta przypomina nam pracę dawnych ziemstw z czasów okupacji rosyjskiej, które kładły główny nacisk na lecznictwo, celem zjednania sobie włościan, pomijając akcję zapobiegawczą. *Ujemne skutki takiej gospodarki wykazała statystyka śmiertelności, która pomimo znacznych sum, jakie były wydawane na lecznictwo, nie obniżała się zupełnie.* (podkr. nasze).

Jeżeli weźmiemy stosunek % wydatków na szpitalnictwo i inne cele zdrowotne w woj. Białostockiem, to *wykaże on nam, że sprawa ta u nas nie przedstawia się wiele lepiej.* (podkr. nasze). Wydatki na szpitalnictwo (w r. 1925) wahają się w poszczególnych powiatach od 58,6% (w kolszeńskim) do 100% (w wołkowyskim), przeciętnie zaś stanowią 85,47% ogólnych wydatków. Na inne cele zdrowotne i działalność zapobiegawczą pozostaje więc zaledwie 14,5%".

Rozważny i trzeźwy ten głos działacza samorządowego należy powitać z największem uznaniem. Państwo Polskie nie może i nie powinno dopuścić do tego, aby zapanowała anarchja zupełna na polu ochrony zdrowia publicznego u nas, podobna stosunkom rosyjskim. Prof. *Szumowski* w swej pracy o „Organizacji ziemstw rosyjskich" przytacza liczby, dowodzące, że najbogatsze i najlepiej zorganizowane ziemstwo moskiewskie przez fałszywy kierunek swej działalności sanitarnej, nie było w stanie opanować ostrych chorób zakaźnych wogóle i poradzić sobie nawet z ospą: liczono chorych zakaźnych w gubernji moskiewskiej

w roku 1883 — 14.890
„ 1893 — 25.038
„ 1903 — 43.310
„ 1913 — 47.207

na ospę naturalną chorowało:

w roku 1889 — 96 osób
„ 1893 — 4290 „
„ 1896 — 101 „
„ 1900 — 2024 „
„ 1907 — 901 „
„ 1908 — 2426 „

Liczby powyższe dają przerażający obraz nicości wysiłków samorządowej służby zdrowia moskiewskiego ziemstwa.

Modne obecnie usuwanie się państwa na plan drugi w dziedzinie ochrony zdrowia publicznego i oddawanie samorządowi tej gałęzi administracji, w której dziś nic osiągnąć nie można bez jednolitego planu: kierunku z góry nakreślonego w kraju tak jak nasz zaniedbanym, musi doprowadzić nieuchronnie do takich stosunków, przed któremi przestrzega samorządowców p. Sobotka.

Ze świata.

X Karlovarski Międzynarodowy Kurs Lekarski ze specjalnem uwzględnieniem Balneologji i Balneoterapji. Tegoroczny Kurs Lekarski odbywać się będzie w czasie od 23 do 29 września. Odbędzie się 27 odczytów, które wygłoszone będą przez przedstawicieli ze sfer lekarskich Niemiec, Anglji, Finlandji, Francji, Holandji, Włoch, Austrji, Czechosłowacji i Węgier. Lokalne urządzenia kąpielowe pokazywane będą przez miejscowych fachowców, również postarano się o imprezy towarzyskie. Uczestnicy zagraniczni otrzymają bezpłatne wizy. Czesko-słowackie Ministerstwo Kolei udziela im od granicy Republiki Czesko-słowackiej do Karlovych Varów i z powrotem, jakoteż na turystyczne wycieczki wewnątrz kraju Republiki Czeskosłowackiej zniżkę kolejową 33%. Wiadomości udziela zarządzający dr. Edgar Ganz w Karlovych Varach.

Redakcja otrzymała:

M. Grzywo-Dąbrowska: „Psychologja prostytutki". Prostytutka w literaturze pięknej, w świetle badań naukowych i obserwacji szpitalnej. Warszawa 1928. Nakładem Polskiego lekarskiego Tow. wydawniczego.

Nr. 38. 16. września 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

ARTYKUŁY ORYGINALNE.

Dr. Bronisław ROST. Kraków.

Z doświadczeń nad odmą czaszkową.

(Z oddziału umysłowo i nerwowo chorych szpitala św. Łazarza. Prym. Doc. Dr. Artwiński).

Odma czaszkowa, jako metoda pozwalająca za życia przedstawić komory mózgowe i przestrzenie podpajęczynówkowe wywołała wśród badaczy wielkie zainteresowanie i nadzieje rozpoznawcze. Jednakowoż ciężkość zabiegu, przykre i często długotrwałe objawy następowe, jak również i niebezpieczeństwo, sprawiły, że odmy czaszkowe znalazły wielu przeciwników i przypuszczalnie z trudem zyska prawo obywatelstwa wśród innych metod rozpoznawczych. Szczególnie tyczy się to djagnostyki spraw nowotworowych mózgu, gdzie odma czaszkowa wedle dość dużych już obliczeń statystycznych daje ponad 8% śmiertelności [1]). Do tego dołącza się niepewność metody i trudności w odczytywaniu i tłumaczeniu encefalogramów [2]).

I tak (zwłaszcza przy encefalografji) powietrze nie dochodzi często wogóle do komór mózgowych, mimo, iż znajdują się tu zupełnie prawidłowe stosunki w przestrzeniach zawierających płyn mózgo-rdzeniowy, co może doprowadzić do fałszywego wniosku, iż toczy się sprawa zapalna, oponowa w okolicy otworów Luschki lub Magendiego. Zdarza się również, iż powietrze bez dającej się wykazać przyczyny wypełnia tylko jedną komorę boczną, lub też silniej jedną niż drugą. Dandy przywiązywał wielką wagę do rysunku rowków mózgowych dla bliższego umiejscowienia sprawy oponowej, wywołującej wodogłowie. Okazało się jednak, iż powietrze często nie wypełnia wogóle rowków lub tylko ich część przy zupełnie prawidłowych oponach [3]).

Zdarzać się wreszcie mogą błędy rozpoznawcze nie leżące w samej metodzie, lecz powodowane niezwykłym ukształtowaniem przestrzeni zawierających płyn mózgo-rdzeniowy. I tak zwyczajnie przy sprawie nowotworowej mózgowia, komora boczna po stronie chorej jest zmniejszona i zniekształcona, po stronie zdrowej o konturze prawidłowym, lub najczęściej zwiększona na skutek następowego wodogłowia. Kraus podaje przypadek, gdzie komora boczna była mniejsza po stronie na którą nie wskazywały objawy neurologiczne. Operacja wykazała iż guz leżał po stronie komory większej, zgodnie z objawami neurologicznemi.

Odma czaszkowa, jak i inne sposoby rozpoznawcze posiada więc szereg błędów i słabych stron, coby jednak nie rozstrzygało o jej wartości. Najgłębszy cień rzuca na nią jej niebezpieczeństwo. Z drugiej strony największe nadzieje przywiązywano do odmy mózgowej dla umiejscowienia guzów mózgowych.

Otóż jedni jak Wartenberg [4]) odmawiają odmie czaszkowej większego znaczenia przy rozpoznawaniu umiejscowienia guzów mózgowych, twierdząc, że odma wykazuje tylko w której półkuli toczy się sprawa chorobowa, nie dając bliższego umiejscowienia w poszczególnych płatach. To naturalnie nie daje możności do wykonania zabiegu operacyjnego i radzi wykonywać odmę tylko w wypadkach, w których nie można rozstrzygnąć klinicznie, czy mamy do czynienia z guzem, czy też z inną sprawą chorobową. Inni jednakowoż — jak Jüngling [5]) wykazują, że przy odpowiedniej technice i umiejętnym odczytywaniu zdjęć w większości przypadków daje się wykazać płat w którym toczy się sprawa nowotworowa.

[1]) Cyt. wedle Jünglinga: Ventriculographie und Myelographie in der Diagnostic des Zentralnervensystems.

[2]) W przyszłości używać będę nomenklatury dziś ogólnie przyjętej: dla odmy czaszkowej wprowadzającej powietrze metodą Dandy'ego przez nakłucie komory: ventrikulografją, gdyż ta metoda daje głównie rysunek komór, w przeciwieństwie do metody Bingla, który wprowadzając powietrze przez nakłucie lędźwiowe, przedstawia prócz komór przestrzenie podpajęczynówkowe mózgu. Stąd nazwa tej ostatniej, encefalografja.

[3]) Przy przeglądaniu naszych encefalogramów zauważyłem, iż zwykle najsilniej wypełnione są rowki nad płatem czołowym.

[4]) Encephalographische Erfahrungen. Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1925. Bd. 94.

[5]) l. c.

Zdając sprawę z naszych doświadczeń nad odmą czaszkową rozpocznę od nowotworów mózgu. Materjał nasz obejmuje siedm przypadków stwierdzonych autopsją, w tem jeden przypadek torbieli oponowej w okolicy kąta mostu móżdżkowego.

Chora G. F. lat 47 przyjęta na oddział dnia 3 kwietnia 1925. Z wywiadów od brata dowiadujemy się, iż chora od stycznia b. r. skarżyła się na bóle głowy występujące po lewej stronie. Przed trzema tygodniami rodzina zauważyła, iż chora traci pamięć, mianowicie wróciwszy z kościoła, nie mogła sobie przypomnieć treści kazania. Od tego czasu chora często nie może sobie przypomnieć nazw poszczególnych przedmiotów — jednakowoż rozumiała wszystko, mówiła zupełnie dobrze a poddane nazwy przedmiotów powtarzała z łatwością. Od tygodnia wystąpiło osłabienie kończyn prawych a przed paru dniami — chora dostała wymiotów i w przeciągu krótkiego czasu przestała mówić i chodzić.

Badana w dniu przyjęcia, nie oddziaływa na stawiane jej pytania i polecenia, mówi niezrozumiale, szeptem.

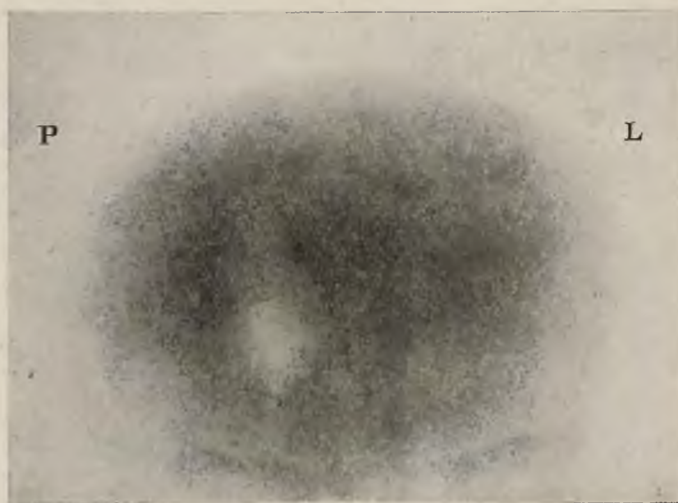
Postawiona, chodzi drobnemi krokami, waląc się we wszystkich kierunkach. Odczyn źrenic na światło sprawny, innych nerwów czaszkowych zbadać nie można. Odruchy może po stronie prawej silniejsze. Odruchów patologicznych brak. Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego na odczyn Was. dało wynik ujemny. Nonne-Appelt silnie dodatni, ciałek białych 1 — 1/3 w 1 mm³.

Dno oka badane dn. 4 kwietnia wykazało stosunki prawidłowe.

Stan chorej przez dłuższy czas bez zmiany. Dn. 21 kwietnia występuje retentio urinae a badanie okulistyczne wykonane w tymże dniu przez Doc. Brudzewskiego, wykazuje na oku lewym zaczynającą się tarczę zastoinową z licznemi wybroczynami, na oku prawym tylko rozszerzone żyły i dolna część tarczy nieco zatarta.

Dn. 25 kwietnia wykonano encefalografję [6]) metodą jednoigłową. Chora zniosła zabieg dobrze — bezpośrednio po zabiegu wystąpił odruch Babińskiego po stronie prawej, którego przedtem nie stwierdzało się.

Zdjęcia poodmowe wykazały następujące stosunki:



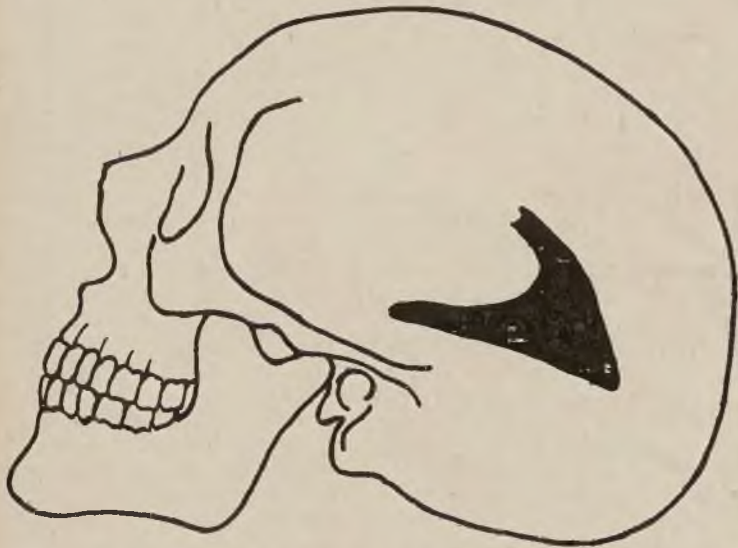
Ryc. 1.

Zdjęcie przednio-tylne: Po stronie lewej, cienia odpowiadającego komórce bocznej brak, — u podstawy płatu czołowego nieco powietrza. Po stronie prawej cień owalny ustawiony skośnie do linji środkowej odpowiadający rozszerzonemu rogowi tylnemu komórki bocznej, u dołu widać ciemniejszą plamę okrągłą, leżącą częściowo w obrębie cienia komórki bocznej, częściowo na zewnątrz, która to plama odpowiada odejściu rogu dolnego.

[6]) Encefalografję wykonywaliśmy początkowo tylko jedną igłą a mianowicie naprzód wypuszczaliśmy płyn mózgo-rdzeniowy (zwykle 4 — 5 cm³) a później tąże igłą wpuszczaliśmy równą ilość powietrza. Później stosowaliśmy metodę dwuigłową podaną przez Bingla. Przy tej metodzie wkłuwamy 2 igły, przez jedną dopuszcza się powietrze a równocześnie drugą odpływa płyn mózgo-rdzeniowy.

Cienia odpowiadającego rogowi przedniemu i części środkowej komórki bocznej prawej brak. Zdjęcie lewo-boczne (a więc zdjęcie, które daje cień komory bocznej prawej) wykazuje — dobrze wypełniony i rozszerzony róg tylny i dolny i okolicę, którą autorowie niemieccy nazywają trójkątem komorowym (Ventrikeldreieck), natomiast brak jest części środkowej i rogu przedniego jak to można się już było domyślać ze zdjęcia przednio-tylnego.

Jak widzimy, odma czaszkowa zupełnie dokładnego umiejscowienia nie wykazała. Wykazała tylko niezbicie stronę, po której toczy się sprawa chorobowa. — Ma to w tym przypadku i tak



Ryc. 2.

pewne znaczenie, gdyż z obrazu chorobowego można się tylko domyślać lewostronnego umiejscowienia nowotworu, ze względu na nagle powstałą zupełną niemotę senso-motoryczną.

Naturalnie sprawa umiejscowienia dalej pozostaje nierozstrzygniętą, gdyż ani objawy neurologiczne, ani odma czaszkowa nie pozwala nam powiedzieć, czy guz znajduje się w płacie skroniowym czy też czołowym.

Niektórzy autorzy twierdzili, że niewypełnienie zupełne jednej komory przy encefalografji wskazuje na zajęcie płatu czołowego, gdyż przy tym umiejscowieniu nowotworu najczęściej zostaje zamknięte foramen Monroi. Jakkolwiek najczęściej tak bywa, jednakowoż okazało się (jak to i zresztą jest w naszym wypadku), że guzy płata skroniowego a nawet potyliczego dają na encefalogramie obraz zupełnego braku komory bocznej. Tak więc i w naszym przypadku możnaby było przypuszczać, iż guz zajmuje płat czołowy lewy a przypuszczenie to zdawało się potwierdzać niewypełnienie rogu przedniego po stronie zdrowej, coby wskazywało i na to, że nowotwór musi być dość duży.

Zwrócę uwagę także na prawostronny objaw Babińskiego, który powstał bezpośrednio po odmie czaszkowej. Sama już odma czaszkowa, bez zdjęć rentgenowskich wskazuje na stronę sprawy chorobowej, jak to i w swoich przypadkach spostrzegał Tyczka[7]).

Ponieważ stan ogólny chorej naszej stale się pogarszał zdecydowaliśmy się na zabieg operacyjny.

Prof. Rutkowski wykonał trepanację ponad płatem czołowym lewym. Chora w parę dni po zabiegu zmarła.

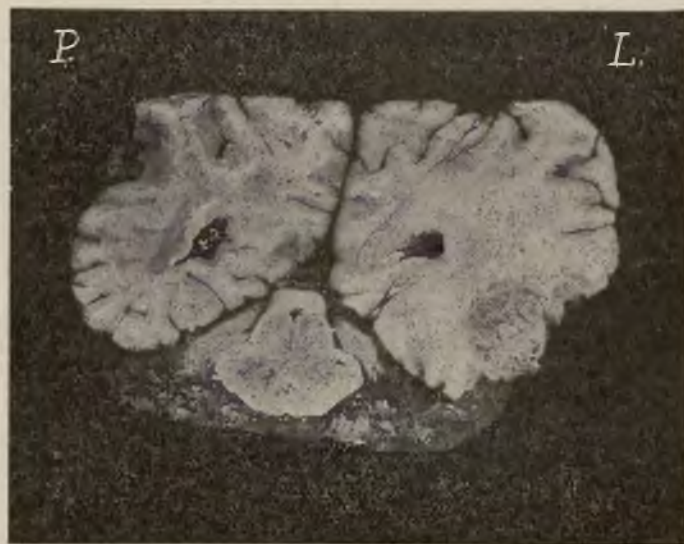
Sekcja wykazuje, iż nowotwór znajduje się u podstawy płata skroniowego lewego między T_2 a gyr. fusiformis niszcząc w zupełności zwój skroniowy trzeci. W płacie czołowym lewym duża wybroczyna pooperacyjna.

Najciekawiej ze względu na obraz poodmowy przedstawiają się komory. Otóż jak widać z Rys. 4. róg przedni lewy stanowi tylko wąską szczelinę, podobnież i część środkowa jest prawie w zupełności zniesiona na jakie $1^1/_2$ cm poza foramen Monroi. Róg przedni prawy zachowany (!), jak również oba rogi tylne, róg tylny prawy znacznie szerszy. Zachodzi teraz pytanie, czy zniesienie rogu przedniego lewego nie powstało na skutek owego krwotoku pooperacyjnego, w płacie czołowym. Przeciwko temu przemawia jednak całkowity brak komory lewej po odmie, która została wykonana na długo przed zabiegiem operacyjnym, a także i obraz sekcyjny.

Mianowicie komora boczna lewa zniesiona jest jeszcze dość daleko, tak z przodu jak i z tyłu, poza miejscem krwotocznem. Tak więc widzimy, że obraz poodmowy, wywołany niezwyczajnym ustosunkowaniem komór bocznych, pozwolił nam słusznie umiejscawiać sprawę chorobową w płacie czołowym.

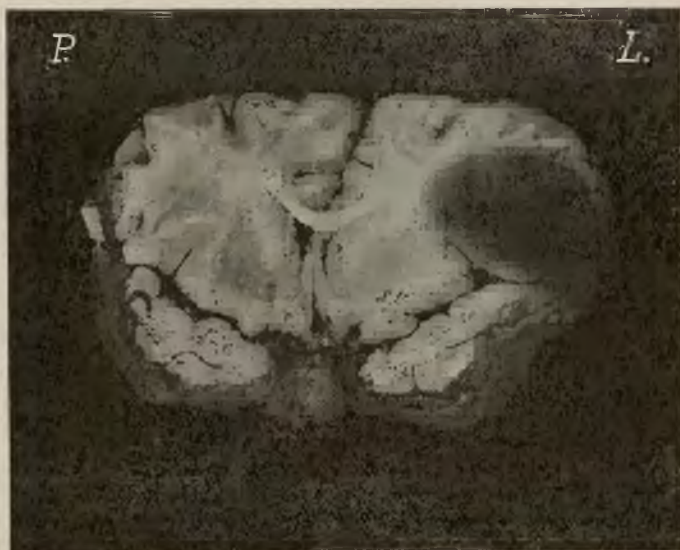
Od błędu rozpoznawczego nie uwolniłaby nas również i ventriculografja, którą autorzy w wypadku nowotworów mózgu zresztą słusznie, stawiają ponad encefalografją.

Przy ventriculografji radzą bowiem autorzy w razie niewypełnienia jednej komory, nakłócie tejże komory i następowe jej wypełnienie powietrzem dla otrzymania jej obrazu. Samo nawet nakłucie komory może dać ważne wskazówki rozpoznawcze o ile



Ryc. 3.

naprzykład przy nakłuciu komory nie możemy znaleść rogu przedniego, przemawia to z wielkiem prawdopodobieństwem za nowotworem płatu czołowego. W naszym przypadku nakłucie komory lewej musiałoby nas jeszcze bardziej utwierdzić w błędnym rozpoznaniu. Należy bowiem przypuścić, że albo wogóle nie zdołalibyśmy nakłuć rogu przedniego po stronie lewej, a gdyby się to nawet udało, to obraz poodmowy musiałby dać rysunek komory typowy dla zajęcia płata czołowego.



Ryc. 4.

Drugi nasz przypadek dotyczy nowotworu płatu skroniowego prawego, który dzięki odmie został za życia rozpoznany, ale niestety skończył się zejściem śmiertelnem. Zaznaczę przy tej sposobności jeszcze jedną ujemną stronę odmy mózgowej, a mianowicie, że guzy płata skroniowego prawego, których przecież nierzadko nie umiemy umiejscowić, one właśnie, z przyczyn niewyjaśnionych najczęściej dają zejście śmiertelne po odmie mózgowej.

Słuszny stąd niektórzy autorzy wyciągają wniosek, że podejrzenie na guz płata skroniowego prawego jest przeciwskazaniem dla odmy mózgowej. Znaleźliśmy się więc w błędnem kole, wszystkie bowiem przypadki, gdzie nie mamy żadnych objawów neuro-

---

[7]) Objawy neurologiczne występujące w związku z odmą. Neurologja Polska. T. 9.

logicznych (jak to najczęściej bywa przy prawym płacie skroniowym), a więc w których odma mózgowa największe ma znaczenie, te właśnie przypadki odpadałyby dla odmy czaszkowej.

Chora S. R. l. 40 leczyła się ambulatoryjnie od roku na oddziele VI-tym z powodu typowej padaczki. W wywiadach żadnej wskazówki co do jednostronnego charakteru ataków drgawkowych. Po leczeniu bromowo-luminalowym ataki drgawkowe, które przez 2 lata miała co parę dni, od stycznia 1925 roku ustąpiły zupełnie.

22 czerwca 1925 zgłasza się po dłuższym czasie do zbadania ambulatoryjnego ze skargą na silne bóle głowy, które wystąpiły przed 3-ma tygodniami.

Badanie dna oka wykonane tegoż dnia przez Doc. Brudzewskiego wykazuje neuritis incipiens n. optici utriusque.

Badanie neurologiczne, otologiczne nie wykazuje żadnych zmian ogniskowych. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny. Nonne-Appelt ujemny, pleocytoza $^2/_3$ c. b. w 1 mm^3.

Ponieważ do dnia 15 lipca nie pojawiły się żadne nowe objawy neurologiczne, pozwalające na umiejscowienie sprawy chorobowej, postanowiliśmy odmę czaszkową.

Encefalografję wykonano metodą jednoigłową.

Ciśnienie początkowe u naszej chorej wynosiło 550 mm wody. Po odpuszczeniu (kroplami), niecałych 4 cm^3 płynu m. rdz. ciśnienie spadło do 350 mm^3. Mimo wprowadzenia 10 cm^3 powietrza ciśnienie podnosi się tylko do 360 mm^3 wody i podczas całego zabiegu z małemi wahaniami (od 20 do 30 mm wody) pozostaje na tej samej wysokości. Ogółem odpuszczono 65 cm^3 pł. m. rdz. a wprowadzono 80 cm^3 powietrza.

Chora znosi zabieg dobrze, — nie wymiotuje, co często następuje po encef., tętno z 98 przed zabiegiem spada do 80 na minutę — natomiast chora jest senną, oddechy są częste, 15-cie na minutę. W $^1/_2$ godz. po zabiegu chora zapada w głęboki sen. W $1^1/_2$ godziny po zabiegu występuje typowy oddech Cheyne-Stokesa z okresami bezdechu trwającemi do 1 minuty. Po zastrzyknięciu lobeliny oddech po godzinie wraca do toru prawidłowego. Wydaje się, iż niebezpieczeństwo minęło, tymczasem po 2 dalszych godzinach występuje znowu typ oddechu Cheyne-Stokesa. Oddechanie ustaje w zupełności, gdy tętno utrzymuje się jeszcze przez 10 minut, po ustaniu ruchów oddechowych. Tętno przez cały czas po zabiegu na krótko przed śmiercią było dobrze napięte.

Zdjęcia poodmowe wykazują warunki typowe dla guza płatu skroniowego. Zdjęcie przednio-tylne przedstawia się następująco:



Ryc. 5.

Obie komórki boczne przesunięte w lewo od linji środkowej. Komórka lewa o prawidłowej wielkości (może nieco rozszerzona) i o rysunku charakterystycznym dla zdjęcia przednio-tylnego. Pars centralis silnie wypełniona powietrzem, róg przedni o wiele słabiej. Na zewnątrz od części środkowej widać słaby cień biegnący od góry ku dołowi i ku bokowi, odpowiadający tylnej części partis centralis. Komórka prawa w całości silnie zwężona w osi czołowej, jednakowoż o rysunku zachowanym t. j. widać zupełnie wyraźnie i róg przedni i pars centralis. Ze zdjęcia widać, że ucisk na komorę prawą jest wywołany sprawą nowotworową leżącą lateralnie od komory bocznej. Ponieważ róg przedni jest zupełnie dobrze zachowany, a tylko nieco zwężony, guz musi być umiejscowiony w tyle poza płatem czołowym.

Z zachowania części środkowej komórki prawej i z jej kierunku ku górze wnosić możemy, iż ucisk idzie od boku i dołu a więc z płata skroniowego, ewentualnie z dolnej części płata ciemieniowego.

Że ucisk nie wychodzi z płatu potylicznego o tem przekonuje nas zdjęcie tylnio-przednie, na którym oba rogi tylne są zupełnie dobrze zachowane i o jednakowej wielkości, tylko prawy leży bliżej linji środkowej niż lewy.

Sekcja wykazała duży guz, wielkości pięści, zajmujący istotę rdzenną prawie całego płata skroniowego prawego.

Trzeci przypadek, który chcę opisać, skończył się również zejściem śmiertelnem. W tym wypadku odma mózgowa nie dała żadnych danych dla umiejscowienia sprawy chorobowej.

Chora W. T. przyjęta na oddział dnia 4. XII. 1925. Przed 2-ma miesiącami wystąpiły silne bóle głowy o zmiennem umiejscowieniu i wymioty niezależnie od jedzenia. Bóle głowy stale wzrastają. Wymioty po 4-ech tygodniach ustąpiły na przeciąg 3-ch tygodni, w ostatnich dniach pojawiły się znowu.

Badanie neurologiczne wykazuje:

Cała czaszka równomiernie na opuk bolesna.

Oba nn. supraorbitales na ucisk bolesne. Na kończynach górnych obwodowe obniżenie czucia bólowego nieznacznego stopnia od stawów łokciowych w dół. Czucie dotykowe głębokie, stereognozja bez zmiany. Przy zamkniętych oczach skłonność do padania ku tyłowi. Chód prawidłowy, czasem chodzi dysmetrycznie podając prawą połowę ciała do przodu. Samoistnego zboczenia, adiadokokinezy nie stwierdza się.

Dno oka przedstawia obustronną tarczę zastoinową z licznemi wybroczynami. Odczyn Was. z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny. Nonne-Appelt ujemny. Pleocytoza c. b. $7,^2/_3$ w 1 mm^3.

Dnia 10. XII. wykonano encefalografję zapomocą igły Seligera. Ciśnienie początkowe 45 mm Hg.

Jak zwykle odpuszczono ostrożnie kroplami 5 cm^3 płynu i wpuszczono tyleż cm^3 powietrza. Ciśnienie przy odpuszczaniu poszczególnych ilości płynu mózgo-rdz. obniżało się o 2 — 5 mm Hg a po ukończeniu zabiegu wynosiło 42 mm Hg.

Po odpuszczeniu 50 cm^3 płynu mózg.-rdz. i po wprowadzeniu równej objętości powietrza, zabieg przerwano, gdyż chora dostała wymiotów. Wymioty powtarzają się trzykrotnie w pierwszej godzinie po ukończeniu zabiegu. Tętno, które bezpośrednio po zabiegu było szybkie i dość słabo napięte, wkrótce wyrównało się i przez cały czas aż do ostatnich chwil przed śmiercią było równe, wolne (70 na minutę) i dobrze napięte. W 7 godzin po zabiegu oddechy stają się bardzo płytkie i rzadkie, jednakowoż po podaniu podskórnem lobeliny, w krótki czas oddech wraca do prawidłowego toru. W 9 godzin po zabiegu chora zaczyna przeraźliwie krzyczeć i przez parę minut rzuca się na łóżku. Po dalszych 2-ch godzinach nagle ruchy oddechowe ustają, występuje sinica i mimo zastrzyków podskórnych lobeliny i sztucznego oddechania nastąpił skon.

Czynność serca utrzymywała się przez 15-cie minut po ustaniu ruchów oddechowych.

Zdjęcia poodmowe przedstawiają się następująco: Rysunek komór na zdjęciu przednio-tylnem zupełnie prawidłowy, komórki równe, symetrycznie ustawione, słabo wypełnione powietrzem, obie o parę milimetrów przesunięte w lewo.

Po bliższym przyjrzeniu się kliszy, okazuje się, iż to nieznaczne przesunięcie wywołane jest niesymetrycznem ustawieniem głowy.

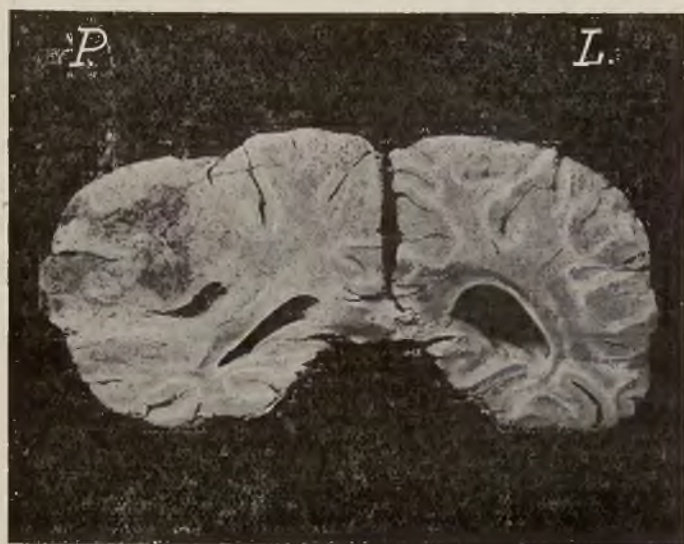
Na zdjęciu tylno-przednim i lewo-bocznem nie widać wogóle komór bocznych, natomiast rowki na całej krzywiźnie dość dobrze wypełnione powietrzem, najsłabiej nad płatem potyliczym, najsilniej nad czołowym.

Sekcja przedstawia obraz następujący:

Na powierzchni mózgu po stronie prawej widać guz odgraniczony od przodu przez sulcus centralis Rolando zajmujący $^1/_3$-cią dolną gyrus centralis posterior, cały gyrus supramarginalis i przednią część gyrus angularis. Od dołu ograniczony jest przez fissura Sylvii i linję stanowiącą jej przedłużenie, od góry nie dochodzi na 1 do 2cm do fissura interparietalis. Rowki na powierzchni nowotworu dość dobrze zachowane, płytsze niż po stronie zdrowej, miejscami zatarte, szczególnie fissura Sylvii w paru miejscach. Na cięciach czołowych widać iż nowotwór rośnie naciekowo — rysunek kory na całej przestrzeni zajętej przez nowotwór zatarty, tylko gdzieniegdzie widać jeszcze granicę między korą a istotą rdzenną. Nowotwór rósł nierównomiernie na $1^1/_2$ — 4 cm w głąb.

Na przecięciach czołowych — w obrębie tkanki nowotworowej liczne drobne świeże wybroczyny i jedna duża stara wybroczyna wielkości fasoli. Rogi przednie zupełnie symetryczne, toż samo część środkowa, mimo, iż nowotwór w wielu miejscach

umiejscowiony jest ponad częścią środkową. Ucisk nowotworu widać dopiero na rogach tylnych i dolnych. Oba rogi tylne rozszerzone, jednakowoż róg tylny prawy znacznie mniejszy i w okolicy trigonum collaterale w osi pionowej silnie spłaszczony (rys. 6).



Ryc. 6.

Jak widać deformacja komórek dawała możność przy dostatecznym ich wypełnieniu powietrzem do umiejscowienia, jakkolwiek niezupełnego, sprawy nowotworowej na zdjęciach poodmowych.

Ze spłaszczenia komórki bocznej prawej w okolicy trigonum collaterale, wnosilibyśmy o umiejscowieniu guza na granicy między płatem potylicznym a ciemieniowym, a ponieważ róg tylny pr. był zmniejszony w stosunku do rogu tylnego po stronie zdrowej, musielibyśmy wnosić, iż nowotwór raczej rozprzestrzenia się w kierunku płata potylicznego a nie ku przodowi. W każdym razie ze względu na dobrze zachowaną część środkową odma nie mogła wykazać, iż nowotwór sięga tak daleko do przodu.

W naszym przypadku ilość powietrza, która dostała się do komórek bocznych musiała być bardzo mała. Wystarczała na to, aby wypełnić nierozszerzone rogi przednie i dać cień na zdjęciu przednio-tylnem, natomiast nie zdołała dostatecznie wypełnić rozszerzonych rogów tylnych, co spowodowało ich brak na zdjęciu tylno-przedniem. Tem się tłumaczy również zupełny brak cienia komórki na zdjęciu bocznem, gdyż przy ułożeniu chorego na bok, powietrze najwidoczniej równomiernie rozeszło się po całej komórce, a ilość jego była za mała, aby dać cień na kliszy rentgenowskiej. Tak więc ujemny wynik rozpoznawczy odmy w tym przypadku należy położyć na karb niedostatecznej ilości powietrza w komórkach bocznych.

Sama ilość powietrza (50 cm^3) była napewno wystarczającą, gdyż w wypadkach bardzo znacznego rozszerzenia komór bocznych 60—70 cm^3 powietrza dawało znakomity ich obraz. Widocznie więc główna część powietrza musiała się dostać do przestrzeni podpajęczynówkowych, co można wytłumaczyć tem, iż światło wodociągu Sylwjusza w naszym przypadku było prawie zupełnie zniesione.

Wśród naszej niewielkiej ilości odmowanych przypadków nowotworów mózgu uderza stosunkowo duży odsetek śmiertelności. Sądzę jednakowoż, iż jest to tylko zbieg okoliczności, mianowicie u pierwszej chorej mieliśmy do czynienia z nowotworem prawego płata skroniowego, który najczęściej daje zejście śmiertelne, u drugiej (jak zresztą i u pierwszej chorej) nowotwór był bardzo dużych rozmiarów, co, bywa, w większości opisanych przypadków zejścia śmiertelnego po odmie.

Wielu autorów odrzuca encefalografję przy nowotworach mózgu, twierdząc, iż ventriculografja jest metodą bezpieczniejszą, gdyż przy tej ostatniej metodzie usuwa się płyn tylko z komór bocznych, pozostawiając go w komorze czwartej, a co najważniejsze w przestrzeniach podpajęczynówkowych, przez co mózg nie zostaje pozbawiony swojej fizjologicznej ochrony. Duże statystyki amerykańskie tyczące ventriculografji (Grand) wykazują jednak 8—10% śmiertelności. Podobnego zestawienia odsetkowego dla encefalografji niestety nie posiadamy, są tylko ogłaszane przypadki śmiertelne bez odsetku obliczenia śmiertelności. Przeglądając piśmiennictwo odnosi się wrażenie, że ilość encefalografji w nowotworach mózgu jest dość mała w każdym razie o wiele mniejsza niż ventriculografji, tak, iż porównanie śmiertelności obu metod mówiłoby mało przy nierównej ilości przypadków tak za jak i przeciw.

B i n g e l[8]) stoi na stanowisku, iż najniebezpieczniejszemi przy odmie są wahania ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, których przy jego dwuigłowym sposobie można w zupełności uniknąć i dlatego encefalografja jest o wiele bezpieczniejsza niż ventriculografja. Wydaje mi się, iż zdanie Bingla nie wytrzymuje krytyki. Jak słusznie podnosi J ü n g l i n g, niebezpieczeństwo zabiegu wcale nie jest związane z samym zabiegiem i nie kończy się z chwilą jego zakończenia. Śmierć przy encefalografji, jak i przy ventriculografji nie następuje tylko podczas lub bezpośrednio po zabiegu, lecz najczęściej w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu. Powietrze wprowadzone do komór nie pozostaje bowiem w spokoju. Na skutek tętnienia naczyń i sprężystości tkanek są ciągłe wahania ciśnienia w jamie czaszkowej, które wystarczają na to, aby powietrze z komór zostało wessane do przestrzeni podpajęczynówkowych, będących przestrzeniami włosowatemi i odwrotnie. To naturalnie powoduje zwolna duże zmiany ciśnienia, które sprowadzają zejście śmiertelne w długi czas po zabiegu.

Bingel w wyżej cytowanej pracy broniąc swojej metody, powołuje się właśnie na późne występowanie zejścia śmiertelnego po zabiegu i porównuje je z nakłuciem lędźwiowym, gdzie również zejście śmiertelne następuje często w kilka godzin po zabiegu i twierdzi, że wobec tego odma nie jest niebezpieczniejszą od nakłucia lędźwiowego. Sądzę, iż należałoby z tego wyprowadzić wniosek wprost odwrotny; jeśli bowiem nakłucie lędźwiowe na skutek następowych zmian w ciśnieniu może być niebezpiecznem, cóż dopiero odma czaszkowa, która sprowadza tak duże zaburzenia w stosunkach hydrostatycznych jamy czaszkowej.

Pozostaje mi jeszcze w związku z techniką samego zabiegu, omówienie sposobu jedno i dwuigłowego. Przy sposobie jednoigłowym tą samą igłę wypuszczamy płyn, poczem dopiero wprowadzamy powietrze, na skutek czego dostajemy wahania w ciśnieniu płynu mózgo-rdzeniowego 2—3 mm Hg. Przy sposobie dwuigłowym jedną igłą wypuszczamy płyn m. rdz. a równocześnie drugą wprowadzamy powietrze. Przy tym sposobie, jak sami mogliśmy się byli przekonać, wahań w ciśnieniu prawie niema, lub są tylko nieznaczne. W naszych 2-ch przypadkach śmiertelnych posługiwaliśmy się sposobem jednoigłowym. Sądzę, że i w naszych przypadkach nie sam zabieg i wahania w ciśnieniu podczas zabiegu były przyczyną zejścia śmiertelnego, gdyż obie nasze chore zmarły w długi czas po zabiegu a jedna zniosła sam zabieg wyjątkowo dobrze. Sądzimy więc, że na zejście śmiertelne wpłynęły te czynniki, o których już wyżej mówiłem przy porównaniu encefalografji z ventriculografja.

Jak widzimy, że niebezpieczeństwa przy odmie mózgowej nieda się ominąć samą techniką wykonywania zabiegu, gdyż główne niebezpieczeństwo stanowi zmiana warunków hydrostatycznych w jamie czaszkowej, której przy żadnym sposobie nieda się uniknąć. Niemniej sami zarzuciliśmy sposób jednoigłowy, a to dlatego, że zabieg sam trwa znacznie dłużej, ponieważ musimy kontrolować po każdym upuszczeniu płynu mózgo-rdzeniowego ciśnienie, który to szczegół odpada przy sposobie dwuigłowym, co znacznie zabieg skraca. Wysunięto wprawdzie przeciwko metodzie dwuigłowej zarzut, że stwarza ona dwa otwory w oponie twardej rdzenia, co przyczynia się do zwiększenia przeciekania płynu mózgordzeniowego na zewnątrz i do tem większego następowego zaburzenia w ciśnieniu płynu mózgo-rdzeniowego.

Rozstrzygnięcie przy wyborze metodyki jest trudne, gdyż niebezpieczeństwa zejścia śmiertelnego nie usuwa żaden sposób i każdy ma dużo za i przeciw, jednakowoż znaczne skrócenie zabiegu wydaje mi się względem głównym za wybraniem dwuigłowego sposobu.

Przypadek czwarty — który chcę opisać, odnosi się do chorego Z. S., lat 46, z zawodu robotnika, który został przyjęty do szpitala dnia 19 stycznia 1928 r. Choroba miała się rozpocząć podobno dopiero przed 2-ma miesiącami silnemi bólami głowy, bez wyraźniejszego umiejscowienia, trwającemi $^1/_2$—1 godziny. Od miesiąca bóle głowy przybrały znacznie na sile.

Od 3-ch tygodni zauważył osłabienie siły wzroku, prócz tego wystąpiło uczucie drętwienia w kończynach dolnych. Kiły nie przechodził, alkoholu nie używa, przed 3-ma laty miał dur brzuszny.

Badanie wykazywało nieznaczną bolesność opukową lewej (!) kości ciemieniowej. W nerwach czaszkowych prócz obustronnego silnego osłabienia odruchów rogówkowych, żadnych zmian. Różnicy w sile lub napięciu mięśniowym między kończynami lewemi a prawemi stwierdzić nie można. Odruchów patologicznych brak. Próba Romberga ujemna, chód prawidłowy, tylko ręka lewa

---

[8]) Medizinische Klinik. Jahrg. XIX. 1923. S. 637.

wykonuje mniej wydatne ruchy wahadłowe niż prawa. Nie stwierdza się również bezładu kończyn górnych ani dolnych.

Wszystkie rodzaje czucia bez zmiany. Stereognozja prawidłowa.

Podczas dalszego spostrzegania wydawało się czasem, iż siła kończyn lewych jest nieco mniejsza.

Wynik badania okulistycznego, wykonanego na oddziele Doc. Brudzewskiego opiewa: *Oedema papillae nervi optici utr. Haemorrhagiae retinae et degeneratio maculae centralis oculi utr.*

Badanie serologiczne krwi i płynu mózgo-rdzeniowego dało wynik prawidłowy.

Wobec niemożności umiejscowienia sprawy nowotworowej na podstawie danych neurologicznych wykonano dnia 31. I. 1928 encephalografję sposobem dwuigłowym. Ciśnienie początkowe i końcowe płynu mózgo-rdzeniowego *32* mm Hg. Odpuszczono 95 cm³ płynu mózgordzeniowego a wpuszczono 80 cm³ powietrza.

Tętno przed zabiegiem 68 na minutę, bezpośrednio po zabiegu 60. Chory zabieg zniósł wyjątkowo dobrze. Odczuwał tylko nieznaczny ból głowy, nie miał wymiotów, nie wystąpiło nawet pocenie się, które zwykle spostrzega się już, podczas zabiegu. Dopiero w kilka godzin po zabiegu wystąpiły wymioty a częstość tętna spadła do 44 uderzeń na minutę.

Zdjęcia pcodmowe wykazały następujące stosunki:



Ryc. 7.

Zdjęcie przednio-tylne: (ryc. 7). Komora lewa znacznie rozszerzona, o rysunku prawidłowym, silnie wypełniona powietrzem. Komora prawa wypełniona powietrzem bardzo słabo, tak, iż daje tylko cień słabo widoczny, w całości znacznie mniejsza niż lewa. Róg przedni i część środkowa zachowana, ale część środkowa po



Ryc. 8.

stronie prawej w osi czołowej znacznie niższa niż po stronie lewej, tak, iż komora lewa w osi pionowej wystaje ponad prawą. Przegroda między komorami biegnie łukowato, zwrócona wypukleniem w stronę prawą, przyczem najsilniejsza krzywizna znajduje się między częściami środkowemi obu komór. Podobnie obrys zewnętrzny komory prawej tworzy linję łukowatą o wypukłości zwróconej w stronę prawą.

Na zdjęciu tylnio-przednim (ryc. 8) widać po stronie prawej róg tylny i dolny znacznie rozszerzony, silnie wypełniony powietrzem, róg tylny i dolny po stronie lewej o wymiarach i rysunku prawidłowym bardzo słabo wypełniony powietrzem i zepchnięty w dół i w stronę prawą.

Zdjęcia boczne w tym przypadku robione są inną techniką niż zwyczajnie. Przy zupełnie równoległym ułożeniu płaszczyzny strzałkowej głowy, do płaszczyzny kliszy, dostajemy tylko cień jednej komory i to komory górnej, ponieważ cień tej komory, jako leżącej bliżej lampy rentgenowskiej, jest wiekszy i pokrywa cień komory dolnej leżącej bliżej kliszy. Zauważyłem również, że przy zdjęciach bocznych komora wychodzi w całości tylko przy prawidłowej wielkości komór i przy dużej ilości powietrza. Natomiast przy rozszerzonych komorach występuje raz róg przedni, raz róg tylny, zależnie od najmniejszej asymetrji w ułożeniu głowy, której trudno uniknąć i często zdarza się, że przy zdjęciach bocznych dostajemy cień tylko rogu przedniego, lub tylnego. Aby uniknąć tego a zarazem uzyskać cień obu komór zastosowaliśmy następującą technikę zdejmowania:

Przy zdjęciu prawobocznem uniesiono tył głowy chorego ku górze przeco powietrze dostało się do rogów tylnych. Na skutek uniesienia tyłogłowia ku górze w pozycji prawobocznej, musiało nastąpić lekkie skręcenie całej głowy w osi pionowej w lewo, przez co jak widzimy na szemacie róg tylny lewy jest ułożony ku przodowi, róg tylny prawy nieco w tyle.

Równocześnie została głowa chorego skręconą w osi strzałkowej nieco na lewo i w kierunku lewego barku (przez co cień komory lewej znalazł się niżej, niż prawej).

Ze zdjęcia widać (ryc. 9), iż róg tylny, dolny i część zstępująca części środkowej obu komór jest dobrze zachowana. Ku ty-



Ryc. 9.

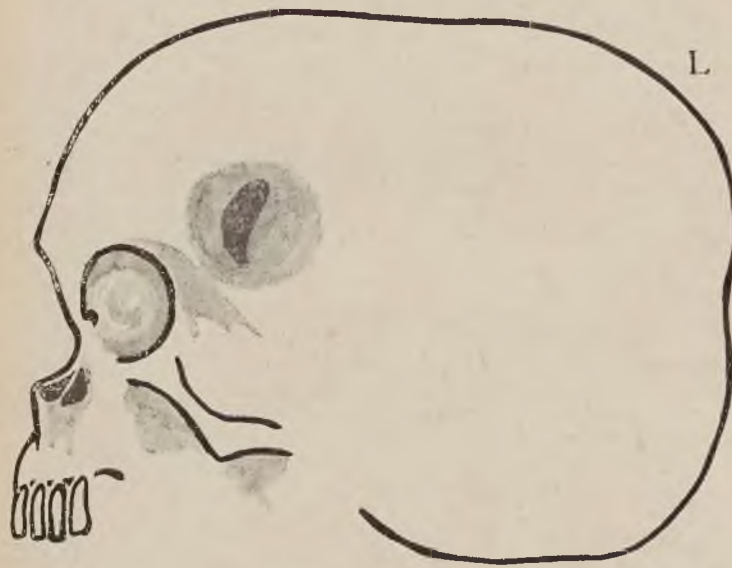
łowi i dołowi od rogu tylnego komory bocznej lewej widać jeszcze cień czworoboczny o nierównomiernych granicach, który najprawdopodobniej odpowiada *tentorium cerebelli.*

Przy zdjęciu lewobocznem postąpiliśmy odwrotnie unosząc przód głowy ku górze przeco uzyskaliśmy cień ale tylko jednego rogu przedniego i to lewego, który, jako szerszy mimo to, iż leżał ku dołowi pokrył cień rogu przedniego prawego, (ryc. 10). Wynik ten możnaby było właściwie z góry przewidzieć. Rogi przednie bowiem oddzielone są od siebie tylko wąską przegrodą, musiałoby się więc skręcić bardzo silnie głowę w osi strzałkowej, aby uzyskać rzut obu rogów.

W przypadku naszym zadanie to utrudnione jest jeszcze bardziej przez rozszerzenie jednej komory.

Przy rogach tylnych, które leżą stosunkowo w znacznej odległości od siebie, wystarcza do równoczesnego ich rzutowania najmniejsze skręcenie w osi czaszki. Strona, po której leży nowotwór jest pewna. Z zachowania rogu tylnego i części zstępującej części środkowej można wykluczyć płat potyliczny, a z zachowania rogu przedniego części przednie i dolne płata czołowego. Pozostaje więc płat ciemieniowy i przejście ku górnej części płata czołowego, a z drugiej strony przejście ku górnej części płata skroniowego. Za umiejscowieniem pierwszym przemawia znaczna różnica w wysokości części środkowych w zdjęciu przednio-tylnem. Można jednak temu zarzucić, że różnica w wysokości nie

powstała na skutek ucisku z góry części środkowej po stronie prawej, a jest tylko pozorną na skutek następowego rozszerzenia całej komory lewej. Jest jednak jeden moment, który rozstrzyga o umiejscowieniu nowotworu w części górnej, a to przebieg przegrody międzykomorowej. Jak łatwo sobie wyobrazić podobny łukowaty przebieg przegrody międzykomorowej mógł wywołać tylko ucisk, wywarty z góry od strony prawej.



Ryc. 10.

Jeżeli porównamy zdjęcie przednio-tylne chorego, gdzie nowotwór zajmował płat skroniowy, a więc leżał w tej samej płaszczyźnie czołowej tylko u dołu, to zauważymy, że przegroda międzykomorowa biegnie lekko łukowato, alę wklęsłością ku nowotworowi, obrys wewnętrzny i zewnętrzny komory uciśniętej tworzy również linję łukowatą i to również wklęsłością ku nowotworowi.

Części środkowe wreszcie są od siebie oddalone i zamykają kąt rozwarty, gdy w ostatnim przypadku części środkowe przylegają do siebie.

Na podstawie powyższego rozumowania postawiliśmy rozpoznanie: nowotwór umiejscowiony w górnej części płatu ciemieniowego prawego blisko linji środkowej, możliwe w przejściu ku górnej części płata czołowego.

Zabieg operacyjny wykonany przez prof. Rutkowskiego potwierdził nasze rozpoznanie, wykazując nowotwór wielkości jaja gołębiego umiejscowiony w *lobulus parietalis superior,* blisko linji środkowej.

* * *

Z przypadków pewnych nowotworów pozostaje mi jeszcze do omówienia jeden przypadek kąta mosto-móżdżkowego i jeden przypadek torbieli oponowej w tejże okolicy. Przy tej sposobności zaznaczyć muszę, iż nowotwory tylnej jamy czaszkowej nie dają wskazania do odmy ani w tych przypadkach, gdy nie mamy dokładniejszej lokalizacji, ani wtedy gdy wahamy się między sprawą nowotworową a wodogłowiem, wywołanym inną sprawą chorobową. Odma czaszkowa wykaże tylko rozszerzenie symetryczne komór bocznych, z czego naturalnie nie możemy wnosić, czy utrudnienie odpływu płynu mózgo-rdzeniowego i następowe wodogłowie wywołane jest guzem, czy też n. p. zapalną sprawą oponową, toczącą się w okolicy otworów Luschki i Magendiego.

Odma nie potrafi nam również rozstrzygnąć ze zrozumiałych powodów, czy przeszkoda w odpływie pł. m. rdz. wywołana guzem leży w móżdżku, w moście Varola, w okolicy wodociągu Sylwjusza, czy też nawet bardziej do przodu, bo w okolicy III-ciej komory. W każdym bowiem z tych przypadków będziemy mieli symetryczne rozszerzenie obu komór bocznych.

Jüngling w swojej pracy zwraca uwagę, iż odma czaszkowa może dać cenne wskazówki nawet przy nowotworach tylnej jamy czaszkowej i cytuje przypadek nowotworu, który klinicznie nie budził żadnych wątpliwości i dawał typowy zespół dla kąta mosto-móżdżkowego. Przy operacji, guza w spodziewanem miejscu nie znaleziono.

Odma wykonana po śmierci dała całkowite zniesienie komory bocznej po stronie chorej a więc wykazała niewątpliwie, iż nowotwór nie może być umiejscowiony w kącie mosto-móżdżkowym, gdyż ten dałby symetryczne rozszerzenie obu komór, tylko, że nowotwór musi być w każdym razie umiejscowiony w półkuli mózgowej, co potwierdziła sekcja. Mianowicie chodziło o guz wychodzący z piramidy kości skalistej niszczący cały płat skroniowy. Naturalnie, iż najbardziej typowe zespoły neurologiczne mogą nam przynieść przykre niespodzianki, jednakowoż odma jest tak niebezpiecznym zabiegiem, że w przypadkach o dość pewnej lokalizacji musimy z niej zrezygnować.

Dalej wskazuje Jüngling, iż odma czaszkowa może rozstrzygnąć po której stronie umiejscowiony jest nowotwór móżdżku w przypadkach bowiem, gdzie nowotwór danej półkuli móżdżkowej jest dość duży, przychodzi do ucisku na płat potyliczny i do następowego zmniejszenia rogu tylnego po tejże stronie, co naturalnie możemy odczytać z encefalogramu.

Podobny przypadek zdarzył się i nam, choć w naszym przypadku musiało najprawdopodobniej chodzić o błąd w technice zdejmowania.

Przypadek tyczy się chorej z guzem kąta mosto - móżdżkowego po stronie lewej, której historji choroby nie przytaczam, gdyż zespół kliniczny był zupełnie typowy.

Odma czaszkowa wykazała, iż oba rogi tylne są silnie rozszerzone, prawie równe, ale róg tylny prawy jest silnie wypełniony powietrzem, gdy w lewym zajduje się ledwie ślad powietrza pozwalający tylko przy dokładnym przyjrzeniu się rozpoznać obrysy komory.

W 2 tygodnie później chora była operowana przez Prof. Rutkowskiego i w miejscu spodziewanym znaleziono istotnie nowotwór, który jednakowoż dał się tylko w części usunąć. Części przedniej, którą pokrywał most Varola usunąć niezdołano. U chorej po operacji rozwinęła się silna przepuklina mózgowa w miejscu pooperacyjnem i chora w siedm miesięcy po operacji zmarła wśród ciągle nasilających się objawów móżdżkowych i ogólnych.

Naturalnie, że sekcja na skutek wielkiej przepukliny obejmującej całą lewą półkulę móżdżkową i wskutek dalszego rozrostu nowotwora nie mogła w tym przypadku wyjaśnić stosunków, które wywołały obraz odmowy przed operacją.

Nowotwór, który niewątpliwie od czasu operacji powiększył się znacznie, był wielkości pięści noworodka, umiejscowiony w lewej tylnej jamie czaszkowej wypełniając jej powierzchnię prawie w całości aż do foramen occip. Jego koniec przedni dochodził do tylnych rogów siodła tureckiego, z boku zrośnięty był z tylną powierzchnią kości skalistej, ku tyłowi nie dochodził na 1 cm ku otworowi potylicznemu dużemu. Dośrodkowo pokrywał cały prawie Clivus Blumenbachii. Obie komory boczne w całości silnie rozszerzone bez większej różnicy w wielkości po obu stronach. Oba otwory Monroe'go silnie rozszerzone.

Nie jest naturalnie wykluczone, iż podobnie jak w poprzednio opisanym nowotworze usadowionym w podstawie płata skroniowego prawego, podobnież i w tym przypadku duży guz w lewej tylnej jamie czaszkowej, którego część przednia najprawdopodobniej sięgała aż do siodła tureckiego, mógł wpływać na ukształtowanie otworu Magendiego. Po stronie lewej jednakowoż w tym przypadku przypisywałbym nierównomierne rozejście się powietrza raczej wadliwemu ułożeniu chorej przed zdjęciem. Możliwe, iż chora leżała za długo na boku jakkolwiek zawsze uważamy na to, aby stworzyć odpowiednie warunki dla równomiernego rozejścia się powietrza w komórkach.

W przypadku torbieli w okolicy lewego kąta mosto-móżdżkowego operacyjnie stwierdzonej i z dobrym skutkiem usuniętej, powietrze wogóle do komór bocznych nie doszło.

(Dok. nast.)

Dr. Michał GEDROYĆ. Lwów.

Badania porównawcze nad jadowitością tkanki nerwowej układu nerwowego środkowego.

Z Intytutu Farmakologj doś. Dyr. Prof. Włodzimierz Koskowski.

Zadaniem niniejszej pracy było określenie jadowitości, przy wstrzykiwaniach dożylnych, wyciągów, rozcierów [1]) i surowic neurotoksycznych, pochodzących z tkanki nerwowej.

Jako wskaźnik działania przyjęto wpływ na ciśnienie krwi. Doświadczenia przeprowadzono porównawczo, biorąc pod uwagę ontogenetyczny wzrost jadowitości tkanki nerwowej w granicach tego samego gatunku, zaczynając od układu nerwowego embrjonalnego. Z drugiej strony badano wzrost jadowitości tkanki nerwowej w kierunku filogenetycznym t. j. zaczynając od zwierząt

---

[1]) Rozcier z jednego grama materjału nerwowego na 10 ccm płynu fizjologicznego. Te same rezultaty otrzymuje się wyciąganiem n. p. n/10 HCl z tkanki nerwowej.

bezkręgowych kończąc na zwierzętach ssących i naodwrót, a więc w kierunku filogenetycznym zstępującym, wreszcie badano zjawisko anafilaksji i uodpornienia przeciwko jadom tkanki nerwowej. Badaniami porównawczemi zajęto się z tego powodu, że dotychczas większość autorów zajmowała się jadami tkanki nerwowej zwierząt ssących, nieliczni tylko brali pod uwagę system nerwowy zwierząt należących do innych grup systematycznych.

Z najważniejszych prac i kierunków metodycznych odnoszących się do powyższych zadań można wymienić następujących autorów: Horoszko, Remlinger i inni, którzy robią doświadczenia nad jadowitością tkanki nerwowej, anafilaksją i uodpornieniem. Doświadczenia swoje przeprowadzają tylko na psach, królikach i świnkach morskich. Schafer, More, Halliburtoni, Cleghorn, Osborn, Sheen, Gutowski i wiele innych zajmuje się wpływem wyciągów z tkanki nerwowej zwierząt ssących na ciśnienie krwi.

Większość autorów rozpatruje wpływ surowic neurotoksycznych na system nerwowy i ciśnienie krwi zwierząt ssących (Dezelenne, Armand, Delille, Schmidt, Horoszko, Centanni i wiele innych). Z powyższych autorów niektórzy tylko biorą pod uwagę system nerwowy płazów, a Schmidt uzyskuje surowice neurotoksyczne dla nerwów obwodowych.

Część doświadczalna.

Jeżeli wstrzykniemy królikowi 0.5 ccm 10% emulsji z tkanki nerwowej własnego gatunku dożylnie na 1 kg wagi, zwierzę ginie w przeciągu 1–3 minut wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.

Królik Nr. 1. wagi 2.100 g otrzymuje dożylnie 1 ccm 10% emulsji z mózgu dojrzałego królika. Spadek ciśnienia krwi ze 158 mm Hg po 2' na 10 mm Hg. Królik ginie.

Królik Nr. 2, wagi 1900 g otrzymuje dożylnie 1 ccm 5% emulsji z systemu nerwowego raka rzecznego. — Brak jakichkolwiek objawów.

Królik Nr. 3. wagi 2050 g otrzymuje dożylnie 1.5 ccm 5% emulsji z mózgów żaby. Spadek ciśnienia krwi zaledwie o kilkanaście mm Hg. Pozatem zachowanie normalne.

Królik Nr. 4, wagi 2025 g. Otrzymuje dożylnie 1.5 ccm 20% emulsji z mózgu jaszczurki (Lacerta agilis). Objawów żadnych.

Królik Nr. 5, wagi 1975 g, otrzymuje 1.5 ccm 20% emulsji z mózgu wróbla. Brak objawów klinicznych.

Królik Nr. 6, wagi 2070 g, otrzymuje 1 ccm 10% emulsji z mózgu psa. Ginie po 2'. Porażenie ośrodków oddechowych.

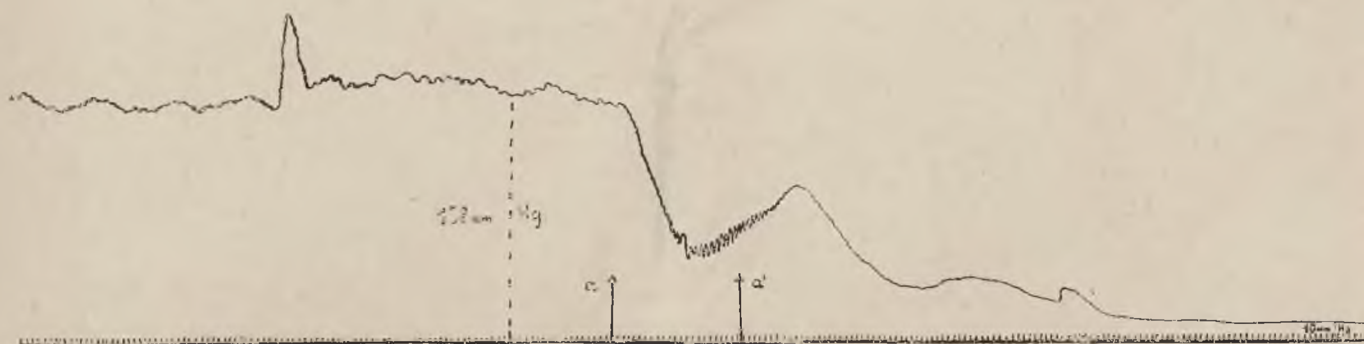
Królik Nr. 7, wagi 2000 g, otrzymuje 0.5 ccm 10% emulsji z mózgu psa. Ginie po 2'.

Królik Nr. 8, wagi 2150 g, otrzymuje 2 ccm 10% emulsji z mózgu człowieka. Ginie w ciągu 1'.

Królik Nr. 9, wagi 2100 g, otrzymuje 1 ccm 10% emulsji z mózgu człowieka. Ginie w ciągu 2'.

Gołąb, otrzymuje dożylnie 1 ccm emulsji z własnego gatunku. Ginie po 1.5'. Porażenie centrów oddechowych.

Z powyższych doświadczeń wynikałoby, że toksyczność tkanki nerwowej rośnie w kierunku filogenetycznie wstępującym i we właściwem natężeniu śmiertelnem pojawia się dopiero w grupie zwierząt ssących względnie w grupie zwierząt o stałej ciepł. ciała. Wyciągi i emulsje z tkanki nerwowej aż do ptaków włącznie są dla zwierząt ssących nawet przy dawkowaniu o wiele większem aniżeli 0.5 ccm 10% emulsji na 1 kg wagi, nieszkodliwe. Co ciekawsze, że jady tkanki nerwowej zwierząt ssących nie działają w kierunku filogenetycznie zstępującym.



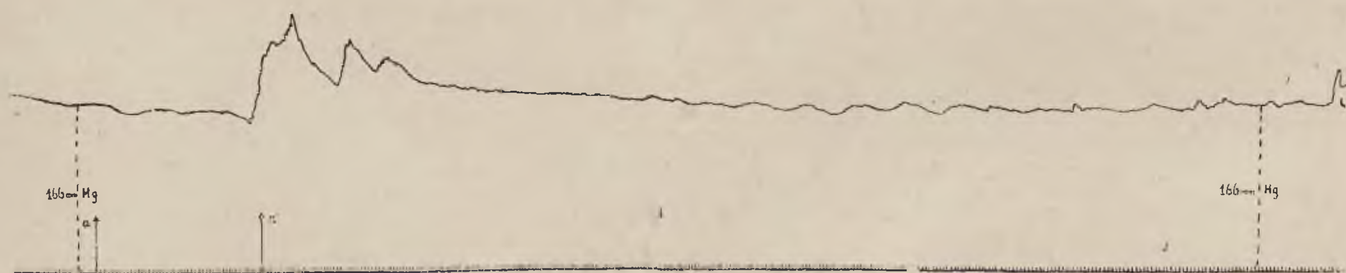
Krzywa Nr. 1.

Wstrzykiwanie materjału nerwowego embrjonalnego i dojrzałego. Krzywe ciśnienia krwi, czasowe uodpornienie.

Królik Nr. 10, wagi 2170 g, otrzymuje dożylnie 1 ccm 10% emulsji z mózgu 48 godzinnego miotu własnego gatunku. Bezpośrednio po wstrzyknięciu lekkie podniesienie ciśnienia krwi, po 2' powrót do normy, która utrzymuje się na stałym poziomie. (Krzywa Nr. 2).

Królik Nr. 11, wagi 1950 g, otrzymuje dożylnie 1 ccm 10% emulsji z mózgu trzy tygodniowego płodu własnego gatunku. Po wstrzyknięciu wysokość ciśnienia krwi wynoszącego 170 mm Hg zostaje zachowana. Po 5' otrzymuje dożylnie (2-gie wstrzyknięcie) 1 ccm emulsji z mózgu dojrzałego królika. Po injekcji powolny i długotrwały spadek ciśnienia krwi, dochodzący do 140 Hg (częściowe uodpornienie?). Po 17' ten sam królik otrzymuje jeszcze raz 1 ccm 10% emulsji z mózgu dojrzałego królika (3-cie wstrzyknięcie), dalszy spadek ciśnienia krwi dochodzący po 2.5' do 80 mm Hg. (Krzywa Nr. 3).

Królik Nr. 12a, wagi 2215 g, otrzymuje dożylnie 1 ccm 10% emulsji z mózgu 7-miesięcznego płodu ludzkiego [3]). Norma ciśnie-



Krzywa Nr. 2.

[2]) a—a₁, b—b₁, c—c₁, — oznaczają czas 1-go, 2-go, 3-go wstrzykiwania.

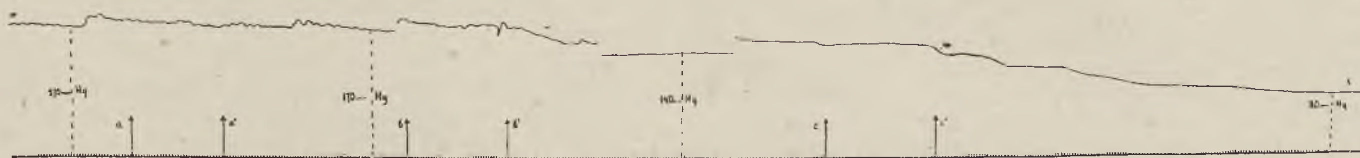
[3]) Materjał embrjonalny ludzki otrzymywałem z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K., za który pozwalam sobie na tem miejscu złożyć serdeczne podziękowanie Prof. Dr. K. Bocheńskiemu.

nia krwi spada powoli ze 174 mm Hg na 146 mm Hg i na tym poziomie utrzymuje się przez kilkadziesiąt minut. (Krzywa Nr. 4).

Królik Nr. 12 b, wagi 2400 g, otrzymuje 1.5 ccm 10% emulsji z mózgu 5-cio miesięcznego płodu ludzkiego. Spadek ciśnienia ze 160 mm Hg (norma) na 24 mm Hg.

Pies Nr. 2, wagi 12 kg, otrzymuje dożylnie 5 ccm emulsji z mózgu dojrzałego królika. Spadek ciśnienia krwi z 200 mm Hg na 88 mm Hg. Po 5' otrzymuje taką samą dawkę. Niema zmian w ciśnieniu krwi (czasowe uodpornienie).

Pies Nr. 3, wagi 12.5 kg, otrzymuje dożylnie 3 ccm 10% emulsji z mózgu dojrzałego królika. Spadek ciśnienia krwi ze 180

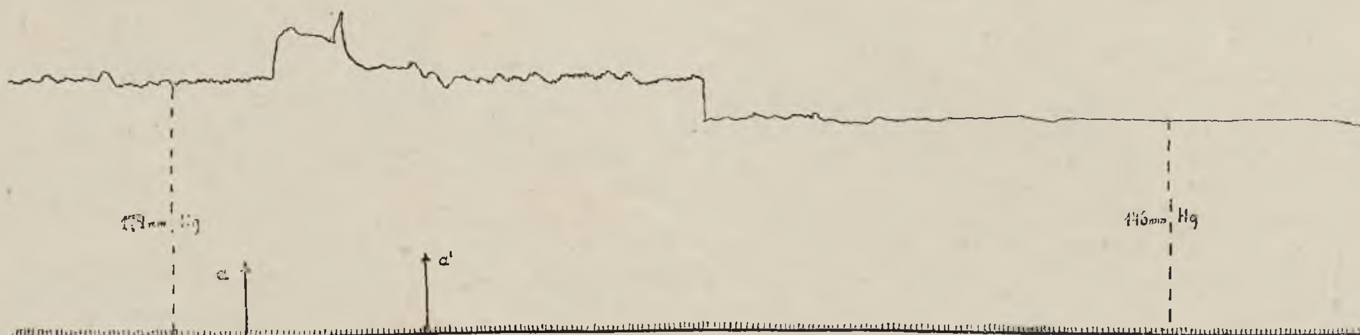


Krzywa Nr. 3.

Pies Nr. 1, wagi 5.5 kg, otrzymuje dożylnie 3 ccm 10% emulsji z mózgu trzytygodniowego płodu królika. Krótkotrwały spadek ciśnienia krwi z 230 mm Hg na 150 mm Hg. Po 6' otrzymuje dożylnie 5 ccm 5% peptonu Wittego. Normalny spadek peptonowy na 66 mm Hg. Z końcem powrotu do normy jako trzecią injekcję otrzymuje 2 ccm 10% emulsji z mózgu dojrzałego królika. Powrót do normy odbywa się w dalszym ciągu z pół minutowem lekkiem załamaniem się krzywej po injekcji. Czasowe uodpornienie po peptonie. (Krzywa Nr. 5).

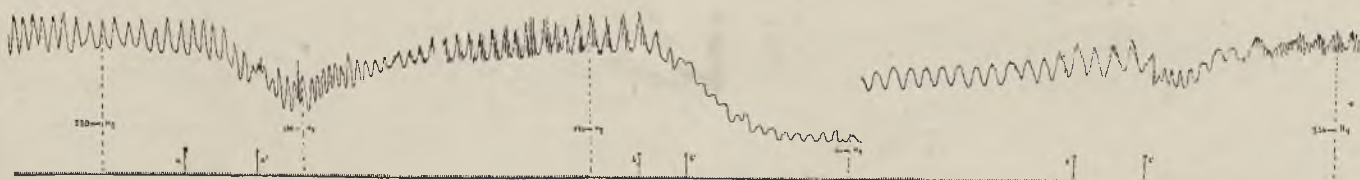
mm Hg na 166 mm Hg. Po 5' otrzymuje 5 ccm 5% peptonu Wittego. Spadek ciśnienia krwi dochodzący do 60 mm Hg. Brak uodpornienia czasowego. (Krzywa Nr. 6).

Z powyższych doświadczeń wynika:



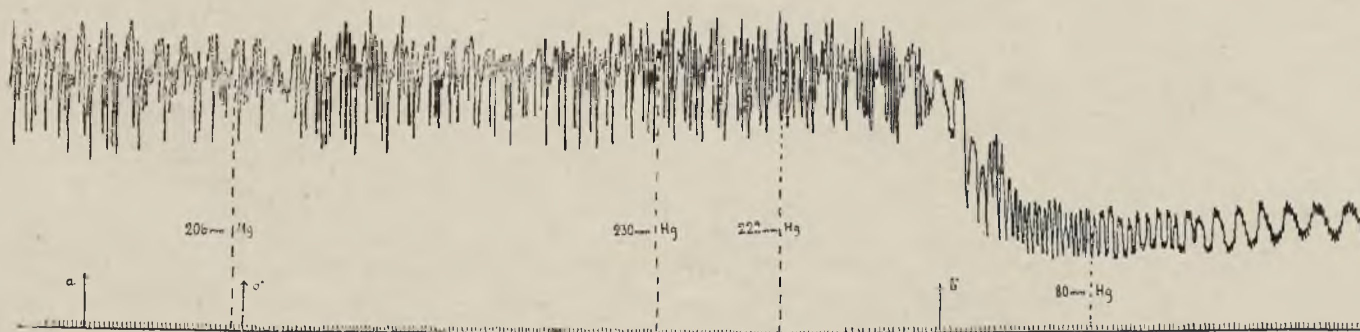
Krzywa Nr. 4.

1) że dożylne wprowadzenie tkanki nerwowej embrjonalnej zwierzętom dojrzałym tego samego gatunku, nie zmienia ciśnienia krwi i nie wywołuje żadnych objawów ogólnych. Jadowitość tkanki nerwowej pojawia się u zwierząt o stałej ciepłocie ciała dopiero z biegiem rozwoju osobnikowego. A więc rośnie w kierunku ontogenetycznie wstępującym. Jadowitość tkanki nerwowej embrjonalnej zwierząt ssących rośnie również w kierunku filogenetycznie wstępującym, gdyż emulsja z mózgu embrjonu ludzkiego jest dla królika bardzo jadowita. (Krzywa Nr. 10).



Krzywa Nr. 5.

Królik Nr. 13, wagi 2000 g, otrzymuje dożylnie 1 ccm 20% emulsji z mózgu dojrzałego królika. Spadek ciśnienia ze 184 mm Hg na 74 mm Hg. Po 10' otrzymuje jako 2-gą injekcję 1 ccm 20% emulsji z mózgu królika i psa. Niema żadnej zmiany w ciśnieniu krwi (czasowe uodpornienie). Po 20' jako 3-cie wstrzyknięcie otrzymuje 1 ccm emulsji z mózgu dojrzałego królika. Niema zmiany w ciśnieniu krwi.



Krzywa Nr. 6.

2) wstrzykiwanie emulsji z tkanki nerwowej embrjonalnej zwierzętom innego gatunku powoduje wprawdzie spadek ciśnienia krwi, ale spadek ten jest krótkotrwały i mały. Prawdopodobnie

w tym wypadku materjał nerwowy działa nie dzięki swoistym ciałom związanym z tkanką nerwową dojrzałą, lecz jako obce białko.

3) pewnego rodzaju chociaż mały, spadek ciśnienia krwi po dożylnem wprowadzeniu emulsji z mózgu dojrzałego zwierzęcia, po uprzedniej injekcji materjału nerwowego embrjonalnego świadczyłby o częściowem czasowem uodpornieniu najprawdopodobniej natury nieswoistej.

4) *dosis subletalis* emulsji z tkanki nerwowej jadowitej zwierzęcia dojrzałego wprowadzona zwierzęciu do krwi, wywołuje u niego czasowe uodpornienie na przeciąg kilkunastu minut, przeciwko następnej injekcji tego samego materjału kilkakrotnie przewyższającego dawkę śmiertelną. Ciśnienie krwi przytem pozostaje bez zmiany.

5) że w tkance nerwowej dojrzałych zwierząt ssących, ciałami czynnemi nie są prawdopodobnie wazodilatyny w rozumieniu Popielskiego gdyż po uprzedniem wstrzyknięciu materjału nerwowego, pepton Witte wywołuje normalny spadek krwi peptonowy. Naodwrót, po uprzedniej injekcji peptonu Wittego, emulsja z tkanki nerwowej jadowitej, wstrzyknięta zwierzęciu w odpowiednim czasie dożylnie nie wywołuje żadnego obniżenia ciśnienia krwi.

Działanie materjału nerwowego homogenetycznego i heterogenetycznego na rozmaite grupy zwierzęce.

Gąsienice i poczwarki *(Deilephila euphorbiae)* otrzymują od 0.2 — 0.5 ccm 10 — 20% emulsji z mózgu królika. Nie wywiera to na nie żadnego widocznego wpływu. Linienie i przeobrażenie następuje w normalnym czasie.

Te same gąsienice i poczwarki otrzymują jeden lub więcej łańcuchów nerwowych własnego gatunku do jamy ciała. Materjał ten nietylko nie wywierał żadnego szkodliwego wpływu, nie ulegał nawet wchłonięciu, a na odwrót przerostowi.

Żaba *(R. esculenta)* otrzymuje dosercowo 0.1 — 0.4 ccm 20% emulsji z mózgu królika. Lekko przyspieszona akcja serca, której przyczyną najprawdopodobniej sam zabieg. Zachowanie zresztą normalne.

Żaba *(Rana esc.)* otrzymuje dosercowo 0.1 — 0.3 ccm 20% emulsji z mózgu własnego gatunku. Nie można zauważyć żadnego wpływu.

Jaszczurka *(L. agilis)* otrzymuje dosercowo 0.2 ccm 20% emulsji z mózgu królika. Akcja serca początkowo przyspieszona, ogólne osłabienie z powodu upływu krwi. Wraca do normalnego stanu.

Jaszczurka *(L. agilis)* otrzymuje dosercowo 0.2 ccm 20% emulsji z mózgu własnego gatunku. Objawy jak wyżej.

Z doświadczeń, które w poprzednich ustępach przedstawiłem, jak również z powyższego przeglądu wynikałoby:

1) że jadowitość tkanki nerwowej jest właściwa tylko zwierzętom o stałej ciepłocie ciała, jak więc wspomniałem pojawia się w kierunku filogenetycznie wstępującym, nie działa natomiast w kierunku filogenetycznie zstępującym, to znaczy z ciepłokrwistych na zwierzęta o zmiennej ciepłocie ciała i na bezkręgowce.

Tę genetyczną interpretację potwierdzałby poniekąd brak jadów nerwowych w tkance nerwowej embrjonalnej zwierząt ssących.

2) że odpada twierdzenie wielu autorów, iż wyciągi i emulsje z wewnętrznych organów są najbardziej jadowite w granicach tego samego gatunku. Widzieliśmy bowiem np. że tkanka nerwowa człowieka jest w tym samym stopniu jadowita dla królika, jak i tkanka jego własnego gatunku.

Nadwrażliwość i uodpornienie względem tkanki nerwowej.

Królik Nr. 14, wagi 3020 g otrzymuje 1 inj. 10. IV. 1927 r. 6 ccm emulsji z mózgu królika podsk., 2 inj. 17. IV. 1927 r. 2 ccm emulsji z mózgu królika podsk., 3 inj. 24. IV. 1927 r. 3 ccm emulsji z mózgu królika podsk., 4 inj. 30. IV. 1927 r. 4 ccm emulsji z mózgu królika dootrzew. Natychmiast po wstrzyknięciu niedowład tylnych kończyn, osłabienie, królik leży na boku. Objawy te po kilkudziesięciu minutach przechodzą. 5 inj. 8. V. 1927 r. 5 ccm 10% em. z mózgu królika dootrz. Próba na uczulenie. 6 inj. 1. VI. 1927 r 1 ccm 10% em. z mózgu królika dożylnie. Zachowanie normalne, królik został uodporniony. 7 inj. 17. VI. 1927 r. 1 ccm 20% em. z mózgu psa dożylnie. Śmierć zwierzęcia następuje w przeciągu 1' wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.

Królik Nr. 17, wagi 2100 g. — Otrzymuje 1 inj. 24. IV 1927 r. 5 ccm 10% em. z mózgu psa dootrzewnowo, 2 inj. 30. IV. 1927 r. 5 ccm 10% em. z mózgu psa dootrzewnowo, 3 inj. 8. V. 1927 r. 5 ccm 10% em. z mózgu psa dootrzewnowo. Próba na uczulenie. 4 inj. 1. VI. 1927 r. 1 ccm 10% em. z mózgu królika dożylnie. Śmierć zwierzęcia następuje w przeciągu 1' wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.



Krzywa Nr. 10.

Z doświadczeń tego rodzaju zresztą wykonanych w większej ilości, wynika, że szereg wstrzykiwań materjału nerwowego wprowadzonego zwierzęciu dootrzewnowo lub podskórnie, uodparnia zwierzę przeciwko śmiertelnej dawce materjału nerwowego wprowadzonego zwierzęciu dożylnie. Uodpornienie to jest swoiste, gdyż wprowadzenie dożylne heterogenicznego materjału nerwowego powoduje szybką śmierć zwierzęcia.

Powyższe eksperymenty, jak również wniosek co do swoistości uodpornienia przeciwko jadom tkanki nerwowej, znajduje poniekąd potwierdzenie w swoistem unieczynnianiu jadów zawartych w tkance nerwowej przez surowice neurotoksyczne. Okazuje się bowiem, że surowica neurotoksyczna otrzymana dla jakiegoś gatunku tkanki nerwowej unieczynnia o wiele szybciej jady zawarte w tkance nerwowej własnego gatunku, aniżeli jady innego gatunku.

Kwestją anafilaksji i uodpornienia zająłem się ze względu na sprzeczne wyniki otrzymane przez rozmaitych autorów, jak również ze względu na sprzeczną interpretację faktów.

Między innymi Remlinger uczula psy i świnki morskie, tkanką nerwową królika, oraz króliki systemem nerwowym psa i świnki morskiej. Po 10-ciu lub 15-tu dniach, sposobem Besredki wprowadza pod oponę twardą mózgu dawkę wywołującą. Otrzymuje wyniki negatywne. Przy podobnych zabiegach otrzymali wyniki negatywne również Breccia i Horoszko.

Armand-Delille bada zjawisko anafilaksji u królików względem szarej istoty mózgu psa. Przygotowuje 1 g rozcieru tkanki nerwowej na 4 ccm płynu fizjologicznego. Emulsja taka pozostaje przez 48 godzin na chłodzie. Po odwirowaniu, wprowadza zwierzętom podskórnie jako dawkę uczulającą 5 ccm takiego materjału. Po trzech tygodniach, jako dawkę wywołującą wprowadza królikom dożylnie 5 ccm takiego samego materjału. Śmierć zwierzęcia następuje w przeciągu 1 — 3' wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę wielką jadowitość tkanki nerwowej zwierząt ssących przy wprowadzeniu dożylnem, to wprowadzenie tak dużej dawki, jak 5 ccm 20% emulsji z tkanki nerwowej psa królikowi dożylnie spowoduje śmierć królika i bez wstrzykiwania przygotowawczego. Wystarczy, jak powyżej widzieliśmy, wprowadzenie 1 ccm takiego materjału dożylnie królikowi, ażeby wywołać jego śmierć. Z innych autorów, Horoszko twierdzi, że

udało mu się przy pomocy tkanki nerwowej wywołać objawy (?) anafilaksji u świnek morskich i u królików. Ponieważ jednak, według niego, wprowadzenie królikowi do żyły 2 cm 10% emulsji z mózgu świnki morskiej i dla nieuczulonego zwierzęcia jest już śmiertelne, przeto postanowił zmniejszyć ilość wprowadzonego materjału przy wstrzykiwaniach wywołujących (co zresztą powinno mieć i tak normalnie miejsce) do 1 ccm. Dawkę taką przy dożylnem wstrzykiwaniu królik, według Horoszki, normalnie (?) znosi. Przy uczulaniu wprowadzał Horoszko od 1—2 ccm 10% emulsji dożylnie, podskórnie lub dootrzewnowo. Dawkę wywołującą w ilości 1 ccm 10% emulsji z materjału nerwowego wprowadzał po trzech tygodniach. W żadnym wypadku nie wystąpiła śmierć zwierzęcia (!!). Negatywny rezultat jak nam Horoszko powiada, otrzymuje dlatego, że dawka 1 ccm okazała się zanadto mała.

Podobnie wykonane i interpretowane są eksperymenty Horoszki nad izoanafilaksją przy wprowadzaniu dożylnem materjału u królików.

W dalszym ciągu swoich doświadczeń wprowadza Horoszko królikom dootrzewnowo 2 ccm 10% emulsji z mózgu własnego gatunku jednorazowo jako dawkę uczulającą. Po trzech tygodniach wprowadza jako dawkę wywołującą 7—10 ccm takiejże emulsji, również dootrzewnowo — i obserwuje lekki (?) stopień anafilaksji.

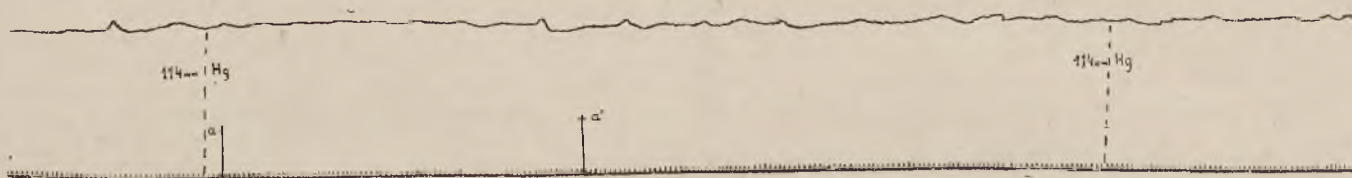
W moich doświadczeniach nad uodpornianiem niejednokrotnie przy wprowadzeniu 5 ccm 10% emulsji, z tkanki nerwowej psa lub królika jako dawki pierwszej królikowi dootrzewnowo, otrzymywałem silny bardzo wstrząs (zob. wyżej) kończący się nawet śmiercią.

Jak więc z powyższego przeglądu widać, to wykonane dotychczas doświadczenia. nie dają wyraźnego obrazu anafilaksji dla tkanki nerwowej. Być może że wzięte przez wymienionych autorów pod uwagę kryterjum, a mianowicie śmierć zwierzęcia po dawce wywołującej, jest w tym wypadku — fałszywe. Najprawdopodobniej typowe stany anafilaktyczne, dla tkanki nerwowej dają się wywołać u zwierząt ssących, ale trzeba zacząć od uczulania zwierząt jednej serji, jednorazową dawką, drugiej dwurazową i t. d., jako dawki wywołującej, dawki minimalnej, a jako kryterjum wstrząsowe bardziej delikatnych przejawów, aniżeli śmierć zwierzęcia. Więc wpływ na ciśnienie krwi, szybkość oddechu, oddawanie kału i moczu, zmiany we krwi i inne [3]).

Wpływ surowic neurotoksycznych na ciśnienie krwi.

Królik Nr. 15 wagi 2200 g. Otrzymuje dożylnie 2.5 ccm surowicy z uodpornionego [1]) królika mózgiem 48 godzinnego miotu króliczego.

Ciśnienie krwi normalne 114 mm Hg, ciśnienie to utrzymuje się bez najmniejszych zmian przez kilkadziesiąt minut.



Krzywa Nr. 7.

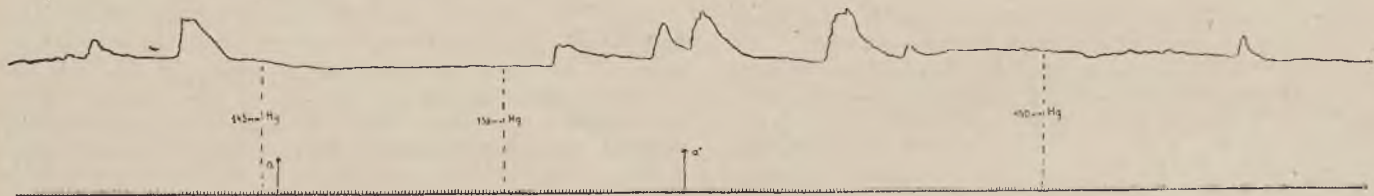
Królik Nr. 16, wagi 2100 g, otrzymuje dożylnie 2.5 ccm surowicy królika uodpornionego mózgiem dojrzałego królika, ciśnienie normalne 143 mm Hg.

W czasie wstrzykiwania spadek ciśnienia na 138 mm Hg po wstrzyknięciu podniesienie na 150 mm Hg.

Pies Nr. 4 wagi 6.5 kg, otrzymuje dożylnie 6.5 ccm surowicy z królika uodpornionego mózgiem dojrzałego królika. Norma 206 mm Hg, czasowe podwyższenie na 238—222 mm Hg, po 5' otrzymuje zwierzę 5 ccm 5% peptonu Wittego. Spadek ciśnienia normalny na 80 mm Hg.

Z doświadczeń nad surowicami neurotoksycznemi wynikałoby:

1) że surowice neurotoksyczne heterogeniczne otrzymane z przodomóżdża *(prosencefalon)* nie wywołują obniżenia ciśnienia krwi [2]).

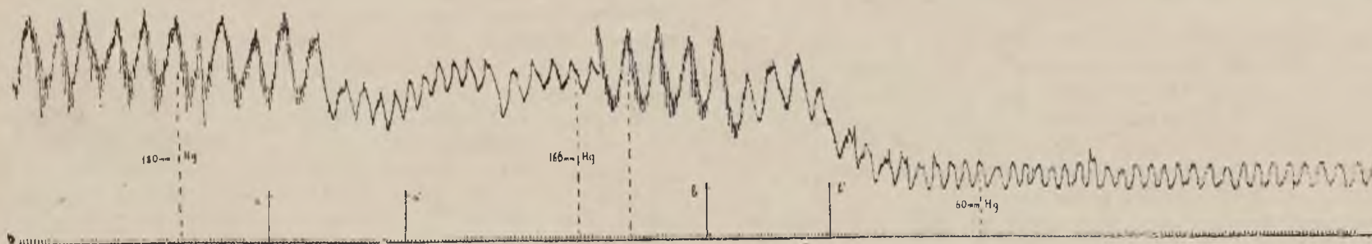


Krzywa Nr. 8.

2) surowice neurotoksyczne nie dają podobnie jak rozciery i wyciągi z tkanki nerwowej czasowego uodpornienia.

* * *

1) Króliki Nr. 15 i 16 otrzymały w przerwach 6-cio dniowych po 1 g materjału nerwowego dootrzewnowo, z tego pierwsze wstrzyknięcie z materjału świeżego następne z przechowywanego w glicerynie. Ilość powinna wynosić najmniej 4—5 razy, gdyż w przeciwnym razie działanie surowicy bywa niewyraźne.



Krzywa Nr. 9.

2) W pracy mojej i P. Kubikowskiego nad surowicami neurotoksycznemi otrzymaliśmy rezultaty tego rodzaju, że surowice neurotoksyczne pochodzące z mózgu psa wprowadzone psu do krwi (izogeniczne surowice) nie powodują również żadnego spadku ciśnienia krwi, natomiast surowice izogeniczne otrzymane z systemu nerwowego sympatycznego powodują nader silny i długotrwały spadek ciśnienia krwi dochodzący np. ze 160 mm Hg na 18 mm Hg. Z dalszej analizy surowicowej systemu nerwowego

przeprowadzonej przeze mnie i P. Kubikowskiego mającej się ukazać w druku wynika, że i surowice z innych części systemu nerwowego, jak z móżdżku, rdzenia przedłużonego, rdzenia kręgowego, podobnie jak system nerwowy sympatyczny w przeciwieństwie do surowic pochodzenia mózgowego dają obniżenie ciśnienia krwi.

3) Doświadczenia takie są w toku.

Resumé.

1) Z doświadczeń Horoszki i innych autorów okazuje się, że jeżeli wprowadzić królikowi dożylnie 0.5 ccm 10% emulsji, względnie wyciągu z tkanki nerwowej własnego gatunku, na 1 kg wagi zwierzęcia, następuje śmierć tegoż w przeciągu 1 — 3' wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.

2) Z doświadczeń porównawczych, które przeprowadziłem, zaczynając od zwierząt bezkręgowych, kończąc zaś na zwierzętach ssących, okazuje się, że jadowitość tkanki nerwowej rośnie w kierunku filogenetycznie wstępującym, osiągając swoje śmiertelne działanie na ustrój, przy wspomnianem wyżej dawkowaniu, dopiero u zwierząt o stałej ciepłocie ciała. Wyciągi i emulsje z tkanki nerwowej, aż do ptaków włącznie, są dla zwierząt ssących, nawet przy dawkowaniu o wiele większem, nieszkodliwe, gdy tymczasem w grupie zwierząt ssących są śmiertelne.

3) Jady tkanki nerwowej zwierząt ssących nie działają śmiertelnie w kierunku filogenetycznie zstępującym.

4) Z doświadczeń porównawczych przeprowadzonych nad działaniem rozcierów i wyciągów z tkanki nerwowej embrjonalnej na ustrój dojrzały u zwierząt ssących, okazuje się, że injekcje takie przeprowadzone w granicach własnego gatunku pozostają bez żadnego wpływu na organizm dojrzały nie zmieniając nawet ciśnienia krwi, gdy tymczasem u zwierząt dojrzałych innego gatunku powodują wprawdzie spadek ciśnienia krwi, ale spadek ten jest mały i krótkotrwały. Prawdopodobnie w tym wypadku, materjał nerwowy embrjonalny działa nie dzięki swoim specyficznym ciałom, lecz jako obce białko.

Z powyższego wynikałoby, że jadowitość tkanki nerwowej rośnie w kierunku ontogenetycznie wstępującym, co zresztą pokrywa się w pełni z kierunkiem filogenetycznym.

5) Twierdzenie większości autorów, że wyciągi i rozciery z wewnętrznych narządów są najbardziej jadowite w granicach własnego gatunku, nie da się w pełni utrzymać z tego względu, że, jak się okazuje z doświadczeń nad tkanką nerwową, to tkanka nerwowa np. człowieka, jest w tym samym stopniu jadowita dla królika, jak i tkanka jego własnego gatunku.

6) Wyciągi i rozciery z tkanki nerwowej embrjonalnej dają czasowe (małe zresztą) uodpornienie przeciwko śmiertelnej dawce materjału dojrzałego, przyczem występuje dość silny spadek ciśnienia.

7) *Dosis subletalis* materjału dojrzałego z tkanki nerwowej daje czasowe uodpornienie, przyczem ciśnienie krwi pozostaje bez zmiany.

8) Po uprzedniej injekcji, tak materjału embrjonalnego, jak i materjału nerwowego dojrzałego injekcja 5% peptonu Wittego wywołuje normalny spadek ciśnienia krwi, gdy naodwrót injekcja dożylna materjału nerwowego po peptonie Wittego ciśnienia krwi nie zmienia.

9) To samo co powiedziano odnośnie do wyciągów i rozcierów z tkanki nerwowej pod punktem 8) odnosi się również do surowic neurotoksycznych otrzymanych tak z systemu nerwowego embrjonalnego, jak i systemu dojrzałego.

10) Surowice neurotoksyczne pochodzące z mózgu embrjonalnego lub dojrzałego nie obniżają ciśnienia krwi tak w granicach własnego gatunku, jakoteż i u innych gatunków zwierząt w przeciwieństwie do surowic pochodzących z innych części układu nerwowego. Doświadczenia nad wpływem surowic neurotoksycznych pochodzących z mózgu zwierząt dojrzałych wykonałem już przedtem łącznie z P. Kubikowskim.

11) Surowice neurotoksyczne działają elektywnie (specyficznie) gdyż unieczynniają jady zawarte w tkance nerwowej własnego gatunku o wiele szybciej, aniżeli jady zawarte w tkance nerwowej innych gatunków zwierząt.

12) Szereg wstrzykiwań materjału nerwowego wprowadzonego zwierzęciu dootrzewnowo lub podskórnie, uodpornia zwierzę, przeciwko śmiertelnej dawce materjału nerwowego, wprowadzonego zwierzęciu dożylnie. Uodpornienie to jest specyficzne, gdyż wprowadzenie dożylne heterogenicznego materjału nerwowego, powoduje śmierć zwierzęcia wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych.

13) Wprowadzenie dożylne materjału nerwowego, pochodzącego od zwierzęcia ssącego dojrzałego, wywołuje u takiego nader szybką reakcję anafilaktoidalną. Jeżeli zatem zważymy, że materjał nerwowy zwierząt ssących jest bardzo jadowity i, że wielokrotne injekcje tego materjału, czy to dożylne w dawce podśmiertnej, czy dootrzewnowe, czy wreszcie podskórne, wywołują stany toksyczne (paralityczne, lityczne: Horoszko, Remlinger, Bailly i in.), to może byłoby wskazane, ażeby szczepionki przeciwwściekliznowe były wykonywane z materjału neurotoksycznie obojętnego, więc w tym wypadku z materjału pochodzącego od zwierząt niższych, względnie, z materjału nerwowego embrjonalnego zwierząt ssących.

Piśmiennictwo.

1) Armand-Delille: Comp. Rend. de la Soc. d. Biol. t. 68, 1910 r. ibidem, Nr. 14, 1908 r. — 2) Breccia: Il Policlinico Ser. Prat. Vol. 17. — 3) Centanni: Riforma medica, Vol. 4, p. 375, 1900 r. — 4) Delezenne: Ann. de l'inst. Pasteur t. 14, Nr. 1, 1910 r. — 5) Gedroyć-Kubikowski: Compt. Rend. de la Soc. Biol. Nr. 12, 1928 r. — 6) Gutowski: Med. dośw. i społ. 1923 i 1924 r. — 7) Haliburton: Journ. of Phys. t. 26, 1900—1901 r. — Horoszko: Monografja, wyd. Moskwa 1912 r. 9) Remlinger: Ann. de l'inst. Pasteur, 34, Nr. 9, 1920 r. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1926 r. — 10) Remlinger i Bailly: ibidem 1927 r. — 11) Schafer-Moore: Journ. of Physiol. t. 22, 1896 r. — 12) Schmidt: Ann. de l'inst. Pasteur., t. 20, 1926 r.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, asystent kliniki. Lwów.

Spostrzeżenia i uwagi z pobytu za granicą.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie, Dyr. Prof. Dr. H. Schramm.

Udając się w podróż naukową za granicę, której celem ostatecznym był Paryż jako miejsce dłuższego pobytu po drodze zwiedziłem kliniki chirurgiczne Eiselsberga i Hochenegga we Wiedniu a następnie zurychską klinikę Clairmonta. Kliniki wiedeńskie dokładnie są znane zwłaszcza w naszej połaci kraju dlatego też o nich szerzej wspominać nie będę. Szwajcarska klinika Clairmonta będącego wychowankiem szkoły niemieckiej jest kliniką stosunkowo niedużą i w swoim ogólnym zarysie jakoteż pod względem techniki operacyjnej przypomina w zupełności kliniki niemieckie.

Paryż, stanowiący dziś niewątpliwie w dalszym ciągu stolicę kulturalną świata, posiadał zawsze tę wielką siłę atrakcyjną, która ściągała cudzoziemców z najdalszych zakątków globu ziemskiego, olśnionych blaskami gallickiej kultury. Pod tym względem Paryż pozostał wierny swoim dawnym tradycjom o czem świadczy ta ciekawa i barwna mozajka ludzi rozmaitych ras i narodów, które przychodzą tu czerpać wiedzę. Miłe warunki pracy i odpowiednia polityka odnośnych czynników oficjalnych stają się najlepszą propagandą nauki francuskiej, co uwidacznia się chociażby tem, że z roku na rok rozmaite państwa budują w dzielnicy uniwersyteckiej nowe ośrodki, przeznaczone dla tych swoich studjujących, którzy mają tu zamiar spędzić pewien czas czy nawet cały okres studjów.

Jeśli chodzi o propagandę medycyny francuskiej to ważne zadanie pod tym względem spełnia Association pour le developpement des relation médicales entre la France et les pays alliés ou amis, subwencjonowane przez Ministerstwo Spraw Zagranicznych i przez syndykat wytwórców farmaceutycznych, które prowadzi bezpłatne biuro informacyjne dla cudzoziemców, udzielające szczegółowych wskazówek co do studjum lekarskiego we wszystkich ośrodkach uniwersyteckich Francji. Towarzystwo to organizuje również oficjalne przyjęcia obcych lekarzy we Francji, umożliwia propagandowe wyjazdy za granicę przedstawicieli francuskiej nauki lekarskiej, prowadzi wymianę prac francuskich (thèses) z innymi uniwersytetami i zajmuje się organizacją wykładów w języku angielskim dla cudzoziemców przebywających w Paryżu. Odpowiednio i dobrze pomyślana ta organizacja oddaje bardzo duże usługi nietylko dla propagandy francuskiej medycyny ale i dla przemysłu lekarskiego i farmaceutycznego. Prowadząc bowiem ewidencję przybyłych lekarzy według ich specjalności udziela ona informacji rozmaitym wytwórniom, które znów ze swej strony starają się zainteresować odnośnym działem wytwórczości danego lekarza, przebywającego tutaj chociażby chwilowo.

Wraz ze szczegółowem omówieniem tych rzeczy, które uważam za stosowne podnieść na podstawie naocznych spostrzeżeń w klinikach i pracowniach, postaram się równocześnie zwrócić

uwagę na niektóre ważniejsze zdobycze chirurgji francuskiej z ostatnich lat, z któremi miałem sposobność zetknąć się bezpośrednio na zebraniach, zjazdach i kursach lekarskich lub pośrednio na podstawie bieżącej literatury.

Zaczniemy od systemu nerwowego. Czołowe nazwiska tego działu to de Martel i Robineau w Paryżu a Leriche w Strasburgu.

Nowotwory mózgu są dziś dla chirurgji kwestją ustawicznie aktualną. Duże postępy, które w tym kierunku poczyniła w ostatnim czasie amerykańska szkoła Cushinga wraz z Dandym zaznaczają się przedewszystkiem w bardziej precyzyjnej djagnostyce i dobrych wynikach pooperacyjnych, bo dochodzących w 1926 roku tylko do 11,5% śmiertelności na 217 operowanych przypadków. Stanowi to ważny bodziec współzawodnictwa dla chirurgji francuskiej, która stara się wzorem amerykańskim rozwinąć ten dział u siebie. Nawiasem zaznaczę tu, że Cushing dysponuje obecnie osobistą statystyką ponad 3.000 operowanych przypadków mózgowych. Szczegóły techniki operacyjnej francuskiej w znacznej mierze opierają się na technice Cushinga.

Zdaniem de Martela zabiegi na mózgu i rdzeniu mogą dać tylko wtedy dobre wyniki, jeśli technika operacyjna jest bez zarzutu. Składają się na nią znieczulenie miejscowe, bardzo dokładne tamowanie krwawienia, możliwie szybkie i z jak najmniejszym urazem połączone otwarcie powłok czaszki (trepan de Martela), bardzo delikatne obchodzenie się z tkanką nerwową jakoteż powolne wypreparowywanie nowotworu. De Martel zwraca uwagę na wielką cierpliwość w którą musi uzbroić się operator systemu nerwowego, jeśli zabieg ma przeprowadzić racjonalnie. Wymaga to przy cięższych zabiegach dość długiego czasu. Miałem sposobność widzieć u niego trepanacje trwające ponad dwie a nawet trzy godziny. Trepanacje i laminektomje wykonuje de Martel w siedzącej pozycji chorego na krześle w tym celu wyłącznie skonstruowanem przyczem chory ma na twarz nałożoną specjalną maskę stanowiącą z jednej strony pewną podporę pod głowę z drugiej zaś ochraniającą pole operacyjne od rozpylania śliny. Pozycja siedząca znacznie zmniejsza przekrwienie żylne, charakterystyczne jako reakcja zaburzenia w krążeniu, spowodowanego przez ucisk guza. Operator siedzi również na specjalnem krześle połączonem z motorem elektrycznym w kształcie jakby kozackiego siodła z nogami w strzemionach. Nieznaczny ruch nogami automatycznie krzesło podnosi lub obniża tak iż każdy odcinek pola operacyjnego znajduje się dokładnie na wysokości oczu operatora. Zabiegi wszystkie wykonuje de Martel wyłącznie w silnem oświetleniu sztucznem (kilka lamp typu Scyliatique a oprócz tego lampa czołowa).Cały personal sali operacyjnej pracuje w maskach. W czasie zabiegu stale mierzy się u chorego ciśnienie krwi a z chwilą znacznego jego spadku operację się przerywa, aż do wyrównania ciśnienia. Trepanacje i laminektomje wykonuje się zawsze jednoczasowo. Jedynie ciężki stan ogólny albo też bardzo niebezpieczny w tych przypadkach wstrząs operacyjny mogą wyjątkowo zmusić chirurga do wykonania zabiegu dwuczasowo. Tamowanie krwotoku tak ważne w chirurgji nerwowej a tak trudne nieraz do przeprowadzenia wykonuje de Martel w zakresie kości przez stosowanie plomb z wosku, ogrzewanych w ciepłej wodzie, w zakresie mózgu przez drucikowe agrafki Cushinga względnie przez nakładanie na miejsca krwawiące płatków z mięśnia prostego brzucha, pobranych jałowo z królika. Duże usługi w tym kierunku oddaje również stałe polewanie pola operacyjnego fizjologicznym płynem ogrzewanym przez spiralę zaopatrzoną w termometr, co równocześnie utrzymuje prawidłową temperaturę tkanki mózgowej. Płyn ten wraz z krwią wsysa aspirator elektryczny, którego siła ssąca doprowadzona jest do minimum przez nałożenie na jego wylot gazików tak iż nie może on spowodować żadnego urazu tkanki mózgowej. Przy guzach siedzących w głębi można dość szeroko naciąć korową warstwę mózgu. Obecnie coraz więcej stosuje się w chirurgji retrepanację próbną. Również częściowe wycięcie nowotworu chociaż z punktu widzenia chirurgicznego stanowi jedynie malum necessarium to jednak klinicznie daje bardzo znaczne poprawy i może przedłużyć życie choremu kilka lub kilkanaście lat. Leczenie energją promieniotwórczą daje dobre wyniki w gruczolakach pochodzenia przysadkowego, zmienne w glejakach a prawie bez wyniku pozostaje naświetlanie w nowotworach wychodzących z opon, nerwu słuchowego i kieszonki Rathego.

Odnośnie do padaczki typu Jacksona to Leriche jest zdania, że nie zmiany w kości, oponach i mógu wywołać muszą napady, ale że mogą być one uwarunkowane znacznemi zmianami w krążeniu mózgowem dającem w następstwie duże wahania w zachowaniu się płynu mózgo-rdzeniowego. Dlatego też radzi zamiast wycinania tkanki bliznowatej podawanie dożylne wody destylowanej lub roztworów hipertonicznych dla zrównoważenia ciśnienia śródczaszkowego.

Kwestja dusznicy bolesnej wraz z jej leczeniem chirurgicznem jest jeszcze ciągle otwartą. Po pierwszych próbach rozległego wycięcia współczulnego pnia szyjnego wraz ze zwojami sposobem Jonnescu podniosły się głosy sprzeciwu, że sposób ten nie jest fizjologiczny i że zagraża poważnie akcji serca. Leriche i Fontaine podali metodę bardziej, że się tak wyrażę zachowawczą, polegającą na przecięciu pnia współczulnego tuż nad zwojem gwiaździstym z równoczesnem przecięciem nerwów rdzeniowych i trzech gałęzi zespalających (rami communicantes), wychodzących z tegoż zwoju. Według powyższych autorów pomyślne wyniki tą drogą osiągnięte dochodzą ponad 50%.

Chirurgiczne leczenie dychawicy oskrzelowej zarówno w swoich teoretycznych założeniach jak i praktycznych wynikach znajduje się ciągle jeszcze pod znakiem zapytania. Leriche osiągnął dobre wyniki po usunięciu zwoju gwiaździstego.

Chirurgja rdzenia ma swoich przedstawicieli głównie w Robineau i de Martelu. O ile rokowanie w nowotworach mózgu pozostaje nadal jeszcze bardzo poważne o tyle rokowanie w nowotworach rdzenia a zwłaszcza w dobrotliwych poprawiło się znacznie co należy przypisać przedewszystkiem dokładniejszej lokalizacji sprawy chorobowej dzięki nowoczesnym środkom rozpoznawczym a przedewszystkiem lipjodolowi. Próby wprowadzenia lipjodolu do mózgu w celach rozpoznawczych przez trepanopunkcję lub w czasie trepanacji próbnej znajdują się dopiero w stadjum wstępnem. Wentrikulografja lipjodolowa, encefalografja tętnicza (encephalographie artérielle-lipiodolée) i żylna (encephalographie sinuso-veineuse), któremi to sprawami zajmuje się przedewszystkiem Sicard nie dają tak wyraźnych obrazów rozpoznawczych jak lipjodolowa diagnostyka rdzenia.

De Martel wykonuje laminektomję w pozycji siedzącej. Znieczula kolejno warstwę za warstwą, by zużyć jak najmniej nowokainy, co zdaniem jego ma duże znaczenie ze względu na ewentualne zatrucie skutkiem wchłaniania nowokainy zwłaszcza w zakresie kręgosłupa szyjnego. Po cięciu skórnem przyszywa kompresy do obu brzegów rany szwem ciągłym. Po oddzieleniu mięśni tamponuje miejsca krwawiące i czeka aż do ustania krwawienia poczem u góry i u dołu przecina więzadła międzykolcowe (ligam. interspinosa) i kątowymi kleszczami Listona usuwa wpierw wyrostki kolczyste w jednej partji na odnośnej przestrzeni a następnie łuki kręgów. Inne szczegóły techniczne przypominają trepanację. Ranę zamyka w ten sposób, że przez mięśnie i skórę daje szew metalowy tak, że szew następny zachwytuje koniec poprzedniego. Należy tu zaznaczyć, że laminektomja daje większe wahania w zachowaniu się ciśnienia krwi aniżeli zabiegi na mózgu. Z ciekawszych rzeczy rdzeniowych poza nowotworami miałem sposobność widzieć przecięcie korzonków tylnych strony lewej od 6 C—3 D po wykonaniu laminektomji wskutek uporczywej neuralgji splotu ramieniowego, utrzymującej się od roku a opornej na wszelkie leczenie (antineuralgica), narcotica, Roentgen, rad). Celem dokładnego sprawdzenia gdzie anatomicznie leży przyczyna bólu chwytał de Martel pojedyńcze korzonki po kolei i zapytywał chorego czy w ich obrębie zwykle utrzymywał się ból. Dane otrzymane w ten sposób zgadzały się z przedoperacyjnem rozpoznaniem klinicznem. Siedząca pozycja chorego zwłaszcza przy laminektomji jako odciążająca przekrwienie żylne tak często przesłaniające nam pole operacyjne jest specjalnie polecenia godną.

Jedną z najnowszych zdobyczy chirurgji układu nerwowego to chirurgja napięcia nerwowego (tonus muscularis), którą to sprawą zajmuje się Wertheimer i Bonniot. Chodzi o usuwanie niektórych stanów spastycznych w wieku dziecięcym między innymi o chorobę Littla, dalej przykurczów u ludzi dojrzałych pochodzenia obwodowego, gdzie dokładnie nie umiemy sobie dziś jeszcze zdać sprawy z całego obrazu klinicznego. Do tej grupy należą też przykurcze po zranieniach czaszki a wreszcie objawy parkinsonizmu. Zabieg w tych przypadkach polega na przecięciu odnośnych gałęzi zespalających (rami communicantes), co ma zdaniem wyżej wymienionych autorów znosić odśrodkowe drogi odruchu (voies efferentes du reflex). Operacja ta nie daje wyraźniejszych zaburzeń odżywczych zwzględnie trzewiowych jako, że nie uszkadza ciągłości anatomicznej pnia współczulnego i nienarusza jego zwojów. Z tego względu bardziej zasługuje na uwagę aniżeli przecięcie korzonków tylnych lub też usuwanie zwojów współczulnych mogących dać bezpośrednio po zabiegu lub też po dłuższym czasie ciężkie nieraz zaburzenia odżywcze. Zabieg operacyjny na gałęziach zespalających jest zabiegiem bardzo delikatnym i żmudnym wymagającym dokładnej znajomości topografji układu współczulnego.

Odnośnie do chirurgji układu współczulnego jamy brzusznej to zalecają wycinanie t. zw. nerf présacré przy bolesnem miesiączkowaniu, przy bólach w miednicy pochodzących ze strony na-

rządów rodnych, w bólach wywołanych sprawą nowotworową tychże narządów nienadającą się już do operacji względnie jako zabieg dodatkowy po wycięciu macicy.

Sprawa sympatektomji periarteralnej była szeroko omawiana na ostatnim zjeździe chirurgów francuskich. Leriche zaleca ją w bólach o znanej lub nieznanej przyczynie (syndromes douloureux) jak kauzalgja, rozległe bóle pourazowe, bolesność kikutów poamputacyjnych i neuralgje. Zaleca on ją dalej w schorzeniach naczynioruchowych (choroba Raynauda, akrocjanoza, sklerodermja, erythromelalgja), w organicznych schorzeniach tętnic (uszkodzenia urazowe, arteritis senilis i juvenilis, choroba Buergera), w schorzeniach żył, obrzękach i słoniowaciźnie, we wrzodach przewlekłych i owrzodzeniach pochodzenia nerwowego, w zaburzeniach nerwowych pourazowych (reflexes d'axone, troubles physiopatiques), w przykurczach, myoklonjach i chorobie Volkmanna a wreszcie w niektórych sprawach kostnych (opóźnienie konsolidacji, osteoporoza pourazowa i gruźlica kostno-stawowa).

Szkoła francuska chirurgji układu nerwowego współpracuje ściśle z neurologami w odróżnieniu od szkoły amerykańskiej, która pod wpływem Cushinga wychowuje typ t. zw. neurochirurga, starającego się połączyć obie gałęzie tj. chirurgję i neurologję.

Przechodząc do chirurgji twarzy zajmę się przedewszystkiem chirurgją plastyczną (chirurgie restauratrice, plastique, cosmétique, esthétique). Większą jej część a specjalnie plastyki nosa wykonuje klinika prof. Sebileau, gdzie pracuje również Dufourmentel. Z innych wymienić należy Bourguet. Do ciekawszych zabiegów z tej dziedziny należy usuwanie garbu na nosie, skracanie nosa w całości względnie w poszczególnych jego częściach jak n. p. skrócenie wystającej przegrody, zwężanie lub rozszerzanie nozdrzy, poprawa nosa rozdwojonego (nez bifide à la pointe). Wszystkie te zabiegi wykonuje się śródnosowo a więc bez blizny widocznej na zewnątrz. Z dalszych zabiegów należy wspomnieć o operacjach wytwórczych skrzydełek nosowych, o poprawie ich dewiacji, o plastykach nosa buldogowatego i murzyńskiego (nez nègre) o czem obszerniej wspominam w pracy mojej, która się pojawiła niedawno w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

T. zw. chirurgją estetyczną zajmuje się w Paryżu P. Noël. W zakres jej wchodzą usuwanie zmarszczek na twarzy, silnie wystających podbródków i torb skórnych pod oczyma, zmniejszanie i podnoszenie piersi kobiecych, przenoszenie otoczki sutka, usuwanie fałdów tłuszczu z brzucha, zmniejszanie objętości ramion, podudzi i t. p. Noël może się też pochlubić dużą stosunkowo statystyką z tej dziedziny bo wynoszącą ponad 4.000 operowanych przypadków.

Z ciekawszych plastyk miałem tu sposobność widzieć usuwanie zmarszczek z cięcia biegnącego częściowo przez okolicę skroniową owłosioną częściowo przez skórę nieowłosioną w kierunku skrawka (tragus). Przy cięciu amerykańskiem podcina się jeszcze i płatek uszny (lobulus) i podminowuje skórę ku przodowi. Potrzebną ilość skóry wycina się według gotowych wzorów metalowych, które przymierzamy przed operacją. Usuwając torby skórne pod oczyma cięcie prowadzimy tuż pod rzęsami tak, że późniejsza blizna jest zupełnie niewidoczna. Celem uniknięcia lagophtalmus zakładamy wpierw specjalne, lekko obciążające, szczypczyki, które nam dokładnie określają ile skóry można wyciąć. Przy podnoszeniu opadniętych piersi używa Noël półksiężycowatych cięć w ten sposób przeprowadzonych, by linja szwu przypadała na samym brzegu otoczki i skutkiem tego była niewidoczna.

Zabiegi plastyczne zajmują dziś w chirurgji miejsce do pewnego stopnia odrębne albowiem mimo to, że każdy chirurg już w związku ze swoim zawodem zmuszony jest wykonywać operacje wytwórcze, to jednak chodzi tu naogół o cięższe zmiany chorobowe podczas gdy nieprawidłowości minimalne albo też przedstawiające pewne uciążliwości dla danego osobnika z racji jego fizjognomji wymagają bardzo precyzyjnej specjalnej techniki, którą dziś opanowuje zaledwie niewielka garstka chirurgów w Europie.

Odnośnie do nowotworów szczęk a mianowicie raka zasługuje na podkreślenie stanowisko chirurgów francuskich, którzy w przypadkach stojących na pograniczu zabiegów doszczętnych, bezpośrednio po operacji dołączają leczenie radem (la méthode de l'association chirurgie-curiethérapie) dający jeszcze 60% pomyślnych wyników. Leczenie radem ma tę wyższość nad promieniami Roentgena, że działanie jego jest bardziej ograniczone i nie powoduje obrażeń gałki ocznej jeśli chodzi o szczękę górną. Rad działa też bardziej wybiórczo, nie uszkadza skóry, błony pozostają wilgotne w przeciwieństwie do Roentgena, który powoduje tworzenie zbitej tkanki łącznej i zaburzenia ogólne. Należy tu podkreślić, że o ile miejscowe nawroty dadzą się jeszcze chirurgicznie usunąć, o tyle nawroty po stosowaniu radu są niejako uodpornione na powtórne nim leczenie, tak, że jedynie wynik po pierwszem naświetlaniu należy uznać za miarodajny, później bowiem występuje to, co Francuzi określają vaccination du cancer. Stosowanie samego radu bez poprzedniej operacji nie leczy raka a daje często osteoradjonekrozę. Przypadki gdzie można usunąć nowotwór w granicach zdrowych stanowi w dalszym ciągu niepodzielną dziedzinę chirurgów.

Co się tyczy raka języka to i tu chirurgja francuska jest zwolenniczką kombinowanego leczenia chirurgiczno-radowego. Jedynie co do kolejności takiego leczenia zdania są jeszcze podzielone. Gdy jedni jak Matheycornat i Jeannemey wpierw wyłuszczają gruczoły a dopiero następnie stosują igły radowe śródjęzykowo (radiumpuncture) dodając często jeszcze rad w mulażach (appareils de surface) na okolicę wyjętych gruczołów — to drudzy jak Roux-Berger i Menod postępują odwrotnie i nie naświetlają okolicy szyjnej, chyba że badanie drobnowidowe gruczołów wykazało komórki nowotworowe. Ostatnio Menegaux znów na podstawie prac u Lenormanta i Prousta dochodzi do wniosku, że rak języka w samym początku należy wyłącznie do chirurga i że w tem stadjum zwykłe wycięcie guza bez gruczołów daje ponad 50% trwałych wyleczeń. Jeżeli sprawa jest nieco dalej posunięta, tak, że wskazanem jest usunięcie gruczołów szyjnych obustronnie, to wówczas należy operować dwuczasowo, a więc wpierw wyłuszczyć gruczoły z jednej a potem z drugiej strony wraz z wycięciem raka języka. Zdaniem Menegaux te raki, które są na pograniczu operabilitatis należy poddać jedynie leczeniu radem i że taka terapja daje jeszcze najlepsze wyniki bo około 40% wyleczeń. Nieco inna jest technika leczenia raka, usadowionego na przedniej części aniżeli na podstawie języka. Odnośnie do nawrotów po leczeniu radem należałoby to samo powiedzieć co powyżej przy omawianiu nowotworów szczęk. Rak języka daleko posunięty przy naszych dzisiejszych środkach nie daje najmniejszych widoków zarówno przy leczeniu chirurgicznem jak i radowem.

Chirurgją klatki piersiowej zajmuje się Tuffier. W czasie mojego pobytu nie miałem sposobności widzieć operacji z tego zakresu natomiast miałem możność oglądania chorych po usunięciu guzów śródpiersia w kilka lat od czasu zabiegu w dobrym stanie. Warto przy tej sposobności wspomnieć, że Tuffier i Sergent redagują pismo poświęcone wyłącznie narządowi oddechowemu z punktu widzenia pogranicza chorób wewnętrznych i chirurgicznych (Archives médico-chirurgicales de l'appareil réspitatoire). W przewlekłych ropieniach płucno-opłucnowych dąży się obecnie do zniesienia jam (collapsthérapie chirurgicale) jużto przez wycięcie nerwu przeponowego i odmę sztuczną, jużto przez torakotomję extrapleuralną. Użycie jednego z tych sposobów lub ich kombinacyj zależy od umiejscowienia sprawy chorobowej, czasu jej trwania i anatomicznego stanu opłucnej.

Chcąc poruszyć niektóre kwestje z chirurgji jamy brzusznej wpierw słów parę poświęcić pragnę diatermji, którą Pauchet stosuje w czasie zabiegu operacyjnego, a która ma specjalne znaczenie w chirurgji brzucha. Sprawa ogrzewania chorego w czasie operacji jest niewątpliwie ważną a na brak odpowiedniej temperatury chorzy reagują bardzo żywo aż do zejścia śmiertelnego włącznie a to szczególnie osobniki chałacze, wykrwawieni, dzieci i ci, u których dłuższy czas narządy jamy brzusznej pozostają na wierzchu. Zaletę diatermji stanowi to, że utrzymuje ona jednakową temperaturą zarówno na powierzchni jak i w głębi ciała przez co znacznie zmniejsza wstrząs operacyjny czego nie możemy osiągnąć innymi sposobami.

W ostatnim czasie poświęca się wiele uwagi chorobie zrostowej periviscérite digestive adhésive, która daje cały szereg zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. W rozpoznaniu jej przed zabiegiem operacyjnym pierwsze miejsce zajmuje Roentgen, który nam może dać dość dokładny i charakterystyczny obraz zachowania się przewodu pokarmowego w poszczególnych jego odcinkach i fazach przy tej chorobie. Sprawą tą zajmuje się głównie klinika Duvala. Co do przyczyny choroby zrostowej to Francuzi odróżniają periviscérite primitive i secondaire. Dla pierwszej jako tło ogólne przyjmuje gruźlicę lub dziedziczną kiłę inni zaś uraz, dla drugiej — sprawy zapalne wychodzące z narządów jamy brzusznej i miednicy. Duval i Roux wyosobnili u bardzo młodych osobników jako jednostkę chorobową périduodénite essentielle congénitale, w której podobnie jak w błonie Jacksona nie można wykazać elementów zapalenia względnie jego zejścia.

W przypadkach powyższych poza leczeniem wewnętrznem jak zwalczenie zaparcia, diatermja, tiosinamina, przy sprawie dalej posuniętej stosuje się leczenie chirurgiczne, polegające na wycięciu względnie zespoleniu najbardziej chorobowo zmienionych odcinków

jelit lub na przecięciu zrostu, pzyczem zaotrzewnowanie musi być bardzo staranne, by nie wywołać jeszcze większych zmian zrostowych. W myśl wskazań Duvala miejsca pozbawione otrzewny pokrywa się zdrową siecią, uszypułowaną i dobrze odżywioną. Carnot proponuje po zabiegu wykonać odmę brzuszną celem zapobieżenia powtórnym zrostom. W periviscérite primitive stosuje się leczenie specyficzne przeciwgruźlicze lub przeciwkiłowe.

Duval podejmuje również na nowo kwestję duodenum mobile, postać opisaną przez Myake, która dawać może powtarzające się żółtaczki, silne bóle w nadbrzuszu i biegunki. Jako sposób leczenia zaleca gastro — względnie duodenopeksję lub wycięcie odźwiernika i części dwunastnicy.

Jeśli chodzi o wrzód żołądka to wszyscy chirurgowie stoją na radykalnem stanowisku a więc wycinają wrzód wraz z częścią odźwiernika względnie przy nisko usadowionych wrzodach dwunastnicy wykonują operację Finsterera (Pauchet). Resekcja żołądka zaczyna się zwykle od odcięcia sieci od poprzecznicy lub od żołądka. W ten sposób przedostają się odrazu do dwunastnicy, którą przecinają i zeszywają a dopiero później przechodzą na więzadło żołądkowo-wątrobowe. Zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonuje się czasem (Pauchet, de Martel) nie używając zupełnie zaciskadeł, wyssawszy uprzednio treść aspiratorem elektrycznym. Szwy zakładają prostą ręczną igłą i to często sposobem Connela, unikając w ten sposób wypuklania się błony śluzowej. Zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonuje się też poziome (gastroenterostomie marginale).

De Martel do zaopatrzenia dwunastnicy i wyrostka robaczkowego używa dwu osobnych nitek, biegnących równolegle, które następnie ściąga. Do orjentowania się w jamie brzusznej używa on jakby zgiętej rurki ze szkła mlecznego, ze źródłem światła w środku. Przy jej pomocy zauważyć można było nieduży wrzód żołądka, który anatomicznie był prawie nieuchwytny a dalej mały kamień żółciowy — jako miejsca mniej przeświecające. Do oświetlenia pola operacyjnego w głębi podane są haki laparatomijne z małemi lampkami.

Zabiegów na drogach żółciowych widziałem mało. Gosset w przypadku kamicy żółciowej przy bardzo małym pęcherzyku i przebiciu do sieci naciął pęcherzyk, usunął kamienie, obszył siecią perforację i w miejsce to wsadził sączek gumowy, nie starając się usunąć pęcherzyka z obawy skaleczenia przewodu wspólnego. Na jego klinice zauważyłem też, że operatorowie na nogi wdziewają rodzaj jakby pończoch płóciennych, związanych tasiemkami, co zdaniem naszem jest bardziej celowe aniżeli używanie kaloszy i ze względu na jałowość i ze względu na wygodę operatora. Naogół zabiegi na drogach żółciowych nie odstępują od sposobów używanych u nas. U Hartmanna miałem sposobnoś widzieć przypadek, gdzie rentgenologicznie rozpoznano kamicę żółciową a operacja wykazała kamicę nerkową, u Lejarsa widziałem dwukrotnie laparatomję próbną, gdzie po otwarciu jamy brzusznej nie stwierdzono kamicy, którą przedtem rozpoznawano. Zwykle używa się cięcia równoległego do łuku żebrowego.

W częściowym związku z jamą brzuszną pozostaje jeszcze ważna chirurgicznie kwestja powstawania t. zw. heterotopji błony śluzowej macicy względnie przemieszczenia nabłonka pochodzenia otrzewnowego (endométriomes vaginaux et paravaginaux, endométriomes recto-vaginaux). Jest to sprawa niezbyt rzadko spotykana, skoro Derocque jeszcze w r. 1926 z piśmiennictwa zebrał 196 przypadków, które ze względu na swe usadowienie otrzymały nazwę wyżej wymienioną. Drobnowidowo guzy te składają się z tkanki łącznej i mięśniowej, z ogniskami komórek nabłonkowych, identycznych z komórkami błony śluzowej macicy z punktu widzenia morfologicznego a czasem i czynnościowego. Klinicznie występują zaburzenia w miesiączkowaniu i dolegliwości ze strony prostnicy. Naogół guzy te rozwijają się bardzo powoli, czasem jednak mają przebieg dość gwałtowny. Należy o nich zawsze pamiętać przy rozpoznawaniu sprawy nowotworowej wychodzącej z odbytnicy, pochwy, macicy i przydatków. Jako leczenie wchodzi w rachubę przedewszystkiem leczenie chirurgiczne i to drogą pochwową a jeszcze częściej przez laparatomję z usunięciem macicy i przydatków. W razie nawrotu polecają rad. Na klinice Faure'a widziałem operowany przypadek takiego guza, wychodzącego z przestrzeni odbytniczo-pochwowej.

Przy zeszywaniu powłok używają Francuzi często drucianych szwów, przechodzących przez całą grubość powłok, co zapobiegać ma rozejściu się rany. Opatrunki polaparatomijne dają zwykle z szerokich kompresów spinanych agrafkami po wycięciu wyrostka robaczkowego przeważnie opatrunki plastrowe.

Jeśli zeszycie otrzewny napotyka na trudności, to wówczas de Martel zakłada wpierw szwy węzełkowe z jednej strony a po podniesieniu na nich brzegu otrzewny przewleka je dopiero przez drugi brzeg i wiąże. W chirurgji jamy brzusznej używają prawie wyłącznie uśpienia ogólnego. Pauchet operuje w znieczuleniu Roussiela. U niego też widziałem amputację sutka w znieczuleniu miejscowem.

W ostatnim czasie duże zainteresowanie obudziło sączkowanie jamy brzusznej przy pomocy worka Mikulicza, która to sprawa ma gorących zwolenników przedewszystkiem w prof. Faure a pozatem była przedmiotem obszernej dyskusji na ostatnim zjeździe chirurgów. Zwolennicy tego postępowania podkreślają, że sączkowanie rurką gumową odprowadza treść tylko z nieznacznego odcinka jamy otrzewnowej. Poza wskazaniami klasycznemi przy stosowaniu worka Mikulicza, podanemi przez samego autora a więc niedostateczne opanowanie krwawienia, niepewny szew organów zawierających drobnoustroje (jelito, pęcherzyk żółciowy, pęcherz), przestrzenie martwe skutkiem ubytków otrzewny i zakażenie jamy otrzewnowej przed lub w czasie zabiegu, Faure stosuje worek Mikulicza w każdym przypadku rozległej hysterektomji z powodu raka, uważając całe środowisko za niepewne pod względem swej jałowości i uzyskuje w ten sposób 10% lepszych wyników.

Częściej aniżeli u nas sączkują Francuzi jamę brzuszną po wykonaniu nacięcia przez okolicę lędźwiową.

Odnośnie do urologji chirurgicznej to istnieją obecnie w Paryżu jej trzy duże ośrodki a to klinika urologiczna w szpitalu Necker Legueugo, oddział Mariona i ostatnio otwarty w szpitalu Cochin oddział Chevassu'ego. Klinika Legueugo wyposażona zupełnie nowocześnie z własnym Roentgenem, diatermją, pracownią chemiczną i bakterjologiczną, pracownią anatomo-patologiczną, muzeum instrumentów urologicznych od czasów Guyona i bibljoteką — stanowi duże centrum pracy naukowej w tym dziale. Ogólnie znana osoba kierownika kliniki, jego piękny i dowcipny wykład, prawie bez przerwy odbywające się kursa doszkalające dla lekarzy z rozmaitych działów urologji, ściągają na tę klinikę wielu cudzoziemców. Jako charakterystyczny szczegół urządzenia kliniki należy podkreślić, że górne szyby w korytarzach stanowią zdjęcia rentgenowskie z zakresu dróg moczowych.

Jedną z nowszych rzeczy z urologji stanowi wysokie odprowadzanie moczu (dérivation haute des urines) jużto przez nefrostomję, jużto przez ureterostomję, która zależnie od potrzeby może być trwałą lub czasową. Zabiegi te stosujemy przy zupełnem usunięciu pęcherza z powodu raka jego względnie przy raku nienadającym się do operacji jako zabieg paljatywny celem zmniejszenia bólów. Nefro- względnie ureterostomję stosuje się dalej przy wyniccowaniu pęcherza, w stałych przetokach pochwowo-pęcherzowych, bezmoczu spowodowanym przez guz miednicy lub jamy brzusznej zwłaszcza w raku macicy jakoteż gruźlicy pęcherza (cystite douloureuse). Papin jest zwolennikiem raczej ureterostomji biodrowej aniżeli lędźwiowej z tego względu, że ta ostatnia jest dla chorego bardziej niedogodna. W czasie mojego pobytu klinika Legueugo zajmowała się zmianą peristaltyki miedniczki i moczowodów po pyelotomji względnie nefrotomji z powodu kamicy. Cały szereg interesujących zdjęć rentgenologicznych zachowania się kształtu miedniczki w rozmaitych fazach wskazuje na to, że zabiegi te nie są obojętne dla mechanicznej sprawności nerki i że do nich należy odnieść przedewszystkiem ten duży według statysyki Legueugo odsetek nawrotów kamicy, który jest większy przy nefrotomji (do 21%) aniżeli przy pyelotomji. Sprawy te szerzej omówione mają się okazać drukiem.

Sprawa wszczepiania moczowodów po ich przecięciu jako t zw. urétérocystonéostomie daje w następntwie wodo- względnie roponercze tak, że zarówno Marion jak Legueu i Chevassu wypowiadają się raczej za wycięciem nerki w tych przypadkach, gdzie musi się wszczepiać moczowód. Legueu ureterocystoneostomję określa wprost jako „la mort du rein".

Przy bezmoczu na tle ostrej sprawy zapalnej jak płonica względnie po zatruciu n. p. sublimatem zamiast dekapsulacji lub nefrotomji stosują Francuzi po obustronnem zasondowaniu moczowodów przemycie i rozdęcie miedniczek nerkowych ciepłym płynem fizjologicznym aż do krwawienia („saignée locale"). Jest to jakby dekapsulacja wykonana od wewnątrz. Miałem sposobność widzieć dwa takie przypadki z pomyślnm wynikiem u dorosłych ludzi. Zdarza się jednak, iż mimo pojawienia się moczu mocznica nie ustępuje a objawy te zdaniem Legueugo są dla nas narazie niezrozumiałe, czyniąc nas bezsilnymi zarówno co do dalszego leczenia jak i rokowania w podobnych przypadkach.

Przy przewlekłem zatrzymaniu moczu (retention) względnie przy niemożności utrzymania go (l'incontinence d'urine dite essentielle de l'enfance) w ostatnich latach w celach leczniczych próbowano wykonywać laminektomję, opierając się na tezie Delbeta i Léri z r. 1923, iż sprawy te mogą być wywołane przez spina bi-

fida occulta względnie przez przerost wiązadla żółtego, które uciska rdzeń. Kilkakrotne laminektomje, które przeprowadził Legueu nie dały żadnego wyniku, natomiast u niektórych chorych z zatrzymaniem moczu następowa resekcja szyjki pęcherza spowodowała zupełne uleczenie. W związku z tem chciałbym podnieść, że Marion zwrócił uwagę, iż u młodych ludzi mogą wystąpić objawy zupełnie analogiczne jak u prostatyków a więc dysurja a nawet zupełne zatrzymanie moczu. W tych przypadkach chodzić może o wrodzony przerost zwieracza (hypertrophie congénitale du sphincter vésical) a wyleczenie daje jedynie usunięcie szyjki pęcherza wraz ze zwieraczem.

Sprawa wrodzonej lub nabytej niedomykalności dróg moczowych (reflux vésico-urétéral) jako dająca ciężkie objawy jest szeroko omawiana. Klinicznie może ona dawać bóle lędźwiowe, bardzo gwałtowne w chwili oddawania moczu („le malade pisse dans son rein"), długo utrzymujące się zapalenie miedniczek, niewrażliwe na wszelkie leczenie, zatrzymanie moczu o niewyjaśnionej przyczynie i t. p. Poza cystoskopją, która niezawsze może nam dać pewne rozpoznanie, podstawą dla diagnozy jest cystoradjografja. Przy nabytej zdolności cofania się moczu do nerki niektórzy autorowie obwiniają przedewszystkiem gruźlicę a następnie sprawy zapalne, nowotwory i uchyłki pęcherza, przerost stercza, zwężenie moczowodów i schorzenia nerwowe.

Sprawa badania funkcjonalnego nerek decydującą jest dla rokowania przy wszystkich zabiegach na narządach moczowych. Naogół można powiedzieć, że stała Ambarda nie może być uważaną za miarodajną dla wydolności nerek jak to wykazały badania porównawcze z fenolsulfoftaleiną. Natomiast próba fenolsulfoftaleinowa jest pewniejsza i tak przy pobraniu moczu z każdej nerki z osobna n. p. przy gruźlicy, możemy dość dokładnie określić tym sposobem upośledzenie czynnościowe jednej i ewentualną kompensację funkcjonalną drugiej nerki. U prostatyków próba ta dość dokładnie określa jeszcze możność poddania chorego zabiegowi. Również w ren cysticus metodą powyższą uzyskano niezłe wyniki.

Na klinice Legueugo z ciekawszych powikłań miałem sposobność widzieć usunięcie nerki z powodu następowego krwotoku po pyelotomji. Przyczyną tego było przecięcie małej tętniczki, która odchodziła nieprawidłowo od tętnicy nerkowej, przebiegając w ściance naciętej miedniczki. Po prostatektomji u chorych w bardzo podeszłym wieku dwukrotnie wystąpił wkrótce po operacji bardzo silny krwotok, który wśród wielkich trudności zdołano opanować. Przy prostatektomji nadłonowej, gdzie są duże trudności w oddzieleniu stercza operator sam sobie pomaga często drugą ręką przez wprowadzenie palca do odbytnicy. Po operacji wodniaka jądra zawsze się sączkuje.

Luys poleca kateteryzację przewodów wytryskowych w hemospermji, bólach przy wytrysku, ejakulacji bez charakterystycznego prądu (projection), przy uporczywem zapaleniu przyjądrza i zaleganiu treści w pęcherzykach nasienych a wreszcie azoospermji, spowodowanej anatomiczną przeszkodą w przewodach wytryskowych.

Z zabiegów na narządach płciowych zasługuje na uwagę operacja stulejki sposobem Dartigues i Roucayrol (phimosiectomie par suture circulaire invaginée), którzy starają się utrzymać stosunki normalne a więc nie obnażać żołędzi. Równocześnie wykonują oni wydłużenie więzadełka, które w stulejce jest zwykle bardzo krótkie i sprawiać może dolegliwości. Sposób ten mieliśmy sposobność wypróbować na naszej klinice.

Chirurgją ortopedyczną oficjalnie zajmuje się klinika Delbeta i Ombrédanne'a. Pozatem znajduje się jeszcze parę oddziałów poświęconych specjalnie chirurgji kostnej. Delbet uważa, że przy stawie rzekomym po złamaniu szyjki kości udowej stanowi znaczny postęp i jedynie racjonalną metodę wbicie między dwa odłamki szyjki autotransplantatu z kości piszczelowej według metody podanej przez siebie. Opatrunki ustalające na klinice Delbeta wykonuje się z gazy krochmalnej, maczanej w wodzie z rozpuszczonym w niej gipsem. U Ombrédanne'a widziałem krwawe nastawienie wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego u kilkunastoletniej dziewczyny. U niego też przy zeszywaniu rozszczepu podniebienia narkozę podawano przez dren a ślinę i krew przez cały czas operacji wysysano aspiratorem elektrycznym.

Walka z nowotworami a specjalnie z rakiem jest szeroko we Francji zorganizowana. Poza szeregiem pism poświęconych tej sprawie jak Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer, Cancer. poza publikacjami dla lekarzy praktyków, napisanych przez najtęższych przedstawicieli poszczególnych gałęzi medycyny walkę tę prowadzi się we wszystkich ośrodkach leczenia radem i w t. zw. ośrodkach rakowych (centres anticancereux). Klinicyści podkreślają, by nie polegać zupełnie ślepo na orzeczeniu drobnowidowem, które nie zawsze nam daje i nie zawsze dać może pewne rozpoznanie w kierunku nowotworu dla stwierdzenia którego trzebaby żmudnego przeszukania całego szeregu serjami branych skrawków. W tych przypadkach, gdzie doświadczony klinicysta rozpoznaje nowotwór to zdaniem szkoły francuskiej nawet przy ujemnym wyniku badania drobnowidowego powinien postąpić zgodnie z obrazem klinicznym. Duże ilości radu, dokładnie opracowana metodyka jego stosowania a wreszcie szczęśliwe łączenie zawodu klinicysty z zawodem radjologa pozwala też Francuzom osiągnąć te piękne wyniki, jakie w niektórych nowotworach piśmiennictwo ich notuje. Charakterystycznem jest, że cały szereg ludzi znanych w piśmiennictwie jako zajmujących się radem są równocześnie czynnymi chirurgami. Jako najważniejsze zadanie w walce z rakiem obowiązującem jest dalej zapobieganie jemu względnie jak najszybsze skierowanie do doświadczonego chirurga.

Znieczulania używają Francuzi bardzo mało a wszystko prawie operują w uśpieniu ogólnem. Do usypiania i znieczulania mają osobne sale. Z innych drobniejszych szczegółów możnaby wymienić, że u Paucheta wszystkie stoliki przed operacją opala się w celach dezynfekcyjnych alkoholem. Narzędzia wyjaławia się wszędzie wyłącznie suchem powietrzem w aparatach Poupinela w temperaturze 180°. Wyjaławianie w autoklawach kontroluje się przyrządami, które same oznaczają czas i wysokość ciśnienia. Do operacji używają dużo światła sztucznego a niektórzy chirurgowie operują wyłącznie w takiem świetle. Sale operacyjne oświetla się lampami, nie dającemi cienia typu Scialytique, które jak w klinice Hartmanna mogą być umieszczone na szynie tak, iż ustawiamy je w rozmaitych punktach sali zależnie od potrzeby. Do załączania motorów elektrycznych, lamp czołowych i t. p. kontakty znajdują się nie w ścianie a w podłodze (klinika Legueugo) dokoła stołów operacyjnych, co jest bardzo wygodne. Do oczyszczania ran używa się bardzo często aspiratorów elektrycznych zamiast gazikowania. Sala operacyjna na oddziele Paucheta oddzielona jest od widzów, oglądających operacje z góry, szklanym kloszem. Na uwagę zasługują środki pomocnicze do poszczególnych wykładów lub kursów. I tak u Duvala widzieć można film z zakresu rentgenologji dwunastnicy, u Faure'a duży film techniki ginekologicznej, który się wyświetla dla kończących lekarski kurs dokształcający. De Martel równocześnie z poszczególnymi aktami operacyjnemi daje odnośne projekcje. U Paucheta rodzaj gramofonu objaśnia niektóre partje z chirurgji jamy brzusznej. W szpitalu Tenon dzięki telekardjofonowi można słuchać tonów serca. Duża inteligencja personalu pomocniczego ułatwia znacznie zadanie lekarzowi a temsamem skraca czas jego pracy.

Na uwagę zasługuje ostatnio podany przez Bécarta sposób grupowania krwi do przetaczania. Poza próbną surowicą grupy II i III wprowadził Bécart surowicę grupy IV, która wyklucza do pewnego stopnia możność pomyłki w grupowaniu, albowiem wykazuje ewentualny błąd popełniony przy oznaczaniu poprzedniej surowicami. Taka sama kontrola ma duże znaczenie tam, gdzie wystąpiło uszkodzenie aglutynacyjnych własności surowic próbnych i chroni lekarza przed niemiłemi następstwami przetaczania, przeprowadzonego w nieodpowiednich warunkach biologicznych.

Nadzwyczaj obfita i dobrze redagowana literatura perjodyczna, która w przeważnej części poza pismami najważniejszemi nie jest u nas znana, spełnia ważną rolę w orjentowaniu lekarza praktycznego w najnowszych zdobyczach medycyny (La Clinique, La consultation, Journal médical français, Gazette médicale de France, Journal de médicine de Paris, Journal des praticiens, Revue médicale française, Monde médical, Gazette des hôpitaux). Pozatem spotykamy tam pisma poświęcone historji nauk lekarskich i sztuce związanej z medycyną (Aesculap), pisma poświęcone sprawom zawodowym i społecznym stanu lekarskiego, technice operacyjnej (Paris chirurgical), aparaturze najnowszej, grafologji z punktu widzenia lekarskiego, medycynie kolonjalnej, medycynie morskiej i t. d. Uderza stosunkowo duża ilość pism prowincjonalnych, doskonale redagowanych (Lyon médical, Lyon chirurgical, Strasbourg médical i t. p.). Książki i gazety lekarskie w porównaniu z innemi obcemi są tanie. Pozatem poszczególne kliniki i szpitale wydają swoje archiwa (Necker, Salpêtrière).

O ile chodzi o stosunek Francuzów jako kierowników klinik do cudzoziemców to jest on zupełnie poprawny i uprzejmy z tem, że nikt tam nie zajmuje się specjalnie przybyszem po pierwszych formalnościach, co jest wytłumaczalne z powodu tej istnej pielgrzymki rozmaitych ras i narodów, jaka się tam odbywa. Pozatem należałoby podnieść, że za granicę powinni wyjeżdżać lekarze raczej zaawansowani już w danej specjalności, gdyż przy tem szybkiem tempie pracy, jakie naogół cechuje szpitale paryskie, uczenie się elementów napotyka na duże trudności zwłaszcza że

należyte podstawy odnośnego działu można sobie doskonale przyswoić w kraju. Korzystniejsze również są raczej parokrotne krótsze wyjazdy aniżeli dłuższe przebywanie za granicą zwłaszcza w takim dziale jak chirurgja, gdzie dla cudzoziemca dostęp do stołu operacyjnego jest prawie wykluczony.

Do pięknych rysów społeczeństwa francuskiego należy wielki pietyzm jaki żywią dla tych, co padli na polu chwały lub w walce z chorobami w czasie wojny. Wydział lekarski a następnie każdy nawet najmniejszy szpital ma odpowiednie pomniki i tablice z nazwiskami lekarzy i personalu pomocniczego. Pozatem wielkie zasługi wielkich lekarzy społeczeństwo francuskie należycie ocenia i rozumie czego zdaje mi się gdzieindziej trudno się doszukać. Świadczy o tem ta wielka ilość ulic i placów rozrzuconych po całym Paryżu które noszą nazwiska tych wielkich przedstawicieli nauki i świata lekarskiego, którzy całe swe życie poświęcili dla szczytnej idei spieszenia cierpiącej ludzkości.

Nie siląc się na krytykę tych czy innych metod, urządzeń i klinik jak to się zwykle czyni w analogicznych sprawozdaniach, do czego nie czuję się powołanym, chciałbym tylko w zakończeniu zaznaczyć, że właśnie wśród obcych drogą bezpośrednich porównań nabiera się należytego uznania, szacunku i przywiązania do tego środowiska chirurgicznego, w którem się wychowało i pracuje. Z całą szczerością i tem większem zadowoleniem stwierdzić należy, że nasi wielcy chirurgowie wprawdzie nie na oczach cudzoziemców świata całego i nie wśród rozgłosu, jaki daje samo przez się tego rodzaju środowisko co Paryż, pracując wśród skromnych warunków godnie i zaszczytnie reprezentują chirurgję naszą nie tylko wobec własnej szkoły i własnych uczniów ale też i w stosunku do najtęższych przedstawicieli tej dziedziny za granicą.

FEJLETON.

Monstra — krótki rys historyczny.

(Sbornik lékarsky, tom XXIX, zeszyt 3 — 5).

Monstra były już znane w okresie przedhistorycznym. W wyobrażeniach narodów pierwotnych oznaczały one objaw gniewu lub woli sił nadprzyrodzonych i bóstw. Sprytni duchowni każdego wieku umieli zjawisko takie tłumaczyć wygodnie dla swych potrzeb i najczęściej identyfikowali monstra z objawem niezadowolenia bóstwa z ludzi. Egipcjanie np. czcili achondroplazję w mitologji bożka „Pthá embryon", nauczyciele żydowscy i komentatorowie talmudu znali wyśmienicie obojnactwo. Schatz i Bab wykazują (pierwszy w greckiej, drugi w azjatyckiej mitologji) że ludzkość znała dobrze monstra od pradawnych czasów i na podstawie obserwacyj, których wedle ówczesnego stanu wiedzy niemogła sobie wyjaśnić, stwarzała swoje bożki (w postaci monstrów z licznymi głowami i kończynami). W porodach monstrów dopatrywali się starożytni gniewu bożego a spłodzenie ich tłumaczyli sobie jako kohabitację takich bożków z kobietami ludzkiego plemienia. Według Schatza jest Janus cephalotheracopagus a chronos jest analogiczny z epignatus. Chronos — jak wiadomo z mitologji — połykał swe dzieci, które spłodził z Rheją wnet po ich narodzeniu z obawy, aby go nie pozbawiły władzy. Zeus, który był uratowany dzięki Rhei, która zamiast niego podała mu do połknięcia kamień opakowany w błony, zmusił potem Chronosa do zwymiotowania dzieci pierwej pożartych. Wyobrażenie Chronosa wymiotującego swoje dzieci odpowiada właśnie epignathowi. Wejścia do podziemia strzegł prócz Aikosa straszny, trzygłowy pies Kerberos. Odysseusz był przedstawiony jako cyklop, a syreny odgrywały w jego wędrówce nie małą rolę. Bab podaje podobieństwo między koreańskim demonem Pyang-syang-si a diprosopus tetrophtalmus. Japoński bóg, opiekun księży, Kojin jest przedstawiony jako dwugłowy. Władca piekła Kusaetko jest bez głowy i odpowiada według Baba typowi acardiacus. Straszny djabeł Rhea w Kambodii jest przedstawiony jako głowa w locie bez ciała i bez kończyn. Ponieważ narodzone monstra jako wyraz gniewu bożego zwiastowały przerozmaite katastrofy — nie dziwi nas, że było dozwolone natychmiastowe uśmiercenie ich (Sparta, Rzym). Zupełnie podobne poglądy na monstra znajdujemy w micie słowiańskich narodów. Niederle wskazuje na polykefalizm bożków zachodnich słowian. Helmold powiada o nich: Multos deos etiam duobus vel tribus vel eoamplius capitibus exsculpunt. Heleńska kultura starała się wytłumaczyć monstra sposobem zupełnie naturalnym. Obserwacja, że najczęściej spotykali sie z niemi przy porodach bliźniaczych, zmuszała do wytłumaczenia kwestji bliźniąt. Demokritos (470 — 361 przed Chr.) objaśniał wielokrotną ciążę w ten sposób: pierwszy ejaculat prowadzi do spłodzenia jednego indywiduum, drugi następujący bezpośrednio po piewszym daje początek płodowi bliźniaczemu. Empedokles (490 — 440 przed Chr.) widział przyczynę bliźniactwa w nadmiernej ilości nasienia. Hippokrates (466 — 3777 przed Chr.) twierdził, że nadilość „materiae" jest przyczyną powstania monstrum. Aristoteles (384 — 332 przed Chr.) znał już monstra per defectum i per excessum i wskazywał na fakt, że są one częstsze u zwierząt, które rodzą więcej płodów na raz. U nich bowiem łatwo mogą powstać zrosty. Galenus (230 — 201 przed Chr.) podaje według Stratona (320 — 270 przed Chr.), że do powstawania monstrów przyczyniają się patologiczne ułożenia macicy. Zwłaszcza skośne ustawienie macicy miało się przyczynić do tego, że nasienie rozlewało się w jej wnętrzu nierównomiernie: Największy upadek myśli przyrodniczej w tym względzie przynosi okres średniowiecza, który drakonicznem obchodzeniem się z matkami monstrów i tych wszystkich, których podejrzywano o łączność z niemi, spowodował zupełną niepamięć wykładów Empedoklesa, Demokritesa i Aristotelesa. Ambrozjusz Paree, który żył w 16 stuleciu powiada o monstrach: „Powstają ku sławie bożej, lub z powodu gniewu bożego lub też mocy djabelskiej". To też nie zdziwi nas, że Albertus Magnus tłumaczył ich powstawanie przez niepomyślną konstelację międzyplanetarną. Jeszcze z końcem 16-tego stulecia Luther głosi, że monstra rodzi djabeł z czarownicami. On też spotkał raz dziecię obciążone kretynizmem i oznaczył je jako djabelskie dziecię, kazał je wrzucić do wody i oświadczył, że czyn ten bierze na swą odpowiedzialność przed Bogiem. W tym też czasie przyjmowano strach i t. zw. zapatrzenie się jako przyczynę powstawania monstrów. Ta myśl ma zwolenników prawie do dnia dzisiejszego. Licetus w r. 1616 podawał, że winne są temu kobiety, które nadmiernie miesiączkują. Jak mało przyrodnicze były ówczesne poglądy, świadczą o tem ilustracje, gdzie „uczeni" ci przedstawiali ciało ludzkie z głową słonia, ciało tygrysa z ludzką głową. Po śmierci Licetusa wyborni obserwatorowie Tulpius i Bartholini dają znaczny obraz theracopagus parasitarius „Colloredo", który to obraz widzimy prawie w każdym podręczniku patologji. Nauka o monstrach mogła dopiero należycie rozwinąć się wtedy, gdy embrjologja mogła stanąć na usługi teratologji. Haroey w r. 1651 ogłosił, że duplicitates powstają w dwużółtkowem jajku kury przez rozpuszczenie się „cicatriculae", podczas gdy przy oddzielonych żółtkach powstają bliźnięta. Dopiero ścisłe badania de Graafa, Leuwenhoeka, Lémery,Winslowa, Wolffa, Blumenbacha, Sömmeringa, Geoffroy Saint Hilaira, Schwalbe, Förstera, Ahlfelda stworzyły prawdziwe podstawy dla teratologji. W r. 1751 Reamur pierwszy użył eksperymentu i udało mu się czynnikami fizykalnymi wywołać sztuczne powstanie monstrum. Za nim się wnet znalazła cała plejada eksperymentatorów. We Francji systematycznie się teratologją zajmował Dareste. Prócz patologów przysłużyli się w znacznej mierze do rozjaśnienia kwestji też położnicy.

L. Gangel.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. H. 3806/28. Warszawa, dnia 4 sierpnia 1928 r.

W sprawie inspekcyj lotnych porządkowo - sanitarnych.

Okólnik Nr. 148. Do Panów Wojewodów. — Celem rozszerzenia akcji uporządkowania osiedli ludzkich w Rzeczypospolitej i celem nadania tej akcji większej intensywności, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zwraca się do Pana Wojewody z zaleceniem zarządzenia lotnych inspekcyj porządkowo - sanitarnych na terenie, podległym Panu Wojewodzie.

Inspekcje takie miałyby na celu sprawdzenie, czy zarządzenia Pana Ministra w sprawie uporządkowania miast i wsi są należycie przestrzegane, przyczem zwraca się uwagę na tę okoliczność, że natychmiast po dokonanej inspekcji powinny być wydane niezbędne zarządzenia zarówno rzeczowe (naprawa, uzupełnianie braków), jak i osobowe (kary i nagrody). Tylko przy szybkiem nastąpieniu zarządzeń po inspekcji można się spodziewać należytego wpływu psychologicznego na szerszy ogół.

Inspekcje takie powinny być wykonywane w ten sposób, żeby jednego dnia większa liczba inspektorów dokonała szczegółowych oględzin osiedla lub osiedli, przyczem na każdego z inspektorów przypada niewielka liczba objektów. Wyniki oględzin winny być odnotowane na schemacie, który otrzymuje każdy z inspektorów.

Inspektorami mogą być nie tylko lekarze urzędowi, ale każdy inny urzędnik, obdarzony zaufaniem Pana Wojewody, ponieważ

przy wymienionych inspekcjach chodzi tylko o stwierdzenie obecności lub nieobecności zasadniczych i elementarnych wymogów porządkowo - sanitarnych, co nie wymaga specjalnego przygotowania.

Przy zarządzaniu inspekcyj należy szczególną uwagę zwrócić na miasta wojewódzkie, a potem na inne miasta, miasteczka i wsie.

Ministerstwo prosi Pana Wojewodę, żeby jeszcze w sierpniu r. b. zechciał zarządzić tego rodzaju inspekcję w mieście wojewódzkiem, a wyniki jej oraz zarządzenia wydane podał do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 16, z 15 sierpnia 1928: J. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: Szczepienie przeciwgruźlicze sposobem Calmette'a w Poznaniu. — Niewola: Obrażenia macicy we wczesnej ciąży. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek) (c. d.).

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 8, z 15 sierpnia 1928: Rozmaite artykuły praktyczne z dziedziny życia codziennego.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 7, z lipca 1928: W. Melanowski: Zapalenie współczulne oka. — J. Węgierko: O znaczeniu klinicznem określania spoczynkowej przemiany materji (c. d.). — Syntetyczne leki nasercowe. — Streszczenia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 35, z 26 sierpnia 1928: J. Fabicki: Ferroterapja w świetle badań współczesnych. — 25-lecie pracy naukowo - pedagogicznej prof. Antoniego Korczyńskiego. — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, Nr. 33 — 34, z 25 sierpnia 1928: Marja Grycewicz: Napięcie powierzchniowe surowicy krwi w stanach prawidłowych i patologicznych. — J. Zaorski: Skręt sieci. — H. Lewenfisch i B. Grynkraut: Przypadek torbieli języka rozpoznany rentgenologicznie zapomocą lipjodolu. — E. Wais i H. Waserman: Przypadek śpiączki acetonemicznej o stwierdzalnem podłożu anatomicznem. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 27 — 28, z sierpnia 1928: J. Dworecki: O posocznicach paciorkowcowych. — J. Stein: O guzkach wrzekomogruźliczych otrzewny. — A. Piotrowski: Kilka słów w sprawie wypadków samochodowych. — J. Puterman: Przypadek dziedziczno - rodzinnego obustronnego porażenia mózgowego. — D. Tarkowska: O leczeniu niedokrewności złośliwej zapomocą wątroby (streszczenie zbiorowe).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XIV. Nr. 5.

I. C. Rubin (New York, City): *Oznaczenie rytmicznych skurczów i ruchów peristaltycznych ludzkiej trąbki zapomocą przedmuchiwania trąbek i kymografjonu.*

Doświadczenia wykonywano na wyciętej macicy i trąbkach i przekonano się, że z początku ciśnienie zwiększa się, następnie jednak opada do pewnego poziomu i utrzymuje się niezmienione w czasie równomiernego przedmuchiwania. Podobne doświadczenia czyniono również na narządach wyodrębnionych w płynie Locke'go i stwierdzono w czasie przedmuchiwania widoczne skurcze trąbek. Skurcze te występowały jedynie w trąbkach drożnych. Przedmuchiwania od strony dobrzusznej dały podobne wyniki, skurcze występowały na końcu dobrzusznym i falisto przebiegały w kierunku macicy. Spostrzegano również antiperistaltykę.

Wykazano również doświadczalnie, że przyczyna tych skurczów nie leży w macicy i że istnieje pewien mechanizm skurczu i zwiotczenia. Nie może również wływać na powstawanie tych zjawisk ciśnienie śródbrzuszne. Ze spostrzeżeń klinicznych wynika, że wahania w ciśnieniu występowały jedynie w czasie przedmuchiwania drożnych trąbek. Stwierdzono to kimograficznie i zapomocą lipjodolu.

Ponieważ skurcze trąbek zależą od czynności jajnika, charakter ich ulega zmianie stosownie do okresu cyklu miesiączkowego. Podobnie wpływają również ciężkie zaburzenia miesiączkowe i zmiany przed i w czasie przekwitania.

E. A. Schumann (Philadelphia, Pa): *O równoczesnem występowaniu ciąży i raka ciała macicy.*

Niektórzy autorowie zaprzeczają jakoby w przypadkach raka ciała macicy mogła wystąpić ciąża i sądzą, że opisane przypadki należy zaliczyć do pomyłek rozpoznawczych, gdyż prawdopodobnie był to nabłoniak komórkowy.

Autor przytacza jednak przypadek ,który badany przez szereg patologów należy uważać jako zaprzeczenie wspomnianego powyżej poglądu. Dotyczy on 43-letniej ciężarnej w 3 miesiącu. Operacja potwierdziła rozpoznanie. W macicy znajdował się płód $2^1/_2$ miesięczny w nietkniętym worku płodowym.

W 20 miesięcy później stwierdzono, że chora była zupełnie zdrowa.

Henry Schmitz (Chicago, Ill): *Rak szyi macicy.*

Zdaniem autora rak występuje najczęściej na miejscu uszkodzonem, czy to skutkiem urazu, czy też jako następstwo długotrwałego zapalenia. Uważa on przeto za przyczynę tego cierpienia wszelkie nadżerki na części pochwowej, przerosty, na tle zapalnem, ogniska zapalne i wogóle rany i sądzi, że należy takie zmiany operować. Podobnie mają usposabiać do raka liczne porody, a to skutkiem różnych uszkodzeń; jakkolwiek nie stwierdzono dotąd niezbicie wzajemnej zależności raka i liczby porodów. Leczenie zależy od ciężkości przypadków, które dzieli na 4 grupy. Wyniki otrzymał on następujące: Ogółem naświetlał on 183 chore na raka szyi w latach 1914 do 1920, energją promieniotwórczą Roentgena i radu. Po 5 latach żyło jeszcze 26 chorych t. j. 14.2%, a mianowicie z grupy 1 (było 10 przypadków) 8 t. j. = 80%, z grupy 2 (było 21 przypadków) 7 t. j. 33.3%, z grupy 3 (było 93 przyp.) 11 t. j. 11.8%, zaś z grupy 4 (było 59 przyp.) umarły wszystkie chore. Z 31 przypadków operacyjnych żyło po 5 latach 15 t. j. 48.4%.

W dyskusji Heaney podkreśla brak dowodu na uzasadnienie przyczynowego związku pomiędzy zakażeniem lub zranieniem szyi, a rakiem. Calbertson jednak sądzi, że rak nigdy nie usadawia się w zupełnie zdrowej tkance, czyli, że wymaga pewnego zmienionego chorobowo podłoża.

Autor usprawiedliwia złe stosunkowo wyniki tem, że chore późno zgłaszają się do leczenia.

R. L. Dickinson (New York, N. J.): *Problem nierządu ze stanowiska ginekologji. (Elektrokauteryzacja zapaleń tryprowych cewki i szyi.*

Zadaniem ginekologji jest energiczne zwalczanie zakażeń tryprowych, które bynajmniej nie zmniejszają się, a które powodują przeróżne powikłania, groźne niekiedy nawet dla życia. Są one bowiem przyczyną ostrych i przewlekłych zapaleń w miednicy małej, powodują jałowość, wczesne oślepnięcia i trudno leczące się zapalenia narządu moczopłciowego u dzieci.

Źródłem zakażenia są najczęściej jawnogrzesznice, które też przedewszystkiem należy leczyć. Autor używał do 1906 roku aparatu Paquelin'a, obecnie zaś posługuje się cienkim drutem platynowym, którym wykonywa nacięcia w odstępach 1 cm. Po kilku tygodniach nacina zaś tkankę pomiędzy poprzedniemi nacięciami. O ile źródło zakażenia tkwi wysoko w szyi, osusza on kanał szyi i ustaliwszy część pochwową kleszczykami przeciąga dwa razy drut podłużnie do wewnętrznego do zewnętrznego ujścia. Gdy szyja jest drożna można tych pociągnięć wykonać więcej. Bardzo często już po jednorazowem leczeniu następuje zupełne wyleczenie, bez tworzenia się zwężeń lub zarośnięć.

Bardzo wrażliwe chore wymagają znieczulenia.

L. P. Bell (Woodland, Calif.): *Chirurgiczne leczenie wrodzonej niedrożności otworu stolcowego (z opisaniem przypadku).*

Autor omawia różne rodzaje zaburzeń rozwojowych, które prowadzą do niewytworzenia się otworu kiszki stolcowej. Następnie opisuje operację jednodniowego chłopca, którego kiszka stolcowa kończyła się ślepo $1^1/_2$ cala od skóry. Wynik operacji pomyślny; nieznaczna przetoka moczowa wygoiła się rychło. Autor radzi na czas operacji pozostawić w cewce moczowej sondę lub cewnik.

M. P. Rucker (Richmond, Va.): *Usuwanie pierścienia skurczowego zapomocą adrenaliny.*

Wytworzenie się pierścienia skurczowego wskazuje na poważny stan rodzącej i grożące jej niebezpieczeństwo i skłania

do wkraczania czynnego. Próbowano różnych środków jak morfina, chloral, amyl. nitr., ciepłe kąpiele i t. p., lecz wyniki były niepomyślne. Złe wyniki otrzymywano również po założeniu kleszczy i obrotach. Willett radzi przeto zakładać kleszcze, a następnie obciążać je. Nicks odcina główkę płodu poniżej pierścienia i robi obrót, a Lochrane poleca wymóżdżenie lub odcięcie główki. White uważa za najlepsze wyjście cięcie cesarskie. Harper poleca głębokie uśpienie eterowe i operowanie przez pochwę. Autor użył kilkakrotnie adrenaliny z dobrym skutkiem, poleca więc ten środek i twierdzi, że jest to jedynie celowy sposób usuwania pierścienia skurczowego, który powstaje skutkiem nadmiernego podrażnienia nerwów parasympatycznych.

G. Fitz-Patrick (Chicago, Ill.): *Nasze postępowanie wobec raka.*

Artykuł ten nie nadaje się do krótkiego streszczenia. Zawiera on interesujące szczegóły odnośnie do zestawień statystycznych występowania raka w poszczególnych stanach Ameryki, przytacza oryginalne poglądy na szerzące się zło ze stanowiska ekonomicznego i społecznego, z uwzględnieniem koniecznej propagandy w kierunku nauczania szerokich mas o jego istocie, objawach i leczeniu, łącznie z wysiłkami zrzeszeń lekarskich, klinik i szpitali.

Ch. A. Gordon (Brooklyn, N. Y.): *Obrzęk skóry w czasie porodu.*

Praca zawiera piśmiennictwo od 1617 roku i wylicza około 130 przypadków. Autor rozróżnia dwa rodzaje obrzęków, a mianowicie jeden spowodowany pęknięciem w ścianach narządu oddechowego, skutkiem czego powietrze przechodzi do tkanek i drugi powstały z gazotwórczych drobnoustrojów.

Przytacza następnie dwa przypadki dotyczące pierwiastek, u których wytworzył się obrzęk szyi i twarzy na kilka godzin przed porodem. Badania promieniami Roentgena, laryngoskopowe i bronchoskopowe nie wykazały żadnych zmian. Rodzące te miały dobre bóle i parły prawidłowo.

Ze zestawień innych autorów i rozważań autora wynika, że to powikłanie występuje najczęściej u pierwiastek, a powietrze dostawszy się do śródpiersia przechodzi następnie wzdłuż dużych naczyń szyi.

R. A. Bartholomew (Atlanta, Ga.): *Zapobiegawczy obrót zewnętrzny.*

Wskazania, przeciwskazania, ewentualne niebezpieczeństwa i szczegóły techniczne, z uwzględnieniem danych statystycznych, licznych przypadków własnych i bogatego piśmiennictwa.

Fr. C. Freed (New York, N. Y.): *Kliniczne objawy niebezpieczeństwa grożącego płodowi.*

Wnioski te wysuwa autor na podstawie 500 dokładnie obserwowanych porodów. Na pierwszem miejscu podkreśla doniosłe znaczenie stałej kontroli tętna płodu, co może znacznie ułatwić prowadzenie porodu. Stały szmer pępowinowy, wskazuje na ucisk na pępowinę. Uszkodzenie mózgu, a zwłaszcza ośrodka oddechowego może spowodować iż dziecko urodzi się nieżywe, pomimo iż nie było objawów zamartwicy. Zdaniem autora syfilis nie wywiera żadnego wpływu na liczbę tętna płodu, która jest mniejsza w przypadkach ściśnienia miednicy, bardzo silnej czynności porodowej i przedwczesnego pęknięcia pęcherza. W razie pogarszania się tętna, radzi autor stosować małe dawki chloroformu.

K. Wiślański.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia z dnia 28 lutego 1928 r.

Przewodniczący, prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Twa 41. Wprowadzonych gości 20.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes odczytuje pismo nadesłane przez Min. Spr. Wewn., zawiadamiające o:

1) zorganizowanych przez związek docentów w Berlinie od 1. III. do 23. IV. r. b. dokształcających kursach dla lekarzy zagranicznych;

2) stałych konferencjach lekarskich t. zw. „Journées Medicales“, które odbędą się w Brukseli w czasie od 21—25 kwietnia r. b.;

3) międzynarodowym Kongresie thalassoterapji, który odbędzie się w dniach 21—25 maja r. b. w Bukareszcie;

4) dorocznym Kongresie angielskiego królewskiego Instytutu Sanitarnego, który odbędzie się w Plymouth w dniach 16—21 lipca r. b.

III. Do Twa nadesłano zaproszenie do wzięcia udziału w uroczystem posiedzeniu Warsz. Oddziału Tow. Anatomicznego w d. 17 marca b. r. celem uczczenia 30-lecia pracy naukowej prof. Dra Jana Tura.

IV. Polskie Towarzystwo Eugeniczne zawiadamia o cyklu odczytów p. t.: „Porady przedślubne a małżeństwo“, które wspól z Tow. Ginekologicznem urządza dla sfer lekarskich, poczynając od dnia 1 marca r. b.

V. Kol. L. Karwacki wygłosił odczyt p. t.: *„Prątek Kocha jako postać rozwojowa grzybka“* (str .wł.).

Po zacytowaniu danych z piśmiennictwa, dotyczących klasyfikacji prątka gruźliczego, i po podaniu charakterystyki rodziny Microsiphoneae, do której prątek ten jest przez niektórych zaliczany, prelegent omówił swoje poszukiwania w tej sprawie, datujące się od r. 1911.

Powiodło mu się przetworzyć wszystkie swoje hodowle gruźlicze w liczbie 69 w streptotryksy i dowieść w ten sposób, że prątek kwasoodporny Kocha jest postacią rozwojową grzybka.

Odczyt był ilustrowany pokazem hodowli, preparatów mikroskopowych i licznych rysunków barwnych.

Dyskusja:

Mutermilch Stanisław zaznacza, że prelegent zajął się w badaniach swych niezmiernie doniosłem zagadnieniem przynależności prątka Kocha do grzybic, w szczególności stosunkiem tego prątka do włoskowca *(streptothrix)*. Że istnieje pokrewieństwo pomiędzy prątkiem gruźliczym a grupą grzybic, którą autorzy niemieccy nazywają *trichomycetes*, a francuscy *osporosis*, — to nie ulega wątpliwości. Sprawę tę pod względem klasyfikacji bardzo umiejętnie ujęli bakterjolodzy amerykańscy, którzy dzielą drobnoustroje zasadniczo na dwie grupy: bakterje w ścisłem tego słowa znaczeniu *(eubacteriales)* i t. zw. *actinomycetales*, do których zaliczają z jednej strony *actinomycetaceae* (promienica; *streptothrix)*, z drugiej strony niektóre bakterje, przedewszystkiem prątki gruźlicze (nadto prątki Löfflera i nosacizny), które obejmują nazwą *mycobacteriaceae;* te stanowią formy przejściowe do istotnych bakteryj. Co się tyczy *„oosporosis“*, to w praktyce napotykamy niekiedy na wielkie trudności rozpoznawcze, czy mamy do czynienia z promienicą, czy też z *„streptothrix“*.

Mówca cytuje przypadek, jaki spostrzegał z kol. Morawiecką (klinika prof. Orzechowskiego) i który dotyczył ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; w ropie znajdowano bardzo liczne Gram-dodatnie, długie rozgałęziające się faliste nici; ani razu nie udało się stwierdzić charakterystycznych dla promienicy grudek, kolb, i t. d. Grzybek ten rósł bujnie na zwykłych pożywkach w ten sposób, jak to przedstawił prelegent w jednym przypadku swym streptothrix: na skośnym agarze w postaci szarawych blaszek, wrastających wgłąb agaru; w bulionie w postaci licznych, opadających na dno grudek. Szczepienie na śwince morskiej dało wynik ujemny. Zdawało się, że mamy do czynienia z typowym streptotrix; pomimo to na skrawkach mikroskopowych znaleziono na twardówce grudki promienicze z promienisto ułożonemi kolbkami na obwodzie.

Co się tyczy twierdzenia prelegenta, iż w badaniach jego zachodziła mutacja prątka gruźliczego i przejście w „streptothrix, to mówca jest zdania, że nie może tu być mowy o istotnem w ścisłem tego słowa znaczeniu zjawisku mutacji; pogląd taki trudno byłoby pogodzić z przytoczonym przez prelegenta spostrzeżeniem, mianowicie, że po zaszczepieniu śwince morskiej prątka gruźliczego, który uległ „mutacji“ w streptothrix, rozwinęła się gruźlica z obecnością prątków Kocha. Zdaniem mówcy, należy w opisanych przez prelegenta zjawiskach mówić nie o mutacji, lecz o pewnych zmiennych grzybicowych postaciach rozwojowych prątka Kocha.

Kol. L. Kryński podkreśla doniosłość wyników badań Kol. Karwackiego, opartych na tak dużym materjale. Poza spostrzeżeniami, dotyczącemi zmian postaciowych w rozwoju laseczników gruźliczych, byłoby rzeczą nader pożądaną zbadanie własności chorobotwórczych każdej z tych postaci drobnoustrojowych przez szczepienia na zwierzętach. Może mogłoby to rzucić pewne światło na genezę tej różnorodności obrazów anatomo-patologicznych, jaką widzimy z przebiegu gruźlicy u człowieka.

Kol. K. Gerner. Mówca nie może się pozbyć wrażenia, czy w przypadkach, podanych przez prelegenta, nie zachodziły dodatkowe zanieczyszczenia podłoża postaciami przesączalnemi prątka, tak, iż obok streptothrix wyrastały sformowane prątki. Można również przypuścić i odwrotną możliwość, t. j. istnienie przesączalnych postaci streptothrix, które mogą zanieczyszczać hodowle prątków.

Kol. R. Nitsch przypomina o pracach ś. p. docenta Droby, który przed blisko 30-tu laty utrzymywał, że prątki gruźlicze po-

chodzą od niższych ustrojów roślinnych (pleśni). Podnosi trudności rozpoznawcze w bakterjologji między promienicą a streptothrix. Sądzi, że praca doc. Karwackiego zasługuje na baczną uwagę świata lekarskiego.

Kol. Żurakowski A. sądzi, że materjał, przedstawiony przez prelegenta, jest tak przygniatający liczebnie, że stanowi niewątpliwie niemal dowód słuszności jego poglądu. Jednocześnie sądzi, że nie należy używać tu wyrazu mutacji, wogóle źle rozumianego przez bakterjologów, bo zjawisko, opisane przez prelegenta, jest napewno tylko zjawiskiem ewolucyjnem odwracalnem.

Kol. Michalski Z. Nie mogę zabierać głosu w sprawie badań bakterjologicznych doc. Karwackiego. Muszę jednak podkreślić, że hipotezy Karwackiego o ścisłym wzajemnym stosunku pomiędzy prątkiem gruźliczym a wymienionym grzybkiem, nie potwierdzają doświadczenia ani anatomopatologiczne ani kliniczne.

Karwacki podkreśla, że niedogodne warunki rozwoju powodują przeistoczenie się prątka gruźliczego w grzybek. Trudno o mniej dogodne warunki rozwoju, niż się to dzieje u człowieka z gruźlicą włóknistą a zwłaszcza wapniejącą. Jednak w zwapniałych ogniskach stwierdzano prątki gruźlicze, a nie omawiany grzybek, jak tego z hipotezy Karwackiego spodziewać się należało. W ropiejących gruczołach chłonnych gruźliczych t. zw. dawniej niesłusznie „skrofułach", nie udawało się przez długi czas stwierdzić prątków gruźliczych, prawdopodobnie dzięki zaczynowi, obecnemu w limfocytach, niszczącemu prątki gruźlicze. Jednak obecnie wobec lepszych metod hodowli prątka gruźliczego, otrzymywano zawsze jego postać przesączalną, która w następnych hodowlach występowała w postaci typowego prątka gruźliczego. Nie negując możliwości pochodzenia prątka gruźliczego ze świata grzybków, uważam, że hipoteza Karwackiego wobec braku danych doświadczalnych z zakresu gruźlicy ludzkiej jest nieudowodniona.

Kol. Sterling-Okuniewski przypuszcza, że właśnie w bakterjologji, w której tak łatwo przeprowadzać badania biologiczne na setkach pokoleń, można spostrzegać zjawisko mutacji. Ale jest ono nieodwracalne — a więc cechy, raz powstałe, muszą być przekazywane na dalsze pokolenia i nie powraca już typ poprzedniego gatunku, z którego nowy gatunek powstał. Dlatego też w badaniach kol. Karwackiego, wobec tego, że nowo powstałe cechy były odwracalne, t. zn. to znikały, to zjawiały się znowu, trudno mówić o zjawisku mutacji, która stanowi pojęcie, w ogólnych słowach ujęte powyżej.

Kol. Dąbrowski W. Muszę tu przypomnieć, że przed 30-tu laty w okresie największego rozwoju bakterjologji i osiągania przez nią najwspanialszych zdobyczy, sprawa przekształcania się drobnoustrojów była przedmiotem nader ożywionych sporów. Obecnie znowu daje się zauważyć pewien zwrot ku tym poglądom. Przedstawiony nam tu przez kol. Karwackiego materjał, jest tak bogaty i tak starannie opracowany, że przedstawia bardzo poważny dorobek naukowy i zmusza do liczenia się z nim podczas kształtowania się naszych poglądów na tę sprawę. Byłoby nader pożądane przeprowadzenie doświadczeń nad zmianami anatomicznemi, wywołanemi przez tak zmienione postaci drobnoustrojów. Nasuwa się tu na myśl, domniemane przez wielu, pokrewieństwo drobnoustrojów gruźlicy i promienicy, gdy tymczasem zmiany, powodowane przez nie w tkankach, są nader odmienne, wymieniając tu choćby kolosalne bujanie tkanki łącznej w promienicy, z którem nie może iść w porównanie rozwój tkanki łącznej w postaciach włóknistych gruźlicy.

Kol. Zieliński K. zaznacza, że w przemówieniu kol. Mutermilcha bynajmniej nie można było zauważyć traktowania pracy kol. Karwackiego „per non est", a przeciwnie pracę jego kol. Mutermilch uznał za cenną, za jaką również uważa ją i przewodniczący, zachęcając kol. Karwackiego do dalszego zamierzonego jej uzupełnienia. Praca ta może mieć doniosłe i dla kliniki gruźlicy znaczenie, bo nie wszystko, co wiemy w danej chwili o gruźlicy, jest dostatecznie jasne. Już teraz na zasadzie tego, cośmy od kolegi Karwackiego usłyszeli, do pewnego stopnia możemy starać się wyjaśnić sobie, dlaczego n. p. pewne postaci zapaleń opon gruźliczych, albo dotąd za gruźlicze uważanych, poddają się leczeniu zastrzykiwaniami dożylnemi jodku potasu, inne zaś — nie.

Wiele można objaśnić różnym odczynem każdego ustroju, lecz wiele zależeć może od jakości i zmienności zarazka.

W odpowiedzi Karwacki zaznacza, że zarzuty w sprawie używania terminu „mutacji" są słuszne, ale jest to sprawa czysto dyalektyczna, jak widać z całości odczytu. Kol. Mutermilchowi odpowiada, że kol. Mutermilch przechodzi do porządku dziennego nad całą pracą prelegenta, co uwalnia prelegenta od obowiązku odpowiadania. Kol. Kryńskiemu i Nitschowi odpowiada, że określił u niektórych szczepów chorobotwórczość dla świnek i w jednym przypadku uzyskał obraz gruźliczy po zaszczepieniu świnki hodowlą streptotryksa. W zmianach chorobowych wykrył prątki kwasoodporne i uzyskał hodowlę; miazgą z narządów zaraził drugą świnkę z wynikiem dodatnim.

Kol. Michalskiemu odpowiada, że wykrywanie prątków w starych, zwapniałych ogniskach u człowieka, nie wyklucza możliwości przejścia ich w streptotryksy w hodowli. Robi też zarzut anatomji patologicznej, że nie zajmuje się poszukiwaniem postaci niekwasoodpornych w tkankach. Podnosi fakt, że tak trudno o prątki kwasoodporne w piorunujących sprawach gruźliczych, w których powinnyby się spotykać w olbrzymich wprost ilościach.

Jaki związek zachodzi, pomiędzy postaciami przesączalnemi a streptotryksem, oraz pomiędzy postaciami Mucha o streptotryksami, prelegent nie umie powiedzieć.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

X. Posiedzenie z dnia 30 marca 1928 r.

Przewodniczy Kol. Ziembicki. Protokołuje Kol. Ostrowski.

Obecnych 45.

Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci błp. Dra Jonasa Reinholda. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

I. Kol. Groer odczytuje rezolucję w sprawie szczepienia przeciw gruźlicy.

Lwowskie Twarzystwo Lekarskie na posiedzeniu dnia 23. III. 1928 r., po wysłuchaniu referatu Dra L. Węgrzynowskiego w sprawie szczepień ochronnych przeciwko gruźlicy sposobem Calmette i przeprowadzonej duskusji powzięło następująca rezolucję:

1. Odkrycie szczepu prątków gruźlicy o znacznie zmniejszonej jadowitości uważać należy za doniosłą zdobycz naukową, otwierają nowe widoki dla możliwości uodparniania przeciwko gruźlicy. To też należy dążyć wszelkiemi siłami do umożliwienia polskim pracowniom naukowym podjęcia własnych dalszych badań w tym kierunku na szeroką skalę, które przyczyniłyby się do ukształtowania polskiej opinji naukowej w sprawie doniosłości praktycznej odkrycia Calmette, oraz do rozwiązania całego szeregu wątpliwości.

2. Zastosowanie dotychczasowych wyników szczepień Calmette'owskich w szerokiej praktyce i bez ścisłej naukowej kontroli, należy uważać za przedwczesne. Do doświadczeń na człowieku nadają się narazie jedynie noworodki żyjące w otoczeniu otwartej gruźlicy i to takie, które z tych czy innych powodów nie mogą być stale odosobnione.

3. Tem więcej zasługuje na poparcie zorganizowanie naukowo przeprowadzonych szczepień ochronnych metodą Calmette wśród bydła rogatego i to na możliwie najszerszą skalę.

Wniosek jednomyślnie przyjęto.

II. Kol. Leszczyński odczytuje program zjazdu lekarzy słowiańskich w Pradze i warunki wyjazdu (paszporty, ulgi, kolej).

III. Kol. Doliński odczytuje komunikat o kursie dokształcającym dla lekarzy samorządowych. Termin kursu kwiecień. Wykłady odbywać się będą wieczorami.

IV. Kol. Kuhn odczytuje komunikat i rezolucję w sprawie zwalczania specyfików zagranicznych. Proponuje, ażeby komunikat ogłosić w P. G. L.

V. Kol. Węglowski pokazał *preparat żyły podskórnej, przeszczepionej do tętnicy w 5 lat po operacji.* Prelegent miał sposobność przedstawić w Towarzystwie kilka przypadków po operacji przeszczepienia żyły do tętnicy przy ubytkach tej ostatniej. Klinicznie dawno już są stwierdzone dobre wyniki po tej operacji. Doświadczenia na zwierzętach także dowiodły, że przeszczepiona żyła bardzo dobrze przystosowuje się do swojej nowej czynności, mięśniówka jej ulega znacznemu przerostowi i wreszcie powstają liczne włókna tkanki sprężystej. Jak się zachowuje przeszczepiona żyła w ustroju ludzkim dotychczas nie było jeszcze stwierdzonem anatomicznie. Preparat, który prelegent przedstawia T-wu, jest jedynym w świecie, dotychczas takie przypadki nie były jeszcze opisane. Dotyczy ten preparat chorego, który był zraniony kulą karabinową w górną część lewego uda, w lecie 1919 roku. Wkrótce wytworzył się w tem miejscu duży tętniak t. udowej z przetoką do żyły udowej. W marcu 1922 roku chory był operowany przez prelegenta. Po usunięciu tętniaka w tętnicy powstał ubytek w 17 cm, do którego przeszczepiona v. saphena magna. Chory całkowicie wyzdrowiał i w ciągu 5 lat pełnił ciężką służbę, pozostając na nogach 10 do 12 godzin dziennie. Tętno i ciśnienie tętnicze na lewej kończynie było prawie takie

same jak i na prawej. W roku 1926 chory zapadł na ciężką formę gruźlicy płuc, od której zmarł w kwietniu 1927 roku. Na wyciętym preparacie tętnicy widzimy, że przeszczepiona żyła tak idealnie zrosła się z tętnicą, że miejsce zeszycia niczem prawie się nie różni od innych części tętnicy. Jednakże przy dokładniejszem badaniu widzimy, że granica pomiędzy tętnicą a żyłą występuje dość wyraźnie, że żyła, mimo to, że wykonywała w ciągu 5 lat czynności tętnicy, nie utraciła swoich cech żyły. Oglądając preparat z wewnątrz na rozciętym preparacie widzimy że tętnica tak powyżej żyły, jako też poniżej tejże ma dobrze widoczne poprzeczne prążkowanie; natomiast żyła ma składki podłużne, bądź nieprawidłowe wałeczkowate. Cała przeszczepiona żyła otoczona pochwą z bardzo mocnej zbitej tkanki łącznej, która dość ściśle zrośnięta jest z żyłą. Światło żyły jest tego samego wymiaru co światło tętnicy. Badanie mikroskopowe wskazuje, że w ściance przeszczepionej żyły powstały dość liczne nowe włókna tkanki sprężystej. Powyższy przypadek niezbicie potwierdza prawidłowość wniosków prelegenta, który niejednokrotnie zaznaczał, że przeszczepienie żyły do tętnicy jest operacją bardzo cenną, a w pewnych przypadkach — jedyną, która może całkowicie przywrócić normalną czynność kończyny. Przeszczepiona żyła idealnie zrasta się z tętnicą i bez zarzutu wykonuje czynności tej ostatniej.

V. Kol. Tyszka wygłosił referat *„O odmie sztucznej obustronnej, jednoczasowej"* (pokaz roentgenogramów i omówienie przypadków).

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski mówi o korzyściach odmy podwójnej i podkreśla przewrót w pojęciach fizjologji oddychania. Wyniki zabiegu uważa za korzystne.

LISTY DO REDAKCJI.

Związek Uzdrowisk Polskich w Warszawie.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej

w Warszawie.

W 31 numerze cennego Wydawnictwa Panów zamieszczonym został bardzo interesujący artykulik prof. Dr. Sabatowskiego o „Organizacji gospodarczej i naukowej lecznictwa uzdrowiskowego w Rumunji". W artykuliku tym podanem jest, iż „Delegacja polska (na Międzynarodowy Kongres Thalassotherapji, który odbywał się w Rumunji od 23 do 29 maja 1928 r.) była bardzo nieliczną — wszystkiego 6 osób, ale była jedyną grupą słowiańską".

Grupę polską zorganizował Związek Uzdrowisk Polskich, a pominięcie szczegółu tego bardzo przykro nas dotknęło, bylibyśmy wobec tego bardzo Panom zobowiązani za umieszczenie w jednym z najbliższych numerów cennego Wydawnictwa Panów następującej notatki:

„Związek Uzdrowisk Polskich zorganizował udział Polski w V. Międzynarodowym Kongresie Thalassoterapeutycznym w Rumunji. W związku z artykulikiem Docenta Dra A. Sabatowskiego „Organizacja gospodarcza i naukowa lecznictwa uzdrowiskowego w Rumunji", zamieszczonym w 31 numerze Polskiej Gazety Lekarskiej, Związek Uzdrowisk Polskich prosi nas o zaznaczenie, iż udział Polski w Kongresie owym został zorganizowanym przez Związek".

Jesteśmy przekonani, że Wielce Szanowni Panowie prośbie naszej zadośćuczynią i pozostajemy z wysokiem poważaniem

(podpis nieczytelny).

WSzanowny Panie Redaktorze!

W Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 36 w programie Zjazdu Dermatologów w Poznaniu znalazłem niezmiernie przykrą pomyłkę. Na str. 659 punkt 14. Nasze zgłoszenie brzmiało:

Prymarjusz Dr. Roman Leszczyński i *Sekundarjusz* Dr. Oskar Blatt: *Wykrywanie utajonych własności skóry zapomocą odczynów dwu- i trójczasowych.*

Przypuszczam, że zmiana tekstu ogłoszenia nastąpiła jeszcze w Poznaniu i proszę najuprzejmiej o pomieszczenie sprostowania w najbliższym numerze P. G. L. z moim podpisem.

W nadziei, że WSzan. Pan Redaktor nie odmówi mej prośbie łączę wyrazy prawdziwego poważania z jakiem zawsze pozostaję

Doc. D. Roman Leszczyński
Prymarjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Poznań.

Z Walnego Zebrania Koła Poznańskiego Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej. Uchwalone rezolucje na Walnem Zebraniu Koła Poznańskiego Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej:

1. W sprawie wykonania ustawy przeciwalkoholowej. Zważywszy, że wielu restauratorów nie lęka się kary pieniężnej i dlatego coraz śmielej przekracza obowiązującą nadal ustawę przeciwalkoholową, wyrażamy przekonanie, iż odbieranie koncesyj jako kara za dwukrotne przekroczenie tejże ustawy jest aż nadto usprawiedliwione. Dlatego prosimy Rząd, aby zaniechał ciągłego odkładania wzgl. umarzania karnego cofania koncesyj. Równocześnie apelujemy do powiatowych komisyj do walki z alkoholizmem aby najpóźniej do 20 kwietnia ustaliły listę takich koncesjonarjuszów, którym należałoby za karę koncesje odebrać. — Wzywamy gorąco Sejm i Senat, aby nie dopuścił do żadnych wyłomów w ustawie przeciwalkoholowej, uważając jej postulaty jako minimum ograniczeń ze względu na dobro ogółu.

2. W sprawie godziny policyjnej. Prosimy usilnie miejską władzę policyjną, aby w interesie zdrowia i moralności publicznej zredukowała jak najbardziej zezwolenie na przedłużenie godziny policyjnej.

3. W sprawie poradni przeciwalkoholowej. Wobec doniosłych zadań poradni przeciwalkoholowej prosimy władze samorządowe, policje i sądy, ubezpieczenia i organizacje społeczne, aby jak najwcześniej kierowały rodziny alkoholików do poradni i z nią dla dobra nieszczęśliwych tych rodzin współpracowały.

4. W sprawie Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej. Wzywamy zwolenników trzeźwości narodu, aby zakładali przynajmniej po miastach koła Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej, a dążenia kół już istniejących darzyli szczerem poparciem. W szczególności prosimy zgłaszać się na członków tej ważnej organizacji, nie wymagającej poza składką roczną 6 zł. — żadnych zobowiązań osobistych.

Ze świata.

(Według Nowin Społeczno-lek. Nr. 17 z r. 1928).

Polska na terenie higjeny międzynarodowej. Podczas odbywającego się w Brukselli Kongresu lekarskiego krajów łacińskich i z nimi zaprzyjaźnionych w kwietniu r. b. delegat Rządu Polskiego, Dr. W. Chodźko, wygłosił odczyt p. t. Uzdrowotnienie wsi a organizacja służby zdrowia"; odczyt ten został wydrukowany w czasopiśmie „Bruxelles-Médical" (Nr. 32).

Sprawę tę referował Dr. Chodźko na sesji majowej 1928 r. Międzynarodowego Urzędu Higjeny Publicznej (Office Internat. d'Hygiene Publ.) w Paryżu.

Na tejże sesji Dr. Chodźko przedstawił memorjał Dr. A. Szwarca z Warszawy w sprawie zarządzeń zapobiegawczych przeciw zatruciom alkoholem metylowym. Komitet Office'u postanowił wnieść sprawę walki z zatruciami alkoholem metylowym na porządek dzienny swoich posiedzeń i rozesłać do wszystkich rządów ankietę.

Podczas konferencji Międzynarodowej w sprawie walki ze szczurami p. dr. A. Trawiński, profesor Akademji Weterynaryjnej we Lwowie, wygłosił odczyt o wynikach akcji walki ze szczurami metodą duńską w Polsce. (Szczegółowe sprawozdanie z posiedzenia w sprawie walki ze szczurami podany w Nr. 19 „Nowin Społ.-Lek.". — Redakcja).

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 35-tym Polskiej Gazety Lekarskiej artykule Dra W. Kwaskowskiego p. t. „O dodatnim wpływie życianów A i B na gojenie się przetok gruźliczych" zaszły następujące omyłki druku:

Strona 634, szpalta 1-sza, wiersz 28 od góry zamiast:

$$10^{7}, 60\ 10^{7} = \frac{1}{10^{7}} = \frac{1}{10{,}000.000}$$

$$\text{ma być } 10^{-7}, \text{ bo } 10^{-7} = \frac{1}{10^{7}} = \frac{1}{10{,}000{,}000}$$

Strona 634, szpalta 2-ga, wiersz 4-ty od góry zamiast: „Kiegel'a" ma być „Riegela".

Strona 634, szpalta 2-ga, wiersz 5-ty od dołu zamiast: „przytłmuienie" ma być: „przytłumienie".

Strona 634, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od dołu zamiast: „stony" ma być „stopy".

Nr. 39. 23. września 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. DADLEZ i W. KOSKOWSKI. Lwów.

O przemianie gazowej w gorączce obwodowej i o bodźcach przyśpieszających rytm oddechowy.

Zjawisko gorączki, nazwanej przez nas obwodową, łączy się bezpośrednio z procesami wzmożonego spalania cukru w ustroju, co staje się źródłem ciepła. Cukier dostaje się w zmożonej ilości do krwi, ponieważ równowaga układu wegetatywnego w wątrobie zostaje zaburzona przez wprowadzanie dożylne błękitu metylenowego, który posiada własności porażenia zakończeń nerwów parasympatycznych. Wówczas drogą zetknięcia się zaczynów diastatycznych z glikogenem pojawia się jego rozkład a produkt rozkładu — cukier dostaje sie do krwi w ilościach większych aniżeli normalnie. Stwierdziliśmy już dawniej, że powstawanie samej hiperglikemji pod wpływem błękitu metylenowego nie jest warunkiem wystarczającym dla powstawania gorączki. Niezbędny jest dostateczny dowóz tlenu, co znów warunkuje odpowiedni rytm oddechowy. I dlatego jeśli typ oddechania jest nieregularny i płytki w tych doświadczeniach, mimo wysokiego poziomu cukru we krwi, cieplota ciała nie podnosi się.

Źródłem tedy wzmożonej produkcji ciepła w t. zw. gorączce obwodowej jest żywe spalanie węglowodanów. Świadczy o tem wzrost poziomu cukru we krwi, wzrost ilości kwasu mlekowego w pewnych momentach doświadczenia, przekonuje nas też o tem progressywny spadek ilości glikogenu wątrobowego. Wymienione zjawiska stwierdzaliśmy zawsze w licznych doświadczeniach.

W pracy niniejszej chodziło nam o dalszy sprawdzian słuszności twierdzenia o roli węglowodanów w gorączce obwodowej, a mianowicie o określenie współczynnika oddechowego. Dla porównania przeprowadziliśmy również szereg określeń w innych typach gorączek względnie hipertermji (gorączka centralna, toksyczna etc.) z czego jednakże w dalszych komunikatach zdamy sprawozdanie.

Doświadczenia nad zachowaniem się współczynnika oddechowego w czasie gorączki obwodowej wykonywaliśmy się u psów, wstrzykując im w dawkach frakcjonowanych błękit metylenowy. Zwierzęta były bez narkozy. Po wykonaniu tracheotomji łączono rurkę tracheotomijną z krótkim przewodem szklanym prowadzącym do systemu wentyli, z których jeden przepuszczał powietrze wdechowe, drugi wyłącznie powietrze wydechowe. Powietrze wydechowe zbierano do worków specjalnych przez krótkie odstępy czasu (1'20" do 5'), powtarzając jednak często pobieranie powietrza wydechowego w ten sposób. W spirometrze oznaczano ilość powietrza a w aparacie Haldane'a ilość tlenu i bezwodnika węglowego.

Doświadczeń wykonano 25, z czego jako typowe przytaczamy wyniki następujące:

Doświadczenie I.

		Godzina	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
okres normy	1	10·40	91·14 cm^3	124·15 cm^3	0·73	37·6 ° C.
	2	11·00	100·84 „	127·47 .	0·79	37·3
		11·15 zaczęto wstrzykiwać dożylnie błękit metylenowy.				
okres gorączki	3	11·50	134·68 cm^3	142·80 cm^3	0·94	37·9 ° C.
	4	12·50	108·98 „	111·28 „	0·95	38·9
	5	14.00	117·02 „	135·46	0·84	39 4
	6	15·45	130·78 „	144·10 „	0·89	39·2
	7	16·15	124·04 „	152·04 „	0·93	40
	8	17·13	137·19 „	132·53 „	1·03	41
		17·30 zwierzę ginie przy cieplocie ciała 41·1 ° C.				

(Ilości tlenu i bezwodnika podane są w cm^3 na jedną minutę).

Obliczając średnie bezwodnika węglowego wydzielonego, tlenu zużytego oraz średnie ilorazu oddechowego otrzymujemy wartości następujące:

	CO_2	O_2	R. Q.
Przed podwyższeniem się ciepłoty ciała:	95·99 cm^3	125·81 cm^3	0·76
W czasie gorączki obwodowej	125·45 cm^3	136·37 cm^3	0·92

Doświadczenie II.

		Godzina	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
okres normy	1	11·45	85·38 cm^3	107·66 cm^3	0·79	37·2 ° C.
	2	12 00	133·38 „	179·71 „	0·74	37·2
	3	12·30	102·67 „	133·37 „	0·76	37·2
	4	12·55	99·82 „	148·64 „	0·67	37·2
		13·10 zaczęto wprowadzać błękit metylenowy w dawkach frakcjonowanych.				
okres gorączki	5	13·35	241·84 cm^3	300·75 cm^3	0·80	37·2 ° C.
	6	13·42	177 02 „	238·50 „	0·74	38·4
	7	13·45	245·49 „	304·20 „	0·80	39·
	8	14·12	199·03 „	228·82 „	0·86	40·3
	9	14·30	247·08 „	281·88 „	0·87	41·1
	10	14·45	222 85 „	250·92 „	0·88	42
		14·55 zwierzę zginęło przy cieptocie ciała 42 ° C.				

Obliczając średnie ilości bezwodnika węglowego, tlenu oraz wartości ilorazu oddechowego otrzymujemy następujące wyniki:

	CO_2	O_2	Iloraz oddech.
Przed podwyższeniem się ciepłoty:	105·31 cm^3	142·34 cm^3	0·73
W czasie trwania gorączki obwodowej:	222·21 cm^3	267·51 cm^3	0·83

Doświadczenie III.

		Godzina	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
okres normy	1	13·40	56·10 cm^3	60·86 cm^3	0·92	37·6 ° C.
	2	14·30	58·76 „	61·09 „	0·96	37·1
		15·05 zaczęto wstrzykiwać dożylnie błękit metylenowy w dawkach frakcjonowanych.				
okres gorącz.	3	15·35	141·83 cm^3	144·75 cm^3	0·97	37·8
	4	16·05	127·92 „	126·28 „	1·01	39
	5	16·35	84.47 „	75·21 „	1·12	41
	6	16·45 zwierzę ginie.				

Obliczając średnie bezwodnika węglowego, tlenu zużytego oraz średnie ilorazu oddechowego przed i w czasie trwania gorączki obwodowej, otrzymujemy wartości następujące:

	CO_2	O_2	Iloraz oddech.
Przed gorączką:	57·43 cm^3	60·97 cm^3	0·94
W czasie gorączki:	118·07 cm^3	115.41 cm^3	1·03

W wyżej wymienionych przykładach podajemy dwa doświadczenia, w których iloraz oddechowy dochodzi ponad I, i jedno doświadczenie, gdzie iloraz ten stale zwiększa się, dochodząc do 0.88. Tutaj musimy dodać, iż iloraz oddechowy czasem osiąga wartości wysokie w gorączce obwodowej (do 1,3) o ile naturalnie zostanie wzięty pod uwagę odpowiedni moment doświadczenia. W przeważnej części przypadków, o ile średnia ilorazu oddechowego przed gorączką była w granicach 0.71 — 0.74, wówczas przeciętna liczba w czasie gorączki dochodziła do 0.9 — 0.95 a zatem wskaźnik przemiany oddechowej osiągał wartość odpowiadającą przemianie węglowodanowej.

Zwiększenie się ilości bezwodnika węglowego i tlenu łącznie z podwyższeniem ilorazu oddechowego zwłaszcza zaznaczonem w stosunku przyrostu $\frac{CO_2}{O_2}$ świadczy o zwiększonej przemianie węglowodanowej. W ten sposób określając współczynnik oddechowy w doświadczeniach na zwierzętach stwierdzamy również, iż przyczyną gorączki obwodowej jest spalanie węglowodanów, których źródłem staje się glikogen wątrobowy.

* * *

W czasie gorączki obwodowej następuje wielokrotne bardzo znaczne przyśpieszenie oddechów doprowadzające do zjawiska t. zw. polypnoe. Ilość oddechów wzmaga się tak znacznie, iż doprowadzić może do 400 a nawet 600 oddechów na minutę. Oczywiście chodziło nam o przekonanie się, czy polypnoe która powstaje w czasie gorączki obwodowej ma jako cel obniżenie ciepłoty ciała t. j. czy należy do typu polypnoe termicznej czy też jest wyrazem

odbywających się w ustroju procesów biochemicznych w związku ze spalaniem węglowodanów. Już dawniej zauważyliśmy, że z chwilą pogłębienia i przyśpieszenia oddechów w czasie gorączki obwodowej ciepłota ciała podnosi się przejściowo. Zwolnienie oddechów powodowało zawsze obniżanie ciepłoty. Wobec tego, iż zjawisko to wypada zupełnie odwrotnie jak przy typie oddechów w mechaniźmie obniżania ciepłoty ciała (polypnoe termiczna) postanowiliśmy szukać kryterjów, któreby pozwoliły na rozróżnienie tych dwóch typów polypnoe. Zwróciliśmy uwagę na przemianę gazową i współczynnik oddechowy oraz na zachowanie się kwasu mlekowego w jednym i drugim wypadku.

Do doświadczeń użyliśmy psów bez narkozy, wykonując tracheotomją i łącząc rurkę tracheotomijną z systemem wentyli jak wyżej podano. Zbierane powietrze wydechowe badano w aparacie Haldane'a, ciepłotę ciała mierzono w odbytnicy zaś krzywą oddechową zapisywano na walcu zapomocą pneumografu.

Doświadczenie I.

Polypnoe przemiany węglowodanowej w gorączce obwodowej:

		CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
okres normy	1	19·35 cm³	26·05 cm³	0·74	37·2°C
	2	29·47 „	39·95 „	0·73	37·2
	3	39·34 „	56·51 „	0·69	37·2

Początek wstrzykiwania błękitu metylenowego-gorączka obwodowa — okres polypnoe.

okres polypnoe	4	89·78 cm³	102·48 cm³	0·87	39·7
	5	145·62 „	170·04 „	0·85	40·5
	6	94·17 „	108·36 „	0·86	41·

W powyższem doświadczeniu średnia ilości bezwodnika węglowego, tlenu i średnia ilorazu oddechowego przedstawia przed polypnoe i w czasie jej trwania następujące wartości:

	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy
Średnia przed polypnoe:	29·38 cm³	40·83 cm³	0·72
Średnia w czasie polypnoe:	109·85 cm³	126·96 cm³	0·86

Doświadczenie II.

Polypnoe przemiany węglowodanowej w gorączce obwodowej:

	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
1	60·43 cm³	81·66 cm³	0·74	37.5° C.
2	76·52 „	94·70 „	0·90	
3	79·13 „	95·34 »	0·83	

Rozpoczęto wstrzykiwać błękit metylowy — gorączka obwodowa — okres polypnoe.

		CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
Okres polypnoe	4	117·77 cm³	111·10 cm³	1·06	40·1
	5	147·56 „	159·67 „	0·92	41·9
	6	162·89 „	176·95 „	0·92	42·2

W powyższem doświadczeniu średnia ilości bezwodnika węglowego, tlenu oraz średnia ilorazu oddechowego przedstawia przed polypnoe i w czasie jej trwania następujące wartości:

	CO_2	O_2	Iloraz oddechowy
Średnia przed polypnoe.	90·56cm³	72·02 cm³	0·79
Średnia w okresie polypnoe:	142·74 cm³	149·24 cm³	0·95

Polypnoe termiczna.

Doświadczenie I.

		CO_2	O_2	Iloraz oddechowy	Ciepłota
Okres normy	1	121·91 cm³	167·83 cm³	0·72	37·2° C.
	2	95·15 „	121·44 „	0·78	37·2

Psa unieruchomionego na stole operacyjnym wniesiono do pokoju ogrzanego do 37°. W ciągu kilkunastu minut rozpoczynają się ruchy oddechowe polypnoiczne.

Okres polypnoe	3	48·12 cm³	88·06 cm³	0·54	39·3 ° C.
	4	63·39 „	98·80 „	0·64	40·
	5	77·09 „	121·83 „	0·63	41·
	6	99·70 „	134·07 „	0·74	42·

Po kilkogodzinnem przebywaniu w pokoju o temperaturze 37° Cel. przeniesiono psa do sali o temperaturze normalnej.

Innych doświadczeń odnoszących się do polypnoe termicznej nie podajemy, ponieważ wszystkie bez wyjątku przebiegają analogicznie do doświadczenia przytoczonego. Charakteryzują się one tem ,że iloraz oddechowy nie ulega podwyższeniu a ilość wydalonego bezwodnika węglowego i zużytego tlenu jest taka jak w stanie prawidłowym zwierzęcia a nawet obniża się w okresie polypnoe. W polypnoe przemiany węglowodanowej natomiast istnieje zawsze wzrost ilości zużytego tlenu, wydzielanego bezwodnika węglowego oraz iloraz oddechowy wzrasta.

Badając zachowanie się kwasu mlekowego w różnych fazach przebiegu gorączki obwodowej stwierdza się, iż poziom kwasu mlekowego we krwi podnosi się znacznie w pewnych fazach doświadczenia. Zjawisko występuje wybitnie szczególnie w momentach bezpośrednio przed wystąpieniem polypnoe. Moment ten jest niejednokrotnie trudny do uchwycenia, gdyż mechanizmy regulujące oddechanie, przez żywszy dowóz tlenu ułatwiają spalanie i przez to zniżanie się poziomu kwasu mlekowego we krwi. Określania ilości kwasu mlekowego w okresach przedpolypnoicznych wykazują zawsze silny wzrost np. z 12 mg na 100 cm³ krwi na 28.8 mg albo z 13.7 mg na 18.6 mg, z 13.7 mg na 27.2 mg czasem wzrost ten dochodził nawet do 44 mg na 100 cm³ krwi.

W czasie trwania polypnoe termicznej nie stwierdzaliśmy w żadnej jej fazie wzrostu kwasu mlekowego, który utrzymuje się przez przeciąg doświadczenia na tym samym poziomie.

Na podstawie wyników doświadczeń dochodzimy zatem do wniosku, że polypnoe termiczna i polypnoe przemiany węglowodanowej różnią si ed siebie w trzech zasadniczych zjawiskach: a) w przyczynie wywołującej, b) w przejawach w czasie trwania polypnoe i c) w następstwach odnośnie do regulacji ciepłoty ciała.

a) Przyczyna wywołująca polypnoe termiczną jest natury reflektorycznej a częściowo jest wynikiem działania krwi ogrzanej na ośrodki nerwowe. Niezależna jest ona od bodźców chemicznych. Przyczyną polypnoe przemiany węglowodanowej jest wpływ chemiczny w związku z tworzeniem kwasu mlekowego.

b) W czasie trwania polypnoe termicznej iloraz oddechowy nie podwyższa się a ilość tlenu zużytego i wydzielonego bezwodnika węglowego pozostaje na tym samym poziomie albo nawet obniża się. Podczas polypnoe wynikającej z przemiany węglowodanowej w gorączce obwodowej iloraz oddechowy wzrasta i wzrasta też ilość zużytego tlenu i wydzielanego bezwodnika węglowego.

c) Wreszcie w polypnoe termicznej istnieje dążność do obniżania się ciepłoty ciała, wynikiem zaś polypnoe przemiany węglowodanowej jest podwyższanie się ciepłoty ustroju. Obserwujemy to na następujących zjawiskach. W czasie polypnoe wywołanej wpływami reflektorycznemi dalej w gorączce toksycznej, peptonowej — wszelkie żywsze ruchy oddechowe powodują obniżanie ciepłoty ciała. W ciągu kilku minut w tych warunkach ciepłota ciała obniżyć się może o 0,2 do 0,3° C. Zmniejszenie głębokości oddechu i jego szybkości powoduje natychmiast zwyżkę ciepłoty ciała. Zupełnie przeciwnie jest w gorączce obwodowej. Tutaj właśnie żywsze oddechanie sprowadza natychmiastową podwyżkę ciepłoty ciała, co w tej chwili uwidacznia się na termometrze. Płytkie i zwolnione ruchy oddechowe wywołują zatrzymanie wzrostu ciepłoty ciała i jej spadek.

Zjawisko polypnoe w czasie gorączki obwodowej uważamy za wyraz procesów biochemicznych ustroju. Wywołuje je gromadzenie się we krwi produktów rozpadu węglowodanów, których nadmiar ustrój musi usunąć, by uniknąć zakwaszenia.

Piśmiennictwo.

1) J. Dadlez i W. Koskowski: Polska Gazeta Lekarska Nr. 38. 1926. — 2) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. de biologie T. XCVI. p. 576. 1927. — 3) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. de biologie T. XCVIII. p. 140. 1927.

Anastazy LANDAU i Józef HELD. Warszawa.

O wysłuchiwaniu tętnic szyjowych i o użyteczności klinicznej tej metody badania, również o nowym objawie wysłuchowym zapalenia kiłowego aorty (objaw lewej tętnicy podobojczykowej).

Z I oddziału wewn. Szpitala Wolskiego. Kierownik: Adam Landau.

I.

Są metody badania fizykalnego, które nie zdołały się rozpowszechnić, pomimo, iż nieraz oddają one niezwykle cenne usługi rozpoznawcze. Dotyczy to w pierwszej mierze osłuchiwania tętnic szyjowych. Niektóre podręczniki diagnostyki klinicznej i patologji wewnętrznej zupełnie o niem nie wspominają, w innych rzecz ta traktowana jest bardzo pobieżnie; jedynie tylko w podręcznikach Sahli'ego znajdujemy krótki, bo czterostronicowy, rozdział, poświęcony osłuchiwaniu tętnic, a w tem i tętnic szyjowych, w którym omawiane są zarówno metody osłuchiwania, jak ich wyniki oraz wartość. W końcu tego rozdziału Sahli powiada (tom 1-szy, str. 623, wydanie VII, rok 1928): „Kto sobie

zadaje trud często wysłuchiwać naczynia, ten zdoła usłyszeć wiele rzeczy jeszcze nieopisanych i dokładnie nie rozważonych", a dodamy od siebie, klinicznie zupełnie nie wyzyskanych. Otóż na mocy własnego wieloletniego w tej sprawie doświadczenia, zwłaszcza jednego z nas, pragniemy zwrócić na tę metodę badania fizykalnego, której stosowanie stałe i systematyczne, a nie dorywcze, posiada, jak to niżej zobaczymy, niezaprzeczoną wartość kliniczną. W wielu razach wysłuchanie tętnic szyjowych nic doda nic do tego, czego nas nauczy zwykła auskultacja serca i aorty, ale za to nieraz natrafimy na przypadki, w których trud, zużyty na wysłuchiwanie tętnic szyjowych, nie będzie daremny, przeciwnie — sowicie opłacony.

O tem, jak się wysłuchuje tętnice szyjowe, co się w nich słyszy, jak te zjawiska dźwiękowe powstają i jak one wyzyskać się dają celem stworzenia sobie całokształtu obrazu chorobowego układu krążenia przy łóżku chorego, o tem wszystkiem w tem miejscu mówić będziemy niezbyt obszernie, szczegóły bowiem czytelnik znajdzie w wyżej wspomnianym rozdziale książki Sahli'ego. Według nas, tętnice szyjowe najpewniej jest wysłuchiwać wszystkie cztery: obie tętnice szyjowe (art. carotis communis) i obie podobojczykowe, nieraz bowiem tylko porównanie objawów wysłuchowych przy wszystkich czterech otworach tętniczych z jednej strony pozwala dokładnie zorjentować się w sytuacji, z drugiej zaś dostarcza nam cennych wskazówek rozpoznawczych, o które nam przedewszystkiem tu chodzi. Tętnice szyjowe wspólne (art. carotis communis) wysłuchujemy tuż nad stawami mostowo-obojczykowemi, na wewnątrz lub też na zewnątrz od brzuśców mostkowych mięśni mostkowo-obojczykowo-sutkowych; tętnice nadobojczykowe osłuchujemy na szyi nad samemi obojczykami, mniej więcej na granicy wewnętrznej i środkowej $^1/_3$ części obojczyków. Z całym naciskiem podkreślić musimy, iż, wysłuchując tętnice szyjowe, stetoskop należy przykładać niezmiernie delikatnie (przykładając słuchawkę, lepiej jest przetrzymywać ją ręką), by nie wywoływać przez ucisk sztucznego przewężenia światła tętnic oraz zależnych od tego sztucznych szmerów skurczowych; w artykule niniejszym mówić będziemy wyłącznie o szmerach samoistnych, nie dotykając zupełnie szmerów sztucznych. Wysłuchiwanie tętnic najpewniej jest wykonywać w stanie sztucznego bezdechu (apnoe) po uprzednio dokonanym głębokim wdechu i wydechu, w obu pozycjach, stojącej i leżącej, z ustawieniem głowy środkowem lub też z minimalnem odchyleniem jej w prawo (przy badaniu tętnic lewostronnych) lub w lewo (przy badaniu tętnic prawostronnych); mięśnie szyjowe powinny się znajdywać w stanie maksymalnego rozluźnienia, by nie powodować sztucznych szmerów mięśniowych. Wprawne ucho z łatwością odróżnia te ostatnie, jak również szmer żylny (bruit du diable) od zjawisk dźwiękowych tętniczych. Szmer żylny szyjowy występuje niemal wyłącznie w stanach znacznej niedokrwistości, podobny jest do dźwięku szemrzącego w oddali niewielkiego strumyka górskiego, wysłuchuje się nieprzerwanie i prawie wyłącznie z prawej strony szyi i maleje znacznie lub nawet ginie całkowicie w pozycji leżącej. Zjawiska wysłuchowe tętnicze na szyi odznaczają się, podobnie jak sercowe, krótkiemi uderzeniami i posiadają ten sam takt, co tony sercowe.

W warunkach normalnych nad prawą tętnicą szyjową, bo od niej to badanie zwykle zaczynamy, wysłuchujemy dwa tony, słabszy skurczowy, który swe powstanie zawdzięcza elastycznym drganiom ściany aorty i tętnicy, jakie powstają w nich pod wpływem wrzuconego w nie i rozszerzającego je skurczowego słupa krwi; ton skurczowy tętniczy powstaje w tej fazie ewolucji systolitycznej serca, która nosi miano okresu wyrzucania (Austreibungszeit). Otóż pierwszy ton w tętnicach szyjowych powstaje poza sercem (skurczowy ton serca powstaje w okresie zamknięcia zastawek — Verschlusszeit) i jest tonem elastycznych drgań skurczowych aorty i ścian tętniczych; drugi ton, słyszalny w tętnicy, rozkurczowy jest mocniejszy od pierwszego i przeniesiony do tętnic od zastawek półksiężycowych aorty. Jeżeli wysłuchiwać będziemy porównawczo wszystkie cztery tętnice szyjowe w wyżej wskazanych punktach, to przekonamy się, iż najmocniejsze tony na szyi wysłuchuje się w prawej tętnicy szyjowej wspólnej (art. carotis communis dextra); na lewej art. carotis tony te są już nieco słabsze, na prawej tętnicy podobojczykowej oba tony są zazwyczaj słabsze, aniżeli na lewej art. carotis; na lewej podobojczykowej oba tony dochodzą do ucha już jako ledwie słyszalne; nieraz na lewej tętnicy podobojczykowej u ludzi zdrowych wysłuchuje się już tylko jeden ton zamiast dwóch. W warunkach normalnych, jeżeli unikać przy przykładaniu słuchawki zbytniego ucisku i wytwarzania sztucznych szmerów tętniczych, wysłuchujemy tylko tony; skurczowy słup krwi, który przedostaje się z lewej komory do znacznie węższego korytarza aortalnego, nie tworzy szmerów skurczowych prawdopodobnie z dwóch przyczyn: aorta dzięki swej budowie elastycznej potrafi znacznie roszerzyć się podczas skurczu, a z drugiej strony szybkość, nadawana krwi przez skurcz lewej komory, przy różnicy świateł komory i aorty jest niedostateczna do wywołania szmerów. Tam, gdzie w stanach chorobowych jeden z tych dwóch warunków lub oba jednocześnie ulegają zmianom, tam zachodzą warunki sprzyjające powstawaniu szmerów skurczowych w aorcie, które przenoszą się i wysłuchują się w tętnicach szyjowych. Podobne szmery powstają również w workowatych tętniakach aorty lub w zwężeniu ujścia jednej z tętnic szyjowych.

Mimochodem tylko i gwoli ścisłości wspominamy o tem, że w stanach z wysoką gorączką u osobników młodych, w chorobie Basedowa, a nieraz w posuniętych niedokrwistościach wysłuchuje się w tętnicach szyjowych zamiast skurczowego tonu krótki podmuch, bo znajomość tego objawu będzie nam potrzebna do różniczkowania zjawisk osłuchowych, o jakich będzie mowa poniżej. Szmer ten bardzo często słyszalny jest również na aorcie: w drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej przy mostku oraz na rękojeści mostka. Mechanizm powstawania szmeru skurczowego we wszystkich trzech stanach chorobowych, o jakich teraz jest mowa, jest jednakowy: szmer powstaje wskutek wzmożonej szybkości krwi podczas skurczu komory w fazie wyrzucania i jeżeli nie wyłącznie, to przeważnie z wstępującej części aorty, a stamtąd przenosi się do tętnic szyjowych. Że tak jest istotnie, dowodem tego jest okoliczność, iż omawiany szmer skurczowy nadzwyczaj rzadko, prawie nigdy, nie przenosi się do lewej tętnicy podobojczykowej i słyszalny jest tylko w prawych tętnicach, najwyżej w lewej art. carotis communis; szmer ten słabnie zawsze w pozycji leżącej. Dodać należy, iż w wielu przypadkach choroby Basedowa odnosi się wrażenie, iż szmer skurczowy, słyszalny w tętnicach szyjowych, jest jak gdyby przeniesiony z tarczycy, w której naczyniach jest jego właściwe źródło pochodzenia. Wrażenie to powstaje wskutek jednakowego charakteru akustycznego szmerów skurczowych tarczycowego i tętniczych szyjowych, a następnie dzięki tej okoliczności, iż szmer tarczycowy wraz z ustępowaniem pobudzonej czynności tarczycy pod wpływem jodowania lub naświetlań promieniami X maleje albo ginie, te same zmiany zachodzą w szmerach skurczowych, wysłuchiwanych w tętnicach szyjowych. We wszystkich trzech stanach omawianych: w stanach gorączkowych, niedokwistości i chorobie Basedowa — szmer skurczowy w tętnicach szyjowych wysłuchuje się zamiast lub też obok tonu; ton rozkurczowy w tętnicach pozostawać może bez zmiany, tak, że w tych razach wysłuchujemy szmer skurczowy i ton rozkurczowy; ponieważ jednak u tych chorych ton rozkurczowy u podstawy serca często słabnie, zależnie od spadku ciśnienia tętniczego — tem samem słabnie ton rozkurczowy lub nawet ginie on zupełnie w tętnicach szyjowych, gdzie jest on tylko przeniesiony. W każdym razie ton rozkurczowy w tych przypadkach rzadko dochodzi do lewej tętnicy podobojczykowej, nieraz, jak to dopiero zaznaczyliśmy, jest on niesłyszalny nawet w prawej art. carotis. W tych razach szmer skurczowy szyjowy jest najmocniejszy w prawej art. carotis, w lewej tętnicy podobojczykowej jest on najsłabszy lub wcale niesłyszalny.

II.

Jakie są wyniki wysłuchiwania tętnic szyjowych w wadach serca? Zaczniemy tutaj od lewego krańca, od wad ujścia aorty. Zjawiska wysłuchowe na szyi są tutaj ściśle zależne od tego, co się wysłuchuje u podstawy serca. W niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty najczęstszym i najstalszym objawem wysłuchowym jest skurczowy szmer, słyszalny dokładnie we wszystkich czterech tętnicach szyjowych, najmocniej w prawej tętnicy szyjowej, najsłabiej jak zwykle, w lewej tętnicy podobojczykowej. Szmer ten jest odpowiednikiem szmeru skurczowego, słyszalnego w drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej przy mostku i na rękojeści mostka; powstaje on w ujściu i w wstępującej części aorty, być może i dalej, skutkiem przedostawania się większej, niż normalnie ilości krwi do aorty, która ulega skutkiem tego stopniowemu rozszerzeniu i zatraca pewną część swej mocy elastycznej. W chorobie Hogdsona — w niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty pochodzenia kiłowego, gdzie uszkodzenie aparatu zastawkowego jest tylko dalszym etapem sprawy chorobowej, toczącej się pierwotnie w odcinku nadzastawkowym aorty, rozszerzenie tej ostatniej oraz zanik jej własności elastycznych nie są, rzecz prosta, wyłącznie następstwem działania zwiększonego słupa krwi, wrzucanego do aorty podczas skurczu serca. Szmer skurczowy wysłuchuje się u ujścia aorty i w tętnicach szyjowych w obu typach niedostateczności zastawek aorty zarówno w chorobie Corrigan'a, jak Hogdsona. Sahli podaje, iż w niedostateczności aorty wysłuchują się nieraz, ale bardzo rzadko, dwa tony. Wśród naszych chorych nie przypominamy sobie przypadku niedosta-

teczności zastawek aorty, gdziebyśmy wysłuchiwali na szyi odosobniony ton lub dwa tony; tony skurczowe tętnicze u tych chorych wysłuchuje się natomiast stale w tętnicach udowych. Widocznie na szyi skurczowy ton tętniczy zostaje przykryty przez powstający tuż przed nim szmer skurczowy aortalny, który z falą krwi przenosi się do tętnic szyjowych, natomiast ujawnia się bez domieszek aortalnych w tętnicach bardziej oddalonych, a więc udowych. W przypadkach niedostateczności aorty, w których drugi rozkurczowy ton jest zachowany i słyszalny w drugiem międzyżebrzu prawem i na rękojeści mostka, ton ten może być słyszalny również w art. carotis, ale nie dochodzi prawie nigdy do lewej tętnicy podobojczykowej. Z dwóch szmerów, słyszalnych na szyi w niedostateczności zastawek aorty, pierwszy jest zawsze mocniejszy i dłuższy, drugi — słabszy i krótszy; w całym jednak szeregu przypadków osłuchiwania tętnic szyjowych w niedostateczności aorty ujawnia tylko jeden mocny i przeciągły szmer skurczowy, poza którym nic więcej do ucha nie dochodzi.

Przypadek I-szy. Chory K., lat 37. Rozpoznanie kliniczne: *endocarditis chronica; insuf. v. semilun. aortae; tumor lienis chronicus; nephrosclerosis incipiens.* Wassermann 0, wymiar poprz. serca $4+10^1/_2$ cm $= 14^1/_2$ cm, wymiar poprz. aorty $5^1/_2$ cm. Ciśnienie 112/44. Przy koniuszku I-szy ton ze szmerem, drugi ton, po którym wysłuchuje się ślad szmeru protodjastolicznego. W kierunku mostka drugi szmer wyraźnie się wzmaga i wydłuża, najlepiej jest słyszalny w 3-ciej i 4-tej przestrzeni międzyżebrowej lewej przy mostku (w p. Erb'a). Nad aortą wysłuchuje się skurczowy ton i głośny rozkurczowy szmer. W art. carotis wysłuchuje się skurczowy szmer, przechodzący pod koniec w ton (a więc skurczowy szmer aortalny+ton ściany tętniczej) oraz drugi rozkurczowy szmer. Nad lewą tętnicą podobojczykową wysłuchuje się jeden króciutki szmer.

Przypadek II-gi. Chory P., lat 54. Rozpoznanie kliniczne: *Morbus Hogdson (aortitis luetica, insuff. valv. semil. aortae). Hepatitis luetica.* Zakażenie kiłowe przed 19 laty. Wassermann +++. Wymiar poprz. serca $4^1/_2+15=19^1/_2$ cm, ciśnienie 135/30. Na wierzchołku pierwszy ton cichy, nieczysty; drugi ton z krótkim szmerkiem. Rozkurczowy szmer w kierunku do podstawy serca wzmaga się i wydłuża. W drugiej przestrzeni prawej przy mostku i nad rękojeścią mostka wysłuchują się dwa szmery, szmer rozkurczowy jest dłuższy. We wszystkich tętnicach szyjowych słychać dwa szmery, szmer skurczowy jest mocniejszy i dłuższy od rozkurczowego.

Przyp. III-ci. Nr. 2206. Chory F., lat 31. Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis lenta. Insufficientia valv. aortae. Infarctus lienis et renum.* Wassermann 0. Wymiar poprz. serca $3^1/_2+9^1/_2=13$ cm. Ciśnienie 110/20 mm Hg. Nad koniuszkiem i u podstawy serca dwa szmery; drugi szmer najwyraźniejszy w punkcie Erba (miejsce przyczepu do mostka 3 lew. żebra). W tętn. szyjowych wysłuchuje się tylko *jeden przeciągły* szmer.

Przyp. IV-ty. Nr. 2104. Chory B., lat 58. Rozpoznanie kliniczne: *Lues visceralis; Nephrocirrosis chronica; cor bovinum; aortitis luetica cum insuf. valv. aortae et dilatatione aortae. (Morbus Hogdson). Insuf. mitralis relativa.* Zakażenie kiłowe przed 35 laty. Wassermann 0. Wym. serca 3,6+14,3=17,9 cm. Poprz. wym. łuku aorty 7,2 cm. Ciśn. R. R. 230/135. Na koniuszku I-szy ton ze szmerkiem, drugi mocny; drugi na tętn. płucną akcentowany; nad tętn. główną I-szy ze szmerkiem, II-gi akcentowany z b. krótkim protodiastolicznym szmerem rozkurczowym. Nad tętnicami szyjowemi: I-szy szmer, *II-gi dźwięczny ton.*

W zwężeniu ujścia aorty w tętnicach szyjowych wysłuchuje się długi szmer skurczowy o charakterze przeważnie piłującym, słabnącym w kierunku lewej tętnicy podobojczykowej; drugi ton na szyi jest zwykle niesłyszalny w związku z jego osłabieniem u ujścia aorty. Szmery sercowe zależne od wad zastawki dwudzielnej, w wyjątkowych tylko razach i tylko przy swej znacznej gwałtowności dochodzą do tętnic szyjowych; w podobnych przypadkach wysłuchuje się je wyłącznie w tętnicach szyjowych lewostronnych i odznaczają się one tem, iż posiadają ten sam charakter akustyczny, co szmery sercowe z lewej strony mostka, a następnie, osłuchując kolejno wszystkie lewe przestrzenie międzyżebrowe, począwszy od 1-go, przekonujemy się, iż im niżej opuszczamy się ze stetoskopem, tem są te szmery mocniejsze i że źródłem ich pochodzenia jest lewy otwór żylny. Nieraz do tętnic szyjowych przenoszą się szmery zależne od wad tętnicy płucnej, zwłaszcza zwężenia jej ujścia. Ale i tutaj, podobnie jak w wadach zastawki dwudzielnej, szmery przenoszą się wyłącznie do tętnic szyjowych lewych; posiłkujemy się tutaj również kolejnem osłuchiwaniem po porządku wszystkich międzyżebrzy, począwszy od pierwszego; to nas poucza, iż wysłuchiwane na szyi zjawiska dźwiękowe powstają nie w tętnicach szyjowych, lub aorcie, lecz w prawej połowie **serca.**

III.

Gdybyśmy w sprawie wysłuchiwania tętnic szyjowych mieli do powiedzenia tylko to, cośmy powyżej podali, zrezygnowalibyśmy z pisania artykułu niniejszego. To, cośmy dotąd powiedzieli, jest może ciekawe i do pewnego stopnia zaokrągla całokształt objawów, zdobywany przez badanie fizykalne układu krążenia, ale i bez osłuchiwania tętnic szyjowych obraz kliniczny wymienionych stanów chorobowych jest dość pełen i tutaj ta metoda badania na szali rozpoznawania i różniczkowania wiele zaważyć nie jest w stanie. Tem się właśnie tłumaczy, iż osłuchiwanie tętnic szyjowych jest bardzo mało rozpowszechnione i niechętnie przy łóżku chorego stosowane. A jednak badanie osłuchowe szyi, jak to zaraz zobaczymy, posiada niezaprzeczoną wartość kliniczną; by móc to ocenić, zmuszeni bylibyśmy zacząć od wyszczególnienia wyżej podanych objawów.

Schorzenia nadzastawkowej części aorty przy zachowanej sprawności aparatu zastawkowego należą do codziennych zjawisk klinicznych; schorzenia te są pochodzenia miażdżycowego (atherosclerosis s. atheromatosis) i dotyczą przeważnie ludzi w wieku lat powyżej 50-ciu; bądź zapalnego, przeważnie kiłowego i wtedy występować mogą w każdym wieku, a zazwyczaj jednak zjawiają się między 40 i 50 rokiem życia. Tutaj również wymienić wypada uszkodzenie aorty wstępującej, towarzyszące nadciśnieniu tętniczemu (hypertensio essentialis), zwłaszcza jeżeli ono posiada tendencję złośliwą; uszkodzenie to należy prawdopodobnie również do rzędu miażdżycowych, chociaż występować może w wieku młodszym. Nie mamy zamiaru zajmować się w tem miejscu całkowitą symptomatologją i różniczkowaniem poszczególnych schorzeń aorty nadzastawkowej i ograniczymy się wyłącznie do objawów wysłuchowych. Jeżeli aortę wysłuchiwać w jej zwykłych punktach — w drugiem międzyżebrzu prawem przy mostku i na rękojeści mostka, to we wszelakich uszkodzeniach aorty nadzastawkowej, niezależnie od ich etjologji, stwierdzić się dają następujące odchylenia od normy: 1) drugi ton aorty staje się wzmocnionym, akcentowanym; akcent ten nieraz przybiera odcień dźwięczny, a nawet dzwoniący, 2) na aorcie zjawia się szmer skurczowy dłuższy lub krótszy, całkowicie przysłaniający skurczowy ton lub też słyszalny wraz z nim. Mimochodem zaznaczymy, iż Sahli szmery aorty, przy nieuszkodzonym jej aparacie zastawkowym, zalicza do rzędu przypadkowych (accidentelle Geräusche) i stawia na równi ze szmerami przypadkowemi i przemijającemi, zależnemi od niedokrwistości, stanów gorączkowych i t. p. Z podobną klasyfikacją zgodzić się nie można; szmerów aortalnych, jako posiadających wyraźne podłoże anatomiczne, wysłuchiwanych stale, nie tylko nie znikających, lecz raczej z biegiem czasu ulegających wzmocnieniu — niepodobna zaliczyć do szmerów przypadkowych, przelotnych; zdaniem naszem, szmery te należy wyodrębnić w oddzielną grupę. Jeszcze jedna uwaga: Sahli powstanie szmerów aortalnych przypisuje tarciu, zależnemu od nierówności na błonie wewnętrznej aorty nadstawkowej; o ile opierać się możemy na własnych spostrzeżeniach klinicznych i sekcyjnych, w powstawaniu szmerów skurczowych aortalnych na pierwszem miejscu wymienilibyśmy zmiany mocy elastycznej aorty; skurczowy słup krwi, który przedostaje się z szerszego serca do węższego koryta, mniej podatnej i mniej rozciągliwej aorty, łatwo wywołać może szmer skurczowy, nawet w razie zupełnie gładkiej powierzchni wewnętrznej aorty. Otóż, jeżeli w schorzeniach aorty nadzastawkowej będziemy oprócz jej ujścia i rękojeści mostka wysłuchiwać tętnice szyjowe, to często zdarzyć się może, iż przez to badanie dodatkowe nic nowego nie uzyskamy. Jako dowód, przytoczymy trzy następujące przypadki:

1) chory K. Nr. 317, lat 67. *Myodegeneratio arterio-sclerotica et dyscompensatio cordis; atheromatosis aortae.* Wymiary poprz. serca 7+14 cm= 21 cm, tony wierzchołkowe głuche, w aorcie i tętnicach szyjowych wysłuchuje się jednakowo: pierwszy ton cichy, drugi z odcieniem dźwięcznym.

2) Chory Nr. 313, lat 52, *nephrocirrhosis chronica, hypertensio magna;* tony czyste, drugi mocniejszy; na aorcie i w tętnicach szyjowych wysłuchuje się jednakowo dwa tony, rozkurczowy wyraźnie akcentowany.

3) Chory W., lat 47, *tabes dorsalis incipiens, crises gastriques, aortitis supravalvularis incipiens:* na aorcie skurczowy szmer, drugi ton akcentowany; w art. carotis dextra to samo — głośny skurczowy szmer, drugi ton akcentowany; to samo w prawej tętnicy podobojczykowej, tylko trochę słabiej zaznaczone. W lewych tętnicach szyjowych pierwszy szmer ledwo słyszalny, drugi ton również słabo dochodzi do ucha.

We wszystkich dopiero co wymienionych przypadkach wysłuchiwanie tętnic szyjowych dało wyniki jednobrzmiące z auskultacją aorty. Obecnie przytoczymy szereg przypadków miażdżycy **aorty pochodzenia starczego, w których wysłuchiwanie aorty**

w zwykłych jej punktach nie uświadamia nas o jej istotnym stanie, a czyni to dopiero wysłuchiwanie tętnic szyjowych.

4) Chory Z. Nr. 479, lat 67. Rozpoznanie kliniczne: *Emphysema pulm., atheromatosis aortae.* Wymiary serca $3^1/_2+9=12^1/_2$ cm, stłumienie na rękojeści mostka; I-y ton na wierzchołku niezupełnie czysty, nieraz ze skurczowym podmuchem. U podstawy serca tony ciche, 2-gi aorty trochę wyraźniejszy. W tętnicach szyjowych, najwyraźniej w prawej tętnicy carotis, I-y ton z podmuchem skurczowym, 2-gi ton akcentowany i dźwięczny. (Ciśnienie R. R. 135/55).

5) Chory R. Nr. 481, lat 71 z rozp.: *Bronchopneumonia abscedens. Hypertensio essentialis, atheromatosis aortae;* ciśnienie 175/110. Tony serca głuche, również u podstawy; w tętnicach szyjowych słychać dwa tony, drugi wzmocniony i z odcieniem dźwięcznym.

6) Chory I. Nr. 850, la 76. Rozp. kliniczne: *Emphysema pulmonum senile, atheromatosis aortae, calcificatio valv. semilun. aortae, hypertensio essentialis.* Ciśnienie 175/90. Tony serca przy wierzchołku czyste, ciche; u podstawy słabo słyszalne; w tętnicach szyjowych 1-y ton słyszalny wyraźnie i niezupełnie czysty, 2-gi wzmocniony i z odcieniem dźwięcznym.

Podobnych przykładów moglibyśmy przytoczyć nie dziesiątki, lecz setki. Są to chorzy ze starczą miażdżycą aorty, u których skutkiem złego przewodnictwa dźwiękowego klatki piersiowej, spowodowanego najczęściej przez rozedmę płuc, wysłuchiwanie aorty w drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej i na rękojeści mostka wykazuje tylko ciche tony i w których dopiero wysłuchiwanie tętnic szyjowych świadczy o istnieniu miażdżycy aorty, stwierdzając 1-szy ton nieczysty lub wyraźny skurczowy szmer, 2-gi zaś ton akcentowany, b. często dźwięczny. Nie mniej pomocne jest wysłuchiwanie tętnic szyjowych w nadciśnieniu tętniczem. Już przed 25 laty Dunin zwracał uwagę, iż 2-gi ton aorty może nie ulec wzmocnieniu pomimo wzmożonego ciśnienia tętniczego. Otóż ten rozdźwięk między nadciśnieniem tętniczem i zachowaniem się drugiego tonu aorty jest, zdaniem naszem, tylko pozorny i zależny od niepomyślnych warunków przewodnictwa klatki piersiowej skutkiem bądź rozedmy płuc, jak o tem dopiero była mowa, bądź grubej i nieprzenikliwej warstwy tkanki podskórnej (obfita podściółka tłuszczowa) lub mięśni. Rozdźwięk ten mija całkowicie, jeżeli 2-gi ton aorty wysłuchiwać będziemy nie tylko na klatce piersiowej, lecz również w tętnicach szyjowych.

Przyp. Nr. 7. Chory F. Nr. 488, lat 55, rozpozn.: *Emphysema pulm., hypertensio essentialis.* Wymiary serca: $3^1/_2+8^1/_2=12$ cm, ciśn. R. R. 165/110. Tony na koniuszku serca mocne, 2-gi mocniejszy od 1-go; u podstawy tony ciche. W tętnicach szyjowych 1-szy ton mocny, 2-gi klapiący z odcieniem dźwięcznym.

Przyp. Nr. 8. Chora N., lat 39. Rozp.: *Post uterectomiam, reproductio carcinomatosis pelvis cum compressione uretheris sin., hydronephrosis sin., nephrocirrosis ambolateralis incipiens c. hypertensione.* Ciśnienie 200/110. Tony przy koniuszku mocne, 1-szy niezupełnie czysty; na aorcie słychać dwa tony, 2-gi nieco wzmocniony; w tętnicach szyjowych wysłuchuje się dwa tony, drugi wyraźnie dźwięczny.

Podobne przypadki nadciśnienia samoistnego lub nerkowego należą do zjawisk codziennych. U tych chorych o zachowaniu się drugiego tonu aorty świadczy nie jej wysłuchiwanie w zwykłych punktach, lecz osłuchiwanie tętnic szyjowych; bez tej metody badania przesłanki objawowe, na których mamy opierać rozpoznanie, będą fałszywe i mogą prowadzić na manowce. Jeżeli w starczej miażdżycy aorty i nadciśnieniu tętniczem wysłuchiwać kolejno wszystkie cztery tętnice szyjowe, to przekonamy się, iż objawy chorobowe — szmer skurczowy i akcent 2-go tonu, ewent. jego odcień dźwięczny wysłuchuje się najwyraźniej i najmocniej w prawej art. carotis, najsłabiej — w lewej tętnicy podobojczykowej. A zatem tutaj stosunki dźwiękowe w poszczególnych tętnicach szyjowych zachowują się tak samo, jak w warunkach normalnych.

IV.

Jakie wyniki daje osłuchiwanie tętnic szyjowych w zapaleniu kiłowem aorty (aortitis luetica?). Oddawna już anatomja patologiczna nas poucza, iż nadzastawkowa część aorty jest ulubionem miejscem sadowienia się krętka bladego i że uszkodzenie aparatu zastawkowego aorty z jego niedomykalnością jest tylko dalszym etapem tego, co się dzieje w odcinku nadzastawkowym. O niedostateczności zastawek aorty pochodzenia kiłowego była już mowa powyżej. Zapalenie aorty z nieuszkodzonemi zastawkami, jeżeli tylko będzie wyraźniej zaznaczone, wszystko jedno czy będzie powodowało nieznaczne walcowate (aneurysma cylindricum) czy też wyraźniejsze workowate (aneurysma saccatum) rozszerzenie aorty, daje wyraźne objawy osłuchowe w postaci skurczowego szmeru lub szmerku w 2-giem międzyżebrzu prawem i na rękojeści mostka oraz akcentu, ew. dźwięczności 2-go tonu aorty. W przeciwieństwie do starczej miażdżycy aorty i stanów nadciśnienia tętniczego nie możemy sobie przypomnieć przypadku, w którymby objawy wysłuchowe na klatce piersiowej były utajone i w którymby dopiero wysłuchiwanie prawej tętnicy szyjowej ujawniło istotny stan rzeczy w aorcie. Przeciwnie, w kiłowem zapaleniu aorty nadzastawkowej tam, gdzie objawy te wysłuchuje się z prawej tętnicy szyjowej, są one stale również słyszalne w 2-giem międzyżebrzu i na rękojeści mostka.

Przyp. Nr. 8. Chory B. Nr. 712, lat 49. Rozp.: *Lues visceralis, myodegeneratio et dyscompensatio cordis, aortitis luetica c. dilatatione cylindrica aortae ascendentis, hepatitis luetica, insuff. valv. mitralis relativa.* Wassermann ++. Cor bovinum. (Wym.: 5+16=21 cm). Stłumienie na rękojeści mostka, przy koniuszku skurczowy szmer, drugi ton z minimalnym odcieniem dźwięcznym, na aorcie skurczowy szmerek, drugi ton klapiący z odcieniem dźwięcznym. W art. carotis wysłuchuje się pierwszy ton ze szmerkiem, drugi klapiący z odcieniem dźwięcznym. A zatem zjawiska osłuchowe w aorcie i tętnicach szyjowych są jednakowe, jedynie w art. carotis do skurczowego szmerku przyłącza się ledwie usłyszalny skurczowy ton tętniczy. Ale w kiłowem zapaleniu aorty zaobserwowaliśmy inny niezwykle cenny objaw. Jeżeli u tych chorych wysłuchiwać będziemy kolejno wszystkie cztery tętnice szyjowe, trafimy na dwa rodzaje przypadków. W jednej grupie ilościowo liczniejszej, stosunki między poszczególnemi tętnicami szyjowemi będą normalne, a mianowicie szmery i tony słabną w kierunkach z prawa na lewo, czyli, że są one najmocniejsze w prawej art. carotis, najsłabsze w lewej tętnicy podobojczykowej. W tej grupie przypadków, jak już wyżej zaznaczyliśmy, to wszystko, co dochodzi do ucha w prawej art. carotis, zazwyczaj wysłuchuje się również na aorcie, w drugiem międzyżebrzu prawem i na rękojeści mostka, przyczem różnica w natężeniu zjawisk dźwiękowych u podstawy serca i na szyi jest prawie żadna.

Przypadek Nr. 9. Chory W., lat 47. Rozpoznanie kliniczne: *Lues III. Tabes dorsalis incipiens, crises gastriques. Aortitis luetica supravalvularis incipiens.* Wymiar serca poprzeczny $2^1/_2+10=12^1/_2$ cm. Wymiar aorty na mostku $6^1/_2$ cm. Tony wierzchołkowe niezbyt głośne, pierwszy niezupełnie czysty. Na aorcie, w drugiem międzyżebrzu prawem przy mostku i na rękojeści mostka skurczowy szmer, drugi ton wyraźnie akcentowany. W tętnicy szyjowej prawej (art. carotis dextra) skurczowy szmer, taki sam, jak w aorcie, drugi mocny; to samo wysłuchuje się w prawej tętnicy podobojczykowej, tylko nieco słabiej. W lewej tętnicy szyjowej i lewej podobojczykowej wysłuchuje się ledwo słyszalny, niezupełnie czysty pierwszy ton, ton rozkurczowy jest ledwie słyszalny.

W drugiej kategorji przypadków kiłowego zapalenia aorty, stosunkowo mniej licznej od pierwszej, stwierdzamy paradoksalne zjawisko, nigdzieindziej nie spostrzegane, polegające na tem, iż objawy chorobowe, a mianowicie skurczowy szmer tętniczy wysłuchuje się najmocniej w lewych tętnicach szyjowych, a zwłaszcza w lewej tętnicy podobojczykowej. Mamy tu więc do czynienia z odwróceniem prawidła co do słyszalności szmerów i tonów w tętnicach szyjowych, tylokrotnie przez nas podkreślanego, które opiewa, iż zjawiska dźwiękowe w tętnicach szyjowych normalnie słabną w kierunku lewym, przez co najsłabiej dochodzą i najsłabiej są słyszalne w lewej tętnicy podobojczykowej. Jako ilustracje odwróconych stosunków dźwiękowych w tętnicach szyjowych przytoczymy następujące dwa przypadki:

Przypadek 10. Chory P., lat 50. Rozpoznanie kliniczne: *Lues III. cum hemiparesi dextra, Encephalomalacia in regione caps. internae sin. et occlusione (trombosi luetica) art. fossae Silvii sin. Aortitis luetica.* Wymiar poprzeczny serca $4^1/_2+8^1/_2=13$ cm. Uderzenie koniuszkowe serca w piątem międzyżebrzu na linji sutkowej. Niewielkie tętnienie w dołku jarzmowym. Wymiar poprzeczny łuku aorty — $6^1/_2$ cm. Tony nad wierzchołkiem: pierwszy niezupełnie czysty, drugi mocniejszy od pierwszego. Nad aortą pierwszy ton ze szmerem, drugi akcentowany z odcieniem dźwięcznym, po nim niestały, niezwykle krótki i ledwo słyszalny protodiastoliczny szmer rozkurczowy. Nad prawą tętnicą szyjową pierwszy krótki szmer, drugi ton akcentowany z odcieniem dźwięcznym, nad prawą tętnicą podobojczykową słychać wyłącznie krótki skurczowy szmer bez rozkurczonego tonu; to samo wysłuchuje się nad lewą art. carotis; nad lewą tętnicą podobojczykową wysłuchuje się bardzo głośny i przeciągły szmer skurczowy, mocniejszy i dłuższy aniżeli w innych tętnicach szyjowych i nad aortą.

Przypadek Nr. 11. Chory X., doktór medycyny, chory z praktyki prywatnej i znajduje się w leczeniu jednego z nas od r. 1911, czyli od 17 lat (wówczas chory miał lat czterdzieści parę). Rozpoznanie w r. 1911-ym — *aortitis et hepatitis luetica,* w r. 1915-ym *trombosis luetica art. Fossae Silvii sin. cum hemiparesi dextra:*

bezwład prawostronny z biegiem czasu minął zupełnie, zostawiając jedynie znaczne utrudnienie mowy. W r. 1911-ym stwierdzono lekki szmer skurczowy na aorcie, drugi ton akcentowany; szmer skurczowy słyszalny we wszystkich czterech tętnicach szyjowych, w lewej art. carotis, szmer jest mocniejszy, aniżeli w prawej; w lewej tętnicy podobojczykowej szmer skurczowy jest bardziej mocny, aniżeli w lewej art. carotis. Roentgen w roku 1911 nieznaczne poszerzenie aorty piersiowej zstępującej, tętno w art. carotis sin. i w tętnicach lewej kończyny górnej nieznacznie mniejsze, aniżeli z prawej strony. Ta minimalna różnica z biegiem czasu prawie zupełnie się wyrównała. Początkowo ciśnienie R. R. na prawej tętnicy ramieniowej 130/75, na lewej 120/65: ostatnio (w r. 1925) ciśnienie na prawej ramieniowej 160/75, na lewej 150/65. W przypadku powyższym, jak to zresztą wynika z wieloletniego przebiegu, zapalenie kiłowe aorty szło w parze z nieznacznem jej rozszerzeniem walcowatem, które dotknęło przeważnie początek aorty zstępującej, ewo ulubione miejsce sadowienia się kiły aortalnej. W przypadku omawianym — ujścia art. carotis sin. et subclaviae były prawdopodobnie minimalnie zwężone przez sprawę zapalną.

Zdarzają się zatem przypadki kiłowego zapalenia aorty, w których skurczowy szmer z tętnic szyjowych wysłuchuje się najmocniej w lewej tętnicy podobojczykowej. Nieraz wzmaganie się szmeru oprócz tętnicy podobojczykowej dotyczy również lewej art. carotis; w której słyszalny szmer skurczowy jest mocniejszy, aniżeli w prawej art. carotis; bardzo często jednak odwrócona siła szmeru skurczowego na szyi odnosi się wyłącznie do lewej tętnicy podobojczykowej. Z wieloletnich spostrzeżeń jednego z nas wynika, iż zjawisko, o jakiem mowa, spostrzegać się daje wyłącznie w kiłowem zapaleniu aorty, natomiast nigdy nie występuje w starczej miażdżycy aorty lub w nadciśnieniu samoistnem. Jeżeli tutaj powstaje szmer skurczowy w aorcie i w tętnicach szyjowych, wysłuchuje się go najmocniej w prawej art. carotis. Zasadniczo do tej pory nie posiadaliśmy całkiem pewnego odosobnionego objawu, na podstawie którego możnaby odróżnić zapalenie aorty kiłowe od jej miażdżycy i jedynie obecność workowatego rozszerzenia aorty (aneurysma saccatum) świadczyć mogła o naturze kiłowej schorzenia aorty; ale w ostatnich latach tego rodzaju tętniaki należą do rzadkich, tak, że spostrzegane rozszerzenia aorty, zarówno w kile, jak w miażdżycy, należą do rzędu walcowatych (aneurysma cylindricum). W różniczkowaniu rozszerzeń aorty walcowatych kiłowych i miażdżycowych i w ustalaniu ich etjologji kierowaliśmy się zawsze zespołem objawów, zwracając przytem baczną uwagę na obecność innych objawów kiły późnej (Argyll-Robertson, odruchy ścięgniste), wiek chorego, stosunek drugiego tonu aorty do wieku i ciśnienia krwi, obecność objawów zapalnych dookołaaortalnych i t. p. Otóż, zdaniem naszem, szmer skurczowy, słyszalny z tętnic szyjowych najmocniej w lewej tętnicy podobojczykowej (ew. jednakowo mocno w lewej tętnicy podobojczykowej i lewej carotis) jest niezbitym dowodem, iż schorzenie aorty jest pochodzenia kiłowego. Z naszych spostrzeżeń wynika, iż objaw ten co do swej wartości i niedwuznaczności nie ustępuje objawowi źrenicznemu Argyll-Robertson lub brakowi odruchów kolanowych, iż mamy do czynienia z kiłą układu nerwowego, tak samo szmer skurczowy na szyi, słyszalny najmocniej w lewej tętnicy podobojczykowej, jest niezbitym dowodem kiłowego zapalenia aorty. Objaw ten można nazwać kiłowym objawem lewej tętnicy podobojczykowej (ew. lewych tętnic szyjowych) i podobnie do innych objawów kiłowych może być w zapaleniu aorty dodatnim lub ujemnym. Dodatni objaw lewej tętnicy podobojczykowej (ew. lewych tętnic szyjowych) — co do swej wymowności nie ustępuje dodatniemu objawowi Wassermanna i świadczy bezsprzecznie, iż schorzenie aorty jest jej zapaleniem kiłowem; ujemny objaw lewej tętnicy podobojczykowej bynajmniej nie wyłącza kiłowej natury sprawy aortalnej. O tem powyżej już była mowa i podkreśliliśmy, iż są przypadki niewątpliwie kiłowego zapalenia aorty, odsetkowo nawet liczniejsze, w których szmer skurczowy z tętnic szyjowych najmocniej jest słyszalny w prawej art. carotis i w których szmer ten do lewej tętnicy podobojczykowej dochodzi bardzo osłabiony lub może nawet wcale nie dojść. Są to przypadki kiłowego zapalenia aorty z ujemnym objawem lewej tętnicy podobojczykowej.

Zrozumienie dodatniego objawu lewej tętnicy podobojczykowej nie należy do rzeczy trudnych. Aorta, która wogóle jest ulubionem miejscem sadowienia się kiły późnej, przeważnie ulega największemu uszkodzeniu tuż nad zastawkami półksiężycowemi, które często wciągane są również w obrąb sprawy chorobowej. W przypadkach z dodatnim objawem lewej tętnicy podobojczykowej maksimum nasilenia sprawy zapalnej w aorcie mieści się nie nad samemi zastawkami półksiężycowemi, lecz w dolnej części łuku aorty i przy przejściu tego ostatniego w aortę zstępującą. Wśród chorych z dodatnim objawem lewej tętnicy podobojczykowej nie przypominamy sobie przypadku z workowatem rozszerzeniem aorty (aneurysma saccatum), które w ostatnich latach stało się wogóle zjawiskiem rzadkiem; we wszystkich odnośnych przypadkach badanie rentgenograficzne stwierdzało większe lub mniejsze uwydatnienie łuku aorty z jego rozszerzeniem walcowatem (aneurysma cylindricum). W niektórych przypadkach kiłowego zapalenia aorty z dodatnim objawem podobojczykowym badanie przedmiotowe stwierdzało nieco mniejszą falę w lewej tętnicy promieniowej z różnicą ciśnienia systolicznego 10—20 mm rtęci (według aparatu Riva-Rocci'ego) na niekorzyść lewej tętnicy ramieniowej; w innych przypadkach tętno i ciśnienie były całkiem jednakowe na obu kończynach górnych i nie wykazywały żadnej różnicy. W przypadkach z różnicą tętna i ciśnienia na kończynach górnych trzeba przypuścić, iż sprawa kiłowa aortalna zaatakowała również ujście lewej tętnicy podobojczykowej, które prawdopodobnie uległo nieznacznemu przewężeniu; czy w przypadkach z dodatnim objawem podobojczykowym i brakiem różnicy w tętnie i ciśnieniu na obu kończynach górnych ujście lewej tętnicy podobojczykowej jest całkiem nietknięte; nie jesteśmy w stanie z całą stanowczością odpowiedzieć. Na to potrzebaby było większej liczby danych sekcyjnych. Bądź co bądź wartość semjologiczna i rozpoznawcza objawu lewej tętnicy podobojczykowej będzie zawsze jednakowa i niezależna od tego, czy szmer tej tętnicy idzie w parze z większym lub mniejszym przewężeniem jej ujścia czy też tylko ze znaczniejszym uszkodzeniem aorty w tym jej odcinku, w którym łuk aorty przechodzi w aortę zstępującą.

Niektórzy autorowie (Grenet, Levant et Pelissiier: Les syphilis viscerales tardives 1927, str. 82 do 84) w rozpoznawaniu kiłowego zapalenia aorty wstępującej kładą i słusznie duży nacisk na zachowanie się drugiego tonu aorty, który staje się akcentowanym, bardzo często dźwięcznym. Jak to wynika z wyżej przytoczonych przypadków, te same zmiany dotyczą rozkurczowego tonu w tętnicach szyjowych, który przecież jest tylko przeniesiony od zastawek aorty i najlepiej jest słyszalny w prawej art. carotis. Zmiany drugiego tonu aorty w tętnicach szyjowych, wzięte oderwanie nie zawierają w sobie nic swoistego dla kiły, natomiast w zestawieniu z wiekiem chorego i ciśnieniem tętniczem, są ważkim objawem różniczkowo rozpoznawczym. Akcentowany, a zwłaszcza dźwięczny ton aorty i w tętnicach szyjowych u osobnika w wieku lat poniżej lub około 50-ciu przy normalnem, lub nieznacznie tylko wzmożonem ciśnieniu tętniczem zawsze musi wzbudzać podejrzenie kiłowej sprawy aortalnej; w tych warunkach bardzo rzadko jest brak skurczowego szmeru w aorcie i tętnicach szyjowych.

V.

Ażeby skończyć ze swemi spostrzeżeniami co do wysłuchiwania tętnic szyjowych, wspomnimy jeszcze pokrótce o jednem dość rzadkiem zjawisku, a mianowicie o rozdwojeniu pierwszego tonu w tętnicach szyjowych, czemu Sahli nadał miano rytmu cwałowego tętnic szyjowych (Galoprythmus der Halsarterien). Rozdwojenie najwyraźniej występuje w prawej tętnicy szyjowej (art. carotis dextra), do lewej tętnicy podobojczykowej zazwyczaj ono nie dochodzi i spostrzegać się daje w znacznych stopniach nadciśnienia typu przeważnie złośliwego, pochodzenia bądź nerkowego, bądź samoistnego.

Przyp. Nr. 12, chory W. Nr. 2094, lat 56, rozpoznanie kliniczne: *hypertensio maligna, myodegeneratio chronica, insuff. valv. mitralis, atheromatosis et dilatatio aortae thoracicae, atheromatosis art. coron. cordis cum stenocardia.* Wymiar poprz. serca 4+11=15 cm. Przy wierzchołku miękki skurczowy szmer, słyszalny również na l. pachowej i ginący w kierunku podstawy serca; nad aortą pierwszy ton czysty, drugi dźwięczny. W tętnicach szyjowych pierwszy ton stale rozdwojony, drugi mocny. Ciśnienie 250/130.

Przyp. Nr. 13. Chory K., lat 40. Rozpoznanie kliniczne: *nephrocirrosis chronica e glomerulonephritide, hypertensio magna, encephalomacia trombotica in regione aquaeductus Silvii.* Wymiary poprzeczne serca $2^1/_2+10^1/_2=13$ cm. Przy wierzchołku skurczowy szmer, drugi mocny; nad aortą pierwszy ton nieczysty, drugi dźwięczny, w tętnicach szyjowych pierwszy ton ze szmerem, drugi dźwięczny. W przebiegu choroby w tętnicach szyjowych wystąpił rytm cwałowy (pierwszy ton mocny i wyraźnie rozdwojony, drugi ton dźwięczny); ten rytm cwałowy utrzymywał się przez kilka dni (rytm cwałowy na sercu wcale się nie wysłuchiwał) i znikł nazajutrz po żylnym upuście krwi — 250 cm sz.

Rytm cwałowy szyjowy, który zjawia się w znacznych stopniach nadciśnienia tętniczego, zasadniczo nic nowego do obrazu chorobowego nie dodaje i w tych razach inne objawy kliniczne dostatecznie malują grozę położenia. Wzmiankujemy o tym objawie, jako o zjawisku ciekawem, tylko dla ścisłości. Mechanizm powsta-

wania rytmu cwałowego szyjowego tłumaczymy sobie w sposób następujący: w warunkach normalnych skurczowy ton w tętnicach szyjowych powstaje w tej fazie skurczu serca, którą nazywamy okresem wyrzucania (Austreibungszeit). zależnie od drgań ściany aorty oraz tętnic szyjowych, wywołanych przez wyrzucony z serca do aorty słup krwi. W stanach znacznego nadciśnienia tętniczego oprócz tego tonu słyszymy jeszcze jeden dźwięk skurczowy, poprzedzający właściwy ton tętniczy, normalnie w tętnicach szyjowych nieuchwytny i który jest przeniesiony do tętnic szyjowych skurczowym tonem serca. W tych warunkach przenosić się może na szyję ton skurczowy serca w całości, powstający, jak wiadomo, w fazie zamknięcia (Verschlusszeit) lub też tylko ta składowa część skurczowego tonu serca, która zależna jest od drgań stożka tętniczego aorty (conus arteriosus) oraz zamkniętych jeszcze zastawek półksiężycowych aorty. Przedostawanie się tonu skurczowego serca w stanach znacznego nadciśnienia do tętnic szyjowych zachodzi dla tego, iż jest on w tych razach znacznie wzmożony. Ten skurczowy serca powstaje w okresie zamknięcia, a właściwy ton tętniczy szyjowy powstaje dopiero w następnej fazie — w okresie wyrzucania — oto są warunki, sprzyjające wytwarzaniu się rytmu cwałowego szyjowego.

Wnioski:

1) W starczej miażdżycy aorty i nadciśnieniu tętniczem wysłuchiwanie aorty w zwykłych jej punktach, w drugiem prawem międzyżebrzu przy mostku oraz na rękojeści mostka, może skutkiem niepomyślnych warunków przewodnictwa dźwiękowego klatki piersiowej nie odtwarzać istotnego stanu aorty; czyni to dopiero dodatkowe wysłuchiwanie tętnic szyjowych, które wykazuje obecność szmeru skurczowego lub akcentowanego (ew. dźwięcznego) tonu rozkurczowego, albo obu objawów jednocześnie. W tego rodzaju przypadkach o rozpoznawaniu decyduje prawa art. carotis.

2) Zapalenia kiłowe aorty piersiowej są dwojakiego rodzaju, z dodatnim lub ujemnym objawem lewej tętnicy podobojczykowej (ew. lewych tętnic szyjowych). Dodatni objaw podobojczykowy, czyli szmer skurczowy na szyi, słyszalny najmocniej w lewej tętnicy podobojczykowej jest bezwzględnym dowodem, iż schorzenie aorty jest jej zapaleniem kiłowem. Zapalenie kiłowe aorty może iść w parze również z ujemnym objawem lewej tętnicy podobojczykowej, innemi słowy, szmer skurczowy w tych przypadkach z tętnic szyjowych wysłuchuje się najmocniej w prawej art. carotis. W kiłowem zapaleniu aorty drugi jej ton oraz rozkurczowy ton w tętnicach szyjowych często ulega wzmocnieniu i często przybiera odcień dźwięczny *).

Dr. Ludwik PTASZEK. Lwów.

O wpływie hormonów płciowych męskich na przemianę spoczynkowa (p. s.) w eksperymencie*).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Spostrzeżenia kliniczne nad zachowaniem się przemiany spoczynkowej (p. s.) u ludzi z całkowicie lub częściowo wypadniętą czynnością gruczołów płciowych nie doprowadziły dotychczas do wyników zgodnych, lecz przeciwnie nawet sprzecznych: systematycznych badań eksperymentalnych w tym kierunku dotąd prawie nie wykonano. Okoliczność ta skłoniła nas do wykonania doświadczeń na psach, u których obserwowaliśmy zachowanie się p. s. przed i po usunięciu gruczołów płciowych męskich (I serja doświadczeń).

Wyniki tych badań ujęliśmy w dwie grupy: 1) zachowanie się p. s. w okresie tuż pooperacyjnym i 2) w późniejszym.

1) Zachowanie się p. s. w okresie tuż pooperacyjnym.

U wszystkich psów tej grupy, obserwowanych przez nas, p. s. zachowywała się zgodnie wykazując wybitny spadek po usunięciu jąder. Dla przykładu przytaczamy szczegółowo:

Pies Nr. 12, wagi 17,5 kg o p. s. średniej 723 kaloryj na dobę, któremu dnia 10. III. 1928, usunięto obydwa jądra. Pies ten 15. III. (a więc w 5 dni po operacji) produkował 606 kal. na dobę, a 23. III. (w 8 dni po operacji) tylko 467 kal. na dobę, co czyni procentowo w pierwszem oznaczeniu — 16%, a w drugim — 37%.

Przyczynę tego spadku p. s. odnieśliśmy do ostrego wypadnięcia hormonu płciowego męskiego, przyczyniającego się w systemie gruczołów wkrewnych do utrzymania p. s. na pewnym stałym poziomie.

2) Zachowanie się p. s. w późniejszym okresie pooperacyjnym.

Tu u wszystkich zwierząt zauważyliśmy w toku operacyjnej niedomogi gruczołów płciowych męskich trzy okresy w zachowaniu się p .s. a to: I okres spadku p. s. (tuż pooperacyjny p. pod. 1), II okres wyrównania p. s. i III okres ponownego spadku p. s.

Np. Pies Nr. 5, wagi 11 kg produkował średnio 657 kal. na dobę w spoczynku. Dnia 3. XI. 1927, usunięto mu jądra; w 9 dni po operacji stwierdziliśmy spadek p. s. do 511 kal. na dobę (— 28,? procent). W dalszym przebiegu doświadczenia zauważyliśmy stopniowy wzrost p. s., a mianowicie: 25. XI., to znaczy w 3 tygodnie po zabiegu produkował 565 kal. na dobę (— 14%), 3. XII. (w miesiąc po operacji) 641 kal. na dobę (— 2,5%), poczem wystąpił u niego ponowny spadek w produkcji kalorycznej dobowej, bo 14. XII. produkował 621 kal. na dobę (— 5,5%), 16. XII. 530 kal. na dobę (— 23,9%), a 12. I. 1928. 431 kal. na dobę (— 34,2%). P. s. oznaczona następnie po dłuższej przerwie wykazała analogiczną zniżkę jak poprzednio, a mianowicie dnia 22. III. 1928, wyprodukował 417 kal. na dobę, co procentowo wynosi: — 36%.

Jak zaznaczyliśmy powyżej, I okres po operacji, jest wywołany nagłem wypadnięciem hormonu płciowego, które jest równocześnie bodźcem dla reszty aparatu wkrewnego, przez co powoduje wystąpienie II okresu — czasowej nadczynności reszty gruczołów wkrewnych, może głównie tarczycy, dzięki czemu przychodzi do wyrównania zaburzenia w p. s. Nadmiernie pracujący system gruczołowy — zdaniem naszem — ulega po pewnym czasie wyczerpaniu, ustępując miejsca ponownemu spadkowi, w tym czasie już trwałemu (III okres), który odpowiada trwałemu wypadnięciu funkcji jąder.

Na potwierdzenie tego, że spadek p. s. był rzeczywiście wywołany brakiem hormonu płciowego, wykonaliśmy doświadczenie na psie, który po extyrpacji jąder, znajdował się już w III okresie spadku p. s. i wykazywał w porównaniu z wartością kaloryczną produkcji spoczynkowej przedoperacyjna (657 kal. na dobę) spadek na 431 kal. na dobę (— 34%). Zwierzęciu temu wstrzykiwaliśmy podskórnie w dwóch serjach fabryczne preparaty jądrowe (testiculi animales Mg. Klawe) oznaczając p. s. po każdej serji, składającej się z 6 wstrzyknięć po 3 cm 20%-owej substancji czynnej. Wystąpił tu stopniowy wzrost p. s.; po pierwszej serji zwierzę produkowało 623 kal. na dobę (— 5,1%), a po drugiej 683 kal. na dobę (+ 3,9%). Po tem oznaczeniu p. s. odstawiliśmy preparaty jądrowe i znów mieliśmy sposobność obserwować systematyczny spadek p. s.: w tydzień po odstawieniu preparatów produkcja spoczynkowa wynosiła 600 kal. na dobę (— 8,8%), po dwu i pół tygodniach 585 kal. na dobę (— 10,9%), po 4 tygodniach 564 kal. na dobę (— 14,1%), a w 9 tygodni 508 kal. na dobę (— 22,7%).

Dostarczenie więc z zewnątrz w tym wypadku hormonu płciowego uzupełniło jego brak, sprowadzając czasowo bilans przemiany gazowej z powrotem do stanu normalnego.

Brak stałego zachowania się p. s. u ludzi (mężczyzn) z niedorozwojem gruczołów płciowych, który obserwujemy w klinice, tłumaczyć możemy konstytucjonalnem mniej lub więcej dostatecznem dostosowaniem się całego łańcucha gruczołów wkrewnych do zmienionych warunków wydzielniczych ze strony gruczołów płciowych, gdy u zwierzęcia aparat wkrewny prawidłowo rozwinięty nie jest przygotowany na ostrą utratę jednego z hormonów.

Wnioski.

1) Gruczoły płciowe męskie wpływają na p. s., przyczyniając się do utrzymania stałej produkcji kalorycznej spoczynkowej: operacyjne usunięcie ich u zwierząt zdrowych powoduje trwały spadek w tej produkcji, a podanie w tym czasie brakującego hormonu przywraca czasowo przemianę spoczynkową do poziomu prawidłowego.

2) Usunięcie gruczołów płciowych jest bodźcem dla innych gruczołów wkrewnych (może głównie tarczycy), wywołującym ich czasową nadczynność, zdolną przez pewien czas pokryć braki w bilansie gazowym.

---

*) Już po napisaniu artykułu niniejszego znaleźliśmy w książce Vaquez'a „Maladies du coeur", Paris 1921 r. w rozdziale, poświęconym dusznicy bolesnej, w tem miejscu, gdzie autor omawia stosunek tej ostatniej do zapalenia kiłowego aorty na str. 460 — następujące zdanie: „l'obstruction de la sous-clavière gauche, si frequement due à la syphilis" i t. d. Powyższa uwaga Vaquez'a jest najzupełniejszem potwierdzeniem tego, cośmy opisali. jako kliniczny objaw lewej tętnicy podobojczykowej, świadczący o kiłowem zapaleniu aorty.

*) Dokładny opis naszych przypadków zostanie ogłoszony w Medycynie Doświadczalnej i Społecznej.

Adam BORYSIEWICZ. Lwów.

Adrenalinowy skurcz śledziony a obraz krwi żyły śledzionowej u zwierząt.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

W myśl twierdzeń Barcrofta, śledziona stanowi narząd zapasowy dla składników morfotycznych krwi, t. j. ciałek czerwonych. Skurcz śledziony, powstający pod wpływem rozmaitych czynników, wykazany, prócz Barcrofta, także przez licznych jego następców, ma wywoływać przejściowe doprowadzanie ze śledziony do ogólnego krwiobiegu nagromadzonych tamże ciałek czerwonych i w ten sposób pokrywać chwilowe zapotrzebowanie większej ilości tychże.

Badania przeprowadzone na zwierzętach, wykazały, że w tych razach z chwilą skurczu śledziony przychodzi we krwi obwodowej do stanu poliglobulji, której źródła Barcroft doszukuje się właśnie w doprowadzaniu do krwiobiegu zapasowych ciałek czerwonych, nagromadzonych w śledzionie w stanie jej rozkurczu.

Brak rozleglejszych badań *zachowania się krwi śledzionowej* w chwili skurczu śledziony, skłonił nas do podjęcia doświadczeń w tym kierunku, zwłaszcza ze względu na to, że tylko stwierdzenie zmian morfologicznych krwi żyły śledzionowej mogłoby być dowodem, że przyrost liczby ciałek czerwonych, obserwowany w krwi obwodowej w chwili adrenalinowego skurczu śledziony, ma swoje źródło rzeczywiście w zmianach objętości śledziony a nie w innych może rezerwoarach ciałek czerwonych (np .w wątrobie i szpiku kostnym).

W doświadczeniach naszych, przeprowadzonych na psach, skurcz śledziony wywołaliśmy jednorazowem wstrzykiwaniem rozczynu chlorku adrenaliny (fabr. Spiess. Heisler, P. D.). Do doświadczeń użyto 29 psów, którym w przeważnej części wstrzykiwano adrenalinę do żyły udowej, 2-om tylko do tętnicy śledzionowej, a w 2 przypadkach wprost do miąższu śledzionowego. Ilość wstrzykniętej adrenaliny wynosiła od 0.025 — 0.05 — 0.1 mg adrenalini hydrochlorici na 1 kg wagi ciała. Krew badano przez nakłucie żyły śledzionowej w uśpieniu morfinowo - eterowem lub czysto eterowem. Krew pobierano po raz pierwszy po 1' — 3'40" przeciętnie po 2'20" od wstrzyknięcia adrenaliny, następnie zaś po 11 minutach i 22 minutach.

W krwi żyły śledzionowej badaliśmy jej skład morfologiczny, a także i zachowanie się chemiczne pewnych ważniejszych składników.

Zaznaczyć musimy, że u wszystkich zwierząt już do minuty skurcz śledziony był bardzo wybitny z pomniejszeniem jej rozmiarów do ⅓ pierwotnej wielkości. Po ca. 10 minutach śledziona powracała mniej więcej do rozmiarów poprzednich.

Wyniki *badań składu morfologicznego krwi żyły śledzionowej* były następujące:

Na 29 przypadków, w 18-tu stwierdziliśmy mniej lub więcej wyraźny procentowy *przyrost liczby ciałek czerwonych,* który utrzymywał się niekiedy do końca doświadczenia, t. j. do 22 minut po wstrzyknięciu adrenaliny, niekiedy ustępował już po 11 minutach, a był najwyraźniejszy na szczycie skurczu śledziony. W 11-tu przypadkach zaś nie stwierdziliśmy zupełnie zmian w liczbie ciałek czerwonych krwi śledzionowej, mimo wybitnego skurczu śledziony, a nawet wyjątkowo liczba ciałek czerwonych zmniejszała sęi niekiedy w porównaniu z liczbą przed doswiadczeniem.

Dla przykładu przytaczamy wynik doświadczenia u psa Nr. 6, u którego przed wstrzyknięciem adrenaliny liczba ciałek czerwonych krwi żyły śledzionowej wynosiła 6,300,000 w 1 mm³, a w 1'50" po wstrzyknięciu adrenaliny 12,500.000; psa Nr. 21, u którego przed wstrzyknięciem adrenaliny liczba ciałek czerwonych wynosiła 6,750,000, w 1'40" zaś po adrenalinie 9,150.000.

Z innego typu zachowania się krwi przytoczę wyniki doświadczenia na psie Nr. 30, u którego przed adrenaliną liczba ciałek czerwonych wynosiła 8.000.000, a w 2'50" po adrenalinie 11.100.000, po upływie zaś 15'25" wynosiła 8,600,000, po 25'20" od wstrzyknięcia adrenaliny spadła na 6,900.000. U psa Nr. 23 przed adrenaliną liczba ciałek czerwonych wynosiła 8,200.000, w 2'55" 10,050.000, w 11'30" — 8,850.000.

Z ujemnych wyników przytoczę psa Nr. 18 u którego przed adrenaliną liczba ciałek czerwonych krwi żyły śledzionowej wynosiła 7,100.000, w 5' po adrenalinie 6,800.000, w 15' — 6,800.000; u psa Nr. 22 przed adrenaliną liczba ciałek czerwonych wynosiła 8,450.000, w 2'30" — 8.000.000, w 11'20" — 7,200.000.

Zachowanie się *ciałek białych* w krwi żyły śledzionowej było bardziej stałe. U wszystkich psów z chwilą wystąpienia skurczu śledziony stwierdziliśmy *wyraźny procentowy przyrost liczby ciałek białych,* który utrzymywał się zwykle przez cały czas doświadczenia chociaż nieraz po około 10 minutach ustępował miejsca liczbom wyjściowym.

Np. pies Nr. 25: liczba ciałek białych przed adrenaliną = 17.500 w 1 mm³, w 1'30" po adrenaline 23.000; pies Nr. 10 przed adrenaliną liczba ciałek białych = 16.700, w 2'5" po adrenalinie 30.000; pies Nr. 3 przed adrenaliną 16.000, w 3' po adrenaline 23.800; pies Nr. 23 przed adrenaliną 12.500, w 2'55" po adrenaline 26.000, w 11'30" 13.000; pies Nr. 31 przed adrenaliną 8.900, w 2'30" po adrenalinie 17.800, w 13'40" — 8.100.

Jeżeli porównamy zachowanie się ciałek czerwonych i białych we krwi śledzionowej ze zmianami w obrazie postaciowym krwi obwodowej po adrenalinie, widzimy wielką analogję między zachowaniem się obu krwi.

Wzrost liczby ciałek czerwonych oraz białych we krwi obwodowej, stwierdzony przez innych autorów, stwierdzamy także w krwi żyły śledzionowej w czasie adrenalinowego skurczu śledziony, chociaż wzrost ten, dotyczący ciałek czerwonych, tu w naszych przypadkach nie dał się wykazać u wszystkich zwierząt. Badania nasze nad równoczesnem zachowaniem się krwi obwodowej i żyły śledzionowej, wykazały również, jakkolwiek nieścisłą równoległość między liczbą ciałek czerwonych i białych we krwi śledzionowej jak i obwodowej. Różnica dała się przedewszystkiem wykazać w czasie występowania tych zmian. I tak: zwiększenie liczby ciałek czerwonych we krwi śledzionowej zjawiało się już w 1 — 3 minuty, gdy poliglobulję obwodową spostrzegaliśmy zwyczajnie dopiero w 5 minut po wstrzyknięciu adrenaliny, tak że poliglobulja w żyle śledzionowej była wcześniejszą, niż w żyle obwodowej. Zaznaczyć tylko należy, że jak to z innych badań wynika, zwiększenie liczby ciałek czerwonych we krwi *obwodowej* po adrenalinie należy do reguły, gdy we krwi *śledzionowej* przyrost liczby ciałek czerwonych mogliśmy obserwować w naszych doświadczeniach tylko u 60% zwierząt, a w 40% przypadków brak było tego przyrostu, co wskazywałoby na inne pochodzenie poliglobulji oobwodowej w ostatniej grupie przypadków (wątroba, szpik kostny).

Badania chemiczne krwi, pobranej z żyły śledzionowej w czasie adrenalinowego skurczu śledziony i po ustaniu tegoż, nie dały jasnych wyników. Liczba refraktometryczna osocza krwi żyły śledzionowej, po chwilowym wzroście, obniżała się, a spadek jej był najsilniejszy w 20 — 25 minut po wstrzyknięciu adrenaliny.

Stwierdzamy tu jakby pewne rozcieńczenie krwi, występujące po ustaniu skurczu śledziony, wywołane może stanem pewnego „nawodnienia" śledziony, zjawiającego się w okresie poadrenalinowego porażenia naczyń.

Azot pozabiałkowy (R. N.) krwi śledzionowej, chlorki i poziom cholesteryny nie ulegały jakimś wyraźnym, systematycznym zmianom.

Zawartość cukru w tej krwi wzrastała procentowo wybitnie we wszystkich przypadkach, wzmagając się w czasie późniejszym po wstrzyknięciu adrenaliny. Dodajmy odrazu, że zmiany chemiczne krwi śledzionowej szły mniej więcej równolegle z identycznemi zmianami chemicznemi we krwi obwodowej, co dotyczy procentowego zachowania się cukru.

Wynik naszych doświadczeń przemawiałby więc za tem, że pod wpływem skurczu śledziony dostają się do ogólnego krwiobiegu zapasowe ciałka czerwone nagromadzone w śledzionie i że przyrost liczby erytrocytów we krwi obwodowej po adrenalinie w pierwszej grupie przypadków (u nas 60%) możnaby tłumaczyć przypływem ciałek czerwonych, nagromadzonych w śledzionie.

Czy poadrenalinowa poliglobulja we krwi obwodowej w pewnych przypadkach nie miałaby może innego źródła pochodzenia (wątroba, szpik kostny), za czem przemawiałoby 40% ujemnych wyników naszych doświadczeń, — tego dzisiaj rozstrzygać nie chcemy.

Dr. Bronisław ROST Kraków.

Z doświadczeń nad odmą czaszkową.

(Z oddziału umysłowo i nerwowo chorych szpitala św. Łazarza. Prym. Doc. Dr. Artwiński).

Dokończenie.

U ostatniego chorego sekcja wykazała duży gruźliczak zajmujący prawie całą lewą półkulę móżdżku, przechodzący na robaka.

U chorego tego wahaliśmy się długi czas między wodogłowiem pozapalnym a nowotworem tylnej jamy czaszkowej. Mia-

nowicie objawy były zmienne a nakłucie lędźwiowe sprawiało choremu ulgę w silnych bólach głowy i sprowadzało chwilową przerwę w uporczywych wymiotach. Tak więc i ze względów leczniczych wykonaliśmy odmę, którą chory wprawdzie zniósł dość źle, ale sprawiła mu dużą ulgę w bólach głowy i w wymiotach, znacznie dłuższą niż po nakłuciu lędźwiowym.

Chory, którego dno oka przedstawiało daleko posunięty zanik nerwów wzrokowych i odpowiednio do tego silne upośledzenie wzroku, podawał nawet, iż po odmie widzi znacznie lepiej.

Zdjęcia poodmowe wykazały zupełnie symetryczne rozszerzenie obu komór bocznych.

Chory był później leczony promieniami X, naświetlano tylną jamę czaszkową, w dwa miesiące po odmie, a w 24 godzin po ostatniem naświetleniu rentgenowskim chory zmarł nagle w nocy.

Ze spraw umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej pozostaje mi jeszcze jeden przypadek, który nie został ani operacyjnie ani sekcyjnie stwierdzony. Chodzi tu o chorą, również z objawami wskazującemi na zajęcie tylnej jamy czaszkowej, z obustronną tarczą zastoinową, silnemi bólami głowy i wymiotami.

U tej chorej podobnież jak w poprzednim przypadku odma mózgowa (podobnie zresztą jak i nakłucie lędźwiowe) dawała tak znaczną poprawę stanu ogólnego, iż zastosowaliśmy odmę dwukrotnie. Ciekawem jest jednakowoż, iż poprawa u tej chorej występowała po odmie, mimo, iż na zdjęciach poodmowych nie stwierdzało się ani śladu powietrza w komorach, a więc był to zupełny blok między komorami, a przestrzeniami podpajęczynówkowemi i płyn z komór nie mógł odpływać. U chorej tej wykonaliśmy również ventriculografję..

Zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów, chora zabieg ten zniosła znacznie lepiej niż encefalografję. Po encefalografji bezpośrednio chora miała silne wymioty i bóle głowy, natomiast po ventriculografji dopiero na drugi dzień wystąpiły bóle głowy i wymioty.

Szczegół ten jest ważny, gdyż wskazuje na wyższość ventriculografji nad encefalografją przy sprawach nowotworowych. Objawy ogólne jak wymioty, bywają bowiem tak uporczywe po enc., iż często tylko z największą trudnością daje się uskutecznić zdjęcie rentgenowskie.

Z drugiej strony późne wystąpienie wymiotów i bólów głowy wskazuje, iż niebezpieczeństwa związane z odmą mózgową nie są związane z samym tylko zabiegiem, ale trwają jeszcze długi czas po zabiegu.

Dwóch przypadków wreszcie, w których najprawdopodobniej była sprawa nowotworowa, omawiać nie będę, gdyż nie zostały ani operacyjnie ani sekcyjnie stwierdzone. W pierwszym przypadku chodziło o chorą z obustronnym zanikiem pozapalnym nerwów wzrokowych, u której nie stwierdzało się żadnych objawów neurologicznych prócz objawów wyżej opisanych ze strony nerwów wzrokowych. Encefalografja nie dała wyniku, gdyż powietrze do komór nie doszło. W drugim przypadku, którego umiejscowienie było bardzo trudne, odma mózgowa, jakkolwiek powietrze doszło do komór i zdjęcie odmowe wykazało wyraźną różnicę w rysunku komór, jednakowoż wyjaśnienie encefalogramu przedstawiało wielkie trudności. Nie chcę się więc wdawać w tłumaczenie encefalogramu, dla którego niemam sprawdzianu ani operacyjnego ani sekcyjiego.

Tak więc w siedmiu przypadkach pewnych nowotworów mózgu (zaliczam do nich i torbiel oponową) encefalografja w dwóch przypadkach dała umiejscowienie płata, w którym toczyła się sprawa chorobowa, w jednym przypadku wykazała tylko stronę, natomiast mogła wprowadzić w błąd co do bliższego umiejscowienia, w jednym przypadku (chora T.) nie dała wyniku ze względu na małą ilość wprowadzonego powietrza.

W 3 przypadkach guzów tylnej jamy czaszkowej, w jednym przypadku wogóle zawiodła, a w dwóch potwierdziła tylko, że sprawa toczy się w tylnej jamie czaszkowej.

Naturalnie materjał nasz jest zbyt skąpy, aby można wyciągać daleko idące wnioski dla wartości rozpoznawczej odmy mózgowej przy nowotworach mózgu. W każdym razie możemy potwierdzić doświadczenie innych autorów: 1) że odma mózgowa jest przy nowotworach zabiegiem niebezpiecznym i należy ją wykonywać jedynie w tych przypadkach, których nie możemy umiejscowić, a które bez zabiegu operacyjnego skazane są na zejście śmiertelne, 2) że odma mózgowa jest w stanie wskazać nietylko stronę, ale także i płat, w którym jest umiejscowiona sprawa chorobowa, ale także może prowadzić do wniosków fałszywych, (jak n. p. w przypadku chorej G. F.). Jeżeli chodzi o sprawy techniki samego zabiegu, czy zastosowywać ventriculografję czy encefalografję to mimo, że nie mam osobistego doświadczenia w ventriculografji — jednakowoż przyłączyłbym się do zdania tych autorów, którzy tylko tą ostatnią metodę stosują przy nowotworach a to głównie z dwóch względów: po pierwsze przy encefalografji powietrze często nie dochodzi do komór mózgowych, po drugie objawy ogólne poodmowe przy tej metodzie są tak ciężkie, iż bardzo utrudniają zdjęcia roentgenowskie, a czasem czynią je niemożliwemi, wreszcie samo nakłucie komorowe może dać ważne wskazówki rozpoznawcze.

W związku ze sprawami nowotworowemi tylnej jamy czaszkowej chcę omówić przypadki wodogłowia wewnętrznego, powstałego najprawdopodobniej na tle zapalnym.

W jednym przypadku chodziło o chłopca lat 19, który zachorował przed ½ rokiem przed przyjęciem na oddział wśród silnych bolów głowy i wymiotów. Podniesienie ciepłoty ciała miało nie być. Po tygodniu wszelkie objawy chorobowe zniknęły.

Dopiero w 2 miesiące po tem, bez żadnych objawów ogólnych chłopiec zaczął tracić wzrok, tak, że po miesiącu oślepł zupełnie na oko lewe a na prawe widzi b. licho.

Badanie wykazuje wypuk pudełkowy nad całą czaszką, nieznaczny niedowład dwóch dolnych gałązek n. twarzowego po stronie lewej i obustronne osłabienie odruchów spojówkowych.

Tarcze nn. wzrokowych białe jak papier.

Na oku lewym zupełna ślepota, prawem liczy palce z odległości 2½ m.

Drugi przypadek dotyczy się chorej l. 32, która cierpi od lat 4-ch na napadowe bóle głowy o zmiennem umiejscowieniu i zmiennem natężeniu. Bóle głowy trwają 3—12 dni poczem zwykle następuje okres 2—4 tygodni, podczas którego stan jest dobry. W okresach bólów głowy miewa wymioty, kończyny dolne są osłabione, chodzi jak pijana. Na 2 miesiące przed przybyciem na oddział zaczął słabnąć wzrok i w przeciągu paru tygodni oślepła na oko lewe, na prawe widzi b. licho. Bóle głowy w tym czasie nie miały być silniejsze niż dawniej.

Badanie objektywne stwierdza b. lichy odczyn obu źrenic na światło, nieznaczną bolesność uciskową obu nn. supraorbitales.

Przy próbie palco-nosowej i pięto-kolanowej dość wybitny bezład obu kończyn prawych. Chód dość pewny (mimo silnego osłabienia wzroku) z zaznaczoną dysmetrją: prawą połowę ciała wysuwa do przodu i ma skłonność do zbaczania na lewo przy chodzeniu. Tarcze n. wzrokowych białe jak papier. Na oku lewym ślepota zupełna, prawem liczy palce na 2½ metra.

W obu przypadkach encefalografja wykazała ogromne rozszerzenie obu komór bocznych, zupełnie symetryczne.

W obu przypadkach odma czaszkowa dała przejściową poprawę.

W przypadku pierwszym w parę dni po odmie czaszkowej chory zaczął liczyć palce na oku oślepłym na odległość dwóch metrów. Druga odma czaszkowa i liczne nakłucia lędźwiowe nie sprowadziły dalszej poprawy, a gdy chory zgłosił się do nas ponownie po paru miesiącach, wzrok jego był taki sam, jak przed pierwszym przybyciem na oddział a nawet na oku prawem nieco się pogorszył.

W drugim przypadku nie było nawet przejściowej poprawy wzroku, natomiast ustąpiły bóle głowy i wszystkie inne objawy neurologiczne. Zaznaczyć jednak należy, iż chora sama podawała, że w okresach bezbólowych czuła się całkiem zdrową, chodziła zupełnie pewnie i nieczuła żadnej niepewności ani w kończynach górnych ani dolnych.

W związku z obu poprzednimi przypadkami przytoczę przypadek odnoszący się do dziewczynki lat 14. W 7-ym roku życia zachorowała nagle wśród silnych bólów głowy, wymiotów, gorączki i drgawek, których matka ani chora nie umiała bliżej opisać. Zdaje się chodziło o drgawki kloniczne całego ciała bez utraty przytomności. Stan ten miał trwać tylko 24 godzin poczem chora na drugi dzień straciła wzrok w zupełności. Po trzech miesiącach nastąpiło nieznaczne polepszenie wzroku, które utrzymuje się bez zmiany do dnia przybycia na oddział.

Badanie wykazuje: nierówność źrenic, lewa źrenica szersza. Odczyn na światło zniesiony. Innych zmian neurologicznych brak. Tarcze białe jak papier. Na obu oczach rozpoznaje tylko ruchy ręką.

U chorej wykonano ventriculografję.

Nakłuto pars centralis komory prawej, wpuszczono 25 cm^3 powietrza i wypuszczono tyleż płynu.

Zdjęcia poodmowe wykazują:

Na zdjęciu przednio tylnem widać tylko komórkę prawą o rysunku prawidłowym, ale komórka wydaje się silnie zmniejszona i ustawiona jest w linji środkowej. W zdjęciu tylno-przednim po stronie prawej widać cień odpowiadający trigonum collaterale a po lewej małe okrągłe kółko odpowiadające miejscu odejścia rogu tylnego.

Jak widzimy w tym przypadku odma wykazała brak wodogłowia, owszem nawet zmniejszenie komór. Niedojściu powietrza do rogu przedniego komórki lewej sądzę, iż nie można przypisywać znaczenia i należy raczej położyć na karb nierównomier-

nego rozejścia się powietrza. Brak wodogłowia wewnętrznego, nagłe powstanie oślepnięcia, zdaje się w tym przypadku przemawiać najprawdopodobniej za krwotokiem w okolicy chiasma nn. optici.

Z kolei chcę przejść do przypadków rozpoznawczo niejasnych, w których przynajmniej w pewnym okresie spostrzegania chorego, podejrzewaliśmy sprawę nowotworową.

Chory W. J. lat 25, przyjęty na oddział dnia 11 maja 1925 podaje iż od pięciu lat zauważył osłabienie i zesztywnienie prawych kończyn, które bardzo powoli ale stopniowo narasta. Nigdy nie miał bólów głowy. Nie zauważył również żadnych okresów polepszenia.

Badanie stwierdza: Żadnych zmian w nerwach czaszkowych. Nieznaczny niedowład kończyn prawych. Odruch kolanowy prawy wyraźnie żywszy. Brak odruchów patologicznych. Dno oka prawidłowe.

Odczyn Was. z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny. Nonne-Appelt ujemny. Pleocytoza: 1 ciałko białe w 1 mm³.

Dnia 6 czerwca wykonano encefalografię.

Zdjęcie przednio-tylne daje następujący rysunek komór: Komórka lewa silniej wypełniona powietrzem. Oba rogi przednie jednakowej wielkości, natomiast część środkowa po stronie lewej szersza, kąt boczny zaokrąglony i pociągnięty do góry i do boku. Obraz powdmowy jest zupełnie podobny do obrazów, które dostajemy przy starych porażeniach połowiczych po krwotoku, w okresie, w którym na skutek skurczenia się tkanki bliznowatej następuje pociągnięcie komórki w kierunku blizny i następowe częściowe wodogłowie.

Podobnież i w tym przypadku należy przyjąć iż toczy się przewlekła sprawa chorobowa doprowadzająca do ubytku tkanki mózgowej i następowego zniekształcenia i rozszerzenia komórki.

Chory zniósł zabieg dość dobrze. Wymioty, które wystąpiły po zabiegu na drugi dzień zniknęły. Dało się natomiast zauważyć w kilka dni później nieznaczne powiększenie się niedowładu prawostronnego i wystąpił clonus stopy prawej. Stan ten utrzymywał się do dnia 13 czerwca w którym to dniu chory oddział opuścił.

Chory zgłosił się ponownie dnia 7 grudnia tegoż samego roku skarżąc się na silniejsze zesztywnienie i osłabienie kończyn prawych. Badanie objektywne jednak wykazało, iż niedowład prawostronny jest znacznie mniejszy niż w dniu przybycia na oddział po raz pierwszy. Natomiast odruchy kończyn górnych i dolnych są obecnie silniejsze po stronie lewej. Przy unoszeniu kończyn górnych występują ruchy wahadłowe o małej amplitudzie. Drżenia zamiarowego ani bezładu tak w kończynach górnych, jak dolnych nie stwierdza się.

Chory o usposobieniu zmiennym, często płacze lub śmieje się bez widocznej przyczyny.

W tym wypadku odma czaszkowa wykluczyła z wielkim prawdopodobieństwem sprawę nowotworową a dalsze spostrzeganie chorego zdaje się przemawiać ze względu na objektywnie stwierdzoną poprawę i wystąpienie nowych objawów po stronie przeciwnej za stwardnieniem rozsianem. W każdym razie odma pozwoliła nam rozpoznać sprawę organiczną nie na tle nowotworowym. (Zdjęcia z wypadku tego nie podaję, jest ono zupełnie podobne do zdjęcia następnego chorego).

Wypadek następny tyczy B. M. studenta politechniki, którego obraz chorobowy najbardziej zbliża się do skurczu torsyjnego.

Chory zgłosił się na oddział dnia 17. IV. 1925.

Sprawa chorobowa zaczęła się przed laty 4-ma drżeniem i osłabieniem stopy prawej. Drżenie stopy stopniowo stawało się mniejsze, natomiast wystąpiło uczucie zesztywnienia w całej kończynie dolnej prawej. Na skutek zesztywnienia zaczął pociągać nogą prawą. Zesztywnienie i osłabienie powoli zaczęło obejmować kończynę górną prawą w której równocześnie pojawiło się drżenie. Przed ½ rokiem zauważył zmianę w mowie. Mówi z trudem, wolno, czasem potyka się na pojedyńczych literach. Sprawa chorobowa postępuje bardzo powoli, ale stale, bez żadnych okresów remisji.

Bólów głowy nigdy nie miał.

W obrębie n. czaszkowych stwierdza się niedowład średniego stopnia ustnej i ocznej gałązki n. twarzowego prawego. Przy staniu chory skręca głowę nieznacznie w lewo i pochyla ją w kierunku boku lewego. Kończyna górna prawa wykonuje w całości dość szybkie rytmiczne drżenie o charakterze naprzemiennej pro i supinacji.

Ręka prawa nie wykonuje ruchów wahadłowych. Cały tułów nieznacznie skręca w lewo.

Amplituda drżenia tego jest bardzo mała. W pozycji leżącej drżenie to jest mniejsze. Ruchy czynne drżenie to nieznacznie wzmagają. Przy uniesieniu kończyn dolnych ku górze występuje podobne drżenie w kończynie dolnej prawej. Przy chodzeniu chory podaje prawą stronę ciała do przodu, stopą prawą zakreśla mały łuk i pociąga nią.

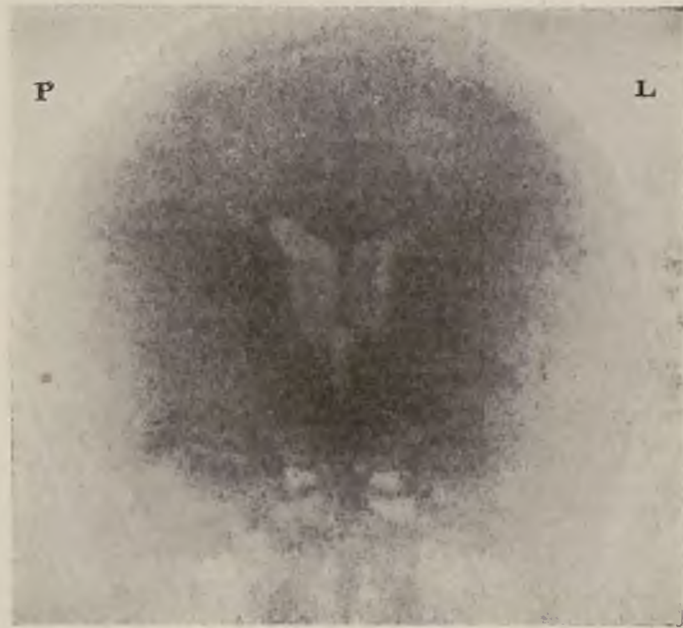
Głowa wykonuje wolny ruch obrotowy w lewo i ku dołowi a równocześnie lewy bark zostaje uniesiony ku górze.

Siła mięśniowa kończyn prawych wyraźnie osłabiona. Odruchy tychże kończyn silniejsze. Odruchów patologicznych nie stwierdza się, jak również żadnych zaburzeń czucia. Mowa wolna, skandowana.

Dno oczu prawidłowe. Odczyn Was. z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny. Nonne-App. ujemny. Pleocytoza 2 c. b. w 1 mm³.

Dnia 3. V. wykonano encefalografię.

Zdjęcie przednio tylne przedstawia następujący rysunek komór (rys. 11). Róg przedni po stronie lewej nieznacznie rozszerzony, natomiast część środkowa po tejże stronie wyraźnie szersza niż po stronie prawej, a kąt boczny części środkowej zaokrąglony i skierowany bardziej ku górze, niż po stronie lewej.



Rys. 11.

Jak widać i w tym wypadku odma wyklucza sprawę nowotworową, wykazując rozszerzenie komory po stronie przypuszczalnego ogniska chorobowego. A jednak jeden szczegół przecież stanowi niespodziankę w zdjęciu odmowem, a mianowicie pociągnięcie do góry i boku kąta zewnętrznego części środkowej komórki bocznej. Mianowicie zespół objawów u naszego chorego zdaje się wskazywać z bardzo dużym prawdopodobieństwem na umiejscowienie sprawy w jądrach podkorowych. A jeśli tak, to powinniśmy dostać rozszerzenie rogu przedniego po stronie chorej a część środkowa powinna być pociągnięta do boku i ku dołowi gdyż taki jest stosunek jąder podkorowych do części środkowej. Gdyby zaś chodziło o sprawę nowotworową umiejscowioną w jądrach podkomorowych, a więc o ucisk idący od boku i dołu, to jakkolwiek wtedy część środkowa musiałaby być przemieszczoną, jak w naszym przypadku ku górze, ale zarazem musiałaby być uciśnięta.

Tak więc przemieszczenie części środkowej po stronie lewej nie może być wytłómaczone zajęciem jąder podkorowych. Wogóle zaznaczyć należy, iż z samego zdjęcia odmowego nie możemy stwierdzić zajęcia jąder podkorowych, gdyż rozszerzenie rogu przedniego po str. lew. jest tak nieznaczne, iż może się wahać w granicach fizjologicznych. Jeśli więc na podstawie zespołu klinicznego przyjęlibyśmy zajęcie jąder podkorowych, to zdjęcie odmowe wskazuje na to, iż najprawdopodobniej mamy do czynienia z jeszcze jednem ogniskiem.

Na to drugie ognisko mógłby wskazywać w obrazie klinicznym niedowład dwóch dolnych gałązek n. twarzowego po stronie prawej.

Co do natury niedowładu prawostronnego, to trudno z całą pewnością stwierdzić jego charakter, ale ze względu na brak typowych objawów piramidalnych należałoby raczej uważać go za pochodzenia podkorowego.

Chory pozostawał z przerwami przeszło rok w naszem leczeniu, był czterokrotnie naświetlony promieniami roentgena bez widocznego skutku. Objawy wyżej opisane stale choć bardzo nieznacznie narastały — szczególnie przymusowe ruchy głową, na-

tomiast niedowład i drżenie utrzymywały się prawie bez zmiany. Żadne nowe objawy nie wystąpiły. Chory podawał, iż po 3-ciem naświetleniu rentgenowskiem miał bardzo znaczną poprawę trwającą 2 miesiące, jednak w tym czasie nie widzieliśmy chorego.

Następne 2 przypadki opiszę krótko, gdyż odma wykazała ogólne dość znacznego stopnia symetryczne rozszerzenie obu komórek bocznych, a więc jakkolwiek nie wykluczyła z całą stanowczością sprawy nowotworowej, to jednak uczyniła ją mało prawdopodobną.

W przypadku pierwszym chodzi o chorą J. J. l. 39, z wyraźnemi objawami niedorozwoju umysłowego. Chora ta przed 2 laty przeszła na oddziele wewn. szpitala św. Łazarza zapalenie stawów, po którem pozostało zesztywnienie w stawie nadgarstkowym lewym. Od szeregu lat ma mieć silne bóle głowy połączone czasem z wymiotami.

Chora pozostawała pięć miesięcy w naszem spostrzeganiu i podczas tego czasu nie zdołano stwierdzić żadnych pewnych zmian organicznych. Stwierdzało się tylko silną bolesność opukową kości czołowych. Natomiast dno oka, które przy przyjęciu przedstawiało tylko obraz nieznacznego rozszerzenia żył, wykazywało stałe pogorszenie a pod koniec czwartego miesiąca pobytu w szpitalu wystąpił silny obrzęk obu tarcz n. wzrokowego z licznemi wynaczyniówkami. Dziwnem było również, iż objawy ogólne nie szły równolegle do pogorszenia stanu tarcz n. wzrokowego, owszem, chora coraz rzadziej skarżyła się na bóle głowy i opuściła oddział na własne żądanie twierdząc, że jest całkiem zdrowa.

Druga chora W. E., lat 45, cierpiała od 2-ch lat na okresowe bóle głowy połączone z wymiotami. Chora podaje wyraźnie, iż miała okresy zupełnego zdrowia. Na 2 miesiące przed przybyciem na oddział bóle głowy bardzo znacznie się wzmogły, trwają prawie bez przerwy tak w dzień jak i w nocy. Od kilku miesięcy wystąpił przymusowy śmiech i płacz.

Badanie neurologiczne stwierdza: niedowład prawego n. abducentis. Inne n. mózgowe bez zmiany. Nieznaczna ataksja kończyn górnych nieco silniejsza po stronie prawej. Kończyna górna prawa motorycznie słabsza od lewej. Siła mięśniowa kończyn dolnych bez wyraźniejszej różnicy. Odruch Babińskiego po stronie lewej dodatni, natomiast odruch Oppenheima obustronnie dodatni. Na kończynach dolnych nieznaczne obniżenie czucia bólowego sięgające od kolan w dół. Dno oka i pole widzenia prawidłowe. Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego wykazało stosunki prawidłowe.

Podczas blisko 2-miesięcznego pobytu chora miała prawie codziennie wymioty, śmiech lub płacz, przymusowy. Naświetlanie rentgenowskie czaszki wykonane w 3 tygodnie po przyjęciu chorej nie odniosło żadnego skutku. Również odma mózgowa, prócz przemijającego pogorszenia nie wpłynęła na stan chorej.

Rozporządzamy pięcioma przypadkami spraw chorobowych niejasnych. Jeden z nich usuwa się z pod naszych rozważań na skutek niedojścia powietrza do komór mózgowych. Nie przytaczam tu jego historji choroby, gdyż mamy zamiar przypadek ten obszerniej opisać. Wspomnę tylko, iż chodziło o sprawę chorobową, która przez pewien czas budziła silne podejrzenie na nowotwór mózgu, tak, iż myśleliśmy o zabiegu operacyjnym. Po pewnym czasie wszystkie objawy cofnęły się w zupełności. Bezpośrednio przed zamierzoną operacją wykonaliśmy encefalografję, która nas niestety zawiodła.

Właściwie tylko w dwóch przypadkach odma mózgowa wykluczyła sprawę nowotworową, wykazując asymetrję komór wywołaną jakąś nieznaną nam bliżej sprawą chorobową. I ten właśnie szczegół chciałbym podkreślić a mianowicie, że odma mózgowa tylko wtedy może wykluczyć sprawę nowotworową, gdy wykazuje asymetrję komór, której obraz wskazuje na sprawę organiczną nienowotworową a więc wtedy, gdy komora boczna jest rozszerzona lub zniekształcona, po stronie chorej. W przypadku bowiem, gdy rysunek komór jest prawidłowy nowotworu wykluczyć nie możemy, gdyż wielkość jego może być za mała, aby do asymetrji komór doprowadzić. Tak samo i równomierne rozszerzenie komór nie może wykluczyć sprawy nowotworowej, gdyż odma nie może nam rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z wodogłowiem pozapalnym lub też na innem tle, czy też ze sprawą nowotworową umiejscowioną w truncus cerebri.

Dwa nasze przypadki z równomiernym rozszerzeniem komór mózgowych należy zaliczyć do ostatniej grupy.

W ostatnim przypadku prócz sprawy nowotworowej najsilniej podejrzewaliśmy stwardnienie rozsiane przebiegające pod objawami nowotworu tak ze względu na dość długie i częste okresy poprawy stanu chorobowego, jak i na rozsiane objawy ogniskowe, szczególnie wybitny śmiech i płacz przymusowy. Odma mózgowa jednak wykazała dość znaczne rozszerzenie komór (o wiele większe niż w przypadku pierwszym, gdzie była wyraźna i stale pogarszająca się tarcza zastoinowa!), co naturalnie w naszych rozważaniach rozpoznawczych musi położyć silny akcent na wodogłowie nieznanego zresztą pochodzenia (nowotwór tylnej jamy czaszkowej wywołujący wodogłowie zdaje się w tym przypadku jest mało prawdopodobny), z którym najmniej liczyliśmy się przed odmą.

* * *

Z kolei zdam krótko sprawę z leczenia. Obejmuje ono przypadki padaczki, pląsawicy, nagminnego zapalenia mózgu. Próbowaliśmy również odmy mózgowej w dwóch przypadkach ciężkiego zapalenia opon mózgowych o nieznanej etjologji, musieliśmy jednak zabieg przerwać po wprowadzeniu małej ilości powietrza (20—30 cm³) ze względu na ciężki stan chorych. Zastosowaliśmy również jeden raz odmę w przypadku chronicznej meningo-myelitis i mieliśmy sposobność stwierdzić przytem objaw pierwszy raz opisany przez Bingla, a mianowicie chora odczuła gwałtowny ból w kręgosłupie, w wysokości odpowiadającej zaburzeniom czucia. Najprawdopodobniej powietrze zatrzymane zostało przez zrosty oponowe i zadrażniło korzonki tylne. Mimo wprowadzenia dość znacznej ilości powietrza (50 cm³) i dość niskiego usadowienia sprawy chorobowej (D_{10}) nie udało się przedstawić na zdjęciu rentgenowskiem przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia, jakkolwiek cała ilość powietrza musiała się w nich znajdować, gdyż zdjęcie czaszki niewykazało ani śladu powietrza ani w komorach ani w rowkach mózgowych. Sam zabieg zresztą nie miał żadnego wpływu na stan chorej.

W pląsawicy stosowaliśmy odmę raz jeden tylko. Chodziło tu o drugi nawrót chorobowy u dziewczynki 9-cio letniej, którą leczyliśmy farmakologicznie przez 2 miesiące bez żadnego skutku. Odma nie spowodowała nawet przemijającej poprawy. Objawy chorobowe minęły dopiero w 3 miesiące po odmie. Rysunek komór był zupełnie prawidłowy, mimo, iż objawy pląsawicze były wyraźnie jednostronnie silniejsze.

Mieliśmy sposobność zastosować również odmę w jednym przypadku pląsawicy Hutingtona również bez żadnego wyniku terapeutycznego. Komory i w tym przypadku przedstawiały obraz zupełnie prawidłowy.

Materjał nasz z zakresu padaczki stwierdzonej obserwacją szpitalną, obejmuje 3 przypadki ogólnych typowych drgawek toniczno-klonicznych z utratą przytomności trwających od szeregu lat.

W dwóch przypadkach nie było nawet przemijającej poprawy, natomiast w jednym, u chłopca 14-to letniego, który na oddziele miewał ataki prawie codziennie, nastąpiła przerwa tygodniowa po której ataki powróciły w dawnej sile i częstości. Po paromiesięcznem leczeniu bromowo - luminalowem napady na dłuższy czas ustąpiły.

W dwóch przypadkach powietrze do komór nie doszło, w trzecim rysunek ich był prawidłowy. Rowki najsilniej wypełnione w płatach czołowych.

Do stosowania leczniczego odmy w stanach zejściowych po zapaleniu nagminnem mózgu, zachęciło nas spostrzeżenie ogłoszone przez Benedeka i Thurzo[9]), którzy u chorego z wybitnym wzmożeniem napięcia mięśniowego i drżeniem kończyn osiągnęli po dwukrotnej odmie tak znaczną poprawę, że chory przedtem przykuty do łóżka, stał się zdolny do ciężkiej pracy fizycznej. I inni autorzy notują pewien dodatni wpływ odmy na stany zejściowe poencefalityczne.

Niestety nasze spostrzeżenia dały wynik negatywny. Materjał nasz obejmuje 12-ście przypadków i jest dość różnorodny. Mieliśmy przypadki względnie świeże: i tak dwóch chorych, których objęliśmy w leczenie w roku po przejściu okresu ostrego a w parę miesięcy po wystąpieniu objawów parkinsonizmu. W reszcie przypadków objawy trwały od jednego roku do czterech. We wszystkich przypadkach było mniej lub więcej silne wzmożenie napięcia mięśniowego. Cztery przypadki tylko z silnym wzmożeniem napięcia mięśniowego, dwa przypadki głównie drżenia kończyn z zaznaczonym tylko wzmożeniem napięcia mięśniowego, reszta przypadków o objawach mieszanych. Sam zabieg stosowaliśmy cztery razy jednokrotnie, dziewięć razy dwukrotnie w odstępach od 7—10 dni, a jeden raz trzykrotnie. Przyznać należy, że chorzy odczuwali ulgę przemijającą, trwającą nieraz i do dwóch tygodni. Tyczy się to szczególnie wzmożenia napięcia mięśniowego a w o wiele mniejszym stopniu drżenia kończyn, które to zresztą poprawy dawały się niejednokrotnie objektywnie stwierdzić.

Pokrywa się to ze znanym ogólnie objawem, iż odma wogóle zmniejsza przejściowo napięcie mięśniowe. Jednakowoż jak zaznaczyłem poprawy były krótkotrwałe, napięcie mięśniowe malało

[9]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Tom 87, str. 358.

na przeciąg paru dni. Objektywnie stan chorych po pewnym czasie po zabiegu zupełnie pozostawał bez zmiany.

Możnaby się spodziewać, iż w ostrym okresie odma dałaby lepsze wyniki. Rozporządzamy jednak przypadkiem, w którym objawy parkinsonizmu rozwijały się w naszych oczach, a odma mózgowa nie dała najmniejszego wyniku.

D. L., lat 11. Przyjęty na oddział VI-ty dnia 7 maja 1926. Dotychczas zawsze zdrowy. Choroba rozpoczęła się w lutym 1926 r. Chory skarżył się na ogólne osłabienie, po pewnym czasie zaczął się zataczać przy chodzeniu, miał podwójne widzenie. Od kwietnia chodzi bardzo źle, silnie się zatacza, a prócz tego wystąpiły ataki drgawkowe z utratą przytomności, które powtórzyły się parokrotnie.

W pierwszym dniu pobytu na oddziele dostaje typowego ataku epileptycznego.

Badanie wykazuje: maskowatość twarzy i nieznaczne wzmożenie napięcia mięśniowego. Postawiony chwieje się na wszystkie strony. Popchnięty lekko ku przodowi, biegnie szybko drobnemi krokami i nie może sie zatrzymać. Zresztą chodzi dość sprawnie. Stan chorego mimo zastrzyków dożylnych trypaflawiny i domięśniowych mleka stale się pogarsza. Napięcie mięśniowe z dnia na dzień wzrasta.Po dwóch tygodniach leży nieruchomo w łóżku. Nogi przykurczone do tułowia, ręce zgięte w stawach łokciowych, przyciśnięte do klatki piersiowej, z trudem daje się wyprostować. Chodzić wogóle nie może. postawiony odrazu wali się na ręce lekarza. Zaczyna się zanieczyszczać.

28 maja odma czaszkowa. Odpuszczono 60 cm³ płynu mózgo-rdzeniowego, wpuszczono 80 cm³ powietrza. Zabieg znosi zupełnie dobrze. Ciepłota w pierwszy dzień 38° C, w następne 2 dni ciepłota do 37,5° C. Najmniejszej poprawy nie zauważa się — owszem stan chorego powoli ale stale pogarsza się. Zaczynają pokazywać się kloniczne skurcze w mięśniach obu nóg. Chory popada w apatję. Sam od siebie nigdy nie mówi, senny, nie zwraca uwagi na otoczenie, coraz częściej się zanieczyszcza. Zastrzyki domięśniowe mleka również pozostają bez skutku. 11 czerwca po raz drugi odma czaszkowa. Ciśnienie początkowe waha się między 26—35 mm rtęci. Odpuszczono 65 cm³ płynu m. rdz. wpuszczono 75 cm³ powietrza. 20 czerwca chory zostaje zabrany przez ojca. Stan stale w dalszym ciągu się pogarszał. Nie chodzi wogóle. Postawiony pada odrazu. Ręce i nogi w przykurczu tylko z trudem dają się wyprostować. Mówi z trudnością bardzo wolno. Zanieczyszcza się coraz częściej. Senny, nie zwraca uwagi na otoczenie.

* * *

Spostrzeżenia nasze nad działaniem leczniczym odmy czaszkowej są na ogół ujemne. W stanach zejściowych po nagminnem zapaleniu mózgu mamy materjał dość obfity, który pozwala nam sądzić, iż działanie odmy jest małe, krótkotrwałe i wcale nie przewyższa działania znanych środków farmakologicznych.

Materjał nasz z dziedziny wodogłowia mniej się nadaje do wyciągania wniosków, gdyż we wszystkich przypadkach chodziło o bardzo daleko posunięte zmiany w nerwie wzrokowym (jakkolwiek czas ich trwania był krótki), które nie rokowały poprawy. Jednakowoż i tu spostrzeżenia nasze idą w kierunku niewielkiego znaczenia odmy.

Jeden z naszych chorych prócz zaburzeń wzrokowych miewał dość silne bóle głowy. I tu zaznaczyć muszę, że jakkolwiek odma dawała dłuższą przerwę w bólach głowy, niż nakłucie lędźwiowe (nakłucie lędźwiowe działało tak samo dobrze tylko krócicj), to jednakże okupienie trochę dłuższej poprawy bardzo przykremi objawami poodmowemi napewno nie opłacało się naszemu choremu. Sądzę, że i przy innych objawach wodogłowia (mam na myśli wodogłowie komunikujące z przestrzeniami podpajęczynówkowemi rdzenia) częste nakłucia lędźwiowe dadzą tą samą usługę co odma.

W innych sprawach chorobowych materjał nasz jest za skąpy, abyśmy mogli mieć własne zdanie.

* * *

Na koniec niech mi będzie wolno złożyć serdeczne podziękowanie Dr. Korabczyńskiej, prymarjuszowi oddziału rentgenowskiego szpit. św. Łazarza za wykonanie zdjęć i łaskawą pomoc w odczytywaniu klisz.

* * *

(Wyczerpujący spis całego piśmiennictwa dotyczącego odmy czaszkowej znajduje się w pracy Leopolda Heidricha: „Die Encephalographie u. Ventriculographie". Ergebnisse d. Chirurg. u. Orthoped. Bd. 20, 1927).

FEJLETON.

Historja strzykawki Prawaza.

Presse Médicale 31. III. 1926.

Dr. Pravaz urodził się w r. 1791 w Pont-Beauvoissin a zmarł w r. 1853 w Lyonie, zajmując się przedewszystkiem praktyką ortopedyczną. Przy tem nie zaniedbywał jednak studjów teoretycznych i zajmował się specjalnie problemem, w jaki sposób gady jadowite wprowadzają swój jad do ciała zwierzęcia lub człowieka. Szkorpiony, pszczoły, osy i komary potrafią również przebić skórę i wpuścić do rany trujące soki. Pravaz już wtedy wiedział, że i przez zdrową, nienaruszoną skórę resorbują się różne jady. Genjalną wszak trzeba nazwać myśl Pravaza: imitację zębu gada dętą igłą i przytwierdzeniem jej do strzykawki. Naturalnie, że oryginalna strzykawka Pravaza była bardzo prymitywna i że sam wynalazca nie odważył się jej długi czas użyć u człowieka, próbując najpierw na zwierzętach. Dopiero później wykonywał wstrzykiwania i u ludzi — lecz tylko podskórnie. Jedynym lekiem, który on i inni po nim wstrzykiwali podskórnie była morfina. Jaki mógł być i był dalszy rozwój tej strzykawki, jest każdemu wiadomo. Należy też Pravaza postawić w rzędzie innych koryfeuszy medycyny jak Pasteura. Rouxa i Calmetta.

Jak należy wymawiać słowo angina?

British Medical Journal 11. VI. 1926.

Nie mija prawie dzień, żeby dobrze zajęty lekarz choć raz dziennie nie wypowiedział słowa angina. Zwłaszcza dziś, gdy każdy lekarz myśli o zwyższonem ciśnieniu krwi, gdy się mówi o anginie pectoris. Dlatego jest na miejscu zwrócić uwagę na to że według prawideł łacińskich zgłoskę *an* należy wymawiać jako długą a zgłoskę *gi* jako krótką, ponieważ zgłoska, w której po samogłosce następują dwie spółgłoski jest w łacinie zawsze krótką. Na potwierdzenie tego prawidła cytuje się wiersz poety Q. Serenusa Sammonica (r. 230 po Chr.): Angina — vero si — bi mi — stium sale — pascit a — cetum. Filologowie klasyczni już około 1000 lat głoszą, że zgłoska *gi* jest krótszą i cytują Plauta, który w książce p. t. Trinummus II, IV, 139 mówi: Su — es mori — untur — angina — (hic) acce — rrume. Za krótkością zgłoski *gi* świadczy też urywek hexametru Lucilhusa: Una — angina — sustulit — hora. Jest pewne, że słowo angina nie jest w medycynie jedynem, które się źle wymawia. O terminach lekarskich twierdzi się z pewną dawką sarkazmu, że się zwyczajnie składają z dwu obcych słów i jednego akcentu. Słowo angina, Bogu dzięki, wykazuje tylko zły akcent.

Dr. Gangel Leon.

OCENY.

Kirschner-Nordmann: *Die Chirurgie,* zeszyt 22. *Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes.* 1928., str. 263. Ryc. 45. Tablic kolorowanych 31.

W większości nawet najobszerniejszych podręczników chirurgji brak chirurgji skóry jako osobnej części. Toteż omawiany zeszyt jest z pomiędzy dotychczas dostarczonych części ogromnego dzieła Kirschnera-Nordmanna jednym z najcenniejszych. Po danych anatomicznych zostają omówione zmiany pochodzenia wrodzonego, uszkodzenia z uwzględnieniem uszkodzeń elektrycznych, promieniami Roentgena i radu, sprawy zakaźne ropne i swoiste, schorzenia pasorzytnicze, zaburzenia unerwienia i krążenia, nowotwory. Książka zawiera w niewielkiej stosunkowo objętości mnóstwo szczegółów i wiadomości ważnych dla chirurga tak klinicysty (piśmiennictwo) jak i praktyka, który znajdzie tam najnowsze i najskuteczniejsze sposoby leczenia. Dobrze dobrane ryciny i piękne barwne tablice przeważnie oryginalne dopełniają wartości tego tomu cennego tak dla chirurga jak i dermatologa.

Hilarowicz (Lwów).

Max Einhorn: *Le tube duodenal.* Paryż. 1927. Masson.

Obszerna praca o 136 stronicach, przełożona z angielskiego na język francuski przez G. Godona. Już sam fakt, że Francuzi zdecydowali się dokonać tego przekładu na swój język — dowodzi, że ma ona pewną wartość.

Einhorn wydał już bardzo wiele prac z tego działu a wyniki jego są oparte na długoletniej, żmudnej pracy. Badania dwunastnicy były do niedawna bardzo utrudnione i wymagały dużego

nakładu pracy. Dzięki Einhornowi zostały one znacznie ułatwione i dzisiaj są używane w wielu klinikach i szpitalach na równi z innemi badaniami dodatkowemi.

Nie wielu już jest takich, którzy uważają badanie treści dwunastnicowej za zbyteczne. Dziś w każdym przypadku schorzenia żołądka, wątroby, dróg żółciowych, trzustki i t. d. winno być ono wykonane. Wyniki tych badań są ważne tak dla internisty jak i chirurga.

Praca niema charakteru podręcznika — a jest raczej szczegółowem przedstawieniem dotychczasowego dorobku z zakresu badań treści dwunastnicy, wobec czego ciekawić może tylko tych, którzy się specjalnie tą sprawą zajmują. Dokładne jednak i nadzwyczaj przejrzyste przedstawienie poszczególnych sposobów badania, umożliwia stosunkowo łatwe zorjentowanie się w tym przedmiocie, tak że praca może śmiało służyć jako przewodnik do badań klinicznych.

Autor opiera się przeważnie na własnych spostrzeżeniach i wynikach, uwzględniając prace innych autorów tylko w ograniczonym stopniu.

Tu i ówdzie przytacza autor ciekawsze przypadki, podając przytem szereg zdjęć rentgenowskich.

Treść wedle rozdziałów jest następująca:

r. I. — krótka historja rozwoju zgłębnikowania dwunastnicy i opis przyrządów służących do tego celu,

r. II. — sposoby badania treści dwunastniczej,

r. III. — znaczenie rozpoznawcze zgłębnikowania,

r. IV. — zgłębnikowanie dwunastnicy w lecznictwie.

W końcu przytacza inne przyrządy, które mogą być wprowadzone do odźwiernika dwunastnicy i jelit w celach rozpoznawczych i leczniczych.

Janik.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, nr. 17, z 1 września 1928: W. Lipiński: VI Zjazd higjenistów polskich we Lwowie. — W. Jeżewski: W obronie ustawy (dok.). — St. Kopczyński: Kasy chorych a przychodnie (ambulatorja) szkolne. — W. Grzywo-Dąbrowski: Interpretacja pojęcia utraty wzroku (Według art. 467 obowiązującego u nas kodeksu karnego). — M. Kościesza: Na złej drodze. — Kodeks deontologji lekarskiej Związku gospodarczego polaków na Śląsku. – Medycyna społeczna zagranicą. — Z Kas chorych. — J. Bujalski: Izby a sprawy zawodowe lekarskie (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 36, z 2 września 1928: Najznakomitszy przyrodnik polski XIX-go stulecia Benedykt Dybowski. — Niektóre heterozydy, które powodują czernienie roślin przy suszeniu. — Oznaczanie surowców leczniczych o łagodnem działaniu. — Wprowadzenie biologicznego dawkowania naparstnicy do lekespisów. — Sprawy zawodowe.

Dziecko i matka, rok III, nr. 16 z r. 1928: R. Czekańska-Heymanowa: Dwie gruszki. — R. S. Witt: O tłumieniu instynktów. — N. J.: Gderliwość rodzicielska. — W. Borudzka: Dziecko przy stole. — L. K.: Ważne drobnostki. — M. Miłobędzka: Wrażenia z podróży. — F. Ks. Cieszyński: Pierwsze kroki. — E. Pieracka: O skrofulicznem zapaleniu oczu. — H. K.: O robakach czyli pasożytach jelitowych. Część I — Tasiemce (c. d.). — Obiady dla dzieci.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, nr. 34, za sierpień 1928: Wyrok. — Grodeczczyzna w Łódzkiej Kasie chorych. — D. Hellin: Wolny wybór lekarza czy ambulatorja w Kasach chorych. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Przegląd piśmiennictwa.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, nr. 97, za sierpień 1928 r.: W. Walkiewicz: Pierwsze stadja nekrobiozy. — K. Millak: Międzynarodowy Kongres weterynaryjny.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 10, z 1 września 1928 r.: W 50 lat po śmierci Józefa Dietla. — L. Korczyński: Józef Dietl jako balneolog. — L. Arzt: Leczenie kąpielowe świądu. — K. Pełtowicz: Podgórze-Kraków — uzdrowisko na skraju prastarej stolicy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 29, z 6 września 1928 r.: J. M. Barciński: Nieperacyjne metody leczenia nowotworów złośliwych. — L. Baranowski: O wpływie dolędźwiowych wstrzykiwań starej tuberkuliny na przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowych. — Wł. Matocki: Zagadnienie konstytucji psychofizycznej. — L. Kawałek: Spostrzeżenia nad działaniem chinino-fityny „Ciba". — S. Stypułkowski: Walka z gruźlicą w Stanach Zjednoczonych.

Medycyna, rok II, nr. 35, z 1 września 1928: J. Misiewicz: Poszukiwanie postaci przesączalnych zarazka gruźliczego we krwi żylnej w dniach miesiączki u kobiet chorych na gruźlicę. — H. Levenfisch: O leczeniu powikłań występujących w przełyku w związku z obcemi ciałami. — N. Krąkowska: W sprawie głuchoty. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 9, z 1 września 1928 r.: R. Kunicki: O organizacji lecznictwa związku Kas chorych w Krakowie oraz Kas związkowych. — J. Pasternak: Lecznictwo w ubezpieczeniu pracowników umysłowych a Kasy chorych. — Ced: Zadania okręgowych związków i urzędów. — A. Krieger: Płace i świadczenia socjalne w Polsce. — Wyrok Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Lekarz Polski, **rok** IV, nr. 9, z 1 września 1928: J. Zalewski: Z bolączek stolicy w związku z niedolą asystentów szpitalnych. — E. Zaremba: Organizacja administracji sanitarnej w Polsce. — Dr. S.: Koleje Państwowej służby zdrowia. — Z. Domański: Jak wyglądają lokale w miastach województwa Nowogrodzkiego. — Walka z chorobami wenerycznemi. — Choroby weneryczne i ich znaczenie eugeniczne. — Medycyna społeczna zagranicą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Surgery Gynecology and Obstetrics.

1927. XLIV/6.

H. Cushing: *Kostniaki oczodołowo-sitowe i powikłania śródczaszkowe.* Schorzenie to jest niebezpieczne. Obserwacja autora tyczy czterech mężczyzn, z których u trzech wykazano dawny uraz w czoło z następczą blizną. Wszyscy zostali przyjęci do szpitala z powodu objawów śródczaszkowych trudnych do wytłumaczenia. W końcu odniesiono je do kostniaków wyżej wspomnianych co też potwierdziły zdjęcia rentgen.

Jak należy tłumaczyć sposób powstania tych kostniaków? Najprawdopodobniej powstają one na tle urazu w czoło z równoczesnem pęknięciem kości lub rozstępem szwu łączącego kość sitową z brzegiem oczodołowym kości czołowej.

Dawniej rozpoznawano je z trudnością. Dzisiaj natomiast wczesne rozpoznanie nie stanowi trudności dzięki udoskonalonej technice rentgen.

Jeśli taki kostniak wychodzi z zatok okołonosowych wówczas należy oczekiwać powikłań śródnosowych spowodowanych zatrzymaniem wydzieliny. Niestety badanie samej jamy nosowej w tych przypadkach nie przyczynią się do ułatwienia rozpoznania. Żaden sposób dostępu ani drogą nosową, ani też oczodołową nie pozwala na określenie jak daleko guz sięga do jamy czaszkowej.

Zabieg od strony jamy oczodołowej jest niebezpieczny o tyle, że uszkodzenie opony twardej prowadzi do bezpośredniej komunikacji między płynem mózgowym a jamą nosową, co prowadzi niechybnie do zapalenia opon mózgowych.

N. Allison: *Leczenie słońcem gruźlicy chirurgicznej.* Różne postacie gruźlicy chirurgicznej powstają w ten sposób, że proces chorobowy umiejscawia się w jednej tkance np. w stosie pacierzowym, kolanie, biodrze itd. niszcząc kość i staw. Zawsze należy o tem pamiętać, że umiejscowiona gruźlica jest tylko objawem schorzenia ogólnego.

Są tacy, którzy uważają gruźlicę chirurg. za bezwzględnie uleczalną za pomocą promieni słonecznych. Są to niepoprawni entuzjaści. Autor jest gorącym zwolennikiem tego sposobu leczenia jednakowoż nie jest optymistą.

Jego wyniki są następujące: rozległa gruźlica stosu pacierzowego zależnie od umiejscowienia wykazywała w górnym odcinku stosu piers. 30%, środkowego 50%, dolnego 60%, lędźwiowego 90% wyleczenia; karkowego i najwyższej części piersiowego nie wykazywała poprawy.

Gruźlica kolana i biodra ulegała znacznej poprawie z zadawalniającą czynnością stawu.

To samo można w przybliżeniu powiedzieć o gruźlicy stępu i palców. Czynność wracała zadawalniająca z małemi zniekształceniami stanu.

Z drugiej strony jednak około 5% gruźlicy kości i stawów nie nadaje się do leczenia słońcem, kończąc się śmiertelnie z powodu rozszerzania się procesu lub z powodu jakiegoś powikłania.

Wyniki końcowe leczenia słońcem trudno określić. Jaka jest odsetka i jaka trwałość wyleczenia nie wiadomo. Entuzjazm nad tym sposobem leczenia, jaki ma miejsce w różnych zakładach — objawia się zapatrywaniem, że gruźlica chirurgiczna jest sprawą dającą się bezwzględnie wyleczyć. Niejeden jednak entuzjasta może się na tem zawieść. Obecnie chirurgja zajmuje pierwsze miejsce w leczeniu tej postaci gruźlicy, jednak nie zawsze jest ona pomocną zwłaszcza gdy chodzi o zachowanie czynności kończyny. Wiadomo, że leczenie zajętej sprawą gruźliczą tkanki kostnej polega na wypełnieniu części zniszczonych tkanką łączną, że raz zniszczona chrząstka nie odradza się i że zesztywnienie w dobrym położeniu należy uważać za dobry wynik leczenia.

Zabiegi pomagają organizmowi w procesie gojenia się.

Jakie ma znaczenie czas rozpoczęcia leczenia gruźlicy kości i stawów? Autor należy do tych, którzy się odnoszą do gruźlicy kości i stawów u dzieci bardziej optymistycznie, podczas gdy u dorosłych uważa czas rozpoczęcia leczenia za bardzo ważny, zwłaszcza, gdy ostateczne leczenie tyczy okresu sztywnienia stawu. I to są przypadki, które zawsze przez się przeczą zapatrywaniu entuzjastów, ponieważ trudno przypuszczać by rozległe zajęta i zniszczona tkanka stawu mogła uledz rekonstrukcji w następstwie leczenia słońcem.

U dzieci zastosowane wczesne leczenie doprowadza kończynę do prawidłowej czynności. Zabieg więc winien być zastosowany dopiero wówczas, gdy długotrwałe leczenie słońcem nie daje dodatniego wyniku.

Pamiętać wreszcie należy o tem, że leczenie słoneczne ma na celu tylko podniesienie odporności organizmu w walce z procesem gruźliczym. Odporność ta jest bardzo indywidualna. Leczenie chirurgiczne również odgrywa rolę tylko czynnika pomocniczego.

G. Graig a. H. Lee-Brown: *Przetoka jelitowo-pęcherzowa.*

I. Webber: *Stopnie złośliwości pierwotnego raka pęcherzyka żółciowego.* Na klinice Mayo wykonano między r. 1907 a 1927 52 zabiegów z powodu raka pęcherza żółc. Chcąc wykorzystać tak duży stosunkowo materjał chorych na raka dróg żółc. postanowiono określić złośliwość sprawy przez dokładne badania. Otóż w 39 przypadkach wykonano dokładne badania mikrosk. Z tego w 27 przyp. znaleziono gruczolako-raka, a w 3 raka płaskokomórkowego. Zależnie od typu rozwija się rak pęcherzyka z nabłonka tegoż lub też z nabłonka gruczołów. Oba te rodzaje mogą istnieć w tym samym pęcherzyku jako następstwo metaplazji.

Stopień złośliwości w tych 30 przyp. pierwotnego raka pęcherzyka leczonego przez usunięcie tegoż (pęcherzyka) był badany za pomocą określenia stopnia zróżnicowania komórek nowotworowych w obrazie drobnowidowym, co ułatwiało możliwość określenia przynajmniej w przybliżeniu powstania przerzutów i długości życia chorego.

Autor rozróżnia następujące stopnie złośliwości:

I. gdy komórki nabłonkowe wykazywały zróżnicowanie w $^3/_4$ całego nabłonka.

II. $^1/_2$—$^3/_4$; III. $^1/_4$—$^1/_2$; IV. $^1/_4$ lub mniej.

Z 30 badanych przypadków należało 2 do st. I, 12 do st. II, 8 do st. III, 8 do st. IV.

Jak wielka jest różnica między poszczególnemi grupami widzi się, porównując wyniki badania mikr. a następnie klinicznego, operacyjnego itd. Nawet rokowanie jest różne zależnie od jakości grupy (stopień I i II = grupa A, zaś stopień III i IV = grupa B). I tak: macalny guz stwierdzono w 2 przypadkach grupy A i w 12 grupy B. Zajęcie narządów sąsiednich względnie przerzuty zauważono w 4 przyp. gr. A i 15 gr. B. W gr. A wykazywali chorzy przeciętną długość życia po zabiegu miesięcy 34, natomiast w gr. B. tylko 4.8.

F. Bothe: *Zajęcie gruczołów chłonnych w raku odźwiernika żołądka.*

B. Shurly: *Przewlekłe schorzenia nosowo-gardłowe.*

W. Luedde: *Gałka oczna w schorzeniach nosa i gardła.*

W. Thornwall: *Jednostronne zanikowe zapalenie n. ocznego.*

L. Phaneuf: *Cesarskie cięcie po czasowej eksterjoryzacji macicy.*

Chirurgja kliniczna.

Ch. Jackson: Broncho- i osesophagoscopia.

P. Lecene: Wycięcie dna macicy.

E. Sweet: Technika chirurgiczna przewodu pokarmowego.

T. Moose, C. Haagensen a. E. Vogt: Sposób zespalania żołądkowo-jelitowego z poprzecznem nacięciem jelita.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Narkose und Anaesthesie.

1928/1. (Miesięcznik).

A. Lindemann: *Nowe drogi znieczulania szczęki i twarzy.* Autor podaje nowe sposoby znieczulania 2 i 3 gał. n. trójdzielnego.

By znieczulić 3 gał. wbija się igłę tuż ponad najbardziej wystającą częścią wyrostka jarzmowego kości skroniowej i wchodzi się prostopadle wgłąb ku zewn. powierzchni wyr. skroniowego kości jarzmowej. Już w głębokości 2 cm styka się igła z kością skroniową, tuż poza guzkiem grzebienia podskroniowego (crista infratempor.). Omijając go przebija się przyśr. głowę m. skrzydl. zewn. i wchodzi w głębokości 5.25 cm w położoną obwodowo od for. ovale przestrzeń, w której biegną n. mandibularis i lingualis; z chwilą zetknięcia się igły z nerwem występuje charakterystyczny ból; wówczas wstrzykuje się 1 cm płynu.

Uszkodzenia a. carotis, spinosa, tuba auditiva nie należy się obawiać.

Celem znieczulenia 2 gał. wbija się igłę w tem samem miejscu, kierując ją ku przodowi ku fossa infraorbit. a przechodząc tuż powyżej i od tyłu wierzchołka wyrostka skroniowego szczęki przez powięź i m. skroniowy. Jeśli przypadkiem natknie się igła na ten wyrostek, wówczas wystarczy lekkie obniżenie szczęki dolnej, by go z łatwością ominąć. Igła dochodzi w głębokości 5.25 cm w obręb fissura orbit. inf. do kanału podoczodołowego, trafiając tam nerw tej samej nazwy.

Jeśli chodzi o znieczulenie przedniej i przyśrodkowej części szczęki górnej zaopatrzonych przez gałązki n. infraorbit., alveolaris ant., med. i n. zygomaticofacialis, to wystarczy wstrzyknąć w wspomniane miejsce 1 cm płynu, by otrzymać zupełne znieczulenie tych części.

Jeśli zaś chcemy też znieczulić boczne i tylne części szczęki górnej, podniebienie, wnętrze nosa — więc części zaopatrzone przez n. alveol. post. i pterygopalatinus — to należy po znieczuleniu nerwów biegnących przez fissura orbit. inf., skierować igłę ku tylnej części fissura wzgl. początkowej części fossa pterygopalatina. Deponując tu 1 cm płynu znieczulamy całą część zaopatrzoną przez n. maxillaris.

Obydwa sposoby mogą być wykonane równocześnie. Wystarczy zmienić kierunek igły, by znieczulić wszystkie wspomniane części.

Autor używa do tego znieczulenia 2% nowokainy z dodatkiem na każdy cm po jednej kropli suprareniny.

Przy dobrej wprawie wystarczy do uzyskania zupełnego znieczulenia w obu przypadkach po jednym cm płynu.

Opisaną drogą można również wprowadzać środki, celem leczenia neuralgji szczęki i twarzy.

H. Killian: *Dotychczasowe wyniki usypiania za pomocą avertyny.* Dzień przed zabiegiem chorego się waży, oznacza ciśnienie krwi i podaje środki uspokajające. O ile rodzaj zabiegu wymaga stanu na czczo to się go zachowuje, pozatem nie jest on koniecznie potrzebny.

Usypianie rozpoczyna się dawką 0.07 na kg wagi a w razie potrzeby dodaje się później po 0.025 co 10 min., nie przekraczając o ile możności dawki 0.15. Jeśli ta nie wystarczy dodaje się eter lub chloretyl lub też uzupełnia się znieczuleniem miejscowem (znieczulenie lędźwiowe, trzewiowe i chloroform mają być w połączeniu z avertyną niebezpieczne).

Ogólnie i przeciętnie biorąc należy uważać dawkę 8—10 g dla mężczyzny i 6—8 g dla kobiety za najwyższą.

Wlewanie roztworu zaczyna się w sali przygotowawczej za pomocą cewnika Nelatona (Char. 4—5) w położeniu bocznem lewem. Chory zasypia zwykle spokojnie wśród uczucia zmęczenia i euforji. Napięcie mięśni brzusznych znika późno.

Dawkowanie zależy od wieku i stanu chorego. Czas trwania uśpienia wynosi zwykle 1—2 godzin, może jednak dojść do 5 i więcej. Po zabiegu musi być chory stale pod opieką pielęgniarki, ze względu na niebezpieczeństwo powikłań w oddechaniu.

Budzenie się następuje bez żadnych przykrych objawów.

Autor zebrał 3746 przypadków uśpienia za pomocą avertyny. W 33 nastąpiło zejście śmiertelne, z tego w 16 w bezpośredniej łączności usypiania tym środkiem.

Ten rodzaj usypiania jest badany od 30 lat jednak nie rozpowszechnił się, z powodu trudności dawkowania i przerywania usy-

piania. Większa ilość powikłań występuje w pierwszych 30 min. Z tego też powodu nie wytrzymuje avertyna konkurencji innych środków usyp.

Z tego wynika, że avertyna jak dotychczas może być używana jako środek nasenny i uspokajający, ale nie jako usypiający. Najwyżej wchodzi ona w rachubę w dawkach małych jak 0.5 i mniej na kg wagi, wywołujących zaledwie sen, ponieważ tylko wtedy możemy być pewni, że nie nastąpi powikłanie ze strony głównych ośrodków nerwowych.

Wielką zaletą tego usypiania jest możność uniknięcia niepokoju i psychicznego podniecenia chorego.

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 6 marca 1928 r.

Przewodniczący: prezes K. Zieliński.

Obecnych członków Twa 45. Wprowadzonych gości 27.

I. Prezes Twa Dr. Kazimierz Zieliński otwiera posiedzenie następującem przemówieniem: Szanowne Panie i Panowie, Koledzy i Koleżanki!

Miło mi jest powitać Szanownych Gości a przedewszystkiem Panów Członków Konsulatu, Przedstawicieli Królestwa Włoskiego, Prezesów Towarz. Leonarda da Vinci i Dante Alighieri w sali Towarzystwa naszego, w której dzisiaj uczcić mamy Męża wielkich zasług, jakie dla Ojczyzny naszej przed stu kilkudziesięciu laty położył, przybywając do nas z pięknej Italji i ofiarowując krajowi naszemu wszystkie siły swoje, aż do chwili swego zgonu. Dr. Michał Bergonzoni przybył na wezwanie Króla naszego Stanisława Augusta Jegomości. Król nasz ostatni dbał, jak to zobaczymy, nie tylko o naukę i sztuki piękne, otaczając siebie ludźmi najprzedniejszymi w literaturze i sztuce, że wspomnę tutaj budowniczego Merliniego, malarzy Bacciarellego i Belloto-Canaletta, również synów Italji, Bergonzoniemu polecił zająć się urządzeniem sanitarjatu Wojsk Poskich. Zajął się tem, chlubnie dzieła dokonał, zżył się z krajem naszym, patrzył i sam przeszedł tutaj dole i niedolę swoją i naszą, wszedł do Towarzystwa Przyjaciół Nauk Staszica, przewodniczył w ciągu kilkunastu lat w Wydziale II-gim (przyrodniczo-matematyczno-lekarskim) tego Towarzystwa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, w roku 1821 powstałe, było niejako emanacją tego Wydziału Towarzystwa Przyjaciół Nauk, tegoż Zarząd obecny Towarzystwa naszego z dostojnym Rektorem Gluzińskim na czele podjął się z przyjemnością wprowadzenia w czyn myśli, powstałej w Towarzystwie Polsko-Włoskim im. Leonardo da Vinci, aby uczcić należycie pamięć dra Michała Bergonzoniego, który „z ziemi włoskiej do polskiej" przybył i stał się Mężem tak wielce dla Rzeczypospolitej Polskiej zasłużonym! Tem chętniej tośmy uczynili, że dr. Bergonzoni jest niejako protoplastą duchowym naszego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Cześć Jego pamięci!

II. Słowo powitalne w języku włoskim wypowiedział doc. dr. L. Karwacki.

III. P. Julja Wieleżyńska, prezes Towarzystwa Polsko-Włoskiego im. Leonarda da Vinci, w gorących słowach dziękuje inicjatorom za urządzenie tak pięknej uroczystości, która niewątpliwie przyczyni sie do realizacji idei, której hołduje Two Leonardo da Vinci. Ideą tą jest dążenie do wzajemnego przesiąknięcia sie dwu klubów, wprowadzenie w życie polskie nowych wartości drogą zbliżenia się kulturalnego Włoch i Polski.

IV. P. Senator Jabłonowski, prezes warszawskiego oddziału Tow. Dante Alighieri wyraża podziękowanie Towarzystwu Lekarskiemu za zorganizowanie uroczystości, poświęconej pamięci dra Michała Bergonzoniego. W przemówieniu swem mówca podnosi, iż związki między Polską a Włochami, oparte o kulturę łacińską, trwały już oddawna. Pierwszym organizatorem Wydziału lekarskiego na Uniw. Jagiellońskim był włoch Joannes de Sacio de Pavia (1425). Również włochem był twórca Wydziału lekarskiego w Wilnie — Jan Frank z synem Józefem. Ludzie ci wydali szereg lekarzy, którzy niejednokrotnie wsławili się swą wiedzą i działalnością. Kultura łacińska pozostawiła w kraju naszym niezatarte ślady. Dzisiejsze zebranie jest hołdem, oddanym tej kulturze.

V. Sekretarz stały Twa prof. dr. A. Gluziński wygłosił odczyt p. t.: *„Kilka słów o stanie medycyny w wiekach XVI do XVIII"*.

Myśl jaką Zarząd naszego Towarzystwa podjął, by na dzisiejszem posiedzeniu uczcić pamięć Michała Bergonzoniego, myśl z którą podjęliśmy za inicjatywą Tow. włosko-polskiego Leonarda da Vinci o której wspomniał tak kolega Prezes, jak i kol. Karwacki, zanim głos zabierze kol. Zembrzuski, wymaga pewnego objaśnienia, pewnego tła, na którem zarysuje się jasna postać dra Michała Bergonzoniego. Tłem tem — to określenie choć w najkrótszych słowach obrazu medycyny naszej i jej rozwoju od chwili jej wspaniałego rozwoju, w wieku XVI-tym, jej stopniowego upadku aż do końca wieku XVIII-go, w którym to czasie przybywa do Polski, dr. Bergonzoni. Czasy panowania królów naszych Zygmunta Starego, Zygmunta Augusta, to szczyty naszego rozwoju kulturalnego we wszystkich kierunkach, szczyty rozwoju Akademji Krakowskiej, a więc i medycyny, która z dumą liczyła do swoich uczniów i profesorów Mikołaja Kopernika, Macieja z Miechowa, Feliksa, Szymona i Cyprjana z Łowicza, a zwłaszcza Marcina z Urzędowa, Wojciecha Oczkę, Sebastjana Petrycego, Józefa Strusia i tylu innych.

A musiał wtedy stan lekarski w Polsce być w znacznem poważaniu, jeżeli król Zygmunt Stary, tak dbający o rozwój kulturalny, o rozwój Akademji Krakowskiej, by zachęcić młodzież do kształcenia się w ojczyźnie i dla przyciągnięcia profesorów do Akademji Krakowskiej, wydaje ustawę publiczną: iż wszyscy doktorowie medycyny Akademji Krakowskiej, wszyscy, którzy uczą medycyny w tejże Akademji lub z rozporządzenia Rektora gdziekolwiek w Królestwie, niemniej teologowie i w prawie biegli, dopuszczeni są do wszystkich dostojeństw stanu rycerskiego i senatorskiego. A nie tylko królowie nasi z uznaniem byli w tym czasie dla nauki i stanu naszego, ale i społeczeństwo.

Z dumą się chodzi po Lwowie, gdy się wie, że w wieku XVI byli tam lekarze, których powoływano do najwyższych godności grodzkich, że uczczono pamięć ich przez nadawanie ulicom miasta ich nazwiska, jak ulica Sykstuska od lekarza Syxtusa, lub ulica Kampiana od lekarza tego nazwisk.

Z końcem wieku XVI-go załamuje się znaczenie Akademji Krakowskiej, nie potrafiła się ona otrząść ze swego scholastycznego kierunku, a było to przecież w tym czasie, gdy cały rozwój humanizmu tak szeroko opanowywał Uniwersytety zachodnie, zwłaszcza włoskie. Były to czasy, gdy nauka Galena i lekarzy arabskich podważana była coraz bardziej, były to czasy, gdy wychodzi dzieło anatomji ludzkiej Valsalvy, gdy w Padwie wykładają profesorowie tej miary jak Fallopius, Arantius, Eustachius, Fabricius ab Aquapendente. Toteż podobnie, jak w poprzednich czasach, po ukończeniu Akademji Krakowskiej udawali się jej uczniowie do Uniwersytetów włoskich, zwłaszcza do Padwy. Tak dzieje się to jeszcze i z końcem XVI-go i coraz rzadziej, niestety, już w pierwszej połowie wieku XVII-go. Chodząc po krużgankach Uniwersytetu padewskiego, widzimy między tabliczkami, oznaczającemi doktorów promowanych w Padwie i nazwiska polaków doktorów medycyny z tych czasów. Druga połowa wieku XVII — to dalszy upadek Akademji Krakowskiej, a z nią upadek nauki medycyny, a w następstwie i stanu lekarskiego w Polsce. Nic dziwnego, że O'Connor, Szkot rodem, przyboczny lekarz króla Jana Sobieskiego, tak ówczesny stan lekarski przedstawia: „Co się tyczy lekarzy, tych niewielu się tu znajduje, a ci, którzy się tu znajdują, są to po większej części Francuzi, Włosi albo Niemcy. Rodowici Polacy rzadko się do tej nauki przykładają, gdyż w swoim kraju nie mają do tego żadnej sposobności, aby się czego dokładnie nauczyć, a możni — pisze on dalej, — którzyby środki mieli z tego powodu do obcych krajów jechać, są albo zbyt leniwi albo za dumni, aby się mieli uczyć profesji, której nauka tyle trudów a praktyka takiej umiejętności i ostrożności wymaga".

Dodać tu winienem, że w wieku XV-tym i mieszczaństwo, z którego rekrutowali się w znacznej części przyszli doktorzy medycyny, było zamożne, że tak królowie, jak mecenasi nauki wysyłali zdolniejszych uczniów po skończeniu Akademji Krakowskiej do Padwy. Z końcem XVII-go wieku zmieniają się zasadniczo te warunki, a wynikiem tego był stan, jaki opisuje wymieniony wyżej O'Connor.

Wiek XVIII-ty, czasy saskie, przedstawiają się jeszcze gorzej, gdy nie tylko lekarzy Polaków nie było, ale wogóle prawie lekarzy niema. Arnold w opisie ówczesnego stanu Polski wspomina, że „za Augusta III-go wszystko uchodziło, któż się u nas bowiem pytał, jakiem prawem i za czyjem pozwoleniem wykonywa u nas ktokolwiek zawód lekarski? Polska co do tego była ucieczką i schronieniem wszystkich szarlatanów, empiryków i awanturników".

Nieliczni lekarze, sprowadzani najczęściej na dwory panów polskich, naturalnie z zagranicy, musieli to być często ludzie mniej moralnej wartości i ze wstydem i z oburzeniem czyta się ich charakterystykę, skreśloną przez Erndtela, Niemca, w słowach następujących: „Et hoc eo quidem magis, quod non sine magna offensione viderim, tot ex Polonia redire Medicos, atque inter hos etiam

non paucos, auro et divitiis bene onustos, qui abstersa impudenti fronte et or, frui quidem partis, gratam autem mentem pro beneficiis pendere nullo modo curant".

W drugiej połowie wieku XVIII-go razem z chęcią naprawy smutnych stosunków w naszej Rzeczypospolitej nie zapomniano i o podniesieniu upadłego nauczania medycyny, a stąd wytworzenia znów polskiego stanu lekarskiego. Na sejmie w 1768 r. zapadła uchwała założenia akademji lekarskiej i nauk przyrodniczych w Warszawie, na co ma być corocznie 400.000 zł. ze skarbu koronnego przeznaczone. Już brakło czasu, by uchwała ta była w czyn wprowadzona. Szczęśliwsze nieco było polecenie Stanisława Augusta, dane Tyzenhausowi, podskarbiemu litewskiemu, założenia także dla Litwy akademji lekarskiej. Tyzenhaus obrał Grodno, jako miejsce tego zakładu naukowego, sprowadza francuza Dra Gilberta i otwiera tę placówkę w r. 1775. Pamiętne są słowa, jakie Stanisław August ułożył i polecił napisać na frontonie theatrum anatomicum: „Tu się sama śmierć na korzyść ludzkości obraca".

Szkoła ta wkrótce, bo w r. 1781, zostaje zamknięta, a zbiory jej przeniesiono do organizowanego przez Komisję Edukacyjną wydziału lekarskiego sławnej w czasach już porozbiorowych Akademji Wileńskiej. Początki tego, były jednak niepomyślne; dość przytoczyć ustęp z listu Jędrzeja Śniadeckiego, pisanego do wizytatora szkół, hr. Tadeusza Czackiego: „Tuteisze Collegium Lekarskie, pisze Śniadecki, zawsze było wypełnione samymi cudzoziemcami, a kiedy wypadła potrzeba, żadnego Rzeczypospolita stąd ani chirurga ani medyka nie miała. Profesor kliniki zjadał przez lat szesnaście płaconą pensję, a kliniki nie uformował, lekcji nie dawał albo kiedy niekiedy zbutwiały, przywieziony z Wiednia sextern z patologji kaczkowatym głosem czytał, był śmiechem samych swoich uczniów, wszelako na końcu, zebrawszy tu majątek, po wyliczeniu swych nieskończonych zasług wziął emeryturę i do Wiednia pojechał".

Czyż te słowa nie przypominają zdania Erndtela, które przytoczyłem po łacinie, o ludziach, którzy wtedy do Polski jako lekarze przybywali, ba, nawet jako profesorowie i wiemy, że rozwój prawdziwy tej niezapomnianej Akademji Wileńskiej rozpoczyna się z chwilą, gdy dzięki staraniom kuratora Uniwersytetu ks. Adama Czartoryskiego na katedrach, w czasach już porozbiorowych, zasiadają ludzie tej miary, co Jan i Jędrzej Śniadeccy, przywiązany do kraju Józef Frank, założyciel klinik wileńskich i Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, Jundził i t. d.

Wiekopomna dla nas Komisja Edukacyjna, której staraniom zawdzięcza początek i Akademja Wileńska, zabrała się do reorganizacji naturalnie i Akademji Krakowskiej, której stan był smutny, jeżeli wspomnę, że na wydziale lekarskim zastała ta Komisja tylko 2 profesorów. Komisja Edukacyjna organizuje ten wydział z takiem zrozumieniem rzeczy, że już w r. 1778 daje początek powstaniu klinik krakowskich, a fakt ten tem jaśniejszy będzie, gdy wspomnę, że wiedeńskie kliniki datują się tylko z r. 1753, a berlińskie dopiero z r. 1798.

Wydziały te lekarskie w obydwóch Akademjach, a więc w Krakowskiej i Wileńskiej Komisja Edukacyjna organizuje, widocznie z braku sił naukowych polskich, na odrębnych zasadach, które z pewnem może rozdrażnieniem określa Jędrzej Śniadecki w liście do kuratora Akademji Wileńskiej ks. Adama Czartoryskiego.

„Spojrzyj Wasza Książęca Mość na czynności dawnej Komisji Edukacyjnej w Polsce. Przyjęła ona była dwa przeciwne sobie plany. Akademję Krakowską osadziła rodakami, których sama formowała, do Wilna sprowadzono cudzoziemców. Co za okropna była między dwoma tymi Uniwersytetami różnica. Krakowski urządził najporządniej szkoły w całym kraju i dobrymi nauczycielami opatrzył, edukacja prywatna miała stamtąd najlepszych guwernerów, wojsko chirurgów i medyków i t. d., w Wilnie nic było nauk, prowincja została bez szkół albo też bez profesorów, żaden stąd nie wyszedł doskonały medyk, żaden chirurg".

Z końcem zatem XVIII-go wieku jedyna Akademja Krakowska, zorganizowana przez Komisję Edukacyjną, rozpoczęła dostarczenia lekarzy polaków. Trwało to jednak krótko: nieszczęścia Ojczyzny, rozbiory dokonane zamknęły te usiłowania usunięcia złych stron nauki naszej i stanu naszego.

Nie do mnie już należy kreślenie tych spraw wieku XIX-go, aż do naszych czasów — chodziło mi tylko o skreślenie tła, na którem jaśniej może wystąpi postać Dra Michała Bergonzoniego którego pamięć pośrednio związana jest także z powstaniem naszego Towarzystwa przed przeszło sto latami, a którego postać skreśli nam kol. Zembrzuski.

Vl. Pułk. Dr. Ludwik Zembrzuski wypowiedział odczyt p. t.: *„Dr. Michał Bergonzoni"*.

Prelegent przedstawił charakterystykę działalności Bergonzoniego w Polsce, do której przybył on w r. 1775 z Włoch i w ciągu 40-letniego pobytu na ziemi naszej zaznaczył się wybitnie na polu medycyny społecznej i wojskowej. Do r. 1790 Bergonzoni przebywał najpierw na dworze księcia Sanguszki w charakterze lekarza przybocznego, następnie przez 7 lat praktykował w Lublinie, gdzie napisał traktat o higjenicznych potrzebach tego miasta, za co został zaszczycony przez króla Stanisława Augusta Poniatowskiego tytułem nadwornego konsyljarza. Po krótkim pobycie u boku hetmana Rzewuskiego, osiadł na stałe w Warszawie, gdzie został wykładowcą w szkole niższej chirurgicznej. Równocześnie król powołał go na stanowisko protomedyka wojska koronnego do urządzenia służby zdrowia w odradzającej się armji polskiej. Bergonzoni wywiązał się z tego zadania, jak na ówczesne warunki, doskonale, postawiwszy na odpowiednim poziomie zaopatrzenie oddziałów i szpitali wojskowych w personel służby zdrowia, przeprowadzając doszkolenie chirurgów wojskowych przez wysyłanie ich na kursa dokształcające do wyższych uczelni krajowych i zagranicznych, oraz dzięki zarządzeniom w dziedzinie poprawy stosunków higjenicznych w wojsku. Bergonzoni był też twórcą pierwszego wydziału lekarskiego, t. j. organu kierowniczego wojskowej służby zdrowia w Polsce. Po drugim rozbiorze Bergonzoni wystąpił z wojska i poświęcił się pracy społeczno-lekarskiej, propagując w Warszawie ideę szczepienia ochronnego ospy.

Próbował też wskrzesić zamkniętą niższą szkołę chirurgiczna, lecz zamiaru tego doprowadzić do skutku nie mógł z powodu oporu władz okupacyjnych pruskich, które zajęły Warszawę na mocy traktatu rozbiorczego. W r. 1802 został przyjęty do Tow. Przyjaciół Nauk, poczem w r. 1805 był wybrany na przewodniczącego wydziału II-go nauk matematyczno-przyrodniczych z sekcją medycyny i chirurgji. Tym sposobem B. był niejako poprzednikiem pierwszego prezesa utworzonego później Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, którego poprzedniczką i zaczątkiem była owa sekcja medycyny i chirurgji przy Tow. Przyjaciół Nauk. Bergonzoni przewodniczył Wydziałowi II-mu przez lat 14 nie opuścił ani jednego posiedzenia, dbając o odpowiedni poziom rozpraw i szerząc wśród członków zamiłowanie do badań naukowych, popierając zawsze inicjatywę i myśl polską. W r. 1807 został powołany powtórnie na stanowisko naczelnego lekarza wojska polskiego w Księstwie Warszawskiem przez Ks. Józefa Poniatowskiego. Na tem stanowisku zorganizował na nowo służbę zdrowia, dbał o rozwój i odpowiedni poziom szpitalnictwa wojskowego, o należyty stan higjeny i o uzupełnienie wykształcenia lekarzy, aptekarzy i chirurgów wojskowych. W r. 1812 podał się do dymisji, którą otrzymał z tytułem „dostojnego weterana" i z pensją dożywotnią (6.000 zł. p.).

Po wyjściu z wojska został członkiem Warsz. Tow. Dobroczynności i założycielem oraz przewodniczącym wydziału lekarskiego w tem Towarzystwie. Na tem stanowisku B. rozwinął żywą działalność filantropijną, tworząc bezpłatne ambulatorja dla najbiedniejszych chorych, dbając o los sierót po inwalidach i poległych, zabiegając o fundusz dla Towarzystwa i t. p. W r. 1816 został odznaczony orderem św. Stanisława za zasługi, położone na polu działalności społeczno-lekarskiej.

W r. 1818 Rada Lekarska obchodziła uroczyście 50-letni jubileusz otrzymania doktoratu przez Bergonzoniego, ofiarując mu przytem piękny pierścień pamiątkowy. Bergonzoni umarł w roku 1819 w wieku 71 lat i pochowany został na cmentarzu Ś-to Krzyskim w Warszawie.

Prelegent wyliczył następnie kilka prac naukowych Bergonzoniego oraz przytoczył charakterystykę ogólną tego niepospolitego cudzoziemca — obywatela polskiego, szczerze przywiązanego do naszej Ojczyzny i poważnie dla Niej zasłużonego.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie XI z dnia 13 kwietnia 1928.

Posiedzenie odbyło się w Sali wykładowej Zakładu Uniw. Higjeny wspólnie z Kursem dokształcającym dla lekarzy publicznej Służby Zdrowia.

Dr. Bruno Nowakowski (z Poznania) wygłosił wykład: *„Fizjologja pracy (znużenie, poradnictwo zawodowe, racjonalizacja pracy)"*.

Posiedzenie XII z dnia 20 kwietnia 1928.

Posiedzenie odbyło się w Sali wykładowej Zakładu Uniw. Fizjologji, wspólnie z Kursem dokształcającym dla lekarzy publicznej Służby Zdrowia.

Prezes Towarzystwa wygłosił wspomnienie pośmiertne:

1) O ś.p. drze Klemensie Dębickim, nestorze polskich lekarzy zdrojowych.

2) O ś. p. Pawle Kuczerze, b. profesorze Uniw. lwowskiego obu długoletnich i zasłużonych członkach Towarzystwa naszego.

Kol. Steusing poświęcił dłuższe wspomnienie zasługom ś. p. prof. Kuczery.

Kol. Gąsiorowski wygłosił wykład: *„O szczepieniach ochronnych w ich dzisiejszem zastosowaniu"*.

Posiedzenie XIII z dnia 27 kwietnia 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Obecnych 37.

I. Kol. Leszczyński odczytuje komunikat o zjeździe lekarzy słowiańskich.

II. Kol. Tomanek wygłasza odczyt p. t. *„Tarczyca a wpływy zewnętrzne"*.

W dyskusji: Kol. Fels mówi o względnie częstem występowaniu z rozmaitych przyczyn powiększenia gruczołu tarczykowego.

Kol. Sabatowski mówi o leczeniu klimatycznem schorzeń tarczycy: przypadki choroby Basedowa dobrze oddziaływują zwłaszcza na szczycie schorzenia lub w okresie osłabienia nasilenia.

Kol. Nowicki podnosi niestosunek zmian anatomo-patologicznych tarczycy do objawów i obrazów klinicznych. Zmiany w tarczycy stwierdza się stosunkowo często, dotyczy to szczególnie zmian tkanko-łącznowych, równocześnie nie stwierdza się jednak objawów jej czynności upośledzonej. Wyjaśnienia tego niestosunku należy szukać w wzajemnym stosunku zespołów gruczołów wkrewnych, a nie oderwanie tylko w jednym narządzie.

Kol. Ostrowski przypomina, że w klinice spostrzega się stany zależne od gruczołu tarczykowego, jednak często odległe od obrazu zwanego M. Basedowa. Jako przyczynek do możliwości wpływu infekcji na tarczycę przytacza jednostkę: Dermat. polym. dolor. Duhring (zakaź. streptococ.), która po małych dawkach jodu daje zaostrzenie procesu i nową erupcję pęcherzy. Przeprowadza analogię pomiędzy gruźliczym procesem płucnym i okresem rozsiania krętków bladych a gruźlicą skóry (postać rozpływna) i kilakami, gdzie zwłaszcza te ostatnie świadczą o potrzebie i dużej tolerancji ustroju na jod.

Kol. Sochański omawia cechy somatologiczne i badania krwi, wykazujące pewne zmiany w związku ze wzmożoną czynnością tarczycy, a wreszcie omawia wpływ psychiczny na stany tarczycowe.

Sprawozdanie z III Zjazdu Towarzystwa okulistów polskich w Poznaniu 27, 28 i 29 kwietnia 1928 r.

(Dokończenie).

V posiedzenie 29 kwietnia 1928, o godzinie 10.

Przewodniczący: Dr. Terlecki (Ostrzeszów). Sekretarze: Dr. Kruppikówna (Toruń), Doc. Dr. Melanowski (Warszawa).

Żołędziowski (Warszawa): W sprawie leczenia gruźlicy oka promieniami Roentgena.

Podaje wyniki leczenia na oddziale ocznym szpitala szkolnego Oficerskiej Szkoły Sanitarnej promieniami Roentgena 5-ciu przypadków gruźlicy przedniego odcinka gałki ocznej. W 4 przypadkach było gruźlicze zapalenie rogówki i tęczówki, w 5-tym zaś gruźlicze zapalenie spojówki powiekowej i gałkowej z rozrostem gruźliczej tkanki granulacyjnej na powierzchni całej rogówki. Ilość naświetlań wynosiła od 4 do 6, w przerwie między naświetlaniami od 1 do 6 tygodni. W przypadku 1-ym każdorazowa dawka wynosiła 6 H w ciągu 18 minut, w przypadku drugim 3 H w ciągu 9 minut, w trzecim i czwartym od 100—150 R w ciągu 1—$1^1/_2$ min., w przypadku zaś piątym pierwsza dawka wynosiła 250" w ciągu 3 minut $53^1/_2$ sek., następne zaś 500 R w ciągu 17 min. 18 sek.

Wyniki były naogół bardzo obiecujące, poprawa zwykle występowała już po pierwszych naświetlaniach i przejawiała się w ustąpieniu objawów zapalnych i znacznej poprawie ostrości wzroku. W przypadku 5-ym wyrazem poprawy było rozpoczynające się bliznowacenie tkanki granulacyjnej pokrywającej rogówkę. Z 4 przypadków gruźliczego zapalenia rogówki i tęczówki w 2-ch osiągnięto zupełne wyleczenie; pozostały jedynie niewielkie plamki rogówki, nieznacznie stosunkowo obniżające ostrość wzroku; w jednym w $1^1/_2$ roku po ukończeniu kuracji wystąpiły objawy gruźliczego zapalenia rogówki i tęczówki oka drugiego, wreszcie w przypadku 4-tym po 3-tygodniowej przerwie w naświetlaniach, które dały szybką poprawę, wystąpiły objawy nawrotu cierpienia, ponowne naświetlania usunęły te objawy prawie w zupełności.

Dawki stosowano niewielkie (znacznie mniejsze od dawki skórnej) dla uniknięcia ewentualnych uszkodzeń oka powodowanych intensywnem naświetlaniem promieniami Roentgena. Uszkodzeniami temi najczęściej są: nacieki i zmętnienia na rogówce oraz jaskra; wreszcie zmiany degeneracyjne w siatkówce. Dla uniknięcia ich należy: stosować niewielkie dawki (mniejsze od dawki skórnej), naświetlać w odstępach najmniej jednotygodniowych oraz obserwować stan rogówki i ciśnienie wewnątrz-gałkowe.

Staroryplńska-Lewenstam (Warszawa): O leczeniu gruźlicy oka pirquetyzacją.

Po krótkiem omówieniu metod stosowania tuberkuliny, autorka podaje sposób Michalskiego, zapoczątkowany przez nią od 4 lat w klinice ocznej U. W., polegający na stosowaniu małych powierzchownych, często powtarzanych zadrapań skóry, w które lekko wciera się tuberkulinę. Przez analogię do metody diagnostycznej Pirqueta, proponuje nazwać taki sposób leczenia pirquetyzacją. Podaje wyniki osobistych obserwacji 15 przypadków ciężkich gruźliczych schorzeń oka, leczonych pirquetyzacją, z których 10 z wynikiem pomyślnym.

Rozprawy.

Zamenhof (Warszawa): Bywa gruźlica dobrotliwa i złośliwa. Pierwszej pomagają wszystkie sposoby, nawet poprawa warunków, w jakich chory się znajduje. Natomiast druga postać często nie poddaje się żadnemu leczeniu i sprawa posuwa się pomimo naszych wysiłków. Największą rolę odgrywa odporność organizmu. Co do pirquetyzacji, jest ona wygodna, ale tam, gdzie to jest możliwe należy stosować tuberkulinę doskórnie, ponieważ pozwala na dokładniejsze dawkowanie.

Musiał (Lwów): Co do leczenia gruźlicy ocznej, stosuje obecnie ektebinę w maści jako środek daleko łatwiejszy i dający się stosować ambulatoryjnie.

Kulesza (Chełm): Szereg autorów wskazuje i podkreśla, że należy stosować naświetlania promieniami X przy gruźliczych schorzeniach oka tylko w przypadkach zajęcia tą chorobą przedniego odcinka gałki ocznej, i tylko w schorzeniach gruźliczych odcinka przedniego otrzymujemy należyte wyniki. Birch-Hirschfeld uzasadnia, dlaczego przy naświetlaniach promieniami X oka, nie mamy powikłań ze strony siatkówki i naczyniówki — soczewka wchłania promienie X i zabezpiecza dno oka.

Naróg (Lwów): Leczenie Roentgenem przedniego odcinka gałki wywiera duży wpływ dodatni. Wspomina o wyleczeniu wrzodu spojówki na tle gruźlicy i gruźlicy tęczówki 4-ma naświetlaniami Roentgenem. Działanie pirquetyzacji i ektebiny jest podobne, wywiera dodatni wpływ, jest lepsze od stosowania podskórnego tuberkuliny, co również podnoszą chirurdzy. Wyniki miał dobre. Przy conjunctivitis phlyctaenulosa na tle tuberkulozy nie należałoby ograniczać się do leczenia tylko objawowego, ale należy leczyć ogólnie, przyczynowo, naświetlaniami lampą kwarcową.

Abramowicz (Wilno): Jakkolwiek stosowanie naskórne tuberkuliny w postaci maści ektebinowej jest niewątpliwie mniej dokładne niż stosowania doskórne lub podskórne, to jednak w wielu razach, zwłaszcza gdy nie możemy zastrzyków przeprowadzić, zaleciłbym stosowanie ektebiny, która na podstawie obserwacji kliniki Wileńskiej jest często pomocną.

Melanowski (Warszawa): podkreśla wybitne wyniki leczenia tuberkuliną-pirquetaryzacją ciężkich przypadków leczonych przez innych bez skutku. Gdzie pomagają inne sposoby n. p. promienie Roentgena, tam winien je stosować ku pożytkowi chorego każdy, kto je sobie sumiennie wypracował.

Terlecki (Ostrzeszów): nie miał w gruźlicy chirurgicznej i płucnej niepomyślnych wyników przy zastosowaniu 4 łyżek tranu dziennie, i szklanki kumysu a to w jak najkrótszym czasie, 3—5 tygodni. Sądzi, że i w gruźlicy okulistycznej da się stwierdzić to samo.

Pines (Białystok): ma w obserwacji przypadek uveitis tb. na jedynem już oku u chorego ze wsi. Ostrość wzroku równa się 5/100 podnosi się po każdej kuracji tuberkulinowej do 3/10 wzgl. 4/10. Stosowano u niego i tran i promienie pozafjołkowe, ale tuberkulina najlepiej działa.

Rupp (Grodno): w ostatnich trzech latach z 12 przypadków schorzeń gruźliczych oka leczonych tuberkuliną obserwował w 8-miu przypadkach bezwzględnie dodatnie wyniki.

Zachert (Warszawa): Jaglica w Tunisie.

W roku 1927 przeprowadziłem doraźne badania oczu u 920 dzieci szkolnych w różnych miejscowościach Tunizji (Tunis, Kairouan, Gafsa i El-Ksar). Na podstawie tych badań doszedłem do następujących wniosków:

1) Jaglica dzieci szkolnych w Tunisie jest silnie rozpowszechniona (około 80).

2) Przebieg i rozwój jaglicy na południu Tunisu jest szybszy i złośliwszy, niż na północy miasta.

3) Przebieg i rozwój jaglicy w Tunisie wogóle jest szybszy i złośliwszy, niż w krajach europejskich.

4) Różnica przebiegu i charakteru jaglicy tunizyjskiej i europejskiej spowodowana jest z jednej strony odmiennemi warunkami

geograficznemi, klimatycznemi i kulturalnemi, a z drugiej strony prawdopodobnie ma źródło w większej złośliwości jadu wywołującego jaglicę w Tunisie.

Zachert (Warszawa): Statystyka i rozsiedlenie jaglicy w Polsce.

Ani statystyka zgłoszeń urzędowych zachorowań na jaglicę, ani liczba chorych jagliczych, leczących się na poszczególnych klinikach i oddziałach ocznych, nie jest źródłem miarodajnem dla obliczenia faktycznego zajagliczenia kraju. Najwięcej wartości dla zestawienia statystyki jaglicy wśród ogółu ludności posiadają:

1) statystyka jaglicy w zakładach opiekuńczych,
2) statystyka jaglicy w szkołach,
3) statystyka jaglicy u poborowych, zebrana przez lekarzy przy sposobności badań tych kategoryj osobników.

W zakładach opiekuńczych (1924—1926) zostało zbadanych 40.782 dzieci i w tej liczbie 5.349 okazało się chorych na jaglicę (13%). W szkołach średnich od 1918 do 1926 roku poddano oględzinom 726.131 dzieci, z których 5.539, t. j. 0.97% było chorych na jaglicę. W szkołach powszechnych (1924—1927) zbadano 118.561 dzieci, przyczem u 3.576, t. j. 3.01% stwierdzono objawy jaglicy. Razem przeto na 885.474 dzieci, które zostały zbadane przez lekarzy, 14.463 dzieci, t. j. 1.63% okazało się chorych na jaglicę.

Komisje poborowe w ciągu ostatnich trzech lat (1924, 1925, 1926) zbadały 851.576 osób w wieku poborowym, wśród których u 9.780 stwierdzono objawy jaglicy (1.14%).

Ogółem przeto posiadamy dane, odnoszące się do 1.737.050 osób, w których liczbie znaleziono 24.352 chorych na jaglicę, t. j. 1.4% ogółu badanych osób okazało się chorych na jaglicę. Jeżeli przyjmiemy, że w tym samym stosunku zajagliczona jest cała ludność, to ogólną liczbę chorych na jaglicę w Polsce trzeba oceniać na 350 do 400 tysięcy osób.

Co do rozsiedlenia jaglicy w różnych częściach kraju to pewne światło na tę sprawę rzuca statystyka zgłoszeń zachorowań na jaglicę, a zwłaszcza statystyka jaglicy u poborowych, wykryta w poszczególnych powiatach.

Najwyższy wskaźnik zapadalności na jaglicę u poborowych został stwierdzony w Województwie Łódzkiem (27,3 na 1.000 poborowych) i w Województwie Poznańskiem (23,5), mierny w Województwie Wileńskiem (14,8), Warszawskiem (14,7), Kieleckiem (13,6) i Pomorskiem (11,8); mały w Województwie Nowogródzkiem (8,3), Białostockiem (7,4), Poleskiem (7,07) i Lubelskiem (6,6); bardzo mały w Województwie Tarnopolskiem (4,3), Wołyńskiem (4,2), Lwowskiem (3,6), Krakowskiem (3,2) i Stanisławowskiem (2,2) oraz najniższy w Województwie Śląskiem (0,7).

Ponieważ ze wszystkich Województw ten sam procent osób jest powoływany do poboru, przeto odsetek chorych poborowych z danego województwa jest wskaźnikiem natężenia jaglicy wśród ogółu ludności tego województwa. Trzeba jednak pamiętać, że badanie w kierunku jaglicy przez różne komisje poborowe nie jest tak samo dokładnie przeprowadzane i niewątpliwie wskutek tego właśnie zostały wykazane tak wielkie różnice w natężeniu jaglicy w różnych województwach. W rzeczywistości jednak rozsiedlenie i natężenie jaglicy w kraju jest znacznie więcej jednolite i nie wykazuje prawdopodobnie tak dużych wahań.

Frankowska i Matusewiczówna (Warszawa): Przyczynek do statystyki jaglicy.

Autorki podają dwie statystyki przeprowadzone na dzieciach w szkołach powszechnych warszawskich. W roku 1922 zbadano 5.000 dzieci i znaleziono 0,82% jaglicy. W roku 1925, 26, 27 zbadano 17.532 dzieci, wśród których odsetek jaglicy nie przekraczał 0,91%. Na podstawie powyższych danych autorki stwierdzają, że w szkołach powszechnych Warszawy ilość jaglicy nie zwiększyła się w ostatnich latach.

Melanowski (Warszawa): Uwagi w sprawie patogenezy i etjologji jaglicy.

Na 640 przypadków jaglicy, ostatnio obserwowanej przez autora, przypadało: 21 jaglicy początkowej ostrej, lub podostrej, 307 jaglicy w okresie grudkowym i 312 blizn i powikłań pojagliczych. Większość przypadków w okresie początkowym przypadała od 1 roku do 5 lat. Po 16 latach bardzo rzadko, w okresie grudkowym do 15 lat, a wogóle na wiek od 11 do 20 lat przypada przeszło połowa grudkowej postaci jaglicy. Największa ilość powikłań pojagliczych na wiek 30 do 40 lat. Wiek do lat 16 jest wiekiem rozkwitu jaglicy podobnie jak schorzeń zołzowych narządu wzroku (żywa czynność pierścienia limfatycznego Waldeyer'a ulegającego uwstecznieniu po 16 roku życia). Badania rhinolaryngologiczne 226 chłopców wykazały iż tylko 83 nie miało wydatnych przerostowych zmian w śluzówce nosa, nosogardzieli, gardła i ucha. Zresztą odczyn Pirqueta był u nich dodatni a u wielu z nich badanie Rentgenem wykazało powiększenie gruczołów chłonnych śródpiersia i szyi i tylko w 20 przypadkach nie znaleziono zmian ze strony gruczołów i śluzówek dróg oddechowych. Wskazuje to na wydatną rolę czynnika konstytucyjnego w jaglicy. Aczkolwiek dorośli nie zakażają się zwykle jaglicą, u dzieci czynnik zakaźny odgrywa dość poważną rolę: z pośród 76 chłopców trzech chłopców chorych na jaglicę w ciągu trzech lat zakaziło 44 uprzednio zdrowych. W poszukiwaniu czynnika etjologicznego autor obok szczepień próbnych według Pirqueta dokonał w 89 przypadkach starannego badania bakterjologicznego spojówek i zawiesiny z wyciętych grudek jagliczych. Badania według Pirqueta na 226 przypadków tylko w 75 wypadły ujemnie. Badania bakterjologiczne nie dały ani potwierdzenia roli gruźlicy ani nie wykazały obecności choćby opisanego (1927) przez Noguchi'ego prątka. Wyniki posiewów z worka spojówkowego i roztartej tkanki grudek wypadły jednakowo. Różnicy w składzie mikroflory nie było. Najczęściej spotykano gronkowce Gram-dodatnie, rzadko Gram-ujemne. Prątka Kocha i Weeksa ani Moraxa nie znaleziono ani razu. W pośród 20 zakażonych dootrzewnowo morskich świnek żadna nie zdechła z powodu gruźlicy. W przypadkach świeżego zakażenia znajdywano w dużej ilości białe gronkowce. Badania autora obok ustalenia ważnej roli konstytucji ustroju w jaglicy nie dały możności wykazania wyraźnego czynnika etjologicznego. Być może, że u osobników specjalnie wrażliwych na powstawanie grudek w spojówce wystarczy do wystąpienia choroby zakażenie różnemi drobnoustrojami, t. zn., że jaglica nie jest swoistem cierpieniem ale zbiorem objawów spowodowanych różnemi czynnikami w wieku kiedy ustrój jest bogaty w tkankę adenoidalną.

Koch-Kowalikowa (Kraków): a) Jaglica a konstytucja.

Badania przeprowadzone na 400 dzieciach chorych na jaglicę wykazały, że dzieci należące do typów konstytucjonalnych (według Sigaud'a): typus muscularis i typus musculo-digestivus wykazują skłonność do jaglicy. Albowiem do pierwszego typu należy 99% dzieci, do drugiego 20%.

b) Trakumina w leczeniu jaglicy.

W leczeniu jaglicy maść trakuminowa 10% daje dobre wyniki. Zwłaszcza ma znaczenie w tych przypadkach, w których należy stosować tuszowanie kamieniem sinym z powodu przerostu brodawkowego spojówek a chory nie może często zgłaszać się do lekarza. Zakładanie bowiem maści jest łatwiejsze do przeprowadzenia w domu przez chorego aniżeli tuszowanie kamieniem sinym.

Terlecki (Ostrzeszów): Co stoi na przeszkodzie w zwalczaniu jaglicy?

„Conjunctivitis follicularis" winna być zwalczana na równi z jaglicą, czego nie uwzględniają przepisy departamentu zdrowia, w przeciwieństwie do których przepisy Min. Spr. Wojsk. pieczołowicie ochraniają armję od tych „niewinnych" follikułów (w ciągu jednego roku z jednego powiatu nie przyjęto do wojska około 170 poborowych). Również kraje zachodnie nie przepuszczają przez granice swe nawet pojedyńczych granulacyj. Drugim szkopułem w zwalczaniu jaglicy jest nieudolny regulamin przychodni powiatowych, stawiający lekarzowi, zamiast jednego i wyraźnego obowiązku tępienia ziarniny na terenie spojówki, zbyt wiele wymagań, którym podołać nie jest w stanie. Autor radzi odrzucić siarczan miedzi jako klasyczny środek wyczekujący a posługiwać się kiretą, którą jedynie dadzą usunąć się brodawkowate przerosty.

Jasiński (Poznań): (Do referatu Koch-Kowalikowej).

W sprawach rozpoznawania, rokowania i leczenia chorób nauka o konstytucjonaliźmie, która jest patologją osobnika, ma doniosłe znaczenie. Zasługą prelegentki jest to, że z tego punktu widzenia ujęła sprawę schorzeń jagliczych u dzieci dopatrując się związku pomiędzy pewnemi cechami zewnętrznej budowy ciała a predyspozycją do jaglicy. W dziedzinie tej otwierają się przed nami dość rozległe perpesktywy i zapoczątkowana przez prelegentkę praca winna być podjęta w tym kierunku, przyczyni się to bowiem, do ciekawych klinicznych spostrzeżeń i wniosków.

Żurkowski (Kielce): Z wyników badania rozlokowania odsetkowego jaglicy w Polsce wynika, że istnieje jakoby paradoksalność polegająca na tem, że w Małopolsce pomimo lepszego stanu badania wykryto mniejszy odsetek chorych jagliczych. Dla wytłumaczenia tego faktu musimy zwrócić uwagę na okoliczność, że im wyżej leży dana miejscowość nad poziomem morza, tem rzadziej spotyka się jaglicę. Wobec tego Małopolska, jako położona najwyżej nad poziomem morza część naszego kraju, powinna wykazać najniższy odsetek jaglicy.

Eljasberg (Sieradź): Podaje swój sposób przeprowadzenia klasyfikacji jaglicy dostosowanej do mentalności rodziców jak i dzieci nie rozumiejących, dlaczego dzieci jaglicze traktuje się niejednakowo, a mianowicie dzieli jaglicę na grupy A, B i C, z których B i C są zaraźliwe; dzieciom należącym do tych dwóch grup nie wolno uczęszczać do szkoły, dopóki na skutek leczenia nie przeszły do grupy A.

Statystyka jaglicy w Sieradzu.

Od 1 stycznia 1923 r. do 20 kwietnia 1928 r. na 3.831 chorych ocznych było 1.436 cierpiących na jaglicę czyli 38%. Chorzy pochodzili głównie z trzech powiatów: Sieradzkiego, Wieluńskiego, i Tureckiego. Z pośród 1.436 chorych na jaglicę miało powikłania 324 chorych czyli 21.8%. Z pośród 716 dorosłych jagliczych miało powikłania 314 chorych czyli 43.8%. Z pośród 720 dzieci, mających mniej niż lat 15 było 10 z powikłaniami i to wyłącznie dziewczynki czyli 1.39%. Wszyscy chorzy z powikłaniami zarówno dorośli jak i dzieci mieli łuszczkę (pannus). Część chorych jagliczych miała jeszcze oprócz tego podwinięcie powiek i rzęs (entropion, trichiasis). Operacje: Skaryfikacja była wykonana u 434 chorych. Operacja odwinięcia powiek i rzęs u 35 chorych, peritomja u 5 chorych. Na 1436 jagliczych wykonano 474 operacje czyli 33%. Z pośród 1.100 dzieci szkół miejskich w Sieradzu w roku 1925 jaglicę w formie zaraźliwej miało: 110 dzieci czyli 10%. Wszystkie te dzieci zostały wykluczone od uczęszczania do szkoły, dokąd powróciły po pewnym czasie po wyleczeniu. Początkującą suchą jaglicę w formie niezaraźliwej miało 345 dzieci, t. j. 31.36%, które i nadal uczęszczały do szkoły. Razem ilość dzieci cierpiących na jaglicę wszystkich postaci wynosiła 455 (110+345), czyli 41.36%.

Majewski (Kraków): Odnośnie do referatu Terleckiego podkreśla, że stanowisko unitarystyczne, t. j. uważanie każdej grudki, każdego follikułu za jaglicę jest wedle dzisiejszego stanu nauki niedopuszczalne, a niszczenie, wygniatanie takich follikułów, które żadnego niebezpieczeństwa na przyszłość nie przedstawiają, uważa za zabieg nietylko zupełnie nie potrzebny ale i wysoce szkodliwy. Powtóre co do leczenia to nie może w to uwierzyć, żeby ciężką jaglicę można było na jednem posiedzeniu jednym zabiegiem zlikwidować.

Naróg (Lwów): uwzględnia statystykę jaglicy przed wojną i po wojnie na klinice ocznej lwowskiej. Przed wojną było 28% jaglicy według statystyki prof. Macheka, po wojnie jest spadek jaglicy na 8—9%. Porównanie innych statystyk przemawia również za zmniejszeniem się ilości przypadków jaglicy. Dziś procent jaglicy i przyrost przypadków należy zanotować w zakładach zamkniętych zwłaszcza u dzieci repartjantów. Jako delegat Ministerstwa zbadałem wschodnie województwa Małopolski. Znalazłem 7% jaglicy sączącej i 7% suchej w 115 zakładach.

Trakumina jest środkiem pomocniczym przy leczeniu mechanicznem, nie drażni i może mieć znaczenie w leczeniu dzieci. Jednak takie same działanie ma siny kamień i lapis, bez których przy leczeniu jaglicy trudno się obyć.

Musiał (Lwów): stosując 10% maść Trakuminową przez 2 miesiące na oddziale ocznym Szpitala Powszechnego we Lwowie na 120 przypadkach, doszedł do wniosku następującego:

Trakumina stosowana bez innych środków pomocniczych nadaje się:

1) jako środek pomocniczy z następowem leczeniem domowem przypadków podleczonych.

2) przy pannus o formach mieszanych z ekzematozą.

3) przy pannus trachomatosus.

W przypadkach jaglicy rozwiniętej (ziarna, przerost brodawkowy) działa trakumina skutecznie tylko w połączeniu a to:

a) z terapją mechaniczną (wyciskanie, wytarcie, masaż).

b) z arg. nitric. 1/4 do 2%.

Trakuminę można również stosować w przypadkach jaglicy powikłanej z wrzodami rogówkowemi. Tu korzystniej często działa 5% maść trakuminowa jako łagodniejsza. Trakumina również działa dobrze przy wszystkich schorzeniach pryszczycowych spojówki i rogówki, chociaż działanie jej jest o wiele słabsze od maści rtęciowych.

Rupp (Grodno): zgadza się z Zachertem, że przedstawiona przez niego karta geograficzna jaglicy jest raczej paradoksalną — przemawia zatem powiat Stanisławowski i Kołomyjski w Małopolsce znane ze swego zajaglicenia, a w statystyce nie uwzględnione, i powiaty województwa Grodzieńskiego, których całe wioski według własnych dokładnych badań są zajaglicone. Proponuje, celem uzyskania dokładnej statystyki, przeprowadzenie badań wioskami u całej ludności tymczasowo w pewnych bardziej podejrzanych województwach. Zaleca w leczeniu operacyjnem jaglicy stosowanie w miarę możności jaknajdalej idącego oszczędzania schorzałych spojówek powiekowych.

Pines (Białystok): Hydrargyr. oxydat. flav. wpływa dobrze na conjunctivitis follicularis na tle zołzowem, jak również dobrze powietrze i tran. Przy jaglicy dobrze pomaga elektroliza według Wekkera. Przy jaglicy głębokich warstw robi nakłucie. Co do łuszczki, to wskazuje na odnośne prace jakie wyszły z jego kliniki.

Szaad (Toruń): Statystyka podana przez Zacherta jest niewątpliwie postępem, gdyż wykazuje powiększenie procentu jaglicy wskutek dokładniejszych zgłaszań przez lekarzy, lecz sądzi, że 1,4% całej ludności jest jeszcze za niski. Statystyka dopiero wtedy zbliży się do rzeczywistości, gdy będą przeprowadzone badania nad całą mniej więcej ludnością wsi, gdyż więcej jest jaglicy na wsi, niż w miastach co się może wydać paradoksalnem, lecz tak jest, co zresztą ustalone zostało również co do gruźlicy według ostatnich statystyk niemieckich. Również nieścisłą jest statystyka z poborów rekrutacyjnych, gdyż lekarze na poborach większą częścią nie chętnie zwalniają chorych na jaglicę, pozostawiając to formacjom, do których rekruci zostaną wcieleni. Zgadza się w zupełności z prof. Majewskim, że niepodobna wyleczyć jaglicę zapomocą jednego zabiegu operacyjnego, ale trzeba takich chorych jeszcze długo obserwować i leczyć.

Abramowicz (Wilno): Jednym z pomocniczych środków w leczeniu jaglicy jest oleum chaulmograe, stosowane zwykle przy trądzie, zwłaszcza w połączeniu z skaryfikacją. Leczenie takie przeprowadza się w klinice Wileńskiej przez kol. Milewską z wynikiem korzystnym; według zapatrywania prof. farmakologji U. S. B. Traczewskiego olej ten rozpuszcza otoczkę lipoidową dotkniętych komórek, wzgl. domniemanego zarazka, umożliwiając temsamem przenikanie stosowanych później leków.

Zamenhof (Warszawa): zgadza się z Drem Terleckim, ale tylko do pewnego stopnia. Mianowicie, wygniatanie jest rzeczą bardzo pożyteczną i daje szybką poprawę, ale tylko tam gdzie grudki są miękkie, dojrzałe i dość powierzchowne. Gdzie jednak zmiany są więcej rozległe, gdzie już tarczka jest zajęta, tam i skrobanie samo nie pomoże. Do wygniatań i innych zabiegów w okolicy załamka chętnie posługuje się odwracadłem Zacherta, ale używa częściej końca przeznaczonego do dolnej powieki, również i do górnej, co jest mniej przykrem dla chorego. Stosuje ostatnio oleum chaulmograe, doświadczenie jednak posiada tu jeszcze niewielkie.

Marczewski (Częstochowa): Zalecać należy dużą ogledność w stawianiu rozpoznania jaglicy.

Należy usilnie przestrzegać przed zbyt energicznem leczeniem jaglicy, szczególnie w jej okresach początkowych.

Zachert (Warszawa): Przedstawioną statystykę można uważać za wyraz minimalny zajaglicenia kraju, które prawdopodobnie jest znacznie większe. Wzniesienie ponad poziom morza nie ma znaczenia dla szerzenia się jaglicy. Leczenie farmakologiczne (trakumina) należy traktować jako następowe. Usuwanie ziaren jest leczeniem istotnem jaglicy.

Melanowski (Warszawa): Wartościowe badania statystyczne wskazują na udział wydatny Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Badania te powinny mieć jako wynik polepszenie i powiększenie pomocy okulistycznej w Polsce.

1) Powinne zjawić się oddziały oczne w ośrodkach, gdzie jest więcej przewlekłych chorych ocznych, jak wskazuje mapa jaglicy w Polsce.

2) Istniejące kliniki, a zwłaszcza Klinika Warszawska powinna nareszcie uzyskać odpowiednie urządzenie i uposażenie.

Majewski (Kraków): imieniem uczestników dziękuję organizatorom i zamyka zjazd.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kontrolerzy Sanitarni. W pirwszych dniach lipca zakończony został pierwszy kurs dla kontrolerów sanitarnych, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny. Kurs trwał 4 miesiące. Z pośród 35 słuchaczy świadectwa ukończenia otrzymało 33-ech. Z ogólnej liczby słuchaczy 31 było delegowanych przez wydziały powiatowe lub magistraty. Ci słuchacze korzystali z płatnych urlopów, a niektórzy ze stypendjów na koszty pobytu na kursie. W czasie trwania kursu wpłynęło do Państwowej Szkoły Higjeny zapotrzebowania z województw na kontrolerów sanitarnych, dzięki czemu słuchacze, którzy nie mieli jeszcze przydziałów, zostali przez państwową Szkołę Higjeny poleceni na te stanowiska.

Walka z gruźlicą. W wystawie przeciwgruźliczej, która odbędzie się w Rzymie w bieżącym miesiącu weźmie udział również i Magistrat m. Warszawy, posyłając za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego eksponaty, ilustrujące walkę z gruźlicą na terenie miasta Warszawy.

Oddział Przemiany Materji Uniwersytetu Warszawskiego. Przy Uniwersytecie Warszawskim został świeżo utworzony Oddział Przemiany Materji dzięki pomocy Fundacji Rockefellera, Rady Miejskiej miasta Warszawy w osobie wiceprezydenta miasta Dr. W. Boguckiego, i Ministerstwa W. R. i O. P. Mieści się on w Szpitalu Dzieciątka Jezus przy II-giej Klinice

Chorób Wewnętrznych prof. dra W. Orłowskiego, a kierownictwo jego spoczywa w rękach doc. dra M. Wierzuchowskiego. Zakład ten, zaopatrzony w nowoczesne przyrządy, jest przeznaczony do badań naukowych przemiany materji u człowieka i zwierząt w warunkach fizjologicznych i patologicznych, i skupiać będzie pracowników, pragnących w tym kierunku pogłębić swe studja, bez względu na to, czy ich pierwotne wykształcenie jest chemiczno-biologiczne, czy też lekarskie. Zakład tego rodzaju powstaje w Polsce po raz pierwszy.

Kraków.

Towarzystwo Wzajemnej Pomocy Uczniów Uniwersytetu Jagielońskiego ostrzega ponownie b. członków-dłużników Twa, że ogłosi następną listę dłużników, o ile ci, nie będą sami spłacać swych pożyczek zaciągniętych na studja Skutkiem braku zrozumienia i uznania palących potrzeb materjalnych u dzisiejszych członków Bratniej Pomocy — ze strony b. wielu dawnych członków — w szeregi studjującej młodzieży akademickiej zakrada sie nędza i niedostatek, gdyż Two nie jest w stanie podołać wszystkim potrzebom członków bez wpływów gotówki z dawnych pożyczek, których zalegająca suma przekracza dziś 200.000 Zł. Wobec tego krytycznego stanu rzeczy, Zarząd Towarzystwa będzie zmuszonym odwołać się do opinji społeczeństwa celem zorganizowania wspólnej akcji w tej piekącej sprawie.

Lwów.

II. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbędzie się we Lwowie, dnia 3 i 4 listopada 1928. W program zjazdu wchodzą nastepujące tematy główne:

1) Serologja konstytucyjna — L. Hirszfeld — Warszawa. — 2) Cykliczność w chorobach zakaźnych — S. Adamowiczowa — Warszawa. — 3) Patogeneza i immunologja kiły — Z. Stensing — Lwów i Nowoczesna Chemoterapja kiły — T. Dyboski — Kraków. — 4) Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej — Z. Szymanowski — Warszawa. — Tematy zwykłe (maksymalny czas trwania referatu może wynosić 10 minut) zgłaszać należy na ręce generalnego sekretarza Zjazdu Dr. Stanisłwa Legeżyńskiego, Lwów, ul. Kochanowskiego 63, napóźniej do 30 września b .r. Komitet Organizacyjny zastrzega sobie prawo przyjęcia zgłoszonego referatu. Zgłoszenia o zarezerwowanie kwater przesyłać należy pod tym samym adresem najpóźniej do 15 października b. r. Szczegółowe programy rozesle się na 14 dni przed Zjazdem. Wszelkich informacyj udziela sekretarz generalny Zjazdu.

Komunikat Lwowskiej Izby Lekarskiej. Lwowska Izba lekarska zawiadamia, że wybory do Rady Izby na trzechlecie 1929 — 1931 odbędą się w dniu 16 grudnia 1928 w godzinach od 9 do 18-tej w lokalu Izby Lekarskiej (Lwów, ul. Zyblikiewicza 23). Lista uprawnionych do głosowania w okręgu Lwowskiej Izby Lekarskiej, dołączona do Dzienników urzędowych Województwa lwowskiego, stanisławowskiego i tarnopolskiego, będzie wyłożona we wszystkich starostwach i Urzędach gminnych większych gmin.

Poznań.

Odznaczenie Polskiego Chirurga. Profesor dr. Jurasz z Poznania na Zjeździe Królewskiego Towarzystwa Chirurgów Angielskich w Londynie wygłosił odczyt który uzyskał powszechne uznanie. Prof. Juraszowi wręczono dyplom członka korespondenta Królewskiego Towarzystwa Angielskich Chirurgów.

Ze świata.

Lekarska wycieczka naukowa do Egiptu. Komitet dla lekarskich podróży naukowych urządza przy sposobności 100-letniego jubileuszu Uniwersytetu w Kairze, Kongresu dla tropikalnej medycyny i higjeny, tudzeż połączonej z nim wystawy, w czasie od 14 grudnia 1928 do 4 stycznia 1924 lekarską wycieczkę naukową do Egiptu przez Wenecję, Brindisi, Aleksandrję, Kairo i z powrotem przez: Rhodus, Ateny, Korfu. Szczegółowe programy podróży tudzież bliższe szczegóły tejże otrzymać można w Komitecie: „Aerztliche Auslandsstudienreisen", Wien, I. Biberstrasse 11. Prim. Dr. F. Barach.

Walka z rakiem. W ubiegłym miesiącu obradował w Londynie kongres zwołany przez Brytyjskie Towarzystwo Walki z Rakiem. W kongresie wzięło udział 120 delegatów, reprezentujących 16 krajów, oraz 300 delegatów z Anglji, kolonij i dominjów brytyjskich.

Z okazji stuletniego jubileuszu wydziału lekarskiego w Kairze odbędzie się tam pod protektoratem króla Fuada I Międzynarodowy Kongres medycyny i higjeny zwrotnikowej od 15 do 22 grudnia r. b., urządzony przez rząd królewsko-egipski. Na czas kongresu będzie zorganizowana wystawa. Lekarze wiedeńscy organizują lekarską wycieczkę do Kairu na kongres przez Triest, Wenecję, Brindisi, Aleksandrję i z powrotem, przez morze Egejskie, na wyspie Rodos, do portu Pireus, Aten, Korfu, Brindisi, Wenecję. Wycieczka trwać będzie od 13 grudnia (Wiedeń) do 4 stycznia 1929 r. (Triest) i kosztować będzie 1535 szylingów austr. od osoby. Szczegóły wycieczki podane są w Nr. 34 „Wiener Mediz. Wochenschr.".

Wzmożona umieralność niemowląt w miastach a nasz samorząd. Z niedawno wydanej cennej pracy p. Edwarda Rosseta, naczelnika Wydziału Statystycznego magistratu m. Łodzi p. t. „Samorząd a problem mleczny" (Łódź, 1928), dowiadujemy się, że w dwu największych miastach naszych umieralność niemowląt nie tylko nie spada, ale podnosi się.

Na 100 żywo urodzonych zmarło niemowląt:

W Warszawie w 1923 roku — 14,1 i w 1924 roku — 15.9.

W Łodzi w 1925 roku — 16,5, w 1926 — 17,5, w 1927 — 18,7.

Jest to zjawisko przerażające niespotykane już na Zachodzie. Fatalny stan sprawy dostawy mleka do miast jest jedną z najgłówniejszych przyczyn nadmiernie wysokiej umieralności niemowląt w naszych miastach. Nietylko Warszawa ale wszystkie większe miasta naszego Państwa nie zdobyły się dotąd na uregulowanie sprawy mlecznej — słusznie podkreśla p. Roset, iż „samorządy miejskie przeważnie nie interesuja się problemem mlecznym i nie doceniają jego wagi". Uchwała Warszawskiej Rady Miejskiej z dnia 17 maja 1928 r. odrzucająca wniosek w sprawie zaciągnięcia pożyczki na budowę mleczarni miejskiej, stanowi jaskrawą ilustrację tego stanu rzeczy. Czy i w tej sprawie, tak żywotnej dla ludności miejskiej, interesy drobnego handlu mają przeważyć interes zdrowia publicznego, jak w wielu innych, jeżeli idzie o zdrowie ludności, i czy Rząd ma wkroczyć i w tę dziedzinę, tak zdaje się właściwą dla samorządu? Niewypełniając swoich najbliższych zadań, samorządy nie mają żadnego tytułu, ani nie mogą rościć pretensyj do ujmowania w swoje ręce całokształtu zagadnień sanitarnych Państwa.

Zdrowie dzieci szkolnych m. Wilna. Według sprawozdania Dra St. Borkowskiego, lekarza naczelnego m. Wilna, za rok szkolny 1926/27 („Gruźlica", 1928, Nr. 2) wśród dzieci szkół powszechnych tego miasta wynosi odsetek dobrze odżywionych zaledwie 27%. Na 9250 dokładnie zbadanych dzieci stwierdzono gruźlicę u 571, co stanowi 6% ogólnej liczby zbadanych, — postacie płucne stwierdzono u 310 dzieci (= 3,3%), gruczołowe u 261 dzieci (= 2,7%). Liczba leczących się dzieci wynosiła 230, zupełnie nie leczących się — 341. Z pośród 571 dzieci gruźliczych mieszkało:

w mieszkaniach 1-pokojowych 284 (= 46,7%)
w mieszkaniach 2-pokojowych 184 (= 32,2%)
w mieszkaniach 3-pokojowych 56 (= 9,8%)
w mieszkaniach 4-pokojowych 17 (= 2,9%)
w mieszkaniach 5-pokojowych 6 (= 1,05%)
w mieszkaniach 6-pokojowych 1 (= 0,17%)
w mieszkaniach 7-pokojowych 1 (= 0,18%).

Połowa dzieci gruźliczych zamieszkuje zatem mieszkania jedno-izbowe; stwierdzono, że w dwóch mieszkaniach jednopokojowych mieściło się po 30 osób!

Za główne szkodliwości Dr. Borkowski uważa: alkoholizm rodziców, słabe odżywianie dzieci, szkodliwe warunki mieszkaniowe, niski poziom higjeny Wilna.

Zmarli.

Dr. Gromadzki Jan, b. Naczelny Lekarz przytułku położniczego na Pradze, znany i cieszący się zasłużoną sławą specjalista-ginekolog, oraz bardzo hojny filantrop na cele przeważnie narodowo-oświatowe, zmarł w Warszawie w wieku lat 73.

Dr. Jasieński Tadeusz, lat 64, lekarz rejonowy Warszawskiej Dyrekcji Kolejowej, zmarł w Zakopanem dnia 17 sierpnia r. b.

Dr. Stanisław Kwiatkiewicz, b. długoletni Prezes Lwowskiego Towarzystwa ginekologicznego, dla swej gruntownej wiedzy zawodowej i doświadczenia, tudzież dla osobistych zalet wysoko ceniony specjalista-ginekolog zmarł we Lwowie w 68 roku życia.

Dr. Adam Jasiński, lekarz naczelny Powiatowej Kasy Chorych w Krośnie, wielce zasłużony lekarz kasowy, członek Zarządu Związku Lekarzy Kas Chorych.

Nr. 40. 30. września 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. LILPOP i S. CZUBALSKI. Warszawa.

Wyniki stosowania próby fenol-sulfo-ftaleinowej (P. S. P.) do badania sprawności nerek i ustalenia rokowania operacyjnego.

Z oddziału Chirurgiczno-Urolog. Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie
Ordynator: Dr. med. I. Kiełkiewicz.

W ostatnich kilku latach dzięki francuskiej szkole urologicznej wyrosła bardzo obszerna literatura, dotycząca próby fenol-sulfo-ftaleinowej, zastosowanej do badania sprawności nerek. W obecnej chwili kwestja wartości naukowej i praktycznej próby tej nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta, przeciwnie wywołuje bardzo żywe spory, co szczególniej ujawniło się na ostatnim Zjeździe Międzynarodowego Towarzystwa Urologicznego w Brukselli w sierpniu 1927 r. Sami urolodzy francuscy podzielili się wyraźnie na dwa obozy: gorących propagatorów i zwolenników metody oraz równie gorących i bezwzględnych krytyków tejże, namiętnie zwalczających przeciwny kierunek. Do pierwszych należy Marion ze swoją szkołą, Bazy, Wolfromm i inni, — do drugich Legueu, Chevassu, Chabanier, Papin etc.

Od r. 1925 stosowaliśmy na oddziale chirurgiczno-urologicznym w szpitalu Przemienienia Pańskiego w sposób mniej lub więcej systematyczny powyższą metodę; niestety początkowo nie wszystkie przypadki dokładnie odnotowywano, tak, że obecny materjał, na który możemy się powołać jest stosunkowo szczupły, jakkolwiek operując tą metodą przez zgórą dwa lata, zdobyliśmy pewien zasób doświadczenia i wyrobiliśmy sobie pogląd na wartość jej zastosowania na materjale około 200 chorych.

Metoda sama nie tyle nowa, ile odnowiona: podali ją pierwsi Rowntree i Geraghty w 1910 r. i w Ameryce od tego czasu stosowano ją stale. We Francji początkowo stosowana przez internistów, dopiero w r. 1920 wypłynęła na światło dzienne i stała się odrazu kwestją dnia, dzięki szkole Marion'a, który dużą pracę włożył w badanie i naukowe pogłębienie metody w zastosowaniu jej do chirurgji dróg moczowych. Pierwszy Tardo opracował podstawy naukowe próby ftaleinowej, inni zaś, jak Negro, Blanc, Colombet, Bardon, Lévy, podali bardzo dokładne metody zastosowania praktycznego oraz wyniki na ogromnym materjale chorych. Uderzające jest, że w interpretacji tych propagatorów próby P. S. P. daje ona wyniki bezzawodne we wszystkich przypadkach w sensie ustalania rokowania operacyjnego. Przeciwnie zaś, krytycy próby, a więc przedewszystkiem szkoła Legueu, znajduje w niej liczne usterki i twierdzi, że polegać na niej zupełnie nie można, w wielu bowiem przypadkach całkowicie zawodzi.

Jak wiadomo, próba polega na wstrzyknięciu do żyły 6 mg fenol-sulfo-ftaleiny po uprzedniem opróżnieniu pęcherza moczowego; zebrawszy mocz po 70 min. określa się ilość wydzielanego barwika za pomocą kolorymetru, którego stopniowanie natężenia barwy oblicza się w odsetkach od 10% do 70%. Normalne nerki powinny wydzielić ca. 65% — minimum 45—50%; jeśli badanie przeprowadza się na każdej nerce osobno (po wprowadzeniu cewników moczowodowych) to odsetek dla każdej nerki wynosić będzie 25—30%. Chodzi teraz o to, czy i w jakim stopniu metody badania czynności nerek zapomocą barwników odpowiadają celowi, to jest czy mogą określić stopień wydolności nerki.

Można przyjąć, jak obecnie ostatecznie ustalono, że w celu badania czynności nerek trzeba różniczkować między grupą ciał wydzielanych zbędnych lub nawet niebezpiecznych dla ustroju i grupą ciał pożytecznych, potrzebnych dla życia komórkowego.

Pierwsza grupa wydziela się całkowicie przez nerki w miarę jak przez nie przechodzi — za prototyp jej należy uważać mocznik. Druga zaś, t. j. grupa ciał potrzebnych dla ustroju, zostaje wydzielana przez nerki do pewnych granic; do ciał tych zaliczamy chlorki, glukozę i t. p.

Otóż ciała barwikowe nie są ciałami niezbędnemi dla życia komórkowego, podlegają więc prawom wydzielniczym narówni z mocznikiem, zatem wydzielanie ich ulega zaburzeniom wówczas, gdy mamy do czynienia ze zmianami nerek, będącemi w stanie wpłynąć ujemnie na zdolność wydzielniczą nerek w stosunku do mocznika. Przeciwnie, wydzielanie barwików pozostaje niezmienione lub nawet zwiększa się w przypadkach, kiedy cierpienie nerki nie uszkadza filtru nerkowego lub nawet czyni go bardziej przepuszczalnym dla mocznika, jak to bywa w białkomoczu prostym, w cierpieniach nerek z zatrzymaniem chlorków i z obrzękami, w których stężenie mocznika nieraz przekracza 30 na 1000.

Jednem słowem można twierdzić, że prawa wydzielania mocznika i barwników, a więc i fenol-sulfo-ftaleiny, są jeśli nie te same, to bardzo zbliżone. Ponieważ zaś określenie barwnika wogóle, a w szczególności P. S. P. w moczu zapomocą kolorymetru jest bardzo proste, znana zaś jest ściśle ilość wprowadzona do krwi, czego nie można powiedzieć o moczniku, zdawałoby się więc, że metoda ta, teoretycznie usprawiedliwiona, powinnaby praktycznie okazać się bardzo pożyteczną.

Wiemy, że istnieją stany, w których zawartość mocznika w moczu nie odpowiada faktycznej wydolności nerki w kierunku wydzielania mocznika, a więc przy zwiększonej zawartości mocznika we krwi mamy nieraz znaczne stężenie mocznika w moczu, pomimo rzeczywistej niedomogi nerek (azotaemia).

Przeciwnie w zupełnie normalnym stanie nerek możemy nieraz otrzymać b. słabe stężenie mocznika w moczu wskutek słabej zawartości azotu we krwi (naczczo, djeta bezazotowa) lub czasowego nadmiernego moczenia (polyuria). Otrzymane w takich stanach wyniki po cewnikowaniu nerek i analizie chemicznej moczu mogą doprowadzić do zupełnie fałszywych wniosków, gdyż jak widzimy w wyjątkowych stanach — jednak nie tak znów rzadkich — dobre nerki mogą dawać słabe stężenia mocznika, wyraźnie zaś chore — silne stężenia, zachęcające do wykonania na nich zabiegu. Stany te francuzi określają jako *„faux débits uréiques — fałszywe cyfry mocznika*. Istnienie ich usprawiedliwia poszukiwanie metody, na którąby stany powyższe nie miały wpływu.

Taką właśnie metodą badania nerek jest próba P. S. P. według jej zwolenników. Na ilość wydzielonego przez nerki barwnika nie wpływa stan nasycenia krwi mocznikiem, ani też stan nadmiernego moczenia: wydolność wydzielnicza nerki odgrywa tu główną rolę i cyfra wydzielonego po 70 min. barwnika odbija stan nerki lub nerek. Jedynie tylko zaburzenia w krążeniu wpływają na obniżenie odsetka wydzielanego barwnika nawet w znacznym stopniu, szczególniej tam, gdzie mamy do czynienia z objawami zastoinowemi na tle niedomogi mięśnia sercowego; ale tego nie można nazwać wadą metody, gdyż w tych stanach wszelkie zabiegi są przeciwwskazane. Co się tyczy wskazań operacyjnych na podstawie wydzielania ftaleiny, to autorzy, którzy nad tem pracowali, podają cyfry następujące: dla chorych na przerost gruczołu krokowego cyfra P. S. P. w 70' nie powinna być niższa od 45%, wyjątkowo przy ciśnieniach powyżej 170 mm (Pachon) można kontentować się cyfrą 40%, gdyż tu w grę wchodzą zaburzenia w krążeniu (miażdżyca naczyń nerkowych), co przez zwolnienie obiegu może wpłynąć na obniżenie cyfry P. S. P. Przy niższych odsetkach P. S. P. należy bezwzględnie operować dwuczasowo nawet przy normalnej ilości mocznika we krwi i po otwarciu pęcherza wyczekiwać, przeprowadzając systematycznie próby P. S. P., dopóki ta ostatnia nie dojdzie do pożądanej cyfry.

W razie zamierzonych zabiegów na nerkach należy kierować się względami następującemi. W schorzeniach jednostronnych dozowanie ftaleiny w moczu ogólnym powinno dać cyfrę około 50%, co pozwala przewidywać, że mamy do czynienia z jedną nerką zdrową w stanie przerostu wyrównawczego. Przeciwnie, spotykając cyfry 5%—30% można przewidywać, że sprawą chorobową dotknięte są obie nerki. Jeśli będziemy zbierać mocz z każdej nerki osobno zapomocą cewników moczowodowych, to z odsetek P. S. P., otrzymanych dla każdej nerki, możemy wnioskować o stanie jej uszkodzenia, względnie zdolności do przerostu wyrównawczego; w przypadkach nadających się do zabiegów operacyjnych suma czynności obu nerek określonych zapomocą barwnika powinna również trzymać się granicy 50%. Tutaj właśnie zwolennicy P. S. P. podnoszą nadzwyczajną czułość i wrażliwość próby, która niemal z matematyczną ścisłością pozwala wnioskować o stanie poszczególnej nerki. Np. w jednostronnej gruźlicy, otrzymawszy cyfry 12 dla chorej 38 dla zdrowej nerki, możemy wnioskować, że zdrowa nerka, w miarę utraty czynności wydzielniczej przez chorą, pokrywa stopniowo te braki dla całości ustroju, a zatem jest w stanie przerostu wyrównawczego, i po ewentualnem usunięciu nerki chorej całkowicie zdolna jest przejąć jej funkcję i w krótkim czasie sama jedna będzie dawać cyfrę 50% P. S. P. Takie są zapatrywania zwolenników i propagatorów metody badania czynności

nerek zpomocą fenol-sulfo-ftaleiny; dodać należy, że wszyscy ci autorzy, otrzymują wyniki jednakowe i, można rzec niezawodne. Pozatem, ponieważ we Francji powszechnie używane jest określanie wskaźnika Ambard'a (constante), wielu urologów, stosując obie metody jednocześnie, dochodzi do wniosku, że P. S. P. jest w wielu przypadkach czulsza niż wskaźnik Ambard'a, który nieraz daje wskazówki zawodne.

Inaczej zapatrują się przeciwnicy metody, którzy znów dziwnym zbiegiem okoliczności często otrzymują wyniki bardzo niewspółmierne z wskazówkami jakie daje próba P. S. P.

Jakież zarzuty stawiają oni metodzie badania zapomocą ftaleiny?

A więc przedewszystkiem, że na cyfrę wydzielania barwnika wpływa nietylko stan nerek, ale i stan innych narządów i to nietylko narządów krążenia, ale i wątroby, a prawdopodobnie i wielu innych. Próba P. S. P. odbija raczej ogólny stan organizmu, niż stan samych nerek, gdyż okazało się np., że podniesienie t° wpływa na obniżenie odsetka wydzielanego barwnika. Jest to niewątpliwie wadą metody, gdyż w urologji chodzi przedewszystkiem o określenie wartości nerek, a nie wartości innych narządów. Pomówimy w dalszym ciągu w jakim stopniu ma to znaczenie dla ustalenia rokowania w operacji usunięcia gruczołu krokowego. Nie mniejszą wadą próby P. S. P. jest sama metoda kolorymetryczna, która zasadniczo przecież jest aproksymatywem. Mniej lub więcej intensywne własne zabarwienie moczu (zawartość większej ilości barwników moczowych lub domieszka krwi) może wpłynąć na błędną ocenę ilości P. S. P. Żeby być ścisłym, trzebaby z każdego moczu sporządzać ad hoc próbki porównawcze dla kolorymetru, co już bardzo wikła metodę. Kolorymetry pozatem z czasem ulegają spłowieniu pod wpływem światła, co wymaga częstego ich kontrolowania i wymiany. Wreszcie sama technika wstrzykiwania dożylnie małej ilości barwnika (1 cm) może doprowadzić do grubszych omyłek, trzeba bowiem pamiętać, że 10—15% wydzielonego barwnika in minus może stanowić o decyzji odmówienia choremu operacji, a jest to równowartość 3—4 kropli barwnika, które łatwo utracić w czasie zastrzykiwania.

Ostatnio też zalecają wstrzykiwania w większem rozcieńczeniu (6 mg w 4 cm wody) i jest to racjonalne, bowiem omyłki przy tem są czterokrotnie mniejsze.

Przechodząc teraz do wyników, przez nas otrzymanych, pragnę zaznaczyć, że staraliśmy się w miarę środków ściśle dawkować ftaleinę, wstrzykiwaliśmy zawsze dożylnie, w rozcieńczeniu 6 mg w 1 cm³ nie mogąc dostać ampułek w nowem rozcieńczeniu (0,006/4,0); używaliśmy kolorymetru Bruneau, który jest powszechnie zalecany i bardzo praktyczny, i rzeczywiście podnieść trzeba, jako wielką zaletę próby fakt, że technika samego określenia zawartości barwnika w moczu jest nader nieskomplikowana i szybka w wykonaniu.

Rozpatrując załączoną tu naszą statystykę badań w przeroście gruczołu krokowego (tabl. 1), stwierdzić musimy, że w 13 przypadkach na 26 mamy cyfry P. S. P. niskie, poniżej zalecanej cyfry 45%, uważanej za minimum, kwalifikujące do zabiegu. Z tych w 4 do prostatektomji nie doszło, gdyż 2 zmarło po wstępnem nałożeniu przetoki nadłonowej, jeden wypisał się z przetoką na stałe (rak), jeden bez operacji. W pozostałych jednak 9 przypadkach wszyscy mieli usunięty gruczoł krokowy, z nich 6 dwuczasowo, 3 w jedynym zabiegu i wszyscy wyzdrowieli. Niektórzy, jak Nr. 2, 3, 14 mieli cyfry P. S. P. bliskie 0, to znaczy, że barwnik po 70 mm wcale nie pokazywał się w moczu. O jakiejś omyłce technicznej nie może być mowy, gdyż wszystkim kilkakrotnie wykonywano próbę, operowanym dwuczasowo — przed i w parę tygodni po nałożeniu przetoki nadłonowej — i zawsze próba wypadała jednakowo. Jeden z chorych (Nr. 14), któremu w czasie leczenia 4-krotnie wykonano próbę z P. S. P. z wynikiem 0, zgłosił się do nas w rok po wypisaniu się z oddziału i ponowna próba dała znowu cyfrę 0. Pacjent ten więc był zdrów mniej więcej (mocz mętny, zaleganie do 150,0), pracował, odżywiał się normalnie — pomimo tak niskiego odsetka wydzielanej ftaleiny. Z liczby tych trzech chorych, tylko u jednego z nich (Nr. 2) niskie cyfry wydzielanej ftaleiny wiązać można było z niedomogą wątroby, która była wyraźnie zwiększona, występująca o trzy palce z pod łuku, jakkolwiek chory z tego powodu dolegliwości nie doznawał. Dwaj pozostali (Nr. 3 i 14) to byli typowi chorzy z zanikowemi zmianami nerek, wskutek rozciągnięcia całego „drzewa moczowego" (urinaires distendus).

Chorzy Nr. 7 i 9 również z bardzo niskiemi cyframi P. S. P. — 5—20% byli operowani dwuczasowo z zupełnie dobrym wynikiem; zaznaczyć trzeba, że pierwszy z nich (Nr. 7), operowany dwuczasowo, przed pierwszym zabiegiem miał 5%, przed drugim 20% barwika w moczu, pomimo to zagoił się łatwo i w terminie przeciętnie normalnym (8 tygodni), co nie jest długo, jeśli wziąć pod uwagę, że po nałożeniu przetoki nadłonowej czekał na doszczętny zabieg 5 tygodni z powodu znacznego odsetka mocznika we krwi (1,76‰).

Drugi chory natomiast (Nr. 9) operowany dwuczasowo przy ftaleinie 10% jakkolwiek również w końcu wyzdrowiał, jednak leczył się b. długo (6 miesięcy) z powodu licznych powikłań (paranephritis purul., orchoepididymitis purulenta, periurethritis fistulosa), z których każde wymagało zabiegu; miał wreszcie wtórnie zeszywaną przetokę nadłonową. Można oczywiście skłonność do powikłań kłaść na karb ogólnego złego stanu ustroju, czego wyrazem jest niski odsetek ftaleiny, niewątpliwie jednak miewamy nieprzewidziane powikłania u najzdrowszych osobników; z drugiej zaś strony, jak już podawaliśmy, inni chorzy z niskiemi cyframi P. S. P. goili się dobrze. Np. chory Nr. 25 z odsetkiem ftaleiny 25%, operowany jednoczasowo, zagoił się w 4 tygodnie, wiadomo zaś, że tylko w wyjątkowych przypadkach miewamy zagojenie w krótszym terminie — 10 chorych z cyframi ftaleiny normalnemi lub bliskiemi normy, 40—55%, operowani już to na jedno, już to na dwa tempa, w zależności od zawartości mocznika we krwi, zagoili się w normalnych terminach bez szczególnych powikłań. Trzeba przyznać, że wszyscy oni klinicznie robili wrażenie ludzi zdrowych, stan ogólny ich nie był szczególnie upośledzony z powodu chwilowego cierpienia, tak że należy stwierdzić, iż próba ftaleinowa słusznie wykazywała ich dobrą odporność. Niestety w dwóch przypadkach (Nr. 12 i 26) próba P. S. P. zawiodła; pierwszy z tych chorych z cyfrą P. S. P. 40% (nieco za niska) przy 0,46‰ mocznika we krwi, operowany jednoczasowo zmarł na trzeci dzień po zabiegu z oznakami wzmożonej azotemji (1,40‰); drugi chory z bardzo dobrą cyfrą ftaleiny (65%) przy niskiej cyfrze mocznika we krwi (0,15‰), wprawdzie kompleksji apoplektycznej, jednak robiący klinicznie dobre wrażenie, z zaleganiem 300,0, moczem aseptycznym, operowany również jednoczasowo, zmarł na 12 dzień po zabiegu przy objawach moczenia skąpego (150—200 moczu na dobę), jakkolwiek ilość mocznika we krwi po operacji nie była wysoka (0,46‰). U obu chorych dominowały objawy niedomogi mięśnia sercowego, co potwierdziła sekcja, która wykazała wysoki stopień jego zwyrodnienia oraz silnie wyrażone stwardnienie naczyń ośrodkowych i obwodowych. Drugi chory pozatem wykazywał stan septyczny z wysoką ciepłotą, szybko powstałą zgorzelinową odleżyną, suchym językiem i t. p.

Wogóle należy zadać sobie pytanie, czy jakakolwiek próba zdolna jest przewidzieć powikłania septyczne, lub nagły upadek czynności mięśnia sercowego, który przed zabiegiem klinicznie, zdawało się, był w niezłej równowadze. Niewątpliwe jednak mocznicowe objawy w pierwszym przypadku przemawiają silnie na niekorzyść próby P. S. P. Okolicznością łagodzącą jednak wyrok o metodzie badania ftaleiną jest może zbytnia pochopność, którą okazaliśmy w stosunku do pierwszego chorego, operując go jednoczasowo. Chory Nr. 12, jak okazało się z następstw niewątpliwie winien był być operowany dwuczasowo, a prawdopodobnie wtenczas wynik byłby dodatni. Wiadomo, że niektórzy chirurdzy stosują zasadę dwuczasowości operacji do wszystkich chorych z całkowitem zatrzymaniem moczu, niezależnie od stopnia zatrucia mocznikiem, i tego zapewne należało się trzymać i w tym przypadku. Ujemne strony dwuczasowego operowania jednak niejednokrotnie skłaniają w pozornie odpowiednich przypadkach do ryzyka jednoczasowości.

Przechodząc do oceny wartości próby P. S. P. w innych cierpieniach dróg moczowych, a szczególniej nerek (Tablica Nr. 2), musimy zaznaczyć, że przeważnie wykonywaliśmy ją z moczu ogólnego, posługując się jednocześnie w celu określenia czynności poszczególnych nerek próbą indygo-karminową, a przedewszystkiem badaniem porównawczem moczu z każdej nerki osobno. Z 15 przypadków operacyj nerkowych 9 wyzdrowiało, 6 zmarło. Z pośród 9 wyzdrowień w 7 przypadkach mieliśmy zupełnie dobrą ftaleinę z moczu ogólnego lub z nerki zdrowej, w 2 przypadkach zaś niedostateczną; Nr. 8 dawał cyfrę 35, skłonni jednak bylibyśmy przypuścić w tym przypadku omyłkę techniczną gdyż nie zgadzało się to ani ze stanem ogólnym, ani z próbą indygo-karminową, która wypadła doskonale, ani wreszcie z badaniem moczu z każdej nerki osobno, które dawało pozytywne wskazania operacyjne. Ciekawszy jest drugi przypadek (Nr. 3), który miał usuniętą prawą nerkę z powodu nadnerczaka przy b. lichym stanie ogólnym. Wyrazem tego była duża zawartość mocznika we krwi (1‰). P. S. P. 20, indygo-karmin dawał słabo zabarwione fale po 15 min. tylko z lewej nerki. Jeżeliśmy zdecydowali się mimo to na zabieg, to dlatego, że chory ten intensywnie i uporczywie krwawił i niczem nie można było tego krwawienia opanować. Po zabiegu mocznik krwi wzrósł do 1,37‰, objawy mocznicowe były jednak nieznaczne, i w stosunkowo niedługim czasie ustąpiły; mocznik krwi po 2 tygodniach spadł do 0,8‰, po 3 tygodniach do 0,33‰. Jednocześnie P. S. P. podniosła się do 25% po 3 tygodniach do 30%. Przypadek to oczywiście wyjątkowy i chyba tylko niezwykłej odporności organizmu należy zawdzięczać wyzdrowienie — trzeba bowiem

Tablica I Hypertrophia prostatae

Nr.	Nazw. i wiek		Mocznik krwi	PSP	Zabiegi	Wynik	Uwagi
1	Dum.	86	1·32—0·77	50	Cystostomia-Prostatectomia	zdrów	
2	Wójc.	64	2·0—0·7—0·38	5—5	„ „	„	zalega 100·0
3	Now.	69	0·8—1·0—0·89	5—5	„ „	„	zalega 150·0
4	Mieln.	64	0·66—0·44	50—60	„	„	
5	Past.	66	0·44	15	Cystostomia	zmarł po 8 dn.	niedomoga serca
6	Szewcz.	70	0·37	45	Prostatectomia	zdrów	
7	Wierzb.	53	1·76—0·9—0·8	5—20	Cystostomia-Prostatectomia	„	
8	Lelen.	71	0·77—0·32	55	„ „	„	
9	Pacz.	68	0 64	10	„ „	„	liczne powikłania leżał 6 miesięcy
10	Sokoł.	70	2·2—0·44	35	„ „	„	
11	Wróbl.	68	0·33	50	Prostatectomia	„	
12	Rozb.	78	0 46	40	„	zmarł	po 2 dniach azotemja 1·4
13	Król.	68	1·0	40	„	zdrów	
14	Salom.	67	1·4—0·9—0·76	0	Cystostomia-Prostatectomia	„	zalega 150 0
15	Dąbrow.	68	0·66	40	Prostatectomia	„	
16	Aporn.	64	0·40	:0	Cystostomia definitiva	poprawa	guz nie dał się wyłuszczyć (carcin. prostatae)
17	Wojciech.	62	0·70	35	Prostatectomia	zdrów	
18	Jeruzal.	65	0·68	50	„	„	
19	Gołęb.	70	1·0	0	Cystostomia	zmarł	
20	Jun.	72	1·1—0·3	40—40	Cystostomia-Prostatectomia	zdrów	
21	Gossel	68	0·50	35	Prostatectomia	„	
22	Kowal.	71	2 8	20	nie operowany	wypis bez zmiany	
23	Chodzic.	84	0·54	50	Prostatectomia	zdrów	
24	Obrem.	70	0·2	55	„	„	
25	Kon.	63	0·22	25	„	„	
26	Ryb.	64	0·15	65	„	zmarł	na 12 dzień przy objawach sepsis et oliguriae

Tablica II — Inne cierpienia dróg moczowych.

Nr.	Nazw. i wiek		Rozpoznanie	Mocznik krwi	PSP	Indigo-carmin prawa min.	Indigo-carmin lewa min.	Zabiegi	Wynik	Uwagi
1	Sad.	69	Nephritis chron.	2 ‰	5	—	—	—	pogorszenie	
2	Krym.	22	Post nephrectomiam sin. (tbc)	0 4	50	10	—	—	poprawa	Zaburzenia pęch. 2 lata po usunięciu nerki lewej.
3	Stok.	59	Hypernephroma renis dxt.	1·0—1·37—0·8—0·33	20—25—30	0	15	Nephrectomia dxt.	zdrów	
4	Rog.	38	Cystitis chr.	—	45	—	—	—	poprawa	
5	Zaw.	40	Nephrolithiasis dxt.	—	10	0	15	—	bez zmiany	
6	Ryk.	29	Tbc renis utr. Pyonephrosis dxt.	0 50—0 44	10	0	15	Nephrectomia dxt.	zmarł po 15 dn.	Tbc cavern. ren. sin. Tbc miliaris
7	Skór.	36	Tbc renis sin.	—	55	5	0	Nephrectomia sin.	zmarł	Tbc miliaris
8	Gniazd.	26	Tbc renis sin.	—	35	5	0	„ „	zdrów	
9	Tok.	40	Tbc renis utr.	0·3	30	0	20	—	poprawa	
10	Bratk.	10	Tbc renis sin.	0·44	60	5	0	Nephrectomia sin.	zdrów	
11	Now.	43	Tbc renis utr. pyonephrosis dxt.	1·44	0	0	0	Nephrectomia dxt.	zmarła	
12	Godl.	43	Nephrolithiasis bilat.	—	30	0	20	—	bez zmiany	
13	Frąc.	62	Pyelo cystitis	0·44	50	—	—	—	zdrów	
14	Szrot.	21	Ren. sin. duplex Pyonephrosis sin. part	0·3	55	8	8	Nephrectomia sin.	zdrowa	
15	Ros.	25	Pyonephrosis dxt.	0·4	40	0	7	Nephrectomia dxt.	zmarla	Adynamia cordis
16	Strzal.	25	Tbc renis sin.	0·33	55	8	—	Nephrectomia sin.	zdrowa	
17	Mias.	46	Pyonephrosis sin.	0·82	55	10	—	„ „	zdrowa	
18	Tab.	63	Nephrolith. bilat.	0·4	40	20 slabo	0	Nephrectomia sin.	zmarł zdrów	
19	Bud.	24	Calculus vesicae ur.	0·4	30	—	—	Cystotomia		
20	Rem.	29	Pyonephrosis dxt.	0·33	65	0	7	—	bez zmiany	brak zgody
21	Kow.	56	Tbc renis dxt.	0·44	50	0	7	—	„ „	„ „
22	Perk.	65	Calc. vesicae ur.	0·9	0	—	—	—	„ „	
23	Chojn.	42	Tbc renis utr.	0·4	35	0	30	Nephrectomia d.	zmarła	
24	Was.	32	Tbc renis dxt.	0·22	55	0	8	Nephrectomia dxt.	zdrowa	
25	Ott.	39	Pyonephrosis bilat.	1·1	10	0	0	—	bez zmiany	
26	Sterw.	26	Tbc renis sin.	—	l. 20, pr. 50	10	—	Nephrectomia sin.	zdrowa	
27	Szel.	50	Pyelo-nephritis bilater. chron.	0·88	l. — 0, pr. 10	—	—	—	bez zmiany	
28	Osin.	43	Calculus renis sin.	0·4	50	6	—	Nephrectomia sin. Ext. calculi	zdrów	
29	Waler.	49	Cystitis chron.	—	50	—	—	—	poprawa	

jeszcze dodać, że chory ten przechodził kiłę i miał cukier w moczu! (odcukrzony przed zabiegiem miał później 3,3%, co również stopniowo ustąpiło). Chory ten dotychczas żyje (rok po zabiegu) ma jednak przerzuty w kręgosłupie.

W przypadkach z zejściem śmiertelnem Nr. 6, 11 i 23 dotyczyły dwustronnej gruźlicy nerek z jednostronnem roponerczem; jak wiadomo tego rodzaju przypadki można uważać za stracone, czasem jednak usunięcie roponercza poprawia na jakiś czas stan chorego. W tych przypadkach niska ftaleina 10,0, 35, dawała złe rokowanie i rzeczywiście wszystkie one skończyły się śmiercią. W przypadku Nr. 7, jednostronnej gruźlicy nerki, który pod każdym względem dawał dobre rokowanie, przy ftaleinie 55, nastąpiła śmierć po zabiegu przy objawach prosówki. Powikłania tego nie pozwalała przewidzieć żadna z dotychczasowych metod badania,

również i korzystny wynik próby P. S. P. nie zabezpiecza jak się okazuje przed nią. W pozostałych 2 przypadkach również mieliśmy zejście niepomyślne przy względnie niezłej ftaleinie (40). Chora Nr. 15, która wykazywała dobrą próbę indygo-karminową i korzystną analizę z podziału moczu, zmarła przy objawach niedomogi serca. Możnaby powiedzieć, że nieco za słaby odsetek ftaleiny (poniżej 50) nakazywał ostrożność pomimo dobrych wyników innych badań. W przypadku Nr. 18 dwustronnej kamicy próba indygo-karminowa wypadła za słabo po stronie lepszej i przy ftaleinie 40 widoki na powodzenie nie były pewne. Wypadło jednak operować z powodu roponercza gorszej strony, silnych bólów i wyniszczającego stanu gorączkowego. Śmierć nastąpiła przy objawach mocznicowych. Na zasadzie więc naszych doświadczeń na nerkach, możemy powiedzieć, że bądź co bądź bezpieczniej jest operować nerki przy próbie P. S. P. powyżej 50% z ogólnego moczu lub takiejże sumy, jeśli wykonujemy próbę na każdej nerce osobno.

Powodzenie operacji przy niższych cyfrach ftaleiny jest wyjątkowe i na nie liczyć niepodobna. Wydaje się, że zabieg na nerce, w szczególności usunięcie nerki, jest to dla organizmu poważny wstrząs, na który narażając ustrój, musimy mieć jawne dowody jego odporności; zaś na utajoną odporność mamy prawo liczyć tylko wtenczas, kiedy uboczne okoliczności np. krwawienie, bóle, wysoka ciepłota — podobnie jak w przypadku Nr. 3 — zmuszają nas do rozwiązania przypadku na drodze operacyjnej, pomimo faktycznych przeciwwskazań na zasadzie wykonanych prób. Co do porównania próby P. S. P. z próbą indygo-karminową musimy zaznaczyć, że prawie zawsze próby te wypadały zgodnie. Powiedzielibyśmy jednak, że próby obie wzajemnie kontrolują się i dopełniają. Jeśli bowiem przy próbie indygo-karminowej otrzymujemy niewielkie opóźnienie w ukazywaniu się barwnika lub wydaje się, że wytryski zabarwionych fal niedość są intenzywne, korzystny wynik próby P. S. P. rozstrzyga i decyduje pozytywnie do zabiegu. Np. w przypadku Nr. 17 (lewostronne roponercze) mamy dość wysoką cyfrę mocznika krwi (0,82) i nieco słabe indygo tylko ze zdrowej nerki po 10 min. u osobnika młodego — wahamy się więc z postawieniem rokowania operacyjnego. Wynik próby P. S. P. 55% — zachęca do zbagatelizowania tych niewielkich niedociągnięć, a już conajmniej do powtórzenia poprzednich badań. Rzeczywiście wynik operacyjny pomyślny.

Tyle co do próby P. S. P. w badaniu nerek z powodu projektowanych zabiegów na nich. Cóż można powiedzieć wogóle o próbie fenol-sulfo-ftaleinowej? Niewątpliwie stanowi ona postęp w rozwoju urologicznych metod badania. W krytyce jej skłonni bylibyśmy zająć stanowisko pośrednie między zapalonymi wyznawcami a przeciwnikami, odrzucającymi ją a limine. Z większą otuchą operować będziemy chorego na przerost gruczołu krokowego z cyfrą ftaleiny koło 50, co jest zawsze połączone z korzystnemi objawami klinicznemi, niż takiego, u którego wskutek zmian zanikowych nerek po tygodniach odprowadzenia moczu przez przetokę nadłonową nie można wyciągnąć cyfry ftaleiny ponad 20—30. Ale widzimy jednak, że i takich operować można z szansą powodzenia, zabezpieczywszy się nałożeniem przetoki nadłonowej i wyczekawszy poprawy stanu ogólnego, spadku mocznika krwi i odkażenia dróg moczowych. Uważamy, — że pierwszorzędne znaczenie ma przedewszyskiem ocena stanu ogólnego chorego, jego — że tak powiemy — kliniczna wartość, i tem zawsze na pierwszem miejscu kierować się będziemy. Nie wyobrażamy sobie też, żeby można było opierać się wyłącznie tylko na samej próbie P. S. P., przeciwnie należy wykonać wszystkie badania i z zespołu ich porównawczo wyciągnąć wnioski. Szczególniej w cierpieniach nerek najważniejszem kryterjum jest określenie czynności nerek na zasadzie badania porównawczego moczu z każdej nerki osobno, próby barwnikowe trzeba postawić na drugiem miejscu. Jednak w tych wypadkach kiedy z powodu posuniętych zmian zapalnych w pęcherzu niepodobna wprowadzić cewników do moczowodów, mamy oprócz indygo-karminu dla kontroli drugą jeszcze próbę, i ocena przypadku na zasadzie obu tych prób zawsze będzie kompletniejsza. Jak już zaznaczaliśmy przy zabiegach na nerkach szczególniej trzeba być ostrożnym, nieznaczne bowiem stosunkowo odchylenie P. S. P. od normy czyni zabieg ryzykownym. Przeciwnie przy zabiegu usunięcia gruczolaka stercza można być nieco liberalniejszym w stosunku do otrzymanej cyfry P. S. P., nieskończenie ważniejsze są wszystkie inne kryterja. To też tutaj zaprzeczamy wartości próby, gdyż tylko dodatni jej wynik będziemy mogli brać pod uwagę, niskie zaś jej cyfry nie będą wstrzymywać nas od zabiegu, który jak widzieliśmy, chorzy mogą znieść pod warunkiem zachowania wszystkich wiadomych środków ostrożności. Niską ftaleinę bowiem znajdujemy u chorych, którzy mają miesiącami trwające rozciągnięcie górnych dróg moczowych; w tych warunkach zmiany zanikowe miąższu nerkowego mają charakter definitywny i nic nie może poprawić zdolności koncentracyjnej tegoż miąższu. Oczywiście, że i próba P. S. P. musi wypadać stale ujemnie, jak to widzieliśmy u kilku naszych operowanych chorych, a szczególniej u chorego Nr. 14 tabl. I., który w rok po wykonanym zabiegu usunięcia gruczołu krokowego miał ftaleinę mniej więcej równą 0.

Reasumując wszystko, cośmy wyżej powiedzieli twierdzić możemy, że:

1) Próba P. S. P. w większości przypadków jest dobrym sprawdzianem stanu i odporności chorego.

2) Jest korzystnem dopełnieniem i kontrolą innych wykonywanych badań.

3) nie wymagając wziernikowania pęcherza może i powinna być stosowana zwłaszcza w przypadkach, gdzie jest ono utrudnione z powodu zupełnej nietolerancji pęcherza, lub przeciwwskazane, pozwala bowiem zgrubsza orjentować się co do stanu nerek;

4) jako zabieg prosty może być w każdych warunkach łatwo zastosowana.

A jednak:

1) niedostateczny wynik tej próby nie stanowi absolutnego przeciwwskazania do wykonania cięższych zabiegów na drogach moczowych, na niski bowiem jej odsetek wpłynąć mogą stany innych organów,

2) na samej tylko próbie P. S. P. opierać się niepodobna, wymaga ona porównania i kontroli stanu ogólnego i innych niezbędnych badań,

3) wymaga wielkiej skrupulatności w wykonaniu wstrzyknięcia dożylnego, dlatego też w razie wątpliwego wyniku należy ją powtórzyć,

4) wymaga zmiany kolorymetru przynajmniej raz do roku.

Wnioski powyższe, jakkolwiek oparte na niedostatecznym jeszcze materjale chorych, wydają nam się jednak logiczne, co, jak mamy nadzieję, dalsze badania nasze potwierdzą.

Piśmiennictwo.

1) Tardo: L'epreuve de la phenol-sulfone-phtaleine en chirurgie urinaire. Journal d'Urologie T. XIII. Nr. 3. 1922. — 2) Negro et Colombet: Journal d'Urologie T. XIV. Nr. 6. 1922. T. XVI Nr. 1. 1923. T. XVI. Nr. 3. 1923. T. XVI. Nr. 5. 1923. — 3) Levy et Negro: T. XIX. Nr. 3. 1925. — 4) P. Bazy: Journal d'Urologie T. XVI. Nr. 4. 1924. — 5) H. Blanc: Journal d'Urologie T. XXII. Nr. 1. 1926. — 6) I. Bardon: L'epreuve de la phenoSulfure- phtaleine Thèse Paris 1924. — 7) Bulletins de la Société Française d'Urologie-Discussions: 12 dec. 1921. E. Papin 9 janv. 1922. G. Marion. 12 juin 1922. Wolfromm et Beauxis-Lagrave. 3 juillet 1922 C. Lian. 21 fevrier 1927 Chabanier et Gaume. 21 mars 1927 Marion. 25 avril 1927 Chevassu. 20 juin 1927 Oraison. — 8) Association Française d'Urologie XXII Session annuelle Paris 4—7 octobre 1922 Tardo. — 9) III Congrès de la Société Internationale d'Urologie Bruxelles 3—6 août 1927: I Rapport: de la valeur comparée des divers examens du sang et de l'urine en chirurgie urinaire: Rapporteur: Chabanier, Discussion, Wildbolz, Chevassu, Keyes, Marion, Beer. — 10) Randall: The Journal of Urology T. XII. Nr. 4. 1924. — 11) Sidney Burwell and Chester Jones: The Journ. of The med. Assoc. T. 77. Nr. 6. 1921. — 12) Lichtenberg, Voelcker. Wildbolz: Handbuch der Urologie Berlin 1927—8.

ST. MALCZYŃSKI. Lwów.

O wpływie naświetlania lampą kwarcową (systemu Hanau) na poziom cholesteryny we krwi u zwierząt i ludzi.

Z Zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr. Marjan Franke.

Dokładnych i systematycznych badań nad zachowaniem się cholesteryny we krwi po naświetlaniu ogólnem lampą kwarcową u ludzi i zwierząt nie znajdujemy zupełnie w dostępnem nam piśmiennictwie. Z powodu ciekawych wyników, uzyskanych u ludzi, a dotyczących zachowania się cholesteryny we krwi pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena (R. Hubert — F. Burgheim etc.), tembardziej należało się zająć sprawą powyższą.

Badania przeprowadziliśmy na szeregu psów zdrowych i dotychczas na pięciu ludziach z kliniki dermatologicznej*) wewnę-

---

*) Naświetlania przeprowadzono w klinice dermatologicznej, a za możność korzystania z urządzeń jak za pozwolenie użycia materjału chorych składam podziękowanie JWP. Prof. Dr. Lenartowiczowi.

trznie zdrowych. Do naświetlań używaliśmy zawsze lampy kwarcowej systemu Hanau; naświetlania robiliśmy ogólne; zwierzęta naświetlaliśmy przez czas rzadko 15 minut, przeważnie 30 minut z odległości 60 cm, a ludzi przez 10—20 minut również z odległości 60 cm; krew tak u zwierząt, jak u ludzi badaliśmy przed naświetlaniem, a po raz pierwszy po naświetlaniu w 10 minut, kontrolując ją później, zwłaszcza u ludzi, w 24—48 do 168 godzin. We krwi pełnej szczawianowej badaliśmy przedewszystkiem poziom cholesteryny metodą Autenrietha. W poszczególnych badaniach uwzględnialiśmy także zachowanie się Hb, ciałek czerwonych, c. białych, stosunek ich procentowy, a także zachowanie się bilirubiny w surowicy krwi metodą Ernsta i Förstera (Ernst-Förster. *Klinische Wochenschrift* 1924 nr. 52), chcąc w tych dodatkowych badaniach, uzyskać podstawy do zrozumienia wahań w poziomie cholesteryny po naświetlaniu.

Zachowanie się cholesteryny w pełnej krwi u zwierząt w 10 minut tuż po naświetlaniu było zawsze jednakowe, a mianowicie: u wszystkich zwierząt stwierdziliśmy w tym czasie wybitny wzrost poziomu cholesteryny, wynoszący np. + 76%; + 41%; + 56%. Przy naświetlaniach powtórnych, przeprowadzonych u tego samego zwierzęcia w odstępach kilkudniowych, wzrost cholesteryny był zwykle później mniej wyraźny, ale zawsze wybitny. Np. u jednego ze zwierząt zawartość cholesteryny w pełnej krwi przed naświetlaniem wynosiła 220 mg %; 30. I. 1928 naświetlono psa lampą kwarcową, a w 10 minut potem cholesteryna = 310 mg %; 6. II. 1928 przed naświetlaniem cholesteryna = 204 mg %, w 10 minut po naświetlaniu = 292 mg %; 11. II. przed naświetlaniem = 220 mg %, po naświetlaniu = 270 mg %; 29. II. przed naświetlaniem 228 mg %, po naświetlaniu 268 mg %. Stosunek przyrostu cholesteryny u tego zwierzęcia wynosił po I. naświetlaniu + 40%; po II. + 43%; po III. + 23%; po IV. + 17%. Podobnie zachowywały się i inne psy.

U pięciu ludzi zachowanie się cholesteryny po naświetleniu było identyczne, jak u zwierząt. Przyrost wynosił u ludzi + 16%; + 24%; + 30,5%; + 15,3%; + 22.2%. Poziom cholesteryny badany w dłuższym odstępie czasu od jednorazowego naświetlenia np. w 48 godzin wykazywał już wybitne zmniejszenie się cholesteryny, a w 96 godzin powrót do poziomu przed naświetleniem. Np. chory, lat 7, z prurigo, przed naświetlaniem miał we krwi 144 mg % cholesteryny; w 10 minut po naświetlaniu 188 mg % (+ 30,5%); w 48 godzin potem 156 mg % (+ 8,3%); a w 96 godzin po naświetleniu 148 mg % (+ 2,7%). Chory, lat 28, z rozpoznaniem figówki (sycosis), przed naświetlaniem miał cholesteryny w pełnej krwi 220 mg %, a w 10 minut po naświetleniu 252 mg % (+ 24%).

Z badań dalszych przytoczymy w krótkości ciekawe zachowanie się bilirubiny w surowicy krwi u tych samych zwierząt. Np. u trzeciego zwierzęcia stwierdziliśmy po każdem naświetleniu wzrost bilirubiny we krwi, i to po I. naświetleniu + 35 %, po II. + 26%, po III. + 14%, po IV. + 12%. U czwartego psa po I. naświetleniu wzrost bilirubiny + 24%, po II. + 14%, po III. + 14%, po IV. 0%, po V. + 17%. Wzrost bilirubiny w surowicy krwi tuż po naświetleniu u naszych zwierząt musimy więc uważać jako objaw stały. Badanie równoczesne liczby ciałek czerwonych wykazywało równolegle z poprzednim spadek, choć nie wybitny, liczby ciałek czerwonych, tuż po naświetlaniu. U trzeciego psa np. po I. naświetlaniu spadek ten wynosił — 3,5%, po II. — 5,8%, po III. — 8,8%, po IV. — 13,8%, tak, że przyrost bilirubiny szedł mniej więcej równolegle ze spadkiem ciałek czerwonych w 1 mm krwi. Dodamy, że liczba hemoglobiny tuż po naświetlaniu wykazywała nieznaczne pomniejszenie, a zachowanie się leukocytów po naświetlaniu nie dało się ująć w jakieś stałe prawidła. Podobnych badań dodatkowych poza cholesteryna u ludzi nie przeprowadzaliśmy.

Jak z powyższych badań wynika naświetlanie lampą kwarcową nie forsowne wywołuje tak u ludzi, jak u zwierząt, wewnętrznie zdrowych, zawsze wyraźny, przejściowy przyrost cholesteryny we krwi, który musimy uważać jako typowe następstwo biologicznego działania promieni ultrafioletowych na organizm człowieka jak i psa. W jakim związku ten wzrost cholesteryny we krwi stoi z przyrostem bilirubiny i równoczesnym spadkiem liczby ciałek czerwonych, stwierdzonym przez nas u zwierząt naświetlanych lampą kwarcową, tego dziś nie możemy rozstrzygać, zwracamy tylko uwagę na ciekawe równoczesne zachowanie się bilirubiny i erytrocytów, wymagające dalszych badań szczegółowych.

Odpowiedź ścisła na pytanie, gdzie leży źródło przyrostu cholesteryny po naświetlaniu kwarcówką, jest dzisiaj trudna. Czy przyczyna przyrostu polega na działaniu promieni ultrafioletowych na układ siateczkowo-śródbłonkowy, czy też na inne narządy, mające ważne znaczenie w przemianie cholesterynowej u zwierząt (np. jajnik), tego na podstawie naszych badań rozstrzygnąć nie możemy. Ważnem byłoby również ze względów praktycznych naświetlanie kwarcówką ludzi, dotkniętych schorzeniami nowotworowemi, zwłaszcza rakiem, u których Huber wykazał odmienne zachowanie się poziomu cholesteryny we krwi, niż u ludzi zdrowych po naświetlaniu promieniami Roentgena.

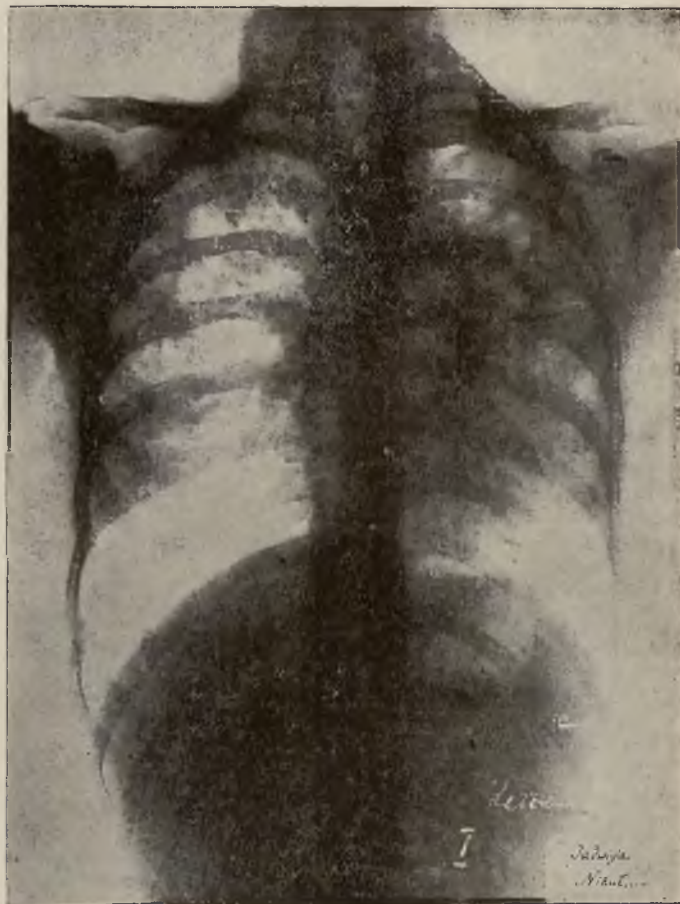
Dr. Jan OFFENBERG. Warszawa.

Przyczynek do patogenezy gruźlicy *).

I.

Na początku marca r. 1926 przybyły do Szpitala Św. Ducha na Oddział doc. S. Bronowskiego dwie rodzone siostry z gruźlicą płuc. Badanie fizykalne, potwierdzone zdjęciem rentgenologicznem (a później i na stole sekcyjnym) wykazało wiele cech wspólnych u obydwóch chorych pod względem umiejscowienia sprawy chorobowej oraz jej rozpowszechnienia.

Powyższa okoliczność nasuwała myśl, że mieliśmy do czynienia nie z przypadkowym zbiegiem okoliczności, a z czemś innem, mianowicie, że ustroje obydwóch chorych podlegały pewnym prawom, które w odpowiedniej chwili życia poczęły kreślić bieg choroby podług tego, a nie innego planu, i że w tem wszystkiem odegrała rolę konstytucja. Gdy zastanowimy się ponadto, że choroba rozpoczęła się u obydwóch sióstr w tem samem płucu, nawet w tem samem miejscu lewego płuca, że w miejscach tych wytworzyły się u obydwóch sióstr jamy niemal jednakowej wielkości, powstaje myśl, że musi istnieć konstytucja nie tylko ustrojowa, ale też konstytucja narządów, nawet odcinków tych narządów, a co więcej, że istnieje też konstytucja tkankowa.



Nasuwające się powyżej przypuszczenia zachęcały nas (mnie i kol. C. Wilczyńskiego) do zajęcia się szczegółowszego obydwoma przypadkami, zwłaszcza do wykrycia jaknajwiększej liczby faktów, dotyczących konstytucji tych chorych. Zamierzaliśmy przeto odtworzyć drzewo genealogiczne naszych chorych, ażeby na niem odczytać, jakiemi drogami konstytucja znaczyła w ich rodzinie swój ślad. Następnie zamierzaliśmy poznać najszczegółowiej ana-

*) Podług odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu klinicznem lekarzy Szpitala Ś-go Ducha w dniu 13 czerwca 1926 r.

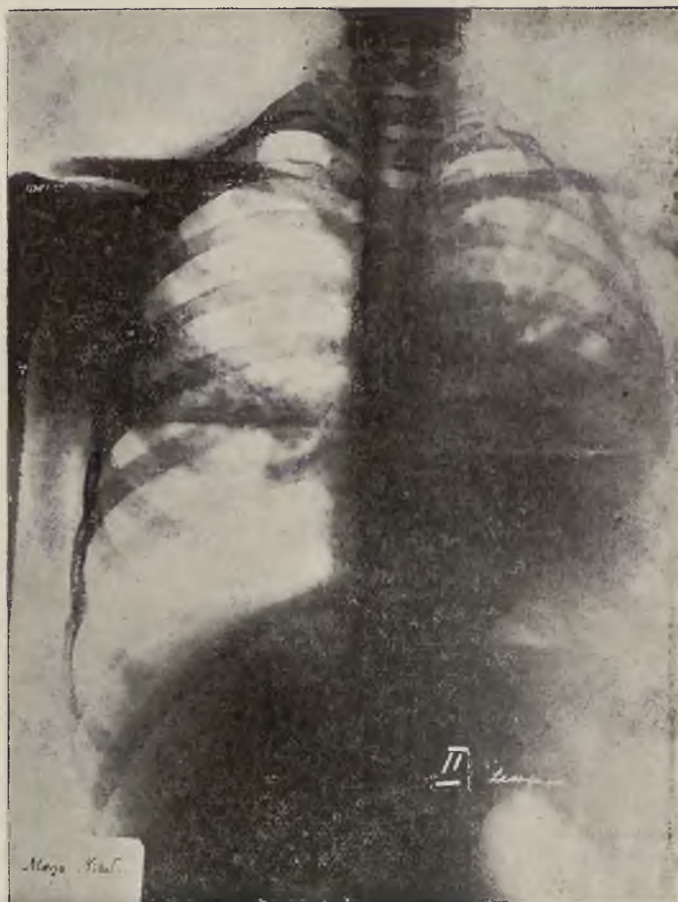
tomiczne osobliwości budowy chorych sióstr, sprawność fizjologiczną narządów, przerobić szereg prób biologicznych, sprawdzić stan przemiany materji i odbywających się procesów chemicznych w ustroju, jak zawartość wapna we krwi, cholesteryny i t. p.

Niestety zamierzeń naszych nie mogliśmy uskutecznić w całej rozciągłości, a to dla tego, że na drodze badań naszych występowały coraz nowe trudności. A więc co do stwierdzenia dziedziczności: rodziców nie poznaliśmy i nie zbadaliśmy; córki nie zgadzały się na sprowadzenie rodziców, gdyż, jak się potem ukazało, nie chciały się zdradzić, że pochodzą od rodziców ułomnych, głuchoniemych. Tak samo mieliśmy niepokonaną trudność z rozmaitemi badaniami dodatkowemi: natrafialiśmy na najbardziej stanowczy opór ze strony chorych. Zdawaliśmy sobie zresztą sprawę z nader ciężkiego stanu chorych, szybko pogarszającego się, a to zniewalało do liczenia się z ich psychiką.

Jeśli pomimo powyższych braków w badaniu zabieram głos, czynię to dlatego, że obserwacja, pozwalająca ustalić chociaż jeden szczegół, rzucający światło na zawiłe zagadnienie konstytucji, zasługuje, by ją poddać rozważeniu w szerszem gronie.

Obserwacja nasza stwierdziła u naszych chorych, co następuje (podaję tu tylko najważniejsze fakty, dotyczące stanu chorobowego obydwóch sióstr).

	Nikula Jadwiga	Nikuła Marja
Data przybycia do Szp:	d. 9 marca 1926 r.	10 marca 1926 r.
Wiek	23 lata	18 lat
Zawód	Naklejarka w drukarni	Pracown. w introligat.
Rodzice	Żyją, zdrowi, ale oboje są głuchoniemi.	
Rodzeństwo	Jedna siostra podobno chora na płuca, 2 inne i brat zdrowi.	
Przybyte choroby:	Odra, płonica, koklusz.	Odra.
Menses:	Od 17 r. życia po 3 dni	od 17 r. życia po 3 dni.
Początek choroby:	Zaczęła się choroba przed 2 laty od kaszlu i kłucia w boku lewym; leczyła się w Sanatorjum w Małorycie, potem poprawa. Nowe pogorszenie od marca 1926 r., haemoptoe. W chwili wstąpienia do szpitala mogła chodzić.	Choroba się zaczęła przed 8 miesiącami pracowała do Bożego Nar. Ból w lewym boku, kaszel, krwią nie pluła, W chwili przybycia do szpitala bardzo osłabiona, obłożnie leżąca.
Budowa i inne cechy konstytucji:	Blondynka (odcień włosów nieco rudawy), oczy niebieskie, białkówka z odcieniem niebieskawym. Klatka piersiowa długa, wąska. Apertura thoracis superior zwężona. X żebro wolne Międzyżebrza szerokie. Kąt łuków międzyżebrowych ostry. Index Lennhoff'a: 69 (mianowicie: Dist. jugulo-pubica 48 cm. Circumfer. abdomin. 61 ½ cm. Index Bouchard'a 2,3 (mianowicie: Wzrost 142 Waga 34·1 kg.	Blondynka. Oczy niebieskie, białkówki z odcieniem niebieskawym. Klatka piersiowa płaska wąska. Apertura thoracis super. mniej zwężona niż u siostry. IX i X żebra wolne. Międzyżebrza szerokie. Kąt łuków międzyżebrowych ostry. Index Lennhoff'a: 69,6: (mianowicie: Dist. jug.-pubic. 47 Circumfer. abdomin. 64 cm. Index Bouchard'a 2·4 (mianowicie: Wzrost 153, ½ cm. Waga 37·1 kg.)
Wyniki oglądania i wyczuwania	Zabarwien. skóry i błon śluzowych blade. Otwory nosowe wąskie. Wyczuwają się nieduże gruczoły chłonne karkowe, pachowe i pachwinowe.	To samo. To samo. To samo.
Ciepłota	Hyperpyresis	Hyperpyresis
Tętno w pierwszym tygodniu po przybyciu do szpitala	Pulsus: 84-96 uderzeń	P. = 108—126
Zmiany opukowe i osłuchowe w płucach	Początkowo odpowiadały obrazowi jak na zdjęciu roengenowskiem z dnia 19 marca, w końcu zaś tym zmianom, które zostały stwierdzone na sekcji (patrz niżej)	
Zdjęcie rentgenowskie płuc z d. 19 III 1926 dokonane w gabinecie rentgenowsk. Szpitala św. Ducha *)	Lewe płuco: zacienienie na znacznej przestrzeni górnego płata z jamą pod obojczykiem lewym wielkości jaja kurzego. Prawe płuco: rozsiane drobnoplamiste zacienienia.	Lewe płuco: zacienienie na nieco większej przestrzeni, niż u Jadwigi N., pod obojczykiem lewym jama wielkości jaja kurzego. Prawe płuco: drobno plamiste zacienienie o wyraźniejszych konturach niż u Jadwigi N.
Ciśnienie krwi:	Maximum 90 mm Hg Minimum 30 mm Hg PP — 60 mm Hg	Maximum 90 mm Hg Minimum 30 mm Hg PP — 60 mm Hg
Układ wegetatywny:	Przeważa wagotonja (bladość, dermografizm czerwony, szeroka szpara oczna, wąskie żrenice, arythmia respiratoria, odczyn Loewi'ego na źrenicy ujem.)	To samo
Mocz (zbadany zaraz po przybyciu)	C. g. 1015, odczyn kwaśny, białka i cukru niema, urochrom dodatni, odczyn dwuazowy ujemny, urobilina norma. W osadzie — kryształy szczawianu wapnia.	C. g. 1025, odcz. kwaśny. białka 0·033‰, cukru niema, urochrom dodatni, odczyn dwuazowy dodatni, urobilina nieco zwiększona. W osadzie moczany.



Plwocina (zbadana wkrótce po przybyciu)	Prątki Kocha po 4 w polu widzenia, włókien elastycznych podczas pierwszego badania nie wykryto	Prątki Kocha pó 8 w polu widzenia, włókna elastyczne obecne.
Krew (wkrótce po przybyciu)	Czerwonych c. 3.680.000 Hb 53%, index zabarwien. 0·72, białych c. 6000	Czerwonych c. 3,600.000 Hh. 35%, index 0·49, białych ciałek 9200
	Wzór leukocytów:	Wzór leukocytów:
	Eozynochłonne c. 0 %	Eozynochłonne 0 %
	Bazochłonnne 0 „	Bazochłonne 0 „
	Myelocyty 0 „	Myelocyty 0 „
	Młode postaci 5 „	Młode postaci 4 „
	Pałeczkowate 17 „	Pałeczkowate 10 „
	Segmentowane 29 „	Segmentowane 53 „
	Limfocyty 41 „	Limfocyty 28 „
	Monocyty 8 „	Monocyty 5 „
Sedymentacja (w przybliżen.)	Około 12—17 minut.	Około 12—17 minut.

*) Patrz załączone zdjęcia.

Powikłania ze strony krtani:	Początek około 26 marca r. 1926	Początek około 22 kwietnia 1926 r.
Zgon	30 kwietnia 1926 r. (Zmarła w klin. laryng.)	9 maja 1926 r.
Autopsja, wykonana przez prosektora, panią Dr. Siedlecką.		
Budowa:	Budowa wątła, klatka piersiowa długa, wąska (na wolne żebra nie zwrócono uwagi) Inanitio)	Budowa wątła, klatka piersiowa płaska. IX i X żebro wolne. Inanitio.
Grasica:	Nie odszukano.	W postaci drobnych, szaroróżowych zrazików w śród luźnej tkanki łącznej.
Tarczyca:	Niewielka, na przekroju drobnozrazikowa, żółtawa.	Niewielka, prawy płat nieco większy od lewego; isthmus gruby, krótki; na przekroju drobnozrazikowa budowa wyraźna, połysk szklisty, biało-żółtawy, wyraźny.
Gruczoły chłonne klatki piersiowej.	Dochodzą do wielkości orzecha włoskiego.	Gruczoł chłonny około tchawicy w części szyjowej powiększony.
Płuca:	Jama wielkości pięści w górnym płacie płuca lewego. W pozostałych częściach lewego płuca liczne guzki zlewające się ze sobą. Prawe płuco: Pneumonia caseosa lobi superioris et medii cum caverna in lobo superiore.	Jama wielkości jaja kurzego w górnym płacie płuca lewego. W dolnym płacie lewego duża ilość guzków żółtawych. Prawe płuco: Pneumonia caseosa pulmonis dextri, lobi centralis cum caverna in regione hyli.
Opłucna:	Lewa: w obrębie płata górnego mocne zrosty. Prawa: zrosty wiotkie w obrębie górn. płata.	Lewa: całkowicie zrośnięta, zrosty mocne od tyłu. Prawa: wiotkie zrosty w szczycie i nieznaczne od tyłu.
Górne drogi oddechowe:	Ulcera tuberculosa- tracheae, laryngis, bronchi sin.	Ulcera tbc. tracheae, laryngis, bronchi sin.
Drogi trawienne:	Język: aparat chłonny rozwinięty miernie. Migdałki: niewielkie, na powierzchni niekształtne wgłębienia, na przekroju białe, zbite, suche. Gardło: 0 Przełyk: błona śluzowa cienka gładka. Żołądek: duży, błona śluzowa gładka, lśniąca. Jelita: ulcera tuberculosa coeci, appendicis, ilei (intestini tenuis) et colonis. Wyrostek zakręcony. Wątroba: duża, brzeg zaokrąglony, torebka cienka, na przekroju rysunek wyrazisty. W pęcherzyku kamieni niema.	To samo. Migdałki drobne, w kilku miejscach na powierzchni powyżerania. Gardło: spora ilość ropnej treści. To samo. Żołądek: mały, błona śluzowa ciemna, gładka. Ulcera tbc. coeci, appendicis, ilei (intestini tenuis). Wyrostek haczykowaty. To samo.
Trzustka:	mała, zrazikowa, szarawa. Gruczoły krezkowe: dochodzą do wielkości fasoli.	Dość duża budowa zrazikowa, szaro-biała. Bardzo drobne.
Serce i naczynia:	Serce wielkości pięści, kroplowe. Osierdzie mało płynu. Tętnica główna: ściana cienka, światło wąskie, (Aorta angusta et papyracea) Aorta abdominalis wąska.	Serce większe od pięści (Dilatatio cordis) Osierdzie mało płynu. Tętnica główna: ściana cienka, gładka, średnica mała, (Aorta angusta et papyracea) Aorta abdominalis wybitnie wąska.
Nerki i nadnercza:	Nerki — nic osobliwego. Nadnercza duże, dość grube, istota korowa szaro-żółta, rdzeniowa — prawie niewidoczna.	Nadnercza: wielkość zwykła, istota korowa szeroka, żółtawa, rdzeniowa wąska, szarawa; pas brunatny ledwie zaznaczony.
Śledziona:	Śledziona: dość duża, torebka napięta, na przekroju prosówkowe guzki.	Wielkość śledziony zwykła, górny brzeg przyrośnięty do przepony, przekrój różowo-szary, bardzo nieliczne wyczuwalne mieszki chłonne.
Jajniki:	Dość duże, szarawe, bardzo wilgotne.	Jajniki bardzo duże, w prawym torbiel wielkości orzecha włoskiego, miąższ jajników b. wilgotny, szarawy.

Zastanawiając się nad wynikami sekcji, widzimy, że stwierdzają one istnienie u obu zmarłych najbardziej banalnych zmian, właściwych dla gruźlicy, zmian, które codziennie się widuje w prosektorjum. Zmiany te nabierają znaczenia dla nas dopiero wówczas, gdy zechcemy je zestawić i oświetlić z punktu widzenia konstytucji.

Czy zabieranie głosu w tej sprawie i dowodzenie, że konstytucja istotnie swój wpływ wywarła na rozwój i przebieg choroby u obydwóch sióstr, nie wygląda, że pragniemy mówić o rzeczach zbyt znanych i uznanych? Któż nie wie, że w dobie obecnej cała patologja ludzka znajduje się pod znakiem konstytucji. Mimo to poczytujemy sobie za rzecz najzupełniej aktualną rozważanie zagadnienia konstytucji, a to dlatego, że w medycynie mało jest kwestji, któreby ulegały tak częstym i zasadniczym wahaniom, jak właśnie nauka o konstytucji.

Nie trzeba sięgać czasów najodleglejszych, czasów Hippokratesa, dość krótkiego okresu, np. okresu życia poszczególnego lekarza, ażeby się o tem przekonać. Np. w okresie ostatnich 35 — 40 lat nauka już trzy razy zdążyła zmienić swe stanowisko w tej kwestji. Pamiętamy odległe czasy, gdy nadawano konstytucji znaczenie wybitne. Przyszła potem bakterjologja, która przeniosła punkt ciężkości w etjologji chorób na bakterje. Jeśli nie sam Koch, to uczniowie jego najzupełniej zapoznawali znaczenie konstytucji w gruźlicy. Cornet nawet szydził z tych, którzy w gruźlicy płuc nadawali jakąkolwiek rolę wpływom konstytucyjnym i dowodził, że jest to równoznaczne twierdzeniu, jakoby błona śluzowa narządów płciowych była bardziej wrażliwa na zarazek syfilityczny niż śluzówka innych narządów. Obecnie ugruntował się w nauce pogląd, podług którego punkt ciężkości w powstawaniu chorób leży w konstytucji ustroju, i zdawać by się mogło, że pogląd ten spoczywa na niewzruszonych podstawach.

A jednak z doświadczenia, które nam przynoszą dzieje medycyny, możemy przepowiedzieć, iż przyjdzie czas, gdy pogląd ten będzie znów najkategoryczniej zwalczany. Już dzisiaj dają się stwierdzić pewne oznaki tego. Są np. autorzy, którzy odwracają naukę o konstytucji w gruźlicy w ten sposób, że budowa gruźlicza ma być w rzeczy samej wytworem ukrytej, a tkwiącej w ustroju oddawna choroby (Hayek). Autor ten poczytuje stronników nauki o „usposobieniu gruźliczem" za ludzi zaślepionych. Inni znów postępują ostrożniej i skierowują akcję przeciwko niektórym tylko faktom, na których nauka o konstytucji spoczywa.

Przytoczę jeden z przykładów. Któż nie zna znaczenia dla gruźlicy konstytucji Stiller'owskiej? A jednak Martius, Wenckebach zwalczają pojęcie konstytucji astenicznej, a Borchard poczytuje jeden z objawów tej konstytucji, mianowicie X żebro wolne (t. zw. „costa X fluctuans") za objaw normalnej budowy człowieka. W literaturze polskiej pojawiła się praca prof. Lotha p. t.: „Teorja konstytucjonalizmu a współczesne poglądy na normalną budowę człowieka", w której autor dowodzi, że X costa fluctuans spostrzega się w 65% u osobników zmarłych na inne choroby, a pochodzących ze wsi i posiadających budowę normalną.

Prof. Loth twierdzi, że wyzwalanie się X żebra w rozwoju filogenetycznym człowieka nie tylko nie stanowi specyficznego i patologicznego „stigma costalis", lecz odwrotnie — jest objawem progresywnym i dodatnim w normalnej ewolucji człowieka. Ze zdaniem powyższem można o tyle się zgodzić, że X costa fluctuans świadczy istotnie o wyższym szczeblu rozwojowym człowieka, gdyż objaw ten oddala nas od najodleglejszych przodków naszych. Czy jednak wyzwalanie się dolnych żeber jest objawem dodatnim, objawem świadczącym o osiąganiu przez człowieka odporności w walce o byt — pozwalamy o tem wątpić.

Jest praca dra Szulberga z oddziału docenta W. Janowskiego, oparta na zbadaniu 700 osób (500 kobiet i 200 mężczyzn) i stwierdzająca, iż wśród kobiet z wolnemi X żebrami jest dwa razy więcej chorych na gruźlicę, niż kobiet niegruźliczych, a wśród mężczyzn, posiadających wolne X żebra, jest 5 razy więcej chorych na gruźlicę, niż nie mających gruźlicy. Wynikałoby z tego, iż wśród 100 ludzi, mających X żebra wolne, 70 osób zapada na gruźlicę. Dowodzi to, że „stigma costalis" nie przestaje być dla lekarza praktyka objawem cennym, świadczącym o mniejszej odporności takiego

osobnika względem gruźlicy, czyli że X wolne żebro nie może być z tego punktu widzenia poczytywane za cechę postępowo-dodatnią.

Współcześni obrońcy znaczenia konstytucji w patologji ludzkiej pragnęliby oprzeć swe poglądy na niewzruszonych podstawach i dlatego gromadzą fakty, nie dające się obalić. Np. Michaelis przytacza obserwację o dwóch bliźniętach, których warunki życiowe były rozmaite. Jeden z pomiędzy nich pozostał kawalerem, poświęcił się karjerze społecznej i doszedł do piastowania wysokich stanowisk w administracji. Drugi brat natomiast wcześnie się ożenił, usunął się od życia zgiełkliwego, oddając się wyłącznie swej rodzinie. W 60 roku życia obadwaj bracia, przedtem najzupełniej zdrowi, zaczęli doświadczać mrowienia w dolnych kończynach, następnie u obu pojawiło się cierpienie palców na nogach t. zw. „malum perforans", wreszcie rozwinęła się cukrzyca. W końcu u obu braci stwierdzono retinitis albuminurica i obadwaj zmarli na mocznicę.

U obu braci ujawniły się patologiczne skutki konstytucji w wieku późniejszym i przebiegały pod względem objawów klinicznych identycznie.

Jeśli szukać innych przykładów, możemy się powołać na Turbana, przytaczającego w swej kazuistyce przypadki identycznego umiejscowienia zmian gruźliczych u kilku członków rodziny.

Nasz przykład jest mniej efektowny, niż opisany przez Michaelisa, niemniej jednak pozwala na stwierdzenie następujących faktów:

1. Obiedwie siostry posiadały budowę ciała asteniczną z subtelnym układem kostnym, z właściwą dla tej budowy klatką piersiową o skróconym wąskim górnym otworze klatki, wolnych X żebrach (nawet IX), ostrym kącie międzyżebrowym. U obydwóch sióstr stwierdzono na sekcji wąską i cienką tętnicę główną (aorta angusta et papyracea). Obiedwie siostry miały niebieski odcień zabarwienia białkówek.

2. Obiedwie siostry zapadły na gruźlicę w czasie dojrzewania płciowego.

3. U obydwóch sióst p o c z ą t k o w e siedlisko gruźlicy płuc [2]) powstało w tem samem płucu, a nawet w tym samym odcinku płuca, mianowicie w górnym płacie lewego płuca, w tem też miejscu u każdej z sióstr wytworzyła się duża jama jednakowej niemal wielkości.

4. U obydwóch sióstr sprawa się powikłała gruźlicą górnych dróg oddechowych, mianowicie lewego oskrzela, tchawicy i krtani.

5. U obydwóch sióstr powstało powikłanie w jelitach pod postacią owrzodzeń gruźliczych w coecum, appendix (wyrostek robaczkowy u obydwóch sióstr był zakręcony), ileum (a u starszej siostry stwierdzono ponadto owrzodzenie gruźlicze i w jelicie grubem).

Ustalenie powyższych faktów stanowi pierwszy wzgląd, dla którego poczytywaliśmy za właściwe podać do wiadomości obserwację naszą. Ale jest jeszcze inny powód, który zachęcał do zabrania głosu, mianowicie ten, że obserwacja powyższa daje możność uczynienia próby sprowadzenia zawiłych zjawisk konstytucji do jednego źródła — do jednej zasady.

Dla uniknięcia jednak nieporozumień musimy przedtem ustalić, co pojmujemy pod nazwą konstytucji, gdyż pod tym względem zdania nie są uzgodnione.

II.

W myśl większości autorów — oznaczamy wszystkie cechy zewnętrzne i wewnętrzne badanego osobnika, stanowiące całą jego indywidualność, jako P h a e n o t y p u s (Johannsen). Właściwości te nabył człowiek dwiema drogami: 1) przez plazmę zarodkową i 2) przez oddziaływanie na organizm warunków zewnętrznych podczas życia płodowego i później po przyjściu na świat.

Te właśnie cechy, które udzieliły się powstającemu ustrojowi od rodziców w chwili poczęcia, czyli cechy dziedziczne, nadające wygląd zewnętrzny i przekazujące ustrojowi rozmaite skazy — te cechy stanowią konstytucję, czyli G e n o t y p u s (Johannsen). Właściwości zaś, nabyte pod wpływem warunków zewnętrznych, stanowią to, co nazywamy C o n d i t i o (Paratypus).

W skład pojęcia konstytucji wchodzą osobliwości ustroju anatomiczne (morfologiczne), fizjologiczne, chemiczne (przemiana materji), to też próbowano oprzeć klasyfikacje poszczególnych typów konstytucji na jednej z powyższych zasad. Badanie jednak funkcjonalnych zdolności ustroju lub procesów chemicznych, odbywających się w ustroju, jest tak zawiłe, że próby ugruntowania klasyfikacji na metodzie fizjologicznej, ew. biologicznej nie utrzymały się, natomiast upowszechniła się metoda anatomiczna, jako najłatwiejsza.

Np. na zasadzie wskaźnika Lennhoff'a dzielimy konstytucję na dwa zasadnicze typy: 1) typus asthenicus oraz 2) typus apoplecticus. Inni znów dzielą konstytucję na 1) habitus microsplanchnicus (przewaga kończyn czyli typus animalis); ten typ inaczej się nazywa habitus phthisicus 2) habitus megalosplanchnicus s. apoplecticus z przewagą trzew czyli systemu wegetatywnego.

Sigaud dzieli ludzi na 4 typy: 1) Constitutio cerebralis, 2) pulmonalis, 3) digestiva, 4) muscularis. — Zastrzegając, że podział Sigaud'a stwarza pole do podmiotowego sądu, uważamy, że wspólne dla wszystkich podziałów, osnutych na cechach anatomicznych ustroju, jest to, że umożliwiają one ustalenie dwóch niewątpliwie zasadniczych typów konstytucji: 1) o budowie mocnej i 2) o budowie słabej.

Co stanowi o b u d o w i e m o c n e j człowieka? Decyduje tu szkielet, „stroma", t k a n k a ł ą c z n a ustroju. Konstytucyjne odchylenia od normy w „stratum fibrosum" prowadzą, podług Vogel'a, do szeregu schorzeń, np. u takich osobników spostrzega się usposobienie do żylaków, przepuklin, rozedmy płuc, stopy płaskiej, spostrzega się złe gojenie ran i złamań kości. U osobników z taką „discrasia, insufficientia fibroplastica" zauważył Peters anomalję dziedziczną w postaci nieb. zaborwienia białkówek (dzięki zbyt cienkiej warstwie tkanki włóknistej białkówki prześwieca tęczówka). Bartel w status lymphaticus spostrzegał rozrost „stromae", a Wiesel poczytuje status thymolymphaticus za wyraz ogólnej fibrosis".

Powyższe anomalje można sprowadzić do jednej grupy, mianowicie do zaburzeń w rozwoju mezodermy, a ściślej biorąc — m e z e n c h y m y, gdyż tkanka łączna, układ kostny, układ chłonny i naczyniowy pochodzą z mezenchymy.

Jeżeli się obecnie zwrócimy do naszych chorych i uprzytomnimy sobie, żeśmy stwierdzili u nich: a) wątłą budowę, cechującą się subtelnym układem kostnym, b) niebieskie zabarwienie białkówek, c) upośledzony rozwój naczyń krwionośnych (aorta angusta et papyracea), — powiedzieć możemy, że wadliwość konstytucji ich polegała na upośledzonym rozwoju układu mezenchymatycznego.

Biorąc następnie pod uwagę, że chore nasze z konstytucją, cechującą się niedorozwojem układu mezenchymatycznego zapadły nie na inną chorobę, tylko na gruźlicę, nie możemy się oprzeć przypuszczeniu, że w patologji gruźlicy być może, zasadnicze znaczenie posiada powyższa anomalja konstytucji z upośledzeniem układu mezenchymatycznego, zwłaszcza stratum fibrosum.

Badania najnowsze Bezançon'a i Braun'a wykazują, że gruźlica płuc, przed swem ujawnieniem, rozpoczyna się nie w pęcherzykach płucnych, lecz w rusztowaniu płuc, w tkance naczyniowo-łącznej (la tramite initiale). A jeśli tak jest w istocie, rozumiemy, jak wielką rolę w dalszym przebiegu toczącej się sprawy stanowi wydolność tkanki łącznej.

Myśl o wyjątkowej roli układu mezenchymatycznego w patogenezie gruźlicy wymaga potwierdzenia w dalszych ścisłych badaniach anatomo-patologicznych i histologicznych. Gdyby przypuszczenia powyższe się sprawdziły, wówczas znalazłoby się, być może, wytłumaczenie dla powstawania powikłań, które towarzyszą gruźlicy płuc. Klinicysta nieraz staje przed niewytłómaczonym faktem, dlaczego u pewnego chorego ze znacznemi zmianami gruźliczemi w płucach nie spostrzega się żadnych zmian ze strony jelit i krtani, u innego znów osobnika, z małemi zmianami w płucach, powstały powikłania w krtani i jelitach.

Być może, iż decydującym momentem są tu zaburzenia w rozwoju t k a n k i ł ą c z n e j lub u k ł a d u c h ł o n n e g o.

III.

Chcąc zobrazować całość zagadnienia konstytucji, nie podobna pominąć milczeniem klasyfikacji, opartej na zasadzie endokrynologicznej. Jest to jednak dziedzina tak rozległa i wymagająca dalszych poszukiwań, że przedwczesnem byłoby dochodzenie z naszej strony punktów stycznych pomiędzy, np. niewydolnością układu mezenchymatycznego u chorych gruźliczych i niewydolnością pewnych gruczołów dokrewnych u tych chorych.

Ograniczymy się przeto tylko do przytoczenia zmian w gruczołach dokrewnych, stwierdzonych u naszych chorych bez wysnuwania dalej idących wniosków.

Autopsja, dokonana u naszych chorych, stwierdziła — co następuje: G r a s i c a — u starszej siostry nie odszukana, u młodszej — odpowiadająca wiekowi. T a r c z y c a — niewielka. T r z u s t k a — u starszej siostry mała, u młodszej dość duża. N a d n e r c z a: istota korowa u starszej siostry dość szeroka, szaro-żółta, u młodszej — szeroka żółtawa (podług opinji anatomo-patologa „mało wartościowa"), istota rdzeniowa mało zaznaczona. J a j n i k i duże, u młodszej siostry w prawym jajniku torbiel wielkości dużego orzecha włoskiego.

---

[2]) O ile o tem sądzić można na zasadzie stopnia zaszłych zmian.

Jeśli warstwa korowa nadnerczy u naszych chorych stała się „małowartościową“ nie wskutek ich dłuższej choroby, a była taką od urodzenia, nie przeczyłoby naszemu poglądowi o konstytucji naszych chorych, wykazującej niedorozwój układu mezenchymatycznego, gdyż istota korowa nadnerczy pochodzi również ze środkowego listka zarodkowego.

Czy stan jajników u obu chorych był zadowalniający? Anatomo-patolog stwierdza, że jajniki były duże, możnaby przeto sądzić o ich hyperfunkcji. Kliniczne jednak fakty przeczą temu: obiedwie chore zaczęły menstruować dość późno, dopiero w 17 roku życia, sekcja też wykryła u młodszej siostry torbiel w jajniku: każe to przypuszczać prędzej hypofunctio tych gruczołów.

Czy stan jajników mógł wywrzeć swój wpływ i odegrać rolę w powstaniu lub przebiegu choroby u naszych chorych? Gruźlica płuc u naszych chorych pojawiła się istotnie w wieku dojrzewania płciowego. Dlaczego chore nasze, przychodząc na świat z konstytucją, usposabiającą do gruźlicy, pozostawały zdrowe do pewnego okresu życia i dlaczego wówczas dopiero konstytucja swe prawa zrealizowała? Trudno przypuszczać, żeby owe chore nasze dopiero wówczas zetknęły się z zarazkiem gruźliczym. Jest w tem analogja z przytoczonym przez nas powyżej przypadkiem, gdy u dwóch braci - bliźniąt powstały identyczne cierpienia dopiero w późnym okresie życia.

W obecnych stanie nauki wpływ okresu dojrzewania płciowego czyli wpływ gruczołów płciowych na rozwój gruźlicy nie jest ostatecznie rozstrzygnięty: niektórzy (Sternberg) widzą w tem wpływ zaburzeń w korrelacji gruczołów dokrewnych (inwolucja grasicy, zanik limfatyzmu dziecięcego, szybki rozwój tarczycy i t. p.). Starsi autorowie znów uzależniają rozwój gruźlicy w tym wieku od ucisku szczytów płucnych przez górny pierścień klatki piersiowej u osobników ze skróconem i przedwcześnie skostniałem I żebrem (Freund).

IV.

Omawiając rolę konstytucji w patogenezie gruźlicy, uwzględnić musimy prace Aschner'a i innych nowszych autorów. Biorą oni za podstawę badań konstytucjonalnych z e s p ó ł b a r w n i k o w y, czyli barwę włosów, tęczówki i skóry. Dochodzenia powyższych badaczy wykazują, że w naszych warunkach klimatycznych t y p y j a s n e zdradzają większą skłonność do gruźlicy.

Ostatnio prowadzone też są badania celem poznania, jaki zachodzi stosunek pomiędzy gruźlicą a poszczególnemi grupami serologicznemi krwi. Polscy autorowie Świder i Kon w swych cennych pracach [3]) podają, że ludzie z grupą serologiczną krwi A, częściej zapadają na gruźlicę, niż osobniki o innych grupach krwi, a grupa B wykazuje względem gruźlicy pewną odporność.

Czy powyższe badania stoją w sprzeczności z wygłoszonym przez nas poglądem o skłonności do gruźlicy osobników z upośledzonym układem mezenchymalnym?

Jestem zdania, że badania te 1) potwierdzają znaczenie tkanki łącznej w patogenezie gruźlicy, gdyż, jak wiemy, barwik skóry, tęczówki i włosów jest ściśle związany z t k a n k ą ł ą c z n ą, w niej się on nagromadza. 2) Co się znów tyczy grupy serologicznej krwi, wykazującej usposobienie do gruźlicy, nadmienić należy, że grupa krwi jest cechą, z którą człowiek na świat przychodzi, sama krew jest pochodną mezenchymy.

W ten sposób znów dochodzimy do wniosku, że wszystkie wspomniane cechy konstytucji gruźliczej sprowadzają się do jednej grupy ogólnej, mianowicie do zmian w układzie mezenchymatycznym.

Streszczamy, cośmy powiedzieli:

1. Wobec rozbieżności poglądów na znaczenie konstytucji w patologji ludzkiej pożądanem jest, by klinicyści gromadzili i ogłaszali obserwacje, wykazujące istotną rolę konstytucji w rozmaitych schorzeniach.

2. W patogenezie gruźlicy odgrywa wybitną rolę konstytucja, cechująca się niewydolnością układu mezenchymatycznego.

Dr. Albin GARBIEŃ, I asystent Państw. Szkoły Położn. Lwów.

Kilka uwag w sprawie leczenia zaśniadu groniastego.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowij.

Z kosmówką patologicznie zmienioną pod postacią zaśniadu groniastego spotykamy się stosunkowo dość często. Statystyki zakładów położniczych określają występowanie zaśniadu groniastego średnio cyfrą 1 : 2500 wszystkich przypadków ciąży. — w niektórych okolicach ma być częstsze i tak np. w Wileńszczyźnie 1 : 1250 (W y r w i c k i), a nawet w statystykach dwóch szpitali 1 : 300 i 1 : 200 (K a r n i c k i).

W powstawaniu zaśniadu groniastego odgrywają dużą rolę komórki nabłonkowe kosmków, które albo pęcznieją, albo bujając tworzą gronka. Przyczyną tego mogą być schorzenia jaja płodowego (śmierć płodu, zaburzenia w krążeniu płodowem), albo też schorzenia matki (endometritis deciduae i wywołane przez nią zaburzenia w odżywianiu, torbielowate zwyrodnienie jajników i ogólne schorzenia jak arteriosclerosis, nephritis, wpływy toksyczne).

Rozpoznanie zaśniadu jest łatwe, jeśli się stwierdza urodzone do szyi lub pochwy gronka. Trudności znaczne mogą przedstawiać te przypadki, w których szyja jest zamknięta, a powtarzające się krwawienia i macica miękka powiększona każą myśleć przedewszystkiem o grożącem poronieniu. Ścisła obserwacja prowadzi i w tych przypadkach do właściwego rozpoznania.

Stałym objawem towarzyszącym zaśniadowi groniastemu jest k r w a w i e n i e, występujące bardzo wcześnie przeważnie w II miesiącu ciąży, powtarzające się w nieregularnych odstępach czasu. W przerwach między krwawieniami ukazują się odchody krwawosurowicze lub krwawo-śluzowe. Krwawienia przybierają czasem nasilenie krwotoków zwłaszcza gdy zaśniad zaczyna się rodzić. Krwotoki te wywołują nieraz śmiertelne skrwawienie. Do dalszych stałych objawów należy n i e s t o s u n e k m i ę d z y w i e l k o ś c i ą m a c i c y a c z a s e m t r w a n i a c i ą ż y. Macica bywa znacznie większa, niżby wynikało z wywiadów — w przypadkach ciąży IV-ro miesięcznej spotykamy macicę wielkości VI nawet VII miesięcy. Ten zbyt duży niestosunek pozwala wykluczyć ciążę bliźniaczą. Dość często spotyka się n a g ł e z d n i a n a d z i e ń p o w i ę k s z a n i e i z m n i e j s z a n i e się macicy. Objawy te są następstwem wylewów krwawych do jamy macicy, względnie wydalania ich na zewnątrz. Ważnym szczegółem przemawiającym przeciwko zaśniadowi jest stwierdzenie tętna płodu lub poszczególnych jego części, wtedy liczyć się trzeba z poronieniem grożącem, z przedwczesnem odklejeniem łożyska prawidłowo usadowionego lub też z łożyskiem przodującem.

Stwierdzenie zaśniadu groniastego jest bezwarunkowo wskazaniem do opróżnienia macicy. Zależnie od warunków wykonamy:

1. jeśli zaśniad jest w trakcie rodzenia się i ujście rozwarte przynajmniej na 1 palec — opróżniamy macicę kleszczykami Wintera, poczem ostrożnie lecz dokładnie wyskrobujemy ściany macicy.

2. jeśli szyja jest niedrożna, a macica nie większa, niż odpowiadająca ciąży III-miesięcznej — rozszerzamy szyję Hegarami do Nr. XVI, poczem w typowy sposób opróżniamy macicę b e z p r z e p ł u k i w a n i a j a m y m a c i c y, które uważamy za bezcelowe a nawet szkodliwe.

3. jeśli szyja jest niedrożna, a macica większa nad 3 miesiące ciąży, wykonujemy metreurysę (balonik 50 — 75 cm^3 po rozszerzeniu szyji Hegarami do Nr. XIV — XV). Po urodzeniu balonu typowe lecz dokładne opróżnienie macicy. Podejrzane części wyskrobin należy badać drobnowidowo, w razie stwierdzenia nabłoniaka kosmkowego wskazany jest jak najrychlej zabieg radykalny (całkowite usunięcie macicy).

W sześć tygodni po usunięciu zaśniadu wskazane jest kontrolne wyskrobanie macicy, jeżeli krwawienie utrzymywało się w dalszym ciągu po pierwszym zabiegu lub jeżeli macica jest wyraźnie powiększona.

Jeśli wyskrobiny macicy badane drobnowidowo wykażą obecność nabłoniaka kosmkowego, lub jeśli nawet badanie drobnowidowe wypadnie ujemnie, a krwawienie po drugiem wyskrobaniu będzie się utrzymywać, należy najdalej do 2 tygodni po drugim zabiegu przystąpić do zabiegu radykalnego. Z zasady wykonujemy w tych przypadkach laparotomję, ponieważ daje ona lepszy przegląd narządu rodnego.

W wyjątkowych przypadkach można postawić wskazanie do zabiegu radykalnego już wcześniej, gdy w kilka tygodni po pierwszem wyskrobaniu macicy wystąpią silne krwotoki lub przerzuty do pochwy albo do płuc, które umocnią kliniczne rozpoznanie nabłoniaka kosmkowego.

Stanowisko to jest o tyle racjonalne, że nie zawiera w sobie błędów konserwatyzmu starych położników (B a u d e l o c q u e, B l o c h, S c a n z o n i, T a r n i e r), którzy wyczekująco odnosili się do zaśniadu groniastego z obawy przed trudnościami opróżnienia macicy przeważnie bardzo dużej. Nasze stanowisko jest również więcej racjonalne od stanowiska tych radykalistów, którzy bezwzględnie w każdym przypadku zaśniadu groniastego usuwają macicę — unikamy tych niepotrzebnych operacji zwłaszcza u kobiet młodych, u których zachowanie zdolności rodzenia może być bardzo cenne.

[3]) p. „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej“. Tom V. Zeszyt 4.

Jako warunek ważny należy podkreślić konieczność bezwzględnego i sumiennego obserwowania każdego przypadku po usunięciu zaśniadu, by w czas uchylić niebezpieczeństwo, jakie grozi w razie powstania nabłoniaka kosmkowego.

Wiemy dziś, że w powstaniu nabłoniaka kosmkowego najważniejszą rolę odgrywa zaśniad groniasty (około 33%—44% nabłoniaków kosmkowych powstaje po zaśniadzie groniastym), na drugiem miejscu postawić można poronienia, na trzeciem ciążę prawidłową, na czwartem ciążę pozamaciczną. Większość autorów przyjmuje dziś jako patogenezę nabłoniaka kosmkowego teoretyczną nieobecność w surowicy krwi ciał ochronych, syncycjolizyn. One powodują normalnie rozpuszczenie i wessanie reszty kosmkowych ektodermalnych komórek, które po porodach i poronieniach stwierdza się w doczesnej i mięśniówce macicy. Jeśli tych ciał ochronnych jest we krwi zamało, lub brak ich, wtedy komórki ektodermy kosmkowej t. j. warstwy Langhansa i syncytium mogą zachować swoją pierwotną energię, cechującą się szybkim rozrostem, niszczeniem tkanek, w których się rozwijają i które przerastają, wżerając się czasem do światła naczyń krwionośnych bez wywołania krzepnienia krwi i dając tą drogą przerzuty. Mayer wyróżnia trzy grupy nabłoniaka kosmkowego: I. z resztkami zaśniadu groniastego, II. po zaśniadzie groniastym i III. bez zaśniadu groniastego i stawia pomyślne rokowanie tylko w grupie I., gdyż silne krwawienia zmuszają chorą do zwrócenia się do lekarza, który w czas powinien wykonać zabieg radykalny — natomiast złe rokowanie w grupie II i III, gdyż chore zgłaszają się zbyt późno.

Podkreślić należy również znaczenie badania i przebiegu klinicznego jako wskazania do zabiegu radykalnego. Drobnowidowe stwierdzenie nabłoniaka kosmkowego napotyka prawie zawsze na duże trudności. Czasem ognisko nowotworowe jest małe (widzieliśmy ognisko wielkości główki szpilki) usadowione głęboko w mięśniówce, tak że w wyskrobinach macicy nie może się znaleźć żadna nawet najdrobniejsza jego część. Czasem trudno znaleźć części nowotworowe, zwłaszcza w dużej ilości wyskrobin, wreszcie sam nowotwór wykazuje czasem w obrazie drobnowidowym tak mało cech patologicznych, że tylko oko doświadczonego histo-patologa wyróżni atypowy układ komórek Langhansa lub syncytjalnych. Decydujące wskazania do operacji daje w tych przypadkach dokładna obserwacja kliniczna.

Z serji kilku przypadków nabłoniaka kosmkowego, operowanych ostatnio na Oddziele położniczo-ginekologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, wymaga omówienia specjalnie jeden przypadek, operowany 10 tygodni przedtem jako zaśniad groniasty per sectionem caesaream w małomiasteczkowym szpitaliku.

Chora, lat 24, zgłosiła się w stanie prawie zupełnego skrwawienia z wyjaśnieniem lekarza, że przed 10 tygodniami z powodu silnego krwotiku „w ciąży III miesięcznej zaśniad groniasty" wykonał cięcie cesarskie i usunął obydwa jajniki z powodu zwyrodnienia torbielowatego. Po tej operacji krwawienie utrzymywało się stale, a w ostatnich tygodniach wzmogło się znacznie. Przedmiotowo stwierdziliśmy: skóra zielonawo-woskowa, sucha, błony śluzowe wybitnie blade, wyraźne charłactwo. Ciepłota 37,9, tętno 130 nikłe nieregularne. Trzon macicy kulisty, twardy, rozmiarów średniej wielkości jabłka, ruchomość macicy ograniczona. Przydatki niebadalne. Z pochwy wydziela się płyn blado zielonawo-różowawy.

Opierając się na typowym przebiegu choroby rozpoznano nabłoniaka kosmkowego macicy i przystąpiono niezwłocznie do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono: niezwykle silny zrost kiszki ślepej, esicy i pęcherza moczowego z przednią ścianą macicy i z powłokami — w czasie oddzielania zrostów otwarto pęcherz moczowy, którego szczyt i tylna ściana były zapalnie naciekłe. Po oddzieleniu zrostów wyłonił się naciek zapalny na przedniej ścianie macicy dokoła cięcia w środkowej linji trzonu, odpowiadającego cięciu cesarskiemu. Mięsień macicy w obszarze dawnego cięcia zieje pokryty ziarniną, zrośnięty w swoim brzegu wewnętrznym na grubość około 2 mm, pod lekkim uciskiem rozłazi się w kilku miejscach, odsłaniając jamę macicy. Szwy z poprzedniej operacji zupełnie zachowane. Brak obustronnie jajników. Jako szczegół, charakteryzujący stopień skrwawienia chorej zaznaczam, że krew w czasie operacji pozostawiała na kompresach plamy zielonawo-różowawe. Macicę wycięto całkowicie, pęcherz moczowy zeszyto dwuwarstwowo.

W preparacie operacyjnym stwierdzono: macica nieco powiększona, tylna jej powierzchnia gładka, blada — na przedniej powierzchni wzdłuż trzonu macicy widoczny jest w linji środkowej ubytek z otrzewnej. Mięśniówka w tem miejscu jest nierówna, zapalnie zmieniona i pokryta nekrotycznemi nalotami, wśród nich widać szwy z grubego jedwabiu (7 szwów), dobrze zachowanego. Na trąbce prawej tuż przy macicy podwiązka z jedwabiu, trąbka lewa utrzymana 4 cm, zamknięta jedwabiem. Mięsień macicy na przekroju bardzo blady anemiczny, przednia ściana trzonu macicy zapalnie zmieniona, grubości 2 cm. Błona śluzowa szyji okazuje wyraźne plicae palmatae. Jama macicy nieco powiększona wykazuje na tylnej ścianie 3 płytkie wgłębienia w błonie śluzowej, różniące się od otoczenia zabarwieniem (ciemno sinem). Po nacięciu tych miejsc stwierdza się ogniska wielkości ziaren grochu leżące w mięśniówce tuż pod błoną śluzową, wyglądające makroskopowo na ogniska nabłoniaka kosmkowego. W dnie macicy nieco głębiej pod błoną śluzową znajduje się czwarte podobne ognisko.

Jedno z ognisk tylnej ściany wycięto wraz z mięśniówką do badania drobnowidowego. Skrojono przeszło połowę ogniska i nie stwierdzono żadnych elementów komórkowych poza skrzepami i naciekami zapalnymi w mięśniówce. Charakterystyczny jednak wygląd makroskopowy nakazał szukać dalej. Sporządzono skrawki seryjne reszty ogniska i w skrawkach ostatniego milimetra stwierdzono: „Obfite ilości starszych skrzepów, wśród nich czopy i więcej odosobnione grupy komórek Langhansa. W jednym skrawku wybitne bujanie syncytjalne o zachowaniu się zupełnie atypowem, również wśród skrzepów. Typowych kosmków, albo nawet śladów w badanych skrawkach nie stwierdzono. Wogóle uderza bardzo skąpa ilość elementów nowotworowych. W tkance otaczającej stwierdza się obfite nacieki zapalne, wytworzone przeważnie z leukocytów. Nie stwierdzono wrastania elementów nowotworowych do naczyń krwionośnych. Całość odpowiada nabłoniakowi kosmkowemu o charakterze złośliwym". (Orzeczenie Prof. Dra Nowickiego).

Chora zmarła w 40 godzin po operacji wśród objawów niedomogi serca. Sekcja wykazała anemję wszystkich narządów. Przerzutów nie stwierdzono.

Przypadek ten byłby więc typowym ze względu na powstanie nabłoniaka kosmkowego z zaśniadu groniastego. Uderzający jest niestosunek między małemi ogniskami nowotworu, a groźnemi objawami klinicznemi, które dały obraz ciężkiego skrwawienia, co było wkońcu przyczyną śmierci. Uderzający jest również brak objawów destrukcyjnych w mięśniówce macicy — a należałoby się spodziewać wobec ciężkich objawów klinicznych również poważnych uszkodzeń macicy przez nacieki nowotworowe. Tymczasem ognisko nowotworowe wykazywało makroskopowo wzrost prawie koncentryczny, a tylko w kilku skrawkach stwierdzono mikroskopowe bujania w mięsień macicy. Brak typowych kosmków w macicy można wytłumaczyć dokładnem usunięciem zaśniadu, co było łatwe i mogło być dokładnie wykonane per sectionem caesaream. Pozostawienie drobnych części zaśniadu, może nawet mikroskopijnie drobnych, było punktem wyjścia sprawy nowotworowej o złośliwym charakterze.

Lekarz, który operował zaśniad groniasty per sectionem caesaream, interpelowany, jakie miał wskazania do tego zabiegu, wyjaśnił powołując się na Freunda, że musiał wykonać cięcie cesarskie (na macicy „w III miesiącu ciąży, zaśniad groniasty", jak opiewało rozpoznanie przed operacją) z powodu „zupełnego zamknięcia macicy i krwawienia zagrażającego życiu" — wyjaśnił dalej, że zaśniad usunięto ręcznie intra laparotomiam przez ranę operacyjną, jamy macicy nie skrobano, do laparotomji używa jedwabiu różnej grubości, „w danym wypadku specjalnie nie nakładano grubych nici jedwabnych".

Dla dokładności przytoczę przypadki Freunda, na którego się powołano. Otóż Hermann Freund (Strassburg) ogłosił w r. 1910 pracę „Cięcie cesarskie w groźnych krwotokach podczas rodzenia zaśniadu groniastego" (Kaiserschnitt bei bedrohlichen Blutungen in der Geburt bei Blasenmolen), w której przytacza trzy operowane przez siebie przypadki:

I przypadek — rozpoczynające się zapalenie otrzewnej ex appendicitide i ciężki zapad. Po usunięciu wyrostka robaczkowego opróżnił macicę z zaśniadu groniastego cięciem cesarskiem.

II i III przypadek — chore, każda po 51 lat, osłabione przez długotrwałe silne krwawienia. Przeciwwskazaniem do zabiegu pochwowego miała być niepodatność szyji (rigiditas cervicis) i stąd obawa, że zabieg taki byłby za krwawy i za ciężki w takim stanie skrwawienia. Wskazaniem do cięcia cesarskiego w tych przypadkach był ogólny stan chorych („Gesamteindruck") w szczególności silna anemja, która zakazywała dalszej utraty krwi i „stosunki miejscowe w części pochwowej, które w przypadkach ciąży u starszych kobiet mają duże znaczenie".

Freund usprawiedliwiając wskazanie do laparotomji z powodu zaśniadu groniastego porównuje zaśniad z mięśniakiem podśluzowym (!), który musi być czasem operowany per laparotomiam w razie silnego skrwawienia i niemożności w poszczególnych przypadkach operowania przez pochwę.

Zanalizujemy przedewszystkiem przypadki Freunda. W przypadku I-szym: jeżeli było zapalenie otrzewnej, wychodzące z wyrostka robaczkowego, otwieranie macicy było bardzo ryzykowne, gdyż powiększało się infekcję z otrzewnej na mięsień macicy i jamę macicy. Raczej należało po appendektomji zaszyć powłoki nie ruszając macicy, a przez pochwę skończyć z zaśniadem groniastym, używając nawet w razie konieczności cięcia Dührsena (po odpreparowaniu pęcherza i otrzewnej przecięcie przedniej ściany szyji i dolnego odcinka macicy).

W przypadku II i III-cim było raczej wskazanie do całkowitego wycięcia macicy wraz z przydatkami, niż do cięcia cesarskiego. Krwawienie po cięciu cesarskiem z macicy nie wykazującej przedtem czynności porodowej może być czasem znacznie groźniejsze niż najwięcej krwawy zabieg pochwowy. W tych przypadkach wskazana była metreuryza, a jeśli ujście rzeczywiście było tak niepodatne, że rozszerzanie hegarami było niemożliwe, raczej usprawiedliwione było cięcie Dührsena.

Freund miał szczęście, bo w żadnym z jego przypadków nie rozwinął się następowo nabłoniak kosmkowy, a wszystkie trzy operowane zdrowo opuściły zakład.

Natomiast w przypadku naszym operator pierwszy (t. j .ten, który wykonał cięcie cesarskie) raczej winien był u osoby 24-letniej opróżnić macicę drogą pochwową, jeśli miał pewne rozpoznanie zaśniadu groniastego. Ciecie cesarskie byłoby usprawiedliwione, gdyby pierwotnie rozpoznawał łożysko przodujące, a wobec dużej macicy powyżej pępka i krwotoku silnego zdecydował się na ten sposób, jako najlepiej gwarantujący szybkie opanowanie krwotoku (nie zaś długotrwałych krwawień). Gdyby, stwierdziwszy podczas operacji błędne rozpoznanie, był usunął całkowicie macicę, zostawiając ewentualnie młodej kobiecie jeden jajnik cały lub jego część — byłby postąpił konsekwentnie, a logicznem rozumowaniem podczas zabiegu mógł poprawić szkodę spowodowaną błędnem rozpoznaniem. Ponieważ jednak pierwotne rozpoznanie było dobre, nie było usprawiedliwione ani cięcie cesarskie, ani usunięcie obydwóch jajników — raczej już usunięcie macicy.

Nie jest również celowe używanie jako podwiązek i szwów na mięsień macicy jedwabiu, zwłaszcza grubego, który daje gwarancję, że nigdy się nie zresorbuje, a jako ciało obce musi wywołać odczyn zapalny. Racjonalne jest szycie jedwabiem tam, gdzie go można po kilku dniach, po spełnieniu swego zadania, usunąć (skóra, pochwa i t. d.).

Wreszcie nadmienić muszę jeszcze jedną uwagę. W podręczniku Halbana i Seitza (Biologie und Pathologie des Weibes) w tomie VII/2 w pracy Hitschmanna (Blasenmole und malignes Chorionepitheliom) na stronie 488, wiersz 12 od dołu, napisano w ustępie o leczeniu zaśniadu groniastego:

„Krwawienie może być już z początkiem porodu (zaśniadu) tak gwałtowne, że n. p. Freund trzykrotnie był zmuszony wykonać cięcie cesarskie z powodu krwotoku i wąskich części miękkich narządu rodnego“ (Die Blutung kann ja schon zu Beginn der Geburt so heftig werden, dass z. B. Freund sich dreimal gezwungen sah, wegen einer Blutung bei engen Weichteilen die Sectio caesarea zu machen).

a na stronie 489 (wiersz 15-ty z dołu):

„W razie silnego krwawienia, a przytem wąskich i niepodatnych części miękkich narządu rodnego można być zniewolonym do usunięcia zaśniadu groniastego cięciem cesarskiem“ (Freund). (Bei starker Blutung und noch engen und starren Weichteilen kann man in die Lage kommen, die Blasenmole durch Sectio caesarea entfernen zu müssen — Freund).

Przeczytanie takich uwag w poważnym podręczniku może być dla ludzi mało krytycznych bodźcem do naśladowania Freunda. Tymczasem cytat ów w pracy Hitschmanna jest niedokładny, a dzięki temu wkradły się doń poważne nieścisłości, gdyż Freund powołuje się na niepodatność szyji (rigiditas cervicis) u starszych kobiet. Hitschmann zaś zrobił z tego „wąskie części miękkie“ względnie „wąskie i niepodatne części miękkie“. Freund dwukrotnie z tego powodu wykonał cięcie cesarskie, jeden zaś raz z okazji laparotomji z innego powodu zrobił „po drodze“ cięcie cesarskie — Hitschmann wszystkie trzy przypadki sprowadził do tej samej przyczyny.

Trudno robić z tego powodu zarzut ś. p. prof. Hitschmannowi — w dużej swej pracy musiał pomieścić ogrom materjału cytowanego w postaci kilkuset publikacji, tak że byłoby fizyczną niemożliwością, by wszystkie te prace nawet sumiennie przeczytane mógł dokładnie cytować *) — natomiast wykazane nieścisłości są dowodem, jak krytycznie trzeba się odnosić do wielu ryzykownych twierdzeń nawet poważnych autorów.

*) Podobna dość gruba nieścisłość przytrafiła się w tymże podręczniku Halbana i Seitza w tomie IV w pracy Kermauera „Klinika i operacyjne leczenie raków macicy“. (Klinik und Behandlung der Krebsformen der Gebärmutter). Na str 786 wiersz 13-ty od góry czytamy:

„Uważam za bardzo prawdopodobne, że liczne niebieskawe guzki sromu, które Albin Garbień opisał jako samoistne mięsaki mnogie barwikowe (Kaposiego 1872) sromu, pomimo wrzecionowatego kształtu komórek, przypominających komórki mięsaka (próbne wycięcia) — należy uważać za przerzuty nie nadającego się do operacji raka pochwy, powstałe drogą naczyń limfatycznych na zewnętrznej skórze sromu i wewnętrznej powierzchni ud. Tem bardziej skłaniam się ku takiemu ujęciu sprawy, że guzki te zniknęły po naświetlaniu Roentgenem do 6 miesięcy, jednak *powróciły w miarę dalszego rozszerzania się raka pochwy tak, że po 15 miesiącach wszystko było niemi zasiane*“. (Es ist für mich recht wahrscheinlich, dass die massenhaften bläulichen Knötchen der Schamgegend, die Albin Garbień als multiples idiopathisches Pigmentsarkom der Vulva (Kaposi 1872) beschrieben hat, trotz der sarkomähnlichen Spindelform der Zellen (Probeexcision) als lymphatisch auf die äussere Haut der Vulva und die Innenfläche der Oberschenkel ausgebreitete Metastasen des inoperablen Scheidenkrebses zu deuten sind. Ich neige umsomehr zu dieser Auffasung, als die Knötchen auf Röntgenbestrahlung innerhalb von 6 Wochen verschwunden, aber *mit dem Fortschreiten des Scheidenkrebses wiedergekommen sind, so dass nach 15 Monaten alles damit übersät war*“).

O ile pierwsza część tego cytatu jest zupełnie dowolnem tłumaczeniem patogenezy samoistnych mięsaków mnogich barwikowych — tłumaczeniem wygodnem dlatego, że u tego samego indywiduum równoległe obok tego cierpienia wystąpił rak pierwotny pochwy — a zupełnie dowolnem dlatego, że z obrazu drobnowidowego tych guzków mógł niedoświadczony nawet histolog uważać je za typowe dla rozmaitych schorzeń (zwłaszcza dla naevus pigmentosus), tylko nie dla raka, doświadczeni zaś skórnicy z miejsca postawili z obrazu drobnowidowego właściwe rozpoznanie — odnoszenie zaś patogenezy mięsaków mnogich barwikowych do jakiejś metaplazji przerzutowych komórek rakowych byłoby, może słuszną, lecz niczem nieuzasadnioną, jeszcze jedną więcej teorją ich powstawania — o tyle druga część cytatu jest nieścisłem i również dowolnem podawaniem szczegółów rzekomo z mojej pracy.

Bo, ogłoszoną w r. 1926 w „Ginekologji Polskiej“ tom V str. 306 pracę, streszczoną i przetłumaczoną umieścił Zentralblatt für Gynäkologie w r. 1927 w Nr. 23 str. 1450 (Das sogenannte multiple idiopathische Pigmentsarkom I Kaposi I der Vulva). To tłumaczenie było prawdopodobnie dostępne Kermaunerowi. Tamże na stronie 1454 w końcowym ustępie można wyczytać: „6 tygodni po naświetlaniu zniknęły prawie wszystkie guzki... W miejscach, gdzie były guzki, rysunek skóry jest zatarty, obfitsze złogi barwikowe. 6 miesięcy po naświetlaniu ustąpiło pozostałych 8 guzków. *W miejscach guzków wystąpiły w poziomie skóry nieregularne złogi barwika.* Rysunek skóry zatarty.

15 miesięcy po naświetlaniu Roentgenem srom był jak zasiany sinemi punkcikami, pomiędzy któremi rysunek skóry był zupełnie prawidłowy. Rak pochwy rozszerzył się jednak do tego stopnia, że chora musiała mu wkrótce ulec“.

(6 Wochen nach der Bestrahlung sind fast alle Knötchen verschwunden... An Stelle der Knötchen ist die Hautzeichnung verwischt, reicher pigmentiert... 6 Monate nach der Röntgenbehandlung waren auch die übrigen 8 Knötchen verschwunden. *An Stelle der Knötchen fanden sich jetzt unregelmässige Pigmentanhäufungen im Hautniveau; die Hautzeichnung war verwischt. 15 Monate nach der Röntgenbestrahlung war die Vulva wie übersät mit dunkelblauen Pünktchen, zwischen denen die Hautzeichnung ganz normal war. Der Vaginalkrebs dagegen hatte sich so weit ausgebreitet, das die Kranke ihm bald erliegen dürfte*“).

Te „drobne“ nieścisłości dowodzą, że prof. Kermauner zaryzykował dowolnie twierdzenie, któremu najoczywiściej przeczy mikroskop.

Piśmiennictwo.

1) Ciechanowski: Chorionepithelioma — Ginekologja Polska 1925, str. 396. — 2) Essen Moeller: Chorionepithelioma — Monografja 1912. — 3) Freund: Kaiserschnitt bei bedrohlichen Blutungen in der Geburt bei Blasenmolen — Strassburger med. Ztg. 1910. Streszcz. Zbl. f. Gyn. 1910 str. 1120. — 4) Gromadzki: Z kazuistyki złośliwych nabłoniaków kosmkowych — Gin. Pol. 1927 str. 1086. — 5. Gromadzki: Złośliwy nabłoniak kosmkowy. Gin. Pol. 1923., str. 575. — Hitschmann: Blasenmole u. malig-

nes Chorioepitheliom — Halban, Seitz Bd. VII/2. — 7) Karnicki: dysk. — Gin. Pol. 1926., str. 966. — 8) Lenczowski: dysk. Gin. Pol. 1927., str. 594 i 596. — 9) Mayer R.: Ueber klin. u. pathologisch — anat. Erfahrungen mit Chorionepith. — Zbl. f. Gyn. 1927., str. 2679. — 10) Mayer R.: Mola hydatoformis intravascularis — Arch. f. Geb. Bd. 122., str. 795. — 11) Mayer R.: Beiträge zur Pathologie und Klinik d. Chorionepith. — Ztschr. f. Geb. Bd. 92. H. 2. — 12) Pogonowski: O radykalnem postępowaniu w zaśniadzie groniastym — Gin. Pol. 1927., str. 710. 13) Pogonowski: Chorionepith. — Gin. Pol. 1925., str. 396. — 14) Sołowij: Ueber Bösartigkeit der Blasenmole — Verhandl. der D. Ges. f. Gyn. Berlin 1899. Bd. VIII., str. 375. — 15) Sołowij i Krzyszkowski: Beitrag zur Chorionepith. u. Blasenmolenfrage — Monatsschr. f. Geb. 1900 Bd. 12. — 16) Wyrwicki: 10 przypadków klinicznych zaśniadu groniastego — Gin. Pol. 1926., str. 701.

OCENY.

Prof. Dr. Karol Klecki: *Patologja ogólna*. Tom I. Nakładem Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie 1928. Str. 602.

Ukazanie się pierwszego tomu patologji Prof. Kleckiego jest wydarzeniem doniosłem i niezmiernie pożądanem, ponieważ dotąd nie mieliśmy takiego dzieła naukowego w literaturze polskiej. Nie mamy bowiem właściwie wielu patologów a przedewszystkiem nie łatwo znaleść autora, któryby tak opanował całokształt wiedzy lekarskiej. Sam autor patologji twierdzi, że „jest ponad możność i siły jednego człowieka napisać podręcznik obejmujący wszystkie działy rozległej dziedziny patologji", ale dzieła tego dokonał. Podręcznik ma wyjść w trzech tomach. Tom pierwszy obejmuje nozologię ogólną, działanie czynników chorobotwórczych zewnętrznych z wyłączeniem pasorzytów i zarazków oraz naukę o samozatruciach. Tom drugi ma obejmować sprawy pasorzytne i zakaźne łącznie z nauką o zapaleniu i gorączce. Tom trzeci obejmie chorobotwórcze działanie czynników ustrojowych, a zatem naukę o usposobieniu do chorób, o dziedziczności i konstytucji patologicznej. We wstępie kreśli autor rozwój nauki patologji od najdawniejszych czasów do dnia dzisiejszego. Autor podnosi znaczenie eksperymentu na zwierzęciu jako metody badania, która przyczyniła się najwięcej do postępu nauki, przyczem mówiąc o eksperymencie na ludziach potępia ich dokonywanie, nawet na nieuleczalnie chorych, uważając, że doświadczenia takie można robić jedynie na sobie samym albo na ofiarnych jednostkach.

W nozologji ogólnej daje autor zarys historycznego rozwoju pojęcia choroby, mówi o witalistycznem i materjalistycznem ujmowaniu życia, przyczem podnosi, że materjalizm nie zdołał opanować w zupełności nauki, że „wprawdzie badać możemy materjalną tylko stronę zjawisk życiowych, ale że jednostronne czysto materjalistyczne ich ujmowanie daje światopogląd ciasny i pozbawiony tej wzniosłości, jaką mu nadaje pierwiastek idealny".

Dalej omawia normę i próby jej określenia, poczem po dokładnem przedstawieniu rzeczy dochodzi do określenia a raczej opisu czyli ujęcia tego co nazywamy chorobą, „jako sumy spraw życiowych toczących się w ustroju danego osobnika, inaczej, jak w jego stanie prawidłowym i będących wyrazem bądź własności dziedzicznej danego osobnika, bądź też przystosowania się lub niemożności przystosowania się danego ustroju lub jego części do danych warunków bytu".

Potem omawia ewolucję i zejście chorób.

Drugą obszerniejszą część książki stanowi etjologja i patogeneza ogólna. W tej części jest mowa o działaniu czynników fizycznych jakoto czynników mechanicznych, cieplnych, światła ze szczególnem uwzględnieniem działania fotodynamicznego promieni Roentgena, radu i toru, działanie elektryczności, działanie zwiększonego i zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego, działanie głosu oraz zespołu czynników fizycznych, jako to klimatu, pór roku, pogody. Interesującem jest dla lekarza omówienie chorób ruchowych czyli kinetoz, choroby górskiej, choroby lotników oraz tak zwanej meteoropatji. Obszernie przedstawia autor działanie czynników chemicznych, a to ze względu na zatrucia i samozatrucia.

Po wstępie obejmującym wiadomości ogólne z toksykologji, tłumaczy pojęcie jadowitości i zależności działania jadów od różnych czynników, jako to od ich stanu fizycznego, konstytucji chemicznej, od dawki i sposobu wnikania do ustroju i t. d., jak również od czynników ustrojowych. Należy podnieść że autor mówiąc o różnych jadach i ich działaniu szczegółowo przedstawia działanie gazów bojowych.

Ważnym jest również rozdział o ochronie ustroju od zatrucia, a to przez przeobrażenie, wiązanie chemiczne jadów w ustroju, ich wydalenie, zobojętnianie przez nowe związki oraz przyzwyczajenie do jadów. Szczegółowo są omówione różne postacie samozatrucia jako to znużenie, samozatrucie z przewodu pokarmowego, samozatrucie żółciowe i wszystkie postacie żółtaczek, mocznica, eklampsja, przyczem zaznacza, że w niektórych z przytoczonych spraw chorobnych zachodzi kwasica.

Po dokładnem przedstawieniu nauki kwasicy i alkalozie omawia autor te sprawy chorobowe, których zmiany istotnego oddziaływania krwi, są bliżej poznane lub mają większe znaczenie. W szeregu odrębnych rozdziałów omawia przeto cukrzycę, przyczem naszkicowana jest przemiana materji, regulacja przemiany węglowodanów przez gruczoły dokrewne i układ nerwowy, ze szczególnem uwzględnieniem działania insuliny; przecukrzenie krwi i powstawanie cukromoczu w różnych jego postaciach, poczem omawia patogenezę cukrzycy opierając się na badaniach eksperymentalnych i klinicznych.

Potem przedstawia okresowe wymioty dziecięce, powstawanie krzywicy, zmiękczenie kości, ciężkie zaburzenia czynności wątroby i inne sprawy związane z kwasicą. Odrębny rozdział stanowi kwasica gazowa, uwzględnia także kwasicę miejscową i komórkową stwierdzoną zapomocą mikrurgji.

Jako alkalozy przytacza tężyczkę i padaczkę i mówi o samozatruciu w innych sprawach chorobnych. Ostatni większy rozdział stanowią sprawy chorobowe, powstałe na tle niedostatecznego lub nadmiernego dowozu substancyj odżywczych do ustroju. Po krótkim wstępie, w którym autor podaje elementy przemiany materji w ogólności, a w szczególności przemianę spoczynkową i minimalny pobór poszczególnych składników pokarmowych, autor omawia niedostateczny dowóz substancyj odżywczych, głód zupełny, niedożywienie, przyczem korzystając z doświadczeń poczynionych w ostatniej wojnie w znacznej mierze przez lekarzy polskich, omawia sprawy na tem tle powstałe jak puchlinę głodową, zaburzenia w sferze płciowej u kobiet, choroby kości, potem głód częściowy a zatem brak poszczególnych składników pokarmowych, przyczem szczególnie dokładnie brak witamin i różne na tem tle powstałe awitaminozy.

Ze względu na szczególnie ważne znaczenie witamin dla wzrostu, omawia działanie różnych czynników na wzrost. Jest to jeden z najlepszych rozdziałów książki, podobnie jak rozdziały: o żółtaczce, o znużeniu, o kwasicy, lub o zboczeniach przemiany materji.

Odrębny rozdział stanowią skutki pobierania biologicznie niepełnowartościowego białka.

W końcu omawia autor nadmierny dowóz substancyj odżywczych, działanie nadmiaru poszczególnych składników pokarmowych, działanie ich nieodpowiedniego stosunku w pokarmach, chorobliwą otyłość w ogólności, a w szczególności otyłość z przekarmienia.

Na końcu książki zamieścił autor skorowidz nazwisk i bardzo szczegółowy spis rzeczowy, ułatwiający w szybki sposób orjentowanie się w tak obszernym materjale dzieła.

Książka wydawać się może pozornie nieco za obszerną, bo też jest przeznaczona nie tylko dla młodszych lecz i dla starszych studentów, może ją jednakże z niemniejszą korzyścią przeczytać i wiele się z niej nauczyć i niejeden z lekarzy, któryby w łatwy sposób, bez studjów obszernej literatury specjalnej, poinformować się pragnął o stanie dzisiejszej nauki lekarskiej w rozlicznych jej dziedzinach. Obfita bowiem treść książki opiera się na bardzo rozległej literaturze, którą autor bądź przytacza w całości, bądź daje wskazówki łatwego jej odszukania.

W opracowaniu całego dzieła uderza wszechstronność autora, który w treściwej formie dał obraz tak rozległego zakresu dzisiejszej wiedzy medycznej. Nie tylko bowiem działy w których autor sam twórczo pracował, ale cały wogóle materjał książki wyszły z pod jego pióra tak wyczerpująco i krytycznie, jak to być mogło tylko u tak doświadczonego badacza i uczonego.

Układ książki i podział materjału jest zupełnie oryginalny, a należy też podnieść z uznaniem, że autor uwzględnił w szerokim zakresie piśmiennictwo polskie.

Uczniom swym dał autor dzieło, o podstawowem dla nich znaczeniu, w którym skrystalizował doświadczenie i pracę całego swego życia. To też nikt u nas nie mógłby z pewnością lepiej się wywiązać z tego trudnego zadania. Wydawnictwo to czyni też zadość zdawna odczuwanej potrzebie i wypełnia poważny brak w dotychczasowem naszem piśmiennictwie.

Patologja stanowi bowiem główną i zasadniczą naukę w medycynie i bez zaznajomienia się z nią nie może być mowy o należytem wykształceniu przyszłych lekarzy.

Oczekujemy też z niecierpliwością ukazania się zapowiedzianych dalszych tomów tego prawdziwie cennego i tak znakomicie zapoczątkowanego dzieła. *Józef Latkowski.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 8, za sierpień 1928: L. Bremejsen: Zakażenia ustne i sposoby zapobiegania na podstawie prac, ogłoszonych w ciągu ostatnich lat czterech. — Sprawozdanie z posiedzenia dyskusyjnego Towarzystwa stomatologicznego. — Dział streszczeń. — Nowości przemysłu dentystycznego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 37, z 9 września 1928: P. Jabłoński: Adonis vernalis — Miłek wiosenny — Sporysz i wyciąg sporyszowy. — Chuculi bualmome, chleb głodu. — Sprawy zawodowe.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 17, z 1 września 1928. Markowa: Leczenie zakażenia połogowego. — T. Kucharski: Dieta Whipple,a w leczeniu niedokrwistości. — M. Wołodkiewiczówna: Dwa przypadki hypoglikemji po insulinie u chorych na cukrzycę. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza. (wydał A. Wrzesek), (c. d.).

Wiadomości lekarskie, rok I., nr. 6, z września 1928: H. Mierzecki: Doustne leczenie kiły a Kasy chorych. — H. Lenartowski i M. Seidler: O uterosalpingografji. — M. Schieber: Znaczenie badania roetgenowskiego płuc w przychodniach przeciwgruźliczych. — M. Brill: Zębolecznictwo w wieku szkolnym i przedszkolnym z punktu widzenia społecznego. — O. S.: Ubezpieczenia społeczne w Rumunji. — Medycyna społeczna: Alkohol i nieszczęśliwe przypadki. — Spędzenie płodu w projekcie nowej ustawy karnej w Czechosłowacji.

Dziecko i matka, rok III, nr. 17, z r. 1928: L. Krzemieniecka-Wolicowa: Dziecięcy pokój. — S. Lewartowiczówna: Dziecko przy stole. — J. Ładzianka: Pokój dziecięcy. — Fr. Ks. Cieszyński: Tryb życia w mieście. — P. Gleich: Dur brzuszny. — Dr. H. K.: O robakach czyli pasożytach jelitowych. Część II. Glista ludzka.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 30, z 13 września 1928 r.: J. M. Barciński: Nieoperacyjne metody leczenia nowotworów złośliwych (dok.). — L. Hirszfeld: Grupy krwi w patologji. — Wł. Matecki: Zagadnienie konstytucji psychofizycznej (streszcz. zbior.), (c. d.). — H. Higier: Nowotwory mózgu i rdzenia a naświetlania promieniami Roentgena. — St. Tubiasz: Rola ośrodka zdrowia w administracji sanitarnej.

Pedjatrja Polska, tom VIII, zeszyt 4, za lipic i sierpień 1928: Michałowicz: Dalsze rozwinięcie szematu „Dick-Brokman" w zastosowaniu do choroby płoniczej. — Kwaskowski: O zamknięciu t. zw. tamy wątrobowej w związku z chorobą płoniczą. — Barański i Gumiński: Z kliniki ropnia pozagardłowego. — Bussel: Przypadek prosówki gruźliczej o ostrym przebiegu. — Bussel: Przyczynek do epidemjologji rumienia guzowatego. — Wiszniewski: Przypadek meningoencephalitis et neuritis optica luetica u dziecka 20-miesięcznego. — Wiszniewski: Przypadek błonicy nosa, powikłanej skazą krwotoczną u niemowlęcia. — Lewenfiszowa: O podstawowej przemianie materji (streszczenie zbiorowe).

Opieka nad dzieckiem, rok VI, nr. 4, za lipiec i sierpień 1928: K. Ryder: Naturalny przyrost ludności i jego czynniki. — M. Elentuch: Twórczość w domach sierót. — W. Tarnowska: Opieka nad matką i dzieckiem we Francji. — A. Klęsk: Obrona dziecka przed rodzicami.

Medycyna, rok II, nr. 36, z 8 września 1928 r.: W. Kessler: Próby leczenia chorych raka zapomocą surowicy swoistej. — N. Krąkowska: W sprawie głuchoty. — S. Kramsztyk: Wzrost wola i biochemja jodu. — M. Pecker: Wpływ wadliwej przemiany ciał purynowych na powstawanie i przebieg cukrzycy. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 9, za wrzesień 1928: J. Węgierko: Zasady leczenia wapniem. — Z. Szymański: Przyczynek do techniki znieczulania.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 67.

Fleischner. *Wartość rentgenodjagnostyki przy technicznem rokowaniu sztucznej odmy*. Trzy objawy uważane są na ogół za wyraz zrostów opłucnej: 1) zazębienia w zarysie przepony lub serca, jako wyraz zrostów opłucnej przeponowej lub śródpiersiowej z opłucną płuca; 2) niedostateczne przy wdechu wyjaśnienie zatoki przeponowo-żebrowej lub nieruchome poprzeczne ustawienie przepony, jako wyraz zarośnięcia zatoki; 3) zwężenie międzyżebrzy i przemieszczenie narządów śródpiersia, jako wyraz zgrubień opłucnej żebrowej z opłucną płuca. Wobec różnorodności objawów rozpatruje Fleischner oddzielnie zrosty przeponowe, żebrowe i śródpiersiowe.

Bezpośrednim objawem zrostu jest jedynie nieruchomość przy oddechaniu; wszystkie inne objawy są objawami pośredniemi, o niestety, ograniczonym znaczeniu. Co się tyczy opłucnej przeponowej, to wysokie ustawienie przepony nie zawsze świadczy o zrostach; półkuliste wypięcia w cieniu przepony powstają z niejednolitości mięśni i wypinania wskutek tego mniej silnych okolic przez parcie wewnątrzbrzuszne; cienie o postaci trójkąta nasadzone na zarys przepony są ogólnie uważane za wyraz zrostu. Wobec tego, iż w przypadkach z cyplami przeponowemi brak nieraz przy obdukcji zrostów, z drugiej zaś strony — odma odrazu nieraz odsuwa płuco, Fleischner zjawisko to objaśnia utratą elastyczności pewnej okolicy płuca, która przy wdechu pozostając na miejscu, zatrzymuje, ze względu na warunki ciśnieniowe w jamie opłucnej, opłucną przeponową wraz z przeponą. Autor nie odważa się twierdzić, iż tylko w ten sposób należy objaśnić powstanie zazębień w przeponie, uważa jednak za niesłuszne stanowcze rozpoznawanie zrostu na podstawie wymienionego zjawiska. Częstość faktycznego istnienia zrostów w tych przypadkach należy tłumaczyć częstością zmian opłucnej, towarzyszących przewlekłym schorzeniom płuc; może ich jednak też nie być. Cyple o niejasnem ograniczeniu i grzebieniowatym wierzchołku, które przy bocznem prześwietleniu zaostrzają się i wchodzą w szczelinę międzypłatową — są prawie zawsze wyrazem zrostów powstałych wskutek schorzenia opłucnej. Cyple inaczej umiejscowione są ostre i nie zawsze odpowiadają zrostom. Nawet odwrotnie, występowanie ostrych cypli świadczy o luźności tkanki łącznej pod opłucną przepony i braku jej zgrubień.

Przepona o normalnych zarysach i ruchomości może być zrośnięta z płucem, i odwrotnie — ograniczoną ruchomość można napotkać przy wolnej opłucnej, w grę bowiem wchodzą przyczyny mechaniczne, mięśniowe i nerwowe.

Zrosty zatoki przeponowo-żebrowej mogą być ustalone przez głębokie wdychanie: w odróżnieniu od płynu, granica zacienienia porusza się nie równolegle ku dołowi, a pozostaje nieruchomą przy ścianie, poruszając się ku dołowi medjalną częścią; różniczkowanie jest niemożliwe przy bardzo małym cieniu lub słabych ruchach przepony.

Zrost opłucnej żebrowej z opłucną przeponową nie dowodzi zrostu z płucem, tak jednak często bywa; przy szerokich zrostach brzeg płuca jest zawsze przyrośnięty. Przy rozedmie i złej ruchomości przepony na podstawie nierozwierania się zatoki nie należy wnioskować o zrostach. Opłucna śródpiersiowa nie jest omawiana.

Ruchy przepony synchroniczne z rytmem serca. Zdaniem Hitzenbergera normalnie widoczne są z prawej strony ruchy przepony odpowiadające ujemnemu tętnu wątroby, t. j. przy skurczu przepona opuszcza się; przy insufficientia valvulae tricudispidalis rytm ten jest odwrócony; z lewej strony w średniej części ruchy zależą od samego serca (przy skurczu przepona podnosi się), zewnętrzna część porusza się synchronicznie z średnią częścią lub odwrotnie (co zależy od lewego płatu wątroby i śledziony) lub wcale się nie porusza. Odwrócenie tych synchronicznych z tętnem ruchów przepony spowodowane jest przez utratę elastyczności pewnych okolic płuca i może, ale nie musi, świadczyć o zrostach; zrost sam przez się, najczęściej połączony ze zgrubieniem opłucnej, znosi zupełnie ruchy rytmiczne.

Ważne znaczenie dla rokowania technicznego odmy ma sprawa zrostów opłucnej żebrowej. O ile przy jasnem płucu mamy objawy marskiego zgrubienia opłucnej, to z tego wniosek zrostu jest jasny. Przy zaciemnionem płucu ze zmianą postaci klatki piersiowej i z posunięciem śródpiersia — przyczyną wywołującą te zmiany może być marskość jedynie płuca, zrostów może zupełnie nie być; najczęściej przewlekła sprawa płucna prowadzi jednak do zrostów.

Krótkotrwałość sprawy, jej ostrość, miękkie płaszczyznowe cienie w rentgenie pozwalają przypuszczać brak zrostów; naodwrót stare sprawy o charakterze włóknistym przemawiają za zrostami.

Przy jasnem płucu zgrubienia opłucnej mogą być bezpośrednio widoczne. Występują one w postaci wąskich cieni wzdłuż ściany klatki piersiowej. Jest to pleuritis lamellaris Fleischnera. Zgrubieniom odpowiada prawie zawsze zrost. Niewidoczne na zdjęciu zgrubienia, dają tak delikatne zrosty, iż rozchodzą się one przy stosowaniu odmy.

Dla wyjaśnienia sprawy zrostów jest bardzo cennym sposób Bernou, wymagający jedynie prześwietlenia; dobre rozszerzanie się międzyżebrzy przy wdechu przemawia za brakiem zgrubień

opłucnej, a zarazem i za brakiem mocniejszych zrostów; brak rozszerzania sie za zgrubieniem i zrostem. W niektórych przypadkach dobrej rozszerzalności międzyżebrzy a nieudanej próbie odmy, na zdjęciu ujrzano pleuritis lamellaris.

W przypadkach o znacznem zaciemnieniu płuca z nieruchomemi przy wdechu żebrami może rozszerzanie się międzyżebrzy przy nachylaniu w stronę zdrową, ustalone mierzeniem, wyjaśnić, czy marskość płuca jest połączona z zrostami opłucnej.

Zmiany opłucnej w szczytach prowadzą stale do zrostów.

Zmiany, jak nierówność granicy, obniżenie jej (w porównaniu ze stroną przeciwną), pasy włókniste przenikające w płuco, przemawiają za sprawą opłucnową. Na podstawie niejasności szczytu nie można wnioskować o zmianie opłucnej; tylko obecność nacieczenia starszej daty, i to nie bez wyjątku pozwala na przypuszczenie zrostów.

Przy zrostach opłucnej gruczoły chłonne pachowe na skutek połączenia z naczyniami chłonnemi górnej części płuca często są gruźliczo zmienione. Ustalono, iż we wszystkich przypadkach gruźliczego schorzenia gruczołów pachowych były zrosty opłucnej. Przez stwierdzenie rentgenologiczne zwapienia w gruczołach pachowych można wobec tego sądzić o obecności starych zrostów.

K. B. G. (Łódź).

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. A. SIANOWSKI. Królewska Huta.

O Izbie Lekarskiej dla województwa śląskiego.

Sprawa Izby Lekarskiej na Śląsku wałkuje się już coś około 4 lat. Ponieważ warunki miejscowe nie sprzyjały tworzeniu samodzielnej Izby, a nawet w znacznym stopniu gmatwały sytuację, lekarze śląscy w porozumieniu z poznańskimi postanowili swego czasu połączyć się w jedną Izbę, co zdawało się być przychylnie traktowane przez władze warszawskie. Pomimo to sprawa cała utkwiła na martwym punkcie, aż nareszcie w zeszłym roku Sejm śląski z własnej inicjatywy powziął uchwałę stworzenia samodzielnej Izby Lekarskiej. Podczas pobytu Pana Prezydenta Rzeczypospolitej na G. Śląsku, lekarze wręczyli mu petycję z prośbą o wprowadzenie w czyn decyzji Sejmu. Obecnie kwestja ta zdaje się zbliżać ku końcowi, bo, o ile mi wiadomo, władze wojewódzkie miejscowe dość energicznie przystąpiły do dzieła. Będzie to, co prawda, najmniej liczna Izba w Państwie, bo licząca niespełna $2^1/_2$ setki członków, możliwe, że zdarzą się z czasem i pewne objekcje, na które już dzisiaj nie wolno przymykać oczu, no, ale skoro „vox populi — vox Dei", prawdopodobnie będziemy wkrótce świadkami narodziu najmłodszej z Izb.

Lecz żeby zapewnić jej prawidłowe funkcjonowanie, nie należało zapominać że głównym tegoż warunkiem jest konieczne wprowadzenie najpierw w województwie śląskiem ogólno państwowej ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej z dnia 22. XII. 1921. Póki obowiązują w części górnośląskiej dawne prawa pruskie, a w cieszyńskiej, zdaje się, austrjackie. Ustawa zaś o ustroju Izb Lekarskich w Państwie jest obowiązującą i dla województwa śląskiego, jako zatwierdzona przez Sejm w Warszawie, a wypływa ona z ogólno - państwowej ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, która także została przez tenże Sejm zatwierdzoną. Przyszła Izba Śląska eo ipso podlegać musi Naczelnej Izbie w Warszawie, a czy to będzie możliwe, skoro na Śląsku obowiązuje jurysprudencja krajów zaborczych, Naczelna zaś Izba Lekarska może się opierać jedynie na ustawach ogólno - państwowych? Jasne jest, że wyniknie stąd galimatjas. O tem należało w województwie śląskiem pamiętać, i Sejm Śląski nasamprzód powinien był uchwalić wprowadzenie ogólno - państwowej ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, aby nie znaleść się w sprzeczności z uchwałą w sprawie Izby. Jeżeli swego czasu Sejm Śląski mógł krótko a węzłowato powziąć uchwałę o wprowadzeniu obowiązkowej służby wojskowej dla Ślązaków (zupełnie słusznie, według mnie), choć Śląsk był zwolniony od tej powinności na lat 15, chyba nie będzie przedstawiała żadnych trudności tak bagatelna uchwała, a tak konieczna dla wprowadzenia jednolitego systemu wykonywania praktyki lekarskiej w Pańswie.

A więc najpierw — wprowadzenie w województwie śląskiem tej zasadniczej ustawy, a później dopiero — Izba Lekarska.

Organizacje Lekarskie.

Trzej lekarze, przystępując do Związku lekarzy państwa polskiego, podpisali zobowiązanie, że nie przyjmą posad bez zgody Związku. Związek ogłosił bojkot posad kontraktowych lekarzy dla funkcjonarjuszów państwowych. Pomienieni lekarze nie poddali się uchwale Związku i wbrew zobowiązaniu, przyjęli powyższe posady kontraktowe. Zarząd Związku lekarzy, uznając, że takie postępowanie jest niehonorowe i nie licuje z godnością członka Związku, wykreślił owych lekarzy ze swego grona, a widząc w ich postępowaniu czyn niehonorowy, skierował sprawę do sądu dyscyplinarnego Izby Lekarskiej.

Izba lekarska i Związek lekarzy — to dwie organizacje zupełnie różne. Państwo dało lekarzom, taksamo, jak adwokatom, autonomję korporacyjną. Lekarz może należeć, lub nie należeć do Związku, ale jest z samego prawa członkiem Izby lekarskiej. Ta ostatnia istnieje przedewszystkiem w interesie państwa, gdyż wykonuje władzę, jaką państwo na nią przelało. Sąd dyscyplinarny Izby lekarskiej ma uprawnienia bardzo szerokie, może zabronić praktyki lekarzowi na czas określony, lub nawet na zawsze.

Otóż zarząd izby lekarskiej, po otrzymaniu doniesienia zarządu Związku o niehonorowem, zdaniem tego zarządu, zachowaniu się trzech jego byłych członków, podzielił to zapatrywanie i oddał owych lekarzy pod sąd dyscyplinarny.

Dowiedziawszy się o takiej uchwale zarządu izby lekarskiej, wskutek skargi poszkodowanych, ministerstwo spraw wewnętrznych, posiadające nadzór nad izbą lekarską, poleciło zawiesić postępowanie dyscyplinarne. Ministerstwo wyraziło pogląd, że w postępowaniu trzech lekarzy niema cech nieetyczności, lub niehonorowości, że przeto zarząd izby lekarskiej, wszczynając postępowanie dyscyplinarne, przekroczył zakres swojej władzy.

Na to zarządzenie ministerjalne zarząd Izby lekarskiej odwołał się do najwyższego trybunału administracyjnego. Sprawę jednak przegrał. Trybunał wyjaśnił, że bojkotowanie kontraktowych posad rządowych szkodzi interesom państwa, a więc jest niemoralne. Izba lekarska musi mieć na widoku interesy państwa i nie może dlatego uciekać się do represji przeciwko tym swoim członkom, którzy nie chcą wykonywać uchwał Związku prywatnego, szkodliwych dla państwa. Niedotrzymanie zobowiązania, szkodzącego państwu, a więc niemoralnego, może być przedmiotem sądu korporacyjnego, czyli sądu danego Związku, ale nie sądu dyscyplinarnego, który urzeczywitnia interes państwowy. Z tych względów najwyższy trybunał administracyjny uznał, że ministerstwo spraw wewnętrznych, sprawujące władzę nadzorczą nad izbami lekarskiemi, miało zupełną podstawę do wkroczenia i uchylenia postępowania dyscyplinarnego.

A.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I Ogólno-Polski Zjazd prowizorów i magistrów farmacji nieposiadających aptek odbędzie się w Warszawie w dniu 14 października b. r. Program Zjazdu obejmuje trzy zasadnicze punkty: 1) Dyskusja nad zniesieniem przywileju aptecznego, 2) Rozszerzenie praw dla dyplomów prowizora i magistra farmacji, 3) Sprawa apteczna, a sprawa drogeryjna

Kurs Alkohologji. Z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Państwowa Szkoła Higjeny w porozumieniu z Polskiem Towarzystwem walki z alkoholizmem „Trzeźwość" organizuje w dniach 22. X. — 27. X. r. b. włącznie III-ci Kurs Alkohologji p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie". W wykładach będą szczegółowo rozważone: napoje wyskokowe w gospodarstwie narodowem, fizjologiczne oddziaływanie alkoholu na organizm ludzki, wpływ alkoholu na stosunki społeczne i na zdrowotność publiczną oraz systemy walki z alkoholizmem i jego zwalczanie na ziemiach polskich.

Wyjaśnień w sprawach Kursu udziela Sekretarjat Kursu — Państwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24, telefon 423 - 58 od godziny 1-ej do 3-ej po południu.

Stypendjum Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej.

1) Polskie Tow. Med. Społ. przeznacza tysiąc złotych rocznie na fundusz stypendjalny dla studenta - medyka 4 lub 5 roku, lub młodego lekarza, poświęcającego się pracy naukowej z zakresu nauk lekarskich.

2) Stypendjum nadawane jest w drodze konkursu ogłaszanego 1 marca, na przeciąg jednego roku akademickiego, licząc od 1-ego września.

3) Kandydaci winni składać na ręce sekretarza Towarzystwa podanie i curriculum vitae, uwzględniające kierunek zamieszczonej pracy oraz opinję dotychczasowych kierowników naukowych.

4) Wybór kandydata powierza się Komisji naukowej, wybieranej corocznie przez Zarząd Towarzystwa w składzie 3 członków.

5) Stypendjum przyznaje Zarząd na zasadzie powziętej uchwały.

6) Zasadniczo przyznaje się stypendjum na rok jeden; prolongowanie jest możliwe, ale najwyżej dwukrotnie.

7) Stypendjum zobowiązuje do złożenia sprawozdania z pracy wykonanej w ciągu roku.

Podania należy składać na ręce sekretarza Towarzystwa Dra W. Knappe, Hoża 37 m. 4.

Dr. med. Kazimierz Zieliński, lekarz naczelny Szpitala Przemienienia Pańskiego, obecny prezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, wybitny praktyk i klinicysta, obchodzi w tym roku 40-letnią rocznicę pracy lekarskiej. Urodzony w 1863 roku w Marjampolu (ziemia Suwalska), zapisał się na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w 1883 i ukończył go w r. 1888. Największą część swego pracowitego żywota poświęcił szpitalowi na Pradze. W życiu społecznem, zawodowem i naukowem bierze żywy udział i spotyka się ze szczerem uznaniem świata lekarskiego i miłością kolegów. W 40-lecie składa Szanownemu Jubilatowi redakcja Pol. Gaz. Lek. serdeczne życzenia długich i szczęśliwych lat dalszej pracy.

Przewodnik po Uzdrowiskach i Letniskach polskich, pod redakcją Czesława Rokickiego, Wydanie III. Warszawa 1928, stron 259+XL. Cena 3 zł. 75 gr. O wartości wydawnictwa świadczy najlepiej stałe ukazywanie się „Przewodnika" Rokickiego już trzeci rok z rzędu. Na treść trzeciego wydania składają się opisy i informacje z 442 uzdrowisk i letnisk, zestawienie najważniejszych wskazań dla leczenia uzdrowiskowego, porównawcze zestawienie polskich wód mineralnych z wodami obcemi, wykaz uzdrowisk, korzystających z prawa udzielania ulg kolejowych, skorowidz uzdrowisk według województw i powiatów, mapka polskiego wybrzeża morskiego, mapka Zakopanego. Redakcja wprowadziła w ostatniem wydaniu pewne zmiany. Zmniejszyła przedewszystkiem format „Przewodnika". Wskazania dla leczenia zostały przejrzane i poprawione przez fachowego znawcę lecznictwa zdrojowego i klimatycznego. W rejestrze uzdrowisk przybyło kilkadziesiąt nowych miejscowości. Bardzo sumiennie opracowano dział informacyjny. Bardzo dobry papier, wielka liczba nienagannych ilustracyj, czysty, czytelny druk, oto dalsze zalety tego bardzo pożytecznego i sympatycznego wydawnictwa. Jest ono w istocie rzeczy czemś więcej, aniżeli zwykłym przewodnikiem. El-Kor.

Polski Komitet Walki z Reumatyzmem. Z inicjatywy i pod przewodnictwem B. Ministra Dr. W. Chodźki odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny posiedzenie organizacyjne w sprawie utworzenia Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem.

Po wysłuchaniu zgłoszonych referatów o obecnym stanie akcji przeciwreumatycznej na Zachodzie tudzież o rozmiarach klęski reumatycznej w Polsce, zebrani jednogłośnie uchwalili założenie Polskiego Komitetu, dokonywując jednocześnie wyborów do Zarządu, który ukonstytuował się, jak następuje:

Dyr. P. S. H. Dr. Witold Chodźko (Prezes),
Dyr. P. Z. H. Doc. Dr. Ludwik Hirschfeld,
Dr. Henryk Kłuszyński (Warszawa),
Prof. Dr. Ludwik Korczyński (Kraków),
Dr. Anastazy Landau (Warszawa),
Prof. Dr. Witold Orłowski (Warszawa).
Dr. Gustaw Raciążek (Warszawa),
Prof. Dr. Roman Rencki (Lwów),
Doc. Dr. Władysław Szenajch (Warszawa),
Doc. Dr. Gustaw Szulc (Warszawa),
Prof. Dr. Ireneusz Wierzejewski (Poznań).

Komitet uchwalił rozpocząć akcję próbną na terenie Amelina oraz wydelegować swego przedstawiciela do Londynu na Zjazd Międzynarodowy, poświęcony zagadnieniom reumatycznym.

Statut Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem. § 1. Polski Komitet Walki z Reumatyzmem ma na celu:

a) nawiązanie kontaktu z odpowiedniemi Komitetami Narodowemi zagranicą dla wspólnej i skoordynowanej akcji przeciwreumatycznej,

b) organizowanie konferencyj i zjazdów naukowych i społecznych w sprawach, dotyczących walki z reumatyzmem,

c) przeprowadzenie badań doświadczalnych, statystycznych i klinicznych nad reumatyzmem oraz wydawanie odpowiernich publikacyj.

§ 2. Centrala Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem mieści się w Warszawie.

§ 3. Zebrania plenarne będą zwyływane przynajmniej raz na rok.

§ 4. Polski komitet Walki z Reumatyzmem składać się będzie z członków zwyczajnych, korespondentów i członków honorowych.

§ 5. Członkowie zwyczajni wybierają Zarząd w liczbie 10 członków na okres dwuletni.

§ 6. Członkami zwyczajnemi mogą być: osoby fizyczne, osoby prawne oraz instytucje państwowe, samorządowe, społeczne i ubezpieczeń społecznych.

§ 7. Na posiedzeniu plenarnem Zarząd składa sprawozdanie roczne z działalności komitetu.

Z kraju.

Uczczenie pamięci Dietla. W Druskienikach odbyło się dnia 22 sierpnia b. r. uroczyste posiedzenie tamtejszego Towarzystwa lekarskiego, poświęcone pamięci Józefa Dietla. Zagaił je prezes Towarzystwa Prof. dr. Schilling-Siengalewicz. Dr. Leon Szajerowicz skreślił życiorys i działalność Dietla. Prof. dr. W. Jasiński wygłosił odczyt p. t.: Balneologja i jej znaczenie dla państwa i dla społeczeństwa. Uczestnicy zebrania złożyli na Fundusz Budowy Instytutu Balneologicznego 200 zł. Jedna z głównych ulic Druskienik otrzyma nazwę ul. Józefa Dietla.

Kraków.

Zdrojownictwo i Uzdrowska polskie w wydawnictwie „Dziesięciolecie Polski". Dla upamiętnienia pierwszego dziesięciolecia odnowionej Polski wydaje „Ilustrowany Kurjer Codzenny" obszerne dzieło, poświęcone zobrazowaniu życia polskiego we wszystkich dziedzinach twórczej pracy. Rozdział o zdrojownictwie i o uzdrowiskach opracowuje Prof. Dr. L. Korczyński.

Do Szanownych P. Kolegów, pracujących w dziedzinie chorób serca i naczyń krwionośnych!

„Niemieckie Towarzystwo dla badań systemu krążenia" (Deutsche Gesellschaft für Kreislaufferschung) zwróciło siz do mnie z prośbą, aby przesyłać referaty dla ich organu „Zeitschrift für Kreislaufforschung" z wszystkich prac polskich, obejmujących dziedzinę fizjologji, patologji i kliniki krążenia.

Wychodząc ze założenia, że leży to w interesie nauki polskiej, aby prace nasze znane były na zachodzie, proszę wszystkich Kolegów, by odbitki swych prac z tej dziedziny przesyłali na moje ręce pod adresem: Dr. Roman Glassner, Kraków, Kalwaryjska 5.

Lwów.

Lwowska Izba Lekarska uzyskała zniżki do teatrów lwowskich. Kancelarja Izby Lekarskiej (ul. Zyblikiewicza 23 I p.) sprzedaje Członkom Izby, wykazującym się legitymacją członkowską, dla Członków i ich rodzin, w godzinach od 11 do 13-tej i od 18 do 20-stej: 1) Kupony zniżkowe miejskiego teatru we Lwowie, uprawniające do nabycia biletu zniżkowego w Kasie teatralnej, w cenie po 20 gr. za jeden kupon; 2) Kupony przedpłaty biletowej teatru małego we Lwowie ze zniżką urzędniczą, które w kasie teatru małego mają wartość pieniądza, w cenie po Zł. 1.— i po Zł. 2.—. Kupony należy nabywać albo w przeddzień przedstawienia albo w dzień przedstawienia w godzinach 11 do 13.

Konkurs. Zarzad Stowarzyszenia Asystentów Uniwersytetu J. K. i Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w myśl uchwały zapadłej na Walnem Zebraniu Stowarzyszenia w dniu 23 lutego 1928 r., ogłasza konkurs na prace naukowe z dziedzin wiedzy uprawianych na wszystkich pięciu Wydziałach Uniwersytetu J. K. oraz w Akademji Med. Wet. we Lwowie.

Warunki konkursu sa następujące:

1. Prace zgłoszone na konkurs winne być oryginalne, o charakterze badawczym (nie referatowym). Wykluczone są prace doktorskie.

2. Autorami prac nadsyłanych mogą być tylko członkowie Stowarzyszenia, którzy opłacają wkładki conajmniej od 6 miesięcy, oraz byli członkowie, którzy opłacali wkładki conajmniej 12 miesięcy. Byli członkowie mają prawo zgłaszać jedynie prace habilitacyjne.

3. Autorem każdej pracy może być jedna, lub więcej osób; każdy jednak z autorów musi odpowiadać warunkom podanym w punkcie 2.

4) Dla każdego z pięciu Wydziałów Uniwersytetu oraz Akademji Med. Wet. przypada jedna nagroda w wysokości 200 złotych.

5. Sąd konkursowy składać się będzie: a) z komisji konkursowej, której zadaniem jest naukowa ocena zgłoszonych prac (postawienie wniosku) oraz, b) z zarządu Stowarzyszenia, który rozstrzyga konkurs definitywnie.

6. Komisję konkursową powołuje zarząd, po jednej dla każdego Wydziału i jedną dla Akademji Med. Wet. Do składu jednej komisji należy trzech profesorów, uproszonych przez Zarząd, którzy mają prawo do kooptowania członków - referentów.

7. Ubiegający się o nagrodę winni złożyć wraz z podaniem prace w 2 egzemplarzach drukowanych, względnie w 2 odbitkach wykonanych sposobem mechanicznym. Wyjątkowo może Prezes Stowarzyszenia zezwolić na złożenie 2 egzemplarzy pracy napisanej pismem ręcznem.

8. Do każdej pracy winny być dołączone: a) nazwisko, imię i adres autora, b) nazwa instytutu, w którym jest asystentem.

9. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 15 października 1928 r. Miarodajna jest data stempla pocztowego.

10. Prace na konkurs należy składać względnie nadsyłać pod adresem: Dr. Leopold Jaburek, Lwów, Zakład Fizjologji, ul. Piekarska 52.

11. Szczegółowy „Regulamin Funduszu dla popierania pracy naukowej członków Stowarzyszenia Asystentów Uniwersytetu J. K. i Akademji Med. Wet. we Lwowie“ znajduje się w Sekretarjacie Stowarzyszenia (adres ten sam co w p. 10) i może służyć członkom do wglądu.

(—) *Dr. Marciniak*, przew. (—) *Dr. Leopold Jaburek*, sekr.

Poznań.

Prof. Dr. Erich Wernicke, b. dyrektor zakładu higjenicznego w Poznaniu, zmarł w Berlinie, przeżywszy lat 69. Zmarły uczony zasłużył się głównie około zwalczania błonicy i wytworzenia surowicy przeciwbłoniczej. Wspólnym badaniom Behringa i Wernickego zawdzięczamy podstawy naukowe dla uodparniania zwierząt celem otrzymania surowicy leczniczej. Habilitował się w Berlinie w 1895 r., był potem przez pewien czas profesorem nadzwyczajnym w Marburgu, od 1 kwietnia 1899—1920 dyrektorem zakładu higjeny w Poznaniu. Od r. 1903 wykładał higjenę i bakterjologję w akademji poznańskiej. O d 1921—1925 tworzył pruski instytut higjeny w Gorzewie (Landsberg) nad Wartą. Zmarły brał żywy udział w akcji zwalczania gruźlicy wśród ludności naszego miasta i zwracał uwagę na konieczność budowy higjenicznych domów mieszkalnych. Po wskrzeszeniu Polski wykładał bakterjologję i higjenę na I kursie dla lekarzy Polaków, mających objąć stanowiska lekarzy powiatowych w zachodniej Polsce.

Wilno.

Komunikat. Stosownie do uchwał II. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, powziętych w maju b. r. w Poznaniu, Zarząd Sekcji Ginekologicznej XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników ogłasza tematy programowe: 1. Wczesne rozpoznawanie ciąży; 2. Rozpoznawanie i leczenie niepłodności. Zjazd odbędzie się we wrześniu 1929 roku w Wilnie. Wilno, 1 lipca 1928 roku. (—) Wł. Jakowicki, Przewodniczący Komisji. (—) W. Zaleski, Sekretarz. Korespondencję należy kierować pod adresem: Wilno, ul. Bogusławska 3.

Ze świata.

Dnia 22 sierpnia upłynęło sto lat od daty śmierci Franciszka Józefa Galla, twórcy zarzuconej hipotetycznej wiedzy frenologicznej. Gall był synem kupca w Tiefenbron pod Pforzheimem. Urodził się 9 marca 1758; w 19 roku życia wstąpił na wydział lekarski w Strasburgu, w 23-m przeniósł się do Wiednia, gdzie uzyskał dyplom w r. 1785 i wkrótce zasłynął jako wzięty lekarz we Wiedniu. Obok praktyki zajmował się anatomją mózgu i kefaloskopją i wynikami swoich studjów dzielił się w wykładach prywatnych. Wychodził z założenia, że zarówno jak dla poszczególnych czynności ciała, tak i dla władz psychicznych istnieją w mózgu specjalne ośrodki, które układają się na powierzchni mózgu i zależnie od stopnia swojego rozwoju tworzą w odpowiednich miejscach na czaszce wyniosłości lub zagłebienia, które można wymacać i w ten sposób nabrać pojęcia o umysłowem i moralnem uzdolnieniu człowieka. Gal określił 27 cech na czaszce,które miały świadczyć o takich cechach charakteru jak: miłość do dzieci, towarzyskość, duma, zbrodniczość, odwaga, swarliwość, pycha, zarozumiałość, łagodność, dowcip, ostrożność, głębokość umysłu, stanowczość, poetyczność, naśladownictwo, zdolność zapamiętywania nazw, miejsca, osób, wyrazów, przedmiotów, tonów, cyfr, — zdolności artystyczne, budowlane, metafizyczne, teozoficzne i t. d.

Nauka ta zyskała sobie licznych zwolenników we Wiedniu, ale w r. 1802 uprawianie jej,, demostrowanie i rozpowszechnianie zostało wzbronione dekretem cesarskim, jako podkopujące uczucia wiernopoddańcze, „prowadzące do materjalizmu i obalające zasady moralności i religji“. Ten zakaz wsławił imię Galla na całym świecie, znalazł on nawet w osobie Krzysztofa Spurzheima, zdolnego anatoma i przyrodnika, gorliwego współpracownika.

W r. 1805 Gall opuszcza Wiedeń i udaje się do Niemiec, Danji, Szwarcarji i Holandji, gdzie uzupełnia swe poszukiwania w więzieniach i domach dla obłąkanych i wygłasza swą teorję i w r. 1810 ogłasza swoją „Organologję“, tak bowiem nazwał swoją naukę. Wtedy zaczęły pojawiać się krytyki naukowe przychylne i nieprzychylne, na które znów autor odpowiadał; stanowczo jednak miał on więcej przeciwników niż zwolenników. W r. 1807 udaje się Gall do Paryża gdzie również zyskuje sobie szybko rozgłos wziętego praktyka,a jednocześnie pracuje naukowo jako anatom. W r. 1808 ogłasza „Recherches sur le systême nerveux en général et sur celui du cerveau en particuliér“. Komisja jednak pracę tę odrzuciła, wskutek czego jego kraniologja poniosła ostateczne fiasko. Pomimo to Spurzheim stara się w dalszym ciągu nadać podstawy naukowe dla „kranioskopji i frenologji“, jedzie do Anglji i Ameryki, stara się pozyskać dla nich zwolenników w szerokich kołach i zakłada w licznych miastach towarzystwa frenologiczne; powstaje nawet w Edinburgu specjalne pismo, poświęcone frenologji, pod redakcją Combea i Watsona.

I Gall sam nie traci zapału: ogłasza jedno dzieło za drugiem i wreszcie w latach 1822—1825 publikuje 6-cio tomowe dzieło p. t. „Sur les fonctions du cerveau avec des observations sur la possibilité de reconnaître les instincts, les talents ou les dispositions morales et des animeaux par la configuration de leur cerveau et de leur tête“.

Chociaż Gall w systemie swej organologji na wielu punktach błądził, to jednak ma niewątpliwą zasługę, że pierwszy wykazał, że umiejscowienia czynności psychicznych należy się doszukiwać w zwojach mózgowych, gdy istota rdzeniowa stanowi tylko układ przewodniczący i projekcyjny. W latach sześćdziesiątych XIX w. Broca odkrywa na drodze kliniczno-patologicznej ośrodek mowy, tak przez niego nazwany, i tem obala pogląd Flourensa, że kora mózgowa jest jednolita i do czynności psychicznych wszędzie w równym stopniu zdolna . Dalsze poszukiwania Meynerta o różniczkowaniu istoty korowej Fritscha i Hitziga, którzy wykazali zapomocą drażnienia elektrycznego obnażonej kory mózgowej u psów, że drażnienie określonych miejsc mózgu wywołuje określone ruchy, a zniszczenie tych miejsc — porażenie układu mięśniowego, dalej powtórzenie tych doświadczeń na ludziach podczas operacji przez Fedora Krausego, Victora Horsleya i Sherringtona, a także epokowe badania K. Brodmanna nad budową drobnowidzową kory mózgowej — wykazały, że w nauce Galla mieściło się jednak źdźbło prawdy, a niezaprzeczalnie wielkiem odkryciem w dziedzinie anatomji mózgu było dowiedzenie włóknistej budowy istoty rdzeniowej i skrzyżowanie piramid. Gall może być również uznany za twórcę antropologji kryminalnej.

22 sierpnia 1828 Gall zmarł w Paryżu w 70 r. życia na skutek apopleksji, której uległ 4 kwietnia tegoż roku, i która spowodowała prawostronne porażenie z zaburzeniem mowy.

W historji medycyny Gall zalicza się do najciekawszych osobistości z końca 18-go i pierwszej części 19-go stulecia.

Według Warsz. Czas. Lek. Nr. 29, 1928 r.

III Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla zwalczania reumatyzmu odbędzie się w Berlinie pod przewodnictwem tajnego st. radcy medycynalnego prof. Dr. Dietricha. Przedmiotem Zjazdu ma być Klinika chorób reumatycznych. W tym celu odbędą się w rozmaitych klinikach Berlińskich połączone z demonstracjami wykłady o chorobach reumatycznych i ich stosunku do rozmaitych gałęzi medycyny. Wykłady takie zapowiedzieli już profesorowie: Adrion, von Bergmann, Bier, Gocht, Gudzent, J. Kroner, Krückmann, Laquer, Strassmann, Strauss, Weingärtner i Zimmer.

44. Kongres Balneologiczny odbędzie się w Berlinie w czasie od 25—27 stycznia 1929 roku. Głównym tematem Zjazdu będzie: „Nauka i badania w balneologji“. Wykłady swe zgłosili już najwybitniejsi przedstawiciele balneologji niemieckiej.

Redakcja otrzymała:

Henryk Safian: Stan sanitarny powiatu Biłgorajskiego (dziesięciolecie (1918 — 1928) działalności władz sanitarnych na terenie powiatu. Biłgoraj 1928. Nakładem Wydziału powiatowego w Biłgoraju.

Dr. Cabanès: „La göutte et l'humour“. Edition de la Pipérazine Midy. Paris.

Medizinisches Seminar — Neue Folge — wydany przez: „Wisseschaftlicher Ausschuss des Wiener medizinischen Doktorenkollegium“. Nakładem firmy Julius Springer. Wien 1928.

Maks. Blassberg. „Psychotechnika w tramwajnictwie“. Odbitka z Przeglądu elektrotechnicznego. Zeszyt 10/1928. Warszawa 1928.

W. Grzywo-Dąbrowski. „Lekarz-biegły według nowego kodeksu postępowania karnego“. Nakł. „Gazety administracji i Policji Państwowej“. Warszawa 1928.

W. Grzywo-Dąbrowski. „Regularność a samobójstwo u kobiet“. Warszawa 1928.

Nr. 41. 7. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WŁ. ELMER i M. SCHEPS. Lwów

Badania nad kwasicą cukrzycową

Z oddziału W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

W ocenie stopnia kwasicy cukrzycowej klinicyści opierają się przeważnie, poza obrazem klinicznym, na badaniu ketonurji, amonurji, rzadziej ciśnienia pęcherzykowego płuc czy zapasu zasad w osoczu krwi, najrzadziej zaś ketonemji. Badania, któreby w sposób systematyczny uwzględniały równocześnie wszystkie powyżej wymienione wartości, nie były przeprowadzone. Myśmy je podjęli, aby stwierdzić, czy powyższe wartości, na których opieramy się i oceniamy stopień zakwaszenia cukrzycowego ustroju, przebiegają w kwasicy cukrzycowej współmiernie oraz na których z nich należy się oprzeć, by móc najlepiej ocenić stopień zakwaszenia ustroju. W badaniach naszych uwzględnialiśmy też czynnik nerkowy uważając, że zaburzenia czynności nerki mogą się najwięcej z pośród wszystkich innych czynników, odbić na zachwianiu równowagi kwaso-zasadowej. Poznanie bowiem zaburzeń czynności nerkowej przyczynia się do bliższego zrozumienia niewspółmierności między wartościami powyżej wspomnianemi i wyboru z nich dla najlepszego ocenienia zakwaszenia cukrzycowego.

M e t o d y k a. W każdym przypadku przeprowadzaliśmy obok dokładnego spostrzegania klinicznego, badania w kierunku ketonurji, ketonemji, amonurji, zapasu zasad i ciśnienia pęcherzykowego płuc. Dla poznania zaś stanu czynności nerek badaliśmy t. zw. wskaźnik ketonowy t. j. stosunek stężenia odsetkowego kwasu oksy-β masłowego w moczu do tegoż we krwi, dalej azot pozabiałkowy we krwi, mocz w kierunku białka i zmian patologicznych osadu. W przypadkach zaś, które doszły do autopsji, były przeprowadzane badania anatomo-patologiczne nerek przez p. adjunkt Dr. Schusterównę. Pozatem oznaczaliśmy cukier we krwi i w moczu.

Ciała ketonowe oznaczaliśmy w moczu i we krwi mikrometodą Lublina, która, z pośród wszystkich metod, nadaje się najbardziej dla celów klinicznych. Metoda ta bowiem pozwala na oznaczenie serjowe, bardzo małemi ilościami (0,2 cm^3 krwi), pobranemi z palca i wymaga stosunkowo krótkiego czasu (30 minut). Pozatem metoda ta nadawała się dla naszych celów z tego względu, że dla oznaczenia wskaźnika ketonowego wskazanem jest używać jednej metody dla moczu i dla krwi, jaką jest właśnie metoda Lublina. W niektórych przypadkach używaliśmy, jako metody kontrolnej, makrometody Engfeldt-Pincussena. Amoniak oznaczaliśmy metodą Parnasa i Hellera 1), która nadaje się szczególnie dla celów klinicznych, umożliwia bowiem bardzo ścisłe oznaczenie w ciągu kilku minut. Zaznaczymy tylko, że odmiennie jak przy oznaczaniu amoniaku we krwi, używaliśmy zamiast kolorymetrji, miareczkowania 1/10 N ługiem. Zapas zasad oznaczaliśmy metodą Van Slyke'a, przestrzegając wszystkich kauteli jak pobieranie krwi, przy możliwie lekkim zastoju żylnym odrazu do probówki pod parafiną i natychmiastowe wirowanie z szybkością około 1800 obrotów na minutę. Ciśnienie pęcherzykowe płuc oznaczaliśmy metodą Friderici'i, sprawdzając niekiedy metodą Haldane'a i Priestley'a; azot pozabiałkowy metodą Folina, cukier we krwi mikrometodą Hagedorna-Jensena, w przypadkach zaś wyższych wartości nad 385 mg%, których ta metoda nie podaje, mikrometodą Folina - Wu; cukier w moczu oznaczaliśmy polarymetrycznie, w przypadkach zaś znaczniejszych ilości kwasu oksy-β masłowego, metodą miareczkową Benedicta.

K e t o n u r j a i k e t o n e m j a. Ogółem się przyjmuje, że ilości 2—3 gr ciał ketonowych[1]) oznaczają kwasicę lekką, 10—15 gr kwasicę średnio-ciężką, zaś ponad 30 gr kwasicę ciężką. Wyższe wartości nad 100 gr na dobę należą już do rzadkości: 107 gr przypadku Magnus-Levye'go 2), 109 gr przypadku Czapskiego 3), 237 gr przypadku Labbe'go i Nepveux'a 4).

Niezawsze jednak powyższe stopnie ketonurji odpowiadają ciężkości obrazu klinicznego kwasicy cukrzycowej. Spotyka się nierzadko osobniki, które, wydzielając daleko więcej ciał ketonowych, niewykazują objawów zatrucia ketonowego, w przeciwieństwie do osobników, wydzielających mniej ciał ketonowych a mimo to przedstawiających daleko cięższy obraz kliniczny kwasicy cukrzycowej. Biorąc pod uwagę, że na obraz kliniczny kwasicy wpływa nie tyle ilość wydzielonych ciał ketonowych, ileże ilość ich zatrzymana we krwi i w tkankach, należy przyjąć, że przyczyną cięższego stanu zatrucia ketonowego w pierwszej grupie przypadków z niższą ketonurją, jest wyższa ketonemja, niżli w drugiej grupie przypadków z wyższą ketonurją.

Nasuwa się tedy pytanie jakie wartości ketonemji odpowiadają lekkim względnie ciężkim stanom ketonurji. Pytanie to łączy się ściśle z zagadnieniem jaki zachodzi stosunek ilościowy między ketonemją a ketonurją. Badania w tym kierunku są nieliczne (Widmark 6), Engfeldt 7), Joslin 5), Lublin 8), Hubbard i Noback 9) Fazekas 10), Abraham i Altmann 11), Labbé i Nepveux 4). Wedle Widmarka lekkim stanom kwasicy cukrzycowej, idącym z ketonurją nie przekraczającym 10 gr na dobę, odpowiada zawartość acetonu i kwasu acetooctowego we krwi do 15 mg%, w przypadkach ketonurji przekraczającej 10 gr, ilość ich we krwi waha się między 15—30 mg%, w przypadkach zaś przedśpiączkowych między 30—70 mg% i wyżej[2]).

Badania jednak Widmarka, przeprowadzone jego własną metodą, uwzględniającą tylko aceton i kwas acetooctowy, pomijały kwas oksy-β-masłowy, o którym wiadomo, że również we krwi może wielokrotnie przewyższać ilości acetonu i kwasu acetooctowego, bo w stosunku 1:1—5 (Engfeldt, Lublin).

Z badań Engfeldta, Lublina, Abrahama i Altmana jak i naszych (patrz tablica 1), opierających się na oznaczeniu ketonemji całkowitej, wynika, że w kwasicach umiarkowanych ketonemja waha między 20—70 mg%, w kwasicach zaś ciężkich narasta znacznie, dochodząc w stanach śpiączkowych do kilkuset mg w 100 cm^3 krwi, przyczem daleko silniej narasta kwas oksy-β-masłowy. Jako najwyższe wartości ketonemji w śpiączce cukrzycowej spotykaliśmy w piśmiennictwie: 193 mg% (Labbé, Nepveux i Mouzaffer), 243 mg% (Engfeldt), 250 mg% (Joslin 5), 316,62 mg% (przypadek 15 naszej tabeli), 565 mg% (Fazekas). Należy też podnieść, że według Dunkana 72), który opiera się na badaniach Allena i jego współpracowników, można w stanach przed- i śpiączkowych znaleźć też niskie wartości ketonemji np. 38,5 mg% w. *praecoma* i 40,3 mg% w. *coma*. Znaczenie tego faktu omówimy potem.

W wielu jednak przypadkach nie można dopatrzeć się ściślejszego stosunku między ketonurją a ketonemją. Już Engfeldt wykazał, że na podstawie znajomości stężenia odsetkowego ciał ketonowych w moczu, nie można sądzić jakie jest ich stężenie we krwi. Również Abraham i Altman zwrócili w swych badaniach uwagę, że ketonurja nie zawsze idzie w parze z ketonemią. Jak również widać z przypadków, przedstawionych w naszej tabeli, niestosunek ten między ketonemją a ketonurją jest w wielu przypadkach wybitny a niekiedy wprost uderzający. Weźmy np. przypadek 4 i 8 a, które mimo wydzielania ciał ketonowych moczem w tych samych prawie granicach (około 10 gr na dobę), wykazywały bardzo znaczne różnice w ketonemji (71,35 mg i 124,3 mg%).

Wspomnieliśmy powyżej, że ilości 2—3gr ciał ketonowych w moczu na dobę, występują przeważnie w kwasicy lekkiej. Tymczasem niejednokrotnie spotyka się taką ketonurję w okresie przedśpiączkowym i śpiączkowym (przyp. 12 a i dalsze). Również Bock, Field i Adair 12), Rosenbloom 13), Mac Caskey 14), Fitz i Starr 15) i inni spotykali w przypadkach śpiączki bądźto nieznaczny odczyn Gerhardta, bądźto jego zupełny brak w moczu. Niestety nie zapodają oni czy w przypadkach tych przeprowadzili badania w kierunku ketonemji, tak, że niewiadomo czy ten słaby odczyn wzgl. jego brak był następstwem niewydolności nerek z zatrzymaniem

[1]) Jest tu mowa o ciałach ketonowych całkowitych. Badanie bowiem tylko na aceton i kwas acetooctowy, bez uwzględnienia kwasu oksy-β-masłowego, nie może być miarą ketonurji, bo stosunek ich do kwasu oksy-β-masłowego może być u różnych osobników wysoce zmienny, wynosząc 1:7—10 (Engfeldt 7), Lublin 8); a nawet u tego samego osobnika stosunek ten, jakkolwiek mniej zmienny, nie jest ilością stałą. Należy też pamiętać, że można też znaleźć stany, szczególnie w okresie występowania i ustępowania kwasicy, w których wydziela się prawie wyłącznie kwas oksy-b-masłowy (Bierry i Rathery 59), Oszacki 60), spostrzeżenia własne).

[2]) Normalnie według Engfeldta ilość acetonu i kwasu acetooctowego we krwi wynosi około 0,15 mg%, kwasu oksy-β-masłowego 1,2 mg%. Według Labbé'go zaś ketonemja całkowita waha się pomiędzy 0,1—0,2 mg%.

ciał ketonowych w ustroju, czy też, jak oni chcą, braku ich wogóle w organizmie. Do tej sprawy jeszcze powrócimy. Jak widzimy *niskie wartości ketonurji niezawsze informują nas należycie o stanie ketonemji.*

Podobnie też duże wartości ketonurji mogą nas mylić w ocenie ciężkości zakwaszenia ketonowego ustroju. Przy dobrej bowiem czynności nerek możemy znaleźć wysokie liczby ketonurji a stosunkowo niskie liczby ketonemji. Szczególnie ma to miejsce u osobników młodszych, które dzięki dobremu stanowi nerek opierają się kwasicy daleko łatwiej niż osobniki starsze (Goodall i Joslin 16). Tylko tem można tłumaczyć już oddawna spostrzegane zjawisko, iż są przypadki, wydzielające miesiącami a nawet latami znaczne ilości ciał ketonowych w moczu a które wykazują stosunkowo dobre samopoczucie (Minkowski 17), Noorden i Isaac 18), Umber 19), Labbé i Nepveux 4), własne spostrzeżenia). Labbé i Nepveux spostrzegali przypadek, który miesiącami wydzielał po 40—60 gr ciał ketonowych na dobę a w jednym nawet przypadku stwierdzili wydzielanie ich do 100 gr na dobę.

Chcielibyśmy zwrócić uwagę, że niekiedy można spotykać przypadki bez ketonurji a ze znaczną ketonemją. Abraham i Altman, którzy specjalnie na to zwracali w swych badaniach uwagę, nie mogli tego zauważyć. Niedawno Snapper 21) podniósł, że w jednym z jego przypadków stwierdził, mimo śladów ciał ketonowych w moczu, znaczną ketonemję wynoszącą 90 mg⁰/₀ [3]).

Zwracanie uwagi w tym kierunku nie jest bez znaczenia. Należy bowiem pamiętać, że w przebiegu leczenia może ketonurja niewspółmiernie szybciej ustępować niżli ketonemja, tak dalece, że ketonurja może zupełnie zniknąć, podczas gdy ketonemja może jeszcze utrzymywać się na znacznym poziomie. Dla przykładu pozwolimy sobie przedstawić przypadek następujący: Dnia 11/III 1927 stwierdziliśmy u osobnika lat 32 silną ketonurję przy ketonemji 12,8 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 47,9 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego. W5 dni potem (16. III. 1927) pod wpływem leczenia insuliną i djetą odczyn na aceton i kwas acetooctowy stał się ujemny, kwas oksy-b-masłowy pozostał w minimalnych ilościach 13,75 mg⁰/₀, podczas gdy ketonemja pozostała nadal wysoka, albowiem opadła bardzo nieznacznie, bo na 5,5 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 40 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego [4]).

Obserwacja ta wskazuje, że gdyby się chcieć oprzeć tylko na badaniu moczu, bylibyśmy skłonni znacznie zmniejszyć dawkowanie insuliny, podczas gdy badanie w kierunku ketonemji wskazywało, że leczenie nadal energicznie należy prowadzić. Istotnie przy niezmienionem dawkowaniu i djecie (26/III 1927) ketonemja bardzo silnie opadła, bo na 5,04 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 7,81 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego.

Rzecz jasna, że w stanach ciężkiego uszkodzenia nerek, jakie niejednokrotnie występuje w przebiegu przed- i śpiączkowym możemy częściej tę niespółmierność stwierdzać (przyp. 15 i inne), co należy tłumaczyć nie tylko zmniejszoną przepuszczalnością nerki ale może też zmniejszoną jej zdolnością spalania ciał ketonowych (Snapper i Grünbaum 20).

Z kolei należałoby się zapytać czy i jakie posiadać może znaczenie kliniczne t. zw. wskaźnik ketonowy [5]). Już Engfeldt 7) a potem Abraham i Altmann 11) i Bülow—Hansen 22) stwierdzili, że wskaźnik ketonowy maleje w miarę rozpoczynania się śpiączki cukrzycowej. My również mogliśmy te spostrzeżenia potwierdzić. N. p. w przyp. 11-tym: w okresie przedśpiączkowym wskaźnik ketonowy wynosił 3,9, w okresie zaś śpiączki opadł bardzo wybitnie na 1.3. W przyp. 8-mym: w okresie ciężkiej kwasicy wskaźnik wynosił 5.2, w okresie przedśpiączkowym opadł na 3.4. Opadanie tedy wskaźnika ketonowego przebiega z narastaniem kwasicy i świadczy o nasilającej się niedomodze nerek. Wskazuje też na to zachowanie się azotu pozabiałkowego. W okresie zaś poprawy, kiedy niewydolność nerek zmniejsza się pod wpływem insuliny, wskaźnik rośnie, jak na to zwrócili pierwsi uwagę Abraham i Altmann. I tak w przyp. 12-tym wskaźnik podniósł się w okresie poprawy z 1.5 na 1.9 w przeciągu 24 godzin.

Zazwyczaj ze spadkiem wskaźnika ketonowego, jak wspomnieliśmy, narasta azot pozabiałkowy. N. p. w przyp. 11-tym wskaźnik wynosił 3.9, azot pozabiałkowy 40.6 mg ⁰/₀, w okresie zaś śpiączki wskaźnik opadł na 1.3, azot wzrósł do 131.6 mg ⁰/₀. W przyp. 8-mym w okresie ciężkiej kwasicy wskaźnik wynosił 5.2, azot pozabiałkowy 47.5 mg ⁰/₀, w okresie zaś przedśpiączkowym wskaźnik opadł na 3,4 a azot pozabiałkowy wzrósł do 85,4 mg⁰/₀. Podobnie też w okresie poprawy ze wzrostem wskaźnika równocześnie opadała azocica ze 154 na 84.06 mg ⁰/₀ (przyp. 12).

Czy wskaźnik ketonowy może nas wcześniej informować o rozpoczynającej się niedomodze nerek, niżli azot pozabiałkowy, jakby na to wskazywał przypadek 11-ty, w którym wskaźnik w okresie ciężkiej kwasicy już był obniżony (3.9), podczas gdy azot pozabiałkowy pozostawał jeszcze w granicach prawidłowych, trudno narazie rozstrzygać.

Jeśli chodzi o wartość prognostyczną wskaźnika ketonowego nie tyle dla wydolności nerek, ile stopnia kwasicy cukrzycowej, to zdaje się nieposiadać większego znaczenia, bez uwzględnienia innych czynników. W przyp. 13-tym mimo ogólnego pogarszania się stanu klinicznego kwasicy, która w ciągu 12 godzin doprowadziła do zejścia śmiertelnego, wskaźnik podniósł się bardzo wybitnie z 1.6 na 9.7. Poprawa tego wskaźnika poszła wprawdzie z niezwykłem obniżeniem ketonemji (z 236.62 mg ⁰/₀ na 28.19 mg ⁰/₀), lecz nie bynajmniej z podwyższeniem się zasobu zasad, który w tym przypadku okazał się lepszym środkiem prognostycznym, niżli wskaźnik ketonowy.

Przypadek ten wykazuje równocześnie, że wzrastanie wskaźnika ketonowego nie jest wyrazem tylko poprawy czynności wydzielniczej nerek, albowiem stężenie odsetkowe ciał ketonowych w moczu nadal opadało. Wzrost tedy wskaźnika był następstwem b. silnego obniżenia się ketonemji wskutek wzmożonego spalania się ciał ketonowych w nerkach i innych tkankach (mięśnie). Jasnem jest więc, że wartość wskaźnika ketonowego jest ograniczona dla oceny czynności wydzielniczej nerek bez uwzględnienia innych czynników.

Zachowanie się azotu pozabiałkowego w kwasicy cukrzycowej.

Wspominaliśmy kilkakrotnie, że w wielu przypadkach śpiączki cukrzycowej (przyp. 11 b, 12, 14 i 15) stwierdzaliśmy znaczny wzrost azotu pozabiałkowego we krwi całkowitej a niekiedy nawet w przypadkach przedśpiączkowych (przyp. 8 b). Spostrzeżenia nasze kryją się ze spostrzeżeniami Chabanier'a i jego współpracowników 64), Payne'a i Poulton'a 65), Brunton'a 23), Begga 24), Johna 25), Merklen'a, Wolfa i Bicart'a 26), Jungmanna 27), Dinkina 28), Weissa 71) i innych, którzy bardzo często stwierdzali w przebiegu śpiączki cukrzycowej wybitną azocicę, dochodzącą niekiedy do 290 mg⁰/₀ (Jungmann). W przeciwieństwie do spostrzeżeń Petren'a 29), Petren'a i Odina 30), Kleina 31), Abrahama i Altmana, Rosenberga 32) i innych autorów, którzy jużto wogóle nie stwierdzili azocicy, jużto tylko w wyjątkowych przypadkach.

Należy się zapytać, czy wzrost azotu pozabiałkowego jest wyrazem uszkodzenia nerek, jak przyjmuje obok wyżej wspomnianych autorów też S n a p p e r czy wybitnych zmian w przemianie białka i jego rozpadu (D i n k i n, P e t r e n i O d i n). Przychylamy się do zdania pierwszych, opierając się na następujących danych. Wybitniejszy wzrost azocicy spotykiwaliśmy w tych przypadkach, w których wskaźnik ketonowy począł wybitnie opadać i odwrotnie: spadek azocicy w miarę poprawy klinicznej i wzrostu wskaźnika ketonowego, zgodnie ze spostrzeżeniami D i n k i n a. Dalej w przypadkach tych stwierdzaliśmy zawsze białkomocz [6]) i cylindriurję. W końcu stwierdzaliśmy zmiany anatomo-patologiczne nerek, na które wskazywały spostrzeżenia Warburga 34), Metzgera 35), Kraussa i Selye'a 66) i innych. Musimy jednak podkreślić, że zmiany te nie były bynajmniej względnie małego stopnia, jak to miało miejsce w przypadkach Metzgera, ale owszem były bardzo wybitne. W obrazie bowiem drobnowidowym stwierdzaliśmy, jako stałe zmiany tych przypadków śpiączki, które wykazywały za życia obniżony wskaźnik ketonowy, azocicę, białkomocz i cylindriurję: bardzo silne zziarnienie i wakuolizację komórek kanalików krętych, niezwykłe ich napęcznienie, które wciskając się do kanalików, zwężały je do ledwie widzialnych szpar, dalej bardzo wysokiego stopnia obrzęk kłębuszków i bardzo silny zastój naczyń włosowatych (patrz rys. 1). Z drugiej strony należy podnieść, że brak zmian histopatologicznych nerek, który się stwierdza w in-

---

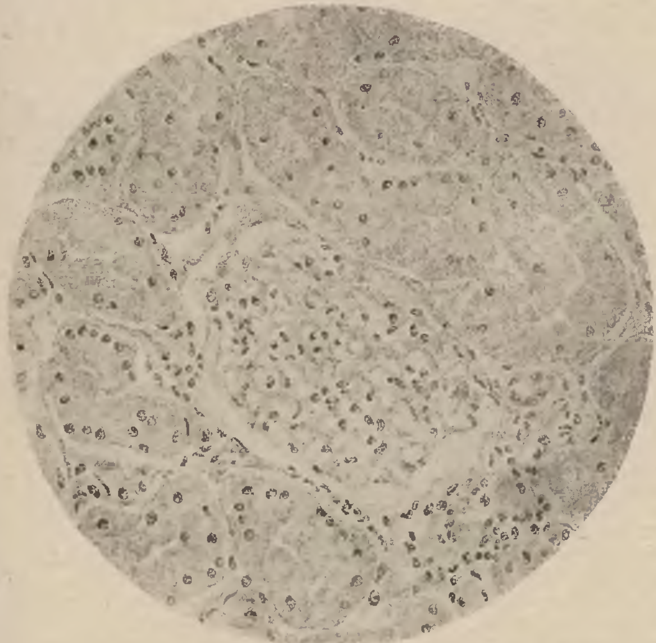
[3]) Bülow-Hansen w swej obserwacji mógł stwierdzić przypadki, które mimo braku ketonurji i ketonemji wykazywały obecność ciał ketonowych w płynie mózgo-rdzeniowym 22).

[4]) Ubocznie wypada zaznaczyć, że cukier z krwi przechodził jeszcze do moczu (0,5⁰/₀) przy glikemji wynoszącej 180 mg⁰/₀, co oznacza, że próg przepuszczalności nerek dla cukru nie idzie współmiernie z progiem dla ciał ketonowych.

[5]) Engfeld oznacza wskaźnik ketonowy tylko dla kwasu oksy-b-masłowego, zaś Abraham i Altmann również dla acetonu i kwasu acetooctowego. W naszych badaniach postępowaliśmy jak Engfeldt, wychodząc z jego założenia, że dla oceny wydolności nerek należy porównywać ze sobą tylko kwas oksy-β-masłowy, który wyłącznie wydziela się drogą nerkową, podczas gdy kwas acetooctowy wydziela się też w znacznej mierze drogą płuc, jako wolny aceton, powstały z jego rozłożenia się we krwi.

[6]) Należy pamiętać, że nie każdy białkomocz w cukrzycy, idący szczególnie z brakiem zmian patologicznych w osadzie moczu i krwi, wskazuje na schorzenie nerki.

nych przypadkach śpiączki, nie przemawia przeciwko znaczeniu czynnika nerkowego w śpiączce cukrzycowej, albowiem czynnościowe zaburzenia nerek nie muszą iść w parze ze zmianami anatomicznemi. Należy podnieść, że również spostrzeżenia Begga 24), wykazujące równolegle do wzrostu mocznika we krwi obniżenie jego w moczu, przemawiają za niewydolnością nerek.



Rys. 1. Preparat nerki. (przyp. 13-ty naszej tabeli).

W środku preparatu widać obrzękły kłębuszek, w nim silnie porozszerzane naczynia włosowate; w torebce Bowmana nieco płynu przesączynowego. W otoczeniu kłębuszka widać dookoła poprzecznie i skośnie cięte kanaliki kręte, których komórki wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne: powiększenie a miejscami zatarcie konturów, zziarnienie i miejscami zmiany wodniczkowe pierwoszczy, jądra miejscami źle się barwiące a miejscami wogóle niewidoczne. Światła kanalików, wskutek napęcznienia się przybłonków, przedstawiają się jako wąskie szpary.

Amonurja. Zawartość amoniaku w moczu informuje nas z grubsza o ilości wydzielonych kwasów moczem, nie zaś o zatrzymanych kwasach w ustroju, które tylko decydują o ciężkości kwasicy. Już z tego względu badanie amonurji nie może być wiernym miernikiem kwasicy. Jeżeli chodzi o stosunek amonurji do ketonurji, to jakkolwiek naogół panuje między niemi współmierność, to w wielu przypadkach ona zawodzi. Ta niewspółmierność może być dwojakiego rodzaju: a) wysoka amonurja — niska ketonurja lub ewentualnie jej brak, b) niska amonurja — wysoka ketonurja.

ad a) W przypadku 1-szym naszej tabeli stwierdza się wysoką amonurję (3.5 g na dobę) a niską ketonurję (5.6 g na dobę). W przypadku znowu 6-tym amonurja była daleko niższa (1.2 g) pomimo, że ketonurja była mniejwięcej jednakowa (około 6 g). W innym zaś przypadku cukrzycy średnio-ciężkiej, idącej ze znacznym cukromoczem (96 g na dobę), z hyperglikemją 210 mg%, z prawidłowym zapasem zasad (56% CO_2), amonurja była wysoka 3,21 g, mimo zupełnego braku ketonurji. Przyczyną tej niewspółmierności mają być wedle Bocka i jego współpracowników nietyle kwasy ketonowe, ile inne bliżej nam nieznane kwasy organiczne. Bock i jego współpracownicy spotykali przypadki śpiączki bez ketonurji lub ze słabym tylko odczynem Gerhardta, w których wydzielały się znaczne ilości amoniaku, które służyły najprawdopodobniej do zobojętnienia owych nieznanych kwasów organicznych.

od b). Wedle Noordena ta grupa przypadków zdarza się wyjątkowo i nie znajduje wytłumaczenia. Bierry, Desgrez i Rathery 36) tłumaczą tę niewspółmierność zwiększonem wydzielaniem, w ciężkich stanach kwasicowych, ciał ketonowych w stanie kwasów wolnych a mniejszem zaś w stanie soli.

Wedle prawa Hendersona stosunek stężeń kwasów do jego soli stoi w odwrotnym stosunku do współczynników dyssocjacji. Na podstawie wzoru Michaelisa $r = \frac{H^{\cdot}}{K+H^{\cdot}}$ gdzie H' oznacza stężenie jonów wodorowych, K stałą dyssocjacji można obliczyć r = część kwasów wolnych wydzielonych z całej ilości reszty kwasowej. Podczas gdy przy pH = 5, a więc przy dolnej granicy fizjologicznego zakwaszenia moczu, kwas acetooctowy wydziela się w stanie wolnym w 6,3%, kwas zaś oksy-β-masłowy w 33%, to w miarę zakwaszania ciała ketonowe wydzielają w stanie wolnym w większej ilości a w szczególności kwas oksy-β masłowy. Już przy pH = 4,75 kwas oksy-β-masłowy wydziela się w stanie wolnym w 45% a przy pH = 4.5 w 60%! (Parnas 37), Henderson i Spiro 38) a należy zaznaczyć, że pH moczu może w kwasicy cukrzycowej opaść nawet do 4.2 (Labbé).

W ten sposób można tłumaczyć powyższą niewspółmierność; Jasnem jest bowiem, że w takich stanach czynność zobojętniania kwasów przez amoniak zawodzi.

Niskie a nawet obniżone wartości amoniaku, jakie spotyka się w niektórych przypadkach śpiączki cukrzycowej, można tłumaczyć zmniejszoną zdolnością wytwarzania amoniaku przez ustrój (Lépine 39). Delore 40) wychodząc z nowszych prac Nasha i Benedicta 41), wedle których narządem wytwarzającym amoniak są nerki, utrzymuje, że w przypadkach tych chodzi o osłabienie czynności amoniakotwórczej nerek. Na to uszkodzenie nerek wskazuje zwiększony mocznik we krwi, białkomocz, cylindriurja i zmiany anatomo-patologiczne nerek. Również *per analogiam* zdaje się wskazywać na to zachowanie się amoniaku w kwasicy mocznicowej, w której wartości amoniaku są zazwyczaj obniżone, na skutek niemożności dostatecznego wytwarzania amoniaku przez schorzałe nerki.

W większości naszych przypadków śpiączki wartości amoniaku w moczu nie były zwiększone, wahając się w granicach, jakie spotyka się w moczach normalnych. A we wszystkich właśnie tych przypadkach były objawy wybitne schorzenia nerek jak obniżony wskaźnik ketonowy, azocica, białkomocz, cylindrurja, niekiedy ciałka czerwone i bardzo silne zmiany drobnowidowe nerek.

Być też może, że brak amonurji należy tłumaczyć w niektórych przypadkach nieznacznem stosunkowo wydzielaniem się ciał ketonowych i innych kwasów organicznych, które wskutek uszkodzenia nerek nie mogły się wydzielić dostatecznie do moczu.

Można tedy powiedzieć, że *podobnie, jak w niektórych przypadkach kwasicy cukrzycowej wysokie wartości amoniaku w moczu nie muszą wskazywać na cięższe zakwaszenie ustroju, podobnie też niskie wartości nie zawsze wskazują na lżejszy stopień zakwaszenia cukrzycowego.*

Zapas zasad. Badanie zapasu zasad, które w ciągu kilku lat ostatnich rozpowszechniło się jako jedna z najbardziej miarodajnych metod, informujących nas o stanie zakwaszenia ustroju, ograniczyło znacznie wartość innych metod (ketonurja, amonurja, ciśnienie pęcherzykowe i t. d.) a w niektórych nawet klinikach zepchnęło je prawie zupełnie na plan dalszy. W naszej pracy powzięliśmy sobie za główne zadanie odpowiedzieć na zagadnienie, jaki jest stosunek zapasu zasad do tych innych metod pomocniczych a w szczególności czy badanie samego zapasu zasad może stanowić wystarczającą podstawę dla oceny stopnia kwasicy.

Zapas zasad a ketonurja. Już badania Van Slyke'a i Cullen'a 42) wskazywały na to, że w niektórych przypadkach niema ściślejszego stosunku między zachowaniem się ketonurji a zapasu zasad. W jednym z ich przypadków zapas zasad pozostał normalny, pomimo wydzielania bardzo znacznych ilości ciał ketonowych w moczu (20 g). Labbé i jego współpracownicy 43), Dautrebande 44) i inni na podstawie swych badań, systematycznie w tym kierunku przeprowadzonych zwracają uwagę na to, że ten brak współmierności jest zarówno częsty jak wybitny. Niewspółmierność ta może być tak rażąca, że nawet bardzo silnej ketonurji (62 g na dobę) może odpowiadać zupełnie prawidłowy zapas zasad 57,9% CO_2 (Labbé, Nepveux i Slosse 45). Również Lichtwitz 46) spostrzegał podobne przypadki. Labbé i jego współpracownicy słusznie podnoszą, że gdyby się oprzeć w tych przypadkach tylko na ketonurji, mogli się byli rychło spodziewać pojawienia się śpiączki cukrzycowej. Badanie jednak zapasu zasad, wykazało, że obawa taka nie zachodzi. Ci sami autorzy zwracają też uwagę na to, że ta niewspółmierność w niektórych przypadkach szła w przeciwnym kierunku, bo pomimo nieznacznej ketonurji, zapas zasad był wybitnie obniżony, wskazując na grożące niebezpieczeństwo.

My również na podstawie swoich badań możemy w zupełności te spostrzeżenia potwierdzić. W przypadkach 7 i 11 idących z ketonurją mniej więcej jednakową (około 20 g) wartości zapasu zasad były wybitnie odmienne, wynosząc w 7-mym przypadku 41% CO_2 a 28,4% CO_2 w przypadku 11-tym. W przypadkach 4 i 5, idących również z ketonurją mniej więcej sobie równą (około 11 g) zapas zasad w pierwszym przypadku wynosił 44,9% CO_2, w drugim przypadku był zupełnie prawidłowy 52,6% CO_2. W przypadkach śpiączki cukrzycowej niewspółmierność ta występowała

TABLICA 1.

Liczba przypadków	Wiek	MOCZ: Mocz dobowy w cm^3	MOCZ: Cukier dobowy w gr.	MOCZ: Aceton + kwas acetooctowy w mg. %	MOCZ: Kwas oksy-β-masłowy w mg. %	MOCZ: Ketonurja całkowita dobowa w gr.	MOCZ: NH_3 %	MOCZ: NH_3 dobowy w gr.	KREW: Cukier w mg. %	KREW: Aceton + kwas acetooctowy mg. %	KREW: kwas oksy-β-masłowy w mg. %	KREW: Zapas zasad. w % CO_2	KREW: Wskaźnik ketonowy	KREW: Azot pozabiałkowy w mg. %	Ciśnienie pęcherzykowe płuc w mm. Hg.	UWAGI
Przypadki nieśpiączkowe																
1	26	7.000	525	23.5	62.4	5.6	0.05	3.5	394	10.8	11.2	49.0	+5.6	43.4	36.3	Ślad białkomoczu
2	31	3.000	180	86.0	266.6	10.5	0.110	3.3	252	14.3	52.8	59.4	+5.4	38.0	34.8	
3	20	3.300	158	113.9	289.0	13.2	0.141	4.6	275	24.1	38.5	45.9	+7.0			
4	35	3.200	128	72.2	282.4	10.3	0.127	3.8	281	33.8	37.5	44.9	+7.0		34.3	
5	39	3.500	192	73.2	247.0	11.0	0.170	5.9	267	24.7	46.2	52.6	+5.0	43.4	41.2	
6	19	2.000	140	82.0	219.0	6.0	0.06	1.2	277	13.9	41.6	40.9	+5.3	35.0	26.7	
7	19	2.700	420	120.1	346.6	12.5	0.10	2.7	293	48.3	105.0	41.0	+3.2	42.8	34.6	
8 a)	38	2.000	80	85.6	471.4	10.3	0.09	1.8	247	32.8	91.5	44.9	+5.2	47.5	31.3	Ślad białkomoczu
Przypadki przedśpiączkowe i śpiączkowe																
8 b)	38	2.200	110	175.8	565.0	16.2	0.102	2.2	356	37.6	162.5	41.0	+3.4	85.4	33.7	Praecoma. Białkomocz wybitny wałeczki Külza.
9	25	5.500	550	92.1	236.8	18.0	0.136	7.1	249	25.6	53.2	27.5	+4.4	38.9	17.8	Praecoma. Białkomocz
10	42	4.400	330	132.0	345.0	20.9	0.07	3.0	271	27.4	76.2	41.0	+4.0	44.8	30.1	Praecoma. Białkomocz
11 a)	32	3.000	144	115.0	283.0	11.9	0.103	3.1	293	31.3	72.5	28.4	+3.9	40.6	14.8	Praecoma 13. V. 27. Białkomocz b. wybitny, wałeczki Külza.
11 b)	„	1.000	40	84.2	556.0		0.110		380	62.8	190.0	14.9	+1.3	131.6		Coma 24. V. 27. Białkomoez i cylindrurja b. wybitna. 1000 cm^3 moczu wydobyto kateterem z pęcherza w ciągu 7 godz. Mimo zastosowania 250 jednostek insuliny z glukozą i podania natr. bicarb. exitus po 7 godz. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
12 a)	36	1.000	15	89.0	232.0	3.2	0.05	0.5	343	91.9	138.8	24.6	+1.5	154.0	8.5	Coma. 3. II. 27. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. Zastosowano: 400 jednostek insuliny z glukozą, natr. bicarb w ilości 100 gr. doustnie i doodbytnicowo.
12 b)	„	2.000	0									41.0		112.0	14.9	4. II. 27. Znaczna poprawa
12 c)	„		0	50.0	150.0					38.1	93.7	67.1	+1.9	84.6		4. II. 27. (w 8 godz. potem)
12 d)	„	2.400	0	0	0				127	23.6	32.5	59.4		98.0	32.4	5. II. 27. Stan chorego dobry.
13 a)	34	1.000	15	89.0	280.0		0.03		420	60.3	167.2	19.7	+1.6	65.0	10.5	Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna 1000 cm^3 w ciągu 10 godz. (z pęcherza) Mimo 500 jednostek insuliny, znacznych ilości natr. bicarb. i glukozą, po 10 godz. exitus. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
13 b)	„			35.6	226.0					14.2	13.9	18.8	+9.7		12.3	
14 a)	17	1.000	6	28.0	250.0		0.029		400	85.6	201.0	30.0	+1.2	112.0	8.8	Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. W ciągu 6 godzin spuszczono z pęcherza 1000^3 moczu Mimo 350 jedn. insuliny, natr. bicarb. i glukozą exitus po 6 godz. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
14 b)	„		b e z	m o c z						82.1	131.0	31.6		96.6	22.2	
15	52	100	3	46.7	79.0		0.03		800	66.6	250.0	25.5	—0.3	140.0		Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. Po 12 godz. exitus. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.

jeszcze wybitniej, ketonurja bowiem była bardzo niską wskutek osłabienia czynności nerek, zapas zasad był zawsze bardzo silnie obniżony. Z badań tedy tych wynika, że *w wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej nie można, na podstawie stwierdzenia niskiej ketonurji, spodziewać się zawsze odpowiednio wysokiego zapasu zasad, jakoteż na podstawie bardzo silnej ketonurji — niskich wartości zapasu zasad.*

Zapas zasad a amonurja. Już na podstawie badań Porgesa, Leimdörfera i Markovici'ego 47), Hasselbacha 48), Friderici'i 49), Lauritzena 50) i Hornora 51), stwierdzających, że w miarę wzrostu amonurji, występuje spadek ciśnienia pęcherzykowego płuc, można się było spodziewać, że podobnie ma się sprawa między zapasem zasad a amonurją, jakoże między zapasem zasad a ciśnieniem pęcherzykowem zachodzi przeważnie stosunek równoległości. Istotnie jak to widać z tablicy Noordena i Isaaca, Wildera i jego współpracowników 67) stosunek ten jest w wielu przypadkach utrzymany. Jednak z niektórych przypadków przedstawionych przez Wildera wynika, że może się zaznaczyć pomiędzy niemi też wybitna niewspółmierność. Wskazywał też na to wyraźnie Porges 52) utrzymując słusznie, że oznaczenie amonurji, podobnie jak ketonurji, nie mówi nam bynajmniej ile wartości zasadowych jest we krwi. W naszych badaniach mogliśmy często tą niewspółmierność stwierdzać. W przypadku 1-szym i 11 a, w których amonurja wahała w jednakowych granicach (3 g), wartości zapasów zasad różniły się wybitnie (49% CO_2 i 28,4% CO_2). Podobnie w przyp. 9 i 5 amonurja wynosiła około 6—7 g, zapas zasad w pierwszym przypadku wynosił 27,6% CO_2, w drugim zaś przypadku był zupełnie prawidłowy 52,6% CO_2. Również w jednym z naszych przypadków, już poprzednio wspomnianym, zapas zasad był prawidłowy (56% CO_2), pomimo amonurji przekraczającej 3 g na dobę. Jeszcze wybitniej mogliśmy tę niewspółmierność spostrzegać w niektórych przypadkach śpiączki, przedstawionych w naszej tabeli, których wartości odsetkowe stężenia amoniakalnego moczu były prawidłowe (0,029—0,03%), zapas zaś zasad był bardzo wybitnie obniżony (19—30% CO_2).

Podobnie tedy, jak to omawialiśmy przy stosunku zapasu zasad do ketonurji, musimy podnieść, że *również w wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej nie można na podstawie amonurji ocenić wartości zapasu zasad w osoczu.*

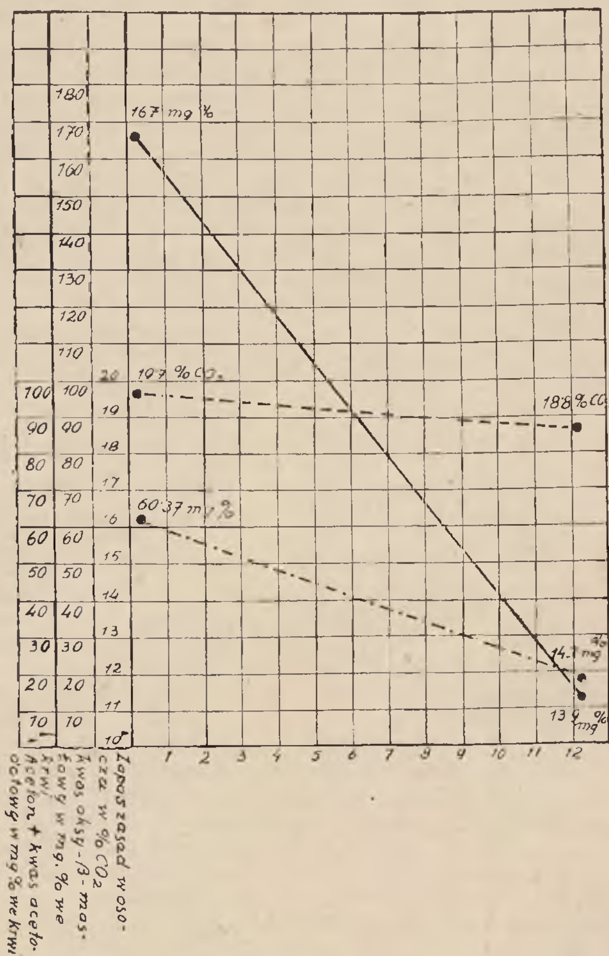
Zapas zasad a ketonemja. Badania w tym kierunku są skąpe i były prawie wyłącznie poczynione w Ameryce przez Fitza 53) na ludziach oraz Allena i Wishart'a 68) na zwierzętach.

W ciągu naszych badań, które przeprowadzaliśmy od lat 3-ch, ukazała się jeszcze praca Labbé'go i jego współpracowników Nepveux'a i Mouzzaffera 4), na razie w postaci ogłoszenia tylko wyników pracy bez ogłoszenia jej całości [7]).

Z prac tych wynika, że jakkolwiek pomiędzy ketonemją a zapasem zasad zachodzi stosunek ściślejszy, niżli między ketonurją a zapasem zasad, to niemniej jednak i tutaj brak jest jakiejś większej współmierności. Jak widać z przypadków przedstawionych w naszej tabeli, stosunek ten naogół przedstawia się w ten sposób, że niskim wartościom zapasu zasad odpowiada wysoka ketonemja. W niektórych jednak przypadkach zachodzi rażąca niewspółmierność. W przypadku 9 i 5-tym, w których ketonemja pozostawała mniej więcej na jednakowym poziomie (78,81 mg% i 71,02 mg%) wartości zapasu zasad różniły się bardzo wybitnie: 27,5% w przypadku pierwszym, 52,6% w przypadku drugim. I odwrotnie wartości zapasu zasad mogą być jednakowe, wartości zaś ketonemji silnie odmienne (przyp. 7 i 8 b).

Ogólnie się przyjmuje, że wartości zapasu zasad, wahające pomiędzy 52—40% CO_2, oznaczają kwasicę lekką [8]). Wartości te spotykaliśmy przeważnie w przypadkach kwasicy lekkiej: zazwyczaj w przypadkach tych ketonurja już to nie była obecna już to nieznaczna, a w przypadkach natomiast idących ze znaczniejszą ketonurją, ketonemja nie przekraczała wyższych wartości. Odpowiednio do tego obrazu chemicznego przebieg kliniczny i samopoczucie chorych było najzupełniej dobre. Musimy jednak z naciskiem podnieść, że spostrzegaliśmy wiele przypadków, które mimo podobnych wartości zapasu zasad, przedstawiały znaczną ketonurję i wysoką ketonemję (jak np. w przyp. 7, 8, 10). W tych przypadkach obraz kliniczny bywał dosyć ciężki, samopoczucie chorych niedobre (ociężałość, senność, bóle głowy, upośledzone widzenie, bóle brzucha, niezwykłe osłabienie ogólne, osłabienie apetytu i t. d.) wskazujące na zatrucie ketonowe.

W przypadkach, których zapas zasad bywał silnie obniżony a w każdym razie poniżej 40% CO_2, ketonemja była zawsze wysoka, kliniczne objawy kwasicy cukrzycowej zawsze ciężkie. W przypadkach zaś, idących z zapasem zasad obniżonym poniżej 30% CO_2, stwierdzaliśmy zawsze stan przed- lub śpiączkowy. Zgodnie z Olmstedem 56) zauważyliśmy, że osobniki starsze zapadały w śpiączkę cukrzycową, gdy zapas zasad wahał między 25—30% CO_2, podczas gdy osobniki młodsze często dopiero wtedy, gdy zapas zasad obniżył się poniżej 20% CO_2. Nie mogliśmy natomiast, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Węgierki 57), spostrzegać przypadki, któreby przy zapasie zasad 20% CO_2, nie okazywały żadnych objawów zatrucia ketonowego. Przeciwnie, zgodnie z Kahnem i Olmstedem 69), możemy powiedzieć, że u tych wszystkich osobników, jeśli nie występowała pełna śpiączka cukrzycowa, to w każdym razie przynajmniej stan przedśpiączkowy a cóż dopiero mówić o objawach ciężkiego zatrucia ketonowego.



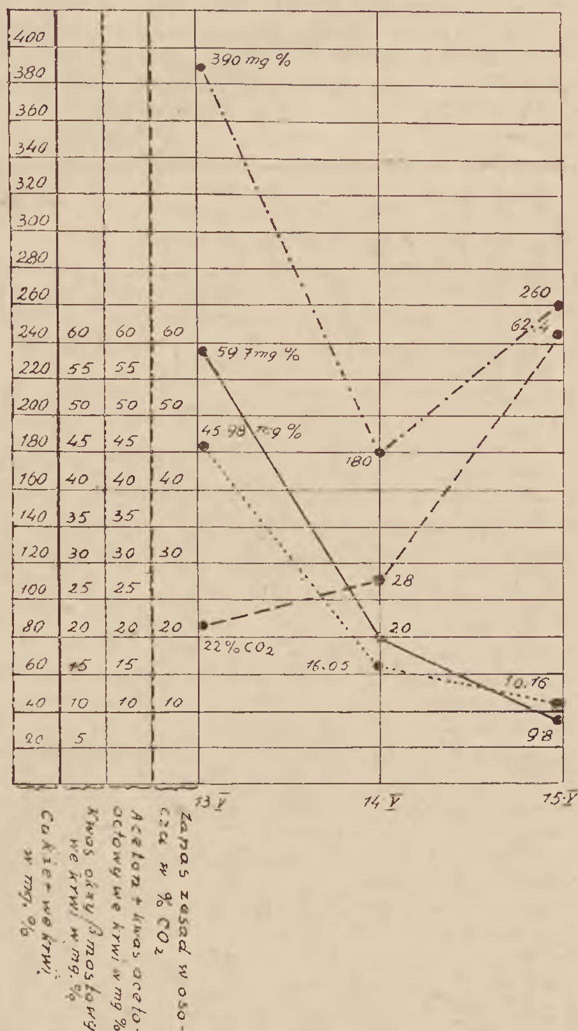
Rys. 2.

Wspomnieliśmy powyżej o niewspółmierności pomiędzy zapasem zasad a ketonemją. Zaznacza się ona nierzadko też w przebiegu leczenia ciężkiej kwasicy cukrzycowej, jak na to wskazywały już spostrzeżenia Fitza, Bantinga i jego współpracowników. Nasze spostrzeżenia nietylko kryją się ze spostrzeżeniami amerykańskich autorów ale wykazywały nieraz jeszcze wybitniejszą niewspółmierność. W przypadku 13-tym ketonemja z 227,37 mg% spadła w ciągu 12 godzin pod wpływem insuliny na 28,19 mg%, podczas gdy zapas zasad nie poszedł w górę a raczej opadł z 19,7 na 18,8% CO_2 (rysunek 2). W przypadku znowu 14-tym niewspółmierność ta zaznaczyła się daleko mniej typowo: ketonemja z 286,6 mg% opadła w ciągu 20 godzin pod wpływem insuliny na 213,1 mg% a zapas zasad prawie się nie zmienił bo z 30% podniósł się zaledwie na 31% CO_2. W przebiegu postępowania leczniczego ciężkiej kwasicy cukrzycowej należy zawsze pamiętać o tej niewspółmierności. Ażeby podkreślić jej znaczenie pozwolimy sobie przedstawić następujący przypadek kwasicy cukrzycowej w jej

[7]) Wprawdzie Labbé powołuje się w swojej książce 4) na ogłoszenie tej pracy w całości w Cpt. R. Soc. Biol. Oct. 1927, jednakowoż sam autor, w liście prywatnym do nas wystosowanym, stwierdza, że pracy tej w całości na skutek przeoczenia nie ogłosił.

[8]) Goebel 55) jednak przekonał się na większym materjale, że w 2% ludzi zdrowych znajdywał wartości zapasu zasad, jako zupełnie prawidłowe, wahające między 41—45% CO_2, w 30 zaś % ludzi zdrowych wartości wahające między 45—50% CO_2. Odin zaś uważa, że dolna granica fizjologiczna zapasu zasad wynosi 45% CO_2.

okresie przedśpiączkowym (rysunek 3): Dnia 13 maja 1927 stwierdziliśmy u osobnika lat 17 105,6 mg% ciał ketonowych we krwi i 22% CO_2 zapasu zasad. Pod wpływem leczenia insulinowego (około 200 jednostek w ciągu pierwszej doby), nieznacznej ilości dwuwęglanu sodowego oraz cukru gronowego, dożylnie wstrzykniętego, ketonemja opadła bardzo wybitnie, bo na 36,05 mg%, zapas zaś zasad podniósł się bardzo nieznacznie, bo na 28% CO_2.

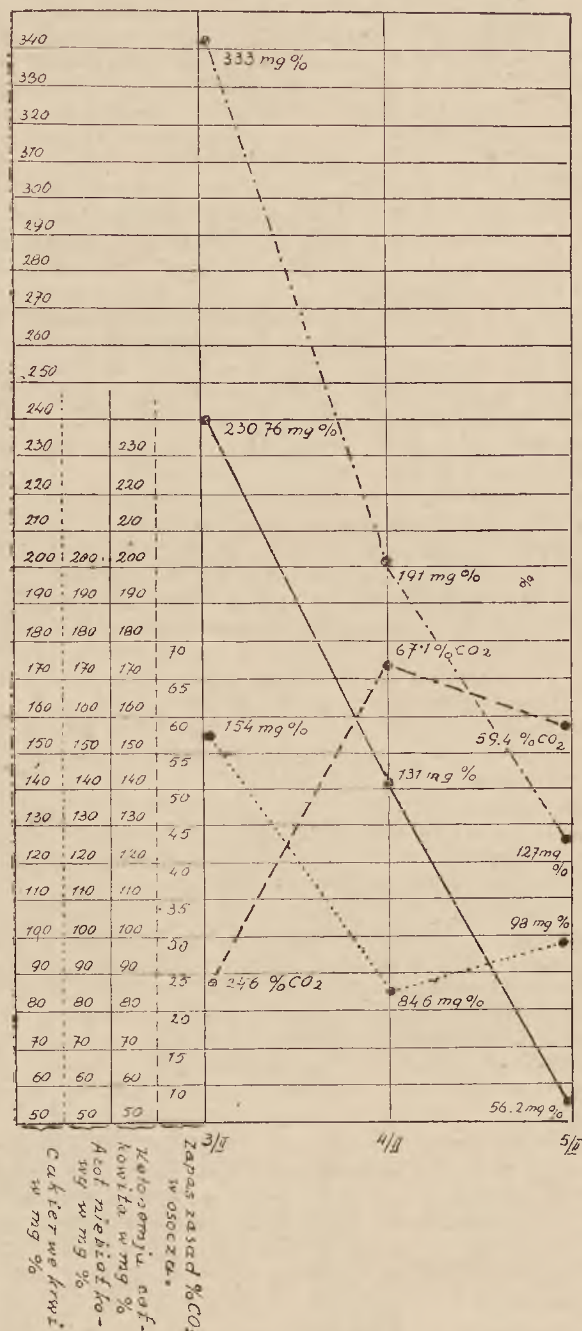


Rys. 3.

Gdybyśmy w tym przypadku chcieli się kierować wyłącznie ketonemją, bylibyśmy skłonni zmniejszyć dawkowanie insulinowe, tem więcej, że cukier we krwi opadł z 390 na 180 mg%. Badanie jednak zapasu zasad, który podniósł się niewiele, wskazywało, że niebezpieczeństwo śpiaczki nadal istnieje i skłoniło nas do energicznego kontynuowania leczenia, które istotnie w ciągu następnej doby spowodowało, obok mniej znacznego dalszego spadku ketonemji, bardzo wybitny wzrost zasobu zasad.

W większości jednak przypadków spadkowi ketonemji towarzyszy odpowiedni wzrost zapasu zasad. Wzrost zapasu zasad występuje tem szybciej i silniej, osiągając wartości zupełnie prawidłowe, w tych przypadkach, w których, obok podawania insuliny lub nawet bez niej, podajemy wielkie ilości dwuwęglanu sodowego. Podawanie zasad powodując szybki i wielki wzrost zapasu zasad, często wcale nieodpowiednio do poprawy obrazu klinicznego kwasicy, maskuje w ten sposób istotny stan zakwaszenia ustroju. W takich przypadkach bez równoczesnego badania ilościowego lub choćby jakościowego próbą Rothery[9]) ketonemji, można być łatwo, na podstawie badania samego tylko zapasu zasad, wprowadzonym w błąd w ocenie zakwaszenia i jego niebezpieczeństwa. Jako przykład pozwolimy sobie przedstawić 12-ty przypadek śpiączki cukrzycowej (rysunek 4), w którym, pod wpływem leczenia przeciwśpiączkowego z zastosowaniem kilkuset jednostek insuliny i znaczniejszych ilości dwuwęglanu sodowego, doustnie i doodbytnicowo podanego, w ciągu pierwszej doby (3 II.—4 II.), zapas zasad podniósł się niezwykle wysoko z 24,6 na 67,1% CO_2, podczas gdy ketonemja opadła zupełnie niewspółmiernie, bo z 230,76 na 131,9 mg%. Gdyby się chcieć oprzeć znowu tylko na badaniu tylko samego zapasu zasad, który w tym przypadku osiągnął zupełnie prawidłową wartość, bylibyśmy uznali stan chorego jako zadowalający, podczas gdy badanie ketonemji wykazywało, że 131,9 mg% przedstawia jeszcze bardzo wielkie niebezpieczeństwo dla chorego i wymaga niemniej energicznego kontynuowania leczenia, które istotnie w ciągu następnej doby (4 II.—5 II.) spowodowało dalszy wybitny spadek ketonemji na 56,2 mg%, przy zapasie zasad nadal prawidłowym 59,4% CO_2.

Czego uczą nas spostrzeżenia powyższe, poczynione nad stosunkiem wzajemnym zapasu zasad i ketonemji?



Rys. 4.

Wskazują one nam na to, że na podstawie badania samej ketonemji, nie można mieć zawsze dostatecznego wyobrażenia o stopniu kwasicy cukrzycowej. Albowiem możemy mieć wartości wysokie ketonemji, przy zapasie zasad nieznacznie lub wogóle nieobniżonym, wskazującym, że mimo tak znacznej ketonemji, niebezpieczeństwo kwasicy jest wprawdzie duże, ale jeszcze nie tak bliskie (przyp. 2 i 5). Podobnie też możemy znaleźć stany, w któ-

[9]) Próbę Rothery wykonuje się w ten sposób, że do 4 kropli osocza dodaje się *amonium sulf.* aż do nasycenia celem strącenia białka, potem dodaje się 2 krople świeżego 5% nitroprusydku sodowego i 2 krople stężonego amoniaku, miesza się dokładnie. Jeśli ciała acetonowe są obecne, to w ciągu 10 minut występuje zabarwienie fioletowe, w odcieniach od słabego aż do silnego natężenia, zależnie od ilości ciał ketonowych. Czułość próby 1 na 20.000.

rych ketonemja nie jest stosunkowo tak wysoka, w każdym razie pozostaje na poziomie, jaki się spotyka w niektórych kwasicach cukrzycowych bez cięższego obrazu klinicznego, a zapas zasad może być silnie obniżony, wskazując na bezpośrednie wielkie niebezpieczeństwo (przyp. 9).

Podobnie też badanie samego zapasu zasad, szczególnie, gdy jego wartości wahają w granicach, oznaczających kwasicę lekką, a wedle Goebla 55) nawet stan prawidłowy, t. j. między 52—40% CO_2, może nas mylić w ocenie kwasicy cukrzycowej, albowiem tym wartościom zapasu zasad może często towarzyszyć, jeśli nie silna ketonurja, to wysoka ketonemja, powodująca cięższy obraz kwasicy cukrzycowej (np. przyp. 7, 8 c).

Jedynie w tych przypadkach, których zapas zasad jest silnie obniżony, a w każdym razie poniżej 40% CO_2, badanie samego zapasu zasad wskazuje zawsze na cięższą postać kwasicy cukrzycowej, bez równoczesnego badania ketonemji. W końcu należy podnieść, że badanie samego tylko zapasu zasad, nawet w niewątpliwie ciężkich przypadkach kwasicy cukrzycowej, może zupełnie zawieść, albowiem może on przedstawiać znacznie podwyższone a nawet prawidłowe wartości na skutek rozmaitych czynników jak podawanie znaczniejszych ilości dwuwęglanu sodowego czy wymiotów kwaśnych i utraty tą drogą jonów Cl', w miejsce których wchodzą dwuwęglany (Lichtwitz 46).

Ogólnie tedy można powiedzieć, że *zarówno w rozpoznawaniu stopnia kwasicy cukrzycowej jak i w przebiegu postępowania leczniczego, nie można się kierować wyłącznie badaniem samego zapasu zasad czy samej ketonemji, lecz tylko równoczesnem badaniem obu czynników za wyjątkiem jednak tych przypadków, w których zapas zasad jest b. silnie obniżony* (w każdym razie przynajmniej poniżej 40% CO_2); *w tych przypadkach badanie samego zapasu zasad jest dostatecznem.*

Z kolei należałoby się zapytać, jak należy tłumaczyć owe przypadki, w których stwierdzaliśmy wybitną niewspółmierność przedstawiającą się w postaci niskiego zapasu zasad a nieznacznej ketonemji i ketonurji (ew. jej braku)? Należałoby przyjąć za Bockiem, Fieldem i Adairem, że w kwasicy cukrzycowej, obok kwasów ketonowych, odgrywają też nie mniejszą rolę inne kwasy organiczne, bliżej nam jeszcze nieznane. Bock i jego współpracownicy na poparcie swego twierdzenia przytaczają fakt, że na 68 przypadków śpiączki przez nich spostrzeganych, w 15 przypadkach stwierdzali bardzo słaby odczyn Gerhardta lub nawet jego brak, przyczem amoniak w niektórych z tych właśnie przypadków przedstawiał w moczu wysokie wartości. Wedle tych autorów ich przypadki jak i podobne tym przypadki spostrzegane przez Rosenblooma, Mac Cascey'a, Starra i Fitza (70), zdają się wskazywać na to, że widocznie nie kwasy ketonowe ale inne kwasy organiczne były przyczyną śpiączki tych przypadków. Dalej ci autorzy wskazują na swoje spostrzeżenia, że w okresie leczenia śpiączki cukrzycowej, zapas zasad nie szedł w niektórych ich przypadkach współmiernie ze spadkiem ketonurji. W jednym z ich przypadków niewspółmierność ta wystąpiła bardzo wyraźnie, albowiem pod wpływem insuliny ketonurja prawie zupełnie ustąpiła, zapas zaś zasad podniósł się nieznacznie z 13.8 na 22.6% CO_2. W kilka dni potem zauważyli oni, że, pomimo nieobecności ketonurji, ciśnienie pęcherzykowe płuc znowu silnie opadło a badanie moczu w kierunku jej kwasowości, przeprowadzone metodą miareczkową Palmera i Van Slyke'a, wykazało znacznie podwyższone wartości. Wedle nich przyczyna utrzymania się niskiego zapasu zasad, względnie po przejściowym wzroście ponownego jego spadku, mają być właśnie inne kwasy organiczne, niżli kwasy ketonowe.

Spostrzeżenia tych autorów możemy na podstawie naszych badań potwierdzić. Niemniej musimy podnieść, że Bock i jego współpracownicy nie przeprowadzili badań w kierunku ketonemji, tak, że nie można wykluczyć, czy właśnie może wysoka ketonemja, która wskutek uszkodzenia nerek nie dawała ketonurji, nie była przyczyną śpiączki cukrzycowej. Podobnie też niskie utrzymanie się zapasu zasad przy znikaniu ketonurji i ketonemji można tłumaczyć tem, że insulina mogła spowodować wzmożone spalanie się ciał ketonowych, nie potrafiła jednak wpłynąć na podniesienie się zapasu zasad, który mógł ulec bardzo silnemu wyczerpaniu (Parnas).

Zapas zasad a ciśnienie pęcherzykowe płuc.

Zazwyczaj między tymi czynnikami panuje ścisła współmierność t. j. że w miarę opadania zapasu zasad opada równolegle ciśnienie pęcherzykowe i przeciwnie współmierność ta zachowuje się nawet tak ściśle, że, na podstawie znajomości wartości ciśnienia pęcherzykowego płuc, można dobrze osądzić, jaki jest zapas zasad w osoczu krwi, jeśli pomnoży liczbę wyrażającą ciśnienie pęcherzykowe przez liczbę 1,5. Jednak współmierność ta wedle niektórych autorów w $^1/_3$ części przypadków zawodzi 58). Wedle naszych badań niewspółmierność ta występowała w $^1/_4$ części przypadków. Niestosunek ten zaznaczył się przeważnie w ten sposób, że ciśnienie pęcherzykowe występowało znaczniej obniżone, niżli zapas zasad w osoczu, co wedle Parnasa 58), tłumaczyć należy swoistem działaniem jonu acetooctowego na ośrodek oddechowy, który zostaje pobudzany do silniejszego przewietrzania, niżliby tego wymagało wyrównanie obniżonego zapasu zasad. Niekiedy znowu ciśnienie pęcherzykowe było mniej obniżone, niżli zapas zasad w osoczu. Na ten brak współmierności wpływają zaburzenia w przewietrzaniu płuc na skutek czy to zmian w samej tkance płucnej (rozedma płuc, nieżyt oskrzelików) czy w krążeniu małem czy ośrodka oddechowego (Straub i Schleyer 59), Rathery i Bordet 60), Porges i jego współpracownicy 52), Scott 63).

Wkońcu na rzekomą niewspółmierność wpływają błędy techniczne i metodologiczne. Metodzie Haldane'a i Priestley'a jak i jej modyfikacjom należy zarzucić, że wyniki badań zależą od odpowiedniego zgrania się między badającym a badanym, — co wedle Porgesa daje się znacznie uniknąć przy metodzie Plescha. Pozatem metoda Haldane'a i Priestley'a ma wedle wielu autorów, jak ostatnio podnosi Dautrebande 44), przedstawiać typ metody nienagannej. Inni znowu autorowie (Campbell, Hunt i Poulton, Porges 52) podnoszą, że metoda ta zawodzi w okresie duszności jak i bardzo ciężkiej kwasicy; błędy te mają nie występować przy metodzie Plescha.

Należy tedy powiedzieć, *że w niemałej liczbie przypadków ($^1/_3$ — $^1/_4$ część przypadków) badanie ciśnienia pęcherzykowego może zawieść i wskutek tego ustępuje ono metodzie badania zapasu zasad w osoczu krwi.*

Streszczenie.

1) Wartości amonurji, ketonurji, ketonemji, zapasu zasad i ciśnienia pęcherzykowego płuc przebiegają w wielu przypadkach niewspółmiernie.

2) Ocena stopnia kwasicy cukrzycowej nie może się opierać ani na badaniu ketonurji czy amonurji, ani też na badaniu samej ketonemji czy samego zapasu zasad, natomiast tylko na równoczesnem oznaczaniu ketonemji i zapasu zasad. Tylko w tych przypadkach badanie samego tylko zapasu zasad jest wystarczającem, w których wartości jego są b. silnie obniżone (przynajmniej poniżej 40% CO_2).

3) W wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej występuje w okresie jej śpiączkowym zaburzenie czynności nerek, czego wyrazem jest obniżanie się wskaźnika ketonowego, azocica, białkomocz, cylindriurja, niedostateczna amonurja i bardzo znaczne zmiany anatomo-patologiczne nerek.

W końcu poczuwamy się do b. miłego obowiązku wyrazić najserdeczniejsze podziękowanie J. W. Panu Prof. Dr. J. K. Parnasowi za cenne wskazówki i rady oraz J. W. Pani Adjunkt Dr. H. Schusterównej za przeprowadzenie badań anatomo-patologicznych.

Piśmiennictwo.

1) Parnas i Heller: Bioch. Zeitschrift 1924, 152. — 2) Magnus-Levy: Koma diabeticum. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Verdaunngs- u. Stoffwechselkrank. 1909. — 3) Czapski cytowany przez Noordena i Isaaca. — 4) Labbé i Nepveux: Acidose et alcalose. Paris 1928. — 5) Joslin: The Treatment of Diabetes mellitus. London 1924 — 6) Widmark: Bioch. Journ. 13, 430, 1919 i 14, 364. 1920. — 7) Engfeld: Beiträge zur Kenntniss der Biochemie der Acetonkörper. Lund. 1920. — 8) Lublin: Bioch. Zeitschrift 133, 1922. — 9) Hubbard i Noback: Journ. biol. chem. 63, 391, 1925. — 10) Fazekas: Bioch. Zeitschrift 170, 224, 1926. — 11) Abraham i Altman: Kl. W. 1927. Nr. 51. — 12) Bock, Field i Adair: Journ. Metab. Researche 1923, vol. 4. Nr. 1—2. — 13) Rosenbloom: cyt. przez Joslina. — 14) Mac Caskey: Journ. Amer. Med. Assoc. 1916, 66, 350. — 15) Fitz i Starr: cyt. przez Bocka, Fielda i Adaira. — 16) Goodall i Joslin: Boston Med. and Surg. Journ. 1908, 158, 646. — 17) Minkowski: Tagung für inn. Med. 1921. — 18) Noorden u. Issac: Die Zuskerkrankheit u. ihre Behandlung. Berlin 1927. — 17) Umber: Ernährugs- u. Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1925. — 20) Snapper i Grünbaum. Bioch. Zeitschr. 1926, 181, 1926. 167, Med. Klin. 1927. Nr. 24. — 21) Snapper: Lancet 1928, str 911. — 22) Bülow-Hansen: Kl. W. 1928. Nr. 11. — 23) Brunton, Quart: Journ. Med. 18, 241, 1925. — 24) Begg: Lancet 69, 1925. — 25) John: Journ. Amer. Med. Assoc. 84, 1400, 1925. — 26) Merklen, Wolff i Bicart: Soc. Med. Hop.

Paris 1926. Nr. 42. — 27) Jungmann: Med. Kl. 1926. Nr. 53. cyt. przez Dinkin'a. — 28) Dinkin: Kl. W. 1927. Nr. 28. — 29) Petren: Skand. Arch. f. Physiol. 46, 335, 1925; Sammlung zwangsloser Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten 8, Heft 5. — 30) Petren i Odin: Cpt. R. Soc. Biol. 93, 375, 1925. — 31) Klein: Med. Kl. 1926., str. 1896. — 32) Rosenberg: Pathologie der inn. Sekretion des Pankreas in Handb. B. inn. Sekretion herausgegeb. v. Hirsch. Berlin 1928. — 34) Warburg: Act. med. Scand. 1925 vol. 61., str. 301. — 35) Metzger: Med. Kl. 1927. — 36) Rathery: Physologie des Reines dans Traite des Physologie normale et pathologique. Paris 1928. — 37) Parnas: Chemja fizjologiczna, część I. Warszawa-Lwów 1922. — 38) Henderson: Bioch. Zeitschr. 24, 1910; Journ. Biol. Chem. 9, 1911; 13, 1912; 14, 1912 i 1913; 17, 1914. — 39) R. Lépine: Les Complications du diabète et leur traitement. Paris. — 40) Delore: Journ. med. Lyon. 3 nov. i 5 dec. 1924; Pres. Méd. 1925. Nr. 4. — 41) Nash i Benedict: Journ. Biol. Chem. 1921., str. 463. — 42) Van Slyke and Cullen: Journ. Biol. Chem. 1917., str. 489. — 43) Labbé, Nepveux i Welcker: Ann. d. Méd. avril 1926. — 44) Dautrebande: XVIII Congrès Franç. de Méd. L'acidose. Nancy 16—19 Juillet 1925. — 45) Labbé, Nepveux i Slosse: Soc. méd. Hôp. Paris 25 Juillet 1924. — 46) Lichtwitz: Diabetes mellitus in Handb. d. inn. Med. v. Bergmann u. Stachelin. Berlin 1926. — 47) Porges, Leimdörfer i Markovici: Zeitschr. f. Kl. Med. 73, 389, 1911. — 48) Hasselbach: cyt. przez Noordena. — 49) Friedericia: Zeitschr. f. inn. Med. 80, 1, 1914. — 50) Lauritzen: Zeitschr. f. Med. 80, 13, 1914. — 51) Hornor: Boston Med. and Surg. Journ. 1916, 175, 148. — 52) Porges: Kl. W. . 1924., str. 209. — 53) Fitz: cyt. przez Joslina. — 54) Banting, Campbell i Fletscher: cyt. przez Joslina. — 55) Goebel: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. V. Z. IV. 1927. — 56) Olmsted: Cyt. przez Joslina. — 57) Węgierko: Kwasica cukrzycowa i jej leczenie. Warszawa 1927. — 58) Parnas: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. V. Z. III. 1927. — 59) Straub i Schleyer: M. m. W. 569, 1912. — 60) Rathery i Bordet: Paris med. 1921., str. 380. — 61) Bierry i Rathery: Soc. Biol. ref. P. Med. Nr. 59, 1924. — 62) Oszacki: Polsk. Arch. Med. wewn. t. V. z. III. 1927. — 63) Scott: cyt. przez Porgesa. — 64) Chabanier, Lebert, Lobo-Onell i Lumierre: Presse Méd. 6, 1927. — 65) Payne i Poulton: Lancet 638, 1925. — 66) Kraus i Selye: Kl. W. 35, 1928. — 67) Wilder, Boothby, Barborka, Kitschen i Adams: Journ. Metab. Research. 2, 714, 1922. — 68) Allen i Wishart: Journ. Metab. Research. 4, 1923. — 69) Kahn i Olmsted: Journ. Metab. Research. 1926, vol 7—8. — 70) Fitz i Starr: Arch. of. Int. Med. 33, 1924. — 71) Weiss: D. Arch f. kl. Med. 156 Hft. 3/4 i 159 Hft 3/4. — 72 Dunkan: Journ. Metab. Research. 6, 1926.

A. WIZEL i R. MARKUSZEWICZ. Warszawa.

Drugie sprawozdanie z prób leczenia schizofrenji zimnicą [1]).

Z oddziału psychjatrycznego szpitala na Czystem w Warszawie.
Ordynator: Dr Adam Wizel.

W 1927 r. opublikowaliśmy wyniki podjętych poraz pierwszy przez nas [2]) na szerszą skalę prób leczenia schizofrenji zimnicą. Operowaliśmy wówczas materjałem 27-miu chorych, między którymi było 4-ch z ostrą, świeżą schizofrenją, 4 przypadki okresowe i 19 przewlekłych. Stwierdziliśmy wówczas, że w przypadkach przewlekłych, a za przewlekłe uważaliśmy przypadki, trwające jeden rok i dłużej, nie otrzymuje się żadnej poprawy, natomiast w przypadkach ostrych i okresowych zimnica wpływa wybitnie dodatnio na przebieg choroby. Pierwsze nasze wyniki były wyjątkowo dobre; we wszystkich przypadkach ostrych i perjodycznych otrzymaliśmy doskonałe remisje, jednakże nie łudziliśmy się wówczas, aby efekt leczniczy miał być zawsze tak świetny, gdyż, jak to zaznaczyliśmy, materjał, na którym opieraliśmy się, był jeszcze zbyt szczupły.

Zachęceni pierwszemi próbami, przystąpiliśmy do następnych. Wobec tego, że zimnica w przypadkach przewlekłych, jak się rzekło, skutku nie odnosi, postanowiliśmy tym razem ograniczyć się do przypadków ostrych i okresowych, a jeżeli w pewnej liczbie przypadków przewlekłych szczepiliśmy zimnicę, to czyniliśmy to jedynie w celu podtrzymania szczepu zimniczego. Szczepiliśmy zimnicę wszystkim przybywającym na nasz oddział schizofrenikom ze świeżą względnie sprawą po 1—2 tygodniowej obserwacji, nie czyniąc żadnego wyboru między chorymi i kierując się, jako jedynem przeciwwskazaniem wyjątkowo złym stanem somatycznym (gruźlica, wada serca, białkomocz i t. d.).

Druga serja naszych przypadków, leczonych zimnicą, składa się z 40 ostrych i 17 okresowych (dla podtrzymania szczepu zaszczepiliśmy również 15 przewlekłych schizofrenikom). Za ostre uważaliśmy podobnie, jak i w naszem pierwszem sprawozdaniu, przypadki, trwające krócej, niż rok; za okresowe — przypadki, w których napady psychotyczne powtarzały się po kilkakroć w rozmaitych odstępach czasu.

Zanim przejdziemy do omówienia wyników leczenia musimy dokładnie sprecyzować różne stopnie remisji, które obserwowaliśmy u swoich chorych. Remisje podzieliliśmy na trzy stopnie: 1-szy, polegający na zupełnym powrocie do zdrowia psychicznego z odzyskaniem całkowitej zdolności do pracy (stopień ten oznaczać będziemy +++); 2-gi, polegający na dość znacznej poprawie stanu psychicznego, co się wyrażało w tem, że objawy drugorzędne schizofrenji, jak urojenia, omamy, stany katatoniczne i t. d. ustępowały, oraz objawy zasadnicze łagodniały, jednakże zdolność do pracy była mniej lub więcej zmniejszona (stopień ten oznaczać będziemy przez ++); 3-ci stopień, polegający na bardzo nieznacznej poprawie stanu psychicznego, umożliwiającej, co prawda, pobyt chorego w domu, lecz czyniącej go niezdolnym do jakiejkolwiek pracy (stopień ten oznaczać będziemy przez +). Tej ostatniej kategorji przypadków nie będziemy zaliczali w naszej statystyce do grupy remisji, — wspominamy je wszakże dla ścisłości celem odróżnienia od tych przykładów w których nie występowała żadna poprawa (przypadki te oznaczamy przez 0).

Na ogólną liczbę 40 ostrych przypadków mieliśmy w 9-ciu doskonałą remisję (+++), w11-tu średnią (++), w 8-iu b. nieznaczna (+) i w 12-tu 0. Czyli że mieliśmy *doskonałych remisyj 22,5%, średnich remisyj 27,5%*, — zaś w 20 przypadkach, t. j. w 50% nie obserwowaliśmy żadnej, wzgl. b. nieznaczną poprawę. Widzimy więc z tego, że *w 50% przypadków otrzymaliśmy bardzo dobrą względnie dobrą remisję.*

Na ogólną liczbę 17 okresowych schizofrników w 9-ciu otrzymaliśmy +++, w 3-ch ++ i w 5-ciu 0, — co procentowo wyraża się: 53% doskonałych remisyj, 17,6% średnich remisyj, czyli *w 70,6% otrzymaliśmy bardzo dobrą albo względnie dobrą remisję.*

Wreszcie dodać winniśmy dla ścisłości, że na ogólną liczbę 15 przewlekłych przypadków, w których szczepiliśmy zimnicę bynajmniej nie w celach leczniczych, — w 2-ch otrzymaliśmy b. nieznaczną (+), a w 2-ch nawet średnią poprawę (++). Co więcej, jeden z tych chorych, który wypisany został ze stopniem (+), w domu poprawił się, tak że można go zaliczyć do kategorji ++; a jeden, który wypisany został bez żadnej poprawy, w domu się na tyle poprawił, że znajduje się obecnie w stanie zupełnej remisji (+++).

Obecna serja naszych spostrzeżeń, jak widać z powyższego, potwierdza w zupełności wypowiedziany przez nas pogląd w naszej pierwszej pracy, a mianowicie, iż *zimnica wywiera bezwzględnie dodatni wpływ na przebieg schizofrenji*, otrzymaliśmy bowiem *50% remisyj w ostrych i 70,6% remisyj w okresowych przypadkach schizofrenji.*

Zachodzi teraz pytanie, o ile trwałą jest remisja w tych wszystkich przypadkach, w których otrzymaliśmy dzięki zimnicy poprawę.

Aby się o tem przekonać, staraliśmy się być w możliwie stałym kontakcie z tymi wszystkimi chorymi, którzy po przejściu zimnicy, z mniejszą lub większą poprawą lub nawet bez poprawy opuścili szpital. Chorych tych, o ile to byli warszawiacy, badaliśmy po wyjściu ich ze szpitala w rozmaitych odstępach czasu, co zaś do chorych prowincjonalnych, tośmy do ich rodzin pisywali listy, prosząc o przesłanie dokładnych wiadomości o stanie zdrowia pacjenta. Tą drogą, zebraliśmy materjał katamnestyczny, który pozwolił nam urobić sobie pojęcie o trwałości remisyj pomalarycznych.

Otóż okazało się, że w olbrzymiej większości przypadków remisja po wyjściu chorych ze szpitala utrzymuje się na tym samym poziomie, na jakim znajdowała się w chwili opuszczenia szpitala i że tylko w stanie zdrowia trzech chorych nastąpiło w domu pogorszenie. W jednym przypadku z doskonałej remisji

---

[1]) Odczyt wygłoszony na VIII Zjeździe Psychjatrów Polskich w Warszawie.

[2]) A. Wizel i R. Markuszewicz: Sprawozdanie z pierwszych prób leczenia schizofrenji zimnicą (Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 7. 31. V. 1927.

A. Wizel i R. Markuszewicz: Premiers résultats du traitement paludéen dans la schizophrénie (L'encéphale Nr. 9, 1927).

(+++) zrobiła się średnia (++), a w 2-ch przypadkach (w jednym z doskonałą +++, a w drugim ze średnią remisją ++, nastąpiło w domu zupełne pogorszenie (0). Natomiast w kilku innych przypadkach nastąpiła w domu poprawa: u 2-ch chorych z b. nieznaczną poprawą (+) wystąpiła w domu doskonała remisja (+++), a u trzech chorych średnia remisja (++) przeobraziła się w doskonałą (+++).

Co się tyczy długotrwałości osiągniętych przez nas remisyj, to konstantujemy, że wśród obecnej grupy przypadków, leczonych przez nas zimnicą, najkrócej trwająca remisja trwa dotąd od 27 marca r. b., to jest od 2-ch miesięcy, — po niej idzie szereg remisyj, coraz dłużej trwających, a najdłuższe trwają od 5 stycznia, 11 stycznia i 18 stycznia 1927 r., czyli trwają już półtora roku. Jak długo remisje te trwać będą w przyszłości, tego przewidzieć nie można, — tu wszakże podkreślić musimy, że we wszystkich 4-ch dawnych przypadkach ostrej schizofrenji, które zakończyły się remisją i które opisaliśmy w poprzedniej pracy, remisja, osiągnięta dzięki zimnicy, trwa do tej pory niezmiennie czyli że trwa ona już 2½ roku.

Mówiliśmy w poprzedniej swej pracy, że do leczenia zimnicą nadają się jedynie przypadki, trwające nie dłużej, niż rok. Obecnie jednak przekonaliśmy się, że nie jest rzeczą obojętną, w którym miesiącu trwania choroby szczepimy zimnicę. Na ogólną liczbę 40 ostrych przypadków mieliśmy 28. trwających do 6 miesięcy, i 12 trwających od 6 do 12 miesięcy. Otóż z pośród owych 28 przypadków remisję osiągnęło 19 (10 +++, 9 ++), t. zn. 68% — zaś z pośród 12 przypadków, trwających od 6 do 12 miesięcy, remisję osiągnęło tylko 2-ch (1 +++, 1 ++), t. zn. 16,6%. Ta rzucająca się w oczy różnica procentowa efektu leczniczego w przypadkach, trwających krócej i dłużej, niż 6 miesięcy, wskazuje, że najpomyślniejsze wyniki otrzymuje się w pierwszem półroczu trwania choroby. A zatem wypływa z powyższych danych wniosek, że nie należy zwlekać ze szczepieniem zimnicy i że im wcześniej ją zaszczepimy, a więc do 6 miesięcy trwania choroby, — tem większa jest szansa uzyskania remisji.

Co się zaś dotyczy przypadków okresowych, to tutaj powyższej różnicy nie stwierdzamy: na 17 przypadków okresowych w 11-tu, trwających krócej niż 6miesięcy. mieliśmy remisję w 7 przypadkach (5 +++, 2 ++), a w 6 przypadkach, trwających dłużej niż 6 miesięcy, mieliśmy 4 remisje (3 +++, 1 ++) — czyli w pierwszych przypadkach remisja wystąpiła w 63,6%, zaś w drugich 66,6%.

W poprzedniej pracy poruszyliśmy zagadnienie: jakie mamy dowody na to, że przebyta zimnica wywołuje istotnie remisję. Wszak możnaby uczynić zarzut, że ostra schizofrenja niejednokrotnie kończy się spontanicznie remisją i że wszyscy wyleczeni przez nas chorzy mogliby i bez zimnicy wyzdrowieć. Na zarzut ten odpowiemy tym samym argumentem, co i przedtem. I w obecnej serji przypadków stwierdziliśmy, że remisja w większości przypadków rozpoczyna się jeszcze w czasie gorączkowania, t. j. podczas samych napadów malarycznych i że w miarę powtarzania się napadów remisja coraz bardziej się potęguje. U jednego chorego rozpoczęła się remisja po 5-ym ataku gorączki, u drugiego po 7-ym, u trzeciego po 9-ym. u innych po 17. 18, 19, 20-ym ataku, i we wszystkich tych przypadkach, gdy się raz zaczęła remisja, to w miarę powtarzania się napadów zimnicy, poprawa stawała się coraz lepszą. W innych znów przypadkach poprawa rozpoczynała się w kilka dni lub kilka tygodni po przerwaniu zimnicy, i tylko w niewielkiej liczbie przypadków występowała ona dopiero w kilka miesięcy po zimnicy. Otóż ta częstość rozpoczynania się remisji w okresie gorączkowania lub zaraz po skończonem gorączkowaniu upoważnia nas do wniosku, że remisje w tych razach nie są przypadkowe i że znajdują się one w związku przyczynowym z zaszczepioną zimnicą.

To samo dotyczy i przypadków schizofrenji okresowej. I tutaj bardzo często spostrzegamy, iż poprawa zaczyna się u chorych jeszcze w czasie napadów zimnicznych: z pośród 6 chorych u jednego zaczęła się remisja po 8, u 2-ch po 12-u, u 3-go i 4-go po 14-tu, u 5-go po 16-tu, u 6-go po 21 napadach. Ale posiadamy jeszcze jeden argument, a mianowicie: u chorych okresowych remisja, występująca po zimnicy, jest o wiele trwalsza, niż remisja spontaniczna. Na dowód tego możemy przytoczyć przypadki, w których np. remisja spontaniczna trwała tylko 2 miesiące, zaś remisja, wywołana przez zimnicę, trwa. jak dotychczas, już 10 miesięcy. Mamy również takie okresowe przypadki, w których spontaniczne remisje były nie tylko krótkie, lecz i niezupełne — i dopiero zaszczepiona zimnica spowodowała doskonałą i długotrwałą remisję.

Technika szczepienia była taka sama, jak opisaliśmy w poprzedniej pracy. Co zaś do liczby napadów zimnicznych, to wychodząc z tych samych założeń, co i poprzednio, staraliśmy się doprowadzić do możliwie dużej liczby napadów, o ile tylko stan somatyczny chorych na to pozwalał. Maximum napadów było 32, zazwyczaj jednak chorzy przechodzili koło 25 napadów. Należy zaznaczyć, że tylko w jednym przypadku mieliśmy zejście śmiertelne u młodego 16-letniego chłopca, który po 10 atakach zimnicy dostał nagle adynamji serca i nie baczą na to, że mu się natychmiast zimnicę przerwało i zastosowano wszelkie *cardiaca*, zmarł w 7 dni po przerwaniu zimnicy. Na sekcji stwierdzono: *Hyperaemia piae matris cerebri. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Atelektasis lobi inferioris pulmonis dextri. Adhaesiones pulmonales.* Był to jedyny przypadek śmiertelny na ogólną liczbę 99 przypadków schizofrenji, leczonych przez nas poprzednio i obecnie zimnicą, czyli, jak dotąd, śmiertelność wynosi 1%. Dodać winniśmy, że osobnik ten był szczupłym, źle odżywionym chłopcem i że wyjątkowo źle reagował na zimnicę, gdyż adynamja odrazu wystąpiła w tak ciężkiej postaci, iż niepodobna było chorego uratować. Wszyscy inni nasi chorzy, którzy źle znosili zimnicę i którym z tego powodu wcześniej przerywaliśmy napady, bardzo szybko poprawiali się somatycznie po ustaniu gorączki.

Ten jeden przypadek śmiertelny nie powinien nas zrażać do terapji malarycznej, zwłaszcza, jeżeli zaznaczymy, że w przypadkach leczenia zimnicą porażenia postępującego otrzymuje się zejście śmiertelne bez porównania częściej.

Dla uniknięcia jednak i tych rzadkich możliwości śmierci, zamierzamy na przyszłość u chorych, źle znoszących malarję, zastosować metodę, zaproponowaną ostatnio przez Wagnera w leczeniu porażenia postępującego, a mianowicie: prowadzić leczenie zimnicą w dwóch etapach, albo przez podawanie małych dawek chininy zmniejszać częstość i natężenie napadów.

W obecnej pracy musimy również zwrócić uwagę na pewien fakt spostrzeżony i zanotowany przez nas poprzednio, a mianowicie, że w przeciwieństwie do przypadków przewlekłych zimnica zazwyczaj przyjmuje się w przypadkach ostrych i perjodycznych schizofrenji — w tych zaś nielicznych ostrych przypadkach, w których się nie przyjmuje lub przyjmuje się dopiero po dwu- lub trzykrotnem szczepieniu, rokowanie co do remisji jest niedobre. Na ogólną liczbę 57 ostrych i perjodycznych chorych zimnica nie przyjęła się w jednym ostrym, w dwóch ostrych przyjęła się dopiero po dwukrotnem szczepieniu i w jednym perjodycznym przypadku dopiero po trzykrotnem szczepieniu. I w żadnym z tych przypadków remisji nie otrzymaliśmy, z wyjątkiem jednego tylko ostrego przypadku, w którym wystąpiła doskonała remisja, nie bacząc na to, że zimnica przyjęła się dopiero po drugiem szczepieniu.

Długość okresu wylęgania zimnicy może być, jak wiadomo, rozmaita: zazwyczaj wynosi 1 do 3 tygodni. Jednakże w kilka przypadkach spotykaliśmy się z okresem inkubacji 24 i 25 dniowym, a nawet w jednym przypadku zimnica przyjęła się dopiero po miesiącu. Musimy tutaj nawiasem zaznaczyć, że dłuższe albo krótsze trwanie okresu wylęgania nie ma żadnego wpływu na wynik leczenia. Natomiast częstość remisyj przy leczeniu zimnicą zdaje się być zależną od obecności momentów cyklotymicznych w obrazie klinicznym schizofrenji *): na 40 ostrych przypadków mieliśmy 6 ze stopioną (schizofreniczno-cykloymiczną) konstytucją i z tych 6-ciu pięć przypadków skończyło się dobrą remisją (1 +++, 4 ++), — zaś na 17 perjodycznych, mieliśmy 5 przypadków ze stopioną konstytucją, z których 4 skończyły się dobrą remisją (3 +++, 1 ++).

Co się tyczy dziedziczności, to jakkolwiek, zdawałoby się, iż obciążenie dziedziczne będzie miało wpływ ujemny na częstość remisyj, to jednak w naszych przypadkach myśmy tego nie zauważyli — przeciwnie o wiele częściej uzyskiwaliśmy remisję w tych przypadkach, w których nie udało się stwierdzić obciążenia dziedzicznego.

Na zakończenie zaznaczamy, że schizofrenja należy, jak wiadomo, do najczęstszych i najbardziej opierających się leczeniu chorób psychicznych. To też dążyć winniśmy jak najusilniej do tego, aby znaleźć metody lecznicze, któreby łagodziły przebieg choroby i dawały możliwie duży odsetek remisyj. Jedną z takich metod jest stosowane przez nas od kilku lat szczepienie zimnicy, które, jak to wykazuje nasza statystyka, znacznie przewyższa normę procentową samoistnych remisyj, zazwyczaj dotąd przez psychjatrów notowaną. Jak wiadomo, Kraepelin*) podaje, że poprawy,

---

*) Spostrzeżenie to zostało nam ustnie zakomunikowane przez kol. W. Mateckiego.

* E. Kraepelin. Psychiatrie, Bd III, II Teil, str. 866, Leipzig, 1913.

które nosiły piętno zupełnego wyzdrowienia, otrzymywał w 12,6%; odsetek remisyj wzrośnie, jak podaje Kraepelin, do 13,3%, jeżeli dołączyć i takich chorych, którzy, nie bacząc na pewne defekty psychiczne, są jednak zdolni do pracy i zarobkowania. Tę samą mniej więcej procentowość znajdujemy u Bumkego *), który utrzymuje, że jeżeli uwzględnimy nawet najbardziej optymistyczne statystyki, to zaledwie w 16,2% wszystkich przypadków niema poważniejszych zaburzeń psychicznych, jako pozostałości po przebytej chorobie. Jeżeli więc u naszych chorych, szczepionych zimnicą, otrzymaliśmy w ostrych przypadkach 22,5% doskonałych remisyj i średnich 27,5%, zaś w okresowych 53% doskonałych i 17,6% średnich remisyj — to przyznać należy, że odsetek remisyj, przez nas otrzymany, tak znacznie przewyższa odsetek samoistnych remisyj, iż szczepienie zimnicą w schizofrenji uważać należy za metodę godną najszerszego zastosowania.

Dr. PAWEŁ ADAMOWICZ Kraków

O cholecystografii **).

Z II-ej Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Amerykańscy badacze D'Abel i Rowntre pierwsi spostrzegli badając związki fenolftaleiny, że pewne jej połączenia, a zwłaszcza esterochlorekfenolftaleiny, wprowadzone do krwiobiegu zwierząt wydalają się z żółcią w ilości około 75%.

Również Amerykanie Graham, Cole i Copher usiłowali wykorzystać praktycznie to spostrzeżenie D'Abel'a i Rowntre i uzyskać taki związek chemiczny fenolftaleiny, zbliżony do jej czterochlorku, któryby jednak nie miał właściwości trujących.

Wymienieni badacze wypróbowali ponad 30 związków chemicznych. Po całym szeregu prób uznali za najmniej trujące sole czterobromku- i czterojodkufenolftaleiny.

Połączenia te odznaczały się wysokim ciężarem drobinowym, a jako pochodne metaloidów zachowały właściwość pochłaniania (absorbcji) promieni X.

W związku z tem odkryciem Graham i współpracownicy ogłosili poczynając od roku 1924 cały szereg prac, dotyczących zastosowania tych związków u zwierząt i ludzi dla badań rozpoznawczych pęcherzyka żółciowego.

Nadmienić należy, że znacznie wcześniej od amerykańskich badaczy Carnot [1]) usiłował otrzymać cień pęcherzyka i w tym celu używał salicylanu sodowego, niestety wybuch wojny przeszkodził dalszym próbom.

Sole czterobromku-fenolftaleiny zawierają 47% bromu o ciężarze 80, natomiast esterojodek fenolftaleiny zawiera 59% jodu, a jego ciężar wynosi 127, dzięki czemu sole czterojodku fenolftaleiny pochłaniają promienie X prawie dwa razy więcej, niż sole czterobromku fenolftaleiny. Właściwości powyższe omawianych związków mają ważne znaczenie w praktycznym zastosowaniu, gdyż soli jodowych można użyć o połowę mniej, aniżeli bromowych dla uzyskania cienia pęcherzyka żółciowego o jednakowym zagęszczeniu.

Zatem mniejsza ilość użytej soli jodku fenolftaleiny wywiera słabsze trujące działanie na ustrój zwierzęcy lub ludzki. Wskutek tego sole czterojodkufenolftaleiny wyparły z użycia związki bromowe i powszechnie u ludzi stosuje się prawie wyłącznie jodek sodowy fenolftaleiny.

Dla oznaczenia soli esterojodkufenolftaleinynatrium w następnych wierszach będę używał skrócenia „esterojodek", lub „czterobromek" dla czterobromkufenolftaleiny.

Graham i współpracownicy wprowadzali do ustroju zwierzęcego sole i ich roztwory śródżylnie, doustnie i śródmięśniowo.

Zwierzęta najlepiej znosiły roztwory czterojodku i czterobromku śródżylnie, gdyż doustne podawanie soli obu związków wywoływało podrażnienie śluzówki żołądka. Drażniące działanie na żołądek wywierają one wskutek tworzenia się kwaśnych związków „czterojodku", a zwłaszcza „esterobromku" oraz częściowego ich rozkładu w soku żołądkowym. Sole te bardzo dobrze rozpuszczają się w soku alkalicznym jelit i dwunastnicy i nie sprowadzają zadrażnienia błon śluzowych.

Takie niepożądane działanie tych przetworów można usunąć podając je w szczelnie zamkniętych kapsułkach, które się nie rozpuszczają w soku żołądkowym, a łatwo ulegają strawieniu w alkalicznym soku jelit. Używa się kapsułek t. zw. keratynowych (żelatynowych utrwalonych), pigułek z warstwą salolu na powierzchni, albo masą białkową, smołą, stearyną etc., wreszcie zalecane są pigułki, które się składają z mieszaniny czterojodku i soli kwasów żółciowych.

Doniosłość wynalazku Grahama i Coole przejawiła się w setkach prac klinicznych, dotyczących tego sposobu badania i jego zastosowania. Nad zagadnieniem tym pracował cały szereg autorów amerykańskich z wynalazcami metody na czele: Graham, Coole, Copher, Silverman, Menville, Glower i Scherwood, Moore, Whitaker, Stewart i wielu innych.

W Polsce ogłosili prace o cieniowaniu pęcherzyka Zaorski, Czarnecki, Piasecki i Trojanowski [2]), B. Kryński [3]), Sabat [4]), Mintz [5]). Z autorów francuskich dwie prace ogłosili na ten temat A. Lomon i Laurent Gerard [6]), A. Gosset, A. G. Loewy [9], A. Fraikin et Ives M. Burill [7]), Ledoux—Lebard [8]) i inni.

W niemieckiem piśmiennictwie traktują o tem Cohn [10]), Einhorn, Herman, Pribram [11]), Eisler i Nyiri [12]), K. Hoesch [13]), Zollschan [14]), D'Amato [15]), Stieda i Schmidt [16]), Grunenberg, Strauss, Schwartz [17]), Kaznelson i Keinmann [18]); z węgierskich autorów Revesz, Vidor [19]).

Największe rozpowszechnienie miało dotychczas śródżylne stosowanie czterojodku, a w mniejszym stopniu podawanie doustne. Niemcy zalecają wlewanie do prostnicy. W II. Klinice chorób wewnętrznych profesora Latkowskiego stosowaliśmy esterojodek przeważnie śródżylnie i tylko w przypadkach, które z jakichkolwiekbądź względów nie nadawały się do tego zabiegu podawaliśmy środek kontrastujący doustnie.

Czterojodek sposobem śródżylnym zastosowaliśmy u 40 chorych klinicznych i przychodnich (w ciągu ostatniego roku liczba ta znacznie wzrosła), a u 10 chorych podawaliśmy go doustnie.

Do tego badania używałem prawie wyłącznie preparatów esterojodkufenolftaleiny, które wyrabiają warszawskie przemysłowe zakłady Spiessa i znajdują się w handlu pod nazwą „tetrakontrastu". Jest to proszek barwy ciemno-niebieskiej, który okazał się w praktycznem użyciu bardzo dobrym przetworem tak pod względem rozpuszczalności, jak i braku własności trujących dla ustroju ludzkiego. „Tetrakontrast" Spiessa dawał nawet mniej ubocznych objawów zadrażnienia układu mimowolnego u naszych chorych, niż podobny preparat Mercka, pomimo, że krajowego przetworu podawałem zwykle o 1 gram więcej, niż przetworu Mercka. „Tetrakontrast" stosowałem w ilości 1 gram soli, w roztworze 60 cm wody przekroplonej t. j. w 7% roztworze u osobnika średniej wagi wynoszącej 60—70 kg. Roztwór ten należy jeszcze przesączyć przed użyciem i wyjałowić w ciągu 5—10 minut przez zagotowanie w kolbce Erlenmayera. Całą zawartość kolbki wstrzykiwałem do żyły zapomocą strzykawki Lieberga w ciągu 10 minut; szybsze wstrzykiwanie sprowadza niekiedy zadrażnienie układu mimowolnego, wyrażające się zwolnieniem tętna, lub jego przyspieszeniem, bladością powłok i uczuciem słabości, wystąpieniem potów, uczuciem braku powietrza etc. Niektórzy radzą czas wstrzykiwania przedłużyć do 15 minut,

---

*) O. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten.

**) O badaniu radjologicznem kamicy żółciowej, Polska Gaz Lek. Nr. 16, 1928 r.

[1]) Carnot — cyt. wedł. Albert Fraikin et Burill. Presse Méd. Nr. 52, 1927.

[2]) Zaorski, Czarnecki, Piasecki i Trojanowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 14, 1927.

[3]) B. Kryński: Polski Przegląd Radjol. I. t. 1926. str. 56—115.

[4]) Sabat: Polski Przegląd Radjol. T. I. 1926. str. 103.

[5]) Mintz S.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 9. 1926.

[6]) A. Lomon et Laurent Gerard: La pr. Méd. 21, Aout, 1926. Nr. 67.

[7]) A. Fraikin et Ives M. Burill: La pr. Méd. Nr. 52, 1927.

[8]) Ledoux—Lebard: Paris Méd. Nr. 20. 1925.

[9]) A. G. Loewy: La pr. Méd. sept. 1925.

[10]) Cohn: Med. Clin. 1925. Nr. 48.

[11]) Einhorn, Hermann, Pribram: Med. Kl. Mai 1925.

[12]) Eisler. Nyiri: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen. B. XXXV. H. 2. 1927. ser. 248.

[13]) R. Hoesch: Fort. a. d. Geb. d. Reng. B. XXXV. H. 6. 1190, 1927.

[14]) Zollschan: Die peror. cholecyst. — Fortschr. a. d. Geb. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1927.

[15]) D'Amato: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1926.

[16]) A. Stieda u. Schmidt: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1926.

[17]) Schwartz: D. Med. Woch. Nr. 6. 1927.

[18]) Kaznelson u. Kleinmann: Klin. Woch. 1925. Nr. 29.

[19]) Revesz i Vidor: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1927.

jednak taki powolny zastrzyk może dać zadrażnienie żył, zresztą łatwo ustępujące. Należy bardzo ostrożnie wstrzykiwać aby się roczyn nie dostał pod skórę, gdyż dostanie się roczynu poza ściankę żyły zagraża utworzeniem się miejscowej martwicy tkanek.

Doustnie podawaliśmy naszym chorym twarde kapsułki żelatynowe wyrobu zakładów Spiessa, zawierające po 0,3 „tetrakontrastu" (czterojodku).

Kapsułki te powinny się rozpuszczać dopiero w alkalicznym soku jelitowym, natomiast nie powinny się rozpuszczać w kwaśnej treści żołądkowej. Celem uniknięcia rozpuszczania się ich w żołądku podawaliśmy chorym kapsułki z limoniadą z kwasu solnego. Ponadto otrzymywali oni kolację złożoną z jaj i jarzyn, najlepiej kaszy dobrze omaszczonej masłem, podczas której połykali 12 kapsułek. Tłuszcze sprowadzają szybsze opróżnianie się pęcherzyka z zawartej w nim żółci i w ten sposób ułatwiają dostęp do niego środka cieniującego.

Kapsułki zawierające „tetrakontrast" Spiessa, które stosowaliśmy w naszych przypadkach, u niektórych chorych rozpuszczały się już w żołądku i powodowały wymioty ciemną treścią rozpuszczonego jodkuphenolftaleiny. Większość jednak chorych znosiła je bardzo dobrze, bez żadnych zaburzeń. Inna postać tych pigułek, mianowicie z osłonką z salolu, z trudem rozpuszczała się nawet w soku jelitowym, stwierdzałem je bowiem po 15, nawet 20 godzinach w okrężnicy w stanie niezmienionym.

Zollschau[20]) z Karlsbadu poleca podawanie bardzo dużych ilości czterojodku doustnie i wówczas, jak twierdzi, cień pęcherzyka otrzymuje się bardzo wyraźny. Podaje on 1 gram czterojodku na 10 kilo wagi człowieka, co wynosi u osobnika średniej wagi 6—7 g. W jednym przypadku, jak opisuje, podał bez żadnej szkody dla chorego 9,5 g na 125 kg wagi. Poleca on dawać czterojodek w kapsułkach żelatynowych, keratynizowanych w roztworze:

Keratin 7,0
Alcohol 50,0
Aquae ammoniac. 50,0

Utrwalać należy kapsułki bezpośrednio, a nie dłużej niż 24 godz. przed podaniem choremu; wcześniej bowiem przygotowane kapsułki twardnieją i nie rozpuszczają się w soku jelitowym.

Przed utrwaleniem kapsułki wypełnia się solą i szczelnie zamyka, następnie zanurza się je na chwilę w roztworze i wreszcie suszy na sitku w ciemnym pokoju.

Niemieccy autorzy, Schlesinger i Rachwalski[22]) polecają kombinacje czterojodku z kwasami żółciowymi w postaci dragées t. zw. „Videofeldragées"; drażetkę podaje się na 10 kg wagi. Wedle nich znoszą videofel bez zaburzeń, a wyniki są zadawalające.

Przed badaniem należy chorego odpowiednio przygotować: chory powinien pozostać na diecie płynnej; przewód pokarmowy trzeba należycie przeczyścić, ale starać się unikać środków silnie czyszczących i drażniących, gdyż obraz radjologiczny wskutek następowego głomadzenia się gazów źle wypada. Po tym przygotowaniu chorym podawaliśmy o godz. 7 wieczór czterojodek doustnie lub śródżylnie.

W myśl zalecenia Pribrama, Grunenberga i Straussa[21]) celem zniesienia pobudliwości nerwu błędnego, każdy chory dostawał podskórnie 0,002 atropiny przed podaniem czterojodku. W przypadkach, w których nie stosowaliśmy atropiny, również nie spostrzegałem żadnych niepokojących objawów; słabsi chorzy odczuwali jednak niekiedy nudności.

Żółć gromadzi się w pęcherzyku i zagęszcza w nim przez wessanie wody do naczyń limfatycznych w okresie fizjologicznego spokoju żołądka i dwunastnicy. W okresie, gdy pęcherzyk jeszcze się nie opróżnił z żółci, czterojodek dostaje się do niego z dróg żółciowych (drogą przewodu pęcherzykowego) tylko w nieznacznych ilościach i dlatego autorzy zalecają różne sposoby opróżniania pęcherzyka z zawartej w nim żółci przed podaniem środka cieniującego. W tym celu niektórzy radzą wlewanie roztworu siarczanu przez zgłębnik dwunastniczy.

Amerykanie podają śniadanie Boydena, które się składa z 6 ubitych żółtek i śmietanki, inni znowu podają 20—30 cm oliwy.

U naszych chorych wstrzykiwalem równocześnie z atropiną śródmięśniowo 2 cm hypofizyny Spiessa. Wstrzykiwanie wyciągów przysadki mózgowej zalecił Pribram, gdyż stwierdzono (Schöndube, Kalk[23]), a z polskich autorów T. Kucharski[24]), że wyciągi te wywołują opróżnianie się pęcherzyka żółciowego.

U osób wrażliwych mogą wyciągi przysadki wywoływać również spastyczny skurcz zwieracza pęcherzyka i opróżnienie się w takich przypadkach może nie nastąpić. Z tego powodu niektórzy autorowie zaprzeczają działania hypofizyny na pęcherzyk żółciowy. U osób wątłych występowało w naszych przypadkach po hypofizynie czasami zblednięcie twarzy, szum w uszach, i gwałtowne płynne wypróżnienie oraz osłabienie. Objawy te jednak szybko mijały, zwłaszcza po dodaniu koffeiny. Ruch sprzyja wczesnemu opróżnianiu się pęcherzyka, gdyż u chorych, którzy zgłaszali się ambulatoryjnie, zwykle cień nawet zdrowego pęcherzyka wypadał na zdjęciu mniej wyraźnie, z tego powodu zalecaliśmy chorym leżenie w łóżku do czasu zdjęcia.

Pierwsze zdjęcia wykonywałem w 14—15 godzin po podaniu „tetrakontrastu", gdyż po upływie tego czasu cień pęcherzyka traci na wyrazistości. Chory przed wykonaniem zdjęcia (t. j. drugiego dnia z rana) pozostaje na czczo. Przed zdjeciem poleca się choremu dać lawatywę czyszczącą. Nie we wszystkich jednak przypadkach stosowaliśmy lawatywy, zauważyłem bowiem, że sprowadzają one niekiedy szybkie opróżnianie się pęcherzyka i zniknięcie jego cienia. Technikę zdjęć opisałem w pierwszej części dotyczącej badania chorych kamicznych sposobem zwykłej radjografji. Po upływie godziny lub dwu od chwili pierwszego zdjęcia, zależnie zresztą od potrzeby, powtarzałem go jeszcze raz, po podaniu zawiesiny barowej doustnie, celem uwidocznienia żołądka i dwunastnicy.

Jedno zdjęcie radjologiczne rzadziej 2 lub 3 zupełnie wystarczają dla oceny stanu pęcherzyka. Cieniowanie pęcherzyka zapomocą czterojodku stosowaliśmy w przypadkach w których badanie prawego podżebrza sposobem zwykłej radjografji nie dawało dodatniego wyniku.

Sposób Grahama uzupełnia zwykłą radjografję pęcherzyka, a w przypadkach wątpliwych może mieć rozstrzygające znaczenie.

Sposób cieniowania pęcherzyka połączony z równoczesnem wypełnianiem żołądka i jelit zawiesiną barową ma doniosłe praktyczne znaczenie, zwłaszcza dla wykrycia wtórnych zmian w otoczeniu pęcherzyka, powstałych wskutek zrostów i zlepów pozapalnych.

Muszę najpierw omówić pokrótce wyniki osiągnięte doustnem stosowaniem czterojodku; wprawdzie dodać należy, że doustnie podawaliśmy „tetrakontrast" w skąpej ilości przypadków, bo zaledwie u 10 chorych. W większości tych przypadków wyniki otrzymywałem niezadawalające.

Cień pęcherzyka na zdjęciach po doustnem podaniu czterojodku rysował się zwykle słabo albo też brakowało go zupełnie. Na podstawie obrazu radjograficznego nie można było ocenić w każdym poszczególnym przypadku, czy brak cienia zależy od jego stanu chorobowego, czy też od wadliwości samej metody badania.

Tam więc, gdzie chodziło o pewne wyniki, musieliśmy uciekać się do wstrzykiwania śródżylnego. Niezadawalniające wyniki po doustnem podawaniu czterojodku zdaje się nie będą lepsze nawet po udoskonaleniu przetworów czterojodku, co podnoszą niektórzy autorowie w ostatnich czasach.

Przechodzę teraz do omówienia osiągniętych na naszym materjale wyników sposobem śródżylnym. Pamiętać należy, że kamyki w pęcherzyku żółciowym mogą zamykać przewód pęcherzykowy oraz wypełnić światło całego pęcherzyka oraz, że kamyki są zwykle następstwem schorzenia ścian pęcherzyka, (pamiętając zresztą o całym szeregu innych przyczyn). Te stany chorobowe przeszkadzają gromadzeniu się w nim żółci i normalnemu jej zagęszczaniu.

Stosunek zagęszczania żółci w pęcherzyku (żółć B) do żółci A w przewodach wynosi 1 : 6 albo 1 : 10 (żółć z dróg żółciowych: pęcherzykowa).

Wedle badań ostatnich lat czterojodek dostaje się do pęcherzyka drogą przewodu pęcherzykowego, a nie naczyń limfatycznych. Jeżeli kamyk zaczopuje przewód pęcherzykowy, lub jeżeli brakuje miejsca dla żółci w pęcherzyku wskutek wypełnienia go kamykami, czy też jeżeli ściana pęcherzyka jest chorobowo zmieniona i niezdolna do wessania wody — wtedy czterojodek nie może

[20]) Zollschan: Die personale cholecyst. Fortschr. a. d. g. d. Röntg., B. XXXII. H. 1.

[21]) Pribram, Grunenberg, Strauss: Fortschr. B. XXXXIV. H. 3.

[22]) Schlesinger, Rachwalsky: Die Röntgendiagn. d. Magen u. Darmkrank. 1927.

[23]) Schöndube: Fortscher. B. XXXVI. H. 3. 1927.

[23]) Schöndube i Kalk: Med. Klin. 1925. Nr. 52.

[24]) T. Kucharski: Polsk. Arch. Med. Wewn. T. V. Z. 1.

się gromadzić w pęcherzyku. Zagęszczenie w jakim znajduje się czterojodek w drogach wątrobowych jest zwykle niedostateczne dla otrzymania cienia na płycie roentgenowskiej drogą zwykłej radjografji. Ujemny więc wynik tego badania zwykle świadczy o stanie chorobowym pęcherzyka żółciowego, lub dróg doprowadzających.

Na zdjęciach z przesłoną Buckego, w pewnych warunkach, niektórzy otrzymywali też i obrazy dróg żółciowych.

Niektóre pęcherzyki z drożnym przewodem pęcherzykowym, a zwłaszcza zawierające kamienie pojedyńcze (kombinowane pojedyńcze) zagęszczają żółć w dostatecznym stopniu. Cień takiego pęcherzyka nie we wszystkich przypadkach bywa widoczny na zdjęciu, natomiast obrysy kamyków występują wyraźnie i dadzą się często wykazać bez stosowania czterojodku, a tylko sposobem zwykłej radjografji.

Kamienie cholesterynowe powstają drogą jałową i ścianki pęcherzyka zwykle zachowują zdolność zagęszczania żółci. W tych przypadkach cień pęcherzyka rysuje się wyraźnie z ubytkami cienia w miejscu kamyków. (Ryc. 1.).



Ryc. 1.

U chorych z pęcherzykiem zdrowym (w ilości 15) otrzymywaliśmy na radjogramach cień w kształcie małej gruszki ostro odcinającej się od otoczenia. Cień pęcherzyka widzi się zwykle tuż ponad bańką gazową zagięcia wątrobowego okrężnicy na wysokości dolnego brzegu wątroby w obrębie zewnętrznego cienia nerki, ryc. 2.



Ryc. 2.

Położenie cienia pęcherzyka na zdjęciu zmienia się też częściowo zależnie od ustawienia chorego. U osób astenicznych, a zwłaszcza z opuszczonemi trzewiami, cień pęcherzyka leży zwykle bliżej kręgosłupa, na przestrzeni od łuku żebrowego do grzebienia prawego talerza biodrowego, przytem dolny brzeg wątroby gorzej się porusza oddechowo, ryc. 3.

Zagęszczenie cienia normalnego pęcherzyka dochodzi do największego natężenia zwykle po 13—15 godzinach od chwili wprowadzenia czterojodku do żyły. Po 20 godzinach cień zwykle znikał. Taksamo szybko znikał cień po spożyciu śniadania; czasami następowało to po zastosowaniu lewatywy czyszczącej przed zdjęciem.



Ryc. 3.

Niestety z powodu braku aparatu do zdjęć seryjnych nie mogliśmy kontrolować stopniowego zmniejszania się pęcherzyka, co ma znaczenie w niektórych stanach chorobowych.

Pęcherzyki ptotyczne i atoniczne należy odnieść już do stanów chorobowych tego narządu. Stan taki stwierdziliśmy u 5-ciu chorych, przy równoczesnym znacznym opuszczeniu trzewiów, zwłaszcza żołądka. Na zdjęciach cień atonicznego pęcherzyka ma kształt znacznie wydłużony i powiększony (ryc. 4), dolny jego



Ryc. 4.

biegun sięga poniżej grzebienia talerza biodrowego do poziomu 4—5 kręgu lędźwiowego w pozycji stojącej. Trzeba zaznaczyć, że w pozycji stojącej cień pęcherzyka zwykle leży niżej, niż na zdjęciach w pozycji leżącej. Cienie tych pęcherzyków w 3-ch przypadkach były dobrze zagęszczone, a w 2 bardzo słabo. Przyczyna takiego zachowania się cienia pęcherzyka leży prawdopodobnie w powolnem opróżnianiu się pęcherzyka z żółci, w której sole jodowe uległy znacznemu rozrzedzeniu. Cienie pęcherzyka atonicznego utrzymywały się 20—25 godzin a nawet dłużej od chwili wstrzyknięcia. Przypadki te kontrolowaliśmy zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy. Po wlaniu 33% rozczynu siarczanu magnezowego (wedle Meltzer-Lyona) wydobywaliśmy bardzo obfite ilości żółci B (pęcherzykowej), co świadczyło o znacznej pojemności takiego pęcherzyka prawdopodobnie wskutek rozciągnięcia się jego zwiotczałych ścian, (ryc. 5).

Ilość żółci B (pęcherzykowej) w tych przypadkach dochodziła nawet do 100 cm. Stwierdzenie takiego stanu pęcherzyka ma ważne znaczenie kliniczne.

Zaleganie żółci w pęcherzyku jest jedną z ważniejszych przyczyn tworzenia się kamieni jałowych, gdyż wedle Chauffarda, Aschoffa i Bacmeistra pęcherzyk taki łatwiej ulega zakażeniu. Ponadto atonja i zwiotczenie pęcherzyka żółciowego może być przyczyną napadów kolki żółciowej (Schiray i Pavel[25]))



Ryc. 5.

i często prowadzi do błędnego rozpoznania kamicy. Napady takie powstają wskutek przepełnienia żółcią pęcherzyka i rozciągnięcia jego ścian, a mogą też powstać wskutek kurczenia się rozciągniętego nadmiernie pęcherzyka. Przyznać jednak trzeba, że sprawa samoistnego kurczenia się pęcherzyka nie jest całkowicie wyświetlona, to też przyczyna napadów kolki w takich przypadkach nie jest dostatecznie jasna.

Przebyte sprawy zapalne pęcherzyka i jego otoczenia uwidaczniają się na zdjęciach pod postacią zatarcia brzegów, zniekształcenia samego cienia i ograniczenia jego przesuwalności w sto-



Ryc. 6.

sunku do dwunastnicy i brzegu wątroby. W tych przypadkach w których nierówności brzegów i zniekształcenia cienia utrzymują się stale w obrazie radjologicznym należy uważać je za następstwo zrostów. Zmienność obrazu pęcherzyka przemawia za zmianą czynnościową, powstałą np. wskutek skurczów pęcherzyka, ucisku kasetą lub narządami otaczającymi. Zmiany zlepne w otoczeniu pęcherzyka najczęściej rozciągają się na narządy otaczające, zwłaszcza żołądek, dwunastnicę i okrężnicę wywołując w ich ściankach charakterystyczne zagięcia, zaciągnięcia i przemieszczenia. Te zmiany zlepne udaje się często przypadkowo wykazać podczas badania żołądka i jelit przez wypełnienie ich zawiesiną barową. Połączenie tych obu sposobów badania daje możność łatwiejszego uniknięcia błędu rozpoznawczego.

Wyraźne zrosty stwierdziliśmy w otoczeniu pęcherzyka w 5 przypadkach. U chorego N. O. (ryc. 6), o niejasnym zespole objawów klinicznych prócz zlepów w okolicy dolnej krzywizny żołądka, zdjęcie wykazywało tak zwaną przesznurowaną dwunastnicę z ostrym zagiętym i wyciągniętym kantem górnego jej ramienia. Kąt górny dwunastnicy częściowo przykryty cieniem pęcherzyka niedającego się od niej oddzielić przy obmacywaniu pod ekranem fluoryzującym. Na brzegu zewnętrznym pęcherzyka stale utrzymywało się zazebienie.

W innym przypadku (chora Hob.) kliniczny przebieg przemawiał za przewlekłym nieżytem pęcherzyka. Na zdjęciach w kilku pozycjach wewnętrzny brzeg cienia pęcherzyka miał trójkątne zazębienie, które stale się utrzymywało, przytem można było wykazać ograniczenie ruchomości w stosunku do otoczenia, objawy te przemawiały za zrostami okołopęcherzykowemi z otoczeniem (ryc. 7).



Ryc. 7.

W trzech przypadkach kamicy, stwierdzonej po śródżylnym podaniu czterojodku (o złogach wykrywanych bez czterojodku była mowa gdzieindziej) pęcherzyk nie dawał cienia (Gub. Bar. Soł.), natomiast cienie kamyków rysowały się wyraźnie.

W przypadkach kamicy, w których roztwór czterojodku dostatecznie się zagęszcza w pęcherzyku, a więc w przypadkach kamieni jałowych, cholesterynowych obrysy kamyków na zdjęciu widzi się w postaci plam lub okrągłych pierścieniowatych ubytków cienia pęcherzyka (3 przypadki). Tego rodzaju cienie otrzymuje się przy większych rozmiarach kamyka, gdyż drobne złogi mogą zupełnie nie dawać ubytków cienia z powodu przykrycia ich warstwą kontrastową zmieszaną z żółcią. Również złogi mało przeźroczyste zawierające dużo wapna nieorganicznego, w razie wypełnienia pęcherzyka czterojodkiem zleją się z cieniem tegoż i nie dadzą się rozróżnić. Zupełny brak cienia pęcherzyka, albo tylko bardzo niejasne jego obrysy mieliśmy po śródżylnym zastosowaniu czterojodku w 10 przypadkach. Kliniczny przebieg schorzenia u tych chorych przemawiał za stanem nieżytowym pęcherzyka oraz ewentualną kamicą. Z pośród tych chorych w jednym przypadku na zdjęciu dały się stwierdzić jedynie obrysy zgrubiałego i powiększonego pęcherzyka, natomiast złogów nie było widać; zabieg operacyjny jednak wykazał obecność drobnych, licznych kamyczków. Powyższy przypadek poucza że dopiero całokształt badania klinicznego ma rozstrzygające znaczenie dla rozpoznania schorzenia.

Pamiętać należy, że istnieją stany chorobowe, w których podawanie czterojodku może szkodzić choremu, a nawet prowadzić do zejścia śmiertelnego. Szczególnie niebezpieczeństwo takie zagraża chorym z ciężko uszkodzonemi drogami wydalania z ustroju t. j. wątrobą i nerkami. Przed podaniem środka stan tych narządów trzeba mieć zawsze na uwadze. Z powyższych względów wypływają przeciwskazania do stosowania czterojodku w daleko posuniętych zmianach miąższu wątrobowego, wskutek marskości i zrakowacenia wątroby, w żółtaczkach retencyjnych i żółtaczkach ostrych gorączkowych, wreszcie u chorych cukrzycych; czterojodek przeciwskazany jest też w ostrych i przewlekłych zapaleniach nerek, wreszcie u chorych ze zwężeniem odźwiernika żołądka i u chorych z daleko posuniętą niedokrwistością.

Również należy go stosować bardzo ostrożnie u chorych sercowych z niedomogą i zwyrodnieniem mięśnia, w hypotonjach, ponieważ środek ten często prowadzi do obniżenia ciśnienia krwi. Taksamo u chorych ze zmianami w tarczycy, częstoskurcz pogarsza się wraz z objawami drżenia i depresji.

---

[25]) Chiray i Pavel: av. le concours A. Lomon: La vésicule biliaire, 1927, str. 469, Masson.

Wnioski:

1) Dla różniczkowego rozpoznawania schorzeń prawego podżebrza cieniowanie pęcherzyka ma doniosłe praktyczne znaczenie.
2) Sposób śródżylnego wstrzykiwania czterojodku daje wyniki pewniejsze niż podawanie doustne.
3) Dodatni wynik cholecystografji po wstrzykiwaniu śródżylnem świadczy zwykle o normalnym stanie pęcherzyka, ujemny wynik najwięcej przemawia za schorzeniem pęcherzyka żółciowego.

Dr. R. HINZE, dyrektor Szpitala. Rzeszów.

Radykalna operacja przepukliny w okresie uwiezgnięcia.

Od czasu Franco (Fraité de Hernie Lyon 1561) i Ambrosiusa Pare pierwszego wykonawcy zabiegu operacyjnego przy uwiezgniętej przepuklinie — polegał ten zabieg na czterech klasycznych aktach. Akta te opisuje Bardeleben w r. 1872 następującemi słowami:
1) Przecięcie skóry;
2) Odsłonięcie worka przepuklinowego;
3) Rozcięcie pierścienia uwiezgującego;
4) Odprowadzenie trzewi.

Od tego czasu nic się zasadniczo nie zmieniło, chociażbyśmy każdy akt pojedyńczy rozłożyli na liczne szczegóły najbardziej nowożytnej techniki. Po odprowadzeniu trzewi i zaopatrzeniu rany, zabieg uważaliśmy za skończony. Nieliczne tylko usiłowania, zdążały nieśmiało do uzupełnienia tej klasycznej operacji, aktem piątym, usuwającym całkowicie przepuklinę. I tak Grazer w r. 1914 pisząc o operacji przepukliny uwiezgniętej pozwala „w wyjątkowych tylko korzystnych warunkach myśleć o radykalnem uzupełnieniu tejże". Podobne zastrzeżenia znajdujemy u Sultana i to jeszcze z większym naciskiem zestawia on szereg zastrzeżeń przed możliwością ropnego i zapalnego powikłania!

Paweł Sudek jest również niezwykle ostrożny i wyklucza raczej radykalny zabieg w okresie uwiezgnięcia ostrzegając przed ryzykownem „za wiele"!

Hochenegg w r. 1918 pisze te słowa: „Najczęściej przy operacji przepukliny uwięzgniętej wskazanem jest nie zamykać otrzewnej, nigdy nie wolno zamykać bramy przepuklinowej"! Wreszcie w najnowszej publikacji z tej dziedziny Hartwig Eggers rozważa kwestję dodatkowego radykalnego operowania przepukliny uwięzgniętej i czyni ją zależną od ogólnego stanu chorego i od ewentualnej infekcji terenu operacyjnego. Do czasów prawie najnowszych większość chirurgów mając do czynienia z przepukliną uwięzgnietą, ograniczała się jak z tego wynika, do owych czterech klasycznych aktów operacyjnych i tylko w nielicznych wypadkach wykonywała operację radykalną. Jeżeli zaś zajmiemy się dalszym losem chorych w ten sposób — nazwijmy go paljatywnym — operowanych, to nie będziemy z naszego postępowania zupełnie zadowoleni. U operowanych bowiem w okresie uwięzgnięcia paljatywnie — pozostawiliśmy worek przepuklinowy, czyli nie usuwaliśmy właściwej przyczyny choroby. Następstwem tego były zazwyczaj nawroty i ponowne wytworzenie się przepukliny w rozmiarach niekiedy jeszcze większych jak poprzednio. Na podstawie długoletniej własnej obserwacji możemy powiedzieć, że prawie wszyscy chorzy po operacji paljatywnej dostawali nawrotów; ale prawie nigdy nie przychodziło do ponownego uwięzgniecia w tym samem miejscu. Przyczyną tego zjawiska, upatruję w operacyjnem rozszerzeniu bramy przepuklinowej i usunięciu pierścieni zwężających w worku przepuklinowym. Niewiele tylko chorych zgłaszało się w takim stanie do ponownej operacji radykalnej, dźwigając zazwyczaj swoje kalectwo cierpliwie do końca życia. W dzisiejszych jeszcze czasach wielu chirurgów poprzestaje w okresie uwięzgnięcia na zabiegu paljatywnym i ma sposobność śledzić dalszy los chorych po operacji. Na moje atoli pytanie co do częstości ponownego zgłoszenia tych chorych do operacji radykalnej, odpowiadano mi wymijająco. Z tego wnioskuję, że wszędzie dzieje się to samo, to jest, że tacy chorzy prawie nigdy nie dają się operować ponownie.

By temu zapobiec, większość chirurgów czyniła usiłowania złączenia obu zabiegów, czyli operowania w okresie uwięzgnięcia radykalnie. I my również w naszym szpitalu od r. 1920 poczęliśmy łączyć operację przepukliny uwięzgniętej z radykalnem usuwaniem tejże — ale zanim przejdziemy do oceny naszych wyników, pozwolę sobie uczynić zestawienie z innych zakładów krajowych i zagranicznych. W tym celu rozesłałem do wszystkich większych zakładów krajowych i klinik kwestjonarjusz zaopatrzony w dwa zasadnicze pytania:

1) co do odsetki przypadków operowanych radykalnie w okresie uwięzgnięcia...
2) co do dalszego losu chorych operowanych paljatywnie (a mianowicie co do ilości zgłoszeń następowych).

Równocześnie zwróciłem się do trzech klinik zagranicznych z któremi miałem poprzednio styczność z tem samem zapytaniem; a mianowicie do I-szej uniwersyteckiej kliniki w Berlinie prowadzonej przez Biera. Do pierwszego klinicznego oddziału szpitala powszechnego we Wiedniu pod kierunkiem Büdingera i do czeskiej kliniki w Pradze prowadzonej przez Jerasseka.

Po odebraniu odpowiedzi miałem zamiar ogłosić przeciętną cyfrę z tego zestawienia i porównać z moimi danemi. Okazało się to jednak niewykonalne; a to z powodu zbyt wielkiego wahania cyfrowego zestawień.

Wytrawni bowiem i doświadczeni operatorowie podają mi na pierwsze zapytanie cyfry wahające się od 15% do 100%.

Na podstawie tego co poprzednio już wspomniałem ma to swoje pełne uzasadnienie. Jedni bowiem operatorowie wolą nie ryzykować i tylko wyjątkowo operują radykalnie, inni zaś czynią to z reguły. Pozatem istnieją znaczne różnice w materjale chorych zgłaszających się w miastach o wysokiej kulturze, a materjałem pochodzącym z głębokich prowincyj, na wschodzie kraju. U nas niestety wypadków świeżych, tak jak to jest we Wiedniu i Berlinie prawie że nie ma; gdyż chorzy tracą czas drogocenny na bezcelowych zabiegach odprowadzających.

Niejednokrotnie zabiegi te wykonywane bywają brutalnie i nieumiejętnie i prowadzą w następstwie do wybroczyn, wysięków i uszkodzeń tkanki, co wszystko wpływa naturalnie niekorzystnie na warunki radykalnej operacji. Ilość więc wypadków nadających się do radykalnej operacji jest nie wielka i waha sie pomiędzy 30% a 80%. Że tego rodzaju stosunki panują nawet we wielkich miastach jak Warszawa dowodzi statystyka II-giej kliniki chirurgicznej, którą zawdzięczam życzliwości Prof. Dr. Radlińskiego i którą to statystykę przytaczam w całości. Wątpię bowiem bardzo, żeby gdzieindziej w kraju można mieć materjał lepszy i wcześniejszy i żeby się dało uzyskać cyfrę wyższą w rubryce — operacji radykalnych.

Statystyka ta jest rozdzielona na dwa działy: przepuklin udowych i pachwinowych. Procent radykalnych zabiegów przy przepuklinach udowych jest znacznie mniejszy i dochodzi do 55%, podczas gdy pachwinowych operowano radykalnie około 80%. Są to cyfry bardzo wysokie i w porównaniu z niemi, nasze zestawienia na prowincji muszą wypaść znacznie niżej. Dziwię się zatem, że niektóre zakłady prowincjonalne podały mi cyfry 100% zabiegów radykalnych przy uwięzgnięciu!

Przepukliny uwięzione
zestawione za czas od dnia 11. I. 1921.—1. VI. 1928.

Rok	Przepukliny udowe						Przepukliny pachwinowe					
	Odprowadzono	Radykal.	Paljatyw.	Razem	Wyleczon.	Zgonów	Odprowadzono	Radykal.	Poljatyw.	Razem	wyleczon.	Zgonów
1920/21	0	6	6	12	11	1	3	7	2	12	11	1
1921/22	0	7	2	9	9	0	1	5	0	6	6	0
1922/23	0	7	7	14	11	3	4	13	0	17	16	1
1923/24	0	5	1	6	6	0	2	7	0	9	7	2
1924/25	0	5	1	6	5	1	2	17	3	22	22	0
1925/26	0	3	3	6	5	1	0	8	3	11	9	2
1926/27	1	3	3	7	6	1	4	10	0	14	14	0
1927/28	0	0	0	0	0	0	0	4	2	6	5	1
Razem	1	36	23	60	53	7	16	71	10	97	90	7

Zgony dotyczą tylko chorych operowanych niedoszczętnie, a więc późno.

Zgłoszeń z nawrotami nie było (zgłoszenia szły do innych zakładów).

Dnia 2. VI. Prof. Dr. Z. Radliński, dyrektor II-giej kliniki chirurgicznej uniwersytetu warszawskiego.

Michejda z Kliniki Wileńskiej podaje 64.7% operacyj radykalnych przy uwięzgnięciu. Stan chorego decyduje.

Podobną cyfrę do statystyki Prof. Radlińskiego podano z oddziału chirurgicznego szpitala powszechnego we Lwowie; a mianowicie 81% oper. radykal. Z prowincjonalnych statystyk uderzająco korzystną jest ze szpitala w Przemyślu.

Na 76 przypadków, operowano w ciągu pięciu lat: radykalnie 67 razy, paljatywnie 9 razy.

Jeżeli rozważamy kwestję operowania przepukliny uwęzgniętej radykalnie, to musimy wpierw zdefinjować na czem polega operacja radykalna. Zdawałoby się, że sprawa ta jest już dawno przesądzoną i że istnieje zupełna jednomyślność w określeniu definicji „operacji radykalnej"!

W rzeczywistości jednak tak nie jest.

Z najnowszych publikacyj w tym kierunku Hartwig Eggers tak się wyraża:

„Pytanie co stanowi istotę radykalnej operacji przepukliny; czy usunięcie worka przepuklinowego; czy też zamknięcie bramy przepuklinowej, stanowiło dawniej i obecnie główny temat dyskusji. W czasach przedaseptycznych zadawalano się odprowadzeniem worka przepuklinowego (Wood) albo też okłuciem tegoż (Nussbaum). Czerny wprowadził dodatkowe zeszycie bramy przepuklinowej. W czasach późniejszych wielu chirurgów używało jak Mc. Ewen sfałdowanego worka przepuklinowego jako peloty do zamknięcia bramy przepuklinowej; a Kocher wyprawiał swój sposób przemieszczania worka".

Rozcięcie powięzi zewnętrznej celem odsłonięcia wewnętrznego pierścienia kanału pachwinowego (L. Champonier, Riesel) stanowiło znaczny postęp w technice operacyjnej. Bassinii w r. 1884 podał swój sposób przesunięcia sznura nasiennego, opracowany po studjach anatomicznych, ale i jego postępowanie nie zadowoliło wszystkich. I tak z jednej strony kładą operatorzy główny nacisk na dokładne zaopatrzenie worka (Lameris, Mernigas) posuwając się nawet tak daleko, że usunięcie worka przepuklinowego bez zamknięcia szwem otrzewnej stanowi główny akt operacyjny' Tak poważny chirurg jak Rovsing wykonywał operację w ten sposób u dorosłych z pomyślnym rezultatem. Na ostatnim zjeździe chirurg. w Krakowie, przedstawił J. Pomper z Warszawy szereg przypadków u dzieci, pomyślnie w ten sposób operowanych.

Inni zaś uważają dokładne zeszycie bramy przepuklinowej za najważniejszą część operacji. Tak postępują Polya, Sauerbruch, Hackenbruch i inni. Zadaniem niniejszej publikacji nie jest klasyfikowanie poszczególnych sposobów operacyjnych, ale wykazanie, że i pod tym względem nie ma dotychczas jednomyślności pomiędzy chirurgami. Nie wątpię, że wielu chirurgów oświadczy się za doszczętnem usunięciem worka i dokładnem zamknięciem bramy przepuklinowej. Ale tego rodzaju dokładność możliwą jest tylko przy operacji przepukliny wolnej. W okresie zaś uwięzgnięcia stosunki zazwyczaj przedstawiają się zupełnie inaczej. Doświadczenie chirurga rozstrzyga wówczas najczęściej o wyborze stosownej metody — przyczem należy troskliwie ocenić siły chorego i stan miejscowy samej przepukliny. Płyn wylewający się z roztwartego worka pozwala nam do pewnego stopnia wnioskować na stopień zakażenia i na jakość dalszej zawartości. Przy jelicie zdrowym oraz w wypadkach uwięzgnięcia sieci lub jajnika z jajowodem, możemy cały zabieg z oper. radykal. wykonać szybciej i pewniej. Natomiast w razie zgorzeli jelita, ciężkiego zakażenia worka, rozłożonego płynu — stosunki nie przedstawiają się korzystnie i wykonanie radyk. oper. zdaniem naszem natrafia na znaczne trudności. Zachodzi więc pytanie, jak należałoby postąpić w takich przypadkach — ażeby z jednej strony ukończyć pomyślnie samą operację — z drugiej strony zaś uczynić chorego trwale zdrowym i wyleczyć go z przepukliny na zawsze! Pozostają nam dwie drogi do obrania. Albo operować paljatywnie — odkładając radykalny zabieg na później; albo też wykonać taki zabieg, któryby godził się ze stanem chorego, oraz usuwał przepuklinę samą raz na zawsze.

Zwolennicy postępowania paljatywnego są i dzisiaj jeszcze liczni a pośród nich spotykamy dzielnych i doświadczonych chirurgów.

Wystarczy raz jeszcze cytować słowa Hochenegga:

„Przy uwięzgnięciu możemy tylko wówczas operować radykalnie, jeżeli nie zachodzą żadne wątpliwości co do jałowości pola operacyjnego — w razie zaś stanu zapalnego przepukliny, albo też gangreny tkanek zabieg radykalny jest stanowczo wzbroniony! Nawet przy cuchnącym i rozłożonym płynie przepuklinowym operacja radykalna jest wielkiem ryzykiem".

Do zwolenników postępowania radykalnego zaliczyć muszę w pierwszym rzędzie Biera i jego szkołę; oraz większość chirurgów krajowych naśladujących jego zasady. W klinice wiedeńskiej Büdingera operują również radykalnie — ale materjał o tem musimy pamiętać, jest z reguły świeży nie zaniedbany. Zestawienie z trzech lat: 1925, 1926 i 1927 obejmuje 95 przypadków. Tylko raz nie wykonano przy przepuklinie pachwinowej zabiegu radykalnego. Resekcję jelit wykonano siedem razy — śmiertelność ogólna wynosiła 7 chorych!

Statystyka wiedeńska obejmuje również 15 przepuklin pępkowych.

Jeszcze radykalniejsze stanowisko zajmuje Bier. Na moje zapytanie, otrzymałem odpowiedź od prof. Martina pierwszego asystenta Biera. Odpowiedź tę cytuję w całości: „Na pańskie zapytanie z dnia 23 II. czy przepuklinę uwięzgniętą operujemy radykalnie odpowiem, że czynimy to z reguły, wykonując zazwyczaj operację Bassiniego. Przypominam sobie zaledwie kilka przypadków, w których musieliśmy założyć w miejscu operacji przetokę kałową"....

By tę odpowiedź uzupełnić muszę nadmienić, że poznałem w r. 1927 klinikę Biera i jego asystentów, oraz słuchałem jego wykładów. Z tych wykładów zachowałem wiele cennych zdań w pamięci — a między innemi następujące:

„By taką ranę zanieczyszczoną... powiedzmy po operacji przepukliny uwięzgniętej, zeszyć szczelnie z dobrym rezultatem, potrzeba posiadać tyle doświadczenia klinicznego co ja go posiadam... panom zaś nie radzę tak postępować"! Sądzę, że lepiej będzie zwłaszcza w naszych szpitalach krajowych trzymać się tego ostatniego zdania! Nie będzie to wcale zacofaniem, ani też małodusznością, gdyż na poparcie tego przekonania zacytuję raz jeszcze słowa Hochenegga: „Najczęściej wypadnie nam, nie zamykać szczelnie otrzewnej, nigdy zaś nie powinno się zeszywać bramy przepuklinowej. Następnie zaś radzę wysączkować gazą jamę brzuszną, aż do bramy przepuklinowej i wyprowadzić sączek w dolnym kącie rany — sam worek przepuklinowy również należy sączkować"!

By nie popsuć krwi zwolennikom zeszywania ran na głucho za przykładem Biera, nadmienię, że ostatni XXXVI Kongres chirurgów w Paryżu w r. 1927, nie rozstrzygnął tego pytania definitywnie, że radzono przypadki indywidualizować i nie wprowadzać szablonu! Zresztą zdanie Hochenegga nie jest jedynem w tej mierze, gdyż i inni zastrzegają się w tej kwestji, aż nadto wyraźnie.



Ignacy Mierzejewski, lat 21
uwięzgnięcie jelit i sieci po stronie lewej
Wycięto sieć, odprowadzono jelita.

Profesor Jirásek podaje, że wszystkich chorych po usunięciu uwięzgnięcia operuje w dalszym ciągu radykalnie.

Dwa procent operowanych dostaje ropienia i nawrotów przepukliny.

Paweł Sudek między innemi pisze „nie starajmy się koniecznie o gładkie zakończenie zabiegu zwłaszcza w pierwszym okresie; raczej rozważmy jak mało chory traci na tem jeżeli zabieg radykalny wykonamy w późniejszym czasie, albo jeżeli czas gojenia przedłuży się przez wysączkowanie rany.. Są to drobnostki w porównaniu z niebezpieczeństwem zbyt radykalnego postępowania"! Długoletnie doświadczenie nasze w szpitalu rze-

szewskim potwierdziło w zupełności wyżej ostrzegawcze zdania chirurgów niemieckich!

Po operacji przepukliny uwięzgniętej nie można niestety zawsze, a nawet nie można często wykonać zabiegu radykalnego. By jednak chorych naszych uwolnić chociażby częściowo od przepukliny, przeprowadziliśmy w ostatnich ośmiu latach szereg operacyj kombinowanych co do których kilka słów muszę powiedzieć. Po usunięciu uwięzgnięcia i odprowadzeniu jelit lub innych organów do jamy brzusznej — wsuwamy zazwyczaj do rozwartego kanału przepuklinowego sączek gazowy, aż do jamy brzusznej. Następnie wyłuszczamy worek przepuklinowy aż do miejsca, w którym spoczywa sączek i odcinamy go po uprzedniem okłuciu naczyń krwionośnych. Na bramę przepuklinową nakładamy szereg szwów sposobem Kukuli (bez przemieszczenia sznura nasiennego). Powięzie i skórę zeszywamy, aż do miejsca w którym leży sączek. Tak operowanych mieliśmy całe szeregi i mogliśmy się przekonać, że wyniki są zadowalniające. Na załączonej fotografji widoczny jest w pośrodku blizny pooperacyjnej punkt powstały po usunięciu sączka i po wyleczeniu.



Franciszek Skiba, lat 17
8 dni trwanie uwięzgnięcia
wycięcie sieci.

Nasza statystyka obejmuje przeciętnie 23 przypadków z tego 4 ze zejściem śmiertelnem. Przeciętnie w 70% operowanych wykonywaliśmy zabieg kombinowany wyżej opisany — a następnie obserwując chorych przez kilka lat przekonaliśmy się, że daje zadowalniające rezultaty. Pozostaje jeszcze zapytanie, czy nie lepiej byłoby operować dwuczasowo — poprzestając przy pierwszym zabiegu na usunięciu uwięzgnięcia, a dopiero w jakiś czas n. p. po pół roku wykonać zabieg radykalny? Osobiście posiadamy kilku chorych w ten sposób operowanych z bardzo dobrym wynikiem. Z innych zakładów nie podano nam żadnych danych — jużto dlatego, że chorzy nie zgłaszają się prawie nigdy ponownie, jużto dlatego, że idą do innych szpitali. Bezwarunkowo najładniejsze są wyniki operacyjne przepukliny wolnej i tego ideału już nie jesteśmy w stanie nigdy osiągnąć operując w okresie uwięzgnięcia. Wszak wiemy, że już po 12 godzinach występuje niekiedy zgorzel uwięzgniętego jelita i zakażenie tkanek. Trudno mi uwierzyć by tylko mój materjał mało nadawał się do radykalnych zabiegów.

Dlatego też z zadowoleniem stwierdzić należy, że ilość chorych zgłaszających się do operacji przepukliny wolnej rok rocznie wzrasta, tak, że z czasem ilość operacyj przepukliny uwięzgniętej spadnie do minimum.

Piśmiennictwo.

1) E. Graser: Die Lehre von den Hernien. — 2) Sultan: Unterleibsbrüche. — 3) Paul Sudeck: Die Operation bei den Unterleibsbrüchen. — 4) Hochenegg, Payer: Lehrbuch der Speciellen Chirurgie. — 5) Hartwig Eggers: Die Lehre von den äusseren Hernien. — 6) A. Bardeleben: Chirurgie und Operationslehre.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. BERGER. Lwów.

Szczęśliwy przebieg zatrucia Somnifenem.

Mężczyzna, lat 51, urzędnik, cierpi od kilku tygodni na rwę kulszową na tle diabetycznym. Obecnie ostry stan minął, jednak ogromnie źle sypia i z tego powodu zdecydowałem się na Somnifen, przepisując 20 kropli przed spaniem. Nazajutrz wezwano mnie do chorego nad ranem.

Stwierdziłem stan następujący: Chory blady, bezwładnie leży w łóżku, źrenice prawie nie reagują na światło, na bodźce skórne odruchy leniwe, ruchy oddechowe spokojne, słabe, tętno słabo napięte, równe, rytmiczne. Stojąca obok pacjenta próżna flaszka Somnifenu dozwoliła mi zorjentować się w sytuacji. Wstrzyknąłem atropinę 0,0015 i już po ½ godzinie tętno i oddech zaczęło się poprawiać. Chory robił wrażenie człowieka bardzo głęboko śpiącego, twarz nabierała stopniowo zabarwienia prawidłowego.

Po 2 godzinach zbudził się zupełnie trzeźwy, wypoczęty, twierdząc, że już dawno nie czuł się tak dobrze. Badanie objektywne zmian patologicznych nie wykazuje. Okazało się, że w nocy sięgając jak zwykle po wodę, chory wypił haustem całą flaszeczkę Somnifenu. Później poczuł nudności jednakże wkrótce popadł w sen, z którego obudził się z zupełną amnezją. O moim pobycie, badaniu i wstrzykiwaniu nie wiedział.

Opisuję powyższy przypadek dlatego, że o ile mi wiadomo w polskiej literaturze nikt zatrucia Somnifenem nie opublikował. Analogiczne przypadki opisali Dietlen (Ther. Halbmonatschrift 1921), Zoppino (Schweiz. Med. Wochenschrift 1925/38) i Schlieckman (Ther. der. Gegenwart 1926/9).

OCENY.

Dr. Hans Leicher: *Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege.* Curt Kabitzsch (Verlag Leipzig 1928. Str. 128.

Broszura ta stanowi część wielkiego dzieła p. t. „Handbuch der inneren Sekretion" wydanego przez M. Hirscha w Berlinie. Praca bardzo ciekawa, treściwa przedstawia bogate zestawienie i omówienie własnych i obcych doświadczeń i spostrzeżeń oświetlających, że stanowiska klinicznego, stosunek układu gruczołów dokrewnych do chorób ucha, górnych dróg oddechowych i przełyku.

Z pośród wielu tematów omówionych przez autora, poruszymy w ocenie kilka najważniejszych. W przebiegu kretynizmu miejscowego (endemischer Kretinismus) występują zaburzenia słuchu i mowy, począwszy od lekkiego stopnia do zupełnej głuchoniemoty; najczęściej przyczyną jest schorzenie ucha wewnętrznego, jakkolwiek czasem zajęte jest też ucho środkowe. Patogeneza jest niejasną, jednak przeważa przekonanie, że chodzi tu o zachowanie rozwoju lub o chorobowy rozwój narządu słuchowego. Etjologja nieznana — pokrywa się prawdopodobnie z etjologją kretynizmu. Zapatrywanie, jakoby te zmiany stały w związku z nieprawidłową czynnością gruczołu tarczykowego — dotychczas nie zostało udowodnione. Stąd też trudności leczenia; niektórzy polecają podawanie wewnętrzne tarczycy, inni preparaty jodowe.

Szczególnie dużo uwagi poświeca autor stosunkowi, jaki zachodzi między otosclerozą a układem gruczołów dokrewnych. Wprawdzie otosclerosa nie jest chorobą powyższych gruczołów, jednak istnieje pewien do dziś dnia jeszcze niewyjaśniony związek między temi chorobami. Za tym związkiem mogłyby przemawiać zmiany krwi i przemiany materji,, spotykane u otosclerotyków a polegające na wahaniu się poziomu wapna i cholesteryny w surowicy, na spotęgowanej chwiejności ciał białkowych we krwi z względnem zwiększeniem się globulin, na podwyższonej wrażliwości phlorhidzinowej i na zwiększonej jadowitości krwi, moczu, śliny i innych wydzielin ciała wobec tkanek roślinnych. Zmiany te nie są charakterystyczne dla otosclerozy; podobne spotyka się w różnych stanach chorobowych (także podczas miesiączki) i dlatego autor przyjmuje że one nie są przyczyną, ale raczej następstwem miejscowego procesu otosclerotycznego, niejako odczynem na obecność chorobowej tkanki.

Z drugiej strony liczne spostrzeżenia kliniczne wskazują na to, że zmiany krwi, wywołane czynnością gruczołów dokrewnych w różnych okresach życia płciowego, mogą wywierać wybitny wpływ na rozwój otosclerozy. Autor omawia znaczenie pokwitania, miesiączki, ciąży i połogu dla otosclerozy i dochodzi do przekonania, że stany te wpływają w trojaki sposób na przyspiesze-

nie choroby usznej: 1) przez zmiany w krążeniu, 2) przez zaburzenia przemiany materji, wywołane przez gruczoły dokrewne i 3) przez wpływy toksyczne, również w następstwie działania gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Zwłaszcza znaczne zwmożenie się zawartości cholesteryny we krwi ciężarnych zdaje się sprzyjać wzrostowi ogniska otosclerotycznego.

W otosclerozie można stwierdzić częściej niż w innych chorobach zaburzenia układu gruczołów dokrewnych. Zaburzenia te dotyczą różnych gruczołów. A więc otoscleroza przebiega często równocześnie z wolem, chorobą Basedowa, kretynizmem endemicznym, otyłością chorobową, cukrzycą i t. d. Niemniej i narządy rodne wykazują u otosclerotyków często objawy niedostatecznego lub chorobowego rozwoju.

Co do leczenia otosclerozy, to z punktu widzenia wydzielania wewnętrznego, mogą zachodzić pewne wskazania jak: zakaz małżeństwa a przedewszystkiem zapłodnienia, przerwanie ciąży, sterylizacja, gynekologiczne leczenie narządów rodnych, leczenie chorób gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i t. d. Co do leczenia zapomocą wyciągów gruczołowych — to zdania są podzielone, a żaden z hormonów nie zasługuje na wprowadzenie do lecznictwa jako środek bezwzględnie pewny.

Także po za otosclerozą istnieje związek między czynnością narządów rodnych a uchem i nosem. Wiele kobiet cierpi podczas miesiączki na szum w uszach i zawroty, u niektórych występują zastępcze krwawienia z ucha lub nosa, ciąża ma wpływać niekorzystnie na wszelkie ropne sprawy, toczące się w uchu.

Wzajemny stosunek narządów rodnych i nosa znanym jest ogółowi od czasu powstania t. zw. „nauki Fliessa". Teorja ta, kilkakrotnie przez autora zmieniana, przedstawia się według ostatniej publikacji z roku 1926 w następujący sposób: W nosie znajdują się pewne ściśle oznaczone punkty t. zw. miejsca rodne (Genitalstellen) (dolne muszle, wzgórki przegrody nosowej (tubercula septi) i t. d.) które podczas miesiączki ulegają zmianom a mianowicie są obrzękłe, bolesne przy dotknięciu, sinicze i łatwo krwawią. Schorzenia tych punktów mogą wywołać bolesne miesiączkowanie; nie wszystkie przypadki dysmenorrhei są zależne od nosa, jedynie te w których bóle także po nadejściu krwawienia nie ustępują. Wypędzlowanie punktów rodnych 20% roztworem kokainy usuwa bóle po kilku minutach; zaś po wypaleniu tych miejsc, bóle ustępują na stałe. Na podstawie bolesności punktów płciowych przy dotknięciu sondą, przyjmuje Fliess, że chodzi tu o nerwicę odruchową pochodzącą z nosa.

Teorja Fliessa, dziś przeważnie porzucona pozostawiła nam jeden pewny wynik, uznawany nawet przez przeciwników Fliessa a mianowicie fakt, że w wielu przypadkach można ból dysmenorrhoiczny usunąć przez kokainizowanie punktów płciowych nosa. O sugestji nie może tu być mowy, bo badanie kontrolne przeprowadzone płynami innymi lub pędzlowaniem innych miejsc tych następstw nie wywołuje.

Autor porusza jeszcze szereg innych bardzo ciekawych problemów, jak wpływ różnych chorób gruczołów dokrewnych na ucho i nos, stosunek narządów rodnych do rozwoju krtani, wzajemny stosunek przysadki mózgowej i chorób nosa i t. d.

Zestawienie to, poparte licznymi przykładami piśmiennictwa świadczy o wielkiej erudycji i ogromnej pracy autora.

Bardzo bogaty spis piśmiennictwa obejmujący 15 stron druku, kończy tę treściwą pracę.

Józef Spira.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, rok 1928, tom VII, zeszyt VII—IX za lipiec - wrzesień 1928: B. Grzankowski: Leczenie spraw zapalnych przydatków macicy w dobie obecnej. — W. Szenwic: O leczeniu operacyjnem przewlekłych schorzeń zapalnych przydatków macicznych. — I. Tomaszewski: Wrzodzona niedrożność dróg żółciowych. — W. Chmielewska-Nebelska: Cięcie cesarskie pochwowe, jako metoda przerwania ciąży. — H. Beck i S. Sobierański: Postępowanie lecznicze w rzucawce porodowej w świetle cyfr. — W. Zaleski: Współczesny stan nauki o dziedziczności a próby określania płci płodu w łonie matki. — Streszczenia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 38. z 16 września 1928: W. J. Strażewicz i M. Bibersztein: Nowa roślina oleista — przegorzan kulisto - główkowy (Echinops spherocephalus L.). — 100-letni jubileusz starej apteki miejskiej w Mysłowicach. — Rozporządzenia i okólniki władz..

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, nr. 96 za lipiec 1928: St. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo - patologicznej. — K. Millak: Kształcenie lekarzy weterynaryjnych w Anglji.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 18, z 15 września 1928: A. Karwowski: Śmiertelna plamica po neosalwarsanie. — J. Aikiewicz: Ewolucja poglądów o istocie antigenu w reakcji Wassermanna. — Streszczenie nadesłanych referatów na VI zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Poznaniu. — F. Obarski: Przyczynek do symptomatologji i leczenia ostrego otrucia sublimatem na podstawie 43 przypadków.

Dziecko i matka, rok III, nr. 15, z r. 1928: M. Czerkawska: Narodziny róży. — St. Tańska: Najlepszy nauczyciel. — W. Prażmowska: Gry i zabawy letnie. Wnioskowanie. — .. Pisarczykówna: „Mamo, pić mi się chce". — M. Miłobędzka: Sporty letnie. — P. Gleich: Czerwonka. — G. Szulc: Kefir, Kumyc, Yoghurt (dok.). — Dr. H. K.: O robakach czyli pasożytach jelitowych. Część I. — Tasiemce. — Obiady dla dzieci.

Higjena pracy, nr. 2, z 15 sierpnia 1928 M. Pożaryski: Porażenie prądem elektrycznym. — W. Grzywo-Dąbrowski: Śmierć wskutek porażenia prądem elektrycznym. — E. Herman: Objawy kliniczne w rażeniu prądem elektrycznym. — Br. Frenkiel i H. Dynkiewicz: Zatrucia dwusiarczkiem węgla w produkcji sztucznego jedwabiu. — T. Toeplitz: Zagadnienia urbanistyczne w świetle higjeny pracy. — J. Drecki: Zapobieganie nieszczęśliwym wypadkom przy pracy. — B. Nowakowski: Zadania i organizacja lekarskiej inspekcji pracy. — St. Kramsztyk: Fizjologja pracy na Berlińskiej wystawie „O żywieniu". — Dr. Ewert: O ubezpieczeniu na wypadek oszpecenia przy pracy. — Streszczenia.

Medycyna praktyczna, rok II, zesz. 8, 1928 r.: J. Śniegowski: O moczeniu mimowolnem (enuresis) i jego leczeniu. — J. M. Blasewitz: O niedokrwistości złośliwej Biermera. — W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza praktyka.

Nowiny spoleczno-lekarskie, rok II, nr. 18, z 15 września 1928: Związek Lekarzy Państwa Polskiego Okręg Łódzki. — Z Kas chorych. — Z organizacyj lekarskich.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 9, za wrzesień 1928: H. Burstin i J. Winkler: Badania nad benzyną wytrącającą t. zw. asfalt twardy (asfalteny) z olejów mineralnych. — W. Kączkowski: W sprawie trwałości wyfarbowań na światło. — Sprawozdanie z posiedzenia kuratorjum Chemicznego Instytutu Badawczego. — M. Gr.: II Międzynarodowa Konferencja Azotowa. A. Hirszowski: Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym (c. d.). — Ze sprawozdań Polskiej Akademji Umiejętności.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 7, za wrzesień 1928 r.: St. Legeżyński: Teorja Besredki zakażenia i odporności miejscowej. — Szymkiewicz: Kwiaty na liściach. — T. Niemornowski: Otrzymywanie azotu i tlenu z powietrza. — M. Aon: Eksploatacja morza martwego.

Gruźlica, rok III, nr. 4, za lipiec i sierpień 1928: St. Marczewski: Gruźlica prosówkowa. — K. Dąbrowski i W. Kruszewska: Przyczynek do częstości i umiejscowienia gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc przewlekłej. — L. Regmunt-Sobieszczański: O rokowaniu w suchotach płuc przewlekłych. — J. Węgierko: O dietetycznem leczeniu gruźlicy metodą Sauerbrucha, Hermannsdorfera i Gersona. — E. Wasilewska: O hodowlach laseczek z plwociń.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lek. Uniw. S. B., rok IV, zeszyt 4, za lipiec - sierpień 1928: A. Borowski: W sprawie wpływu związków złota na zdrowy ustrój zwierzęcy. — R. Makower-Szadowska: O znaczeniu ergosteryny w patogenezie i leczeniu krzywicy. — Z pamiętników Franka — Pobyt Franków w Getyndze. — Protokół Wileńskiego Tow. lek. — Protokół Nowogrodzkiego Tow. lek. Województwa Nowogrodzkiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 31, z dnia 20 września 1928 r.: H. Strauss: O patogenezie bólu we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. — L. Hirschfeld: Grupy krwi w patologji (dok.). — Wł. Matecki: Zagadnienie konstytucji psychofizycznej (Streszcz. zbior.), (dok.). — H. Higier: Nowotwory mózgu i rdzenia a naświetlania promieniami Roentgena (dok.). —

W. Przywieczerski, F. Rakiewicz, R. Sikorski: Rys historyczny szpitalnictwa Polskiego w ubiegłem stuleciu i jego stan obecny ze szczególnem uwzględnieniem szpitalnictwa na obszarze b. zaboru rosyjskiego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 67.

D. Wolf: *Oskrzele odprowadzające jam gruźliczych w obrazie rentgenowskim.* Rentgenodjagnostyka gruźlicy płuc rozwinęła się i udoskonaliła w ciągu lat ostatnich i zbliżyła nasze pojęcia i dane kliniczne do obrazu anatomo-patologicznego. Jedna z dziedzin ftizjologji, rozpoznawanie jam, zwróciła na siebie baczniejszą uwagę; stwierdzenie obecności dużego rozpadowego ogniska nie odgraniczonego twardemi włóknistemi ścianami w wysiękowo zapalnem płucu — okazało się rzeczą nie łatwą. Otóż obecność odchodzącego od jamy oskrzela drenującego potwierdza i upewnia rozpoznanie. Pierwszy Amenille z Paryża zwrócił uwagę na to, iż w większości jam można stwierdzić rentgenologiczne zapalnie zmienione, znacznie rozszerzone drenujące oskrzele. Dziesięć przypadków zostało potwierdzone przy autopsji. Odprowadzające oskrzele wygląda jak przeźroczysta wąska linja, która z dwu stron odgraniczona jest 2 grubemi pasmami cieniowemi, przebiegającemi w kierunku od jamy ku wnęce. Oskrzele to występuje wyraźniej niż duże oskrzele we wnęce.

Przy jamach w dolnych częściach płuc przebiega ono poziomo albo ukośnie do góry ku wnęce i przypomina rakietę tennisową. Turban i Staub porównują je z fajką. Ta postać spotyka się w jamach leżących w dolnym i środkowym płacie płucnym. Miejsce zlania się oskrzela z jamą jest bardzo widoczne i albo wygląda jak lejek, albo zachowuje jednakową średnicę na całej przestrzeni. Im większa jest jama, tem wyraźniejsze jest oskrzele drenujące, lecz widoczne jest ono również przy jamach wielkości orzecha laskowego. Przy obwodowo położonych jamach oskrzele to jest dość długie cienie równoległe czasami przerywają się wskutek ognisk rozpadowych, powstających w ścianie oskrzela II rzędu. Przy kilku jamach widoczne jest kilka oskrzeli drenujących. Wyraźniejszem jest drenujące oskrzele na zdjęciu, lecz i przy prześwietlaniu powinno być widoczne przy wszystkich jamach; również przy ropniach płucnych niezbyt świeżych.

Powstaje pytanie, jakie są zmiany anatomo-patologiczne, powodujące rentgenologiczne wyodrębnianie oskrzela drenującego. Oskrzele jest o średniej wielkości, znacznie rozszerzone, o grubych stwardniałych albo zapalnie zmienionych ścianach. Oskrzela II-go rzędu, odchodzące od oskrzela drenującego, są również zapalnie zmienione i w ten sposób powstaje zakażenie ascendujące. Same oskrzela ulegają zakażeniu gruźliczemu; powstają wtedy sprawy zapalne swoiste, martwica ścian naczyniowych. W ten sposób oskrzele rozszerza się i tkanka rozpadu zostaje wydalona. Nawet przy wygojonych jamach czasem widoczne jest drenujące oskrzele w postaci pasa włóknistego. Odprowadzające oskrzele jest główną drogą wewnątrzpłucnego szerzenia się sprawy chorobowej.

Wnioski: 1. Oskrzele II rzędu odchodzące od drenującego oskrzela przysysa zawartość jamy i tak powstają ogniska nawet w oddalonych częściach płuc. 2. Per continuitatem sprawa zapalna przechodzi z głównego oskrzela na małe oskrzeliki. Z powodu przeszkody mechanicznej (załamanie się oskrzela) powstaje zapalenie ściany oskrzelowej, albo zgęszczenie zawartości. Zostaje ona w jamie; powstaje wzmożone wessanie wytworów rozpadu i gorączka. Objawy wysłuchowe nad jamą — grubobańkowe dźwięczne rzężenia — jak przypuszcza Amenille, powstają nietylko w samej jamie, lecz również w drenującem oskrzelu, pełnem ropy gruźliczej. Odprowadzające oskrzele jamy gruźliczej ma dwojakie znaczenie kliniczne: a) jest znakomitym pomocniczym czynnikiem przy rozpoznawaniu jam; b) tłómaczy nam powstawanie różnych klinicznych objawów i odgrywa dużą rolę, będąc drogą wewnątrzpłucnego zakażenia.

K. Lydtin. *Postaci rozwojowe gruźlicy płuc.* Aby ustalić, jaką rolę w rozwoju gruźlicy płuc mają zmiany szczytowe, zbadano w roku 1927 450 chorych na 550, którzy w latach 1919 do 1925 z rozpoznaniem tbc. incipiens przebywali w klinice i z których 80 na 100 zalecono leczenie sanatoryjne. Pozostałych stu autor nie mógł uwzględnić, nie podaje jednak, by wśród tych stu był materjał klinicznie i rentgenologicznie różniący się od uwzględnionych.

Wszyscy uwzględnieni mieli rentgenogramy z czasu pobytu w klinice i byli powtórnie w roku 1927 rentgenowani. W 93% nie było żadnej różnicy w stanie płuc dawniej i obecnie; były tu klasyczne obrazy gruźlicy szczytów, w 70% były też widoczne pasma wielkości grochu, cienie dobrze odgraniczone.

W 1% tych spraw niepostępowych stwierdzano od czasu do czasu laseczniki w plwocinach, mianowicie u ludzi starszych.

Niepostępowanie sprawy nie było zależne od leczenia, gdyż 40% spostrzeganych nie leczyło się wogóle.

Podobne zmiany szczytowe widujemy często przy sprawach gruźliczych poza-płucnych; nie posiadają one dążności szerzenia się; w przypadkach zaś wystąpienia postępu gruźlicy płuc sprawa rozpoczyna się niezależnie od szczytów.

W tych 7% gruźlicy szczytów, które wystąpiły później jako postępujące, tylko w 1% były zaciemnione szczyty; częściej jako małe zaciemnienia okolicy podobojczykowej i szczytu lub też rozsiane cienie całego pola górnego.

A więc, ze spraw szczytowych wyłącznie tylko w 1% autor widział skłonność ku postępowi a w 1% — obecność laseczników bez dążności ku postępowi.

Sprawy postępowe zaczynały się wogóle mniej lub więcej ostro, dając rozległe zmiany okol. szczytowej i podobojczykowej. Przypuszczenie Grancher'a o początku suchot płucnych z drobnych gruzełków szczytowych nie znajduje potwierdzenia. Większość przypadków postępujących dają sprawy zaczynające się ostro z wydzielaniem laseczników.

Rist idzie być może za daleko, żądając dla rozpoznania gruźlicy płuc obecności laseczników; bezwzględnie jednak gruźlica zamknięta została w swem znaczeniu dla gruźlicy płuc postępowej przeceniona; należy zawsze brać pod uwagę ostry początek gruźlicy postępowej.

Pewne dolegliwości mogą mieć również i nosiciele niepostępujących ognisk szczytowych. Uzależnienie tych dolegliwości do schorzenia płuc, a nie od innych przyczyn, jest zdaniem autora zależne w znacznym stopniu od poglądu lekarza na początek gruźlicy wogóle.

Simon. *Gruźlica szczytów płucnych.* Samo badanie kliniczne nie wystarcza do różniczkowania spraw szczytowych. Zmiany wypukowe i wysłuchowe mogą być spowodowane przez nieswoiste sprawy tak ostre jak i przewlekłe pneumomniczne — przez katary górnych dróg oddechowych, nieelastyczności klatki piersiowej, wreszcie, przez obecność spraw gruźliczych niżej położonych. Szczególnie ognisko pierwotne, powodując zrosty opłucnej ściennej lub międzypłatowej i zgrubienia w drogach chłonnych, dają kliniczne zmiany pozornie szczytowe. Polegać można tylko na obrazie rentgenowskim: zastosowanie tej metody u dzieci daje możność prześledzenia rozwoju gruźlicy.

Ognisko pierwotne w szczycie spotykał Simon w 5% wszystkich ognisk pierwotnych; Ghon znajdował je na zwłokach w szczycie w 3%. Zdarza się, że wkoło zwapniałych ognisk występuje lekkie nacieczenie; aby jednak pierwotne zwapniałe ognisko prowadziło do nacieczenia w rodzaju podobojczykowego, jak przypuszcza Dietl, jest rzeczą nieudowodnioną. Zmiany włókniste wkoło pierwotnego ogniska z stopniowem wessaniem się wapna mogą dać obraz podobny do gruźlicy szczytów okresu trzeciego.

W szczytach obu lub tylko jednym, najczęściej tej strony, gdzie w dolnych częściach znajduje się ognisko pierwotne, można napotkać u dzieci ostro odgraniczone ogniska, nieraz z centralnem wyjaśnieniem. Simon widział je w 8% wszystkich przypadków gruźlicy płuc i we 2,4% wszystkich przypadków w jednym roku prześwietlanych (ogólna ilość wynosiła 1378). Od pierwotnego ogniska odróżniają się one brakiem odczynu gruczołowego.

Wobec podobieństwa tych ognisk do pierwotnego, uważa Simon, iż powstają one w okresie bardzo wczesnym, prawie jednocześnie z ogniskiem pierwotnem, przez rozsianie drogą krwionośną t. zw. drogą Ghona via angulus venosus; rozsianie oskrzelowe szłoby ku dołowi; rozsianiu drogą oskrzelową przeciwdziała mocna otoczka ogniska pierwotnego i gruczołów. Simonowi udało się przy perjodycznem badaniu spostrzec powstawanie tego rodzaju ognisk; nie widział nigdy by z nich powstawała gruźlica okresu trzeciego. Większa ilość takich ognisk prowadzi do stwardnienia szczytów. O ile spostrzegał w następstwie sprawy postępowe, to rozpoczynały się one od strony przeciwnej. Pierwszy Hübschman opisał ogniska szczytowe we wczesnych okresach gruźlicy; uważa je za przerzuty drogą krwionośną. Pogląd Beitzkego, iż są to reinfekty, powstające w miejscach najmniej odpornych, obala Simon wskazaniem, że w tak wczesnym okresie reinfekt wywołuje ognisko pierwotne. Powstanie znacznej ilości ognisk w jednem miejscu przemawiałoby za przebiciem do gałęzi tętnicy płucnej.

Ten sam mechanizm powstania, jak przy wymienionych ogniskach Simonowskich, mamy przy tuberculosis miliaris disrecta Neumana i rozwijającej się z tej — tuberculosis fibrosa densa, postaci napotykanej stosunkowo rzadko u dzieci. Rozsianie następuje stopniowo; część powstałych drobnych ognisk nie zostaje wessana, powstaje sprawa wytwórczo-włóknista szczytów z drobnemi zwapnieniami, świadczącemi o wczesnem powstaniu rozsiania.

Drugie źródło zmian okresu drugiego, tak zwane nacieczenia Redekera, których ośrodek znajduje się zazwyczaj w gruczołach wnękowych, może prowadzić również do zmian szczytów; po wessaniu się nacieczeń pozostają wytwórczo-włókniste zmiany szczytowe częściej niż wskutek nacieczeń Redekera. Powstałe w ten sposób ogniska nie mają tendencji szerzenia się ku dołowi; rozsianie drogą oskrzelową jest możliwe jedynie przy powstaniu z wyżej wymienionych ognisk wrzodziejących.

Typowe szerzenie się sprawy w kierunku ku dołowi rozpoczyna się od opisanych przez Redekera, Assmana, Remberga i innych nacieczeń podobojczykowych.

Nacieczenia te w razie regresji mogą prowadzić do wytwórczo-włóknistych zmian górnej części płuca i szczególnie szczytów lub też pozostawić twarde ew. zwapniałe ognisko w szczycie, częściej jednak poniżej szczytu, t. zw. ognisko reinfekcji Puhla.

O ile wyjątkowo wczesne nacieczenie umiejscowi się w szczycie, będziemy mieli wysiękową sprawę szczytową. Perjodycznie w ciągu kilku lat prześwietlając najróżnorodniejsze sprawy szczytowe doszedł Simon do wniosku, iż za wyjątkiem bardzo umiejscowionych w szczycie nacieczeń wczesnych — sprawy szczytowe mają naogół przebieg poronny, łagodny.

Spór o aerogenne lub krwionośne powstawanie gruźlicy szczytów może być zakończony, wobec ustalonego powstania jedną i drugą drogą.

Tom 68.

H. Loeschke. *Rozwój, zabliźnienie i reaktywacja gruźlicy u dorosłych; zarazem przyczynek krytyczny do nauki o t. zw. nacieczeniach podobojczykowych.*

Badania patologo-anatomiczne płuc zostały podjęte przez autora w celu wyjaśnienia, czy słuszny jest podział gruźlicy płuc na niewinne sprawy szczytowe i złośliwe sprawy, rozpoczynające się od nacieków podobojczykowych. Badał tylko płuca osobników zmarłych nie na gruźlicę, mających jednak zmiany gruźlicze płuc i zmarłych we wczesnych okresach gruźlicy od powikłań przypadkowych.

Najdokładniejszemu mikroskopowemu badaniu poddał 50 płuc.

Blizny płuc powierzchne, o ile wogóle były, znajdowały się w miejscach odpowiadających rozgałęzieniom ramus apicalis, rzadko subapicalis, nigdy ramus horizontalis bronchi superioris; często blizny znajdowały się w okolicy górnych dwu wymienionych oskrzeli lub wszystkich trzech; nigdy nie napotykał blizn w okolicy ramus horizontalis bez blizn rami apicalis et subapicalis, ani też blizn przednich gałęzi oskrzelowych bez zmian gruźliczych tylnych trzech oskrzeli.

Już z tej stałości w występowaniu blizn powierzchownych można wnioskować, iż w okolicy ramus apicalis umiejscawiają się najwcześniejsze zmiany gruźlicze. Wśród blizn jedne powstają wskutek zniszczenia tkanki płucnej inne wskutek niedodmy, spowodowanej przez bliznowate zamknięcie doprowadzającego oskrzela. Te ostatnie zmiany uważa autor za najczystszą postać reinfektu w organiźmie allergicznym; blizny pierwszego rodzaju powstają ze zmian wtórnych. W odróżnieniu od ogniska pierwotnego, przedstawiającego drobną pneumonję serowatą, na podstawie obrazów mikroskopowych seryjnych przypuszcza autor, iż reinfekt przebiega tak samo, jak późniejsze sprawy gruźlicze w płucach, a mianowicie. schorzenie z pęcherzyka przechodzi na bronchiolus respiratorius, następnie na bronchiolus terminalis i stąd roznosi się do wszystkich bronchioli respiratorii i ich pęcherzyków z tym końcowym oskrzelikiem połączonych.

Za takiem szerzeniem się sprawy gruźliczej przemawia nadzwyczajna częstość schorzeń końcowych oskrzeli. Wobec małej ilości materjału infekcyjnego i łagodności całej sprawy, mamy zmiany wytwórczo-bliznowate. Dopóki sprawa pozostaje w małych oskrzelach, dzieje się wszystko, jak przy opisanym reinfekcie. Jest to rozsianie drobnego ziarna.

Z chwilą gdy schorzenie dotarło do większego oskrzela, do następnego odgałęzienia może dostać się dużo materjału zakaźnego, zarażającego odrazu cały acinus, powodując pneumonję serowaciejącą. Jest to rozsianie dużego ziarna. Wczesne podobojczykowe nacieki są właśnie wyrazem rozsiania tego rodzaju. Ogniska te nie mogą powstawać z infectio additionalis Redekera, gdyż nigdy zzewnątrz tak wielka ilość zakaźnego materjału do oskrzela dostać się nie może, by w allergicznym organizmie wywołać serowaciejące ognisko; występują one bez wyjątku obok zmian gruźliczych oskrzeli niższego porządku; znajdują je w drugim i trzecim tylnych oskrzelach, jako najbliższych odgałęzieniach rami apicalis. Póki sprawa gruźlicza nie przekroczyła trzech tylnych oskrzeli, może ona ulec zatrzymaniu się. Za nieznacznymi wyjątkami, autor nie napotykał wygojenia, o ile sprawa przekroczyła je. Rozsianie najczęściej następuje do najbliższego odgałęzienia, rzadko zostaje odgałęzienie przeskoczone lub materjał zakaźny zaniesiony daleko. Rozsianie z większych oskrzeli, dając sprawy płucne serowaciejące pozostawia w końcu jamy lub kredowaciejące i osłabiające się masy.

Nieraz sprawa gruźlicza wprost per continuitatem przechodzi na pęcherzyk i stąd się szerzy. Może również i z niżej położonego ogniska drogą aspiracji przenieść się do nieschorzałych górnych części.

Co się tyczy reaktywizacji starych ognisk, to pod tym względem blizny często włókniste znaczenia nie mają. Odwrotnie, z blizn zawierających masy serowate, lub kredowe może rozpocząć się szerzenie sprawy gruźliczej bądź przez przedostanie się laseczników drogą limfatyczną na zewnątrz otoczki, bądź przez przebicie do oskrzela, tworząc tak zwaną jamę późną o twardej niewrzodziejącej ścianie.

K. B. G. (Łódź).

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W artykule Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowskiego p. t. „Śmierć wskutek porażenia prądem elektrycznym", zamieszczonym w Nr. 2 „Higjeny Pracy" znalazł się błąd drukarski: na str. 13 powinno być „niektóre cierpienia fizyczne mają powodować zmniejszoną odporność organizmu na ten czynnik".

O łaskawe zamieszczenie niniejszego w poczytnem Piśmie Sz. Pana Redaktora prosi uprzejmie

Redakcja „Higjeny Pracy".

NEKROLOGJA.

† Ś. p. Dr. med. Antoni. Troczewski.

Naczelny lekarz szpitala św. Wojciecha w Kutnie, prezes Kutnowskiego Związku Ludowo-Narodowego, kawaler orderu „Polonia Restituta", pierwszy obywatel honorowy m. Kutna, prezes wielu instytucyj społecznych, redaktor i wydawca „Tygodnika Kutnowskiego" były członek Wydziału powiatowego, zmarł w Kutnie dnia 22 września 1928 r. przeżywszy lat 67.

Położył on niespożyte zasługi na polu pracy narodowej i społecznej. Zaprawiony w walce z przeszkodami, na jakie każda praca pożyteczna napotykała ze strony władz moskiewskich od najwcześniejszej młodości wszystkie chwile wolne od pracy zawodowej, poświęcał sprawom społecznym i narodowym, dla dobra współobywateli i naszej Ojczyzny.

Praca ta zjednała Mu uznanie, szacunek i wdzięczność której wyraz dali zgromadzeni na pogrzebie nie tylko mieszkańcy okolicznej ziemi kutnowskiej, lecz i przedstawiciele różnych instytucyj którzy w podniosłych przemówieniach żegnali nad grobem wielce zasłużonego działacza i zaznaczyli stratę, jaką przez śmierć Jego ponieśli wszyscy, dla których życie swe poświęcał.

W. Sz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Pod nagłówkiem: „Doniosła zmiana" czytamy w Nr. 18 „Nowin Społeczno-Lekarskich": „W związku z zamierzonem wprowadzeniem przyjmowania chorych Kasowych również i w gabinetach prywatnych lekarskich, zwróciła się Warszawska Kasa Chorych do lekarzy, ordynujących w Kasie, z propozycją zgłaszania się chętnych do przyjmowania chorych u siebie w domu. Zgłoszenia przyjmują sekretarjaty lekarskie dzielnic. Do gabinetów prywatnych mają być narazie skierowywani ci chorzy, którzy nie mogli uzyskać porady w ambulatorjum. Bez względu na to ograniczenie powitać należy z radością i najwyższem uznaniem to doniosłe zarządzenie p. Komisarza Kasy Warszawskiej Dra Giebartowskiego".

Podzielając najzupełniej uznanie, wyrażone przez redakcję „Nowin Społeczno-Lekarskich" Drowi Giebartowskiemu, sądzimy, że propozycja przyjmowania w prywatnych gabinetach lekarskich powinna być rozszerzona i na szersze sfery lekarzy, nie ordynu-

jących jeszcze dotychczas w Kasie Chorych. Byłby to pierwszy krok do wprowadzenia wolnego wyboru lekarza w Warszawskiej Kasie Chorych.

Konkurs. Zarząd Główny Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego ogłasza konkurs na stanowisko Redaktora miesięcznika „Zdrowie".

Zgłoszenia nadsyłać do 15 października b. r. Karowa 31, Towarzystwo Higjeniczne.

Kraków.

Program IV Zjazdu Polskich Historyków i Filozofów Medycyny który odbędzie się w Krakowie w dn. 5, 6 i 7-go października 1928 r. — Otwarcie Zjazdu w piątek 5-ego października o godz. 4-tej po południu w Collegium Novum w auli uniwersyteckiej z następującym porządkiem dziennym: Zagajenie przez Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego. — Referaty: Dyr. Adam Chmiel (Kraków): Józef Dietl jako rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego. — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Dietl jako asystent i zastępca profesora historji naturalnej w Wiedniu. — Przez cały czas Zjazdu będzie otwartą Wystawa zbiorów Zakładu Historji Medycyny Uniw. Jag. (Klinika wewnętrzna. Ul. Kopernika 15 I. p., pokój Nr. 60).

Sobota 6-go października przed południem: Obchód 50-tej rocznicy śmierci Józefa Dietla, według osobnego programu. — Po południu (godz. 3.30 — 6.30 w Collegium Novum w sali Nr. 40 na I p.: Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Metoda wynajdywania wskazań lekarskich według Chałubińskiego przed pół wiekiem i dzisiaj (ref.).. — Dr. Tadeusz Bilikiewicz (Zurych - Kraków): O niemieckim przekładzie „Logiki medycyny" Biegańskiego (kom.). — Dr. Jerzy Kurczyński (Warszawa): Przyszłość wiedzy lekarskiej w świetle Prawa Stworzenia (kom.). — Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Zapatrywania Chałubińskiego na procesy życiowe i chorobę (kom.). — Prof. gimn. Emiljan Ostachowski (Kraków): Van Helmont i jego system przyrodniczo - lekarski (ref.). — Dr. Edward Szczeklik (Kraków): O poglądach Dietla na upust krwi w zapaleniu płuc (kom.). — Prof. Władysław Szumowski (Kraków): Dietl a Szczawnica (kom.). — Wieczorem o godz. 9-tej Raut u P. Prezydenta miasta. (Strój frakowy).

Niedziela 7-go października przed południem (godz. 9 — 12 w tejże sali Nr. 40). (początek punktualnie o godz. 9-tej): Prym. Dr. Witold Ziembicki (Lwów): Stanisław Konstanty z Siemuszowej Pietruski pierwszy zoolog małopolski (ref.). — Pułk. - lek. Dr. Ludwik Zembrzuski (Warszawa): Działalność Izydora Kopernickiego w Rumunji (1864 — 1871) (kom.). — Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów): Z praktyki Simonjusza i Buccelli (kom.). — Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Nauczanie medycyny w Wilnie w oświetleniu rękopisu Adama Bućkiewicza (kom). — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Przyczynek do dziejów pielęgnowania dzieci w czasach przedhistorycznych (kom.). — Dr. Melanja Lipińska (Paryż - Poznań): Komunikat zarezerwowany z historji kobiet-lekarek. — Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków): Fryderyk Hechell jako historyk medycyny, w świetle odnalezionych pamiętników (kom.). — Władysław Gajewski (Kraków): Badania Dietla nad chorobą zwaną kołtunem (kom.).

O godz. 12-tej otwarcie Wystawy najstarszych rękopisów i druków medycznych w Bibljotece Jagiellońskiej. — Po południu (godz. 3.30 — 6.30 w tejże sali Nr. 40): Dr. Włodzimierz Bugiel (Paryż): Średniowieczny poemat „Rozmowa życia ze śmiercią" i jego wartość dla historji medycyny w Polsce (ref.). — Prym. D. Witold Ziembicki (Lwów): Komunikat zarezerwowany z zakresu bibljografji lekarskiej XVI w. (kom.). — Dr. Henryk Barycz (Kraków): Stosunki naukowe Aldrovandiego z Polakami (kom.). — Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów): Nieznana praca Stanisława z Łowicza (kom.). — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Karol Marcinkowski na schyłku swego życia (kom.). — Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków): Na co najwięcej chorowali nasi pradziadowie w wieku XVIII (kom.). — Tadeusz Ostrowski (Kraków): O egzaminach i stopniach medycznych Gabrjela Ochockiego (kom.). — Uwaga: Odczyty zaopatrzone literami ref. są referatami o długości trwania do 30 min., zaopatrzone literami kom. są komunikatami o długości trwania do 15 min. — Prezydjum Zjazdu w miarę potrzeby może zmienić porządek odczytów. Zamknięcie Zjazdu.

O godz. 8.30 wieczorem Wspólna Kolacja. Komitet Organizacyjny: Emiljan Ostachowski, sekretarz. Władysław Szumowski, przewodniczący.

Komunikat Krakowskiej Izby Lekarskiej. W Dzienniku Wojewódzkim Nr. 9 z dnia 1 września 1928 pojawił się komunikat Zarządu Izby Lekarskej w Krakowie wyznaczający wybory do Rady Izby Lekarskiej w Krakowie na 3-chlecie 1929 - 31 na dzień 19 grudnia 1928 r. Równocześnie ogłoszono tamże listę uprawnionych do głosowania lekarzy, członków Izby Lekarskiej Krakowskiej, zarówno z Województwa Krakowskiego jak i Województwa Kieleckiego. Listę powyższą można przeglądać w Biurze Izby Lekarskiej w Krakowie w godzinach urzędowych, zaś na prowincji wymieniony Dziennik Wojewódzki znajduje sie w każdym Starostwie.

Reklamacje wnosić należy w ciągu dni 10 do Zarządu Izby Lekarskiej.

Lwów.

II. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbędzie się we Lwowie, dnia 3 i 4 listopada 1928 roku. W program Zjazdu wchodzą następujące tematy główne:

1) Serologja konstytucyjna — L. Hirszfeld — Warszawa.
2) Pojęcie gatunku w bakterjologji — F. Eisenberg — Kraków.
3) Patogeneza i immunologja kiły — Z. Steusing — Lwów i Nowoczesna chemoterapja kiły — T. Dyboski — Kraków.
4) Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej — Z. Szymanowski.

Tematy zwykłe (maksymalny czas trwania referatu może wynosić 10 minut) zgłaszać należy na ręce generalnego sekretarza Zjazdu Dr. Stanisława Legeżyńskiego, Lwów, ul. Kochanowskiego l. 63, *najpóźniej do dnia 30 września b. r.*

Wszelkich bliższych informacyj udziela sekretarz generalny Zjazdu.

Ze świata.

Dnia 7-go sierpnia odbył się w Antwerpji przy okazji ogólnego Zjazdu Esperantystów także Międzynarodowy Zjazd Lekarzy Esperantystów w którym uczestniczyło 60 członków, reprezentujących 13 narodowości. Przewodniczył Dr. Blassberg z Krakowa. Po sprawozdaniach z ruchu esperanckiego wśród lekarzy i z rozwoju czasopisma lekarskiego „Internacia Med. Revuo" (Dr. Briquet-Lille), które wykazały stały postęp ruchu esperanckiego wśród lekarzy, prof. Gunzburg (Antwerpja) przedstawił najnowsze usiłowania lekarzy belgijskich, dla zbadania istoty reumatyzmu, które doprowadziły do utworzenia centrali przeciwreumatycznej w Brukseli, mającej na celu scentralizowanie materjału dla badań djagnostycznych, patogenetycznych i leczniczych. Dr. Torres y Carreras (Barcelona) przedstawił swe wyniki badań rentgenologicznych nad sprawami wyniszczającemi narząd oddechowy a Dr. Róbin (Warszawa) przedstawił swoje badania nad nowem podawanem przez niego śniadaniem próbnem dla celów djagnostycznych. Ponadto Dr. Raupp (Kaiserslautern) omawiał sprawę kongresów międzynarodowych lekarskich a pani Dr. Wolf sprawe zdrojowisk międzynarodowych. — Po kongresie lekarze byli goszczeni przez kolegów Antwerpijskich i zwiedzali tamtejsze zakłady lekarskie. Wszystkie przemówienia i bardzo żywa dyskusja toczyły się wyłącznie w języku Esperanto.

Sprostowanie. W artykule Dra Albina Garbienia: „Kilka uwag w sprawie leczenia zaśniadu groniastego", w Nr. 40 z b. r. na stronie 731, w drugiej szpalcie, cały ustęp od 3-go wiersza od góry aż do końca winien się znaleść po ostatnim wierszu tejże szpalty w przypisach.

Zmarli.

Dr. Bondy Ludwik, doktór filozofji i lekarz chorób dziecięcych, b. ordynator i dyrektor domu wychowawczego w Warszawie, zmarł tamże dnia 22 wrześni 1928 r. w wieku lat 69.

Redakcja otrzymała.

Rozporządzenia i okólniki w sprawach higjeny szkolnej i wychowania fizycznego za lata 1918 — 1928. Nakładca Min. Wyzn. i Oświecenia Publ. Warszawa 1928 r.

Wł. Mikułowski: „Pertussis — encephalitis w wieku dziecięcym". Odb. z „Nowin Lekarskich", zeszyt IX z r. 1928.

Wł. Mikułowski: „Behandlung der eitrigen Pleuritis bei Kindern mit Bouillonfiltrat nach Besredka". Odb. z „Monatschrift für Kinderheilkunde". Band 39. Juli 1928.

Wł. Mikułowski: „Untersuchungen über die Viscositāt des Blutes bei Kindern". Odb. z „Acta paediatria". Vol. VIII, fasc. 1 — 2.

Wł. Mikułowski: „Ueber die Besredka'sche Tuberculosereaction". Odb. z „Wiener Medizinische Wochenschrift". Nr. 36, z r. 1928.

Nr. 42. 14. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i I. LEWICKI. Warszawa.

Z nowszych spostrzeżeń nad cukrzycą.

Z I oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego w Warszawie
Kierownik Dr. A. Landau

I.

Istota cukrzycy, jak to wykazały badania lat ostatnich, polega na zaburzeniu przemiany materji w ustroju, dotyczącej nietylko węglowodanów, ale — conajmniej w równej mierze — białka i tłuszczu. Dopiero z uznaniem tego zasadniczo ważnego faktu nastąpił zwrot istotny zarówno w zrozumieniu patogenezy, jak i w leczeniu tej sprawy chorobowej.

Dawniejsze poglądy uwzględniały tutaj jedynie zboczenie przemiany węglowodanów, których upośledzone spalanie, lub wzmożone wytwarzanie uważano za istotę schorzenia. Zgodnie z tem leczenie polegało przeważnie na usuwaniu, względnie uszczuplaniu dowozu węglowodanów z pożywienia chorych i na przekarmianiu ich białkiem i tłuszczami. Już wówczas jednakże dokładna obserwacja w połączeniu z intuicją kliniczną wielkich znawców cukrzycy wprowadziła do dietetyki szereg zmian, które, jak głodówka, różne odmiany diet węglowodanowych (owsiana, kartoflana), diety jarzynowo-owocowe (bezbiałkowe), etc., okazały się nader pomyślne pod względem wyników praktycznych, aczkolwiek teoretycznie były niezbyt uzasadnione z punktu widzenia panujących wtedy zapatrywań i pojęć. Dopiero prace i badania ostatnich czasów rzuciły znacznie więcej światła na istotę procesów przemiany materji w ustroju normalnym i cukrzycym i pozwoliły stworzyć bardziej racjonalną, bo opartą na nowych zdobyczach fizjologii i patologji, dietetykę cukrzycy, chociaż bynajmniej nie rozstrzygnęły one jeszcze definitywnie większości spornych i wątpliwych zagadnień. Coraz więcej zwolenników zyskuje teorja Noorden'a, który uważa, że zasadnicze zboczenie przemiany materji w cukrzycy polega nie tyle na zmniejszonej zdolności ustroju do spalania glukozy, ile na wzmożonem wytwarzaniu jej w wątrobie z glikogenu, łącznie z utratą zdolności zatrzymywania i magazynowania tegoż. W normalnym ustroju zachodzi ścisła równowaga pomiędzy zużyciem cukru w tkankach, a mobilizacją glikogenu w wątrobie, oraz pomiędzy dopływem węglowodanów z zewnątrz, a zatrzymywaniem ich przeważnie w wątrobie w postaci glikogenu. Równowaga ta, utrzymująca zawartość cukru we krwi na mniej więcej stałym poziomie, uwarunkowana jest z kolei przez harmonijne współdziałanie bodźców, regulujących ruch i rozmieszczenie węglowodanów pomiędzy poszczególne tkanki i narządy ustroju. Do tych bodźców należą w pierwszym rzędzie najprawdopodobniej zmiany poziomu glikemji. Każde stosunkowo nieznaczne nawet jego obniżenie wskutek chwilowego zwiększenia zużycia (wzmożona praca mięśniowa), lub mniejszego dowozu, powoduje wprowadzenie w ruch nader złożonego mechanizmu hormonalno-nerwowego, który, przez podrażnienie ośrodka cukroregulującego w mózgowiu i za pośrednictwem układu współczulnego drogą przez nadnercza, dąży do przywrócenia normalnego stanu. Z chwilą zaś zbytniego przecukrzenia krwi przez spożycie, np., większej ilości węglowodanów, wchodzi w grę mechanizm antagonistyczny, prowadzący również za pośrednictwem układu nerwowego do podrażnienia aparatu wysepkowego trzuski — skąd wzmożenie spalania cukru, oraz zwiększone przetwarzanie go na glikogen zapasowy w wątrobie. Poza trzustką, nadnerczami i wątrobą, ważną, choć jeszcze nie dość dokładnie poznaną rolę odgrywają i wydzieliny innych gruczołów dokrewnych, że wspomnimy tu o tarczycy i przysadce mózgowej, których hormony do pewnego stopnia przeciwdziałają insulinie. W ustroju chorego na cukrzycę niema tej ścisłej równowagi między dwoma szeregami procesów antagonistycznych, o których powyżej była mowa. Przeciwnie, przetwarzanie glikogenu na cukier odbywa się stale i nieograniczenie, wątroba ubożeje w glikogen, pomimo wzrastającego poziomu przecukrzenia krwi. Spożywane węglowodany nie wpływają na zwiększenie zasobu glikogenu w ustroju, ale wywołują tylko wzrost glikemji i zostają wydalane z moczem po osiągnięciu progu przepuszczalności nerek. Ustrój traci w ten sposób coraz więcej cennego materjału palnego zupełnie nieprodukcyjnie, wątroba zaś wyzbywa się zapasu glikogenu, którego miejsce zajmuje tłuszcz, napływający z tkanki podskórnej i innych rezerw ustroju. Pomimo stałego przecukrzenia krwi, ustrój znajduje się ciągle jakby w warunkach głodu węglowodanowego, występuje nadmierne łaknienie, pragnienie, osłabienie ogólne i wreszcie stan wyniszczenia. Z drugiej strony, nadmiar cukru we krwi wraz z zaburzoną jego przemianą w ustroju wywierają jakieś bliżej nieokreślone działanie toksyczne na tkanki — skąd powstawanie tak częstych w cukrzycy i przykrych powikłań ze strony różnych narządów skóry, układu nerwowego, naczyniowego, narządu wzroku, skąd mała odporność tkanek w stosunku do zakażeń bakteryjnych i t. d.

Kwestja udziału, oraz wpływu tłuszczów, pobieranych w pożywieniu, na produkcję cukru i wydajność jego z moczem jest jeszcze sporna i niezupełnie wyjaśniona; za fakt bezsporny jedynie uważać należy, iż zaburzona przemiana tłuszczów w ustroju cukrzyczym prowadzi do kwasicy, kosztem wzmożonego powstawania kwasu acetooctowego i β - oksymasłowego.

Podobnie do węglowodanów i tłuszczów przemiana białka ulega również zmianom w cukrzycy. Ilość białka w diecie chorych cukrzycowych odgrywa olbrzymią rolę i ma doniosły wpływ zarówno na ich tolerancję węglowodanową, jak i na skłonność do kwasicy. Z bezazotowych składników drobiny białkowej, jedne w wirze przemiany materji zostają przerobione na cukier, inne na ciała kwasicowe. Noorden uważa, iż poza bezpośredniem przetwarzaniem białka na cukier produkty rozpadu azotowego drażnią ośrodki cukrotwórcze i uruchamiają glikogen z wątroby, a także wpływają niekorzystnie na samą komórkę wątrobową, utrudniając wytwarzanie glikogenu.

Naogół biorąc jednakże, w poznaniu patogenezy cukrzycy nie wyszliśmy i dziś jeszcze z dziedziny mniej, lub więcej ugruntowanych przypuszczeń, co do których bynajmniej niema jeszcze jednomyślności u różnych badaczy. Zdawałoby się, że odkrycie insuliny przyniesie ostateczne wyjaśnienie istoty i mechanizmu powstawania cukrzycy. Nic podobnego — tak samo, jak i poprzednio, dużo jest jeszcze niepewnego, nie wiemy dokładnie, czy i jak spala się cukier w ustroju chorym pod wpływem insuliny, w jakim stosunku pozostaje spalanie cukru do gromadzenia glikogenu, do przemiany tłuszczów i białek. Badanie podstawowej przemiany materji, współczynnika oddechowego, zużycia tlenu i t. d. również nie dało oczekiwanej odpowiedzi na tak liczne wątpliwości co do zużycia cukru i tłuszczu w ustroju cukrzycowym, co do mechanizmu działania insuliny, co do powstawania kwasicy i śpiączki, co do roli białka w powstawaniu acetonemji i t. d. Z tego względu uważać należy za bardzo wskazane dalsze gromadzenie i zestawienie materjału klinicznego, szczególniej opartego na możliwie dokładnych i wszechstronnych badaniach. Ułatwić to może zrozumienie wielu niewyjaśnionych i spornych kwestyj, dotyczących patogenezy i leczenia cukrzycy. Badania i spostrzeżenia kliniczne stanowią bowiem niezbędne uzupełnienie prac i doświadczeń na zwierzętach, dokonywanych w pracowniach fizjologji i patologji, i tylko połączenie danych z obydwóch tych źródeł doprowadzić może do słusznych wniosków.

Na oddziale naszym już od czasu wprowadzenia insuliny do lecznictwa staraliśmy się jaknajdokładniej opracowywać całkowity dostępny materjał chorych na cukrzycę, uwzględniając w każdym przypadku nie tylko bilans węglowodanowy, ale i azotowy, kontrolując stan regulacji kwasowo-zasadowej w ustroju, badając zaburzenia w mechanizmie glikoregulacji (krzywa glikemji w przebiegu schorzenia — pod wpływem obarczania glukozą, po wstrzyknięciu insuliny), określając podstawową przemianę materji, współczynnik oddechowy etc. Zestawienie tego materjału, wynoszącego około 70 przypadków, dokładnie pod względem klinicznym prowadzonych i spostrzeganych, może nasunąć nietylko wiele ciekawych szczegółów, dotyczących przebiegu cukrzycy, ale również daje asumpt do ogólniejszych refleksyj na temat jej patogenezy i leczenia. Już kilkakrotnie omawialiśmy w dawniejszych publikacjach zasady postępowania naszego z chorymi na cukrzycę po przybyciu ich na oddział. To też tutaj krótko tylko wspomnimy, iż naogół wszystkich takich chorych bierzemy na dietę sztandarową, której wartość cieplna stanowi mniej więcej poziom podstawowej przemiany materji danego osobnika, przyczem ilość białka wynosi $^{3}/_{4}$ g na 1 kg wagi, resztę zaś ciepłostek dzielimy między tłuszcze i węglowodany w stosunku 2 : 1. Po 3—4-dniowej obserwacji wstępnej, za-

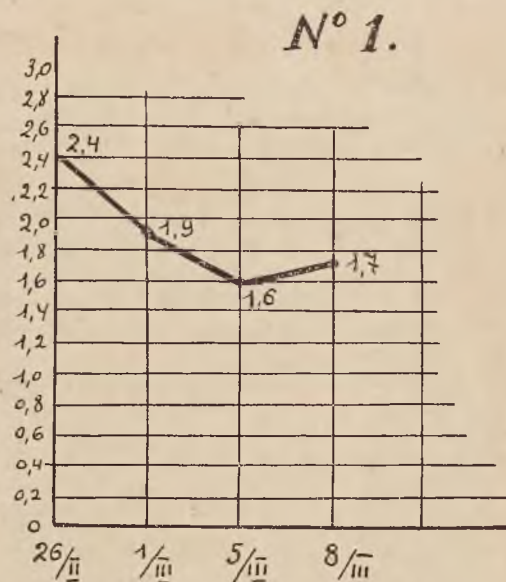
leżnie od stanu cukromoczu, od kwasicy itd., stosujemy insulinę, synthalinę, głodówkę z dodaniem owoców (głodówki zupełnej od szeregu lat nie stosujemy z obawy przed wzmożeniem kwasicy), ewentualnie pozostawiamy nadal na tej samej diecie, jeżeli, jak to często bywa, wystarcza ona do uzyskania odcukrzenia i wzrostu tolerancji. Oczywiście, że w bardzo ciężkich przypadkach ze znaczną kwasicą, względnie z innemi poważnemi powikłaniami odrazu podajemy insulinę jednocześnie z dietą. W tym okresie wstępnej obserwacji wykonujemy badanie podstawowej przemiany materji, określamy zasób zasad w surowicy, poziom glikemji, określamy krzywą glikemji po obarczeniu 50 g glukozy, lub wzrastającemi ilościami chleba (obarczenie stopniowane), oraz rozpoczynamy codzienną kontrolę bilansu węglowodanowego, azotowego, raz elementów kwasicowych (amonjak, wskaźnik amonjakalny, liczba Van Slyke'a, ewent. ciała acetonowe) w moczu. Jeżeli próba Gerhardt'a z półtorachlorkiem żelaza w moczu wypada ujemnie, a mocz jakościowo daje niezbyt silny odczyn na aceton, ilościowo oznaczamy tylko ten ostatni za pomocą metody Lublina (w liczbę odnośną wchodzi wówczas dobowa wydajność acetonu i kwasu aceto-octowego). Jeżeli zaś próba Gerhardt'a w moczu wypada dodatnio, oznaczamy jeszcze za pomocą dodatkowej destylacji po uprzedniem zadaniu moczu dwuchromianem potasu również i kwas β - oksymasłowy. Liczba pierwsza i druga, razem wzięte, oznaczają całkowitą produkcję ciał kwasicowych, lub acetonowych. Badania krzywej glikemji po obarczeniu, zasobu zasad, ewentualnie podstawowej przemiany materji powtarzamy w miarę potrzeby jeszcze w trakcie leczenia, uzyskując w ten sposób dokładniejsze pojęcie o stanie tolerancji chorego, oraz o wpływie leczenia. Również kontrolujemy zwykle wrażliwość chorych na insulinę, badając krzywą glikemji w ciągu 3-ch godzin po zastrzyknięciu określonej dawki insuliny naczczo, oraz w tenże sam sposób porównujemy działanie różnych gatunków insuliny, ewent. z synthaliną. Oczywiście, że poziom glikemji naczczo badany jest prawie codziennie w ciągu całego pobytu chorego w szpitalu, gdyż posiada on pierwszorzędne znaczenie zarówno w ocenie ciężkości schorzenia, jak i efektu postępowania leczniczego. Wszystkie uzyskane w ten sposób dane notuje się na specjalnej tablicy, dołączanej do każdej karty szpitalnej i ułożonej podług pewnego raz przyjętego szematu (patrz Warsz. Czasopismo lek. r. 1926, Nr. 11). Umożliwia to nietylko szybką orjentację, ilustruje w sposób przejrzysty i dokładny cały przebieg schorzenia, ale niezmiernie ułatwia i upraszcza wszelką późniejszą pracę nad zestawieniem i opracowywaniem materjału klinicznego.

II.

Otóż, jak już wspomnieliśmy powyżej, sama dieta standartowa wystarczała nam częstokroć do zupełnego ,wzgl. do znacznego opanowania zarówno cukromoczu, jak i kwasicy.

W przypadku Nr. 540, np., mężczyzna 33-letni z cukromoczem, stwierdzonym od 4-ch miesięcy, wydzielał na zwykłej diecie szpitalnej w ciągu pierwszych 2-ch dni pobytu 188 g i 211 g cukru na dobę, bez acetonu zresztą, przy zawartości cukru we krwi na czczo 2,4‰. Na diecie, zawierającej 58 g białka (B.) + 88 g tłuszczu (Tł.) + 99 g węglowodanów (W.) — razem 1465 ciepłostek — cukromocz w ciągu 10 dni spadł do 22 g, cukier we krwi do 1,9—1,6‰. (Patrz krzywa Nr. 1). U chorej Nr. 5229, lat 50, z cukrzycą, stwierdzoną od 2-ch lat, na diecie, zawierającej 30 g B. + 72 g Tł. + 78 g W., cukromocz spada z 60 g do 20 g na dobę, aceton z 2 g do 0, cukier we krwi z 2,3‰ do 1,6‰.

W przypadkach tych, w których samą dietą nie udaje się zupełnie odcukrzyć chorych, lecz cukromocz pozostaje na wysokości kilku, wzgl. kilkunastu g na dobę, uzyskanie dalszej poprawy bilansu węglowodanowego, oraz obniżenie poziomu glikemji wymaga daleko znaczniejszych wysiłków leczniczych aniżeliby się to zdawać mogło na podstawie początkowego efektu diety. Tak, np. w wymienionym powyżej przypadku Nr. 540 podawanie w ciągu kilku dni 20 jedn. insuliny PZH., następnie 25 mg synthaliny dziennie, nie wywołało żadnego skutku w porównaniu z samą dietą sztandarową. Dopiero po kilku tygodniach diety + 20 jedn. insuliny PZH. udało się obniżyć cukromocz z 20—30 g na 4—0 g, oraz cukier we krwi z 1,9 do 1,6‰. Podobnież i w drugim przypadku Nr. 5229, w którym, jak już wspomnieliśmy, na samej diecie cukromocz obniżył się z 60 do 20 g, a glikemja z 2,3 do 1,6‰, w następnym okresie pięciodniowym, kiedy dodano po 20 jedn. insuliny A Funka, wydajność dobowa cukru wahała się od 63 do 34 g, w ciągu dalszych 3-ch dni na 20 jedn. insuliny PZH. było 54 g, 65 g, i 64 g cukru na dobę, cukier we krwi skoczył do 2,57‰. Na 25 mg synthaliny wydajność cukru, jak po insulinie PZH, cukier we krwi 3,6‰ i dopiero po 40 jednostkach insuliny angielskiej AB, potem po 50—70—60 jedn. insuliny PZH. dziennie cukromocz spadł do 0—4 g w ciągu kilku tygodni, a poziom cukru we krwi do 2,03—1,89‰. Oczywiście, że przypadki z dużą wydajnością cukru na diecie sztandarowej trudno poddają się leczeniu insuliną, o tyle, iż wymagają one znacznych jej dawek; jako przykład przytoczymy chorego Nr. 1048, lat 27, z cukrzycą, leczoną od 3-ch lat. Otóż, chory ten na diecie, wynoszącej 47 g B. + 83 g Tł. + 105 g W., wydzielił 112 g cukru na dobę z wyraźnym odczynem na aceton i kwas acetooctowy przy poziomie cukru we krwi 2,8‰. Po 40 jednostkach insuliny P. Z. H. cukromocz wynosił 73 i 79 g na dobę, aceton +. Po 40 jednostkach insuliny AB cukromocz wynosił jeszcze około 20 g na dobę, cukru we krwi 2,18‰. Dopiero w okresie 4-ym po 60 jednostkach insuliny AB cukromocz spadł do 0—6 g, aczkolwiek wznosił się od czasu do czasu do 10, a nawet 24 g na dobę, cukier we krwi zaś spadł do 1,75—1,50‰. W lżejszych przypadkach udaje się zwykle odcukrzyć chorych za pomocą samej tylko diety, o czem kilkakrotnie już pisaliśmy poprzednio i przytaczaliśmy przykłady.

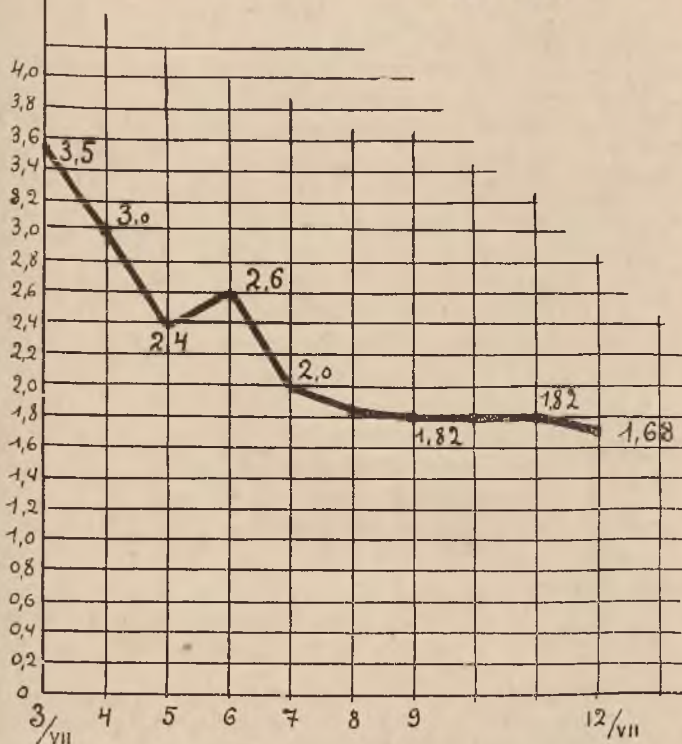


Przyp. Nr. 540: spadek glikemji naczczo pod wpływem samej diety.

Na uwagę zasługuje fakt, że wahania poziomu cukru we krwi naczczo w przebiegu schorzenia nie zawsze idą równolegle ze stopniem cukromoczu i ogólnym stanem pacjentów. Naogół, przecukrzenie krwi obniżało się zawsze w toku kuracji, nie dochodząc jednak przeważnie do normy, a często nawet pozostawało na dość wysokim poziomie, pomimo odcukrzenia moczu. Np. chora Nr. 989, lat 54, z cukrzycą od 18 lat, przybyła na oddział w stanie przedśpiączkowym z glikemją 3,5‰ i wydajnością acetonu zwyż 3,0 g na dobę. Na 5-ty dzień po przybyciu stwierdzaliśmy cukromocz 1,0 g na dobę, wydajność acetonu 1,8 g na dobę, poziom cukru we krwi naczczo od 2,6 do 2,0‰ — przy 60 jedn. insuliny AB dziennie. Po 2-tygodniowym pobycie dawkę insuliny AB stopniowo obniżono do 10 jedn. dziennie — cukromocz od 15 do 5 g na dobę, acetonurji brak zupełny, cukru we krwi 1,8—1,7‰. Następnie jednak glikemja utrzymywała się stale na poziomie 2,0—2,2‰ w ciągu szeregu tygodni, pomimo braku cukromoczu (ślady do 0,2% od czasu do czasu, przeważnie zaś 0) i acetonurji (patrz krzywą glikemji Nr. II). W przypadku Nr. 223 natomiast, chora, lat 39, z cukrzycą stwierdzoną od 5 lat, przybyła z zawartością cukru we krwi 3,8‰. Na diecie, wynoszącej 44,7 g B. + 88,6 g Tł. + 97 g W. (razem 1417 ciepł.), wydziela 5 do 8 g cukru na dobę wobec glikemji 1.6—1.7‰. Po 3-tygodniowym pobycie w szpitalu na 10 jedn. insuliny została odcukrzona, poziom cukru we krwi naczczo opadł do 1,1‰.

Noorden podaje, iż udawało mu się często, szczególnie w lżejszych przypadkach osiągać całkowite odcukrzenie, powrót glikemji do poziomu normalnego, a nawet uzyskać prawidłowy odczyn cukrowy we krwi po obarczeniu węglowodanami. Ale spostrzeżenia jego dotycza przeważnie przypadków, leczonych systematycznie i starannie w ciągu lat całych, nasze są przeważnie paro- lub kilkotygodniowe; w ciągu tak krótkiego czasu można chorego z łatwością odcukrzyć, ale nazbyt forsowne dążenie do przywrócenia za wszelką cenę normalnego poziomu cukru we krwi często odbija się ujemnie na samopoczuciu i stanie ogólnym pacjentów, trzeba bowiem stosować zbyt ostrą dietę, oraz niezwykle energiczną kurację insulinową. To też zarówno w szpitalu, jak i w prakty-

ce prywatnej daleko rozsądniej jest kierować się w postępowaniu dietetycznem i w manipulowaniu insuliną przeważnie cukromoczem, stanem acetonurji, wagą i samopoczuciem chorych, rezerwując dla wahań glikemji raczej znaczenie rozpoznawcze i rokownicze, aniżeli praktyczno-lecznicze. Również trudno jest w praktyce zgodzić się bez zastrzeżeń na pogląd Noordena, że przypadki, w których cukier we krwi naczczo nie opadł poniżej 1,8‰, uważać trzeba za ciężkie, a poniżej 1,3‰ — za średnio-ciężkie. W naszym materjale bowiem, ewent. w naszych warunkach spostrzegaliśmy wielokrotnie, czasem już za parokrotnym powrotem do szpitala, przypadki, których, ze względu na łatwość odcukrzenia, znaczny zakres tolerancji, brak acetonurji i wogóle cały przebieg — niepodobna było zaliczyć do ciężkich, a w których poziom glikemji wyjątkowo tylko udawało się obniżyć do normy, jak to było we wspomnianym już przypadku Nr. 283. Przeważnie zaś, pomimo znacznej i łatwo osiągalnej poprawy klinicznej, zawartość cukru we krwi pozostawała stosunkowo wysoka, np., od 2,3 do 1,4‰ w jednym, od 2,1 do 1,53‰ w innym, od 1,8 do 1,6‰ w trzecim itd.



Przyp. ciężkiej cukrzycy Nr. 989: spadek glikemji naczczo w przebiegu leczenia insulinowo-dietetycznego.

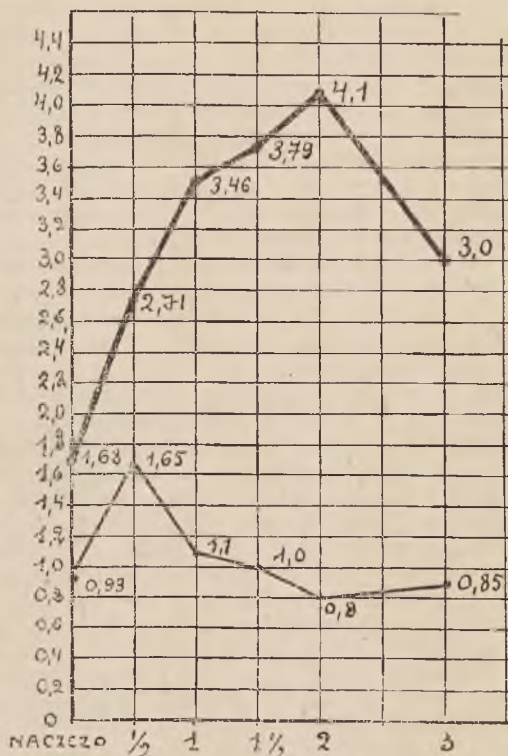
W innych przypadkach, które ze względu na przebieg zaliczamy do cięższych, skala wahań glikemji na początku i na końcu kuracji była znacznie rozleglejsza, nigdzie jednak nie udawało się osiągnąć obniżenia na dłuższy przeciąg czasu poniżej 1,8—1,7‰. A więc, z 3,1 do 1,9‰ w przypadku Nr. 992, z 2,8 do 1,75‰, a nawet przejściowo do 1,5‰ w przypadku Nr. 1048, z 3,5 do 1,8‰ w przypadku Nr. 1542 itd. Otóż, we wszystkich tych przypadkach stwierdzić można było, iż obniżenie pierwotnej wysokiej glikemji do pewnego mniej więcej charakterystycznego dla każdego chorego poziomu udaje się stosunkowo łatwo osiągnąć, natomiast dalszą poprawę w tym względzie jest niezmiernie trudno uzyskać. Wytwarza się, jakby indywidualny dla każdego przypadku punkt równowagi, którego ustrój uporczywie się trzyma i który posiada wiele podobieństwa do normalnego poziomu cukru we krwi normalnych osobników. Wysokość jego zależy od wzajemnego ustosunkowania się wielorakich czynników regulujących, zarówno w ustroju zdrowym, jak i cukrzycym. W każdym bądź razie, daleko łatwiej udaje się odcukrzyć chorego, aniżeli uzyskać stałe obniżenie zawartości cukru we krwi mniej więcej do poziomu normalnego. Z drugiej zaś strony, poziom glikemji często łatwiej i szybciej wzrastać zaczyna w razie pogorszenia tolerancji, aniżeli to wynika z zachowania się cukromoczu.

III.

Najwybitniejsze zmiany, zarówno pod względem poprawy bilansu węglowodanowego, jak i obniżenia glikemji, uzyskać się udawało zwykle w krótkim stosunkowo czasie w pierwszym okresie kuracji. Następnie cukromocz, jak i glikemja zatrzymują się na pewnym poziomie, i często chęć pozbawienia ostatnich kilku gramów cukru w moczu, lub obniżenia cukru we krwi o dalsze 2—3 setne‰ wymaga niewspółmiernie wielkiego wysiłku terapeutycznego. Poziom cukru we krwi jest, jak zaznaczyliśmy na wstępie, wypadkową współdziałania antagonistycznych mechanizmów, regulujących przemianę węglowodanów w ustroju. W cukrzycy, czy w innych stanach chorobowych, związanych z zaburzeniami przemiany węglowodanowej, wzgl. glikoregulacji natury wewnątrzwydzielniczej, czy nerwowej (neurowegetatywnej), poziom ten nietylko ulec może zmianie co do swej wartości bezwzględnej ale staje się on jakby bardziej biernym, łatwiej ulega wytrąceniu z równowagi pod wpływem różnych przypadkowych czynników i bodźców i znacznie trudniej następnie do tej równowagi powraca. To też, prócz określania poziomu glikemji naczczo, posługujemy się t. zw. odczynem cukrowym we krwi po jednorazowem obarczeniu glukozą, lub t. zw. stopniowanem obarczeniem chlebem, co przedstawia próbę czynnościową, pozwalającą przeniknąć niejako w dynamikę samą zaburzeń glikoregulacyjnych nawet tam, gdzie zwykłe badanie cukru we krwi i w moczu zmian nie wykaże. Odczyn ten stanowi niezwykle doniosłe uzupełnienie naszych badań klinicznych, nietylko w odniesieniu do cukrzycy, ale we wszystkich sprawach, w których wchodzić mogą w grę jakieś zmiany w równowadze wewnętrznowydzielniczej, bądź nerwowej, odbijające się na regulacji przemiany węglowodanowej — w pierwszym zaś rzędzie w stanach, związanych ze schorzeniem gruczołu tarczowego. Dalej, pozwala nam ta próba odróżniać t. zw. cukromocz nerkowy od właściwej cukrzycy, oraz wykrywać ukryte zaburzenia przemiany węglowodanowej w przypadkach z chwilowo normalnym, lub nawet obniżonym poziomem cukru we krwi. Wykonujemy tę próbę tak, że chory, któremu pobrano naczczo próbę krwi, wypija kubek (około 300 cm³) herbaty z 50 gr glukozy; w ciągu następnych 3-ch godzin co ½ godziny pobieramy krew i w każdej porcji określamy zawartość cukru. Otrzymaną w ten sposób krzywą glikemji analizujemy co do wysokości i momentu maksymalnego wzniesienia, szybkości opadania, oraz poziomu ostatniej porcji (po 3-ech godzinach) w stosunku do wartości cukru naczczo. U osobnika normalnego pod względem przemiany węglowodanów, krzywa zawartości cukru we krwi po spożyciu 50 gr glukozy osiąga szczyt, jak wiadomo, po ½ godziny mniej więcej, nie przekraczając przytem poziomu 1,5 — 1,6‰; po godzinie, wzgl. 1½ powraca do normy, a nawet opada poniżej wartości wyjściowej, jako skutek wzmożonej pod wpływem glukozy mobilizacji insuliny, przekraczającej zapotrzebowanie chwilowe ustroju. W przypadkach patologicznych natomiast maksymalne wzniesienie krzywej jest daleko znaczniejsze — nietylko wartość bezwzględna, ale i w stosunku do poziomu cukru naczczo (t. zw. wskaźnik odczynu cukrowego = stosunek najwyższego punktu krzywej do zawartości naczczo); najwyższy punkt krzywej przypada dopiero w 1 — 1½ — 2, a nawet 2½ godz. po spożyciu glukozy, obniżenie zaś jej odbywa się znacznie wolniej, tak, że po 3-ch godzinach często nietylko nie następuje powrót do wartości początkowej, ale zaledwie rozpoczyna się opadanie. W przypadkach, w których zaburzenia glikoregulacji nie są tak znaczne, wysokość i rozpiętość krzywej jest mniejsza, a po 3-ch godzinach stwierdza się już powrót do poziomu wyjściowego (patrz krzywą Nr. IV), czasami nawet poniżej — oznaka zachowanego, choć słabszego i spóźnionego odczynu ze strony wysepek Langerhansa. Taki właśnie typ krzywej stwierdziliśmy, np. w przypadku Nr. 583 u chorej, lat 46, z cukrzycą, stwierdzoną od 10 miesięcy. Na diecie 39 g B. + 90 g. Tł. + 103 g. W. cukromocz spadł z 10 gr na dobę do 0, glikemja zaś wahała się w granicach 2,3 — 1,8‰. Odczyn cukrowy po spożyciu 50 gr glukozy wypadł u tej chorej tak, że z 2,0‰ naczczo zawartość cukru po 1 godz. skoczyła do 2,6‰, a po 3-ch godzinach spadła do 1,6‰. Powtórzony po 11 dniach pobytu w szpitalu odczyn ten wypadł analogicznie, względnie nawet gorzej nieco, gdyż z 1,9‰ naczczo cukier we krwi skoczył do 3,1‰ po 1½ godz., aby opaść do 1,78‰ po 3 godzinach. Wskaźnik więc za pierwszym razem wynosił 1,3, za drugim 1,6 — nie wyższy, niż w przypadkach normalnych, ale znacznie wyższy poziom wzniesienia (2,6 i 3,1), oraz późne osiągnięcie szczytu krzywej (1 i 1½ godz.) stanowią o charakterze patologicznym tych odczynów. Z drugiej zaś strony, obniżenie krzywej po 3-ch godzinach wartości wyjściowych przemawia za zachowaną czynnością trzustki. Jednakże poprawa tolerancji, osiągnięta w ciągu pobytu chorej w szpitalu nie zaznacza się zupełnie na przebiegu drugiego odczynu cukro-

wego. Ciekawą jest rzeczą, że w przypadku tym cukrzycy towarzyszyły objawy wola gruczolakowatego z nadczynnością tarczycy — i tem może tłumaczyć należy patologiczne zachowanie się krzywej glikemji podczas powtórnego badania, pomimo klinicznej poprawy cukrzycy, aczkolwiek i ze strony gruczołu tarczowego stwierdziliśmy znaczną poprawę w tym okresie: wzmożenie podstawowej przemiany materji wynosiło na początku + 26°/₀, po 11 dniach zaś (w okresie 2-giej próby odczynu cukrowego) + 8,9°/₀. Jednakże i w szeregu innych przypadków przekonaliśmy się, że na podstawie wyniku odczynu cukrowego nie można wyprowadzać bezpośrednich wniosków co do rokowania, względnie co do rozmiarów uszkodzenia tolerancji przynajmniej, jeżeli chodzi o względnie krótkotrwałą obserwację szpitalną. Np., w wyżej cytowanym przypadku Nr. 989 wynik próby odczynu cukrowego wypadł bardzo źle, mianowicie: naczczo cukru we krwi 1,68°/₀₀, po 2-ch godzinach 4,1°/₀₀ (maximum), po 3-ch godzinach 3,9°/₀₀ (patrz krzywą Nr. III). A pomimo to, tolerancja chorej, która przy-

N°3.

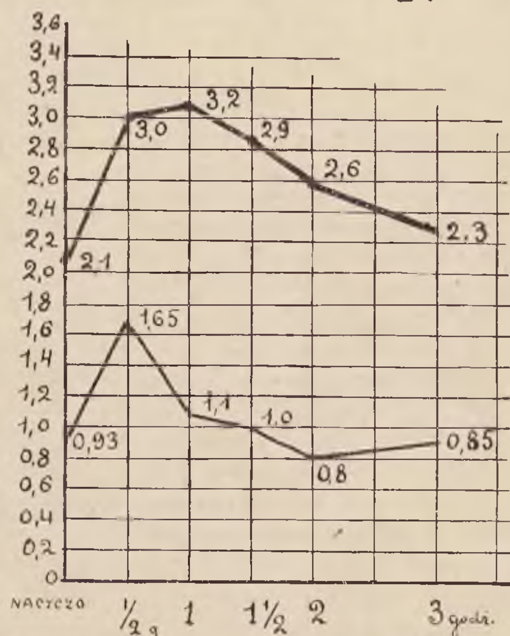


Przypadek ciężkiej cukrzycy Nr. 989: odczyn cukrowy we krwi, po spożyciu 50 gr glukozy.
(Dolna krzywa — takiż odczyn u osobnika normalnego).

była na oddział wstanie przedśpiączkowym, tak wzrosła w ciągu 3-tygodniowego pobytu w szpitalu, iż można było zmniejszyć insulinę z 80 jedn. na 10 jedn. dziennie, przy braku cukru i acetonu w moczu. Widocznie próba z obciążeniem dokonana wkrótce po przybyciu chorej na oddział, przypadła na okres gwałtownego nasilenia sprawy cukrzycowej, które w następstwie szczęśliwie minęło pod wpływem właściwego leczenia. W przypadku Nr. 723 chory, lat 30, z cukrzycą od ½ roku, na samej tylko sztandarowej diecie został odcukrzony, a poziom cukru obniżył się z 2,4 do 1,5°/₀₀ naczczo, wynik odczynu cukrowego też wypadł źle, gdyż naczczo 2,4°/₀₀, po 1½ godz. 4,2°/₀₀, po trzech godzinach jeszcze 3,1°/₀₀ cukru. W przypadku Nr. 554 u chłopca, lat 14, z cukrzycą od 2½ miesięcy, ujawnioną bezpośrednio po przebyciu grypy, udało się poziom glikemji naczczo obniżyć w szpitalu z 1,9°/₀₀ do 1,2°/₀₀, pomimo, iż pacjent nie przestrzegał wyznaczonej djety, jadł pokryjomu — i wydzielał stale około 30—50 gr cukru na dobę. Można tu było myśleć o domieszce czynnika nerkowego cukromoczu (stosunkowo duża wydajność cukru przy niskim poziomie glikemji), gdyby nie krzywa po obarczeniu 50 gr glukozy, która wypadła nie bardzo pomyślnie, bo z 2,1°/₀₀ naczczo cukier we krwi skoczył do 3,2°/₀₀ po 1 godzinie i opadł zaledwie do 2,3°/₀₀ po 3-ch godzinach (patrz krzywą Nr. IV).

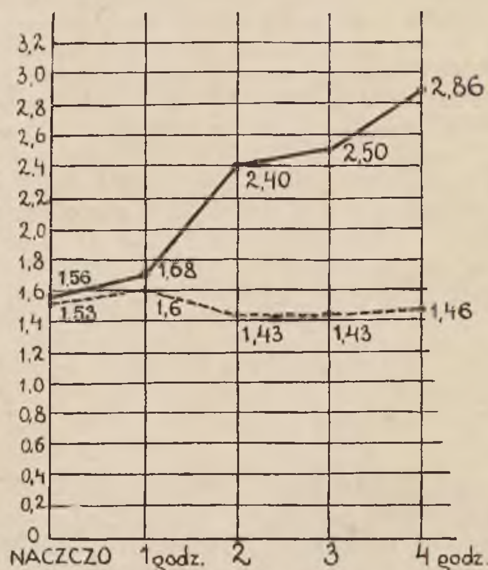
Noorden przypisuje wielkie znaczenie stopniowemu obniżaniu się glikemji naczczo w przebiegu kuracji, również uważa on wysokość wznoszenia się krzywej po obarczeniu za sprawdzian poprawy tolerancji węglowodanowej. W naszych przypadkach jednak takiej ścisłej współzależności danych klinicznych i wyniku tych prób nie zauważyliśmy, być może, z powodu zbyt krótkotrwałego okresu spostrzegania, w porównaniu ze spostrzeżeniami Noordena, jak to już wyżej zaznaczyliśmy. Ostatnio, za przykładem Noordena przechodzimy do stopniowego obarczenia chlebem, zamiast 50 gr glukozy. Próba ta polega na tem, że badany, po wzięciu mu próby naczczo, spożywa 25 gr chleba, w godzinę potem 50 gr chleba, po następnej godzinie 75 gr i wreszcie 100 gr chleba. Co godzinę, tuż przed każdą porcją chleba bierzemy mu próbę krwi i ewentualnie badamy mocz, otrzymując w ten sposób obraz reagowania poziomu glikemji na wzrastające ilości węglowodanów. Otóż, u osobnika z prawidłowo działającą trzustką cukier we krwi wzrasta tylko po pierwszej porcji, po

N°4.



Przypadek lżejszej cukrzycy Nr. 554: odczyn cukrowy we krwi po spożyciu 50 gr glukozy.
(Dolna krzywa — odczyn cukrowy u osobnika normalnego).

N°5



Linja ciągła — przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy Nr. 2548: odczyn cukrowy we krwi przy obarczeniu stopniowanem chlebem. Porównawczo (linja przerywana): takaż krzywa po obarczeniu stopniowem, u osobnika z nadciśnieniem samoistnem i przemijającym cukromoczem, bez charakterystycznych skoków cukrzycowych.

2-giej już bardzo mało wzrasta, lub prawie się nie zmienia, po dalszych nawet opadać zaczyna dzięki nadmiarowi insuliny, mobilizowanej w ustroju zdrowym pod wpływem już pierwszego bodźca pokarmowego. Trzustka schorzała, oczywiście, reaguje słabiej, względnie nie reaguje zupełnie — i poziom glikemji wzrasta coraz wyżej po każdej porcji chleba, względnie przestaje wzrastać dopiero po 3-ciej, lub 4-tej (patrz krzywą Nr. V). Dokładnego porównania wyników tej próby z poprzednią jeszcze nie mogliśmy uzyskać z powodu niedawnego jej wprowadzenia do użytku. Dla przykładu przytoczymy wynik tej próby, wykonanej w przypadku Nr. 1875 u pacjentki, lat 27, przywiezionej na oddział z prowincji w stanie przedśpiączkowym z oddechem K u s s m a u l a i z wydajnością 6 g ciał acetonowych; w ciągu 18 godzin pobytu w szpitalu, kiedy otrzymała już 150 jedn. insuliny AB. Chora ta na djecie, wynoszącej około 63 g. B. + 106 g. Tł. + 156 g. W. i na 40 jedn. insuliny dziennie utrzymywała się bez cukru i acetonu w moczu, pomimo dość wysokiej glikemji (stale 2,0 — 2,3‰). Otóż, 4-go dnia po przybyciu wykonano próbę stopniowanego obarczenia chlebem, która wykazała, jak następuje: cukier we krwi naczczo 1,46‰; w 1 godzinę po 25 g chleba — 2,57‰, w godzinę po 50 g chleba — 3,46‰, i dopiero po następnej porcji 75 g chleba glikemja nie poszła już w górę, lecz wynosiła 3,04‰. W przypadku Nr. 2122 u chorej, lat 50, która od 3-ch lat miała swędzenie sromu i osłabienie, od 1/2 roku wybitne pragnienie, a dopiero przed 4-ma tygodniami stwierdzony cukromocz (4%), wykonaliśmy obydwie próby: obarczenie 50 g glukozy i stopniowanie obarczenie chlebem. Przez cały czas pobytu w szpitalu zresztą nie stwierdziliśmy ani razu cukru w moczu, a zawartość cukru we krwi naczczo była prawidłowa (0,9‰). Obydwie próby jednak wykazały istnienie nieprawidłowej regulacji węglowodanów w ustroju; próba obarczenia 50 g glukozy dała maksymalne wzniesienie do 2,11‰ po godzinie z 0,93‰ naczczo, które utrzymywało się jeszcze po 1½ godz. (2,03‰), a po 3-ch godzinach krzywa opadła poniżej wartości wyjściowej (0,89‰). Próba obarczenia stopniowanego wypadła, jak następuje: naczczo cukru we krwi 0,9‰; w 1 godz. po 25 g chleba — 1,38‰ po 50 g chleba — 1,75‰; po 75 g — 2,28‰ i dopiero w godzinę po następnej porcji 100 g chleba — 1,71‰. Obydwie próby wypadły więc naogół analogicznie, pozwalając ustalić istnienie cukrzycy w przypadku, bez klinicznych objawów chwilowo. — W przypadku Nr. 2026 u chorej, lat 55, z cukrzycą od 1/2 roku, u której wydajność cukru dobowa na djecie, zawierającej 38 g B. + 95 g. Tł. + 104 g. W., spadła z 56 g do 10 g, a cukier we krwi naczczo wynosił 1,93‰, próba obarczenia stopniowanego wypadła nieszczególnie: po 25 g — 2,22‰, po 50 g — 2,68‰, po 75 g — 3,50‰. I w dalszym przebiegu, pomimo początkowej dość szybkiej poprawy, nie udało się odcukrzyć chorej — i nawet po stosowaniu glukhormentu i synthaliny wydajność cukru wahała się około 20—27 g na dobę, a cukier we krwi był stale 1,9—2,14‰. Naogół więc, można przypuszczać, iż próba obarczenia stopniowanego chlebem dla orjentacji rozpoznawczej i prognostycznej okaże się w praktyce bardziej użyteczną, aniżeli próba z jednorazowem obciążeniem glukozą.

Dok. nast.

Dr. Roman EPLER. Lwów.

Nieżyty porzeżączkowe męskiej cewki moczowej.

Zakład Higjeny Uniwers. J. K. we Lwowie.
Dyr. prof. dr. Z. Steusing

Mając do dyspozycji wielki materjał z zakresu nieżytów porzeżączkowych męskiej cewki moczowej, chcę zestawić niektóre swoje obserwacje.

Opracowałem swoje badania, wykonane w latach 1926 i 1927. Starałem się rozwiązać zagadnienia: 1) jakie rodzaje drobnoustrojów ze szczególnem uwzględnieniem paciorkowców zachodzą w nieżytach potryprowych u mężczyzn, 2) czy da się zaobserwować w zmianie flory nieżytowej, w czasie leczenia jakaś stała kolejność, 3) czy drobnoustroje te mają rzeczywiście znaczenie przyczynowe w nieżytach. W tym celu uwzględniłem 224. hodowli ostrej i przewlekłej rzeżączki, jakoteż 1000. hodowli spraw nieżytowych porzeżączkowych.

Jako pożywkę do posiewów materjału badanego, t. j. wydzieliny cewki moczowej oraz nitek z pierwszej porcji moczu, stosowałem 3% agar (ph 7'6) z dodatkiem 1/4 części płynu puchlinowego. Stwierdziłem przytem, że dwoinki Neissera rosły doskonale na powyższej pożywce w przeciągu 24—48 godzin w temp. + 37 C, o ile płytka była świeżo wylaną a powierzchnia pożywki wilgotną.

Gdy stwierdziłem mikroskopowo nawet nieliczne dwoinki rzeżączki otrzymywałem ich kolonje w 99'8% swoich badań, najpóźniej po 48 godzinach.

Surowica końska okazała się gorszą w tych badaniach od płynu puchlinowego.

Z powyższych 224 posiewów rzeżączki otrzymałem 40 razy czystą kulturę dwoinek Neissera, z tego w 12-tu przypadkach tak z wydz. jak i z nitek wyłowionych z moczu. W 12-tu dalszych badaniach otrzymałem czyste kultury dwoinek z nitek, podczas gdy w wydzielinie wyrosły już obok nich nieliczne kolonje gronkowca białego.

Tych 52 posiewów pomijam w swoich dalszych rozważaniach, ponieważ dotyczą one spraw ostrych.

Pozostałych 172 posiewów zawiera, obok dwoinek Neissera, szereg innych drobnoustrojów w bardzo charakterystycznym stosunku procentowym.

Obok dwoinek rzeżączki znalazłem wszystkiego cztery rodzaje drobnoustrojów, im towarzyszących, t. j. gronkowce, paciorkowce, laseczki nibybłonicze oraz laseczki z grupy prątków okrężnicy.

Najczęstszą przymieszkę w posiewach stanowi gronkowiec biały, bo w 63% towarzyszył on dwoinkom Neissera samodzielnie, zaś w 29% obok innych bakteryj. Czyni to w sumie 92% posiewów.

Wyrastał on przeważnie z wydzielin cewki moczowej (82%). W nieznacznej liczbie badań znajdowałem go dopiero w nitkach (9%), lub w wydzielinie i nitkach (9%).

Pozostałe rodzaje bakteryj otrzymywałem już rzadziej. Co do częstości wysuwa się na pierwsze miejsce z pośród nich paciorkowiec, którego wyhodowałem w stanie czystym obok dwoinek Neissera w 6% swoich badań, zaś w towarzystwie innych bakteryj w 11% — razem 17% badań.

Pod względem materjału, z którego wyhodowałem paciorkowce w stanie czystym, lub obok gronkowca, zachodzi zupełna analogja z gronkowcem, t. zn. w czystej hodowli z wydzielin w 8%, z nitek w 3%, z gronkowcem z wydzieliny w 28%, z nitek 27%.

Laseczki nibybłonicze oraz z grupy okrężnicy nigdy nie towarzyszyły samodzielnie dwoinkom Neissera.

Laseczki nibybłonicze spotykałem bądź razem z gronkowcem (7%), bądź z gronkowcem i łańcuszkowcem (4%). Otrzymywałem je przeważnie z wydzieliny tak obok gronkowca (6'5%), jak wspólnie obok gronkowca i łańcuszkowca (2'5%). Rzadziej otrzymywałem je z nitek (2%). Laseczki z grupy prątków okrężnicy wyhodowałem wszystkiego 3-krotnie, t. j. dwa razy z nitek moczu, raz z wydzieliny (1'8%) i to otrzymałem kolonje pojedyncze, przy moczu przejrzystym. Spotykałem je obok innych bakteryj, towarzyszących dwoinkom Neissera, mianowicie obok gronkowca i łańcuszkowca.

Jakie wnioski możemy wyciągnąć z powyższego zestawienia? Drobnoustrojem, najczęstszym i najwcześniej towarzyszącym dwoinkom Neissera, jest gronkowiec biały (92%). Po nim dopiero w przeważnej liczbie badań przyłącza się doń paciorkowiec, rzadziej laseczniki okrężnicy a w końcu laseczki nibybłonicze, które stanowią niejako ostatni cykl wtórnej flory bakteryjnej, towarzyszącej jeszcze utrzymującym się dwoinkom Neissera. O wiele rzadziej spotykamy się z paciorkowcem w czystej hodowli, obok dwoinek Neissera (6%).

Uwzględniając miejsce rozwoju bakteryj, towarzyszących rzeżączce, musimy stwierdzić, że zaczynają one bujać, podobnie jak dwoinki Neissera, w przedniej cewce moczowej, skąd dostają się w dalsze jej odcinki. W miarę trwania leczenia, gronkowiec bierze przewagę nad dwoinką Neissera oraz resztą bakteryj towarzyszących, nawet w tych razach, w których paciorkowiec wystąpił w czystej postaci. Uwzględniając twierdzenie G r o s z a, przytaczane przez szereg autorów, że w nieżytach po rzeżączce, w odróżnieniu od nieżytów pierwotnie nierzeżączkowych, nie można stwierdzić przewagi jakiegoś drobnoustroju, muszę zaznaczyć, że, obserwując zachowanie się flory bakteryjnej wtórnej jeszcze w okresie ustępowania dwoinek Neissera, zaczyna wyraźnie przeważać, tak w preparacie mikroskopowym, jak i w hodowlach, gronkowiec biały, względnie paciorkowiec.

Mając w ten sposób przegląd występujących wtórnie drobnoustrojów w cewce moczowej męskiej jeszcze w czasie obecności w niej dwoinek Neissera, przystąpimy w podobny sposób do rozpatrzenia flory drobnoustrojowej nieżytów porzeżączkowych. W swoich posiewach przeszło badanych (1000) wyhodowałem następujące drobnoustroje: gronkowce, czworniaki, prątki łańcuszkowe Pfeiffera, laseczki nibybłonicze, laseczki z grupy lasecznika okrężnicy, dwoinki nieżytowe (micr. catarral.) i laseczki odmieńca.

Gronkowiec wysuwa się również w nieżytach porzeżączkowych ilościowo na plan pierwszy.

Otrzymałem go w czystej hodowli w 356 posiewach (35'6%) zaś w towarzystwie innych drobnoustrojów w 443 posiewach (44'3%) — w sumie w 79'9% ogółu badań.

Charakterystyczne jest to, że w stanie czystym otrzymywałem go o wiele rzadziej z wydzieliny, jak z nitek moczu, a więc wprost odwrotnie, jak w rzerzączce. Na 356 posiewów otrzymałem go z wydzielin w 20'8%. zaś z nitek w 63'7%, nie wliczając w obie pozycje 25'5% posiewów, gdzie dostałem gronkowca w czystej kulturze tak z wydzieliny jak i z nitek moczu danego przypadku. W dalszych 44'3% hodowli gronkowca towarzyszył on wszystkim wspomnianym już przezemnie drobnoustrojom począwszy do paciorkowca, skończywszy na laseczce odmieńca, w rozmaitych z niemi zespołach. Charakterystyczną cechą dlań w tych przypadkach jest to, że o ile z wydzieliny przeważnie wyrastał mi on słabiej, ulegając przewadze paciorkowców względnie laseczników łańcuszkowych Pfeiffera, o tyle z nitek dawał on hodowle liczniejsze, często w czystej hodowli.

Jeżeli uwzględnimy jego odmiany, muszę stwierdzić ogromną przewagę gronkowca białego (98%) nad złocistym (1%) i cytrynowym (0'5%).

Kolonje jego na agarze z płynem puchlinowym, otrzymywane z nitek w moczu często po 24 godz., są mleczno przejrzyste, nabierając swego charakteru porcelanowo-białego dopiero w dalszych 24 godz. Dało to przypuszczalnie powód do opisywania przez niektórych autorów gronkowca z moczu o kolonjach bezbarwnych. Za micrococcus candicans specjalnie nie szukałem, ponieważ uważam go za odmianę gronkowca białego.

Pozostają jeszcze z pokrewnych mu czworniaki (sarcinae). Te znajdowałem bardzo rzadko (0'5%) w przypadkach już wyleczonych i to stale obok gronkowca. Z reguły była to sarcina alba, jedynie sporadycznie sarcina flava lub citrea.

Nie wiele pod względem częstości ustępuje gronkowcom paciorkowiec.

Otrzymałem go w 51'1% posiewów, z tego w 11% w czystej hodowli bez przymieszek. W przeciwieństwie do gronkowca spotykamy go częściej w wydzielinie (47%) aniżeli w nitkach z moczu (31'5%). W pozostałych 21'5% wyrastał on tak z wydzielin, jak z nitek. Rozpatrując wzajemny stosunek paciorkowców do reszty drobnoustrojów nieżytowych męskiej cewki moczowej, okazuje się, że może on zupełnie dobrze, a nawet z wyraźną przewagą, rozwijać się obok laseczników grupy okrężnicy (0'97%), laseczek nibybłoniczych (10'9%) i gronkowca (64%). Jest on zdolny wytrzymać bardziej zbiorową konkurencję kilku rodzajów drobnoustroji naraz (24'13%), jak gronkowca i laseczników okrężnicy, albo gronkowca, prątków nibybłoniczych i dwoinek nieżytowych, a nawet gronkowca i odmieńca. Wskazywałoby to na dużą żywotność paciorkowców spotykanych w nieżycie cewki moczowej. i rzeczywiście badając morfologję oraz biologję tychże, stwierdziłem, że większość z nich należy do bardzo odpornych i wytrzymałych.

Odnośnie do odmian paciorkowca, spotykanych w nieżytach porzerzączkowych cewki moczowej, nie mamy dotychczas dokładniejszej pracy, dlatego je opracowałem.

Znalazłem kilka ich odmian. Wspólną ich cechą było, że nawet w wielkich dawkach okazały się one dla myszki białej nieszkodliwemi. Wstrzykiwałem podskórnie i wśródotrzewnowo 0,2—0,5 ccm 24 godz. hodowli buljonowej.

Celem różnicowania ich próbowałem stosować metody autorów angielskich i amerykańskich, oparte na zdolnościach fermentowania rozmaitych węglowodanów. Jednak wyniki moich prób, oparte na pracach Floyda, Clevelanda, Hopkinsa, Langa i Holmana nie dały zadawalniających wyników. Wobec tego zwróciłem uwagę na wygląd kolonij na agarze z płynem puchlinowym, agarze cukrowym, na zachowanie się paciorkowców w buljonach z tym płynem, z cukrem gronowym i mlekowym, na agarze zwyczajnym z krwinkami barana 10%, na agarze cukrowym z dodatkiem 20% krwinek barana (Kovacs) i na agarze methemoglobinowym, sporządzonym wedle przepisu Seitza. Celem wyróżnienia paciorkowca jelitowego stosowałem również mleko lakmusowe, podane poraz pierwszy przez Heyma jako pożywkę różniczkową dla tegoż. W czasie badań okazało się, że buljon z dodatkiem 1% cukru mlekowego niema większej wartości rozpoznawczej przy paciorkowcach, wyhodowanych z cewki moczowej, od buljonu z cukrem gronowym (1%).

Znalazłem cztery odmiany paciorkowców. I odmiana daje na płytce agaru z płynem puchlinowym kolonje, mleczne-przejrzyste, płaskie, o centrum stożkowato wyniosłem, dochodzące często do wielkości małych kolonij lasecznika okrężnicy typu płaskiego, o lekko tłustawym połysku na swej powierzchni. Pod lupą (16x) jest widoczny środkowy stożek barwy kremowej, otoczony pierścieniem, łagodnie opadającym na powierzchnię agaru i bardziej przejrzystym. Brzeg kolonji jest gładki lub lekko wrębowany, kolisty. Pod mikroskopem widać punkcikowate szagrynowanie powierzchni. W preparacie kontrolnym stwierdza się dwoinki z drobnych ziarenek gr(+) ułożone grupkami, lecz różniące się od gronkowca nieco owalną postacią i układem jakby w krótkie łańcuszki zbite w grudki. W buljonie z płynem puchlinowym dają one wyraźne, równomierne zmącenie, silniejsze, niż dwoinka zapalenia płuc, lecz słabsze od gronkowca, oraz skąpy osadzik. W preparacie kontrolnym drobne i nieco owalne ziarenka w dwoinkach i krótkich łańcuszkach. W obu buljonach cukrowych było początkowo silne zmącenie pożywki obok obfitego osadu, który po dalszych 24 godzinach zwiększa się przy równoczesnem wyjaśnianiu się buljonu. Niekiedy towarzyszy temu wzrost po ściance probówki. W preparacie są luźne dwoinki obok grudek i krótkich łańcuszków z mniej lub więcej owalnych, gr(+) ziarenek. Odmiana ta nie posiada zdolności hemolizowania krwinek barana, ani nie wywołuje ona zielenienia płytek z krwią Kovacsa i Seitza. Jedynie na pożywce Kovacsa przyjmują kolonje po 48-miu godz. w t. + 37 C lekki odcień brązowy podobnie jak i sama pożywka. Na agarze z 1% cukru gronowego rośnie ta odmiana podobnie do gronkowca białego, dając kolonje porcelanowo białe, lśniące, nieprzejrzyste, lecz drobne. Na agarze zwyczajnym rosną one bardzo podobnie do pneumokoka, tylko obficiej i szybciej. Mleko lakmusowe (z dodatkiem 7% nalewki lakmus.) odbarwiały moje szczepy w czasie od 6—24 godz. w t. + 37 C, pozostawiając górny pasek wyraźnie różowy, który ostro odcinał sie od reszty pożywki kremowo - białej; ścinały je po 16 — 48 godzinach. Z czasem rozszerzał się ten pasek ku dołowi, dochodząc 6-go dnia do połowy wysokości probówki. Niektóre szczepy ścinały mleko dopiero po 8—10 dniach. Zaszczepione do normalnej żółci wołowej utrzymywały swoją żywotność przez dłuższy czas a nawet rozmnażały się w niej. Porównując swoje spostrzeżenia biologiczne z obserwacjami Thiercelin'a, Kurt Mayera, Löwenberga, Heyma, Bittera i jego szkoły, Kovacsa i innych, jakoteż, uwzględniwszy wyraźną wielopostaciowość tej odmiany, która w preparatach z wydzielin występuje w postaci dwoinek z pałeczkowatych ziarniaków, zaś w preparatach kontrolnych z hodowli przyjmuje często postaci ziarenek, rozpoznałem w niej paciorkowca typu enterococcus Thiercelin'a. Dzięki badaniom ostatnich lat uznany został on za specjalną odmianę, pokrewną paciorkowcowi mlekowemu (strept. lactis Kruse), o swoistych cechach biologicznych oraz serologicznych (Meyer-Löwenstein, 1926 r.).

II odmiana rośnie na agarze z płynem puchlinowym w postaci kolonijek drobnych, mleczno-przejrzystych, półkulisto wypukłych, o wyglądzie kropelek rosy. Pod mikroskopem (102 x) są one przejrzyste, szarawe, szagrynowane w niteczki, o brzegu nieregularnie postrzępionym. W preparacie kontrolnym dwoinki i krótkie łańcuszki z gr (+), owalnych ziarenek. W buljonie z płynem puchlinowym lekka opalescencja i skąpy osadzik. Mikroskopowo obok krótkich łańcuszków luźne dwoinki, nieco owalne. W buljonach cukrowych opalescencja, często wzrost po ściance i skąpy osadzik. Mikroskopowo krótsze i dłuższe łańcuszki o przebiegu falistym, zaś w grudkach całe ich sploty, złożone z gr (+) ziarenek, kulistych. Na agarze cukrowym rosną one dobrze w formie kropelkowo-drobnych kolonijek, z których niektóre wykazują centralne wgłębienie (Delle). Szagrynowanie wyraźnie nitkowate, brzeg poszarpany nierówno. Na pożywkach z krwinkami barana po 12 — 48 godz. wyraźne zazielenienie podłoża. Mleko lakmusowe słabo różowieje, dopiero po 48 godz. i później. Nie ścina go nigdy. Jest to paciorkowiec zieleniejący *(strept. brevis viridans)*.

III odmiana rośnie na *ag. z ascites* dosyć skąpo, tworząc drobny guziczek otoczony szerokim, płaskim pierścieniem, zlewającym się z podłożem tak, że niekiedy dopiero pod lupą można go odróżnić. Pod słabem powiększeniem guziczek kremowy otacza przejrzysty pierścień. Brzeg kolonji, ostro ograniczony wykazuje pod mikroskopem wąski nierównomiernie punkcikowato szagrynowany pasek, biegnący wspóśrodkowo z obwodem pierścienia, jednak nie dochodzi do jego brzegu. W preparacie kontr. dwoinki z gr. (+) drobniutkich, owalnych ziarenek, układają się częściowo w nieregularne grudki. W buljonie z płynem puchlinowym opalescencja i osadzik skąpy, drobnokłaczkowy. W obu buljonach cukrowych początkowa opalescencja przechodzi po 48 godz. w silniejsze zmącenie pożywki dzięki pływaniu drobnych kłaczków, osad zwiększa się, często wzrost po ściance probówki. Mikroskopowo ziarnka nieco owalne, gr. (+), układają się w dwoinki, grudki oraz krótkie łańcuszki. Na agarze cukrowym tworzy drobne, przejrzyste, opalizujące kolonijki, o brzegu gładkim. Niektóre z nich otacza płaski pierścień podobnie jak na agarze z *ascites*. Pożywek z krwią nie zmieniają. Mleko lakmusowe różowieje dopiero po 48 godz. — niektóre szczepy ścinały je po 7 — 8-miu dobach. Zaliczyłem je do odmiany *strept. aërogenes*.

IV odmiana rośnie na agarze z płynem puchlinowym, podobnie do II-giej odmiany, tylko że powierzchnia kolonij nie jest gładką z powodu wtórnych brodaweczek. Brzeg ich jest nierównym. Pod mikroskopem wyraźne szagrynowanie nitkowate. W preparacie kontrolnym występuje charakterystyczny polimorfizm, opisany przez Nitscha-Kraskowską, polegający na występowaniu w krótkich łańcuszkach z owalnych ziarenek form maczugowatych oraz dużych ziarenek wyraźnie kulistych. Przy metodzie Grama barwią się one niejednolicie, częściowo podbarwiają się one fuchsyną na czerwono. Odmiana ta rośnie słabo i szybko ginie. W buljonie z *ascites* obfity wzrost po ściance i średnio obfity osad. W buljonach cukrowych opalescencja i skąpy osadzik z drobnych, spoistych grudek. Po 48 godz. wyraźne zmleczenie buljonu, obfity osad i pierzaste kłaczki wzdłuż ścianki probówki. Mikroskopowo dwoinki i krótkie łańcuszki z lekko owalnych ziarenek różnej wielkości. Na agarze cukrowym drobne kolonje o brzegu regularnym, wykazują pod mikroskopem szagrynowanie nitkowate. W preparacie krótkie łańcuszki z mniejszych i większych ziarenek. Agary z krwią Seitza i Kovacsa zieleniały słabo po 24 godzinach. Na agarze z 10% krwinek barana subtelne kolonijki zielonkawo-szare, bez zmiany samej pożywki. Mleka lakmusowego nie zmieniają. Rozpoznałem w nich *str. pleomorphus.*

Wzajemny stosunek ilościowy powyższych czterech odmian paciorkowca przedstawia się w moim materjale w ten sposób, że wyhodowałem *enterococci* w 67%, *streptococcus brevis viridans* w 30%, *strept. aërogenes* w 1%, *strept. pleomorphus* w 2.5%.

Trzy ostatnie odmiany otrzymywałem przeważnie z wydzielin zaś *entrococca* w dużym procencie z nitek w moczu.

Bardzo zbliżonemi do paciorkowców morfologicznie, a częściowo także biologicznie, są prątki łańcuszkowe Pfeiffera. Otrzymywałem je stosunkowo rzadko (2.4%), przeważnie z wydzieliny śluzowej (24x). W 14 posiewach towarzyszył mu gronkowiec zaś w jednym gronkowiec i prątki nibybłonicze. W preparacie z wydzieliny występują one jako drobne laseczki i *diplobacilli*, ułożone przeważnie grupkami na przybłonkach i w śluzie. Przy metodzie Grama odbarwiają się one łatwo, lecz nie wszystkie.

Na agarze z ascites dają one kolonje przejrzyste, małe, płaskie, z tendencją do zlewania się, o brzegu nierównym. Starsze kolonje tworzą wypustki, przypominające półwyspy. Mikroskopowo uderza nas gęste szagrynowanie w długie nitki. W preparacie widzimy obok wrzecionowatych pałeczek dwoinki z drobnych ziarenek, ułożone w łańcuszki. We wszystkich buljonach rosną one dobrze, dają obfity osad galaretowaty, który niekiedy unosi się w pierwszych 18 godz. w formie słupa z dna probówki do górnej jej połowy. W preparacie są nieskończenie długie łańcuchy, pozlepiane częściowo ze sobą. W preparacie tuszowym mają one wyraźny kształt laseczek. Na agarze cukrowym rosną podobnie jak na agarze z płynem opuchlinowym, jedynie kolonje są bardziej suche i drobniejsze. Na agarach z krwią wywołują one zielenienie podłoża podczas gdy kolonje są szarawo kremowe. Mleka lakmusowego nie zmieniają całkowicie lub powodują po 2—4x 24 godz. słabe zaróżowienie.

Laseczki nibybłonicze występują zawsze w charakterze bakteryj towarzyszących. Stwierdzałem je w 14% swoich badań obok gronkowca lub paciorkowca, względnie we większych zespołach t. j. z gronkowcem, paciorkowcem i dwoinkami nieżytowemi. Pfeiffer stwierdzał je w 83% w cewce prawidłowej. W moich badaniach ograniczały się one również przeważnie do wydzielin, bo na 140 posiewów, w których je otrzymywałem zaledwie w 25% wyrosły mi z nitek. Ilościowo występowały one z reguły skromnie dając niekiedy szczególnie z nitek poszczególne kolonje. Rosły one w dwojakiej postaci, albo jako kolonje drobne, kremowo białe, albo w postaci drobnych mleczno przejrzystych kolonijek, wykazujących pod mikroskopem pendzelkowate szagrynowanie, charakterystyczne dla laseczek Morax-Axenfelda. Forma pierwsza była o wiele częstszą (80%).

Laseczki z grupy laseczników okrężnicy wyrosły w 3.5% posiewów. Towarzyszyły one przeważnie albo samemu gronkowcowi, albo gronkowcowi z paciorkowcem, względnie z nibybłonicą. Biologicznie cechowały się one w przeważnej liczbie brakiem zdolności fermentowania cukru mlekowego. Jako takie należą one do grupy *bact. coli imperfectum.* Wyrastały one w pojedyńczych kolonjach częściej z wydzielin (65%), jak z nitek (35%). Przemawiało by to za ich rolą wtórną w nieżytach porzerzączkowych.

Bardzo rzadko otrzymywałem w swoich posiewach *bact. lactis aërogenes.* Wyrósł mi on w dwóch przypadkach tylko z nitek (0.4%). Znajdowałem go stale w czystej hodowli. Jeden przypadek, w którym wyrósł z wydzieliny śluzowej czysty paciorkowiec, zaś z nitek czysty *aërogenes*, przemawia za wtórnem zakażeniem drogami chłonnemi z jelita grubego. Charakterystycznem jest dla powyższych zakażeń, że chorzy nie skarżą się na parcie moczu, który zawiera obficie śluz przy niewielkiej ilości leukocytów i przybłonków. W wywiadzie można było stwierdzić przebytą rzerzączkę, po wyleczeniu której utrzymywała się stale mniej lub więcej skąpa wydzielina śluzowa.

Dwoinki nieżytowe *(micr. catharr.)* uznane są za drobnoustroje zdolne powodować samoistnie nieżyty. Spotykałem je jednak także w nieżytach potryprowych jako towarzyszące innym drobnoustrojom jak np. gronkowcom, paciorkowcom, jakoteż w jednej wydzielinie gronkowcowi białemu, paciorkowcowi i nibybłonicy. Otrzymywałem go rzadko bo 0,5% i to tak z wydzielin jak i z nitek. Za jego wtórną rolą przemawiałoby sporadyczne pojawianie się go w przypadkach już leczonych, nieliczne jego kolonje w posiewach oraz występowanie jego w preparatach z wydzielin i nitek przeważnie poza leukocytami częściej na przybłonkach i to w skąpej ilości. Obserwując zachowanie się ich w czasie dalszego leczenia, mogę stwierdzić szybkie znikanie tychże tak w preparatach z wydzielin jak i na pożywkach.

Najrzadziej ze wszystkich drobnoustrojów (0.4%) wyrastał mi odmieniec *(proteus vulgaris)*, który stale wyrastał jako odmiana H, pokrywając delikatną powłoką całą powierzchnię pożywki. Raz spotkałem go w wydzielinie śluzowej obok gronkowca i paciorkowca, zaś trzy razy wyrósł mi on w czystej hodowli tylko z nitek w takich przypadkach, w których z wydzieliny go nie otrzymałem. Mocz był z reguły mętnym. Obraz mikroskopowy nie wykazywał zmian zapalnych pęcherza. Przypadkowe zanieczyszczenie nim mogę wykluczyć, ponieważ mocz pobrany do jałowych naczyń szczepiłem natychmiast.

Zbierając pokrótce, drobnoustroje, stwierdzone przeze mnie w nieżytach porzerzączkowych, przedstawiają się jakościowo oraz ilościowo w sposób następujący: gronkowce 79.9%, paciorkowce 51.1%, laseczki nibybłonicze 14%, prątki grupy okrężnicy 3.5%, (w tem *lactis aërogenes* 0.4%), prątki łańcuszkowe Pfeiffera 2.4%, dwoinki nieżytowe 0.5%, odmieniec 0.4%.

Na ogół daje się zaobserwować pewna kolejność w występowaniu powyższych drobnoustrojów w czasie leczenia nieżytów porzerzączkowych.

Rozpatrując florę mieszaną jeszcze w okresie występowania dwoinek Neissera, uderza nas wybitna przewaga gronkowca nad resztą bakteryj towarzyszących tak pod względem szybkości pojawiania się go jakoteż pod względem ilościowym. Dopiero później przyłącza się doń paciorkowiec, który w czasie dalszego leczenia już po całkowitem zniknięciu dwoinki w pewnej liczbie przypadków występuje w postaci czystej, względnie wybitnie przeważa nad gronkowcem. Ten ostatni jednak utrzymuje się stale w tylnym odcinku cewki moczowej, czego dowodem jest duży procent gronkowca w posiewach z nitek. Po ustąpieniu gonokoków większość nieżytów wykazuje obecność właśnie tych dwóch rodzajów drobnoustrojów. Dopiero później przyłącza się doń reszta, przedewszystkiem laseczki nibybłonicy. W dalszej fazie zmiany flory nieżytowej spotykamy obok gronkowca, (rzadziej samodzielnie) prątki łańcuszkowe Pfeiffera, względnie paciorkowce typu *strept. pleomorphus* lub *aërogenes.* Z reguły znajdowałem je w przypadkach stale utrzymującego się skąpego wycieku śluzowego.

W przypadkach całkiem wyleczonych, w których często występowała wydzielina z cewki tylko okresowo, wyrastał mi jedynie gronkowiec sam albo w towarzystwie czworniaków.

Zanim odpowiemy na trzecie pytanie, porównajmy florę bakteryjną, stwierdzoną na prawidłowej śluzówce cewki moczowej oraz florę nieżytów banalnych, nie na tle dwoniek Neissera.

Pfeiffer (1904) stwierdzał na prawidłowej błonie śluzowej: laseczniki nibybłonicze w 87.7% gronkowce w 75.3%, czworniaki w 62.9%, prątki łańcuszkowe w 42%, *micr. candicans* w 16.6% zaś przecinkowe, pr. grypy i *bact. bruneum* po 4.5%. Krzemicki (1923) dzieli nieżyty banalne, opierając się na pracach Lipschütza oraz szeregu innych autorów, na takie, w których stwierdza się drobnoustroje wegetujące na śluzówce prawidłowej (gronkowce, laseczniki nibybłonicze i łańcuszkowe Pfeiffera) oraz na nieżyty wywołane zakażeniem: paciorkowcem, pneumokokami, prątkami okrężnicy, prątkami grypy, dwoinkami nieżytowemi lub dwulaseczkami zapalenia płuc Friedländera. Dla tych nieżytów ma być charakterystyczną wyraźna przewaga jednego rodzaju drobnoustrojów w przeciwieństwie do nieżytów porzerzączkowych o wielkiej rozmaitości flory.

Wyniki moich badań wykazują w nieżytach po rzerzączce silne przesunięcie procentowe w grupie drobnoustrojów prawidłowej śluzówki, bo u laseczników nibybłoniczych na 14%, u czworniaków na 0.5%, u pr. łańcuszkowych na 2.4%, w grupie gronkowców, wliczając w nie *micrococcus candicans* na 79.9%.

Z bakteryj uznanych za istotną przyczynę nieżytów banalnych stwierdziłem tylko paciorkowca, laseczniki grupy okrężnicy oraz dwoinki nieżytowe. Pozatem wyhodowałem odmieńca.

Wszystkie wyhodowane przeze mnie drobnoustroje możemy uważać jako banalne, które dostają się do cewki moczowej w czasie leczenia albo drogami moczowemi (laseczniki grupy okrężnicy, paciorkowiec jelitowy i odmieniec) albo z powierzchni żołędzi członka względnie z ujścia zewnętrznego cewki (paciorkowce typu zieleniejącego *aërogenes i polimorphus*, gronkowce, czworniaki, las. nibybłonicy, pr. łańcuszkowe i dwoinki nieżytowe).

Grupa pierwsza obejmuje bakterje wegetujące w jelicie grubem, skąd mogą się one dostać do pęcherza moczowego. Laseczniki okrężnicy stwierdzałem tylko w przypadkach energicznego leczenia z powodu rzerzączki cewki tylnej lub jej dalszych komplikacyj. Wskazywałoby to na to, że dopiero długotrwałe drażnienie śluzówki cewki moczowej umożliwia im osiedlenie się na niej. Dalsze energiczne leczenie pomimo stwierdzenia poszczególnych kolonij lasecznika okrężnicy drogą posiewu wydzieliny lub nitek, może łatwo spowodować zakażenie niemi pęcherza. (W mojej statystyce jeden taki przypadek).

Bliższego rozpatrzenia wymaga paciorkowiec jelitowy Thiercelin'a. Badania Marot'a, Jouhaud'a, Thiercelin'a, Rosenthal'a, oraz ostatnio Bittera, Gundela, Mayera, Schönfeldównej, Wirtha, Wenta, Kovacsa, Loewenberga, Loewensteina i innych wykazały, że *enterococcus*, odpowiadający Escherich a *strept. enteritidis*, należy do częstych drobnoustrojów jelita grubego, także u osób dorosłych. Niektórzy nawet przypisują mu zdolność wywoływania samoistnych zakażeń wyrostka i dróg żółciowych. Najczęściej jednak otrzymujemy go z moczu przy schorzeniach dróg moczowych. Powyżsi autorowie w szczególności Wirth wykazali, że należy go raczej uważać za odmianę saprofityczną paciorkowca, ponieważ nie można było uzyskać sztucznej odporności stosując autovaccinę w szeregu przypadków *cystitis* oraz *cystopyelitis enterococcica*. Dzięki swemu układowi w wydzielinie może on pozorować *pneumococci*, powodując omyłki rozpoznawcze, oparte jedynie na badaniu mikroskopowem.

Odmieniec podobnie jak *lactis aërogenes* może wywoływać bakterjurję.

Do drugiej grupy zaliczyłem drobnoustroje, które znajdowano przeważnie na prawidłowej śluzówce cewki bądź napletka. Z wyjątkiem gronkowca, który w dwóch przypadkach energicznego leczenia wywołał zakażenie pęcherza, odgrywają one rolę saprofytów.

Pewne zastrzeżenia możnaby mieć odnośnie do dwoinek nieżytowych. Występowały one jednak zawsze w małej ilości, w charakterze bakteryj towarzyszących zwykle większym zespołom. Dzięki temu nasuwa się przypuszczenie o analogji z florą śluzówki jamy ustnej, gdzie spotykamy je tak często w charakterze saprofytów. Widocznie śluzówka cewki moczowej przy dłużej trwających nieżytach staje się dla nich podatnem podłożem do rozwoju. Za ich małą chorobotwórczością przemawia fakt, że opracowując powyższy materjał spotkałem się jedyny raz tylko z nieżytem wyłącznie na tle powyższych dwoinek.

Jak widzimy z powyższego, nie wszystkie drobnoustroje, spotykane w czasie leczenia nieżytów porzerzączkowych możemy uważać za zupełnie banalne. Nie da się zaprzeczyć, że i zaliczone przez nas saprofyty przedłużają okres leczenia nieżytów porzerzączkowych, rozwijając się bujnie na zniszczonej leczeniem śluzówce.

Ostateczny wynik moich spostrzeżeń daje się ująć w następujące punkty:

1) W porzerzączkowych nieżytach męskiej cewki moczowej stwierdza się obok drobnoustrojów często wegetujących na śluzówce prawidłowej (gronkowce, las. nibybłonicze, czworniaki i pr. łańcuszkowe Pfeiffera), także bakterje, uważane dotychczas za drobnoustroje, mogące wywoływać swoiste nieżyty, banalne (paciorkowce, pr. grupy okrężnicy i dwoinki nieżytowe), pozatem odmieńca.

2) Powyższa flora bakteryjna ulega w czasie leczenia zmianom, tak jakościowo jak ilościowo. Można przytem stwierdzić pewną kolejność w występowaniu powyższych rodzajów drobnoustrojów, zależnie od czasu trwania nieżytu i jego leczenia.

3) Dokładniejsze poznanie biologji, — szczególnie z grupy paciorkowców — wykazuje, że mają one wszystkie charakter wtórnych saprofytów z pośród których jednak prątki gr. okrężnicy, odmieniec i gronkowiec mogą w sprzyjających warunkach komplikować leczenie zakażając pęcherz moczowy *(bact. coli)* lub wywołując bakterjurje *(aërogenes, proteus* i *staphylococcus)*.

Piśmiennictwo.

1) Ayers: Zeit. f. ges. Hygiene Ref. Bd. 7. — 2) Bitter-Buchholz: Zbltt. Bact. Or. Abt. 1. Bd. 95. 1925 i 3) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 104. 1925. — 4) Bumm: Zentrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 94. 1925. — 5) Dold: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 1927. — 6) Flatzek: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 82. 1918. — 7) Floyd-Cleveland a Wolbach: (J. of. Diss.) Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1916. — 8) Gundel: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 95. 1925. — 9) Gundel: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 10) Hees-Tropp: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 11) Hees: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 99. 1926. — 12) Heim: Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 101. 1924. — 13) Heim-Schirf: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 14) Hintze-Kühne: Zntrbltt. f. Bakter. Or. A. 1. Bd. 88. 1922. — 15) Heinemann: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1916. — 16) Hopkins-Lang: Arvilla: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1914. — 17) Holmann: Zntrbltt. f. Bactr. Ref. 1916. — 18) Klimmer-Haupt: Zntrbltt. f. Bactr. Or. A. 1. Bd. 101. 1926. — 19) Klinger: Zntrbltt f. Baktr. Ref. 1916. — 20) Kraskowska-Nitsch: Zntrbltt. f. Bactr. Or. A. 1. Bd. 82. 1928. — 21) Karwacki: Przegl. chor. skór. i wener. 1906. — 22) Klingerstein: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 98. 1926. — 23) Krzemicki-Lipschütz: Atlas bakter. chorób skór. i wener. 1923. —24) Kruse: Allgm. Mikrobiologie. 1910. — 25) Kolle-Wassermann: Handb. d. pathog. Mikroorgan. 1912. — 26) Kuczyński-Wolf: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 92. 1921. — 27) Kovacs: Zeitschr. f. Immunttsfrschng. Bd. 49. 1926. — 28) Kurt Mayer: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 29) K. Mayer-Schönfeld: Zntrbltt. Or. A. 1. 99. 1926. — 30) Meyer-Loewenstein: Zeitschr. f. Immunttsfrschng. Bd. 47. 1926. — 31) Macé: Tr. de Bacteriologie. 1904. — 32) Migula: System der Bakterien. 1927. — 33) Morgenroth-Schnitzer: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 101. 1925. 34) Loewenberg: Zntrbltt. f. Bakt. Or. A. 1. Bd. 102. 1927. — 35) Presting: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 90. 1923. — 36) Pilot a Brams: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1923. — 37) Pfeiffer: Arch. f. Dermat. 1904. — 38) Pulvermacher: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 97. 1922. — 39) Rosenow: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 73. 1914. — 40) Rosenthal: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 75. 1913. — 41) Seitz: Zntrbl. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 89 i 42) Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 96. 1922. — 43) Simchowitz: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd 98. 1926. — 44) Schnitzer: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 100. 1923. — 45) Schnitzer-Munter: Ztschrft. f. Hyg. u. Jnf. Bd. 93. 1921 i 46) Bd. 99. 1923. — 47) Schoenfeld: Zntrbltt. f. Baktr.. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 48) Straszyński: Przegl. Dermatolog. 1927. — 48) Stolygwo: Zntrbltt. f. Bakfr. Or. A. 1. Bd. 98. 1926. — 50) Went. Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 51) Wirth: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926 i 52)) Bd. 102. 1927.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. M. MIEDZISZEWSKI. Bydgoszcz.

Trucizny bojowe; metody ochronne i leczenie w wypadkach zatrucia niemi *).

Dnia 22-go kwietnia 1915 r. po raz pierwszy na froncie pod Ypres był wykonany przez Niemców atak gazowy. Puszczone fale chloru zostawiły na polu walki górą 5000 trupów; taka sama ilość żołnierzy ciężko otrutych opuściła szeregi wojsk sprzymierzonych. Front został przerwany na 8 kilometrów wgłąb. Nowy sposób walki dał wyniki nieoczekiwane nawet dla tych, co go użyli. Od chwili tej, która, jako historyczna zapisaną zostanie w kronikach wojennych, datuje się początek walki chemicznej.

Nie wchodzę tu zupełnie w krytykę tych, co tę walkę wprowadzili jak też i w krytykę samej istoty walki gazowej, zaznaczę tylko, że raz wprowadzona walka chemiczna nie zostanie wycofaną, jako środek bojowy, tak samo jak nie została dotychczas wycofaną broń palna.

W dowód tego wystarczy przypomnieć ostatni wybuch fosgenu koło Hamburga.

Przystępując do samego tematu niniejszego odczytu muszę cofnąć się trochę wstecz, — do historji powstania walki gazowej.

Już w czasie wojny Ateńczyków ze Spartanami w 431 do 404 przed Narodzeniem Chrystusa przy obsadzie miast: Platei

*) Odczyt wygłoszony w naukowem Towarzystwie Lekarskiem w Bydgoszczy 15 czerwca 1928 r.

i Bellium, Spartanie palili drzewa, przesiąknięte smołą i siarką i w taki sposób zmuszali swoich przeciwników do kapitulacji.

Ze słów naszego historyka Długosza dowiadujemy się, że Polacy po raz pierwszy spotkali się z gazami trującemi w r. 1241 w bitwie z tatarami pod Lignicą, gdzie pewien ich przywódca, potrząsając chorągwią z umocowaną na niej szpetną głową, wywoływał z niej „buchanie gęstej pary i wyziewu tak smrodliwego, że Polacy mdlejący i ledwo żywi, ustali na siłach i niezdolnymi stali się do walki".

Niemiecki uczony Brechtel w r. 1591 radził w armatnich pociskach stosować mieszaninę rtęci z arszenikiem.

Projekt ten nie był zastosowany wówczas z powodu braku arszeniku, którego technika wyrabiania nie była tak doskonałą. Wreszcie w czasie Krymskiej wojny, pomiędzy Anglikami i Rosjanami, admirał Dendonald zaproponował projekt zdobycia wzgórza Małachowa zapomocą okurzania przeciwnika parą od spalania siarki i smoły. Projekt ten, rokujący bardzo dobry wynik, nie był wtedy zastosowany tylko z tego powodu, że rząd angielski uznał taki sposób za nieszlachetny i postanowił zniszczyć zupełnie to pismo, gdzie były podane szczegóły przeprowadzenia ataku w wyżej opisany sposób.

O zamiarze Niemców zastosowania gazów trujących w wojnie światowej opowiedział Anglikom pewien jeniec niemiecki, opisując, że w okopach postawiali oni całe baterje butli stalowych, napełnionych trującym płynem; aż wreszcie 22 kwietnia 1915 r. nastąpił pierwszy atak zapomocą fali chloru, o skutkach którego już wspominałem. Dla wykonania takiego ataku ustawiono cały szereg butli napełnionych gazem zgęszczonym pod pewnem ciśnieniem. Przy sprzyjających warunkach t. j. gdy był niezbyt silny wiatr w stronę przeciwnika, otwierano jednocześnie krany w butlach i gaz wychodził na zewnątrz, tworząc f a l ę g a z o w ą, która stopniowo się posuwała w kierunku wiatru. Ponieważ dla ataku falą gazową używano gazów cięższych od powietrza, przeto gaz jakby pełznie po ziemi. W razie zmiany kierunku wiatru, fala gazowa może być niebezpieczną też i dla tych, którzy ją puścili, co też nieraz się zdarzało. Okazało się że fala gazowa prawie zawsze miała tą samą wysokość, gdzie się utrzymywały jej własności trujące, a mianowicie — 10 metrów. Wyżej 10 metrów stężenie gazu było nieduże i on zatracał swoje własności trujące. Posuwając się z falą, gaz stopniowo się rozpływał, stężenie jego się zmniejszało, aż wreszcie tracił on swe niebezpieczne własności.

Przestrzeń, przez którą gaz utrzymywał swoją trującą siłę — czyli zasięg fali gazowej, wynosiła koło 30 kilometrów. Zastosowanie fali gazowej potrzebowało, jak powiedziałem, pewnych warunków: niezbyt dużego wiatru, braku deszczu i t. d.; wreszcie przy otwieraniu kranów w czasie tworzenia fali słychać było syczenie, nieraz bardzo głośne (przy dużej ilości bateryj gazowych) i przeciwnik mógł wiedząc o tem w ten lub inny sposób nie dopuścić do wykonania ataków. Wówczas zaczęto stosować pociski, napełnione trującym płynem zapomocą miotaczy bomb Liwensa. Były to rury, zakopywane do ziemi pod pewnym kątem, których otwory były nieco wyżej nad poziomem miejsca, gdzie je ustawiono. Jednocześnie zapomocą prądu elektrycznego zapalono zapalniki w całej baterji takich miotaczy, bomby gazowe wylatywały, padając blisko jedna przy drugiej i tworząc przy swym wybuchu też falę gazową. Ponieważ nośność takich miotaczy wynosiła koło 3-ch kilometrów, fala gazowa tworzyła się już w pewnej odległości od swego wojska i niebezpieczeństwo zatrucia własnych żołnierzy zmniejszało. Wkrótce też dla ataków gazowych zaczęto stosować pociski artyleryjskie. Mając na widoku głównie działanie chemicznych środków trujących materjałów wybuchowych używano tu tyle, by tylko wywołać otwarcie pocisku. Stworzono tak zwane p o c i s k i g a z o w e przy wybuchu których trzask był znacznie słabszy niż przy wybuchu pocisków kruszących.

Przy takim sposobie walki można było stosować trucizny bojowe na znacznej odległości od własnego wojska niezależnie od kierunku wiatru i stworzyć bardzo wysokie stężenie gazów w każdem miejscu. Naturalnie i tu, gdy pociski padały jeden przy drugim, powstawała też fala gazowa.

Drugim sposobem stosowania płynnych trudnolotnych środków bojowych było tworzenie p l a m c h e m i c z n y c h. Plama chemiczna powstawała przy polewaniu lub skrapianiu w ten lub inny sposób terenu płynną trucizną, która parując zatruwała powietrze.

Plamy chemiczne były bardzo niebezpieczne z powodu tego, że utrzymywały się one w terenie długo; że przy przejściu przez miejsce, gdzie były takie plamy, oprócz otrucia i oparzenia narządów oddechowych płyn trujący czepiał się odzienia i obuwia i oparzał ciało. Wreszcie plamy chemiczne mogły być nie tylko na ziemi, lecz i na roślinach (na trawie, krzakach) i parować przy dogodnych warunkach bardzo powoli. Stąd wynika, że dla tworzenia chemicznych plam nadają się trucizny płynne i t r u d n o l o t n e. Trucizny lekkolotne plamy tworzyć nie mogą.

Wszystkie trucizny bojowe można podzielić na:

1) trucizny duszące,
2) trucizny drażniące czyli odruchowe,
3) trucizny z działaniem ogólnem czyli gazy trujące,
4) trucizny skórne (parzące).

Do pierwszej grupy należą gazy duszące (chlor, fosgen, chloropikryna i t. d.) i dymy przesłaniające (które hydrolizując w powietrzu tworzą przy działaniu na parę wodną HCl). Trucizny drażniące czyli odruchowe ze swej strony dzielą się na l a k r y m a t o r y (gazy łzawiące) i dymy napastliwe, czyli sternity (ciała stałe).

Trucizny z działaniem ogólnem dzielą się na: trucizny paraliżujące (HCN) i trucizny krwi (CO).

Wreszcie trucizny skórne, najważniejsze dla nas, można podzielić na trucizny z działaniem natychmiastowem (sedenit) i trucizny z działaniem spóźnionem (po pewnym czasie wylęgania — jak iperyt lub luizyt).

Przy działaniu trucizn duszących z początku występuje uczucie palenia i kłucia w oczach, o ile stężenie trucizny nie jest zbyt wielkiem. Zatruty odczuwa drapanie w gardle, stopniowo powstaje męczący, nieraz gwałtowny kaszel. Oczy się łzawią. Przy stężeniu coraz większem kaszel robi się bardzo bolesnym. Wskutek podrażnienia delikatnej tkanki płuc w pęcherzykach płucnych zbiera się płyn, pochodzący z siatki naczyń krwionośnych. Płyn ten, nagromadzając się stopniowo zalewa płuca; mieszając się z powietrzem przy oddechu, może on tworzyć pianę, która się pręży hamując dostęp powietrza do płucnych pęcherzyków. Zatruty się kompletnie dusi, zrywa kołnierz, by ulżyć oddech lecz wkrótce traci siły. Wskutek braku powietrza, we krwi się gromadzi dwutlenek węgla, który przez podrażnienie ośrodka oddechowego, spowoduje powstanie głębokich ruchów oddechowych. Trucizna jeszcze w większej ilości postępuje do płuc, skutkiem czego wszystkie wyżej opisane objawy się wzmagają. Cierpiąc strasznie, przytomny prawie do ostatniej chwili, zatruty wreszcie ginie. Przy bardzo wysokiem stężeniu w powietrzu gazów duszących śmierć może nastąpić raptownie wskutek odruchowego skurczu głośni.

Typową trucizną duszącą jest Chlor Cl_2.

Chlor w postaci gazu, jak wiemy, nie spotyka się w przyrodzie, lecz jest składnikiem zwykłej soli kuchennej z której też może być otrzymany. Jest on żółto - zielonej barwy, $2^1/_2$ razy cięższy od powietrza, posiada ostry swoisty zapach, który wszyscy znamy. Pod ciśnieniem 16.5 atmosfer przetwarza się w płyn; łączy się z tlenkiem węgla, tworząc fosgen. W powietrzu powoli hydrolizuje tworząc przy pewnych warunkach HOCl; w obecności etylenu tworzy etylen - chlor - hydrynę, przy pomocy której otrzymano gaz musztardowy (iperyt). Wstępuje w reakcję z acetonem przechodząc w chloro - aceton (lakrymator). Prawie 95% wszystkich trucizn bojowych zawierają chlor lub jako składnik, lub pośrednio, jako niezbędny dla ich powstania czynnik. Z amonjakiem i parą wodną tworzy chlor dymy. Działa on na metale, wywołując rdzę, wskutek czego psuje broń i amunicję.

Z tiosiarczanem sodu tworzy sól kuchenną, z czego też skorzystano oddechając w czasie ataków chloru przez maski i szmatki, zmoczone w tym środku i chroniąc się w taki sposób od otrucia.

Drugą niezmiernie ważną trucizną tej grupy jest fosgen $COCl_2$. Jest to ciecz bezbarwna o zapachu przypominającym zapach zgniłego siana lub zgniłych liści. Punkt wrzenia koło 8° C. Stosowany był w połączeniu z chlorem — 25% fosgenu + 75% chloru, lub pół na pół. Własności trujące fosgenu przewyższają 8 razy własności chloru. W małych stężeniach działa nieodrazu, wskutek czego objawy zatrucia fosgenem występują nieraz dopiero po 8—10 godzinach. Rozkłada się bardzo powoli w wodzie przy zwykłej temperaturze, natomiast bardzo szybko w gorącej wodzie. Wstępując w reakcję z urotropiną traci swe własności trujące. Przy zatruciu wywołuje obrzęk płuc, a u osobników ze słabem sercem może spowodować nagły zgon, na drugi lub trzeci dzień po zatruciu, kiedy zdawałoby się, że już wszystkie objawy chorobowe minęły, szczególnie przy wysiłkach fizycznych.

Palit i superpalit, które należą do grupy — fosgenu — płyny z zapachem eterycznym, działają mniej więcej tak samo, jak i fosgen.

Chloropikryna CNO_2Cl_3 czyli nitrochloroform, jest cieczą oleistą o przyjemnym zapachu, przypominającym zapach ananasów. Jest bardzo mało czynną chemicznie, wskutek czego, dopóki nie było pochłaniaczy z węgla aktywowanego, wywoływała często ciężkie zatrucia śmiertelne. Utrzymuje się w terenie przez długi czas. Przy małych stężeniach wywołuje łzawienie i nudności, przy dużych działa, tak jak chlor lub fosgen.

Trucizny odruchowe dzielą się na: lakrymatory i dymy napastliwe czyli sternity. Przy działaniu pierwszej grupy u otrutych z początku występuje uczucie swędzenia i kłucia w oczach i powiekach; uczucie to się potęguje stopniowo; powstaje silne łzawienie i nawet skurcz powiek; spojówki są bardzo zaczerwienione; przy częstem mruganiu lub wycieraniu oczu objawy te jeszcze są więcej pogarszają. Nieraz łzy tak zalewają oczy, że nic nie widać. Do lakrymatorów należą ciecze: bromo-aceton C_3H_5BrO, bromek benzylu C_7H_7Br, bromek ksylilu $(CH_2)C_6H_4CH_2Br$, bromocjanek benzylu, czyli kamit C_7H_6BrCn i ciało stałe — chloro-aceto-phenon. Lakrymatory dobrze się rozpuszczają w tłuszczach, szczególnie kamit, także mogą czasami wywoływać podrażnienie skóry. Druga grupy — dymy napastliwe czy sternity — są pochodnemi chlorku arsenu ($AsCl_3$) i działają na górne drogi oddechowe, powodując niczem się niedające powstrzymać kichanie. Przy działaniu na oczy sternity wywołują charakterystyczne uczucie piasku. Z nosa często powstaje obfite krwawienie; bóle głowy są nieraz tak ciężkie, że przewyższają najsilniejszy ból zębów, gdyż sternity dochodzą do jam czołowych (Highmora) i tam wywołują podrażnienie błony śluzowej. Bardzo często zatruci skarżą się na silne bóle klatki piersiowej, szczególnie w okolicy mostka. Niektórzy popadają w stan ogromnej moralnej depresji; czasami, naodwrót występują silne objawy podbudzenia i rozmaite parestezje, najczęściej uczucie mrowienia w palcach lub w całem ciele. Nieraz występują też zaburzenia ruchowe, co prawda krótkotrwałe (do 24 godz.). Cierpienia te są tak dokuczliwe, że nierzadko się zdarzają wypadki samobójstwa pośród otrutych. Sternity skażają produkty żywności. Użycie zatrutych pokarmów lub napojów jest bardzo niebezpieczne, szczególnie, gdy pod wpływem dłuższego przebywania sternitów w wodzie lub pokarmach następuje ich rozkład. Do sternitów należą:

1) etylo-dwu-chlor-arsyna ($C_2H_5AsCl_2$),
2) dwu-fenilo-chlor-arsyna $(C_6H_5)_2AsCl_2$,
3) dwu-fenilo-cyano-arsyna $(C_6H_5)_2AsCn$,
4) imido-dwu-fenilo-chlor-arsyna $NH(C_6H_5)_2AsCl$ czyli adamsyt.

Z tych wymienionych sternitów pierwszy jest cieczą, reszta ciała stałe; na szczególną uwagę zasługują dwufenilochlorarsyna i adamsyt. Przy wybuchu pocisków naładowanych pierwszym środkiem chemicznym, on się rozproszkowuje w powietrzu i w postaci drobniutkiego pyłu, nawet w stężeniach 1—10,000.000, wywołuje silne podrażnienie błony śluzowej nosa i dróg oddechowych. Przy stężeniach 1—200.000 lub 1—500.000 działa, jak gaz wymiotniczy, a przy jeszcze większych stężeniach wywołuje niebezpieczne otrucia. Przy gotowaniu dwu-fenilo aminów z chlorkiem arsyny otrzymujemy adamsyt — ciało stałe. Jest on tem niebezpieczny, że przechodzi przez wszystkie dotychczasowe maski gazowe, czem spowodowuje ich zrywanie a tem samem i zatrucie innemi truciznami, które specjalnie w tym celu będą użyte.

Przy zatruciach sternitami nieraz obserwowano powstawanie rumieni na skórze, podobnych do rumieni przy płonicy.

Muszę też tu wspomnieć o sternitach-związkach naftylowych, które sa najsilniejszemi truciznami wogóle.

Pośród nich trzeba wyróżnić tak zwane trucizny labiryntowe (trucizny równowagi). Niestety, o nich nie można dużo powiedzieć, gdyż są dotychczas jeszcze bardzo mało zbadane. Do grupy trucizn z działaniem ogólnem należą tlenek węgla — typowa trucizna krwi i kwas pruski — typ trucizny paraliżującej. Tlenek węgla (CO) jako gaz bojowy niema znaczenia, gdyż jest on lżejszy od powietrza, lecz w pomieszczeniach zamkniętych wywołuje bardzo ciężkie, często śmiertelne zatrucia, powstając przy wybuchu wszelkich pocisków, jak również tworząc się przy strzelaniu w czołgach lub na okrętach.

Lekko zaczadzony człowiek odczuwa bóle głowy, mdłości, zawroty głowy i silną słabość; twarz ma zaczerwienioną, oczy nalane krwią; chwieje się i zatacza się, tak, że nieraz robi wrażenie człowieka pijanego. Przy zatruciu gwałtownem, gdy w zaszytem pomieszczeniu tworzy się ogromna jego ilość, śmierć następuje momentalnie i zatruty zachowuje zwykle tę pozycję w jakiej był zaskoczony. Przy zatruciu ostrem, czując jak go stopniowo ogarnia odrętwienie, zatruty stara się uciec, lecz ręce i nogi odmawiają posłuszeństwa; zatruty pada i zwykle ginie. Działając na hemoglobinę krwi CO tworzy methemoglobinę, która jest dosyć trwałem połączeniem. Jest to typowa trucizna krwi.

Kwas pruski HCN jest bezbarwnym płynem o zapachu przypominającym zapach gorzkich migdałów. Jako mała domieszka znajduje się w zwykłym gazie świetlnym. Jako składnik wchodzi do pestek wiśniowych, śliwowych i nawet do dymu tytoniowego. Przy zatruciach kwasem pruskim śmiertelne działanie następuje prawie piorunująco (15 sekund). Jeżeli spora ilość gazu dostanie się do ustroju, następuje raptowne zahamowanie oddechu, ciało sztywnieje i następnie powstają drgawki i śmierć.

Jeżeli ilość pochłoniętego gazu nie będzie dużą i zatrutego zdołano przenieść z niebezpiecznego miejsca, po paru minutach przytomność może powrócić i zatruty wyzdrowieje.

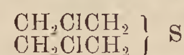
HCN jest typową trucizną paraliżującą, gdyż działa w taki sposób bezpośrednio na ośrodek oddechowy. Wpływa on też i na tkanki samego ciała, odbierając im zdolność do wchłaniania tlenu z krwi. Jest lżejszy od powietrza i jako gaz bojowy znaczenia niema. Stosowany był w początku wojny gazowej przez Rosjan i Francuzów, najczęściej w połączeniu z chloroformem. Z powodu nietrwałych wyników jednakże wkrótce kwasu pruskiego przestano używać zupełnie.

Trucizny skórne czyli parzące dzielą się na trucizny, które działają natychmiast i trucizny, działające z opóźnieniem (po pewnym czasie wylęgania). Do pierwszej grupy należy: sedenit czyli nitrochlorek benzylu — ciecz trudnolotna o przyjemnym migdałowym zapachu. Działa odrazu, wywołując na skórze bolesne oparzenia, podobne do oparzenia pokrzywą. Nie jest bardzo szkodliwy, gdyż wskutek szybkiego działania zmusza oparzonego do ucieczki z niebezpiecznego miejsca.

Do drugiej grupy należą trudnolotne ciecze: iperyt i luizyt.

Iperyt był użyty jako środek bojowy po raz pierwszy przez Niemców 12 lipca 1917 r. na froncie pod Ypres skąd też otrzymał swą nazwę.

Maska gazowa nie chroniła całkowicie od zatrucia iperytem, gdyż oparzał on skórę przechodząc przez ubranie i obuwie. Charakterystyczną jego cechą było to, że skutki oparzenia powstawały dopiero po 11—12 godzinach i w międzyczasie zatruty nic nie odczuwał i nie wiedział w jakiem niebezpieczeństwie się znajdował. Teren, gdzie powstawały plamy chemiczne, był bardzo niebezpieczny przez długi okres czasu (do kilku tygodni i więcej). Zapachem swym iperyt przypominał musztardę i został nazwany przez Anglików gazem musztardowym. Iperyt jest cieczą trudnolotną, w stanie czystym bezbarwną; technicznie otrzymany — posiada barwę ciemno-brunatną. Jest on siarczanem dwuchloretylu:



$$\left.\begin{matrix} CH_2ClCH_2 \\ CH_2ClCH_2 \end{matrix}\right\} S$$

Punkt wrzenia iperytu — około 217° C, przy zwykłej temperaturze iperyt hydrolizuje bardzo powoli, przy wysokiej energiczniej. $(CH_2ClCH_2)_2S + H_2O = HCl + (OHCH_2CH_2)_2S$ tworząc kwas solny i produkt zupełnie obojętny — tio-dwu-glikol. Przy utlenieniu iperytu otrzymujemy sulfonen, posiadający też własności parzące, tylko ze skróconym czasem wylęgania. Iperyt jest trucizną wybitnie komórkową, cząsteczkową, gdyż działa dopóki jego cząsteczka się nie rozłoży. Czas wkroczenia iperytu do skóry człowieka trwa około 5-ciu minut. Wchłaniając się do krwi, może on wywoływać uszkodzenie rozmaitych narządów. Przy oddychaniu zaiperytowanem powietrzem wywołuje on ciężkie oparzenia dróg oddechowych, które się zwykle kończa śmiertelnie. Przy działaniu na oczy iperyt powoduje ciężkie zapalenie spojówek, wrzody na rogówce, a czasami nawet i utratę wzroku. Na szczęście występuje to dość rzadko, prawdopodobnie wskutek tego, że przy ciągłem mruganiu gaz zmywa się łzami z rogówki. Już przy stężeniach 1 : 3,000.000 a nawet 1 : 5,000.000 oparza on skórę. Rozpryskany w postaci kropelek zaczyna parować, we dnie, energiczniej na słońcu; w nocy parowanie iperytu ustaje i przez zagazowany teren można bezpiecznie przechodzić, chroniąc naturalnie obuwie od zanieczyszczenia kropelkami iperytu. Doświadczenia pokazały, że na wilgotną skórę iperyt działa silniej, niż na suchą, wskutek czego spocony człowiek oparza się dotkliwiej. Zabarwienie skóry też wpływa na stopień oparzenia iperytem (skóra murzyna bardzo mało wrażliwa na oparzenia gazem musztardowym). Wreszcie iperyt zatruwa też i środki spożywcze. Ma się rozumieć, że przy użyciu zatrutych pokarmów lub napojów występują objawy oparzenia przewodu pokarmowego z bardzo ciężkiemi nastepstwami. Pierwszym objawem zatrucia iperytem jest zwykle uczucie obcego ciała w oczach, po trzech godzinach występują objawy zapalenia spojówki i rogówki, katar i kaszel, który się potęguje, nieraz przypominając paroksyzmy krztuśca. Następnie odczuwa się swędzenie na oparzonych cząstkach skóry; powstaje rumień czyli ograniczone, swędzące i bolesne zaczerwienienie skóry; zjawia się światłowstręt i skurcz powiek. W dalszym ciągu na skórze tworzą się obrzęki i pęcherzyki, które zlewaja się nieraz w jeden olbrzymi pęcherz (na plecach). Ze strony dróg oddechowych następuje złuszczanie nabłonka (skutki oparzenia dróg oddechowych), a strzępy jego przy kaszlu mogą zatkać krtań lub głośnię i wywołać duszenie. W tym też okresie bardzo często przyłącza się zrazikowe zapalenie płuc i najczęściej następuje śmierć. Zależnie od stopnia zatrucia dzielimy wszystkie przypadki zatruć na: zatrucia lekkie, zatrucia średnie i zatrucia ciężkie. Jednakowoż lekkie nieraz wskutek rozmaitych komplikacyj mogą przejść w zatrucia ciężkie. Przy zatru-

ciach lekkich sprawa może się skończyć na nieznacznych objawach ze strony oczu i rumieniu, który ginie, zostawiając po sobie na dłuższy czas ciemne zabarwienie skóry. U średnio zatrutych oprócz objawów w oczach i na skórze występuje nieraz ogólna apatja, czasami bardzo wyraźna; zatruci leżą bez ruchu, nie przyjmują pokarmów; skarżą się na zaparcie stolca. U ciężko zatrutych wskutek wchłaniania iperytu do krwi występują bardzo ciężkie objawy ogólne. Ciepłota podnosi się nieraz do 40°; tętno przyspieszone; apatja bardzo wyraźna; bóle głowy i stan ogólny przypominają dur brzuszny; czasami powstają wymioty i krwawa biegunka ilość moczu zmniejsza się, w moczu zjawia się białko i wałeczki. W tym okresie śmierć bardzo często następuje wskutek zatkania dróg oddechowych zmartwiałą oddzielającą się przy kaszlu tkanką.

Wogóle, gdy mamy wyraźne objawy ze strony oczu — znaczy, że zatruty był bez maski — będą też napewno i objawy ze strony dróg oddechowych. Zatruty iperytem, mając na swem ubraniu i amunicji kropelki tej trucizny, staje się niebezpieczny dla otaczających go ludzi, gdy przebywa w jednem z niemi pomieszczeniu, wobec czego można go umieścić w ogólnej sali (naprzykład w szpitalu, w schronie) tylko po całkowitej dezynfekcji i kąpieli, o czem będzie mowa niżej. Posiadając słaby zapach, do którego człowiek szybko przyzwyczaja się, tak, że wkrótce nie odczuwa go zupełnie, iperyt jest bardzo niebezpieczną trucizną.

Muszę tu jeszcze zaznaczyć, że skóra po oparzeniu iperytem jest bardzo wrażliwa na wszelkie mechaniczne podrażnienia, niepotrzebne zabiegi, ucisk i t. d., o czem trzeba pamiętać przy leczeniu zaiperytowanych (naprzykład, nie można wywracać powiek przy badaniu oczu). Do iperytowych ran łatwo przyłącza się wszelka infekcja (róża!). Blizny po oparzeniu trzeba przez dłuższy czas chronić od wszelkich zewnętrznych wpływów najlepiej opaskami z maści. Luizyt ($CHCl : CHAsCl_2$) odkryty przez amerykańskiego oficera Lewisa, jest pochodny trójchlorku arsenu. Przy połączeniu trójchlorku arsenu z acetylenem (C_6H_2) w obecności trójchlorku glinu, jako katalizatora otrzymujemy chloro-winilo-dwuchloro-arsynę czyli luizyt. Jest to ciecz żółtej barwy o zapachu przypominającym zapach pelargonji.

Luizyt wywołuje przy swem działaniu w postaci pary objawy sternitowe — podrażnienie błon śluzowych, szczególnie ślinienie + objawy iperytowe — oparzenia. W postaci płynu bardzo energicznie wchłania się w skórę, tak, że po 10—20 minutach już powstaje rumień, a później i dalsze głębokie zmiany — wrzody i bolesne rany, które zostawiają po sobie zniekształcające blizny. Przy dłuższem działaniu powoduje on obrzęk płuc; czasami wywołuje porażenie serca i jako posiadający w swym składzie arszenik, ciężkie zmiany w nerkach. Amerykanie nazwali go „rosą śmierci". Czy tak jest istotnie, pokaże przyszłość, chociaż są pewne poszlaki już teraz wskazujące na to, że prawdopodobnie wiadomości o strasznych skutkach działania luizytu były przesadzone, może nawet umyślnie.

W przyszłej wojnie niebezpieczeństwo zatrucia bojowemi chemicznemi środkami bezsprzecznie będzie zagrażać ludności cywilnej.

Jeżeli w czasie światowej wojny jeszcze nie stosowano bomb gazowych, zrzucanych z samolotu, to teraz ten sposób walki będzie odgrywał ogromną rolę. Już w pierwszej chwili po ogłoszeniu mobilizacji nieprzyjaciel postara się wnieść dezorganizację w cały plan przeprowadzenia tej mobilizacji.

Niszcząc środki przemysłowe i komunikacyjne, eskadra powietrzna będzie się starała wytworzyć panikę na tyłach. Czyż będzie lepszy sposób do tego celu, jak użycie trucizn bojowych? Szczególnie tam, gdzie ludność nie będzie przygotowaną do tej walki, zbierze on obfite żniwo. A gdy powstanie panika na tyłach armij, które przecież będą musiały dostarczać dla armji żywności, amunicji, rekruta; co się stanie? Wojna będzie przegraną? Trzeba tu też podkreślić, że iperyt i luizyt bardzo się nadają do zastosowania w walce dywersyjnej. Przecież tak jest łatwo, przypuśćmy, gdzieś na stacji kolejowej w wagonach, w biurze, we fabryce, w elektrowni itd wysmarować klamki od drzwi iperytem. Każdy, kto się dotknie od takiej klamki nie tylko się oparzy sam, lecz zakazi cały szereg osób i przedmiotów, z któremi będzie się stykał.

Dywersanci będą się starać zanieczyścić iperytem produkty spożywcze jak mięso, chleb, wodę. Niewykluczoną jest też i wojna bakterjologiczna. Nic trudno zakazić, przypuśćmy wodę lub pokarmy zarazkami duru, dyzenterji, cholery. O wszystkiem tem trzeba będzie pamiętać. I właśnie już teraz trzeba obmyśleć sposoby obrony przed wszelkiemi bojowemi truciznami.

Usuwanie gazów lotnych, z których poza frontem bezwarunkowo używany będzie fosgen, nie będzie tak trudne. Już rozpylanie zwykłej wody zmniejsza stężenie trucizny w powietrzu. Roztwory nadtlenków sodu i potasu, 2% roztwór gaszonego wapna unieszkodliwiają gazy. Trudnolotne trucizny, jak iperyt, usuwa się przedewszystkiem przez unieszkodliwienie plamy chemicznej.

Taki splamiony teren posypuje się z początku ziemią, na którą się wylewa chlorowane wapno. Z wierzchu to wszystko znowu posypuje się ziemią, którą się rozgrabia grabiami (na jeden metr kwadratowy używa się 1 kg chlorowanego wapna, względnie mniej). W pomieszczeniach gazy nieparzące usuwa się wietrzeniem, wentylacją, lub rozpylaniem środków utleniających; najlepiej urządzać przeciągi, lub usuwać gaz mechanicznie przy pomocy koców, które trzepie się w kierunku otwartych okien i drzwi. Iperyt w pomieszczeniach najlepiej niszczyć chlorem. Gdzie tego wykonać nie można, trzeba wszystkie rzeczy wynieść, podłogę obficie posypać chlorkiem wapna, ściany opryskać 2% roztworem nadmanganianu potasu.

Metale oczyszcza się zapomocą wycierania mineralnemi, tłuszczami, które się później niszczy (tłuszcze wogóle są dobremi rozpuszczalnikami dla iperytu). Impregnowane tkaniny dezynfekują się chlorem.

Iperyt, który rozpuszcza się przy zwykłej temperaturze w wodzie bardzo słabo, energicznie to czyni przy temperaturze powyżej 70° C, wobec tego odkażanie bielizny i odzieży (oprócz obuwia, skóry i metalów) bardzo łatwo przeprowadzić w zamkniętych kotłach z których parę odprowadza się przez specjalne rury. Takie dezynfekcyjne przyrządy muszą być urządzone przy każdym szpitalu. Dla dezynfekcyj zaiperytowani wchodzą do specjalnie przeznaczonej izby, gdzie się rozbierają; ubranie się dezynfekcjonuje a oni sami przechodzą do kąpieli i natrysków po uprzedniem oczyszczeniu oczu i ostrzyżeniu włosów i już wymyci i odkażeni wstępują do czystej izby, w której otrzymują nową bieliznę i ubranie; po odkażeniu bielizna i ubranie będzie zdatne do użytku nie wcześniej, jak za 24 godziny.

Przy wszelkich zatruciach chemicznemi środkami bojowemi przedewszystkiem musimy przerwać dopływ trucizny do ustroju. Wykonać to można przez nałożenie zatrutemu maski, jeśli stan zdrowia jego na to pozwala lub przez izolację go od otaczającej atmosfery (założenie aparatu z tlenem). Z tego wynika, że posiadamy dwa sposoby ochrony przed zatruciem: sposób filtracyjny i sposób izolacyjny.

Obydwa te sposoby mogą być stosowane tak względem pojedynczych osób — ochrona indywidualna, jak i względem pewnej ilości osób, znajdujących się razem — ochrona zbiorowa.

Dla ochrony od gazów na froncie z początku używano szmatki, zmoczonej w roztworach unieszkodliwiających gazy. Szmatki takie później zaopatrzone w szybki okularowe, szczelnie zawiązywało się. Powietrze przechodziło przez samą warstwę takiej maski zmoczonej w roztworach tiosiarczanu sody, urotropiny i gliceryny. Oddychać przez nie było trudno; wywoływały one podrażnienie skóry, wreszcie chroniły tylko od pewnych gazów. Gdy użyto po raz pierwszy chloropikryny, środka chemicznie biernego, zdawało się, że nie było ratunku. Na szczęście ratunek został wynaleziony w postaci węgla drzewnego odpowiednio przyrządzonego. Węgiel pochłaniał gazy, zatrzymując je w swych porach. Szczególnie dobrym pochłaniaczem był węgiel, otrzymany ze skorupy orzechów kokosowych. Wówczas powstała wprowadzona przez Anglików maska S. B. R. (Standart Box Respirator). Maska ta składała się z maski właściwej, pochłaniacza i rury gumowej, łączącej maskę z pochłaniaczem. Przy końcu swym rura ta miała ustnik, który się wkładał do ust, i przez który oddychało się, nos zaciskano specjalną sprężyną-zaciskaczem... Maska ta chroniła od wszystkich gazów wówczas używanych, lecz trzeba było oddychać przez usta, ustnik wywołując ciągłe ślinienie, utrudniał oddech. Francuzi wprowadzili u siebie znacznie lepszą maskę, stosowaną dotychczas, tak zwaną maskę ARS (Appareil Respirator Special). Składała się ta maska tylko z dwóch części: pochłaniacz, który wkręcał się do otworu maski na wysokości ust i nosa, oraz maski właściwej. Zewnętrzna strona tej maski była nagumowaną, wewnętrzna — zrobiona z materji przesiąkniętej pokostem, talkiem i łojem (chroni od iperytu). Na wysokości oczu wstawione były dwie szybki okularowe. Specjalnie urządzone zapory regulowały ruch powietrza tak, że wydechane powietrze nie przechodziło przez pochłaniacz, lecz wychodziło nazewnątrz przez otwór z boku od pochłaniacza. Do przymocowania tej maski służyło pięć taśm. W blaszanej puszcze, w której znajduje się maska jest jeszcze zapasowy pochłaniacz i szybki okularowe.

Maska A. R. S. chroni od wszystkich gazów bojowych i od większości dymów (dla ochrony od dymów posiada ona filtry mechaniczne). Ujemną stroną jej jest to, że przy dłuższem noszeniu taśmy wywołuje odrętwienie skóry na czole przez ucisk, wskutek ciężaru pochłaniacza; w razie zepsucia nie można zmienić zaworu wydechowego. Ostatnią modyfikacją tej maski, przyjętą u nas

w Polsce, jest maska typu R. S. C. (Respirator Special Chemique). Jest ona zupełnie podobna do maski ARS, lecz posiada tę dogodność, że pochłaniacz przyśrubowany jest z boku i na dole maski, a nie w środku, wskutek czego opierając go o piersi zmniejsza się znacznie ucisk taśm na skórę głowy. Oba zawory — wdechowy i wydechowy w razie zepsucia łatwo można zmienić. Maski przeciwgazowe nie chronią zupełnie od tlenku węgla, dla którego używa się specjalnego pochłaniacza, tak zwanego hopkalit, który się składa z 50% manganu potasu, 30% tlenku miedzi, 15% tlenku kobaltu i 5% węgla. Takiego pochłaniacza naturalnie używa się tylko przy specjalnych warunkach (przy strzelaniu w czołgach, na okrętach etc.), gdzie się wytwarza w dużej ilości CO.

Dla ochrony zbiorowej sposobem filtracyjnym używa się wyłącznie do tego wybudowanych schronów. Zależnie od typu wejściowego korytarza, schrony takie dzielą się na wykopowe i podkopowe. Korytarz w schronie sanitarnym musi być najmniej 3· 3½ metra długości, żeby można było przenieść nosze, przy wejściu do wnętrza na ukośnie stojącej ramie leży impregnowany koc (roleta), który szczelnie zamyka wchód. W samym schronie są izby od 4 do 5 po każdej stronie korytarza. Izby te mają zwykle objętość koło 20 m^3 i wystarczają każda na 12 osób.

Powietrze się odświeża zwykle za pomocą ręcznego wentylatora, który wciąga je przez filtr ziemi humusowej do schronu. Schrony takie są kosztowne i przeznaczone w wojsku dla pracy sztabowej, lub specjalnie są urządzone w celach sanitarnych. Dla zabezpieczenia ludności cywilnej w miastach i innych osiedlach wystarczy zupełnie stosowanie ochrony izolacyjnej przez uszczelnienie zwykłych izb mieszkalnych.

Dlatego się wybiera izbę, która posiada najmniej drzwi i okien i jest dość obszerną. Wszystkie szpary we drzwiach, oknach piecach i otwory wentylacyjne uszczelniają się za pomocą kitu, gliny szmatek, waty, wojłoku itd. Ze względu na to, że stężenie gazu największe będzie na dole schrony takie najlepiej urządzać na wyższych piętrach. Można też zawsze określić czas, w przeciągu którego można przebywać w takiej uszczelnionej izbie. O ile przez V oznaczymy powietrzna pojemność danej izby, przez n — ilość tam się znajdujących osób, przez d — ilość CO_2 wydychanego w ciągu godziny, przez te osoby (około 20 litrów), przez d_1 — ilość CO_2 w m^3 powietrza (0,3 litra), przez d_2 — zmienną maksymalną ilość CO_2 w m^3 powietrza (od 1% do 3%) to otrzymamy następującą formułkę:

$$t = \frac{V.(d_2 - d_1)}{n.\ d.}$$

gdzie t oznacza czas: naogół przyjęte jest liczyć, że na osobę powinno przypadać nie mniej jak 10 m^3 powietrza. Dla zwierząt i ptactwa urządza się schrony w podobny sposób.

Przy pracy w powietrzu z bardzo wysokiem stężeniem trucizn zwykła maska może nie wystarczyć. W takim razie używa się aparatu tlenowego, który zupełnie izoluje człowieka od otaczającej atmosfery (typ ochrony izolacyjnej indywidualnej). Najdoskonalszym aparatem tego rodzaju jest automatyczno-płucny aparat Draegera ze stałą wydajnością tlenu. Składa się on z butli na tlen, manometru, worka dla tlenu, rury wdechowej i wydechowej, pochłaniacza, ustnika, zaciskacza dla nosa i okularów, lub posiada maskę. Koło worka urządzony wentyl redukcyjny, który redukuje ciśnienie tlenu do atmosferycznego (w butli tlenowej ciśnienie wynosi 150 atmosfer). Dalej zawiera on wentyl regulacyjny, regulujący przepływ tlenu do worka, z szybkością 2-ch litrów na minutę (średnie zapotrzebowanie tlenu przy oddechu). Jeżeli człowiek użyje tlenu więcej, wówczas worek się zapadnie i automatycznie się otworzy wewnętrzny zawor regulacyjny, który wpuści tlen do worka. Jeśli zaś użycie tlenu będzie mniejsze, jak 2 litry na minutę, worek się rozedmie i otworzy drugi zawór, który wypuści nadmiar tlenu nazewnątrz. Przy manometrach znajduje się guzik, który naciskając, można powiększyć ilość przypływającego tlenu do worka do 15 litrów na minutę. Pochłaniacz, który zatrzymuje wydechany CO_2 zawiera 70% wodorotlenku sodu lub potasu i 30% nadtlenku sodu lub potasu. Przy zachodzącej w niem reakcji pochłaniacz powinien się ogrzewać.

Dlatego, żeby dać skuteczną pomoc zatrutemu trzeba wiedzieć, jaka trucizna była użyta w danym wypadku. Nie będzie to rzeczą łatwą, gdyż dla wojny chemicznej będą używane rozmaite trucizny jednocześnie, w celu zamaskowania działania głównej. Najprawdopodobniej przy atakach lotniczych na miasta w celu stworzenia paniki i dezorganizacji użyją też bomb i pocisków dymotwórczych.

Rola lekarza przy napadach na ludność cywilną będzie ogromną. Od jego to spokojnego zachowania i zimnej krwi będzie zależeć nieraz utrzymanie w spokoju całych mas ludności. Oczywiście, posiadamy cały szereg chemicznych wykrywaczy dla trucizn bojowych. Lekarz jednak spotka się najczęściej z niemi już po zatruciu, gdy wystąpią te lub inne objawy chorobowe.

Na podstawie poznania ich powinien on zastosować pewne środki dla ratowania chorego.

W wypadkach lekkiego zatrucia truciznami odruchowemi wystąpią następujące objawy: łzawienie, kichanie, drapanie w gardle i kaszel. Przy łzawieniu oczy trzeba przemywać 2% roztworem sody lub boraksu; gdy zatruci skarżą się na palenie w oczach i powiekach, można wpuścić kroplę 2% roztworu nowokainy.

Przy podrażnieniach nosa dobrze robi przepłukiwanie płynem Ringerâ zapomocą zwykłego irygatora. Bardzo dobre skutki daje też mieszanka amerykańska, która się składa z 40 części alkoholu, 40 części eteru i 20 chloroformu; do tego się dodaje 5—10 kropel amonjaku; mieszankę nalewa się na watkę i oddycha się lub inhaluje; następuje zwykle znaczna ulga szczególnie przy działaniu sternitów.

Gdy mamy do czynienia z bardzo silnemi bólami głowy i klatki piersiowej, musimy nieraz zastosować wstrzyknięcie morfiny.

Dla płukania gardła można użyć kołaczyków Vichy; chrypka się zmniejsza przy inhalacji 3% roztworu sody.

Przy otruciach truciznami duszącemi występują objawy braku powietrza, duszności i bardzo bolesny i męczący kaszel, a przy ciężkich zatruciach sinica. Jeżeli zatruty jest nieprzytomny, ma b. przyspieszony i powiększony oddech, nadzieja na uratowanie jest mała. Takiego chorego w żaden sposób nie można ruszać z miejsca, lecz trzeba natychmiast zastosować obfity upust krwi (do ½ litra) i oddechanie tlenem. Gdy zatruty jeszcze nie stracił przytomności, lecz ma wyraźną sinicę i skarży się na duszność, trzeba, go traktować jako ciężko zatrutego.

Wskutek zwężenia drobnych oskrzelików i występowania przesięku, zalewającego pęcherzyki płucne, najmniejszy wysiłek fizyczny może mieć dla niego fatalne skutki, a więc zatruty powinien być ostrożnie położony na nosze i po przeniesieniu do izby lub schronu, trzeba u niego zastosować oddechanie tlenem, lub zastrzyki tlenu i upust krwi. Nie można w żadnym wypadku otrucia gazami duszącemi robić sztuczny oddech, lub wlewać roztwór soli fizjologicznej. To tylko powiększy przesiąk i przyśpieszy obrzęk płuc.

W wypadkach, gdy po przecięciu żyły nie występuje wcale krwawienie, co wskazuje na silne zagęszczenie krwi, trzeba przeciąć tętnicę. Niektórzy radzą rozcinać jednocześnie żyły na obu przedramieniach i do jednej żyły ostrożnie wlewać płyn fizjologiczny. Do tego sposobu trzeba się odnieść z pewną rezerwą. Amerykanie stosują podobno z dobrym wynikiem dożylne wstrzykiwanie urgazy w połączeniu z mocznikiem. Co się tyczy tlenoterapji; to stosować ją można przy pomocy aparatów tlenowych do oddechania i przy pomocy wstrzyknięć podskórnych. Aparat dla oddechania tlenem składa się z butli na tlen, manometru, wentyla regulacyjnego, który dostarcza tlenu do worka w ilości od 2-ch do 5 litrów na minutę i maski połączonej z workiem rurami. Maska posiada zawory wdechowy i wydechowy. Oddechanie tlenem trzeba stosować nieraz w przeciągu kilku godzin i przerywać do ponownego wystąpienia sinicy. Gdy po zdjęciu maski sinica nie występuje przez dłuższy czas — chory uratowany, lecz jeszcze w przeciągu tygodnia powinien leżeć. Aparat do wstrzyknięć podskórnych tlenu składa się z poduszki na tlen, manometru, wentyla redukcyjnego, miernika który pokazuje, ile cm sześciennych tlenu przechodzi pod skórę na minutę, rurki, doprowadzającej tlen do igły, najlepiej modyfikacji doktora Hryniewieckiego.

Igła ta posiada w środku kilka otworów; po przekłuciu skóry taką igłą, na koniec jej zakłada się śrubkę, która utrzymuje igłę na miejscu.

Przy stosowaniu podskórnem tlenu stawiamy miernik na 5—10 cm^3 tlenu na minutę; później ilość postępującego pod skórę tlenu można zwiększyć stopniowo. Na moszne dobrze jest założyć suspenzorjum i wogóle starać się niedopuszczać tlenu do moszny, gdzie może wystąpić olbrzymia podskórna emfizema. Stosować podskórnie tlen można w przeciągu kilku godzin; najlepiej z przerwami; po wyjęciu igły rankę się zalepia plasterkiem lub watką z kolodjum (inaczej tlen będzie wychodzić z powrotem). Skutki takiej terapji nieraz bywają zadziwiające. Po raz pierwszy wstrzyknięcia tlenu były robione w 1918 roku przy otruciu tlenkiem węgla. Obecnie zastrzyki takie stosują się w terapji przy pneumonji, szczególnie u małych dzieci, i dają znakomite wyniki tam, gdzie wszelkie inne środki zawodzą. Przy bardzo słabem i częstem tętnie używa się wstrzyknięć digalenu, kokainy i innych nasercowych środków.

Przy zatruciach truciznami ogólnemi, jeśli jest choć najmniejsza nadzieja uratowania, trzeba po natychmiastowem usunięciu zatrutego z niebezpiecznego miejsca, zastosować sztuczny oddech. Nie-

raz po półgodzinnem nawet stosowaniu tego zabiegu udawało się powrócić do życia, zdawałoby się, beznadziejnie zatrutego. Przy otruciach CO dobry wynik dają wstrzykiwania podskórne tlenu.

Przy zatruciach truciznami skórnemi np. iperytem trzeba przedewszystkiem zdjąć ubranie i po uprzedniem ostrzyżeniu włosów, które trzeba spalić, obmyć całe ciało gorącą wodą z mydłem. Można użyć alkoholowego rozczynu zielonego mydła, lub mydła z chloraminą. W czasie światowej wojny nie było środków zapobiegawczych przy oparzeniach iperytem, obecnie takie środki mamy.

Amerykanie proponowali smarować ciało ochronnemi maściami; ponieważ podstawą każdej maści jest tłuszcz, a iperyt bardzo dobrze się rozpuszcza w tłuszczach, użycie takich maści mogło być nawet szkodliwe.

Dla ochrony ciała od oparzeń truciznami skórnemi używa się specjalnych ubrań, które posiadają jak najmniej szwów i których tkanina jest przepojona pokostem, talkiem i łojem. Na nogi wkłada się specjalne buty o drewnianych podeszwach, a na ręce rękawice; oprócz tego na twarz zakłada się maskę gazową. Ubranie także chroni dość dobrze od oparzenia, lecz tylko przez pewien czas. Szczególnie iperyt posiada właściwość czepiania i rozpełzywania się, wskutek czego, gdy dojdzie do szwów, może nastąpić oparzenie ciała. Gdy już trucizna trafiła na skórę w postaci kropelek, może być ona unieszkodliwioną tylko w przeciągu pierwszych 5 — 10 minut chloraminą. Fabryka farmaceutyczna L. Spiessa wyrabia tak zwaną t-aminę. Środek ten jest dość kosztownym. Nasza chemiczka Chrząszczewska zaproponowała swoją modyfikację chloraminy, nazwaną jej imieniem annogenem.

Annogen znacznie tańszy, a więc jest dostępniejszy i działa b. skutecznie. Przy oparzeniach skóry iperytem b. dobrze robi stosowanie okładów z annogenu lub płynu Dakina (unikać ucisku!), które się zmienia co 2 godziny. Z rozczynów tych można stosować nasiadówki- lub nawet robić całe kąpiele. Na noc oparzone miejsca najlepiej jest osuszyć i zasypać talkiem lub vioformem. Gdy powstały nieduże pęcherze, to trzeba otworzyć je najlepiej robić to strzykawką, wciągając do niej płyn przez igłę.

Później trzeba zastosować na te miejsca okłady z annogenu. Przy oparzeniu oczu używa się okładów z 2% rozczynu bornego kwasu, które się często zmienia.

Przy trafianiu na skórę kropelek luizytu trzeba zakażone miejsce natychmiast obmyć 5% rozczynem wodorotlenku sody. Najczęściej zabieg taki najzupełniej wystarczy. Używa się także wodorotleno-żelazową pastę Fe (OH_3). Na 6 części dodaje się 1 część gliceryny; obrażone miejsca smaruje się i zakrywa pokostowanym papierem na 12 godzin; potem okład taki zmienia się. Co się tyczy chlorku nitrobenzylu czyli sedenitu, to obmycie obrażonych części ciała gorącą wodą z mydłem, najzupełniej wystarcza dla usunięcia wszelkich objawów podrażnienia tym środkiem. Odkażenie ubrania i bielizny, jak już wspomniałem przeprowadza się przy zanieczyszczeniu iperytem lub luizytem, zapomocą hydroliny przy wysokiej temperaturze (+ 120° przegrzanej pary wodnej). W tym celu urządza się specjalną komorę, gdzie się wiesza przedmioty, podlegające odkażaniu. Po godzinie działania pary wodnej ubranie i bielizna zupełnie odkażone i po wyschnięciu zdatne do użytku. (Odkażanie przeprowadza się pod ciśnieniem 2 atmosfer). Gumowe sprzęty i skóra oczyszczają się rozczynem chlorowego wapna.

Zakażone truciznami skórnemi i sternitami produkty spożywcze i napoje są niezdatne do użytku i muszą być zniszczone.

Kończąc niniejszy odczyt chciałbym podkreślić, że wojna chemiczna będzie oczywiście b. straszną i niebezpieczną, lecz wówczas tylko, gdy ludność nie będzie do niej przygotowaną.

Nie trzeba się przejmować tem, że pewna ilość fosgenu w przeciągu 5 minut może wytruć całą ludność Warszawy. Teoretycznie jest to możliwe, lecz w praktyce nigdy tego zrobić nie będzie można. Zresztą uświadomiona ludność, znając sposoby ochrony, zamiast panicznej ucieczki od gazów już w chwili alarmu spokojnie będzie wyczekiwać w uszczelnionych izbach aż niebezpieczeństwo minie i tu właśnie w uświadamianiu tej ludności ogromną rolę musimy odegrać my — lekarze. Przecież są pośród nas lekarze Kas chorych i innych instytucyj. O ile wojsko i kolej dużo zdziałała i działa w tej dziedzinie, to pośród ludności cywilnej zrobiono bardzo mało. Przed nami szerokie pole. Do pracy uświadamiania wzywa nas nasz obowiązek obywatelski.

Piśmiennictwo.

1) A. Fries and K. West: Chemical warfore. — 2) Pułkownik Adolf Małyszko: Wojna chemiczna. — 3) Aleksander Kędzior: Zagadnienia obrony przeciwlotniczej Paustera. — 4) Zdzisław Marynowski: Obrona przeciwchemiczna ludności cywilnej. — 5) Prof. Wł. Lindeman: Podstawy ratownictwa zatrutych gazami.

OCENY.

Pettinari W.: *Greffe ovarienne et action endocrine de l'ovaire.* Paris. 1928. Gaston Doin et Cie., str. 487 ze 181 rys. w tekście.

Autor, stwierdzając, iż szczepienie jajników znalazło najszersze zastosowanie w terapji ludzkiej z pośród wszystkich gruczołów dokrewnych, postanowił zebrać wyniki dotychczasowych badań histologicznych, klinicznych i chirurgicznych z tej dziedziny, wzbogacając jednocześnie naukę i doświadczeniami osobistemi. Praca Pettiniari'ego stanowi przegląd i usystematyzowanie tych doświadczeń, które dotychczas w dużej ilości wykonywano, a zarazem stara się o wyrobienie osobistego poglądu na podstawie własnych badań. Całość pracy została systematycznie ujęta w 29 rozdziałach. Autor zaczyna ją od omówienia metod badania, któremi posiłkujemy się celem poznania działania czynności jajnika z jednoczesnem uwzględnieniem historji szczepień u. ssaków. Po krytycznym przeglądzie wyników dotychczasowych badań autor omawia cel i podaje schemat doświadczeń osobistych, które wykonał na 350 zwierzętach. Doświadczenia te, przeprowadzone na psach, białych szczurach, królikach i świnkach morskich, poprzedza szczegółowe rozpatrzenie histologiczne i biologiczne właściwości jajników. Zwierzęta szczepione były zarówno homo- jak i hetero-plastyczne. Dalszy rozdział zajmuje się budową u ssaków jajnika jako całości oraz poszczególnych jego części. Po takiem stopniowem zaznajomieniu czytelnika z przedmiotem, wkracza autor w dziedzinę warunków pobierania szczepów i w technikę szczepień doświadczalnych, którą omawia bardzo szczegółowo a następnie podaje los szczepionego homo- i hetero-plastycznie jajnika na jego nowem podłożu.

W dalszym ciągu następują rozważania na temat zachowania się odbiorcy, to jest kastrowanych samic i samców, wtórnie szczepionych z szerokiem uwzględnieniem występujących u nich zmian biologicznych. W dalszym rozdziale jest omawiana sprawa szczepienia zwierząt starych. Rozpatrując wyniki doświadczeń zastanawia się autor nad źródłem hormonów i rolą wewnątrz-wydzielniczą jajnika. Na tem kończy się część doświadczalna na zwierzętach i Pettinari przechodzi do omówienia roli, jaką odgrywają szczepienia w lecznictwie ludzkim. Tę część pracy poprzedza rozważanie roli, jaką odgrywa jajnik w życiu płciowem kobiety zdrowej i w stanach seksualnych patologicznych. Jednocześnie podane są wskazania i przeciwwskazania do szczepień kobiet. Obszerny rozdział poświęcony jest tak aktualnej obecnie sprawie, jaką jest starość i odmładzanie.

Końcowy rozdział książki Pettinari'ego poświęcony jest sprawie szczepienia ludzi gruczołami małpiemi. Sprawa ta żywo zajmująca umysły zarówno badaczów jak i laików jest ujęta interesująco i wyczerpująco. Na tem kończy autor swoją pracę ujmując ostatecznie rozważania w szereg wniosków.

W dziele Pettinari'ego po raz pierwszy zostało ujęte w całość zagadnienie o roli szczepionego jajnika z punktu widzenia histologicznego, biologicznego i chirurgicznego.

Dr. T. Zwoliński.

Ettienne: *Leczenie złamań przez praktyka. (Traitement des fractures par le practicien).* Stron 194 z 145 rycinami w tekście. Wyd. Masson i Ska. Paryż 1927.

Mały tomik napisany dla lekarza praktykującego ogólnie, nie mającego do rozporządzenia Roentgena, specjalnych aparatów, ani wyszkolonej asysty i zdanego w udzielaniu pierwszej pomocy i leczeniu dalszem wyłącznie na samego siebie i środki podręczne. Stąd też książka Ettienne nie daje przeglądu wszystkich, czy nawet większej ilości sposobów leczenia, ani też nie uwzględnia złamań rzadkich i nietypowych. Studjum dotyczy wyłącznie przypadków codziennych, a podane sposoby leczenia, jak najprostsze, oparte na osobistem doświadczeniu autora w ogólnych zarysach nie odbiegają w niczem od zasad i sposobów — ogólnie we Francji przyjętych.

Rozdział pierwszy i drugi poświęca autor omówieniu etjologji i anatomji patologicznej, wskazaniom leczniczym, sposobom i technice leczenia złamań wogóle. W rozdziale trzecim omawia poszczególne typy złamań z punktu anatomo-patologicznego i leczenie — przyczem opisy poszczególnych opatrunków są bardzo szczegółowe i zawierają wiele cennych wskazówek praktycznych. Rozdział ostatni traktuje o oddzielaniach nasad i złamaniach powikłanych. Szczególną uwagę zwraca w każdym rozdziale na skrupulatne wyjałowienie skóry przed każdym opatrunkiem mającym leżeć dłużej, owijanie watą, przepojoną wyskokiem i stosowanie przynajmniej w najgłębszych warstwach opatrunku materjałów jałowych.

Książkę tę i chirurg przegląda z przyjemnością, jako ilustrację najprostszych francuskich sposobów leczenia złamań.

Gruca (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 39, z 23 września 1928: Uczcijmy Łukasiewicza. — W. J. Strażewicz i M. Bibersztejn: Nowa roślina oleista — przegorzan kulistogłowy (dok.). — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, nr. 37—38, z 22 września 1928: Z. Michalski: O rozpoznawaniu chorób serca. — S. Leśniowski: Stan padaczkowy połowiczy z następowym zespołem ataktyczno-asynergicznym. — Uwagi o leczeniu odmą.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 3, za marzec 1928: M. Grzybowski: Wrażenia z pobytu w Klinikach francuskich. — Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 4, za kwiecień 1928: Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci (dok.). — E. Weisz: Chorobliwe sposoby chodzenia w rwie kulszowej. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 5, za maj 1928: H. Torończyk: O pewnej postaci braku miesiączkowania na tle niedomogi tarczycy. — Klimat a cywilizacja. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 6, za czerwiec 1928: J. Węgierko: O znaczeniu klinicznem określania spoczynkowej przemiany materji. — A. Lumière i P. Lemaine: Domy rakowe a rachunek prawdopodobieństwa. — Z. Szymański: Onanizm u neurastenika leczony hypnozą. — Streszczenia.

Dziecko i matka, rok III, nr. 18 z r. 1928: Od redakcji. H. Krahelska: Dlaczego potrzebny jest tydzień dziecka? — J. Prażmowska: Żłóbki dzienne dla niemowląt. — W. Borudzka: Dziecińce. — Z. Żukiewiczowa: Wychowanie przedszkolne i przedszkola. — B. Suchodolski: Dziecko i szkoła. — L. R.: Amerykańskie bibljoteki dziecięce. — Fr. Ks. Cieszyński: Ogródki rodzinne. — W. L. Jastrzębski: O przebiegu ciąży prawidłowej. — T. Ciosłowski: Znaczenie ośrodków zdrowia dla matek ciężarnych. — J. Lubczyński: Stacja opieki nad niemowlęciem. — Dział praktyczny.

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 9, z 15 września 1928: Rozmaite pouczenia i wskazówki z dziedziny życia codziennego.

Kronika dentystyczna, rok XXIII, nr. 7—8, za lipiec i sierpień 1928 r.: Wilga: Organizacja służby dentystycznej w wojnie ruchomej i pozycyjnej. — Llurja: Zakażenie ustne. — Schiein: Zastosowanie antivirusu.

———————

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Slovansky Sbornik Ortopedicky.

Rok III. Zeszyt 1. — 1928.

Zahradnicky: *Diagnoza i leczenie gruźlicy chirurgicznej.* Sprawozdanie zbiorowe z zagadnień dotyczących rozpoznania, leczenia ogólnego, słońcem, djetetycznego, Roentgenem, jodem etc. Zabiegi chirurgiczne autor ogranicza do minimum. Leczenie ortopedyczne. Leczenie, unieruchomienie i wyciągi uważa za konieczne. Oprócz tego omawia szczegółowo poszczególne środki uzyskane przy gruźlicy chirurgicznej.

Hawranek: *O virus, przechodzącym przez ultrafilter i substancjach cyanofilnych mycobakterium gruźlicy.* Praca doświadczalna dotycząca morfologji laseczników gruźlicy, ich „virus" przechodzącego przez ultrafiltry i ich postaci nieodpornych na kwasy, ale według doświadczeń autora, odpornych wobec antiferminy.

Fingerland: *Gruźlica kości i stawów.* Wykład obejmujący ogólnie znane dane z patologji gruźlicy kości i stawów.

Hrbek: *O gruźlicy płuc przy równoczesnej gruźlicy kości.* Zespół gruźlicy kości z gruźlicą płuc zdarza się rzadko, zwłaszcza zespół postaci ciężkich obu systemów. — Gruźlica płuc ma znacznie większą skłonność do szybkiego wyzdrowienia, niż gruźlica stawów.

Uhlirowa-Kotkowa: *Rozwój kliniczny i Roentgenologiczny gruźlicy stawu biodrowego.*

Weisserowa: *Dwa przypadki przewlekłego gośćca gruźliczego.* Opis dwu przypadków gośćca przewlekłego — prawdopodobnie pochodzenia swoistego z dodatnim odczynem tuberkulinowym Poundorffa i z ciężkiemi zmianami we wszystkich stawach.

Bartos: *Ropień gruźliczy śródkostny.* Gruźlicze ropnie śródkostne są postacią względnie rzadką. Chociaż przeźrocze przemawia za sprawą ograniczoną — przebieg cierpienia przemawia przeciw temu. — Rozpoznanie wczesne klinicznie jest niemożliwe, Roentgenowskie dopiero przy oznaczeniu części kości.

Chlumsky: *Zabiegi operacyjne w gruźlicy chirurgicznej.* Leczenie zachowawcze gruźlicy ma pewne granice. Gruźlica u osobników osłabionych, ograniczona do jednej tylko kończyny lub stawu, nie poprawiająca się mimo leczenia zachowawczego, zwłaszcza jeżeli trwa długo i dotyczy osobników starszych nadaje się do resekcji wzgl. amputacji. Jest to jedyny sposób pozbycia się dolegliwości i szybkiego powrotu do zdrowia i często zupełnej zdolności do pracy — dzięki udoskonaleniom w aparaturze i protetyce ortopedycznej. Na ogół autor niechętnie wykonuje resekcje. Nie jest również zwolennikiem operacji Henle-Albeego przy gruźlicy kręgosłupa, gdyż śmiertelność z gruźlicy operowanej tym sposobem — ma być conajmniej równie duża jak leczonej tylko gorsetami.

Sailer: *Pomocnicze leczenie gruźlicy zewnętrznej linatrenem.* Autor leczył 18 przypadków. Wpływów szkodliwych żadnych nie spostrzegał. Wynik ogólny był zachęcający i widoczny już po 3 miesiącach.

Kavka: *Caries ossis pubis.* Omówienie patologji i leczenia na podstawie piśmiennictwa i trzech przypadków własnych.

Bárta: *Kultura laseczników gruźliczych — sposobem Hohna.* Hohn opierając się na własnych wynikach uważa zagadnienie hodowli laseczników gruźliczych za rozwiązane dla praktyki laboratoryjnej. Autor uważa metodę Hohna za najprostszą i najpewniejszą — wypróbował ją w 30 przypadkach. Wynik dodatni miał w 30%, gdy badanie drobnowidowe było dodatnie w 16% tylko.

Lubicz: *O powstawaniu i leczeniu stawu wrzekomego.* Zakładanie płytek, śrubek lub drutu w leczeniu stawu wrzekomego materjału. Chlumski aby tego uniknąć po odświeżeniu końców kości tworzących staw wrzekomy kładzie na nie mostek z płytki wziętej z kości piszczelowej i przywiązuje go struną lub jedwabiem. Mostek ma prócz podpory mechanicznej, dostarczyć materjału dla tworzącej się kostniny. W dwu przypadkach tym sposobem operowanych uzyskano wynik zupełny w ciągu 6—12 tygodni.

Gruca (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 5. 1928.

Prof. J. Gunzburg (Antwerpja): *Centrala przeciwreumatyczna w Brukseli.* Centrala jest połączona z oddziałem przyrodoleczniczym Uniwersytetu brukselskiego w szpitalu Brugman'a i posiada wszelkie urządzenia fizjoterapeutyczne. Instytut mieści się w osobnym pawilonie i ma następujące zadania, 1) zwalczać apatję ludności wobec cierpień reumatycznych, 2) wyśledzić rozpoznanie w przypadkach wątpliwych, 3) przyczynić się do odkrycia niektórych cierpień gośćcowych, 4) zbadać przyczyny reumatyzmu i 5) sprzyjać wychowaniu zawodowemu. Raz w tygodniu komitet, składający się z kilku lekarzy, bada wszystkich chorych przysłanych ze szpitali brukselskich, z prowincji i przez lekarzy. Badanie odbywa się wedle wzoru, zalecanego przez Międzynarodową Ligę przeciw reumatyzmowi. Badania obejmują spoczynkową wymianę materji, analizę rozmaitych wydzielin, ropy, płynu stawowego, PH krwi (kwasotę lub zasadowość) i badanie krwi, wartość opsoniczną i t. d.

Z 350 skierowanych dotychczas chorych musiano 50 zbadać dokładnie. Kilkakrotnie można było wykazać punkt wyjścia w ropieniu okołozębowem, w operacji nerkowej, z jelit lub wyrostka robaczkowego. Niekiedy ustanie regularności było podstawą cierpienia, nieraz gruźlica. Często zmniejszona czynność gruczołów wkrewnych była przyczyną a z jej poprawą znikały bóle reumatyczne. Zawsze stan skóry był mniej wartościowy, stwierdzono jej hipotermję, upośledzone krążenie miejscowe. Zabiegi przyrodolecznicze poprawiając krążenie obwodowe, poprawiają sprawność skóry. Chwilowo najlepsze leczenie gośćca jest poprawa odczynu skórnego. Wpływ środowiska (medium), zimna i zmęczenia wywołuje często gościec i okresy jego nasilenia. U gruźlików cudownie działała szczepionka przeciwgruźlicza (Poundorfa lub inna), u artrytyków stosowano szczepionkę wielowartościową, gdzie stwierdzono rzeżączkę jako przyczynę, stosowano szczepionkę dwoinkową.

Reumatycy używają wiele środków, lecz tylko nieliczne pomagają przeciw gośćcowi; wielu z nich ceni skuteczność atofanu, z aspiryną dzieją się wprost nadużycia. Podstawą leczenia zostaje przyrodolecznictwo. Autor zaleca szczególnie: 1) Ogólną kąpiel

świetlną lampami węglo-łukowemi przez 15 minut, poczem suche zawijanie na 30 minut i w końcu ciepły natrysk stopniowo ochładzający. 2) Terpentynową kąpiel parową w pokoju ogrzanym na 55 do 58°, poczem miesienie w wodzie o 42° a w końcu odpoczynek celem uzyskania reakcji. 3) Łukowa kąpiel świetlna, stopniowo nasiloną i równocześnie naświetlanie promieniami pozafjoletowemi, poczem masaż i półkąpiel. Miejscowo często przegrzewanie (diathermia) albo kąpiel z 4 komórkami· jonizacja salicylowa lub jodowa i mięsienie. Prawie zawsze przynoszą polepszenie ruchy bierne i czynne oraz mechanoterapja, które jeszcze kontynuować należy po skończeniu innego leczenia. Pożyteczne też są kąpiele kwasowęglowe, miejscowe naświetlania, masaż faradyczny i t. p. Z początku leczenia zjawia się często nasilenie bólów i zmęczenie, należy jednak przejść okres odczynowy, ażeby osiągnąć potem polepszenie. Często po 12 posiedzeniach (3 razy tygodniowo) wynik jest dobry. Po 20—30 posiedzeniach należy na dłuższy czas przerwać zabiegi. Ten rodzaj nie jest specyficznym, lecz tam, gdzie reumatyzm pozostaje sprawą czynnościowo — bolesną z upośledzonem krążeniem obwodowem, musimy się zadowolić leczeniem czynnościowem. W ten sposób osiągnięto w centrali brukselskiej leczeniem przez 3—12 miesięcy pomimo silnych i długotrwałych przypadków reumatyzmu w 50% całkowite wyleczenie, a w 60% bardzo znaczną poprawę tak, że 50% chorych mogło wrócić do swych zajęć zawodowych.

Torres-Carreras (Barcelona): *Rozpoznanie rentgenograficzne spraw rozpadowych narządu oddechowego.* Prześwietlanie radjograficzne ważne jest nietylko dla rozpoznania spraw rozpadowych gruźliczych. lecz także zniszczenia przez ropnie, zgorzel, oraz torbiele i t. p. ono wskazuje zarazem, czy zniszczenia te się powiększają i rozszerzają, czy serowacieją i mięknąą, lub się zabliźniają. Badanie radjograficzne wykazuje też jamy tak małe lub tak położone, że badanie fizykalno kliniczne ich wykazać nie jest w stanie. Jamy gruźlicze możnaby zamienić z ograniczoną rozedmą lub ograniczoną odmą, z torbielą bąblowcową, z ropniem, rozstrzenią oskrzelową zamkniętą lub otwartą, lub z pylicą płucną, co jednak badanie kliniczne i bakterjologiczne powinno rozstrzygnąć.

W. Robin (Warszawa): *Nowe uproszczone śniadanie próbne.* Śniadanie próbne powinno być płynne i smaczne, nieszkodliwe, fizjologiczne i naturalne, podobne do zwykłego śniadania, ażeby chorzy chętnie je spożywali. Jako racjonalne takie śniadanie R. wypróbował: *180 g herbaty + 20 g mleka + 5 g cukru,* które aspiruje po półgodzinie. To śniadanie daje zawsze stałe wartości wolnego HCl i kwasoty ogólnej to też w każdym przypadku można z łatwością wnioskować, czy ma się przed sobą wydzielanie prawidłowe (wedle tej próby HCl = 10—20, Kw. og. = 35—55). nadkwaśność (HCl >30), niedokwaśność (subaciditas, HCl = 0—10), czy też zupełny brak wydzielania żołądkowego (HCl i Kw. og. = 0). Ponieważ to śniadanie próbne jest płynne, zbyteczna jest zatem twarda, gruba sonda żołądkowa, przykra dla wielu chorych, gdyż wystarcza miękka· węższa, podobna do sondy dwunastniczej Einhorna, którą wedle podań autora sprzedaje firma „Amber“ w Warszawie. Co prawda od zaprowadzenia badań radjograficznych badanie soku żołądkowego nie ma już tego znaczenia co dawniej i dziś nie rozpoznajemy choroby żołądka lub dwunastnicy z liczb wolnego kwasu solnego i kwasoty ogólnej. Nadkwaśność nie wyklucza rozpoznania wrzodu, podobnie jak i prawidłowa wydzielina żołądkowa może towarzyszyć różnym chorobom żołądka i narządów ościennych. Mimo to oznaczenie wartości kwasoty oddaje jeszcze nieocenione usługi w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka. Prócz tego stwierdzamy w aspirowanym soku żołądkowym z łatwością domieszki krwi, ropy, śluzu, żółci i zastoinowych resztek pokarmów, a domieszki te o wiele wyraźniej wykazuje wygodniejsze śniadanie próbne autora niż dawne Boasa i Ewalda.

Dinerman (Uman, Z. S. S. R.): *Dwa przypadki wola językowego.* Pierwszy przypadek wola językowego opisał w 1869 roku Hickman, autor oblicza przypadki opisane dotychczas w piśmiennictwie na 105 i opisuje dwa przez siebie spostrzegane przypadki. Dziewczyna miała guz na podstawie języka, który w 14 roku życia równocześnie ze zjawieniem się regularności zaczął się powiększać, wywołując zaburzenia przy łykaniu i oddechaniu, oraz duszenie się podczas snu. W okolicy ślepego otworu języka był jajowaty, twardy guz wielkości śliwki. Ponieważ nie można było wymacać gruczołu tarczowego w zwykłym miejscu, autor wyciął guz, zostawiając jednak kawałek wielkości grochu w języku. Chora po 10 dniach opuściła szpital i wszelkie objawy duszenia się ustąpiły. Badanie histologiczne guza wykazało typowy obraz wola koloidowego. Po roku twarz chorej była nieco śluzowato obrzękła, ruchy powolniejsze, regularność skąpa.

Drugi przypadek dotyczył 16-to letniej dziewczyny która również od dawna miała guz w gardle, który od 4 miesięcy się powiększał tak, że wypełniał prawie całą jamę ustną. Prawe gruczoły podszczękowe obrzmiałe i twarde, powierzchnia guza owrzodziała, całość robiła wrażenie guza złośliwego. Lecz znaczna duszność chorej, zwłaszcza w nocy się wzmagająca, skłoniła autora do operacji. Guz był zrośnięty z podstawą języka i z dnem jamy ustnej. Budowa guza odpowiadała gruczołowi tarczowemu· obraz mikroskopowy okazał „wól złośliwy“. Chora wkrótce po operacji zaczęła cierpieć na konwulsje i zmarła w domu, siedem miesięcy później na tężyczkę. Obrzęk śluzowaty jest częstem następstwem wyłuszczenia wolów językowych. U obu chorych zaczął się powiększać w okresie dojrzewania płciowego.

Cuny (Paryż): *Przemiana spoczynkowa w praktyce. C. d.* Oznaczenie przemiany spoczynkowej odgrywa najważniejszą rolę w chorobach gruczołów wkrewnych a zwłaszcza tarczycy, następnie w chorobach przemiany materji, głównie cukrzycy, w chorobach narządu krążenia, zwłaszcza białaczce i inkompensacji serca; w gruźlicy płuc jest ona często podwyższona. Klinicznie przemiana spoczynkowa ma obecnie znaczenie niemal dla wszystkich chorób.

Babadalgy (Odessa): *Uodpornienie plemnikami jako metoda przeciwzastąpieniowa. C. d.* Autor dochodzi do następujących końcowych wniosków: 1) Spermoimunizacja jako metoda przeciw zastąpieniowa samic jest już dostatecznie zbadana na zwierzętach i daje tu dobre wyniki jako skuteczny, wygodny i bezpieczny sposób zapobiegania ciąży.

2) Praktycznie najodpowiedniejszym jest sposób sterylizacji zapomocą standaryzowanej (ustalonej) spermotoksyny.

3) U kobiet doświadczenia ze spermoimunizacją dały już również wiele obiecujące wyniki. Metoda wymaga jednak jeszcze dalszych badań i uzupełnień. Możliwa jest także spermoimunizacja przez odbytnicę.

4) Spermoimunizacja racjonalnie stosowana może się stać jednym z najlepszych środków przeciwzastąpieniowych· zwłaszcza w rozległej praktyce.

5) Co do mężczyzn, to metoda ta jest jeszcze b mało opracowana.

6) Cały problem spermotoksycznego uodpornienia wymaga jeszcze dalszych wielostronnych badań w pracowniach i klinikach

(Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie XIV z dnia 4 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.
Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Prof. Zygmunta Laskowskiego z Genewy, naszego Członka honorowego.

I. Kol. Moraczewski omawia część kliniczną ropienia zakaźnego (bact. Banga) u studentów wet. zakażonych w czasie operacji. Ciepłota dochodziła do 39° C, schorzeniu towarzyszyły dreszcze, bóle w okolicy wyrostka robaczkowego; aglutynacja wykazała słuszność rozpoznania.

Kol. Legeżyński podnosi znaczenie gospodarcze ronienia zakaźnego u bydła jak też ogromne jego rozpowszechnienie na całym świecie.

Następnie przedstawia morfologię i biologię pałeczki ronienia zakaźnego, zwracając uwagę na to, iż poza okresową własnością mikroaerofilji, niema żadnej różnicy między wyżej wymienioną pałeczką a pałeczką maltańską.

Przechodząc do omówienia czynności chorobotwórczych dla wspomnianych zarazków, podkreśla wspólne ich własności chorobotwórcze (lekki przebieg u zwierząt tak ronienia zakaźnego, jak zakażenia pałeczką maltańską, sexotupismus — usadawianie się pałeczki r. zak. w błonie śluzowej ciężarnej macicy krowy i wywołanie poronienia jako skutku procesu zapalnego, analogiczne procesy i u kóz, usadawianie się zarazków w narządach płciowych buhajów, — ubesotropismus, charakterystyczne pozostawanie zarazków całemi latami w gruczołach mlecznych krów ewent. kóz), analogiczny sposób zakażenia się (przez przewód pokarmowy, ewent. i drogą stosunku płciowego). O ile jednak pałeczka ronienia zakaźnego chorobotwórczą jest dla krowy i świni, to pałeczka maltańska zakaża kozę i owcę.

Niema między niemi różnic także w działaniu ich na zwierzęta doświadczalne (świnka morska, — zmiany podobne do gruźliczych) jak też w reakcjach serologicznych (aglutyniny ciała wiążące dopełniacz).

Różnicą, ważną epidemjologicznie, miał być zupełny brak chorobotwórczości pałeczki ronienia zakaźnego dla ludzi, wobec zdolności pałeczki maltańskiej wywoływania gorączki undulacyjnej (maltańskiej).

Cały szereg doniesień (Rodezja, Włochy, Ameryka Półn., Niemcy) z ostatnich kilku lat stwierdza jednak, że i pałeczka ronienia zak. może być dla człowieka zakaźną. Dwa przypadki przedstawione są pierwszemi, opisanemi w Polsce.

Oba dotyczą lekarzy weterynaryjnych (zakażenie przez skórę przy odprowadzaniu łożyska u krów po poronieniu) okres wylęgania wynosi około 4—8 tygodni, rozpoznanie postawione na podstawie aglutynacji (aż do 1 : 1600 z pałeczką ronienia zak. i maltańską) i wiązania dopełniacza (aż do dawki surowicy 0,01 cm^3). Hodowle z krwi i moczu wypadły ujemnie.

Ponieważ brak nam teraz sposobu odróżnienia pałeczki ronienia z. od maltańskiej (także i metoda Castellani'ego nie daje tu rozstrzygających wyników) przeto istnieją następujące możliwości co do istoty zarazka:

1) zakażenie u ludzi wywołuje pałeczka maltańska, która stała się chorobotwórczą dla krów i stąd na człowieka się przenosi,

2) zakażenie u ludzi wywołuje pałeczka ronienia zakaźnego która, normalnie nie będąc dla człowieka chorobotwórcza, z jakichś powodów nabrała tej zjadliwości,

3) możliwem jest, iż pałeczka również posiada pewną stałą zjadliwość dla człowieka, a rzadkość zakażenia jest spowodowaną trwałem uodpornieniem ludzi przez spożywanie zakażonego mleka.

Dyskusja: Kol. Fels przypomina propozycję angielskiej Komisji, ażeby zmienić nazwę *f. melitensis* na *febris ondulans*.

Kol. Gąsiorowski uważa, że prototyp obu pałeczek jest ten sam, tylko, że z biegiem czasu powstały odmienne typy serolog. i może stąd pochodzi odmienna virulencja i to w stosunku do zwierząt jak i do człowieka.

II. Kol. Domaszewicz i Kol. Schusterówna omawiają przypadek 57-letniej osoby z rozpoznaniem tumor cranii probab. ad basim. Na sekcji stwierdzono opony zgrubiałe na podstawie móżdżku i rdzenia przedłużonego, w naczyniach zmiany miażdżycowe. Przyczyna śmierci tbc. i zmiany na oponach. Histol. ustalono sprawę nowot. wychodzącą ze splotu naczyń. k. IV-ej i przechodzące stąd na opony mózgu i rdzenia.

Kol. Domaszewicz omawia kliniczny przebieg schorzenia, które początkowo przebiegało jako ta. dorsalis. O. W. był ujemny, pleocytoza wyraźna; mimo leczenia nie było poprawy, u końca życia nastąpiła ślepota i głuchota, a wreszcie objawy meningealnie i to skłoniło do rozpoznania procesu nowotworowego, na podstawie mózgu, w okolicy chiazma n. opticorum.

III. Kol. Domaszewicz przedstawia chorego z niezwykłem zaburzeniem systemu tętniczego głowy i aorty, z oczopląsem, ataksją, Romberg dodatni, bólami głowy i wymiotami, tarczą zastoiniwą; O. W. ujemny; przy osłuchu stwierdza się tętnienie głębokich tętnic czaszki. Roentgenogram stwierdził, że jest wzmożony ucisk wśródczaszkowy. Objawy te pozwoliły postawić rozpoznanie aneuryzma i to aorty. Etjologja nie jest tu znana.

W dyskusji: Kol. Naróg zapytuje, czy pole widzenia było badane.

Kol. Domaszewicz odpowiada, że ślepota szła tak szybko że nie można było przeprowadzić takiego badania.

Kol. Pisek zaznacza, że wynik badania ciśnienia (110 mm Hg.) nie dowodzi, że w czaszce było ciśnienie wyższe.

Posiedzenie XV z dnia 11 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. prof. Józefa Rostafińskiego, zmarłego w Krakowie i podnosi Jego zasługi dla historji medycyny polskiej.

Przewodniczący odczytuje komunikat o wolnych posadach dla lekarzy urzędowych w Woj. Wołyńskiem.

I. Kol. Demianowska przedstawia chorą z hemiparezą i porażeniem N. V. I. Babiński dodatni po stronie lewej stwierdzono zaburzenie pęcherzowe i tarczę zastoinową. Roentgen wykazał ucisk wśródczaszkowy. Rozpoznano guz w okolicy thal. optic. po stronie prawej.

II. Kol. Czyżewski przedstawia chorego l. 33 z kiłą i zmianami na języku, leczenie swoiste bez wyniku, skrawek hist. wykazał raka; dokonano zabiegu operacyjnego z pomyślnym wynikiem.

III. Kol. Kasparek odczytał komunikat o koloniach wakacyjnych w Rymanowie i ich rozwoju.

IV. Kol. Aleksiewicz wygłosił wykład z pokazami z naukowej wycieczki w Berck i Hohenlychen.

Przewodniczący zapowiada wycieczkę do Dobrostan i Szkła, dla zwiedzenia urządzeń wodociągowych.

Posiedzenie XVI z dnia 18 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

I. Kol. Ptaszek wygłosił odczyt: Badania przemiany spoczynkowej z punktu widzenia praktycznego.

Kol. Tomanek podnosi w dyskusji ogólne znaczenie i wpływ tkanek na przebieg podstawowej przemiany materji. Badania w tym kierunku toczą się od dawna, albowiem od przeszło lat 20. O ile jednak otrzymane wyniki nie są zawsze zgodne, pozostaje to w związku z brakiem udoskonalenia techniki oznaczania przemiany, której badanie wymaga kolosalnej precyzji. Z drugiej strony uderzają fakty, że wyniki takich badań przeprowadzanych doświadczalnie na zwierzętach, drogą usuwania poszczególnych narządów nie zawsze odpowiadają wynikom uzyskanym u ludzi. Np. usunięcie wątroby powoduje u zwierząt wydatny spadek pod. przemiany, czego nie spotykano u ludzi przy znacznych nawet uszkodzeniach wątroby (Aub i Means). To samo dotyczy trzustki, a dalej śledziony. Po wycięciu tejże spostrzegano wynik p. p. nawet do + 50% (Danoff), chociaż nie stale. Zgodniejsze są wyniki co do nadnerczy, po wycięciu których stwierdzano obniżki p. p. (Gradinescu), jakoteż i w ich niedomodze. Po wstrzykiwaniu adrenaliny stwierdzano natomiast podwyżki (Bernstein, Marine). Po kastracji spotykano także obniżki p. p. m. Kolega prelegent słusznie podniósł, że poziom tej przemiany jest uzależniony od wzajemnej korrelacji wydzielniczej narządów wkrewnych. Zwrócił na to uwagę jeszcze dawniej Rowiński, a dalej Korenczewski wskazując na możliwość synergji między gruczołami płciowemi a tarczycą, opiejąc się na doświadczeniu, że u zwierząt kastrowanych, u których się wytnie tarczycę, obniżenie przemiany nie występuje. Również i schorzenia krwi przebiegają z zaburzeniami w przemianie. W białaczce i niedokrwistości złośliwej spotyka się nie duże zwyżki. Zaburzenia w krążeniu, a zwłaszcza rytmu serca również wpływają na przemianę spoczynkową. W badaniach naszych wspólnie z kol. Falkiewiczem, przeprowadzanych od dłuższego czasu w klinice lwowskiej, mogliśmy te fakty niejednokrotnie stwierdzić. Na razie te badania są w toku i będą później ogłoszone. Co się tyczy wartości praktycznej omawiania przemiany, można powiedzieć, że oddaje usługi w klinice — przedewszystkiem w ocenie czynności tarczycy, dając możność dokładnej kontroli w leczeniu jej schorzeń. Szczegółowy przebieg przemiany spoczynkowej w czasie podawania jodu w toksykozach tarczycowych miałem sposobność przedstawić ubiegłego roku w Towarzystwie L., na podstawie naszych badań w klinice lekarskiej.

II. Kol. Ziembicki przedstawia chorą 15-let. z rozpadową gruźlicą płuc, leczoną odmą od października; od trzech miesięcy gorączka spadła, prątki znikły, przybór wagi 12 kg. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu na nadzwyczaj szybki i pomyślny wynik leczniczy odmy.

III. Kol. Szurek: a) przedstawia narządy 2 chorych ze złośliwą ziarnicą, b) noworodka z wątrobą i jelitami w jamie opłucnowej, w następstwie zaburzenia rozwojowego części mięsnej przepony po stronie prawej.

IV. Kol. Flecker omawia zdjęcia rentgenowskie: a) u chorej l. 42 z niedomogą moczowodów, b) rozszerzenie nabyte moczowodu w następstwie kamienia, c) pyelografja u chorej z hydronephrosą i lewostronnym obrotem nerki o 160 stopni, a raczej ren arcuatus (nerka podkowiasta), d) moczowód podwójny, który odpowiada zazwyczaj dwom miedniczkom, e) chorego z guzem w pęcherzu i krwawieniem w czasie oddawania moczu.

W dyskusji Kol. Laskownicki (ad ren arcuatus) tłumaczy obraz rentgenologiczny, nadto mówi o niedomodze moczowodów i mianownictwie.

Kol. Graff mówi o słuszności teorji nerwowej i niedomogi moczowodów.

Kol. Meisels wygłasza odczyt: Ostitis cystica fibrosa Engel-Recklinghausen. Ostitis deformans Paget. (z obrazami świetlnemi).

Zjazd Lekarzy Kresowych w Łucku 30—31. VIII. 1928 r.

Zjazd lekarzy kresowych pięciu województw północno-wschodnich: białostockiego, nowogródzkiego, poleskiego, wileńskiego i wołyńskiego po wysłuchaniu Mszy Św. w Katedrze łuckiej otwarty został w teatrze miejskim o godz. 9 m. 30 rano dnia 30. VIII r. b. przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Dr. Adama Wojnicza w obecności Pana Marszałka Senatu Dra Juljana Szy-

mańskiego — profesora Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, Pana Wojewody Wołyńskiego Henryka Józewskiego, prałata Ks. Józefa Muraszki w/z Biskupa Łuckiego, b. Wojewody Wołyńskiego p. Władysława Mecha, profesorów: Dr. Antoniego Gluzińskiego, Dr. Bronisława Sawickiego, Dr. Władysława Melanowskiego z Warszawy, Dr. Pawła Gantkowskiego z Poznania, Dr. Odo Bujwida z Krakowa, Dr. Romana Barącza ze Lwowa, przedstawiciela departamentu służby zdrowia Dr. Rudolfa Sikorskiego, wiceprezydenta m. stoł. Warszawy Dr. Wincentego Boguckiego, p. Kazimierza Koralewskiego — ławnika m. stoł. Warszawy, Dr. Romualda Matuszewskiego — delegata Zarządu T-wa Przyjaciół Nauk w Poznaniu, Dr. Załęskiego — delegata m. Łodzi, starosty łuckiego p. Sittauera - Bonkowicza, burmistrza m. Łucka, p. Stanisława Czarkowskiego oraz lekarzy z miast i województw północno - wschodnich w ogólnej liczbie 80. — Po wyborach do Prezydjum Zjazdu i Komisji Redakcyjnej, do których weszli: p. Marszałek Senatu J. Szymański, prof. Gluziński, Dr. Sikorski, Dr. Bogucki, prof. Sawicki, prof. Bujwid, prof. Gantkowski, prof. Barącz, docent Melanowski, Dr. Zaroski, Dr. Kieziewicz, Dr. Mordasiewicz i Dr. Wojnicz — zaczęły się przemówienia powitalne. Pierwszy wygłosił mowę p. Marszałek Senatu. Następnie powitał Zjazd p. Wojewoda Wołyński, potem przemawiali delegaci z Warszawy Dr. Bogucki, Dr. Sikorski, następnie Dr. Matuszewski z Poznania i Dr. Załęski z Łodzi i nakoniec odczytano nadesłane Zjazdowi gratulacyjne depesze: z Warszawy od Ks. Biskupa A. Szelążka, od p. Ministra Składkowskiego, od p. Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. Piestrzyńskiego, od Dr. K. Zielińskiego — Prezesa Warszawskiego T-wa Lekarskiego, od Dra Łażyńskiego — Prezesa T-wa Lekarzy Kresowych, od prof. K. Noiszewskiego i redakcji kliniki ocznej, od prof. Kryńskiego, od Dr. St. Kopczyńskiego od doktorów oddziału ginekologicznego szpitala ewangielickiego Janczewskiego, Chodakowskiego, Marczewskiego i Rąkowskiego, z Krakowa: od profesorów Ciechanowskiego, Dziekana Wydz. Lekarskiego i W. Szumowskiego, ze Lwowa od prof. W Nowickiego i R. Leszczyńskiego, z Wilna od Wileńskiego T-wa Lek. i od profesorów Januszkiewicza, Opoczyńskiego i Trzebińskiego, z Truskawca — od p. B. Włodka — Prezesa Łuckiego Sądu Okręgowego, z Lublina od pułk. Dr. Sosnowskiego, od Dra Modrzewskiego — Naczelnika Lubelsk. Izby Lekarskiej, od Dr. Drożdża — Prezesa Lubelskiego Twa Lek., od Dr. Kujawskiego — Wojew. Lubelsk. Wydziału Służby Zdrowia, od Dr. Czerwińskiego; z Kowla od posła na Sejm Dr. Z. Leble; z Łodzi od Dr. Sterlinga; z Drewnicy od Dr. K. Rychlińskiego; z Radomia od Drów Szczepaniaka i Olewińskiego w imieniu Twa Lek. i Związku Lekarzy: z Nowogródka od Twa Lek. i Naczelnika Wydziału Służby Zdrowia Dr. Domańskiego; z Białegostoku od Dr. Brodowicza Nacz. Wydz. Zdrowia Publicznego.

Po odczytaniu telegramów Zjazd uchwalił wysłać depesze hołdownicze do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej i do Pana Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, oraz depesze z wyrazami czci i uznania do p. Ministra Spraw Wewn. Generała Dr. Sławoj-Składkowskiego i Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego. Nakoniec bratnie pozdrowienie kolegom śląskim na imię Dr. Jarczyka w Katowicach i kolegom kresowym na imię ich Prezesa Dra Łażyńskiego w Warszawie. Po wysłuchaniu referatów panów profesorów: Dra Gantkowskiego p. t.: „Praca lekarska społeczna, etyczna i estetyczna", Dra Gluzińskiego p. t.: „Ułożenie chorego, jako czynnik etjologiczny, rozpoznawczy i leczniczy", Dr. Barącza p. t.: „O promienicy ludzkiej na podstawie 41-letniego doświadczenia z demonstracjami", Dr. Bujwida p. t.: „Praktyczna wartość niektórych spostrzeżeń bakterjologicznych z ostatnich dwuch dziesiątków lat", Dr. Melanowskiego p. t.: „Jaglica, jej patogeneza, etjologja i leczenie" i panów doktorów: Kieziewicza referat programowy p. t.: „Obecny stan lecznictwa i zdrowotności w pięciu województwach północno-wschodnich", Dra Zaroskiego p. t.: „Zadania i organizacja samorządowej służby zdrowia", Dr. Boguckiego p. t.: „Organizacja służy zdrowia i stan sanitarny st. m. Warszawy", Dr. Szymańskiego p. t.: „Opieka nad psychicznie chorymi na ziemiach polskich" oraz „Przyczynek do psychologji twórczości (twórczość w hypnozie)", Dr. Łotockiego p. t.: Odma sztuczna i jej znaczenie w leczeniu gruźlicy płuc", Dr. Winnikówny p. t.: „O ilościowem oznaczaniu cukru we krwi", Dr. Abramskiego: „Pokaz chorej na promienicę, leczonej siarczanem miedzi i neosalwarsanem" Dr. Mininzona p. t.: „Z kazuistyki położniczej w pow. łuckim" i Dra Wojnicza p. t.: „O szpitalach w Łucku" i po przeprowadzeniu dyskusji, która się odbyła przy udziale p. Marszałka Senatu prof. Szymańskiego, prof. Bronisława Sawickiego i Drów Matuszewskiego, Załęskiego, Miłaszewskiego, Mordasiewicza, Zaremby, Antoniego Sawickiego, Szląskiewicza i prelegentów, przekazane Komisji Redakcyjnej szereg wniosków po opracowaniu których, Zjazd zatwierdził wnioski następujące:

1) Organizacja lekarska na kresach północno - wschodnich nie odpowiada ani celowi ani zadaniu ogólnej polityki sanitarnej Państwa, ponieważ nie zaspakajała (1926 r.) i obecnie nie zaspakaja potrzeb, a tembardziej wymagań chorej ludności, ani pod względem koniecznej ilości instytucyj lekarskich, jak np. szpitali i przychodni, ani pod względem zaopatrzenia ich lekarskiego, ponieważ małe szpitale zwykle pozbawione są nawet prymitywnych urządzeń leczniczych i gospodarczych i zwykle nie może być stosowana specjalizacja pomocy lekarskiej, jak to bywa w szpitalach większych, ani pod względem wydajności pracy (patrz tablica porównawcza w końcu).

2) Władze sanitarne i instytucje komunalne powinny postawić na porządku dziennym sprawę organizcji pomocy lekarskiej, — żeby zaś ta pomoc dostępna była dla najszerszego ogółu ludności, należy planowo realizować ją pod względem organizacyjnym, terytorjalnym, budżetowym i technicznym.

3) Rozwój organizacji lekarskiej na Kresach powinien iść w dwu kierunkach:

a) w kierunku ulepszenia istniejących instytucyj leczniczych, by planowo doprowadzić je do największej wydajności pracy w szpitalach, w przychodniach, w urządzeniach medycznych i w siłach fachowych, b) w kierunku rozszerzania pomocy lekarskiej tam, gdzie jej brakuje. Przy obu kierunkach powinny być uwzględnione trzy zadania: 1. szpitalizacja umysłowo chorych, (każde województwo powinno mieć szpital psychjatryczny), 2. pomoc dla położnic (każdy szpital powiatowy powinien mieć oddział położniczy i każda gmina powinna mieć położną), 3. izolacja zakaźnych i nieuleczalnie chorych (konieczne jest, żeby każdy powiat posiadał chociażby jeden szpital dla zakaźnych).

Tabl. Nr. 26. D-ra D. Kieziewicza do jego referatu

Kresy Północne-Wschodnie 1926 r.

Województwa	Ilość ludności na								Wielkość obszaru w kilom. kwadr.				Frekwencja chorych				Na 10000 ludności przypada chorych			
	jednego lekarza miejskiego		jednego lekarza wiejskiego		jedno łóżko szpitalne		jedna przychodnię		jednego lekarza wiejskiego		jedna przychodnię rejonową		na jedno łóżko szpitalne		jedna przychodnię		szpit.		przychod.	
Białostockie	2435	2	10750	2	1005	1	32075	5	280	1	1260	3	10.6	5	niema danych		105.2	3	niema danych	
Nowogródzkie	3200	5	12600	3	1523	3	32270	3	363	4	1235	2	16.5	1	3696	3	107.5	1	1439	1
Poleskie	3000	3	16000	3	1325	2	32490	4	650	5	1675	5	14.0	3	4041	2	103.7	2	1206	3
Wileńskie	800	1	10700	1	2151	4	28070	1	300	2	1330	4	12.9	4	2667	4	51.0	5	821	4
Wołyńskie	3130	4	15640	4	2370	5	32104	2	320	3	920	1	15.5	2	4301	1	65.4	4	1344	2

UWAGA: liczby duże pokazują współczynniki, liczby małe porządek województw, od dodatnich współczynników 1: 2 do ujemnych 4: 5.

4) Walka z gruźlicą powinna być prowadzona przy wspólnym wysiłku społeczeństwa, państwa, samorządów i kas chorych.

5) Prosić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych o ogłoszenie konkursu na najpraktyczniejsze typy szpitali ogólnych.

6) Ponieważ statystyka sanitarna na kresach wschodnich znajduje się w pierwotnym stopniu swego rozwoju i nie daje ścisłych danych ani dla przedstawienia charakterystyki sanitarnej kresów, ani dla opracowania wytycznych polityki sanitarnej, — władze nadzorcze, instytucje komunalne i Towarzystwa lekarskie powinny domagać sie. żeby rejestracja przedewszystkiem chorych zakaźnych była prowadzona według wzoru jednolitego dla całego Państwa, tymczasem prowadzić i ogłaszać drukiem statystykę szpitalną, jako najdokładniejszą i najprawdziwszą.

7) Czas najwyższy zaprowadzić w Państwie statystykę naturalnego ruchu ludności.

8) Najpilniejszą potrzebą doby obecnej dla Województwa Wołyńskiego jest budowa szpitala ogólnego w Łucku przynajmniej na 240 łóżek z oddziałami: wewnętrznym, chirurgicznym, położniczym, zakaźnym i dla nieuleczalnych.

(—) Dr. A. Wojnicz.

Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego Przeciwgruźliczego odbytego w Rzymie we wrześniu 1928 r.

I Dzień Zjazdu (25 września 1928).

VI. Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Rzymie odbywa się przy licznym współudziale przeszło 1500 uczestników ,pochodzących ze wszystkich państw całego świata, przyczem lekarze polscy stanowili pokaźną liczbę, bo około 200 osób. Posiedzenie ogólne zagaił przewodniczący Zjazdu Prof. P. Paolucci, a dalej sekretarze generalni A. Ilvento i F. Bocchetti oraz dyktator Włoch Mussolini dłuższem przemówieniem, poczem po uroczystem przyjęciu wydanem przez gubernatora Rzmu w pałacach Kapitolu przystąpiono do obrad o godz. 3 popołudniu. Prezydentem sekcji obrano Prof. V. Ascoli'ego, zastępcami Opie'go, Faber'a i Espina y Capo. Sekretarzami: Zanelli'ego, Humbert'a i Churchill'a.

Prof. Albert Calmette (Paryż) wygłosił wykład p. t.: „O przesączalnych postaciach prątka gruźliczego". Autor przedstawia szczegółowo postępy badań poczynione na polu biologji prątka gruźliczego przez szereg licznych badaczy jak Fontès'a, Philibert'a, Vaudremer'a i wielu innych. Podnosi zasługi Vaudremer'a, który w r. 1922 stwierdził, że kultury prątka gruźliczego wzrastające na pożywkach ubogich w ciała azotowe zawierają postacie atypowe prątka, a mianowicie prątki niekwasoodporne, wśród których znalazł postacie przesączalne tj. przechodzące przez świecę Chamberlanda L. 3. Obecny stan naszej wiedzy o własnościach biologicznych i patogenicznych prątka, który w pewnej fazie swojego rozwoju przestaje być dostępny naszym spostrzeżeniom nawet przy użyciu w tym celu największych powiększeń drobnowidowych a który daje się przesączyć przez świece porcelanowe, wymaga jeszcze dalszych mozolnych badań, gdyż sprawa powyższa nie jest dziś jeszcze dostatecznie wyświetlona.

Nie wiemy bowiem jeszcze, dlaczego hodowla tego zarazka, oraz przeobrażenie jego postaci przesączalnych w prątki zupełnie normalne, tak trudno daje się zrealizować w środowisku sztucznem, oraz dlaczego w ustrojach istot różnego wieku zakażonych gruźlicą, okazują tak małą jadowitość normalne prątki gruźlicze, barwiące się metodą Ziehl'a, a pochodzące z postaci przesączalnych, wywołując tylko wyjątkowo procesy całkiem typowej gruźlicy. Podobnie nieznany jest nam bliżej mechanizm, za pomocą którego wspomniany ultravirus oraz prątki, jako jego pochodne mogłyby wytłumaczyć śmierć płodu lub dziecka we wczesnych okresach jego życia, po urodzeniu. Możnaby sądzić, że w tych razach mamy do czynienia ze zjawiskiem wywołanem przez wpływy jakoby toksyczne, stanowczo jednak nie możemy tego rozstrzygnąć. Z tego powodu musimy się ograniczyć, przynajmniej na razie tylko do następujących wniosków:

1) W produktach pochodzenia gruźliczego, a więc w ropie, plwocinie (nawet pozbawionej prątków np. w gruźlicy zamkniętej). w wysiękach opłucnowych i otrzewnowych, w płynach opłucnowych, poodmowych, w moczu u osobników dotkniętych gruźlicą nerek i t. p. oraz w hodowlach prątka gruźliczego w środowisku płynnem, istnieją postacie jadowite, niewidoczne nawet przy użyciu największych powiększeń drobnowidowych, a dające się przesączyć przez świecę Berkefelda, Chamberlanda L. 2 lub L. 3.

2) Postacie przesączalne jadowite („Les éléments virulents filtrables") znajdujące się w środowiskach sztucznych, nie przechodzą w laseczniki Kocha, natomiast, gdy się je wstrzyknie podskórnie, dożylnie lub też dootrzewnowo zwierzętom wrażliwym na infekcję ,jak np. śwince morskiej, to wywołują one zmiany gruczołowe, tak swoistej i odrębnej natury, że dopiero po uważnych poszukiwaniach za prątkami, dają się one znaleźć, jużto jako pojedyncze, lub też w skupieniach, albo w postaci ziarenek, z których niektóre bywają kwasoodporne.

3) Wspomniane postacie przesączalne, jadowite bywają spotykane we krwi chorych na gruźlicę cięższą, oraz we krwi miesiączkowej kobiet gruźliczych.

4) Jeżeli je zaszczepić zwierzętom wrażliwym na gruźlicę, to okazują one najczęściej słabą wirulencję, oraz osłabienie swoich zdolności życiowych. Ostatnia cecha utrudnia ich hodowlę w środowisku sztucznem, oraz odbiera im zdolność wytwarzania zmian serowatych. Tylko wyjątkowo udaje się podnieść ich jadowitość i przywrócić im cechy prątków typowych, a to za pomocą szeregu pasaży na świnkach morskich.

5) Zwierzęta, którym zaszczepiono zarazek w postaci przesączalnej stają się wrażliwe na tuberkulinę. Dają one objaw Kocha pod wpływem reinokulacji, a w surowicy wytwarzają normalne antyciała gruźlicze, dające się oznaczyć za pomocą odczynu ustalania Bordet - Gengou (La réaction de fixation). Zwierzęta, które nie giną w pierwszych dniach po inokulacji zdają się stawać odporniejsze, aniżeli zwierzęta nieinokulowane, na próby zakażenia ich prątkami jadowitemi.

6) Przesączalne postacie prątka gruźliczego wyosobnione ze krwi chorych na gruźlicę lub też z kultur, za pomocą przesączenia produktów gruźliczych, mogą przechodzić przez łożysko w czasie ciąży u kobiet i u samic gruźliczych.

Ten sposób zakażenia zdolny jest wywołać śmierć płodu lub dziecka w pierwszych tygodniach jego życia, po urodzeniu. Sekcyjnie nie można stwierdzić w ich ustrojach żadnej widocznej zmiany gruźliczej, lecz można wykazać obecność ultravirus, oraz jego postacie więcej rozwinięte przy szczegółowem badaniu a to ziarenka i prątki kwasoodporne mające charakter morfologiczny podobny do prątka normalnego.

7) To przechodzenie gruźliczego ultravirus przez łożysko kobiet gruźliczych lub też do krwi chorych gruźliczych wydaje się być częstem, natomiast infenkcja transplacentarna lub też na drodze krwionośnej za pomocą normalnych postaci prątków jest stosunkowo rzadką. Ultravirus zdaje się być tylko wyjątkowo niebezpieczny dla płodu lub też noworodka. Dzieci urodzone z matek gruźliczych, a które przeżywają kilka tygodni, wydają się zdrowe. Nie są one jednak uczulone ani na reinfekcję pochodzenia zewnętrznego, ani też na reinfekcję sztuczną, stosowaną w celach wywołania odporności, za pomocą szczepionki B. C. G.

8) Najnowsze zdobycze naukowe w dziedzinie ultravirus gruźliczego nie mogą zmienić jednakowoż w żaden sposób współczesnych metod profilaktycznych, używanych obecnie we walce z gruźlicą. Walka ta powinna się przedewszystkiem opierać na zapobiegawczem szczepieniu, czyli uodparnianiu, przy równoczesnej bezpośredniej izolacji noworodka od matki gruźliczej. ażeby uniknąć w ten sposób infekcji oraz reinfekcji przez jadowite prątki, które są przyczyną niebezpiecznej gruźlicy noworodków.

W ożywionej dyskusji zajęli Niemcy stanowisko raczej sceptyczne, na temat zagadnienia poruszonego przez Calmette'a. (Kirchner, Lange, K. Brand, Selter i inni). Lydia Rabinovitsch-Kempner nie spostrzegała w swoich doświadczeniach nigdy postaci opisywanych przez Vaudremera, natomiast w młodszych kulturach stwierdzała ziarnka Mucha, czego w starszych hodowlach nie można było zauważyć. W licznych doświadczeniach przeprowadzonych na samicach ciężarnych, u których wstrzykiwała przesącze, nie zdołała w żadnym przypadku stwierdzić gruźlicy u ich młodych. Prątek gruźliczy znany nam jako odporny na kwasy i alkohol, posiada także postać przesączalną, ale niewidoczną. W razach niektórych może się zdarzyć zależnie od właściwości podłoża lub samej kultury, że rozwój form plastycznych prątka gruźliczego nie wytwarza się, powstaje natomiast wtedy postać mikroskopowo niewidoczna, a której kultury dotąd jeszcze się nie udały. Sądzi, że wirulencja postaci przesączalnej prątka nie jest znaczną, gdyż wywołuje u zwierząt doświadczalnie tylko rzadko zmiany. W jakich warunkach może nastąpić przeistoczenie zarazka, pozostaje kwestją otwartą.

Następnie przemawiało jeszcze około 40 referentów pochodzących z rozmaitych państw, a mianowicie z Francji (De Fontès. Valtis, Handurey, Durand, Vaudremer), z Włoch (Ottolenghi, Casagrandi, Soli, Gardenghi, Parodi, Petragnani Sepilli, Rizzi, Martinelli i inni), z Ameryki (Maher, Petroff), oraz kilku delegatów z Czechosłowacji.

Następnie dokonano otwarcia międzynarodowej wystawy przeciwgruźliczej w Palazzo dell'Esposizione Nationale, w której wzięły udział rozmaite państwa, wśród nich zaś Polska, dla której przeznaczono osobny pokój na wystawę przeciwgruźliczą.

C. d. n.

Dr. Tomanek (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo!

W numerze 36-tym z roku bieżącego Polska Gazeta Lekarska umieściła — pomiędzy innemi — korespondencję lekarza z Królewskiej Huty w sprawie tytułów doktorskich.

Nie myślę polemizować z autorem, uważam jednak za swój obowiązek sprostować różne twierdzenia nie odpowiadające rzeczywistości: 1) W Niemczech w latach wojennych, a więc w okresie 1914—1918 r. zdawano na wszelkich wszechnicach państwowy egzamin lekarski stosownie do każdorazowo obowiązujących przepisów ministerjum oświaty — podczas gdy zaraz po wybuchu wojny światowej można było zdać egzamin państwowy w przeciągu trzech dni (notexamen), trzeba było w latach późniejszych wojny — zdawać egzamin dłużej trwający (kriegsexamen), a w roku 1916 naprzykład należało już zdawać egzamin regularny; a — pomyślny wynik egzaminu nie zwalniał kandydata od odbycia przepisowego roku praktycznego, poczem dopiero mógł w Ministerjum oświaty złożyć wniosek celem otrzymania dyplomu.

2) Otrzymany w Niemczech dyplom lekarski nie upoważniał bynajmniej (co można udowodnić dokumentami!) do praktykowania na terenie państwa polskiego, gdzie ówczesne ministerjum zdrowia publicznego udzielało na odpowiedni wniosek — tylko na okres przejściowy zezwolenie na prowadzenie prakeyki, zastrzegając sobie wyraźnie — na piśmie — dalszą decyzję po upływie wyznaczonego terminu.

3) Promocji na doktora med. un. dokonywano na wszechnicach polskich w latach powojennych w ten sposób, że na wniosek rady wydziału lekarskiego ministerjum W. R. i O. P. po rozpatrzeniu sprawy wnioskodawcy zezwalało na nostryfikację i promocję (co można także dokumentami łatwo udowodnić). Twierdzenie, jakoby działo się to „larga manu", uważać należy za niewłaściwe.

4) Co do wykonywania praktyki lekarskiej na obszarze województwa śląskiego, to obowiązywały i obowiązują dzisiaj jeszcze przepisy „traktatu genewskiego", tak, że polacy urodzeni na Śląsku opolskim, należącym obecnie do Niemiec, już ze względu na traktat genewski musieli starać się o przeprowadzenie nostryfikacji, tak samo zresztą jak i uzyskanie obywatelstwa polskiego.

5) Tytuł doktorski przyznano w Polsce ludziom, którzy posiadając należne kwalifikacje lekarskie pełnili przez szereg lat w nowopowstającem Państwie polskiem sumiennie obowiązek lekarza rządowego, zwalczali choroby epidemiczne i weneryczne, pracowali w szpitalach i ambulatorjach, siedzieli podczas walk z bolszewikami od rana do wieczora w komisjach poborowych wojskowo-lekarskich, byli delegowani do stolicy celem poznania nowych urządzeń lekarskich, uzyskali fizykat zdając przepisowy egzamin, przeprowadzali pracę oświatowo-lekarską, przesiadywali w komisjach sanitarnych i humanitarnych, pracowali podczas plebiscytu i powstań na Śląsku jako społecznicy i lekarze, brali czynnie wybitny udział w organizowaniu policji państwowej i wogóle nie szczędzili swej wiedzy i swych młodych sił dla dobra i świetnej przyszłości Państwa polskiego. — Gdyby nie te, tak zwane przez autora „latorośle", liczące obecnie 40 i więcej lat, napewno Śląsk nie byłby przypadł do Polski i nie umożliwił w ten sposób niejednemu lekarzowi znalezienia dobrej egzystencji.

Z poważaniem

Dr. Michalla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komitet budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków Służby zdrowia poległych za Ojczyznę. Warszawa, Szpital Ujazdowski. Tel. 522-30. Konto P. K. O. 14.111.

Odezwa. Jak długą jest historja walk o wolność naszej Ojczyzny, tak długą jest lista tych, co w służbie zdrowia wojsk polskich spłacili daniny życia i krwi na jej ołtarzu.

Byli to lekarze, farmaceuci, felczerzy, były siostry-sanitarjuszki i prości sanitarjusze, były też wolontarjuszki i wolontarjusze, dla których głosem sumienia i obowiązku była pomoc walczącym.

Ginęli oni za czasów napoleońskich, ginęli w walkach powstańczych, a później w Legjonach i różnych formacjach ochotniczych.

Dziesiątki i setki ich ginęły w zapomnieniu na oddalonych lądach i morzach, w mrocznych więzieniach Sybiru do końca swych dni służąc współbraciom swą wiedzą i pomocą.

A iluż ich poległo w ostatnich bojach?

Niewiele ich nazwisk zna historja.

Większość poległa tak cicho i niepostrzeżenie, jak cichą była ich praca i poświęcenie dla cierpiących współbraci.

Któż zliczy te imiona, kto oceni ich ofiarność?

Nie społeczeństwo, bo ich nie zna i nic o nich nie wie. Wielkie zadanie sanitarjatu nie zawsze znajduje zrozumienie w społeczeństwie. Ludzi bardziej przekonywa i olśniewa jeden wielki czyn, jeden odruch męstwa, niż długa, cicha i niecfektowna choć ofiarna i pełna niebezpieczeństw praca.

My tylko sami, służba zdrowia winniśmy to ocenić. Rzucony projekt uczczenia pamięci poległych winien znaleźć szerokie echo.

Chcemy wznieść im pomnik.

Stanie on w stolicy Odrodzonej Ojczyzny, gdzie będzie widomym znakiem, że nie zginęła pamięć o poległych bojownikach. Będzie on dla przyszłych pokoleń drogowskazem jak należy żyć i umierać dla Ojczyzny.

Komitet zwraca się z gorącym apelem do wszystkich, związanych w jakikolwiek sposób ze służbą zdrowia. Poprzyjcie nas. Nawet drobny, ale zbiorowy wysiłek tysięcy ludzi stworzy dzieło godne pamięci tych, których uczcić chcemy.

Komitet budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków Służby zdrowia poległych za Ojczyznę.

Poznań.

I. Zjazd ortopedów polskich odbędzie się w Poznaniu, w sobotę, dnia 17 listopada 1928 r. Jako temat programowy wybrano: „Obrażenia śródstawowe kolana". Wykład wstępny do tego tematu wygłosi Dr. Raszeja — Poznań pod tytułem: „Kilka zagadnień z zakresu fizjologji stawu kolanowego".

Łącznie ze Zjazdem odbędzie się w niedzielę dnia 18 listopada uroczysty obchód jubileuszowy czterdziestolecia „Nowin Lekarskich".

Z kraju.

Od Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie następującą odezwę:

Niewiarygodne zajście wywołane zostało przez organizatorów t. zw. „Kursu dokształcającego dla lekarzy" w Ciechocinku: zaproszeni lekarze zostali podzieleni na dwie grupy nie podług wieku ani zasług, lecz według wyznania czy pochodzenia. Jedni zostali umieszczeni w głównej sali bankietowej, lekarze-żydzi w skromniejszej sali restauracyjnej. Zaprosić gości, według brzmienia nazwisk wtłoczyć ich w ramy tego czy innego wyznania, poznaczyć ich niebieskim lub czerwonym kolorem i zamknąć „napiętnowanych" niebieskim znakiem lekarzy-żydów do bankietowego ghetta — oto fantastyczny pomysł organizatorów zjazdu, których dziecinna złośliwość i brak taktu walczą o lepsze z brakiem rozsądku.

Nad zajściem tem nie możemy przejść do porządku i ograniczyć się do pogardliwego wzruszenia ramion, mimo, iż jest ono w czasach ostatnich faktem odosobnionym. Oznacza ono bowiem próbę kliki bojowych antysemitów utrzymania swych niknących wpływów i przeciwstawienia się państwowej ideologji rządu i społeczeństwa, ideologji równości i sprawiedliwości. Jest ono oznaką, że hydra antysemityzmu i szowinizmu nie zrezygnowała z deptania elementarnych zasad humanitarnych i dąży do przeprowadzenia swego średniowiecznego podziału ludzi według ich wyznania i stworzenia obywateli pierwszej i drugiej kategorji.

Zabieramy więc głos nietylko dla obrony lekarzy-żydów, którzy padli ofiarą niepoczytalnego wybryku ciechocińskiego. Uważamy, że krzywda stała się przedewszystkiem ogółowi lekarskiemu polskiemu, którego dobre imię zostałoby wystawione na szwank w opinji świata cywilizowanego, jeśli winni nie zostaliby ukarani. Krzywda stała się także Ciechocinkowi, jako zdrojowisku, gdzie smutne to zdarzenie, które tak silnie poruszyło opinję publiczną, miało miejsce.

A tymczasem napróżno oczekujemy ujawnienia winnych tego karygodnego zajścia. Komitet organizacyjny, na którego czele stoi prof. Loth, milczy. Jeśli nie wyjdzie z tej rezerwy, jeśli ukrywać będzie nazwiska inicjatorów podziału wyznaniowego, to sam będzie musiał przyjąć na siebie odpowiedzialność za ich czyn.

Żądamy więc ujawnienia winnych celem postawienia ich pod sąd instytucyj zawodowych, w pierwszym rzędzie Izby Lekarskiej Warsz.-Białostockiej.

Żądamy także od korporacyj lekarskich, które nie solidaryzoją się z akcją antysemicką kilku jednostek, by oświadczyły to w sposób wykluczający wszelką wątpliwość.

Opinja publiczna dała już wyraz swemu oburzeniu za pośrednictwem wielkich organów prasy demokratycznej. Czas najwyższy, by ogół lekarzy ze swej strony uczynił wszystko dla zmycia

tej plamy na honorze nauki polskiej. Wówczas dopiero smutny „Skandal ciechociński“ pogrąży się w zasłużoną, bezsławną niepamięć.

Zarząd Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

W związku z odezwą Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rzp. Polskiej Komitet organizacyjny I Kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku nadesłał nam poniższy protokół.

Wobec zajścia, które miało miejsce na bankiecie kursów dokształcających dnia 2. września w hotelu Millera w Ciechocinku, Komitet organizacyjny, po przeprowadzeniu dochodzenia, ustala, co następuje:

Ponieważ gości nie można było pomieścić na jednej sali, zaszła konieczność rozlokowania ich na dwóch salach restauracji Millera. Jedna sala t. zw. „Malinowa“ nosiła charakter sali reprezentacyjnej. Druga sala, natomiast, w której ani nakrycie, ani menu niczem się nie różniło, orkiestra była nawet lepsza, aniżeli w sali Malinowej, służyła za dopełniającą. Jak wykazuje skorowidz uczestników do sali drugiej byli skierowywani zarówno żydzi jak i chrześcijanie, jednakże wobec zwolnionych miejsc w sali Malinowej wielu uczestników przeniosło się tam, wskutek czego w drugiej sali wytworzyła się przypadkowa większość lekarzy żydów. Koledzy żydzi zaprotestowali przeciwko takiemu ugrupowaniu i nietylko nie zasiedli do stołu, lecz zaczęli podburzać całą masę innych kolegów w sali Malinowej do opuszczenia bankietu.

Przewodniczący Komitetu organizacyjnego prof. Loth, widząc zamieszanie ustalił, że to co się stało, stało się bez wiedzy Komitetu i przyznał, że uważa to za pewne niedopatrzenie. Następnie w zamiarze uspokojenia biesiadników przepraszał za ten incydent; po nim złożył wyjaśnienie Dyr. Kozłowski i Pan Starosta Wasiak, starając się sprawę załagodzić.

Żydzi lekarze, o których mowa, opuścili jednak bankiet udali się do restauracji Bristol i tam odbyli wiec... Prof. Loth wraz z Dyrektorem Kozłowskim jeszcze raz spróbowali tam zajście załagodzić i skłonili część uczestników do powrotu na bankiet, przyczem na sali drugiej zasiedli do stołu wraz z rzeczoną grupą opozycjonistów, prof. Loth, Dyr. Kozłowski, Burmistrz Koperkiewicz i inni panowie, którzy przeszli z sali Malinowej.

Z oświadczeń kolegów żydów wynikało, że uważają zajście za zlikwidowane.

Nazajutrz dnia 3 września od rana około czytelni, jak i sali wykładowej stało dwóch lekarzy ciechocińskich, odpędzających systematycznie kolegów żydów śpieszących na kursa. Gdy dr. Przemysław Rudzki zwrócił na to uwagę przewodniczącego prof. Lotha, tenże zagroził interwencją policji, za chwilę na miejscu kolegów żydów, zjawił się znany faktor, który kontynuował odpędzanie lekarzy żydów. Pomimo wszystko jednak część lekarzy żydów na sali pozostała.

O godz. 12-ej zjawiła się delegacja z Drem Praszkierem na czele, żądająca przerwy w kursach celem otwarcia obrad nad rezolucją proponowaną przez lekarzy żydów. Prof. Loth odmówił, motywując to tem, że z powodu spóźnienia, już ogłoszono, że przerwy między referatami nie będzie, oraz tem, że uważa zajście wczorajsze, dzięki przeproszeniom i wyjaśnieniom, udzielonym przez siebie, dyr. Kozłowskiego i Pana Starostę za zlikwidowane. Na to Pan Praszkier zagroził użyciem innych bardziej radykalnych środków, lecz mimo to, przewodniczący przerwy nie zarządził.

Po upływie godziny zjawił się Dyr. Kozłowski, który prosił o dopuszczenie do głosu Dra Praszkiera, celem odczytania deklaracji, od której koledzy żydzi uzależniają swoje dalsze uczestnictwo na kursach. Wobec tego prof. Loth, po zamknięciu części naukowej, udzielił głosu p. Praszkierowi, który odczytał napastliwą rezolucję. Zebrani na sali w liczbie około 250 wszyscy z wyjątkiem jednego kolegi, zareagowali opuszczeniem sali w milczeniu, czem najlepiej odruchowo stwierdzili, co o tej rezolucji myślą. Na galerji rozległo się parę okrzyków protestu ze strony żydów, jednakże przewodniczący oświadczył, że sala wykładowa to nie wiec i do dyskusji nie dopuścił. Na skutek powyższego, a częściowo nawet przedtem kol. Hurwicz, Kraushar, Knobel i Praszkier odesłali do Komitetu swoje karty uczestnictwa.

Dnia 3 września Komitet się zebrał doraźnie i postanowił na postępowanie żydów kolegów nie reagować zupełnie.

Ponieważ jednakże w ciągu dnia niektórzy koledzy chrześcijanie, nie znający sprawy ujmowali się za kolegami, którzy kurs opuścili, w dniu 4 września Komitet zebrał się powtórnie i postanowił złożyć publiczną deklarację, w której zajście zostało wyświetlone w chronologicznym porządku, oraz zapowiedział spisanie protokołu podpisanego przez wszystkich członków Komitetu.

Deklaracja rzeczywiście została złożona przed zamknięciem kursów przez prof. Lotha.

Sekretarz: (—) Dr. Stanisław Radwan. Przewodniczący: (—) Prof. Loth. (—) Stefan Ziembicki. (—) Andrzej Koperkiewicz. (—) Dr. Ignacy Dembicki. (—) Doc. Dr. Leonard Lorentowicz. (—) Dr. Tadeusz Fafius. (—) Dr. Przemysław Rudzki. (—) Dr. K Ciągliński. — Ciechocinek, dnia 6. IX. 1928.,

Jednogłośna uchwała Komitetu organizacyjnego I kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku z dnia 6. IX. 1928.

„Komitet organizacyjny I kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku“ na likwidacyjnem posiedzeniu po przeprowadzeniu szczegółowego dochodzenia w sprawie zajścia na bankiecie stwierdza, że na obydwóch salach byli umieszczeni żydzi i żadnej tendencji w rozlokowaniu lekarzy żydów nie znalazł“

Ze świata.

Wystawa przeciwgruźlicza w Rzymie. O otwartej w dniu 26 września z okazji odbywającego się równocześnie Międzynarodowego Kongresu przeciwgruźliczego wystawie przeciwgruźliczej donosi nam w krótkiej drodze jeden z naszych sprawozdawców, że jest ona śliczną i w sposób nowoczesny zaznajamia widzów z danemi statystycznemi w zakresie gruźlicy. Więcej niż trzy czwarte eksponatów jest pochodzenia włoskiego. Polska ma bardzo ładne i gustownie zebrane eksponaty, z mapą elektryczną oraz z elektrycznemi przeźroczami. Około urządzenia wystawy polskiej zasłużyła się w wielkiej mierze P. Kaszanowa z Warszawy.

Międzynarodowe Kursy dokształcające Wydziału Lekarskiego we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza cztery razy do roku międzynarodowe kursy dokształcające, z których każdy trwa dni czternaście, poczem następują bezpośrednio jednotygodniowe ćwiczenia seminarjalne.

Na kursach tych wykładają wyłącznie tylko profesorowie wchodzący w skład Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu wiedeńskiego. Sekreearjat kursów znajduje się we Wiedniu IX, Porzellangase 22.

Wpisowe za cały kurs wynosi wraz z ćwiczeniami seminarjalnemi $ 22.

XXXI Kurs z dziedziny chorób dziecięcych odbędzie się w czasie od 26 listopada do 7 grudnia 1928.

XXXII Kurs z zakresu chorób przewodu pokarmowego i wymiany materji w ciągu miesiąca lutego 1929 r.

XXXIII Kurs z dziedziny: chirurgji i ortopedji, akuszerji i ginekologji, tudzież urologji w czerwcu 1929.

XXXIV Kurs z zakresu postępów medycyny (dla lekarzy prowincjonalnych) w końcu września i początku października 1929 r.

XXXV Kurs z dziedziny wydzielania wewnętrznego i zagadnień o konstytucji w końcu listopada i początku grudnia 1929 r.

Dokładne terminy kursów od XXXII do XXXV będą wkrótce podane.

Szczegółowe programy kursów tudzież wszelkie bliższe wyjaśnienia można otrzymać w sekretarjacie kursów.

Sprostowanie omyłki druku.

Na stronie 702 numeru 39-go „Polskiej Gazety Lekarskiej“ z r. b. w nagłówku pracy Anastazego Landaua i Józefa Helda p. t.: „O wysłuchiwaniu tętnic szyjowych i t. d.“ w wierszu piątym zamiast „Kierownik: Adam Landau“ ma być: „Kierownik: Anastazy Landau“.

Redakcja otrzymała.

W. Vignal: „Electrothérapie“. Nakł. G. Doin et Cie Paris 1928.

A. Bednarski: „Historja okulistyki w Polsce w wieku XIII do XVIII“. Odb. z „Archiwum Towarzystwa naukowego we Lwowie“. Dział III, tom IV, zetszyt 11.

Wł. Mikułowski: „Contributions a l'étude de la coqueluche dans l'age infantile“. Odb. z „Revue française de pédiatrie. Tom IV, nr. 2, 1928.

Wł. Mikułowski: „Zur Frage der encephalitis postvaccinalis“. Odb. z „Schweizerische Med. Wochenschrift“. Jahrg. 58, 1928, Nr. 20.

Henryk Reiss: „Niemoc płciowa u mężczyzn“. — Warszawa 1928 r.

Jakób Putermann: „Adovern“. Nowy przetwór gorzykwiatu wiosennego. Odb. z „Nowin Lekarskich“, zeszyt 14 z r. 1928.

Jakób Putermann: „Przypadek dziedziczno - rodzinnego obustronnego porażenia mózgowego“. (Diplegia cerebralis heredofamiliaris). Odb. z „Warsz. Czas. lek.“. Nr. 27 — 28 z r. 1928.

Nr. 43. 21. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

O małych dawkach złota w leczeniu gruźlicy płuc.

Z II. kliniki chor. wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Liczne doświadczenia poczynione w latach ubiegłych w zakresie chemolecznictwa gruźlicy płuc nie zdołały wprawdzie przysporzyć lecznictwu środka bakterjobójczego, pomimo tego jednak przyczyniły się do podtrzymania faktów, że podobne badania przeprowadzone in vitro a nawet na zwierzętach odbiegają znacznie od doświadczeń na ustroju ludzkim. Twierdzenie autorów, że środek zapomocą którego można opanować proces gruźliczy u świnek morskich, lub też u innych zwierząt, sztucznie zakażonych prątkami, może mieć wpływ tożsamy na gruźlicę ludzką, nie znalazło niestety żadnego potwierdzenia. Wynika stąd niewątpliwie przypuszczenie, że istota infekcji gruźliczej oraz jej przebieg różnią się między sobą zależnie od osobników w których wspomniany proces chorobowy się toczy, czyli inaczej można powiedzieć, że lek działający korzystnie u pewnego gatunku zwierząt, może nie wywrzeć tego działania np. na infekcję ustroju ludzkiego. W ten sposób np. emetyna wpływająca dodatnio na przebieg czerwonki amebowej człowieka zawodzi, skoro się ją zastosuje u kotów zakażonych nawet tym samym szczepem ameby (Dale, Dobell). Tutaj zatem poczyna się źródło wielorakich różnic we wynikach leczniczych otrzymywanych doświadczalnie tak samo u zwierząt jakoteż i u ludzi przez poszczególnych, a tak samo licznych autorów. Naogół daje się stwierdzić, że tylko niektórym z nich udało się wykazać korzystne działanie przetworów chemoterapeutycznych w przypadkach eksperymentalnej gruźlicy u zwierząt, a więc u królików, wołów i t. p., gdzie autorzy spostrzegali niekiedy nawet wyleczenie, zdążając w tym kierunku zapomocą rozmaitych połączeń metali, jak miedzi (Linden, Luton, Koga, Trocello), złota Moellgaard, Cummins, Acland, Madsen i t. d.), rtęci (De Witt) lub też kadmu, manganu, selenu, cerium (Walbum) i t. p. Natomiast ich większość nie otrzymała przeważnie wyników dodatnich. Przyczyny tego należałoby poszukiwać także w samej metodyce przeprowadzanych doświadczeń, mogących w tych razach różnić się zasadniczo. Odnosi się to zwłaszcza do jadowitości prątka gruźliczego, jakoteż i do ilości zarazków wprowadzanych do ustroju zwierzęcego od których infekcja gruźlicza oraz jej przebieg pod wpływem stosowanych środków może głównie zależeć. Pozatem należy uwzględnić łatwość zakażenia i sposób oddziaływania ustroju zakażonego a dalej rasę zwierząt używanych do doświadczeń, z których szereg podlega infekcji gruźliczej prawie że tylko na drodze eksperymentalnej pozajelitowej lub aspiracyjnej, a które w warunkach życiowych dla siebie normalnych, przez prątek gruźliczy bywają oszczędzane. Doniosłość znaczenia rasy dla przebiegu sprawy gruźliczej jest rzeczą znajdującą szerokie potwierdzenie praktyczne. Należą tutaj przypadki ostrej gruźlicy płuc spotykanej u ludów dzikich, a wyraźnie przewlekłe jej postacie u europejczyków, nękanych masową straszliwą infekcją, lub rzadkie postacie gruźlicy skóry u ludów kirgizkich, wystawionych na działanie powietrza i słońca[1]). Gdy zaś ponadto jeszcze się uwzględni różnice w śmiertelności z powodu gruźlicy u ludzi a u zwierząt, które prawie, że stale giną pod wpływem doświadczalnej infekcji gruźliczej, odmiennie więc aniżeli dzieje się to u ludzi, zrozumiałemi stają się przyczyny, dlaczego tutaj nie spostrzegamy takich skutków po chemoterapji jakie przynajmniej część autorów stwierdzała u zwierząt.

Nie mniej zrozumiałemi stają się dla nas także wyniki otrzymane przez Moellgaarda po sanokryzynie w przypadkach leczonych nią gruźlicy u wołów, wyniki których żaden przed nim z autorów nie zdołał uzyskać. Wprawdzie potwierdzenie wspomnianych wyników w przeważnej części doświadczeń nie nastąpiło, dowodzą one jednak tego, że w razach niektórych u zwierząt można wpłynąć do pewnego stopnia korzystnie z pomocą przetworów złota na proces gruźliczy. Do tego rodzaju wniosków skłaniają przynajmniej wspomniane dane, jakkolwiek daleko musimy dziś stanąć od przyjęcia wpływu bakterjobójczego przetworów złota na prątek, jakoteż od teorji wyzwalania się endotoksyn w obliczu tych licznych a niepomyślnych doświadczeń klinicznych. Środki chemo-terapeutyczne par excellence etjotropowe nie są nam znane jeszcze w leczeniu gruźlicy, a czy problem powyższy może rokować nadzieje osiągnięcia tegoż działania, można dziś jeszcze raczej w to wątpić, gdyż zmiany swoiste w tkance płucnej, wynikłe z działania infekcji gruźliczej mało zdają się być dostępne dla zadziałania leku na drodze krwionośnej lub też limfatycznej. Jeżeli np. antytoksyna tężcowa zdolna jest zobojętnić toksyny tężca znajdujące się we krwi, to przecież trudniej jest tego dokonać wtedy, gdy jego toksyny dotrą do centralnego układu nerwowego. Podobnie i salwarsan w kile nie wywiera pożądanego wpływu w tych razach, gdzie krętek kiłowy umiejscawia się w niektórych tkankach a zwłaszcza w układzie nerwowym centralnym.

Zadaniem chemoterapji jest tego rodzaju oddziaływanie, zapomocą którego możemy zniszczyć zarazki bez uszkodzenia ustroju i wpłynąć na zmiany chorobowe w poszczególnych narządach. Warunki wspomnianych wpływów w odniesieniu do prątka gruźliczego przedstawiają się niestety daleko gorzej. W gruźlicy skóry rzadko spotykamy go we krwi, natomiast w tkankach, gdzie prątek wywołuje zmiany swoiste, ochrania go wał komórek a sam gruzełek źle unaczyniony, otoczony wałem grubej i wybujałej tkanki łącznej stanowi poważną zaporę dla ciał bakterjobójczych, zapewniając przed nimi należytą ochronę, którą posiada zresztą i sam prątek gruźliczy w postaci otoczki tłuszczowo-woskowej. Następstwem tego są trudności przyrody nie tylko chemicznej, lecz także mechanicznej w zadziałaniu na prątek, celem jego zniszczenia.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych z przetworami złota u ludzi dotkniętych gruźlicą płuc usprawiedliwiają pesymizm autorów co do jego działania bakterjobójczego in corpore. O ile jednak bywają spotykane pomimo tego przypadki, które wczasie leczenia złotem okazują poprawę, należy je oceniać bardzo ostrożnie i krytycznie. Trudną jest bowiem ocena kliniczna zmian w przebiegu gruźlicy płuc pod wpływem stosowanych dotychczasowych środków chemoleczniczych. Owe trudności wynikają w głównej mierze stąd, że gruźlica płuc, jako choroba najczęściej przewlekła wyróżnia się bardzo od innych chorób o podobnym przebiegu. Należą tutaj często spotykane remisje zwłaszcza w przypadkach lżejszych, połączone nieraz z ustępowaniem niektórych ważniejszych objawów, jak np. kaszel, ilość plwociny oraz jej jakość, ciepłota ciała i t. p. Co się tyczy objawów fizykalnych w gruźlicy płuc, należy podnieść, że utrzymywanie się rzężeń nie może pouczyć o nasileniu procesu chorobowego, gdyż przy obecności ich nie da się wykluczyć nawet znacznego polepszenia sprawy chorobowej (Aleksander), niekiedy zaś ich wzmożenie może być następstwem zmian wtórorzędnych, połączonych z bujaniem tkanki łącznej, jak to się dzieje np. w gruźlicy marskiej. Również i badanie roentgenologiczne nie zawsze może ściśle informować o każdoczesnym stanie tych zmian. Dużym wahaniom ulegają podwyżki ciepłoty w przebiegu gruźlicy płuc. W przypadkach leczonych złotem trudno jest niejednokrotnie stwierdzić, czy otrzymana obniżka ciepłoty pozostaje rzeczywiście w łączności z działaniem środka chemo-terapeutycznego, czy też jest wyrazem innych warunków, od tego sposobu leczenia niezależnych Tem trudniejszą staje się ocena i tem krytyczniej winną być osądzana krzywa ciepłoty, jeżeli zważymy, że jej podatność w gruźlicy jest znaczną. Chorzy po lekkim wysiłku fizycznym, lub po krótkiem zadziałaniu ciepła słonecznego oddziaływują natychmiast podwyżką ciepłoty, natomiast przy braku tych czynników bywa stosunkową niższą. Dużą chwiejnością odznacza się także tętno, rzadko kiedy proporcjonalne do ciepłoty. Co się tyczy wagi ciała to także jej przybytek nie może wykluczać postępowania sprawy chorobowej, a sam odpoczynek chorego, leżącego w łóżku sprzyja często podnoszeniu się wagi. W tych warunkach spostrzega się także i zmiany w szybkości opadania krwinek, która niejednokrotnie ulega zwolnieniu. To samo zdaje się dotyczyć także i składu cytologicznego krwi, którego wahania pozostające w związku z różnicami w poziomie ciepłoty często utrudniają ocenę i wartość rozpoznawczą odpowiednich przesunięć. Ostatnio podnoszą niektórzy autorzy znaczenie badań podstawowej przemiany materji w gruźlicy płuc (Winternitz, Lanz, Brieger, Szczepański i wielu innych).

---

[1]) W. Koopmann: Die Ausbreitung der Tuberkulose in den Steppen der Kirgisen. Beitr z. klin. d. Tuberk. T. 68. Z. 6. S. 807—833. 1928. Autor zapodaje spostrzeżenia poczynione na podstawie badań własnych.

Nasze doświadczenia w tym kierunku poczynione na materjale klinicznym potwierdzają w zupełności przypuszczenia teoretyczne, które a priori można w tych razach wysnuć. Mianowicie podwyżki ciepłoty sprzyjają zwyżkom p. przemiany [2]) i nieraz daje się stwierdzić pewną równoległość między podwyżką p. przemiany a ciepłoty [3]). Te fakty umniejszają bardzo jej znaczenie praktyczne.

Wracając do zagadnienia chemolecznictwa gruźlicy a to w szczególności zapomocą przetworów złota pozwolę sobie wskazać pracę Renckiego, opartą na doświadczeniach przeprowadzonych w Klinice lwowskiej, która od lat kilku zajmuje się ich znaczeniem oraz działaniem i przeprowadza badania w dalszym ciągu na szerszym materjale tutejszym. Ilość przypadków leczonych złotem przekracza już liczbę 65.

Jeżeli jednak powracamy dziś znowu do wspomnianego tematu pomimo tylu licznych publikacyj tak zagranicznych jakoteż polskich, czynimy to z tych względów, że w czasach ostatnich przeszliśmy do stosowania małych dawek złota, które podawaliśmy w postaci Aurosanu Spiessa, identycznego w swojem działaniu ze sanokryzyną (Rencki). Skłoniły nas do tego względy, że zapatrywanie o bakterjobójczem działaniu przetworów złota na prątek gruźliczy, przynajmniej klinicznie u ludzi nie da się utrzymać. Uwzględniając zaś z drugiej strony uboczne wpływy tego leczenia jak objawy wstrząsowe, białkomocz, cukromocz, wysypka i t. p., które w dawkach po 0.01 aurosanu na kg wagi osobnika niejednokrotnie stwierdzaliśmy, obniżyliśmy wysokość podawanych dawek, postępując śladem innych autorów (Bogason, Permin i inni). W tym celu podawano aurosan dożylnie po 0,05—0,10 na dawkę zależnie od ciężkości przypadku, podając go w stanach cięższych mniej, zaś w lżejszych więcej. Wstrzykiwania powtarzano co 2—3 dni, dochodząc tym sposobem do 20 zastrzyków, przy dawkowaniu jak wyżej. Na ogół można powiedzieć, że dawkowanie tego rodzaju było znoszone przez chorych dobrze, chociaż wpływów ubocznych całkowicie nie było można uniknąć.

Przejdę pokrótce do zestawienia wyników, do których doszliśmy przy tem dawkowaniu.

Badanie przedmiotowe płuc: Badaniem fizykalnem nie można było najczęściej stwierdzić zasadniczych zmian. Wprawdzie w niektórych przypadkach rzężenia od czasu do czasu znikały, to jednak rychło wracały z powrotem. Pogorszenia nie stwierdzano. Badanie roentgenologiczne płuc nie zdołało wykazać objawów gojenia się zmian gruźliczych.

Plwocina: Ilość jej oraz wygląd zachowywały się zmiennie, co się zaś tyczy obecności prątków w plwocinie, nie można było zauważyć żadnej różnicy przed i po leczeniu złotem ani co do ich liczby ani też co do barwliwości oraz kształtów. Zniknięcia prątków w plwocinie nie osiągnięto nigdy.

Ciepłota ciała: Zachowanie się krzywej ciepłoty bezpośrednio po zastrzyku aurosanu przedstawiało rozmaite wahania, nie pozwalające zresztą na uchwycenie ściślejszych prawideł ani co do przebiegu odczynu ani też co do zależności jego od stopnia rozwoju gruźlicy [4]). Różnice spotykane w ciepłocie ciała po małych dawkach złota były nieduże. Wprawdzie zacierały się one zwłaszcza u chorych gorączkujących, to jednak można powiedzieć, że odczyny spotykane po pierwszym zastrzyku były stosunkowo większe, aniżeli po zastrzykach dalszych [5]) za wyjątkiem tylko jednego przypadku. Dotyczył on osobnika męskiego z obustronną gruźlicą włóknistą płuc i z naciekiem gruźliczym w krtani. W tym przypadku wystąpił nadspodziewanie duży odczyn, lecz dopiero po czwartej injekcji aurosanu w dawce 0,05. W 2 godziny po zastrzyku wśród dusznicy i sinicy ciepłota ciała uniosła się do 41° C. Po zastrzykach poprzednich a także i późniejszych wspomniany chory oddziaływał minimalnie przy tych samych dawkach [6]). Zresztą charakteryzując ogólnie odczyny przez nas spostrzegane w klinice przy tem dawkowaniu należy stwierdzić, że krzywa ciepłoty w tych warunkach podnosi się zwyczajnie tylko o kilka dziesiętnych, będąc wyrazem albo reakcji wczesnej t. j. występującej w 2—3 godzin po zastrzyku albo później t. j. w 5—6 godzin lub też przedłużonej. W tym ostatnim wypadku można było zauważyć utrzymywanie się lekkiej podwyżki ciepłoty przez kilka dni po zastrzyku. Pozatem spostrzegano przypadki także bez oddziaływania. Powyższe spostrzeżenia opierają się głównie na przypadkach bezgorączkowych, w których stosowano złoto, gdyż w tych razach łatwiejszym staje się wgląd w przejście ciepłoty normalnej w stan podgorączkowy, dla tak niedużych jej wahań. Ostateczne ich losy pod wpływem dłuższego podawania aurosanu nie prowadziły jednakże do obniżenia gorączki, za wyjątkiem przypadku o typie gruźlicy wysiękowej.

Obraz krwi: W obrazie cytologicznym krwi nie stwierdzano przesunięć, na podstawie których możnaby wnosić o zmianach w procesie chorobowym. Natomiast w przypadku zapodanej wyżej gruźlicy wysiękowej, niedużego stopnia wykazano limfocytozę 34%, której przed leczeniem nie było przy 1% c. kwasochłonnych. Tutaj stwierdzono znaczną poprawę tak podmiotowo jakoteż i przedmiotowo. Krew badana w czasie odczynu wstrząsowego połączonego z wysoką gorączką wykazywała najczęściej zwiększenie się ilości c. białych, ze znaczną przewagą c. obojętnochłonnych. W przypadku gruźlicy włóknistej badana krew w czasie większego wstrząsu wykazała: c. b. 11.000, l. neutrochłonnych 76%, pałeczkowych 8%, młodych 0,5%, kwasochłonnych 1%, monoc. i przejść. 2.5%, limfocytów 12% (Lp. 592/27/28).

Opadanie c. czerwonych: Ten odczyn wykonywaliśmy bardzo dokładnie, oznaczając go w chwili przyjęcia chorego, następnie bezpośrednio przed zastrzykiem złota, po zastrzyku i w czasie leczenia dalszego. W tych warunkach można było stwierdzić istotnie pewne wahania w szybkości opadania krwinek które zaraz bezpośrednio po zastrzyku przebiegały według interesującego typu. W naszych badaniach mogliśmy zauważyć, że odczyn opadania krwinek po zastrzyku 0.05 aurosanu przebiega w postaci dwufazowej, a mianowicie po przejściowem zwolnieniu szybkość opadania wzrasta.

W jednym z takich przypadków, który dotyczył gruźlicy jamistej spostrzeżono wahania następujące:

18/VI	przed zastrzykiem	83 mm/godz.
„	po zastrzyku aurosanu 0,05 w 5h	77 „
19/VI	„ „ „ w 24h	61 „
20/VI	„ „ „ w 48h	65 „
26/VI	„ „ „ w 192h	111 „

W niektórych innych przypadkach tego rodzaju różnice w opadaniu krwinek były wyraźniejsze, np. z 63—52 mm/godz w 5 m po zastrzyku złota.

W dalszem spostrzeganiu tego objawu pod koniec leczenia złotem spotykano jużto przyspieszenie, rzadziej zwolnienie, lub też jednakową szybkość opadania krwinek. W przypadkach zwolnienia opadania stan chorych przedmiotowo był lepszy, za wyjątkiem przypadków przebiegających z wyniszczeniem, w których najczęściej szybkość opadania krwinek maleje (Hornung [7]) i inni).

Waga ciała: Nie można zaprzeczyć korzystnego wpływu małych dawek aurosanu na wagę ciała, chociaż właściwa ocena tego objawu powinna być traktowana z dużą rezerwą. Wspomniałem już o tem wskazując na liczne trudności w ocenie objawów w czasie leczenia złotem. Być może, że w razach niektórych wywierają małe dawki złota korzystniejszy wpływ na wagę ciała, aniżeli dawki duże, po których częściej spotyka się jej spadek, zwłaszcza po odczynach wstrząsowych. Niewątpliwie odgrywa tutaj rolę pierwszorzędną stopień rozwoju i rodzaj procesu gruźliczego. Przy lżejszych postaciach gruźlicy wysiękowej, a nawet

---

[2]) Grafe jest odmiennego zdania. Podwyższenie przemiany p. odnosi raczej do intoksykacji a nie do gorączki.

[3]) Znamiennie zachowuje się podstawowa przemiana materji w przyparkach gruźlicy płuc z objawami hipertyreotycznemi. W naszych badaniach w klinice mogliśmy kilkakrotnie stwierdzić, że w tych razach pomimo objawów choroby Basedow'a nie występuje podwyżka p. przemiany m., wykazując przeciwnie nawet lekką obniżkę. W jednym z naszych przypadków p. p. m. wynosiła 11%. Nasze dalsze badania we wspomnianym kierunku są w toku i będą później ogłoszone.

[4]) Nie możemy podzielić spostrzeżeń Sechera w odniesieniu do poszczególnych rodzajów odczynów po złocie, w zależności od typu gruźlicy płuc. Autor odróżnia 5 typów odczynów: Typ I znamionuje gorączka występująca w 2—3 godzin po zastrzyku oraz dreszcze; ku wieczorowi obniżenie ciepłoty. Tego rodzaju odczyn spotykał w postaciach wysiękowych gruźlicy płuc. W typie II znamiennym dla gruźlicy prosówkowej spotykał po zastrzyku powolną zwyżkę ciepłoty osiągającą swoje maximum w godzinach wieczornych. W typie III ciepłota narasta przez 3—4 dni, poczem wolno opada; ten typ zalicza do postaci wytwórczych. Ciężkie przypadki znamionuje typ IV odczynu. Tutaj ciepłota szybko narasta i utrzymuje się na tej wysokości aż do chwili zejścia śmiertelnego. W typie V odczyny nie występują, zaś objawy toksyczne dają rokowanie dobre.

[5]) Faber w doświadczeniach swoich ze sanokryzyną również zwrócił na to uwagę, że odczyny słabną przy dalszych zastrzykach złota przebiegając czem raz łagodniej.

[6]) F. Koch nie przyjmuje zależności odczynu od wielkości dawki złota, zaś Stein i Jazlov spotykali również duże odczyny po 0,05 sanokryzyny na dawkę.

[7]) Polska Gazeta Lekarska Nr. 43, 800, 1927. Autor opiera się na spostrzeżeniach poczynionych na materjale Lwowskiej Kliniki lekarskiej.

także i włóknistej spostrzegaliśmy przyrost wagi od 2—3 kg na miesiąc po dawkach małych. Większego przybytku na wadze nie mogliśmy stwierdzić. W gruźlicy jamistej, przy wadze ciała o kierunku zniżkowym nie można było opanować dalszego jej ubywania zapomocą leczenia złotem.

Oto niektóre z tych przykładów:

Przyp. Lp. 251. Chora l. 27. Rozp. *Phtisis fibroulcerosa.* formułka

24/XII	— 57·100 kg				
30/XII	— 56·— „				
18/I	— 55·— „	—	I	inj. aurosanu	0,10
20/I	— 54·800 „	—	II	„	„
24/I	— 55· „	—	III	„	„
26/I	— 55·500 „	—	IV	„	„
28/I	— 55·600 „	—	V	„	„
30/I	— 56·— „	—	VI	„	„
4/II	— 56·300 „	—	VII	„	„
8/II	— 56·600 „	—	VIII	„	„
13/II	— 57· „	—	IX	„	„
25/II	— 57·300 „				

Przyp. Lp. 421. Chora lat. 28. Rozp. *(Phtisis cavernosa)* (z przewagą strony lewej).

11/II	— 49·300 kg				
18/II	— 47·500 „				
17/III	— 45·700 „				
28/III	— 45·— „	—	I	inj. aurosanu	0,05
31/III	— 44·500 „	—	II	„	„
4/IV	— 44·— „	—	III	„	„
7/IV	— 43·200 „	—	IV	„	„
11/IV	— 42·— „	—	V	„	„
14/IV	— 42·— „	—	VI	„	„
18/IV	† exitus.				

Przypadek pierwszy jest o tyle godnym uwagi, że przedstawia niewątpliwą zależność przybytku wagi ciała od leczenia złotem, gdyż przed leczeniem waga opadała wyraźnie.

W drugim przykładzie nie można było stwierdzić żadnego wpływu aurosanu na wagę ciała, mającą od początku leczenia kierunek stale zniżkowy.

Objawy toksyczne: Tutaj wypada zaliczyć wszystkie te objawy uboczne, które spotykamy w czasie leczenia złotem, a które nieliczni autorzy (Moellgaard i Secher) pragną uważać za objaw pozostający w związku z wyzwalaniem się endotoksyn, względnie toksyn (kokkalis). Należą tutaj, zatem objawy wstrząsu, zaburzenia psychiczne, wysypka, owrzodzenia na błonie śluzowej jamy ustnej podobne niekiedy do kiłowych zmian pierwotnych, białkomocz, cukromocz, posmak metaliczny w ustach, nudności, wymioty, utrata łaknienia i t. p. Liczne dziś prace szeregu autorów nie mogą podzielić wspomnianej teorji endotoksycznej (Le Blanc, Rencki, Poindecker, Frandsen, Landau-Cygelstreich-Grocholski, S. Ostrowski-Tyszka i inni). Le Blanc stwierdził, że w przypadkach toksycznego uszkodzenia nerek przyrody nie tylko gruźliczej lecz także w przebiegu raka, lub też w infekcjach jak np. w zapaleniu płuc, podawana sanokryzyna zwłaszcza w dawkach większych wywołuje znaczny białkomocz.

Te spostrzeżenia przemawiają za szkodliwem działaniem złota na nerki, jako metalu. Ponadto zdarza się niejednokrotnie, że białkomocz występuje dopiero po pewnej ilości szeregu zastrzyków złota. Dzieje się to wskutek zatrzymania metalicznego złota w ustroju, jak to wykazały badania licznych autorów (Hansborg, Lomholt, Frandsen i inni), którzy w dłuższy czas po ostatnim zastrzyku stwierdzali obecność tego metalu w narządach wewnętrznych. W tych razach dopiero złoto po osiągnięciu pewnego poziomu w zawartości staje się zdolnem do wywołania uszkodzenia nerek. Nie ulega kwestji, że indywidualna wrażliwość oraz indywidualne warunki poszczególnych osobników decydują głównie o powstawaniu zaburzeń nerkowych, o czem już przedtem wspominał Rencki. Zapatrywanie ostatnie pokrywa się w zupełności ze spostrzeżeniami, jakie poczyniliśmy w klinice. Okazało się mianowicie, że nawet i małe dawki złota po 0,05 aurosanu po kilku zaledwie zastrzykach mogą wywoływać niekiedy białkomocz. Jeden z tych przypadków dotyczył chorej 20-letniej dotkniętej gruźlicą wysiękową z umiejscowieniem w szczytach płucnych, u której szereg badań moczu wykonanych przed rozpoczęciem leczenia nigdy zmian nie wykazał. Po 3-ch zastrzykach aurosanu w dawkach po 0,05 wykonanych w odstępach czasu 3 dni wystąpił białkomocz, który po 6 dniach ustąpił. Drobnowidowe badanie osadu w czasie białkomoczu wykazało kilka wałeczków szklisto ziarnistych, krwinek natomiast nie stwierdzono. (Lp. 431/27/28). W drugim przypadku u osobnika z gruźlicą jamistą (Lp. 508/27/28), u którego w moczu stwierdzano ślad białka ($^1/_4$‰ Esbach) oraz pojedyncze wałeczki ziarniste uzyskano zupełne ustąpienie białkomoczu po leczeniu zachowawczem. Po dwukrotnym zastrzyku aurosanu po 0,05 białkomocz pojawił się z powrotem tak, że dalszych zastrzyków złota musiano poniechać. Pozatem należy dodać, że przed pojawieniem się białkomoczu mogliśmy niekiedy stwierdzić w osadzie obecność pojedynczych wałeczków szklisto-ziarnistych. Ten fakt świadczyłby zatem, że ich obecność wyprzedza pojawienie się białkomoczu, względnie może być uważany za pierwszy sygnał jego bliskiego wystąpienia. Zmian na skórze po dawkach złota niedużych (0,05) nie mieliśmy sposobności spostrzegać, w przeciwstawieniu do dawek większych, w których niekiedy występująca wysypka pozłotowa była już uprzednio przedmiotem szczegółowych badań ze strony lwowskich klinik (Ostrowski-Tyszka).

Gruźlica pozapłucna. Zmiany gruźlicze krtani przy równoczesnej mniej lub więcej rozwiniętej gruźlicy płuc leczone małemi dawkami złota przedstawiały u różnych osobników pewne, choć nie duże wahania. W jednym przez nas dostrzeganym przypadku można było zauważyć po 4 zastrzykach aurosanu po 0.05 zmniejszenie się bólu przy połykaniu oraz przejściowo mniejsze zachłystywanie, w innych, zaś przypadkach nie uzyskano żadnego wpływu bezpośredniego na proces gruźliczy w krtani. Tutaj także i obraz wziernikowy krtani chorobowo zmienionej nie wykazywał żadnej poprawy. Podobnie zachowywały się pod wpływem tegoż leczenia owrzodzenia gruźlicze błony śluzowej jamy ustnej oraz języka, gdzie żadnych wyraźniejszych zmian w kierunku poprawy nie spotykano, za wyjątkiem zmian o charakterze najwyżej przejściowym i krótkotrwałym. Tego rodzaju objaw przejściowy mogliśmy zauważyć u chorego z gruźlicą jamistą płuc, z obfitą ilością prątków w plwocinie, u którego w pośrodku języka znajdowały się duże, szczelinowate owrzodzenia gruźlicze. Po 2 zastrzykach aurosanu w dawkach po 0,10 nastąpiło przejściowe oczyszczenie się owrzodzenia, a nawet lekkie sklejenie brzegów. W krótki czas potem pomimo dalszych zastrzyków złota powrócił stan pierwotny. Ze strony płuc również żadnej poprawy nie można było stwierdzić. (Lp. 456/27/28).

Aurosan po 0,05 stosowaliśmy ponadto także w przypadkach gruźlicy nerek i pęcherza moczowego, stosując go bardzo ostrożnie w odstępach czasu 3—6 dni, niejednokrotnie przytem pauzując dłużej na wypadek zwiększania się białka, co zdaje się być objawem dość często tutaj spotykanym. Zniknięcia prątków gruźliczych w moczu nie można było niestety w tych razach stwierdzić. Podobnie także ustąpienia białkomoczu nie spostrzegaliśmy. W jednym z takich przypadków (Lp. 336/27/28), w którym stwierdzono prawostronną gruźlicę nerki, spostrzegana ilość białka w moczu wynosiła przed leczeniem $^1/_2$‰ i utrzymywała się na tej wysokości przez czas jednego miesiąca. Po 5 zastrzykach aurosanu po 0,05 białkomocz podniósł się do $1^1/_2$‰, trwając na tym poziomie przez czas 9 dni. Przy dalszem stosowaniu złota w tych samych dawkach ilość białka wróciła do $^1/_2$‰. Chora w czasie tego leczenia przybyła na wadze o 3 kg i czuła się podmiotowo nieco lepiej. Nie można jednak w tym przypadku wnosić o poprawie, gdyż ilość białka w moczu stanęła ostatecznie na poziomie wyjściowym, a prątki w moczu nadal były obecne, sam zaś przybytek na wadze niemógł tutaj jeszcze świadczyć o korzystnym wpływie złota na gruźlice nerek, które zresztą złoto nawet w dawkach małych samo jest zdolne uszkodzić.

Charakteryzując wyniki otrzymane przez nas w klinice w leczeniu gruźlicy płuc za pomocą małych dawek złota, musimy powiedzieć, że także i przy tem dawkowaniu doznaliśmy zawodu. Nie uzyskano bowiem w tej chemoterapji niczego więcej, aniżeli można osiągnąć za pomocą innych środków leczniczych, którymi medycyna dzisiejsza posługuje sie w gruźlicy. Jeżeli zaś wspomniane wyniki lecznicze porównać z wynikami po większych dawkach złota daje się stwierdzić pewna równoległość w rezultatach tak jednej jak i drugiej metody. I tu i tam, a więc w obu razach zauważyć daje się niekiedy pewne polepszenie sprawy chorobowej, na którą tak samo inne sole metaliczne niewątpliwie mogłyby wpłynąć. Nie ulega wątpliwości, że rolę najważniejszą odgrywa tutaj korzystny dobór przypadków, a zwłaszcza tych, które oddziaływują wogóle dobrze na różne środki chemoterapeutyczne. Tem zatem możnaby tłumaczyć pewne różnice w poglądach na działanie złota u poszczególnych autorów, którzy niejednokrotnie zajmowali stanowisko mniej lub więcej przychylne do leczenia gruźlicy przetworami złota (Gąsiorowski, Dobrowolski, Karwacki, S. Meysner, Michalski, E. Wajs, K. Zieliński i szereg innych) bądź też zachowywali pewną rezerwę (Rencki, Okoński, Krajewski i inni). Być może, że w razach niepomyślnych należałoby szukać błędów w dawkowaniu złota, które np. w dawkach 0,05 aurosanu mogłyby być również za małe, jakoteż nawet za duże, w tym ostanim zaś przypadku tem bardziej, że wiemy, że złoto w chemolecznictwie gruźlicy nie stanowi środka niszczącego bezpośrednio prątków. Wprawdzie ostatnio Feldt przypuszcza, że złoto powoduje tylko przyspieszenie procesów patologicznych

w ogniskach gruźliczych, przez co może ułatwiać wystąpienie zmian bliznowatych, a więc gojenie się ogniska, to jednak trudno jest potwierdzić te zapatrywania, oglądając zmiany gruźlicze oraz ich przebieg nawet tam, gdzie są one dostępne bezpośrednio jak np. w krtani lub w jamie ustnej.

Doświadczenia kliniczne pouczają, że szereg chorób infekcyjnych nieleczonych ustępując po pewnym dla się znamiennym okresie czasu pozostawiając w dalszym ciągu zarazki chorobotwórcze w ustroju, które ten ustrój w długi czas po chorobie ciągle jeszcze wydziela. Wspomnę tutaj tylko o infekcjach takich, jak dur brzuszny, paradur, czerwonka, błonica i inne. N. p. w durze długo po chorobie przebywają zarazki, wydzielając się z ustroju z moczem i z kałem, czyli inaczej przebywają w nim w ilości tak znacznej, pomimo tego jednak przestają być dla niego chorobotwórczemi. Jeżeli w tych razach proces infekcyjny ustępuje, wynika to z pewnej równowagi, jaka się wytwarza między ustrojem ludzkim a zarazkiem, czyli ze stanu jakoby w rodzaju współżycia. Dzieje się to wskutek sił obronnych wytwarzanych przez ustrój, których zasobność w rozmaitych infekcjach jest różna, a w takich jak gruźlica niewątpliwie znaczna, gdyż dzięki niej przebieg tej infekcji bywa przewlekły. Z drugiej strony okazuje się ona w gruźlicy pomimo tego za małą i niewystarczającą do wytworzenia owej symbiozy makro- z mikroustrojem. Do tego celu zatem potrzebny jest zespół czynników, które się składają na pojęcie odporności, względnie uodpornienia w znaczeniu uzyskania jej w drodze sztucznej. Jeżeli je określić ogólnie jako przeciwciała należałoby ustrojowi dopomóc w ich dostatecznem wytworzeniu. Zadaniem chemolecznictwa w tym przypadku byłoby pobudzenie ustroju do ich produkcji. W a l b u m przypuszcza, że procesy odpornościowe mają charakter zaczynów, mogą podlegać wpływom katalitycznym. Sole metaliczne, a więc i złoto mogłyby tutaj stanowić odpowiedni bodziec. Z dalszych spostrzeżeń tegoż autora wynika, że istnieje pewne optimum tych wpływów bodźcowych, zdolnych do działania katalitycznego. Wspomniane optimum odpowiada pewnej dawce oraz stężeniu soli metalicznych, a oprócz tego pozostaje w zależności także i od warunków osobniczych. Nie wywiera zatem tych wpływów dawka przekroczona, względnie za mała, co do której wspomina E h r l i c h, że może działać przeciwnie, wpływając ujemnie na proces chorobowy, przez drażnienie zarazka. W czasach ostatnich zwrócono baczną uwagę na układ siateczkowo-śródbłonkowy, odgrywający znaczną rolę we walce ustroju z zarazkami chorobotwórczymi w ogólności [8]). Wspomniany układ posiadający własności wychwytywania cząstek metalicznych zdaje się to samo czynić także ze złotem. Przemawiają za tem fakty podnoszone zwłaszcza przez M o e l l g a a r d a, że jon złota posiada ładunek elektryczny ujemny i jako taki mógłby się odkładać w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wnioskując, tą drogą możnaby przypuszczać, że małe dawki złota podrażniają ten układ, pobudzając go tym sposobem do zwiększonej czynności. Duże dawki natomiast mogłyby prowadzić do jego zblokowania, czyli do zniszczenia jego wpływów ochronnych. Są to oczywiście tylko przypuszczenia, gdyż dane dotyczące odkładania się złota w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wymagają jeszcze dalszych badań, choć część ich została doświadczalnie stwierdzona. I tak wykazano, że podawane przetwory złota ulegają złożeniu w narządach miąższowych, a więc w nerce, wątrobie i w płucach (Moellgaard i inni), zaś co do zachowania się w tym względzie śledziony, szpiku kostnego oraz układu chłonnego brak jeszcze dzisiaj pewnych relacyj. Jednakowoż powyższa zdolność nie jest wyłącznym udziałem złota, lecz także i innych metali oraz ciał niemetalicznych (barwiki, płytki węgla i t. p.). To też nasze wyniki lecznicze po stosowaniu złota nie odbiegają wcale od wyników, które dadzą się otrzymać także za pomocą innych soli metalicznych. Ponadto tą metodą nie zdołaliśmy uzyskać więcej, aniżeli to się spostrzega po środkach zachowawczych począwszy od przetworów kreozotu, i wapna aż do arsenu, które równie dobrze i korzystnie odpowiadają celowi. Przetwory ostatnie posiadają tę zaletę, że nie dają wpływów ubocznych, a przeciwwskazania do ich stosowania nigdy nie zachodzą. Przeciwnie natomiast dzieje się ze złotem, gdzie niejednokrotnie wskazania trzeba ograniczyć, unikając jego podawania przedewszystkiem w stanach ciężkich, oraz w toksinemji gruźliczej.

---

[8]) Jako jeden z pierwszych autorów, który na to zjawisko zwrócił uwagę był W. W y s o k o w i c z. W pracy swej p. t.: „Ueber die Schicksale der in Blut injizierter Mikroorganismen im Körper der Warmblutter". (Zeitschrift f. Hygiene T. I. 1886 r.) autor wykazał, że drobnoustroje pływające we krwi ulegają fagocytozie nietylko przez komórki krążące, leukocyty, lecz również przez śródbłonki naczyń krwionośnych, a to zwłaszcza śledziony, wątroby i szpiku kostnego.

W n i o s k i:

1) Wpływ przetworów złota na gruźlicę płuc wykazuje pewne różnice w oddziaływaniu ich na gruźlicę doświadczalną u zwierząt, a naturalną u ludzi. Ich znaczenie lecznicze w gruźlicy płuc ludzkiej nie polega na bezpośrednim niszczeniu prątka, lecz na wpływach pośrednich. W gruźlicy zwierząt zdaje się zachodzić pewna zależność wyników leczniczych po złocie od gatunku i rasy zwierzęcia oraz jadowitości prątka. Podobne stosunki spotyka się niewątpliwie także i u ludzi.

2) Doświadczenia przeprowadzone w Klinice lwowskiej z małemi dawkami złota, stosowanego w postaci aurosanu po 0,05 i 0,10 na dawkę stwierdzały w niektórych lżejszych przypadkach gruźlicy wysiękowej oraz włóknistej mierny przybytek na wadze oraz nieznaczne obniżenie ciepłoty, przy braku zmian w objawach pozostałych, a tylko w jednym przypadku stwierdzono czasowe ustąpienie rzężeń.

3) W gruźlicy pozapłucnej, a mianowicie krtani, jamy ustnej i nerek nie spotykano widocznej poprawy przy tem leczeniu.

4) Objawy toksyczne przy tem dawkowaniu również nie dadzą się uniknąć, chociaż występują rzadziej, aniżeli po dawkach większych.

5) Aurosan nie jest specyfikiem w leczeniu gruźlicy płuc, a jego działanie nie odbiega wcale od wpływu innych soli metalicznych, jak miedzi, rtęci, kadmu, manganu, selenu, cerium i t. p.

6) Działanie bodźcowe na siły obronne ustroju a więc na przeciwciała oraz na układ siateczkowo-śródbłonkowy jest celem wymienionych środków. Droga ta zdąża do wytworzenia symbiozy ustroju z prątkiem gruźliczym. Czy pewne dawki przetworów złota oraz ich stężenia mogłyby lepiej odpowiedzieć temu zadaniu, powinno być to przedmiotem jeszcze dalszych badań.

Piśmiennictwo.

1) D o b r o w o l s k i — T y p o g r a f: Warsz. Czas Lek. 11, 1925. — 2) T e n ż e: Pol. Gaz. Lek. 15, 308-311, 1927. — 3) F a b e r: Acta tuberc. Scand. 1, 1925, Lancet 1925. — 4) F e l d t: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 38, 1924, Klin. Wochen. I Don. 299, 1926, II Dn. 24. 1136—1139, 1927. — 5) F r a n d s e n: Acta tuberk. Scand. 3, 215. 1925. — 6) G ą s i o r o w s k i: Pol. Gaz. Lek. 7, 156, 1925. — 7) G a n t z: Warsz. Czas. Lek. 4, 174—179, 1926. — 8) J e z i e r s k i: Nowiny Lek. 18, 1925. — 9) K a r w a c k i - K r a k o w s k a - Z o l b e r g: Now. Lek. 19, 737—739, 1926. — 10) K r a j e w s k i: Now. Lek. 19, 665—667, 1927. — 11) K r o t o w s k i: Now. Lek. 18, R. 38. — 12) L a n d a u - C y g e l s t r e i c h - G r o c h o l s k i: Pol. Gaz. Lek. 8, 141—146, 1927. — 13) L e B l a n c: Münch. Med. Woch. 8, 313, 1926. — 14) M e y s n e r: Now. Lek. 2, 3, 1927. — 15) M i c h a l s k i: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV, Z. 4, 1926. — 16) M i e r z e c k i: Pol. Gaz. Lek. 27, 1927. — 17) M o e l l g a a r d: Chemotherapy of Tuberculosis, N. Nordisk f. A. Busek, Kopenhaga 1925. Zeitschr. f. Tuberk. 45, 2. — 18) O k o ń s k i: Medycyna 19, 20, 1928. — 19) O s t r o w s k i St.—T y s z k a: Pol. Gaz. Lek. 43, 1927. — 20) P e r m i n: Acta Tuberc. Scand. 1, f. 2, 1925. — 21) P o i n d e c k e r: Med. Klin. 15, 1927. — 22) R e n c k i: Pol. Gaz. Lek. 46, 1926. — 23) S e c h e r K.: Klin. Woch. 24, 1927. — 24) S e c h e r: Now. Lek. 5, 6, 1926. — 25) S o k o ł o w s k i: Pol. Gaz. Lek. 25, 1925. — 26) T u s z e w s k i: Now. Lek. 9, R. 37. — 27) W a j s E.: Now. Lek. 12, 1926. — 28) Z i e l i ń s k i K.— W a j s E.: Pol. Gaz. Lek. 1927.

Dr. med. Tadeusz ZWOLIŃSKI, asystent kliniki. Warszawa.

W sprawie leczenia zaburzeń czynności jajnika surowicą kobiet ciężarnych.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. Warszawskiego
(Dyrektor prof. dr. med. A. Czyżewicz).

Dzięki ostatnim pracom autorów amerykańskich, niemieckich i holenderskich, nauka zrobiła wielki postęp w kierunku poznania hormonu jajnikowego.

Punktem wyjścia dla tych nowych badań były spostrzeżenia poczynione przez Stockarda, Papanicolau, Evansa i Allena nad cyklicznemi wahaniami śluzówki pochwy gryzoniów, w zależności od funkcji jajnika. Systematycznie co 8—10 dni odbywa się w obrazie histologicznym pochwy mysiej cykl zmian, polegających na tem, że 2-warstwowy nabłonek ściany śluzówki pochwy stopniowo narasta aż do 8—10 warstw, a następnie warstwy powierzchowne rogowacieją i złuszczają się do jej światła. Śluzówka pochwy wraca znów do pierwotnego wyglądu. Każdemu z tych okresów histologicznych śluzówki pochwy odpowiada pewien stan jajnika, a mianowicie: w okresie zaczynającej się rozbudowy nabłonka pochwy w jajniku znajdują się małe niedojrzałe pęcherzyki Graafa, oraz ciałka żółte, pozostałe z poprzednich przemian ru-

jowych. Stan ten nazwano „diöstrus“. W okresie coraz liczniejszego tworzenia się warstw nabłonka pochwy, pęcherzyk Graafa jest znacznie większy i już zawiera jamę. Jest to — „proöstrus“. Natomiast na szczycie rozbudowy nabłonka, oraz w czasie rogowacenia i łuszczenia się warstw powierzchownych, pęcherzyk jest już zupełnie dojrzały, z dużą plamą, małemi komórkami błony ziarnistej (granulosa), otoczonemi dwoma lub trzema rzędami komórek otoczki theca, lub też jajnik zawiera tworzące się ciałko żółte. Tak przedstawia się „östrus“. A zatem, jak z tego widać, pewnemu stanowi czynnościowemu jajnika odpowiada ściśle określony obraz histologiczny nabłonka pochwy. Wystarczy zatem poznać jeden ze stanów tego obrazu, aby wnioskować o stanie drugiego. Badania te uprościli jeszcze znacznie badacze amerykańscy, którzy stwierdzili, że wystarczy zrobić rozmas z wydzieliny pobranej ezą, aby wnioskować o stanie czynności jajnika. Östrus, lub nazwane przez niemieckich autorów Zondeka i Ascheima „Schollenstadium“, przedstawia się na rozmazie w postaci samych tylko złuszczonych nabłonków zrogowaciałych łusek.

Okres spoczynku „diöstrus“, zawiera na rozmazie wyłącznie leukocyty, oraz śluz. Prócz tego udało się Allenowi i Doisy stwierdzić, że przez wstrzyknięcie płynu pęcherzyka Graafa można u myszy wywołać ruję z typowemi zmianami w histologicznej budowie pochwy. Dzięki tym badaniom nauka zyskała nową biologiczną próbę do stwierdzenia hormonu jajnikowego, a za przedmiot doświadczeń służyły szczury i myszy, u których reakcja na śluzówce pochwy była tak wysoce charakterystyczna. Powyżej opisane fakty posłużyły za punkt wyjścia dla klasycznych badań Zondeka i Ascheima. Autorom tym udało się dowieść na całym szeregu doświadczeń na myszach, iż bodźcem dla czynności jajnika jest wydzielina przedniego płatu przysadki mózgowej, a następnie produkowany hormon przez już dojrzały jajnik jest przyczyną całego szeregu zmian, występujących w macicy i pochwie.

Mała, niedojrzała mysz 5 g po przeszczepieniu kawałka jej tkanki przedniego płatu przysadki w okolicę uda, w ciągu 100 godzin dojrzewa płciowo. W jajniku rozwijały się pęcherzyki Graafa, oraz ciałka żółte, macica rosła do rozmiarów macicy dojrzałej, a w pochwie występował obraz tak charakterystyczny dla rui. Zjawisko to występowało wyłącznie po wszczepieniu tkanki przedniego płatu przysadki mózgowej, a nie żadnej innej. Kastrowanym dojrzałym myszom w poszukiwaniu hormonu jajnikowego szczepiono i wstrzykiwano różne tkanki gruczołów dokrewnych, a także ich wyciągi, i okazało się, że tylko tkanki jajnikowe, oraz płyn pęcherzykowy, w czasie od 72 do 100 godzin po ich wstrzyknięciu, dają charakterystyczne obrazy w pochwie. Poza ciążą hormon jajnikowy znajduje się wyłącznie w tkankach jajnika i to nie w każdej jego części i nie w jednakowem stężeniu. Istnieje on głównie w całym aparacie pęcherzykowym, oraz płynie pęcherzyka Graafa, a nie w nabłonku zarodkowym, pęcherzykach pierwotnych i zrębie jajnika (stroma). Określając w jednostkach mysich działanie poszczególnych części jajnika, autorowie przyszli do wniosku, że największą ilość hormonu daje ciałko żółte, bo około 8 jednostek, dojrzały pęcherzyk 3—4, a małe pęcherzyki w okresie postmenstrum zaledwie jednostkę.

Dalsze poszukiwania hormonu jajnikowego w tkankach ludzkich, prowadzone prócz wyżej wymienionych autorów i przez Fellnera, Aschnera, Franka i Felsa, stwierdziły jego obecność w różnej ilości w łożysku surowicy kobiet ciężarnych, we krwi pępowinowej płodu, w surowicy krwi miesiączkowej, oraz w moczu ciężarnych. Bardzo duże ilości hormonu jajnikowego i przedniego płatu przysadki mózgowej znaleźli Zondek, Ascheim i Fels w surowicy kobiet ciężarnych, poczynając od drugiej połowy ciąży. Dwa centymetry sześcienne surowicy odpowiadają 1 jednostce mysiej, t. zn., że taką ilością surowicy, zastrzykniętej myszy niedojrzałej, można spowodować jej przedwczesne dojrzenie, a u myszy kastrowanej wywoła ruję.

Z chwilą kiedy poznano hormon jajnikowy, dalszem zadaniem badaczy było otrzymanie go w postaci czystej, oraz poznanie jego właściwości fizyko-chemicznych. Udało się to częściowo Zondekowi i Lakuerowi, którzy uzyskali wydzielinę jajnika w postaci rozpuszczalnej w wodzie, możliwie stężonej i pewnej. Preparat ten otrzymał nazwę Folliculin-Menformon. Przytem okazało się, że hormon jajnikowy nic niema wspólnego z lipoidami ciałka żółtego, z któremi jest tylko luźno związany.

Pozostawiając dalsze badania nad właściwościami fizyko-chemicznemi hormonu jajnikowego w rękach badaczy, należało zapoznać się z nowo-otrzymanemi preparatami z punktu widzenia działania chemicznego. Przedewszystkiem należało zastosować działanie hormonu w przypadkach zaburzeń czynnościowych jajnika i to głównie tam, gdzie czynność jego była zmniejszona, lub też całkiem zahamowana. Próby wypadły nad wyraz pomyślnie. Zondekowi udało się pobudzić czynność śluzówki macicy i wywołać krwawienie u kobiet w dwa lata po obustronnem usunięciu jajników. Wyskrobana śluzówka macicy w zupełności dowiodła, że jej przemiany miesiączkowe odbywały się w sposób typowy. To samo stwierdził E. Joseph u kobiet, a Ehrhardt u kastrowanej samicy małpy.

Te zachęcające doniesienia, odnośnie stosowania hormonu jajnikowego u kobiet pod postacią folllikuliny, skłoniły i naszą klinikę do podjęcia doświadczeń w tym kierunku. Postanowiliśmy jednak wypróbować nie tyle działanie menformonu, ile zwrócić główną uwagę na wyniki, jakie można osiągnąć stosując surowicę krwi kobiet ciężarnych. Zasadniczym czynnikiem, przemawiającym za wyższością surowicy ciężarnych, było to, że surowica prócz hormonu jajnikowego zawiera i wydzielinę przedniego płatu przysadki mózgowej. Wychodziliśmy z tego założenia, że wyłączne podawanie hormonu jajnikowego w przypadkach, gdzie czynność jajnika jest zahamowana częściowo lub całkowicie, nie wystarcza, i że należy korzystać z takiego bodźca, jakim jest dla jajnika wydzielina przedniego płatu przysadki. Wszak właśnie hormon przedniego płatu przysadki, jak stwierdzono doświadczalnie, ma być motorem pobudzającym jajnik do pracy. Dlatego też używaliśmy dla naszych doświadczeń surowicy krwi kobiet między 32 i 40 tygodniami ciąży, kiedy to właśnie obu hormonów jest najwięcej.

W drugim rzędzie należało zastanowić się nad tem, w jakich ilościach i jak często należy zastrzykiwać surowicę? Menformon, używany dotychczas terapeutycznie, zawiera w jednym centymetrze sześciennym 40 jednostek mysich, a stosowany wedle przepisu codziennie, lub nawet dwa razy dziennie w ciągu kilkunastu a nawet kilkudziesięciu dni, bardzo odbiega od tych ilości, jakie organizm kobiety produkuje fizjologicznie poza ciążą.

Jak już zaznaczono powyżej, na zasadzie badań wiadomo, że największą ilość hormonu jajnikowego zawiera ciałko żółte, t. j. 8 jednostek mysich, a dojrzały pęcherzyk Graafa zaledwie połowę tej ilości. Wydało się nam zupełnie słuszne trzymać się blizko tych dawek fizjologicznych i dlatego jednorazowo wstrzykiwano 5 do 6 centym. surowicy, co odpowiada 3-m jednostkom mysim. Surowicę stosowaliśmy w zastrzykiwaniach domięśniowych 2 razy tygodniowo, a więc na cały cykl miesiączkowy wypadało mniej więcej 24 jednostki. Ciężarnym po zbadaniu ich stanu ogólnego, oraz ścisłej kontroli w kierunku odczynu Wassermanna pobierano, możliwie jałowo, krew z żyły łokciowej w ilości 15 do 20 cent. sześciennych, a następnie po ustaniu się surowicy, na świeżo wstrzykiwano ją pacjentkom.

Oto przypadki, w których stosowano powyżej opisane leczenie.

Pani G. J., lat 28. Zamężna od lat 9-ciu. Raz, około 24-go roku życia po 40 zastrzyknięciach horminy pokazała się blado-różowa plama. Pozatem nigdy krwawień miesiączkowych nie miała. Od czasu do czasu miewała bóle w dole brzucha, oraz obrzęk sutków.

Stan ogólny: budowa prawidłowa, tkanka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta, sutki dobrze wykształcone, typ uwłosienia kobiecy.

Narządy rodne: srom pierwiastki z cechami niedokształcenia. Wargi mniejsze drobne, cewka moczowa umiejscowiona w połowie odległości pomiędzy łechtaczką, a wiązadełkiem tylnem. Pochwa wąska, długa. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa długa, smukła, stożkowata. Ujście zewnętrzne okrągłe, maleńkie, trzon macicy mały, prawie tej samej wielkości, co i szyjka, w przodozgięciu i w przodo-pochyleniu ruchomy. Po stronie lewej wyczuwa się po stronie jajnika drobny twór wielkości fasoli, po stronie prawej — przydatki prawidłowe. Narząd rodny w całości przedstawia typ narządu dziecięcego.

W grudniu 1927 roku zastosowano leczenie surowicą w sposób powyżej podany. Już po drugiem zastrzyknięciu wystąpiły bóle w dole brzucha, obrzęk sutków, a w 7 dni później różowe plamy, które trwały cały dzień. Po 28 dniach od czasu pierwszego plamienia wystąpiła miesiączka, poprzedzona temi samemi objawami co i poprzednio, była jednak obfitsza i już nie w formie różowych plam, a krwi, trwająca półtora dnia. Po drugiem miesiączkowaniu zalecono diatermję i następny perjod przyszedł na czas, obfitszy, ale również trwający tylko półtora dnia. Do chwili obecnej nie przerwano leczenia surowicą i regularnie co miesiąc przychodzą krwawienia, nie trwające dłużej niż poprzednie. Pacjentka zeszczuplała w pierwszych 2-ch miesiącach 8 kg, czuje się dobrze. Macica wyraźnie powiększyła się, jajnik nie wykazuje zmian w stosunku do badania przed leczeniem.

2) Pani A., lat 31. Perjody od 18-go roku życia 1—2 razy na rok w postaci różowych plam. Zamężna od 8-u lat. Ostatni perjod w marcu 1927 roku.

Budowa kośćca prawidłowa, tkanka tłuszczowa bardzo skąpa, sutki dobrze rozwinięte, uwłosienie typu kobiecego prawidłowe.

Narządy rodne. Srom pierwiastki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa stożkowata z drobnem ujściem okrągłem. Trzon macicy mały, w przodo-zgięciu i w przodo-odchyleniu ruchomy. Przydatki po stronie lewej bez zmian, po stronie prawej jajnik wielkości kurzego jaja. Po 12-u injekcjach

surowicą wystąpiła pierwsza miesiączka, trwająca 2 dni, skąpa, niebolesna. Leczenie surowicą stosowano dalej i po 28 dniach przyszedł następny perjod, obfity, 3-dniowy. Po drugiej miesiączce pacjentka zaczęła się żalić na bolesność w podbrzuszu po stronie prawej, oraz parcie na mocz. Badaniem zestawionem stwierdzono, że jajnik prawy, który był wielkości kurzego jaja, urósł do rozmiarów dużej męskiej pięści. Pacjentkę zoperowano w klinice, usuwając torbiel jajnika prawego. Narząd rodny poza tem przedstawiał się zupełnie prawidłowo. Ostatnia miesiączka przed operacją była 25 kwietnia r. b., po operacji pacjentka jeszcze nie zgłosiła się, więc na razie nie wiem, czy perjod utrzymuje się nadal.

3) Pani N., lat 20. W 16-ym roku życia pokazało się kilka różowych plam. W tym samym roku zjawisko to wystąpiło jeszcze dwa razy. Od tamtej pory więcej nie miesiączkowała. Stan ogólny da się określić krótko: klasyczny typ dziecięcy Loraina.

Narząd rodny: srom pierwiastki, dobrze wykształcony. Pochwa wązka, długa. Część pochwowa stożkowata, bardzo drobna, z ujściem okrągłem zamkniętem. Trzon macicy wielkości czereśni, ruchomy w przodo-zgięciu. Po prawej stronie, w miejscu odpowiadającem jajnikowi, wyczuwa się twór wielkości fasoli, po stronie lewej przydatki niewyczuwalne. Po 12-tu injekcjach surowicy wystąpiło kilka różowych plam. Badanie zestawione wykazało w dwa miesiące od czasu leczenia, iż trzon macicy jest wielkości dużego płaskiego orzecha włoskiego, prawy jajnik wielkości prawidłowej, lewy trochę mniejszy. Naogół pacjentka zmężniała, sutki wyraźnie powiększyły się.

4. Pani R., lat 32. Perjody od 13-go roku życia regularne, według typu 2-28. Zamężna od 10-ciu lat. Jeden poród kleszczowy przed 9ciu laty. Dziecko wkrótce po porodzie zmarło. Połóg bezgorączkowy. Od tamtej pory nie zachodzi w ciążę. Wstrzyknięto 15 ampułek menformonu w odstępach 2-dniowych. Najbliższy perjod po leczeniu już nie wystąpił, a w 4 tygodnie później przybyła do kliniki w stanie ciężkim; rozpoznano prawostronną ciążę pozamaciczną. Wykonana natychmiast operacja potwierdziła to rozpoznanie: mieliśmy do czynienia z *graviditas tubaria ampullaris dextra s. abortus tubarius*. Prócz tego trąbka lewa okazała się zgrubiała, końcem swoim brzusznym zrośnięta z jajnikiem. W 17 dni po operacji pacjentka opuściła klinikę.

5) Pani L., lat 35. Miesiączki od 13-go roku życia, regularne, według typu 4—4 co 28, mierne, niebolesne. Zamężna 15 lat. Rodziła 2 razy na czasie, ostatnio przed 10-ciu laty. Połogi prawidłowe, karmiła sama. Od 2 i pół lat co kilka miesięcy perjody skąpe, a od 13-go maja 1927 roku ustały zupełnie. Jednocześnie z tem wystąpiły objawy wypadnięcia czynności jajnika w postaci zawrotów głowy, uderzeń, potów i to w formie bardzo ostrej.

Stan ogólny: pacjentka drobna, podściółka tłuszczowa mierna, wygląda znacznie starzej niż na swój wiek.

Narząd rodny: srom wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa walcowata, z ujściem zewnętrznem szparowatem, rozdartem w kierunku sklepienia prawego. Trzon macicy normalnej wielkości i zbitości, w przodozgięciu i w tyło-pochyleniu ruchomy. Przydatki bez zmian.

Od 21-go marca 1928 r. rozpoczęto leczenie surowicą. Objawy wypadnięcia czynności jajnika ustąpiły bardzo szybko, a pomiędzy 5-ym a 6-ym kwietnia pokazały się różowe plamy, trwające półtora dnia.

6) Pani T., lat 32. Zamężna lat 9. Perjod po raz pierwszy w życiu 17go lipca 1927 roku w postaci różowych plam, trwających 1 dzień. Następne perjody na czasie, krwiste, skape, trwające półtora dnia.

Stan ogólny: pacjentka dobrze zbudowana, otyła. Na twarzy głównie na wardze dolnej i brodzie rzadkie ciemne uwłosienie, prócz tego uwłosione uda, okolica brodawek sutkowych. Uwłosienie części płciowych typu męskiego.

Narząd rodny: srom pierwiastki. Pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienie wklęsłe. Część pochwowa stożkowata, smukła, drobna. Trzon macicy mały, w przodo-zgięciu i przodo-pochyleniu ruchomy.

Zastosowano wstrzykiwania surowicy, poczynając od 28. III. r. b. Dwa najbliższe prejody prawidłowe, obfite, trwające całe 3 dni.

7) Pani L.,lat 30. Zamężna od 8-miu lat. Perjody od 14-go roku życia, regularne 4—5 co 30, mierne, nie bolesne. Rodziła 3 razy, ostatnio przed 4 laty. Operowana 26 czerwca 1925 roku i od tej pory więcej perjodów nie miała. Operacja wykonana w zakładzie prywatnym, jak twierdzi pacjentka, z powodu ciąży pozamacicznej. Od czasu wykonania zabiegu wystąpiły nadzwyczaj ostro objawy wypadnięcia czynności jajnika. Uderzenia do głowy i poty, powtarzające się po kilkanaście razy dziennie.

Stan ogólny: pacjentka wzrostu dużego, bardzo otyła, blada.

Narząd rodny: srom wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe, część pochwowa walcowata, z ujściem szparowatem, zamkniętem. Trzon macicy w przodo-zgięciu i przodo-pochyleniu normalnej wielkości i zbitości, mało ruchomy. Przydatków nie wymacuje się.

Od 16go stycznia r. b. zastrzykiwano surowicę krwi ciężarnych. Już po 8-miu wstrzyknięciach objawy wypadnięcia czynności jajnika wyraźnie zmniejszyły się, a od 16-go marca, pomimo przerwania dalszego leczenia, aż do chwili obecnej nie powtarzają się więcej.

8) Pani 9., lat 32. Perjody od 15-go roku życia, regularne, obfite, według typu 3—4 co 28, bardzo bolesne. Zamężna od 2-ch lat. Od czasu małżeństwa zaburzenia w miesiączkowaniu z przerwami pomiędzy jednym a drugim perjodem 3 do 4 miesiecy. Od 12-go maja 1927 roku więcej perjodów nie było. Operowana 15-go grudnia 1927 roku w klinice naszej z powodu tyłozgięcia macicy (op. m. Menge), przyczem obejrzano jajniki, które przedstawiały się jako starcze, t. j. drobne, białe, z licznemi bliznami.

Stan ogólny: pacjentka budowy prawidłowej, podściółka tłuszczowa mierna, o wyglądzie starszym w stosunku do istotnego wieku. Wstrzykiwania rozpoczęto w lutym r. b. Regularnie co 28 dni zaczęły występować objawy w postaci obrzęku sutków i bolesności w dole brzucha. Zaburzenia ze strony wypadnięcia jajnika, na które pacjentka żaliła się poprzednio, ustąpiły po miesiącu. Pomiędzy 6-ym a 7-ym maja wystąpiły różowe plamy, trwające 1 dzień. Stan ogólny pacjentki, oraz jej wygląd, poprawił się znacznie.

9) Pani T., lat 32. Perjody od 17-go roku życia, występujące co 6—8 tygodni, mierne, trwające 3 dni. Od 2-ch lat miesiączki stały się jeszcze skąpsze, tak, iż występowały z przerwami kilkumiesięcznemi, a od maja r. ub. więcej nie wystąpiły. Zamężna od lat 12.

Stan ogólny: wzrost nizki, budowa kośćca prawidłowa, tkanka tłuszczowa obfita, sutki dobrze wykształcone, uwłosienie typu kobiecego.

Narząd rodny: srom pierwiastki. Pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienie wklęsłe, część pochwowa stożkowata, smukła, drobna. Trzon macicy cokolwiek mniejszy, niż w normie, w przodo-zgięciu i przodo-pochyeniu ruchomy. Przydatki bez zmian.

Zastosowano leczenie surowicą i dopiero po 25-ej injekcji wystąpił perjod obfity, trwający 3 dni.

10) Pani H., lat 29. Perjody od 12 roku życia regularne, według typu 4—5 co 28 dni, mierne, bolesne. Ostatnia miesiączka 12 marca r. b. Od tej pory stałe wymioty, tak, iż prawie wcale nie może przyjmować pokarmów. W ciągu 2-ch miesięcy straciła na wadze 10 kg.

Stan ogólny: pacjentka wzrostu średniego, budowa kośćca prawidłowa, podściółka tłuszczowa mierna.

Badaniem zestawionem stwierdzono stan narządów rodnych odpowiadający 8-miu tygodniom ciąży. Badanie krwi, oraz moczu, nie przedstawia nic szczególnego. Wstrzyknięto 4-krotnie surowicę i już po 3-ciej dawce wymioty ustąpiły zupełnie. Samopoczucie dobre. Stan taki już trwa dwa tygodnie.

11) Pani R., lat 29. Perjody od 13 roku życia, regularne, według typu 4 co 28 dni, mierne, niebolesne. Zamężna 5 lat. Trzy ciąże przerwano: 1) w 16-ym tygodniu, 2) w 9-ym tygodniu w szpitalu Ewangelickim w Warszawie, oraz 3-cią ciążę 12-tygodniową w klinice naszej 21 czerwca 1927 roku z powodu rozpoznania *hyperemesis gravidarum vera*. Obecnie ostatnia miesiączka 20 marca. Od tej chwili wystąpiły objawy identyczne z poprzedniemi, t. j. osłabienie, zawroty głowy, bezsenność, ciągłe wymioty, oraz wyraźny spadek na wadze, tak, iż została skierowana do kliniki w celu przerwania ciąży. Badaniem zestawionem stwierdzono wszystkie objawy 8-tygodniowej ciąży. Zastosowano wstrzykiwania surowicy i już po 2-ej injekcji wymioty uspokoiły się, jednak po 3-ej injekcji okazało się, że przerwy pomiędzy zastrzykiwaniami są zbyt długie, gdyż trzeciego dnia wymioty zaczynały wracać. Wobec tego zastosowano zastrzykiwania trzy razy tygodniowo i już ze skutkiem bardzo dobrym. Wymioty nie powtarzają się więcej. Pacjentka sypia i zaczyna jeść. Badanie krwi przed leczeniem dało obraz następujący: hemoglobiny 80%, c. cz. 5290000, c. b. 16000.

B.	E	My.	Met.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.
0	0	0	0	0	80%	16%	4%

Mocz c. g. 1.018. Odczyn kwaśny, białka ślad, liczne nabłonki płaskie z dolnych dróg moczowych. Nabłonki okrągłe nerkowe co parę pól widzenia. Leukocytów 2—6 w polu widzenia. Krwinki czerwone 1—2 co parę pól widzenia. Wałeczków szklistych 6—8 w preparacie. Ciśnienie krwi 105—85.

Badania krwi, oraz moczu, wobec zbyt krótkiego czasu, jaki upłynął od chwili ustąpienia wymiotów, dotychczas nie przeprowadzono.

* * *

Oto kilka przypadków leczonych surowicą, które udało mi się dotychczas obserwować. Mam jeszcze w leczeniu pacjentki, które rozpoczęły kurację stosunkowo niedawno i dlatego przedstawienie wyników rezerwuję sobie na przyszłość. Dotychczasowe wyniki leczenia surowicą kobiet ciężarnych są pomyślne; czy należy zawdzięczać to szczęśliwemu zbiegowi przypadków, czy też istotnym wartościom terapeutycznym surowicy, trudno na tak skąpym, na razie, materjale powiedzieć coś pewnego. Wszelkie wyciąganie wniosków uważam za przedwczesne, ale w każdym razie nie można zaniedbywać tej nowszej metody leczniczej w przypadkach, w których dotychczasowa nauka była bezsilna. Cierpienie w postaci niedokształcenia narządu rodnego, lub też przedwczesnego jego zaniku, było powodem niepowodzeń leczniczych w ginekologji i dlatego odkrycia ostatniej chwili w dziedzinie wewnętrznego wydzielania jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej muszą być potwierdzone licznemi obserwacjami klinicznemi, aby ostatecznie mogły zyskać prawo obywatelstwa w nauce.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Czy przebycie intoksykacji jadem błoniczym zmienia jadowitość szczepu gruźlicy BCG Calmette'a.

Tymczasowe doniesienie.

Wobec coraz bardziej rozpowszechniającego się szczepienia ochronnego zapomocą BCG, jednem z najważniejszych pytań, jakie należy postawić przy stosowaniu szczepionki otrzymanej z żywego zarazka, jest: czy zarazek znajdujący się w szczepionce, który nie stracił wcale cech zarazka gruźlicy o ile chodzi o cechy barwne i morfologiczne, a nawet wygląd hodowli, nie może pod wpływem osłabienia ustroju podległego zaszczepieniu ochronnemu zmienić, względnie powiększyć swej jadowitości, coby mogło odbić się szkodliwem działaniem na ustrój szczepionego osobnika. Drugie pytanie, jakie się tu nastręcza jest: czy przebycie zatrucia lub zakażenia innym jadem lub zarazkiem nie wpływa na uzyskanie odporności?

W celu rozwiązania tych kwestyj należy wykonać szereg doświadczeń, które rozpocząłem przez zaszczepienie BCG 8 świnkom morskim, wagi 200 g, poprzednio poddanym zastrzyknięciu mięszaniny toksyny i antytoksyny błoniczej w ilości niewystarczającej do zabicia, która wywołała tylko przejściowy stan chorobowy, połączony z nieznaczną stratą wagi. Świnki następnie otrzymały po 20 mg roztartej hodowli żywej BCG podskórnie. Po tygodniu u wszystkich utworzyły się w miejscu szczepienia twarde guzki, które w przeciągu trzech tygodni znacznie się zwiększyły, niektóre były miękkie i po pęknięciu wydzielały gęstą ropiastą masę, jak to się dzieje po zaszczepieniu u świnek gruźlicy. Po trzech tygodniach od chwili zaszczepienia BCG dwie świnki najsłabsze i najchudsze padły. Badanie narządów wewnętrznych i gruczołów nie wykazało żadnych zmian wskazywać mogących na zakażenie gruźlicą, prócz ropnia w miejscu zaszczepienia, w którym znaleść można było obficie bakterje barwiące się met. Ziehla wszystkie sfacygotowane żadnych wolnych po za fagocytami. Nadnercza były barwy ciemniejszej, jak to bywa po intoksykacji błoniczej. Pozostałe 6 świnek przeżyły, przybierając stopniwo na wadze. Ropnie w miejscu szczepienia BCG po 2 miesiącach popękały i zabliźniły się. Wówczas te wszystkie 6 i 4 obok nich zdrowe kontrolne zaszczepiono drobną ilością gruźlicy bydlęcej otrzymanej ze świnki padłej po szczepieniu gruzełka płuca perliczej krowy. Po miesiącu u wszystkich kontrolnych wybitne zmiany gruźlicze. dwie z nich padły, dwie dalsze coraz bardziej chudną. U szczepionych BCG żadnych zmian nie ma. Gruczoły nie zmienione, świnki przybierają na wadze. Skutki uodpornienia widoczne.

Z rozpoczętych tutaj doświadczeń zdaje się wynikać, że: przebycie ciężkiej intoksykacji błoniczej osłabia ustrój zwierzęcia tak dalece, że może się to odbić niekorzystnie na ustroju szczepionego BCG zwierzęcia. Sam jednak zarazek BCG nie ulega przytem żadnemu zwiększeniu jadowitości. Zwierzęta silniejsze, które dobrze przebyły intoksykację błoniczą, nabywają odporności pod wpływem BCG podobnie, jak zwierzęta zdrowe. Szczepionka Calmette'a, nawet w takich wypadkach okazuje wpływ uodparniający. Dalsze doświadczenia w toku.

Les toxines diphteriques n'augmentent pas la virulence du Bac. Calmette Guerin, ni ne diminuent pas la force immunisatrice des ces BCG.

Six cobayes, après avoir subi là intoxication avec le virus diphter. melangé de la quantité du serum sufisante à peine pour neutraliser de la toxine, ont été inoculés avec 20 miligr. de la culture vivante du BCG sous la peau. Après 5 semaines elles ont été inoculés, comme les 4 cobayes controles, avec l'emulsion du poumon d'un cobays succombé a la tuberculose bovine. Tous les cobayes controle succomberent après 6—8 semaines à la tuberculose, les 6 immunisés ont restés en bonne santé. Deux cobayes affaiblies par la toxine d'une manière très forte, inoculés de la même quantité de BCG succombés 3 semaines après l'inoculation n'ont pas montré ni dans les glandes lymphatiques, ni dans les organes aucune trace de la tuberculose.

A. LANDAU, M. FEJGIN i I. LEWICKI. Warszawa.

Z nowszych spostrzeżeń nad cukrzycą.

Z I oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik Dr. A. Landau

(Dokończenie).

IV.

Obok dokładnego określania codziennie wydajności cukru i stałej kontroli zachowania się glikemji, staraliśmy się również prowadzić możliwie ścisłą ewidencję przemiany białka u naszych chorych, obliczając ilość spożywanych substancyj azotowych, oraz ilość azotu, wydalanego codziennie w moczu. Sprawa przemiany białkowej stanowi bardzo doniosłe zagadnienie w cukrzycy. Niema jeszcze zupełnego uzgodnienia poglądów na możność bezpośredniego powstawania cukru z białka w ustroju. Otóż, stały stosunek D : N (dekstroza : azot) = 2,8—3 w moczu psów beztrzustkowych, głodzonych, lub karmionych wyłącznie mięsem, oraz zjawianie się w moczu u tych zwierząt w doświadczeniu florydzynowem cukru dodatkowego (t. zw. „ekstracukru") po podaniu określonej ilości białka (D : N = 3,65 według Luska) stanowi dość ważki argument na korzyść przetwarzania białka na glukozę, o czem również świadczą spostrzeżenia nad cukrzycą ludzką. Nie wdając się w dokładniejsze rozpatrywanie stosunku D : N u człowieka, zaznaczymy tylko, iż amerykańscy autorzy z Shaefferem i Luskiem na czele podają, że współczynnik cukrotwórczy białka wynosi wagowo 56—58%; Noorden natomiast uważa, że sprawy tej nie można traktować tak szematycznie i że w przeróbce białka na cukier poza momentem struktury chemicznej liczyć się należy w ustroju jeszcze z dwoma czynnikami biologicznemi, a mianowicie: 1) z czynnikiem pozawątrobowym, polegającym na bezpośredniem drażnieniu ośrodków cukrotwórczych przez metabolizm białka, i 2) z momentem wątrobowym t. j. wpływem produktów rozpadu białka na samą komórkę wątrobową. — W każdym bądź razie, kwestja podawania białka chorym na cukrzycę stanowi bardzo ważny punkt w djetetyce tej sprawy, i panujące w tej mierze opinje są bardzo jeszcze rozbieżne. Po ogłoszeniu prac Allena, Woodyatha, Newbourgh'a, Petren'a i inn. zdawało się, iż zasada małobiałkowej djety, o której szczegółowo pisaliśmy już w poprzednich publikacjach, odniosła ostateczne i trwałe zwycięstwo i stanowi kardynalny warunek racjonalnej djetetyki cukrzycy. Okazało się jednak, że sprawa bynajmniej nie jest wyczerpana, i lata ostatnie przynoszą coraz to nowe dane, zmuszające do rewizji poglądów, nazbyt krańcowo ujmujących konieczność ograniczania dowozu białka. Jeżeli Joslin, np., twierdzi, że nie należy podawać chorym cukrzycowym więcej aniżeli 1 g białka na kilo wagi, to Noorden jest stanowczym przeciwnikiem zbyt daleko idącego ograniczenia ilości białka, szczególniej na czas dłuższy. Twierdzi on, że wpływa to ujemnie na ustrój cały, specjalnie zaś na trzustkę i jej zdolność hormonotwórczą. Wprawdzie spotykają się osobniki nadwrażliwe na białko i reagujące niezwykle łatwo na podawanie tegoż przez znaczne wzmożenie cukromoczu i kwasicy, ale zależy to, zdaniem Noordena, od osłabienia czynności trzustki przez nazbyt skąpe uprzednio odżywianie białkiem. Bądź co bądź, faktem zupełnie pewnym jest to, że najniekorzystniejsza kombinacja djetetyczna dla chorych na cukrzycę jest taka która przy większych ilościach białka i tłuszczu zawiera mało węglowodanów lub ich zupełnie nie zawiera. Natomiast zjawiają się coraz częściej w piśmiennictwie głosy, zwracające uwagę na niezwykle pomyślny wpływ na tolerancję djety, zawierającej dużo białka i węglowodanów przy minimalnej ilości tłuszczu, że wspomnimy tu tylko o niedawno ogłoszonych spostrzeżeniach Adlersberga i Porgesa. I my mieliśmy niedawno możność spostrzegać w praktyce prywatnej przypadek, potwierdzający w zupełności dane wyżej wspomnianych autorów. Dotyczy on 16-letniej panny, cierpiącej od 4-ch lat na ciężką cukrzycę z kilkakrotnemi napadami śpiączki z której udało się ją uratować jedynie przez energiczne stosowanie insuliny. Ostatnio pacjentka znów dostała ciężkiego napadu przedśpiączkowego ze znaczną kwasicą, oddechem Kussmaula, stanem wielkiego niepokoju psychicznego,

przechodzącego chwilami w wyraźne przyćmienie świadomości, etc. Po opanowaniu zapomocą insuliny tego stanu, wzięliśmy chorą na dietę jarzynowo-owocowo-tłuszczową z bardzo małą zawartością białka (30 — 40 g). I oto, w ciągu kilku następnych dni kolosalna acetonurja z wybitnym odczynem Gerhardt'a (pomimo 60 jedn. insuliny dziennie) i ze znacznie ujemnym bilansem węglowodanowym zmusiła nas do porzucenia tej diety. Przypuszczając, iż pacjentka jest specjalnie wrażliwa na tłuszcze, zaproponowaliśmy djetę o dużej zawartości białka (130 g) i węglowodanów (140—150 g), a bardzo małej ilości tłuszczu (około 30 g). I oto, w ciągu kilku następnych dni acetonurja zmalała do śladów, bilans węglowodanowy uległ znacznej poprawie i pacjentka w stanie dobrym mogła opuścić Warszawę.

Z drugiej jednak strony nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w wielu przypadkach spostrzegać się daje zbawienny wprost wpływ ograniczenia ilości białka w djecie na tolerancję węglowodanową i na kwasicę. Jaskrawy przykład tego stanowi opisany przez nas ostatnio w Warsz. Czas. Lek. przypadek 10-letniego chłopca, u którego znaczna kwasica i cukromocz (pomimo 60 jedn. insuliny dziennie) ustąpiły w ciągu kilku dni, po zredukowaniu insuliny do 8 jedn. na dobę, pod wpływem odpowiednio ułożonej djety, zawierającej 3 razy mniej białka i 2 razy mniej ciepłostek, aniżeli otrzymywał przed przybyciem na oddział. Również i w szeregu innych przypadków spostrzegaliśmy dobroczynny wpływ na tolerancję djety małobiałkowej i skąpo-kalorycznej, o czem pisaliśmy już obszernie dawniej. Stwierdziliśmy przytem słuszność opinji autorów amerykańskich, iż chorych na cukrzycę z łatwością udaje się utrzymywać w równowadze azotowej i uzyskać przyrost wagi — na bardzo małych ilościach białka (od $^3/_4$ g do 1 g na 1 kg wagi) i ciepłostek. Nie należy jednak zbyt długo utrzymywać chorych na ubogiej w białko djecie, szczególnie, jeżeli tolerancja wzrasta — to też po parotygodniowej kuracji w szpitalu, wraz z poprawą stanu ogólnego i tolerancji, zwłaszcza zaś licząc się z powrotem pacjentów do czynnego życia, zalecaliśmy zwykle bardziej urozmaiconą djetę, w której ilość białka dochodziła do 1,2, a nawet 1,5 g na 1 kg wagi. Podobnie i u wyniszczonych lub bardzo młodych osobników zbytnie ograniczenie białka w pożywieniu odbija się ujemnie, jak to Noorden wielokrotnie zaznacza, na ich samopoczuciu i nawet na wydzielniczej zdolności trzustki, a więc na tolerancji.

Kontrola przeto bilansu azotowego u naszych chorych naogół wybitniejszych zaburzeń nie wykazywała, jak to już wyżej zaznaczyliśmy. Na jeden tylko szczegół zwróciliśmy uwagę, a mianowicie, że w niektórych przypadkach podawanie syntaliny wywoływało natychmiastowe i znaczne obniżenie dobowej wydajności azotu w moczu. Np., w przypadku Nr. 236 kobiety 50-letniej z cukromoczem, stwierdzonym od 2-ch lat, na djecie, wynoszącej 39 g B. + 90 g. Tł. + 93 g. W. cukromocz dochodził do 25 — 45 g na dobę, cukier we krwi 2,11‰, aceton zjawiał się od czasu do czasu w śladach. Po dodaniu 25 mg syntaliny dziennie cukromocz obniżył się do 1,5 — 1 g na dobę, cukier we krwi do 1,53‰, jednocześnie wydajność azotu spadła z 6 — 8 g do 2,5 — 4 g na dobę, pomimo niezmienionej djety. Podobne obniżenie wydajności azotu w moczu po stosowaniu syntaliny spostrzegaliśmy i w kilku innych przypadkach — przynajmniej w ciągu pierwszych kilku dni. Ta retencja azotu jest zbyt nieznaczna, by mogła wywołać wzrost zawartości składników azotowych we krwi, która u tych chorych leżała jeszcze w granicach wahań normalnych; również nie stwierdziliśmy żadnych innych objawów szczególnych. Nota bene, syntalina u wspomnianej wyżej chorej po 4-ch dniach wywołała zupełnie typowy napad kamicy żółciowej z gwałtownemi bólami w okolicy pęcherzyka, etc. (chora dawniej cierpiała na podobne napady), wobec czego musieliśmy wogóle przerwać podawanie tego leku. W innych przypadkach — prócz urobilinurji, braku apetytu i ewent. ściskania w dołku — nie zauważyliśmy burzliwych objawów po syntalinie; wprawdzie nie przekraczaliśmy naogół dawki 25 mg dziennie.

Wielokrotnie była poruszana w piśmiennictwie sprawa podstawowej przemiany materji (p. p. m.) w cukrzycy, ale zdania jeszcze nie są jeszcze w zupełności uzgodnione. Niewątpliwą jest rzeczą, że tak rozpowszechniona dziś w leczeniu cukrzycy djeta niedożywiania sprzyja obniżeniu p. p. m. To też dziś spotykamy się u tych chorych najczęściej z normalną, wzgl. nawet nieco obniżoną wartością p. p. m. Stwierdza to Joslin, powiadając, że naogół p. p. m. w cukrzycy nie różni się od normalnej, ale zmienia się, zależnie od warunków zewnętrznych, szczególnie djety. O ile więc przed kilkunastu laty p. p. m. szczególnej w cięższych przypadkach była przeciętnie o jakie 12% wyższa od normy, to od czasu wprowadzenia nowoczesnej djetetyki wartość p. p. m. jest w tych przypadkach o 11% niższa. Noorden uważa, że kwasica nie wpływa na wzmożenie p. p. m., gdyż niema żadnej równorzędności pomiędzy stopniem zakwaszania ustroju, a poziomem p. p. m. Zresztą podział na cukrzycę ciężką i lekką na podstawie wartości p. p. m. absolutnie nic da się utrzymać; podobnie i wysokość współczynnika oddechowego nie stanowi tu żadnej cechy różniczkowej. Już w 1893 r. Weintraud zwracał uwagę, że djabetycy utrzymują się w równowadze wagi na djecie nie wyższej, a często niższej, aniżeli osobniki zdrowe. W przypadkach naszych, poza przytoczonym powyżej przypadkiem cukrzycy, wikłającej wole gruczolakowate z hyperthyreozą, stwierdzaliśmy wartości p. p. m. normalne, raczej nieznacznie obniżone. W grupie cięższej chorych, z bardziej uporczywym cukromoczem i hyperglikemją, oraz z wyraźną skłonnością do kwasicy i acetonurji, wymagającą stosowania insuliny w większych dawkach, najwyższa wartość p. p. m. wynosiła + 5%, u pozostałych chorych wahała się od — 20,6% (przypadek Nr. 410) do + 2,8% (przypadek Nr. 992). Współczynnik oddechowy wynosił w przypadku Nr. 478 0,9 przy p. p. m. = — 14%, a w kilkanaście dni potem RQ = 0,91, przy p. p. m. = + 2,2%. Chory ten, lat 21, z cukrzycą od 3-ch lat i po raz 3-ci odbywający kurację w szpitalu, był stale na dość wysokich dawkach insuliny (od 40 do 75 jedn. dziennie), ewent. razem z syntaliną, i na djecie 62 g. B. + 101 g. Tł. + 107 g. W. wydzielał jednakże stale od kilkunastu do kilkudziesięciu gramów cukru na dobę, bez śladu acetonu zresztą, i przy mało zmiennym poziomie glikemji naczczo (2,4‰, przelotny spadek na 1,71‰ chwilowo, poczem znowu 1,96‰ i 2,3‰ przed wypisaniem). Chory ten, między innemi, okazał się niezbyt wrażliwym na działanie insuliny, gdyż próba z wstrzyknięciem 20 jedn. insuliny AB naczczo wykazała, co następuje: cukier we krwi przed wstrzyknięciem 1,71‰; w ½ godziny po wstrzyknięciu — 1,53‰; w 1 godzinę — 1,36‰; w 2 godz. — 1,30‰ i w 3 godz. — 1,20‰. Tymczasem u wspomnianej wyżej chorej Nr. 989, np., ta sama próba wypadła w następujący sposób: cukier we krwi przed wstrzyknięciem 20 jedn. insuliny AB — 1,8‰, w ½ godz. po wstrzyknięciu — 1,6‰; w 1 godz. — 1,4‰; w 2 godz. — 1,1‰ i w 3 godz. — 0,6‰. Współczynnik oddechowy wynosił u tej chorej 0,83, p. p. m. zaś + 5,2%. Czy zachodzi jaka łączność między wysoką wartością współczynnika oddechowego dowodzącą, być może, zachowanej zdolności spalania cukru, a małą wrażliwością chorego Nr. 478 na działanie insuliny, trudno w tej chwili rozstrzygnąć z powodu zbyt małego w tej mierze materjału doświadczalnego. W innych przypadkach otrzymywaliśmy przeważnie wartości RQ = 0,8 — 0,83 — 0,88 — 0,78. Najniższa otrzymana przez nas wartość RQ wynosiła 0,75 w przypadku Nr. 410. Otóż był to chory, lat 20, z cukrzycą, stwierdzoną od 2-ch lat. Na djecie 48 g. B. + 94 g. Tł. + 87 g. W. wydzielił on w ciągu 3-ch kolejnych dni 61 g, 50 g i 52 g cukru, oraz ślad acetonu. Wtym okresie p. p. m. wypadła u niego — 20,6% (najniższa otrzymana u nas wartość), RQ = 0,83. Nota bene, zasób zasad we krwi wynosił wówczas 46 cm³ — % CO_2, glikemja około 1,6‰. Na kuracji insulinowo-syntalinowej (20 jedn. insuliny PZH + 25 mg syntaliny), potem tylko na syntalinie (25 mg dziennie) chory ten został odcukrzony, zasób zasad odrazu wzrósł do 64 cm³ — % CO_2, glikemja wynosiła 1,4 — 1,5‰. Otóż, w okresie kuracji syntalinowej powtórzono badanie p. p. m., które wypadło — 3% przy RQ właśnie 0,75.

Dla porównania z wyżej przytoczonym przypadkiem musimy zaznaczyć bez wyciągania stąd, oczywista, żadnych daleko sięgających wniosków, że w tym przypadku również w przeciwieństwie do poprzednio wspomnianego Nr. 478 można było stwierdzić stosunkowo znaczną wrażliwość na insulinę. A mianowicie, wstrzyknięcie 20 jedn. insuliny PZH spowodowało obniżenie poziomu cukru we krwi z 1,82‰ przed zastrzykiem do 0,88‰ w ciągu 3-ch godzin, chociaż naogół insulina PZH znacznie słabiej działa od angielskiej.

Macleod zaznacza wpływ insuliny na wzrost RQ. W większości naszych przypadków kuracja insulinowa działała tak samo, np., w jednym z 0,80 RQ wzrósł na 0,88, w drugim z 0,80 na 0,86 i t. d.

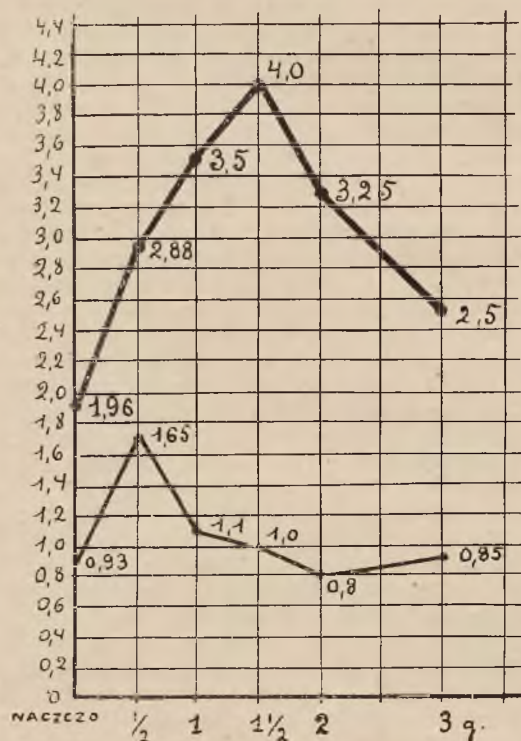
W stanie kwasicy p. p. m. podług Joslina jest zawsze wzmożona — względnie, lub bezwzględnie. Niestety, nie mieliśmy możności określić metabolizm w stanie ciężkiej kwasicy, gdyż zaledwie 2 przypadki w stanie przedśpiączkowym mieliśmy ostatnio na oddziale, a obadwa były w zbyt ciężkim stanie, aby można było czekać następnego ranka, celem zbadania p. p. m. Po opanowaniu zaś kwasicy, metabolizm żadnych większych odchyleń od normy nie wykazywał (np., w jednym przypadku p. p. m. = + 5%). W jednym tylko przypadku uporczywej acetonurji, nad którym dokładnie zastanowimy się jeszcze poniżej (przypadek Nr. 1810), p. p. m. wykazała wzmożenie o 25%, przy RQ = 0,75.

V.

Przechodząc z kolei do omawianych objawów, związanych z powstawaniem kwasicy i śpiączki cukrzycowej, jako jednego z najważniejszych bodaj działów patologji tej sprawy chorobowej, stwierdzić musimy, iż wraz z postępem lecznictwa zaznacza się coraz to rzadsze występowanie tego ciężkiego powikłania. J o s l i n, np., powiada wręcz, iż zatruciu kwaśnemu można prawie zawsze zapobiedz, a śpiączka jest z reguły prawie skutkiem lekceważenia lub nieświadomości zasadniczych postulatów leczenia cukrzycy.

Patogeneza, względnie mechanizm powstawania kwasicy nie są do dziś dnia dokładnie wyjaśnione. Codzienne spostrzeżenia wykazują, jak różną bywa skłonność do acetonurji i kwasicy u różnych osobników, i od jak nieuchwytnych zależy ona często czynników. U niektórych w ciągu lat całych trwania cukrzycy przy znacznym cukromoczu, wysokiej hyperglikemji i wobec niedbałego często leczenia, względnie nawet braku wszelkiej specjalnej kuracji — aceton nie zjawia się w moczu zupełnie, lub zjawia się przelotnie w śladach i nader łatwo usunąć się daje. U innych, przeciwnie(od początku schorzenia zaznacza się wybitna skłonność do acetonurji, i jedynie przez nader surowe i systematyczne postępowanie lecznicze udaje się tych chorych jako tako uchronić od groźnego zatrucia kwaśnego. Nawet w warunkach klinicznych wysokie dawki insuliny i ściśle przystosowana djeta dopiero po dłuższym czasie pozwalają usunąć aceton, a lada nieznaczny powód — drobna infekcja, czy nawet wzruszenie psychiczne odbija się w pierwszym rzędzie na wzmożeniu kwasicy. Doskonały przykład tak odmiennego zachowania się różnych chorych w stosunku do zatrucia kwaśnego przedstawiają następujące 2 przypadki. Chora Nr. 1810, lat 60, od roku odczuwała pragnienie, była bardzo osłabiona, ale dopiero na tydzień przed przybyciem do szpitala stwierdzono u niej cukier w moczu, wobec czego zalecono jej jakoby dietę jarzynową (bezwęglowodanową). W szpitalu stwierdzono wydajność dobową cukru około 8 g, oraz wybitny odczyn na aceton i kwas acetooctowy. Wobec tego wzięto ją na zwykle stosowaną u nas dwudniową głodówkę z dodaniem owoców; chory wówczas dostaje kawę czarną, herbatę czystą, 1 — 2 filiżanki bulionu, 2 kieliszki wina czerwonego, oraz 400 do600 g owoców dziennie (zupełnej głodówki nie stosujemy z reguły). Djeta powyższa zazwyczaj szybko odcukrza chorych, kwasica ginie zupełnie, lub w każdym razie znacznie maleje. Inaczej było u chorej Nr. 1810; w ciągu tych 2-ch dni cukromocz wynosił 4 i 20 g na dobę, wybitny odczyn na aceton i kwas acetooctowy utrzymywał się nadal, wydajność amonjaku wynosiła 1 i 1,2 g na dobę. Na djecie 55 g. B. + 91 g. Tł. + 107 g. W. wydzielina 3,7 g cukru, ale 1,2 g acetonu i 1 g amonjaku. Następnego dnia dodano 50 jedn. insuliny. I oto, w ciągu dalszych 6-ciu dni wydajność cukru wahała się od 2 do 10 g na dobę, azotu niebiałkowego około 7 g, NH_3 0,6 — 0,9 g (10 — 12% azotu całkowitego), acetonu ciągle 0,5 — 1,0 g. Waga obniżyła się z 68 na 64 kg. Wzięta wobec tego na djetę 112 g. B. + 57 g. Tł. + 146 g. W. i 50 jedn. insuliny (ażeby wypróbować, czy nie zachodzi tu nadmierna wrażliwość ustroju w stosunku do tłuszczu). chora nasza wydzielała od 8 do 36 g cukru na dobę, 10 — 16 g azotu niebiałkowego, 0,8 — 1,0 g NH_3 i 1 — 2 g acetonu, przy wybitnym odczynie G e r h a r d t'a, oczywiście w ciągu całego czasu kuracji. Poziom glikemji wynosił stale 2,0—2,4‰. Odczyn cukrowy we krwi po 50 g glukozy wypadł niedobrze, gdyż z 1,96‰ naczczo cukier we krwi po 1½ godz. skoczył do 4‰ po 3-ch godzinach wynosił jeszcze 2,5‰ (patrz krzywą Nr. VI). Badanie p. p. m. w tym przypadku dało + 25%, przy RQ = 0,75. Z dodatkowych objawów zaznaczyć można ciśnienie 190/110 — 210/110 podług Riva - Rocci, przy braku białka w moczu i braku zatrzymania substancyj azotowych we krwi (mocznika 0,15‰, kreatyniny 15 mg w 1 litrze, azotu niebiałkowego 0,3‰ — i tylko kwasu moczowego 70 mg w litrze), a także objawy „pseudotabes diabetica", świadczące, podobnie jak i niezwykle uporczywa acetonurja, o niezmiernie złośliwym i toksycznym charakterze cukrzycy w tym przypadku. Pacjentka przebywała na oddziale niespełna 10 dni i, niestety, zginęła nam z oczu.

Jako zupełne przeciwieństwo tego przebiegu przytoczyć można przypadek Nr. 1865. Chora, lat 27, z cukrzycą, stwierdzoną od 2½ lat, nie stosowała właściwie nigdy żadnej systematycznej djety, ani kuracji, aż do ostatnich kilkunastu dni przed przybyciem do szpitala. Przywieziona była na oddział z oddechem K u s s m a u l a, silnym zapachem acetonu, jaki roztaczała dokoła, z tętnem ledwie macalnem, nitkowatem, zimnemi i sinemi kończynami, miękkiemi gałkami ocznemi, w stanie krańcowego wyniszczenia (ważyła 36,7 kg), jednem słowem, w ciężkiem zatruciu kwaśnem. Dzięki energicznej akcji udało się chorą wydostać ze stanu przedśpiączkowego względnie szybko, gdyż na 3-ci dzień była na 50 jedn. insuliny bez acetonu, z cukromoczem około 7 g. W każdym bądź razie, w ciągu pierwszych 18 godzin od przybycia, pomimo, iż otrzymała 150 jedn. insuliny AB, wydaliło się z moczem 6,2 g ciał acetonowych. W ciągu następnych 2-ch tyg. na diecie 34 g B. + 85 g. Tł. + 93 g. W. i 50 jedn. insuliny AB cukier i aceton nie ukazywały się więcej w moczu, pomimo nawet zwiększenia djety następnie o 30 g. B. + 22 g. Tł. 20 g. Cukier we krwi początkowo 2,53‰ obniżył się przejściowo do 1,46‰, aby następnie jednak wzrosnąć ponownie i utrzymywać się około 2‰, pomimo braku cukru w moczu. Nie dość jednak na tem. W czasie pobytu chorej na oddziale wystąpiło powikłanie ze strony płuc ze skokiem ciepłoty do 40° z ogniskiem oddechu oskrzelowego i rzężeń wilgotnych w okolicy od połowy do kąta prawej łopatki, które zlikwidowało się w ciągu kilku dni; zresztą chora nie pluła, żadnych wyraźnych zmian w płucach następnie nie wykazywała, tak, iż niepodobna było na razie rozstrzygnąć, czy to było zapalenie płuc grypowe, czy też ostry przemijający nawał sprawy gruźliczej. Bądź co bądź jednak — żadnego absolutnie wpływu na tolerancję, ani na kwasicę chorej sprawa płucna nie wywołała; aceton, ani cukier nie zjawiły się w moczu w czasie trwania gorączki ani razu; rzecz prosta, kuracji insulinowej ani na chwilę nie przerywano. Jednem słowem, na 2-ch tych przypadkach widzimy, jak różne może być zachowanie się ustroju w stosunku do kwasicy i ciał acetonowych.



Przypadek ciężkiej cukrzycy z kwasicą i wzmożeniem podst. przem. materji Nr. 1810: odczyn cukrowy we krwi po spożyciu 50 g glukozy.

Dopóki jednak nie poznamy dokładnie mechanizmu powstawania ciał kwasicowych i udziału w tem różnych narządów (trzustki, wątroby, tarczycy etc.), oraz nie nauczymy się w każdym przypadku cukrzycy określać ściśle zachowania się każdego z tych narządów, wzgl. stopnia jego schorzenia i rolę w nieprawidłowym przebiegu metabolizmu, dopóty nie wyjdziemy tu poza obręb mniej lub więcej uzasadnionych teoryj i przypuszczeń. Słusznie też podkreśla W ę g i e r k o konieczność rewizji szematycznych nieco poglądów na patogenezę kwasicy, panujących w piśmiennictwie; sprowadzają się one przeważnie do przypisywania wątrobie, pozbawionej glikogenu, głównej roli w produkcji ciał acetonowych kosztem tłuszczu. Trudność wywołania acetonurji u psów, zwierząt mięsożernych, oraz spostrzeżenia nad dodatnim wpływem obficie białkowej djety w pewnych przypadkach kwasicy, każą zwrócić baczniejszą uwagę na metabolizm białka w związku z powstawaniem ciał kwasicowych, aczkolwiek nie da się zaprzeczyć, że w ustroju ludzkim właśnie ograniczenie ilości spożywanego białka, a zwłaszcza mięsa sprzyja zwalczaniu zatrucia kwaśnego.

Zastanawiając się nad mechanizmem kwasicy, Węgierko przechyla się na rzecz dawno wypowiedzianego przypuszczenia, że ciała ketonowe mogą należeć do normalnych produktów przemiany tłuszczów i białka (Magnus-Levy, Geelmuyden), kwasica zaś powstaje wskutek niestosunku pomiędzy wytwarzaniem, a spalaniem tych ciał. Na podstawie swych doświadczeń na psach dochodzi Węgierko do wniosku, że dla powstawania w ustroju acetonu i kwasu β-oksymasłowego trzeba przedewszystkiem zachowanej i prawidłowej czynności wątroby, że zwiększone powstawanie tych związków zależy od podrażnienia komórki wątrobowej, szczególnie produktami rozpadu białka, że zawartość glikogenu w wątrobie nie odgrywa tu żadnej roli, słowem, „do wystąpienia acetonurji potrzebna jest najprawdopodobniej zdrowa wątroba". Jednakże spostrzeżenia i fakty kliniczne nie zdają się potwierdzać paradoksalnego przypuszczenia, iż do wytworzenia zjawiska chorobowego niezbędna jest obecność zdrowego narządu i jego normalna czynność. Znana jest skłonność chorych na wątrobę do acetonurji, a także leczniczy wpływ w schorzeniach miąższowych wątroby podawania insuliny i węglowodanów, wzmagających wszakże jej zawartość glikogenu. Osobnik zdrowy może, jak wiadomo, z łatwością przystosować się do spalania dowolnych ilości pokarmów w kombinacji, nawet najbardziej sprzyjającej powstawaniu ketozy; np., ludy północne odżywiają się wyłącznie białkiem i tłuszczami, nie dostając kwasicy. Trudne też by było w świetle poglądów Węgierki wytłumaczyć dodatni wpływ djety obficie białkowej i węglowodanowej, a skąpo-tłuszczowej w niektórych przypadkach kwasicy. Nieprzekonywująca również jest próba Węgierki wytłumaczenia różnego działania głodówki na acetonurję u zdrowych, oraz u chorych na cukrzycę tem, że głodówka u zdrowych „drażni wątrobę i skłania ją do większego wytwarzania ciał acetonowych, a u ciężko cukrzycowych głód działa przeciwnie, t. j. uspokaja wzmożoną czynność tego narządu, zmniejszając w ten sposób wytwarzanie ciał acetonowych", oraz że „wątroba jest tym pierwszym podrażnionym narządem, od którego idą bodźce, potęgujące podstawową przemianę materji". Jeżeli bowiem, z jednej strony, głodówka u zdrowych rzeczywiście daje kwasicę i acetonurję, to jednakże, w miarę jej trwania, ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków; acetonurja zmniejsza się, wzgl. zupełnie ustępuje (doświadczenia na głodomorach). Z drugiej zaś strony, bezwzględny głód stanowi bardzo niebezpieczny eksperyment w ciężkiej cukrzycy, gdyż grozi wzrostem kwasicy. To też od szeregu już lat, ani w szpitalu, ani w praktyce prywatnej nie stosujemy zupełnej głodówki, ale na długo już przed odkryciem insuliny jeden z nas (A. Landau) wprowadził t. zw. głodówkę z owocami, polegającą na tem, że choremu podaje się tylko herbatę, kawę czarną, filiżankę bulionu, 1—2 kieliszki wina, lub koniaku, oraz 400—600 g owoców, przeważnie jabłek. Jeden, dwa, lub nawet trzy dni takiej głodówki nietylko nie powoduje wzmożenia kwasicy, ale właśnie pozwala na wykazanie w całej pełni dobroczynnego wpływu, jaki wywierają na tolerancję i skłonność do wytwarzania ciał acetonowych dwa skojarzone w swem działaniu pomyślnem czynniki, a mianowicie: chwilowe zmniejszenie procesów spalania w ustroju, oraz przymusowa lepsza asymilacja węglowodanów wprowadzonych w postaci owoców.

Co się tyczy bezwzględnego głodu, to działanie jego na ustrój chorych i zdrowych jest zapewne jednakowe. Dodatnie jego działanie w niektórych (nie we wszystkich) przypadkach cukrzycy wytłumaczyć można tem, iż zapewne mechanizm powstawania kwasicy nie u wszystkich chorych jest jednakowy. W ustroju nadwrażliwym na białko dieta mało-, względnie bezbiałkowa usunie kwasicę i acetonurję; tutaj głód zupełny, zmuszając ustrój do spalania stosunkowo większych ilości białka ustrojowego, może mieć wpływ niekorzystny. Przeciwnie zaś, w przypadkach, w których przeważa wrażliwość w stosunku do tłuszczu i w których, jak widzieliśmy wyżej, właśnie dieta obficie białkowa a skąpotłuszczowa zwyciężyć pozwala kwasicę i zwiększyć tolerancję węglowodanową (Porges i Adlersberg), — w tych przypadkach głód zupełny działać może przez uszczuplenie przemiany tłuszczów, podobnie do wspomnianej diety obficie białkowej. W każdym razie nasza głodówka z węglowodanami zabezpiecza przed wszelkiemi niepożądanemi niespodziankami, zarówno u pierwszej, jak i u drugiej kategorji chorych.

Również i takie spostrzeżenia, jak przypadek z praktyki prywatnej jednego z nas (A. Landaua), w którym ciężka śpiączka wystąpiła u chorej z dawną cukrzycą i kamicą żółciową, jednocześnie z napadem kolki żółciowej i zupełną żółtaczką, i z trudem opanowana została za pomocą znacznych dawek insuliny, takie zespoły chorobowe trudno jest objaśnić z punktu widzenia poglądów o wzmożonej czynności wątroby, jako warunku acetonemji.

Co do klinicznych objawów kwasicy, to poza zasobem zasad w osoczu i poza dobową wydajnością ciał acetonowych w moczu, określaliśmy stale wydajność kwasów organicznych (sposobem Van Slyke'a) i amoniaku, oraz stosunek azotu amoniakalnego do azotu całkowitego w moczu.

Otóż zasób zasad w osoczu (Van Slyke) jest naogół dość ścisłym wykładnikiem stopnia zakwaszenia ustroju, albo raczej stanu zarządzeń regulujących i kompenzujących zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej.

Naogół, ściślejszej równoległości między zasobem zasad, a ilością wydalanego na dobę acetonu nie stwierdzaliśmy w naszych przypadkach. Przeważnie przy wydajności ciał acetonowych od 2—6 g do śladów, spotykaliśmy 40—50 cm³ — % CO_2 w osoczu; przy zasobie zasad 50—60 cm³ — % CO_2 — mogą być jeszcze ślady acetonu, powyżej 60 cm³ — % acetonu nie było. Ale, np., w przypadku Nr. 410 znaleźliśmy 64 cm³ — % CO_2 w osoczu, azot amoniakalny w moczu wynosił 3,9—5,4% azotu całkowitego, chociaż w moczu od czasu do czasu zjawiały się ślady acetonu. W przyp. Nr. 2397 ślady acetonu były przy zasobie zasad 47,7cm³ — % CO_2; przy 61 cm³ — % CO_2 dopiero aceton zginął definitywnie. — W przyp. Nr. 1810 zasób zasad wynosił również 47,7 cm³ — % CO_2 przy acetonurji 1·5—2 g na dobę — pomimo diety i nawet 50 jedn. insuliny; azot amoniakalny wynosił tu 10—12% całkowitego azotu. — Przypuszczać należy, iż obniżony zasób zasad przy nieznacznej nawet acetonurji stanowi gorszy pod względem rokowania objaw, świadcząc o zwężonej zdolności kompenzacyjnej ustroju, względnie o wyczerpaniu urządzeń regulacyjnych i większej skłonności do zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, podczas, kiedy nawet stosunkowo znaczniejsza acetonurja nie nasuwa większych obaw, dopóki zasób zasad utrzymuje się na dostatecznym poziomie. — Np., w przyp. Nr. 989, chora przybyła w stanie przedśpiączkowym. Następnego dnia kiedy wydajność ciał acetonowych wynosiła powyżej 3 g na dobę, zasób zasad wypadł 51 cm³ — % CO_2 — i tu pomimo ciężkiego stanu i 18-letniego trwania choroby udało się z łatwością opanować sytuację w ciągu 3-ch dni. — W przyp. Nr. 5229 natomiast przy acetonurji od 2,0 do 0·6 g na dobę, stwierdzono zasób zasad 46 cm³ — % CO_2 — i oto tu, pomimo diety, insuliny, syntaliny etc. kwasicy nie można było usunąć definitywnie i chora w ciągu kilkutygodniowego pobytu na oddziale wydzielała stale aceton (do 1·8 g na dobę).

Z innych objawów kwasicy zwracaliśmy uwagę na wydajność dobową amoniaku i % azotu amoniakalnego w ogólnej ilości azotu. Otóż, okazuje się, że przy diecie małobiałkowej, jaką stosowaliśmy na oddziale, a przy której dobowa wydajność azotu w moczu wynosiła od 6 do 8 g, czasem przelotnie obniżała się do 4-ch g, należy się kierować nietylko zawartością odsetkową amoniaku, lecz również jego bezwzględną ilością. Chorzy nasi bowiem nie wydzielali mniej niż 0,4—0,5 g NH_3 na dobę, czasem w przypadkach z kwasicą dochodząc do 0,8—1,0 g. Jeżeli więc zawartość azotu całkowitego obniżała się do 4—5 g, to oczywista, że stosunek azotu amoniakalnego do azotu ogólnego znacznie przekraczał ustalone 5%, pomimo, iż żadnych objawów kwasicy nie stwierdzaliśmy (jak wiadomo, przyjmuje się, iż 5% azotu amoniakalnego stanowi górną granicę normy, powyżej której zaczyna się kwasica). Tak, np., w przyp. Nr. 2397 przy zasobie zasad 61,3 cm³ — % CO_2 i zupełnym braku acetonu w moczu otrzymywaliśmy stale od 8 do 14% azotu amoniakalnego, ale bezwzględna jego ilość nie przekraczała 0,4 g, a ogólna ilość azotu wynosiła 4—5 g. Dopiero więc przy ilościach amoniaku powyżej 0·6 g zwiększenie stosunku jego do całkowitego azotu ponad 5% daje prawo do stwierdzenia kwasicy. Dla przeciwstawienia przytoczymy, że w przypadku kwasicy u chorej z marskością podostrą nerek na krótko przed zejściem mieliśmy zasób zasad 27, potem 23 cm³ — % CO_2, a tylko 0,1 NH_3 w moczu (skutek niedomogi w wytwarzaniu NH_3).

Co się tyczy wreszcie ilości kwasów organicznych w moczu, określonych sposobem Van Slyke'a w cm³ 1/10 N HCl, zużytego dla dobowej ilości moczu, to u chorych bez kwasicy zawartość ta wahała się od 400 do 900 cm³; w przypadkach kwasicy dochodziła do 1800—1900 na dobę. Wobec stosunkowo znacznych wahań już w warunkach normalnych — objaw ten nie jest ani wcześniejszy, ani bardziej czuły od wyżej wymienionych objawów kwasicy i stanowi tylko pewne uzupełnienie ogólnego obrazu. To też ostatnio zamiast niego wprowadzamy określanie pH i całkowitej kwasoty moczu, co daje daleko dokładniejsze i lepsze pojęcie o nadmiarze kwaśnych wartości, wydalanych w moczu. W celu określenia tych wszystkich wymienionych wyżej danych w moczu należy oczywiście zabezpieczać go od rozkładu i wtórnego wytwarzania NH_3, szczególnie latem, co osiągamy, dodając doń trochę tymolu, lub chloroformu.

Dla ścisłości dodamy, iż zaniechaliśmy całkowicie forsownej alkalizacji dawniej szeroko stosowanej w cukrzycy pod postacią podawania olbrzymich ilości dwuwęglanu sodu. Chorzy nasi otrzymywali zazwyczaj parę, najwyżej kilka gramów dwuwęglanu sodu

na dobę pod postacią sztucznej mieszanki Karlsbadzkiej; w przypadkach z biegunką zamiast sody stcsowaliśmy tyleż mniej więcej węglanu i fosforanu wapnia. Choremu cukrzycowemu bez acetonurji lub z nieznaczną ilością ciał kwasicowych w moczu ta nieznaczna ilość wprowadzanych alkalji wystarcza do utrzymania mniej więcej w granicach normy zasobu zasad w surowicy. Zupełną bezskuteczność forsownej alkalizacji mamy aż nadto dobrze w pamięci z czasów przedinsulinowych. Otóż, u chorych z ciężką cukrzycą i znaczniejszą kwasicą, zazwyczaj nie podawaliśmy większej ilości alkalji, uważamy bowiem, podobnie jak Joslin, iż najpotężniejszą alkalizacją ustroju jest wprowadzanie insuliny. Jeżeli w śpiączce cukrzycowej ta ostatnia nie jest w stanie opanować sytuacji, to największe nawet ilości sody, wprowadzanej wszelkiemi drogami, pozostaną całkiem bez efektu.

Jeszcze jedną kwestję, dotyczącą właściwie patogenezy cukrzycy pragniemy poruszyć pokrótce, a mianowicie stosunek kiły do cukrzycy. Otóż, na 60 naszych przypadków cukrzycy, w których badany był odczyn Wasermanna, w 2-ch tylko wypadł on wyraźnie dodatnio (+++), u wszystkich pozostałych chorych odczyn ten wypadł ujemnie. Objawów pewnych kiły narządów wewnętrznych, a w tem objawu źrenicowego Argyll-Robertson'a nie stwierdzaliśmy ani razu. W 9-ciu przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia ze strony odruchów ścięgnistych (w 3-ch przypadkach brak wszystkich odruchów, w 6-ciu brak bądź kolanowych, bądź Achillesowych); wiadomo jednak, iż odosobnione zaburzenia ze strony odruchów w cukrzycy rzadko powoduje kiła. Wreszcie u 9-ciu chorych notowano objawy wczesnej miażdżycy tętnicy głównej: w 4-ch przypadkach w wieku od 40 do 50 lat, u 5-ciu chorych w wieku od 30 do 40 lat; jednak w żadnym z tych przypadków miażdżyca nie posiadała wyraźnych cech kiłowych.

VI. (Leczenie dietetyczne).

Odkrycie insuliny ułatwiło wprawdzie znacznie sytuację lekarza, szczególniej w ciężkich, lub powikłanych przypadkach cukrzycy, ale bynajmniej nie uprościło jej leczenia i nie zmniejszyło znaczenia dokładnej znajomości dietetyki, ani nie uszczupliło zakresu jej stosowania, jak to już kilkakrotnie podkreślaliśmy w poprzednich publikacjach. Nader trafnie ujął to Joslin w powiedzeniu, że insulina pozwala raczej wykorzystać, aniżeli zastąpić dodatnie strony racjonalnej dietetyki.

Wprowadzenie przez amerykańskich autorów, głównie Allena, zasady niedożywiania i opracowanie diety w cukrzycy, opartej na danych fizjologji i patologji porównawczej, stanowi przełomowy okres w jej leczeniu. Dziś dietę taką w tej, czy innej modyfikacji stosuje się powszechnie. Jeżeli zaś nie wszyscy autorzy zgadzają się na tak daleko idące ograniczenie ciepłostek i białka, jak tego wymagał Allen, a szczególniej Newburgh i Marsh, ani nie stosują, np., dosłownie wzoru Schäffera do obliczania stosunku ketono do antyketonotwórczych składników, to jednak wszyscy klinicyści dążą do utrzymania podstawowej przemiany materji tych chorych na niezbyt wysokim poziomie, do nieprzekarmiania ich białkiem, oraz do utrzymania pewnej równowagi pomiędzy ilością tłuszczów i węglowodanów w diecie. Przeważnie każdy z klinicystów posiada pewien szemat dietetyczny, od którego rozpoczyna leczenie, względnie okres obserwacji i poznawania zakresu tolerancji chorego, aby potem, zależnie od warunków indywidualnych, przejść na dietę, dostosowaną do danego przypadku.

A więc, Newburgh i Marsh podają 0,66 g B. + 3 g Tł. + 0,5 g W. na 1 kg wagi chorego. Joslin uważa, iż dieta normalnego osobnika o przeciętnym stopniu aktywności wynosić winna 1.25 g B. + 1 g Tł. + 5 g W. = 34 ciepł. na 1 kg wagi. Van den Bergh stosuje w początkowym okresie t. zn. „Probediät", składającą się z $^2/_3$ g B. + 1,5 g Tł. + 1 g W. na 1 kg wagi. Noorden po 2-dniowej obserwacji na zwykłej diecie stosuje t. zw. „mittlere Kost", czyli próbną dietę celem zorjentowania się co do stopnia zaburzenia przemiany węglowodanowej; potem okres niedożywiania („Schonungskur") z małą ilością białka. Zwiększając stopniowo w miarę poprawy tolerancji tę ostatnią dietę, dochodzi Noorden do ilości ciepłostek, które zamierza pozostawić danemu pacjentwi na stałe. Taka stała dieta ułożona jest w ten sposób, aby chorego utrzymać możliwie bez cukru w moczu i ażeby otrzymywał on dostateczną ilość węglowodanów dla zapobieżenia acetonurji i kwasicy. Jeśli nie udaje się to na samej diecie, pomagać sobie należy insuliną. Jako stałą stosuje Noorden najchętniej dietę o stosunkowo znacznej zawartości białka i węglowodanów, a skąpej w tłuszcze (100—120 g B. + 30—40 g Tł. + 100—150 g W.). W okresie przygotowawczym Noorden najchętniej operuje dietą, zbliżoną do Petrenowskiej (mało białka, a dużo tłuszczów) naprzemian z dietą Bantinga (dużo białka, dużo jarzyn, mało tłuszczów), której nie można stosować przez czas dłuższy z powodu niskiej wartości cieplnej.

Z polskich autorów Kapłan i Konopnicki w ogłoszonej niedawno pracy zalecają, jako przygotowawczą, dietę — zawierającą stosunkowo mało B. i W., a więcej nieco Tł. (48 g B. + 138 g Tł. + 50 g W.), wprowadzając w razie potrzeby dni głodowe, jarzynowo-tłuszczowe, operując również dietą kleikową, jarzynowo-strączkową itd. Wszystkie te diety zawierają niedużo białka, a stosunkowo sporo tłuszczów, aczkolwiek autorzy słusznie zwracają uwagę na to, że „zdarzają się przypadki — jedne bardziej wrażliwe na białko, inne na tłuszcz".

Odrębne nieco stanowisko zajmuje Labbé, który właśnie w ciężkiej cukrzycy z wyniszczeniem stosuje większe ilości białka, oraz podnosi wartość cieplną diety do 45 — 55 ciepł. na 1 kg wagi, gdyż tylko w ten sposób można, zdaniem jego, zapobiec dalszemu wyniszczeniu tych chorych.

Nasz system dietetyczny opiera się na sprawdzonych wielokrotnie na własnym materjale klinicznym zasadach, że 1) podstawowa przemiana materji, a więc i zapotrzebowanie energetyczne w cukrzycy, nawet ciężkiej, jest nie wyższe, a raczej niższe nawet, niż w normie; 2) że chorzy na cukrzycę utrzymują się z łatwością w zupełnej równowadze azotowej w ciągu dłuższego nawet czasu i przybywają na wadze, spożywając stosunkowo bardzo mało białka (od $^3/_4$ do 1 g na 1 kg wagi); 3) że jeden z najpotężniejszych czynników przeciwkwasicowych, poza insuliną, stanowi głodówka, skojarzona najlepiej z podawaniem jedynie stosunkowo niewielkiej ilości węglowodanów w postaci owoców (fruktozy), które w warunkach znacznego niedoboru energetycznego zostają widocznie z konieczności wciągnięte w zakres metabolizmu i zużytkowane w ustroju nawet ciężko chorych na cukrzycę, zwalczając acetonemję daleko skuteczniej, aniżeli jakiekolwiekbądź inne kombinacje djetetyczne, czy też głodówka zupełna.

W myśl, więc tego, jak to już zresztą kilkakrotnie mieliśmy sposobność zaznaczać dawniej, we wszystkich lżejszych i średniociężkich bez znaczniejszej kwasicy przypadkach rozpoczynamy leczenie od okresu diety próbnej, zawierającej przy wartości cieplnej 25 — 30 ciepł. na 1 kg wagi około $^2/_3$ g białka na 1 kg, dzieląc resztę należnych ciepłostek między tłuszcze i węglowodany wstosunku *2 : 1* (mięsa w okresie próbnej diety z reguły nie podajemy). W razie znaczniejszej kwasicy, lub bardzo małej tolerancji węglowodanowej wprowadzamy 1 — 2 dni głodówki owocowej (400 — 500 g jabłek, kawa czarna, herbata, 1 lub parę filiżanek buljonu i 2 kieliszki wina czerwonego dziennie).

Po 3-dniowej obserwacji na takiej próbnej djecie uzyskujemy już mniej więcej dokładne pojęcie co do zakresu tolerancji, oraz stopnia i uporczywości kwasicy, i dalsze postępowanie regulujemy zależnie od przypadku.

Nierzadko już sama dieta próbna powoduje zupełne zniknięcie cukromoczu i obniżenie cukru we krwi. Staramy się wtedy stopniowo i ostrożnie rozszerzać dietę, dostosowując ją do normalnych warunków życiowych pacjenta i jego upodobań, nie przekraczając jednak jego tolerancji tak, aby stale był on bez cukru w moczu. Dodajemy więc wtedy mięso, lub rybę w ilości nie wyżej 100 — 150 g na dobę, nieco kartofli, 30 — 60 g chleba, ewentualnie zmniejszając ilość owoców, których djeta próbna zawiera zwykle około 400 g, powiększamy również wartość cieplną diety przez dodanie masła, oliwy lub śmietanki (zimą tran). Otóż, np., w przyp. Nr. 658 na diecie 40 g B. + 86 g Tł. + 102 g W. cukromocz zginął wciągu 5 dni, poziom cukru we krwi obniżył się z 2,25‰ do 1,3‰, nawet pomimo dodania 100 g mięsa i 15 g masła. W przyp. Nr. 583, cukrzycy z wolem gruczolakowatem toksycznem na djecie 39,7 g B. + 90 g Tł. + 103 g W. cukromocz w ciągu 5 dni zginął, podstawowa przemiana materji obniżyła się z + 26% do + 8,9%, poziom cukru we krwi utrzymywał się jednak około 2 procent.

Nie zawsze jednak stosunki układają się tak pomyślnie, przynajmniej, jeżeli chodzi o trwalszy efekt. Dość często bowiem sama dieta nie wystarcza jednak do zupełnego odcukrzenia i zwalczania acetonurji. W przy. Nr. 540, np. cukromocz na zwykłej szpitalnej diecie w ciągu 3-ch kolejnych dni wynosił od 211 do 188 g na dobę. Po 10 dniach diety, zawierającej 58 g B. + 88 g Tł. + 99 g W. cukier w moczu obniżył się do 20 — 18 g na dobę, we krwi z 2.4‰ do 1,6‰. W przyp. Nr. 410 na djecie 48 g B. + 94 g Tł. + 87 g W. cukromocz z 60 spadł do 10 g na dobę.

Osiągnięcie zupełnego odcukrzenia w tych przypadkach wymagałoby zapewne zastosowania bardzo surowego regimu uciążliwego dla chorych i niepożądanego szczególniej u osobników młodych, lub znajdujących się w stanie znacznego wyniszczenia. Tutaj oto otwiera się pole do pomagania sobie insuliną, względnie zastępującemi ją częściowo przetworami, jak syntalina, glukhorment etc. — Jednakże, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, i jak codzienne doświadczenie kliniczne poucza, istnieje ogromna skala indywidualnej wrażliwości w stosunku do różnych składników pokarmowych. Niesłusznem więc byłoby upieranie się we wszyst-

kich przypadkach przy jednakowej zasadzie dietetycznej. Z samego zresztą porównania składu diet, stosowanych i zalecanych przez różnych autorów, wynika, jak wielorakie są tu możliwości. Każda dieta od głodowej do tłuszczowej Petrena, oraz Newburgh'a i Marsh'a, stosunkowo obfitej Labbé'go i białkowo-węglowodanowej Adlersberga i Porgesa daje niewątpliwie pomyślny wynik w wielu przypadkach, każda w wielu zawodzi.

Nagół powiedzieć można, że po uwzględnieniu wspomnianego wyżej ograniczenia ogólnej wartości cieplnej diety do poziomu, zbliżonego do potrzeb ustroju normalnego, w dzisiejszej dietetyce cukrzycy stosowane są wszelkie kombinacje z 3-ch zasadniczych składników pokarmowych (białka, tłuszcze i węglowodany), takie, że jakiekolwiek dwa z nich przeważają znacznie nad trzecim. Najmniej korzystne jest połączenie większych ilości białka i tłuszczów jak to było w powszechnem użyciu w epoce przedallenowkiej. Do tego okresu właśnie odnieść można nadzwyczaj słuszne powiedzenie Joslina, że „dawniej lekarz, który najenergiczniej leczył cukrzycę, miał najcięższe przypadki, bo zwracano uwagę tylko na obcięcie węglowodanów, a pożerano białka i tłuszcze". Kombinacje zaś z przewagą tłuszczów i węglowodanów, lub ewentualnie białka i węglowodanów mogą dać dobre wyniki, zależnie od osobniczej wrażliwości: tłuszcze + węglowodany nadają się dla chorych, źle znoszących białko, jak to się spotyka najczęściej; białko + węglowodany zaś — dla osób, nadwrażliwych na tłuszcze, jak tego dowodzą prace Adlersberga i Porgesa, a także nasz własny przypadek, który przytoczyliśmy powyżej.

VII.

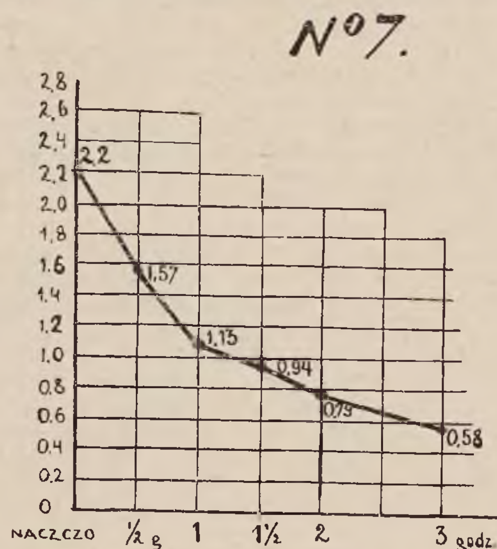
(Insulina i syntalina. Śpiączka cukrzycowa.

W przypadkach, w których sama dieta nie daje dostatecznego efektu, względnie w których z tych, czy innych powodów (powikłanie infekcyjne, wybitna kwasica, stan przed-, lub śpiączkowy, konieczność zabiegu operacyjnego) zależy na szybkiem i pewnem odcukrzeniu chorego i odkwaszeniu, uciekamy się do stosowania insuliny. Zbędnem byłoby raz jeszcze powtarzać, że insulina nie wyklucza bynajmniej ścisłego przestrzegania racjonalnej diety, lecz przeciwnie, jedynie, jako środek pomocniczy, wespół z odpowiednim i celowem odżywianiem chorego ujawnić może w całej pełni swe cudowne działanie i dać maksimum efektu leczniczego. Oczywiście, że spotyka się przypadki mniej wrażliwe, ewentualnie nawet niewrażliwe na insulinę.

Przykładem tego służyć może przytoczony wyżej przypadek Nr. 1810, w którym ani dieta, ani dodanie 50 jedn. insuliny AB nie wywarło żadnego wpływu na cukromocz, acetonurję i poziom we krwi chorej. Dość znaczne wzmożenie podstawowej przemiany materji w tym przypadku (+ 20%) świadczyłoby o nadczynności gruczołu tarczowego, którego wydzielina, jak wiadomo, działa antagonistycznie w stosunku do insuliny. Przemawiają za tem przynajmniej, podług Macleoda, prace Burn'a i Marks'a, którzy stwierdzili, iż podawanie wyciągu z tarczycy królikom w ciągu tygodnia tak znacznie zmniejsza wrażliwość ich na insulinę, że drgawki hypoglikemiczne otrzymać można dopiero po dawce insuliny 10-krotnie wyższej, aniżeli przed karmieniem tarczycą. Otóż, u naszej chorej stwierdziliśmy nadzwyczaj wybitny odczyn cukrowy we krwi: po obarczeniu 50 g glukozy nastąpił skok cukru we krwi z 1,96‰ naczczo do 4‰ po $1^1/_2$ godz. Dowodzi to znacznego podrażnienia aparatu, regulującego przemianę węglowodanową, co właśnie stwierdzili wymienieni wyżej autorowie u zwierząt, karmionych tarczycą („the glycogenolytic mechanism becomes more sensitive"), (patrz krzywą Nr. VII).

Po dłużej trwającem podawaniu przetworów tarczycy autorzy stwierdzili ciekawy objaw odwrócenia wrażliwości ustroju: zwierzęta stawały się nadwrażliwe na insulinę, a mniej wrażliwe na epinefrynę — w przeciwieństwie do okresu początkowego. Jednem słowem, doświadczenia Burn'a i Marks'a stawiają zarówno zmniejszoną, jak wzmożoną wrażliwość na insulinę w związku z czynnością tarczycy, co dowodzi bliskiej zależności wszystkich gruczołów dokrewnych w ustroju od siebie. Noorden twierdzi, iż chorzy cukrzycowi z nadczynnością tarczycy („Basedovoid)" właśnie łatwo się leczą insuliną i łatwo reagują na jej wstrzyknięcie przez hypoglikemję. Być może więc, że u naszej chorej mieliśmy do czynienia z hypertyreozą we wczesnym okresie zmniejszonej wrażliwości na insulinę. Z czasem zaś, zgodnie z wymienionemi wyżej doświadczeniami Burn'a i Marks'a, oraz ze spostrzeżeniami Noorden'a, przejdzie ona w okres wzmożonej wrażliwości. Stanowi to ciekawy temat do dalszych badań i obserwacyj. Bądź co bądź, pomimo, iż Labbé kategorycznie twierdzi, iż „il n'y a pas de diabète vrai quelque grave soit — il, qui se montre refractaire a l'insuline", jednak niewątpliwie takie przypadki istnieją, względnie takie okresy w przebiegu schorzenia się zdarzają — być może właśnie w związku ze zmienioną czynnością różnych gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczycy i przysadki w pierwszym rzędzie).

Mechanizm działania insuliny nie został jeszcze należycie wyjaśniony, pomimo olbrzymiej już dziś ilości badań w tej dziedzinie. Reasumując wyniki tych badań, Macleod w ostatniej swej monografji, poświęconej insulinie, powiada, że właściwie nie wiemy jeszcze zupełnie, co się dzieje z cukrem, znikającym we krwi po wstrzyknięciu insuliny. Otóż, większość badaczy stwierdza, że insulina powoduje wzrost współczynnika oddechowego, oraz wzmaga procesy spalania w ustroju. Ale wzrost RQ po insulinie nie koniecznie dowodzi wzmożonego spalania cukru; zależeć



Średnio ciężka cukrzyca: krzywa i spadek glikemji naczczo po zastrzyknięciu 20 jedn. insuliny angielskiej AB.

on może, np., od polimeryzacji glukozy i przechodzenia jej w jakiś dotąd niewykrywalny związek pośredni, co również powodować może zwiększenie RQ dzięki wydalaniu ilości CO_2 ze krwi. Co się zaś tyczy zwiększenia podstawowej przemiany materji po insulinie, to nie jest ono tak znaczne, aby odpowiadało ilości znikającego cukru.

Porównanie zawartości cukru we krwi, pobieranej po wstrzyknięciu insuliny jednocześnie z tętnicy i żyły udowej, oraz z żyły bramnej, przemawia za tem, że insulina powoduje zatrzymanie cukru w mięśniach i wątrobie.

W okresie spadku krzywej glikemji po insulinie stwierdzono wybitne zmniejszenie ilości fosforanów z jednoczesnem wzmożeniem wydajności azotu niebiałkowego w moczu, po kilku godzinach zaś ilość fosforanów w moczu znowu wzrasta, wyrównując, a nawet przewyższając niedobór poprzedni. Podanie glukozy jednocześnie z insuliną zapobiega tym zjawiskom. Macleod upatruje w tem dowód tego, że insulina powoduje nietylko zniknięcie, ewentualnie zamianę na jakiś produkt pośredni wolnego cukru przy udziale kwasu fosforowego (zmniejszona ilość fosforanów w moczu), ale sprzyja wytwarzaniu cukru z białka (zwiększona wydajność azotu). Zdaniem Noordena, insulina działa hamująco na wątrobę w kierunku powstrzymywania nadmiernego rozpadu glikogenu, oraz zmniejszenia produkcji cukru z tłuszczu. W mięśniach również wstrzymywać ma ona rozpad glikogenu, względnie sprzyjać jego wytwarzaniu. Lesser sądzi, że insulina pobudza zarówno wytwarzanie glikogenu, jak i spalanie cukru; wskutek zsumowania się tych dwóch procesów powstaje szybkie znikanie cukru z tkanek = pustka tkankowa, czyli „glikatonja".

Mechanizm i patogenezę objawów wstrząsu hypoglikemicznego tłumaczy Macleod za Cannonem, Mac Ivazem i Blissem w ten sposób, iż obniżenie cukru we krwi poniżej pewnego poziomu powoduje odruchową mobilizację adrenaliny w ustroju, a nadmierne zjawienie się tej ostatniej we krwi sprowadza właśnie zespół hypoglikemiczny, na który składają się niepokój, przyśpieszenie tętna, rozszerzenie źrenic, pocenie się i t. d. Wydzielanie przez nadnercza adrenaliny stanowi urządzenie obronne ustroju, zmierzające do przeciwstawienia się skutkom hyperinsulinemji i przywrócenia nadmiernie obniżonego poziomu cukru we krwi do normy. To też zwierzęta z wyciętemi nadnerczami łatwiej giną od hypoglikemji, aniżeli zwierzęta normalne.

Stosowanie insuliny w praktyce klinicznej rezerwujemy, jak to już wyżej zaznaczono ,dla przypadków, w których trzeba działać szybko i pewnie, a więc w grożącej, lub rozwiniętej śpiączce, powikłaniach infekcyjnych, wobec konieczności operacji, wreszcie w przypadkach znacznego zwężenia tolerancji, w których samą dietą niepodobna osiągnąć dostatecznego efektu, względnie, gdzie efekt ten wymagałby zbyt wielkich wysiłków ze strony chorego,

co znowu odbiłoby się na jego stanie ogólnym. Otóż, właśnie wprowadzenie insuliny do lecznictwa uczyniło zbędnem stosowanie nazbyt surowych diet, głodówek etc. — co jest szczególnie ważne dla osobników młodych, lub wyniszczonych. To też w przypadkach, w których istnieje wskazanie do stosowania insuliny, podajemy dietę, ułożoną w myśl tych samych zasad· co i chorym bez insuliny, a więc skąpo pokrywającą zapotrzebowanie cieplne i białkowe ustroju, oraz odpowiednio zrównoważoną co do zawartości keto- i antyketotwórczych składników. Rozpoczynamy zwykle (prócz stanów przed- i śpiączkowych. które omówimy osobno niżej) od stosunkowo niskich dawek. Po kilkudniowym okresie próbnej diety, w celu określenia zakresu tolerancji, rozpoczynamy wstrzykiwać insulinę w dawce mniej więcej dwukrotnie mniejszej od obliczonej teoretycznie dla usunięcia cukromoczu (licząc przeciętnie po 1 jedn. insuliny AB na około 1½ g cukru w moczu), ewentualnie nawet jeszcze mniej; wstrzykujemy z początku raz dziennie, zwykle z rana przed śniadaniem, tuż przed, lub na 15 do 30 minut przed jedzeniem .Badając codziennie wydajność cukru dzienną i nocną zwiększamy stopniowo dawkę insuliny· rozkładając ją na dwa, a czasem i na trzy razy dziennie. Poziom cukru we krwi badamy co drugi — trzeci dzień naczczo. W ten sposób osiągnąwszy zupełne odcukrzenie chorego, zwiększamy nieco dietę dodając zwykle 100 g mięsa, lub ryby. nieco węglowodanów w postaci chleba i kartofli, trochę tłuszczu, zbliżając się do typu diety przeciętnej normalnego osobnika — przynajmniej, jeżeli chodzi o skład jakościowy. Jeżeli stan odcukrzenia utrzymuje się nadal, dowodząc poprawy tolerancji, zaczynamy zmniejszać dawkę insuliny, ewentualnie zastępując ją częściowo przez syntalinę. Tak. np., w przypadku Nr. 1542 z 80 jedn. insuliny AB dziennie zdołaliśmy w ciągu kilkunastu dni przejść na 10 jedn. z dodatkiem 25 mg syntaliny wieczorem co drugi dzień. Zauważyć tu trzeba. że próby pomagania sobie małemi dawkami syntaliny często nie udawały się, gdyż większość naszych chorych bardzo źle znosiła ten preparat, reagując nań natychmiast zanikiem apetytu, niestrawnością etc., aczkolwiek nie przekraczaliśmy nigdy 25 mg dziennie, z przerwami co drugi — trzeci dzień. W dwóch zaledwie przypadkach można było stosować środek ten przez czas dłuższy bez znaczniejszych reakcyj ze strony chorych. W jednym zaś przypadku u chorej z kamicą żółciową w wywiadach, zresztą od dłuższego czasu wolnej od dolegliwości, 3-dniowe podawanie syntaliny wywołało gwałtowny napad kolki żółciowej. Podawanie jednocześnie z syntaliną mieszanki Karlsbadzkiej· lub preparatów żółciopędnych (decholina, degagol) nie odnosiło żadnego skutku w sensie lepszej tolerancji tego środka.

Jeżeli chodzi o porównanie działania różnego rodzaju środków przeciwcukrzycowych, a przedewszystkiem różnych gatunków insuliny, to mieliśmy sposobność stosowania jednoczesnego insuliny angielskiej AB. polskiej PZH, oraz t. zw. insuliny A, przesłanej nam do wypróbowania przez Prof. F u n k a, który otrzymał ją, jako jeden z trzech składników zwykłej insuliny, obniżający poziom cukru we krwi u królików. Otóż, przekonaliśmy się wielokrotnie· że insulina PZH jest zazwyczaj prawie dwa razy słabsza od insuliny AB. Insulina A zaś nie miała żadnego wpływu na cukromocz i poziom cukru we krwi, aczkolwiek zmniejszała acetonurję. Dla przykładu przytoczymy szczegółowy przebieg przypadku Nr. 5229, na którym spostrzegaliśmy kolejne okresy stosowania różnych tych środków, łącznie z syntaliną. Otóż, chora ta na diecie 30 g B. + 72 g Tł. + 78 g W. wytwarzała w ciągu 8 dni od 21 do 54 g cukru na dobę, 4—5 g azotu niebiałkowego. od 2,0 g do śladów acetonu, około 0.7—0·8 g amoniaku w moczu. Zasób zasad w osoczu wynosił 46 cm³—% CO_2, podstawowa przemiana materji = —3,5%, RQ = 0,83, poziom cukru we krwi obniżył się w ciągu tego okresu od 2,3 do 1·6‰. W ciągu następnych 5-ciu dni chora otrzymywała po 20 jedn. insuliny A Funka. Otóż, wydajność dobowa cukru wynosiła w tym okresie 34—63 g, azotu 3,8—4,6 g, NH_3 — około 0,7 g; aceton zginął z moczu zupełnie. Potem przez 3 dni chora otrzymywała po 20 jedn. insuliny PZH. Cukromocz wynosił kolejno 54, 65 i 64 g na dobę, ilość amoniaku 0,5—0,6 g, natomiast zjawiły się ślady acetonu i poziom cukru we krwi wzrósł do 2,57‰. Podstawowa przemiana materji wzrosła do + 5%, przy RQ = 0·80. Pacjentkę wzięto wówczas na trzytygodniowy okres po 25 mg syntaliny dziennie (z przerwami co trzeci dzień). I oto, wydajność dobowa cukru wahała się w tym czasie od 46 do 68 g, azotu spadła (p. wyżej) do 3—4 g, poziom glikemji utrzymywał się na 2,6‰, oraz zjawił się aceton w ilościach, dochodzących do 2,3 g, a raz nawet do 4,3 g na dobę. Spróbowaliśmy wtedy powtórnie stosować insulinę A F u n k a w dawkach z początku 60· potem 80 jedn. dziennie. Nie wpłynęło to na wydajność cukru (50—68 g na dobę), ani azotu (3—5 g), natomiast ilość acetonu spadła na 1,8, potem 0,5 g, wreszcie do śladów. Zresztą krzywa glikemji po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny A wykazała zupełny brak odczynu z tej strony, gdyż z 2‰ naczczo poziom cukru wynosił 1,93 w 1 godzinę po wstrzyknięciu, 2‰ — w 1½ godz., 1·96‰ — w 2 godz. i 1,93 — w 3 godziny. Ta sama próba po 20 jedn. insuliny PZH wykazała słabe, ale bądź co bądź, wyraźne zadziałanie; glikemja z 2,57‰ spadła po trzech godzinach do 2,18‰.

W dalszym ciągu pacjentka otrzymywała przez trzy dni po 40 jedn. insuliny angielskiej AB. Cukromocz spadł do 11 g na dobę. Ale dopiero po trzytygodniowym okresie podawania insuliny PZH w ilości 70 jedn. dziennie na początku, potem 60 jedn cukier w moczu definitywnie zginął, cukier we krwi opadł do 1,89‰. W innych przypadkach mieliśmy naogół zupełnie podobny przebieg i oddziaływania.

Naogół więc można powiedzieć, że insulina t. zw. A F u n k a poza pewnem oddziaływaniem na acetonurję, nie posiada u ludzi wyraźnego wpływu na przemianę węglowodanową. Insulina polska PZH jest znacznie· prawie dwukrotnie słabsza od angielskiej AB. Syntalina zaś w średnio ciężkich (jak wyżej opisany) przypadkach cukrzycy· przynajmniej stosowana w dawkach, które nie wywołują jeszcze znaczniejszych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nie posiada wyraźnego działania ani na cukromocz, ani na glikemję, ani na wytwarzanie acetonu. W lżejszych natomiast przypadkach cukrzycy spostrzegaliśmy poszczególne efekty pomyślne w tych nielicznych przypadkach, które znoszą podawanie syntaliny. Jednakże szerszego zastosowania leczniczego preparat ten mieć nie może.

Omówiliśmy tedy w ogólnych zarysach postępowanie w przypadkach, w których niema bezpośrednio grożącego niebezpieczeństwa. W przypadkach, powikłanych sprawą infekcyjną, w stanach śpiączkowych, lub przedśpiączkowych jest rzeczywiście „periculum in mora" — tu należy działać odrazu z maksymalną energją, albowiem strata kilku godzin może odbić się fatalnie na wyniku naszych zabiegów. „Łatwiej jest uratować pacjenta w śpiączce w przeciągu pierwszej godziny, aniżeli w ciągu 23-ch następnych", powiada J o s l i n. To też w tych przypadkach od początku dajemy insulinę, i to w bardzo intensywny sposób. Na oddziale naszym mieliśmy zaledwie dwa przypadki w stanie przedśpiączkowym, w których stosunkowo łatwo zapomocą dwu-, lub trzykrotnej dawki po 50 jedn. insuliny angielskiej udało się uzyskać pomyślny skutek. Przypadków śpiączki zdeklarowanej ostatnio nie spotykaliśmy, ale nie zawsze udaje się tutaj tak łatwo opanować sytuację.

Autorzy podają· iż jeżeli wyleczenie jest możliwe w 100% stanów przedśpiączkowych, to zaledwie w 30—50% śpiączki zupełnej. Liczbę około 50% potwierdzić możemy na podstawie naszych spostrzeżeń z praktyki prywatnej.

Znacznego odsetka niepowodzenia leczniczego w rozwiniętej śpiączce cukrzycej nie należy jednak kłaść wyłącznie na karb insuliny; w wielu przypadkach śpiączki insulina potrafiła opanować sytuację o tyle, że chory ostatecznie stracił kwasicę a cukromocz i przecukrzenie krwi znacznie spadły. A pomimo wszystko chory umiera. Badania ostatnich lat wykazały, iż przyczyna śmierci w podobnych razach tkwi w uszkodzeniu serca, ewentualnie całego układu krążenia, (porażenie układu naczynio-ruchowego ze spadkiem ciśnienia), a jeszcze częściej w zatruciu azotemicznem skutkiem ostrej niedomogi nerek; zawartość mocznika we krwi u tych chorych przed śmiercią może być bardzo znaczna. Wynika z tego, iż rozwinięta śpiączka cukrzycza jest zespołem bardziej złożonym, aniżeli nam się wydawało; prócz kwasicy i chaotycznej, całkiem wytrąconej z równowagi przemiany węglowodanowej mamy tu do czynienia z nieodwracalnem uszkodzeniem innych ważnych narządów, wobec czego insulina okazuje się całkiem bezsilna.

Jeżeli więc nie chcemy tracić chorych z powodu cukrzycy, a to obecnie przy niezwykłym arsenale leczniczym, jaki mamy do rozporządzenia, powinno być naszem hasłem klinicznem, to musimy w porę zapobiegać śpiączce, ewentualnie chorego w porę wydostawać ze stanu przedśpiączkowego, jeżeli miał on nieszczęście weń wpaść. Pod tym względem niezwykłą wagę ostrzegawczą posiadają niektóre objawy przedśpiączkowe, jak uporczywe obfite wymioty z dotkliwemi bólami w nad- i podbrzuszu, znaczna biegunka, lub niezwykłe zaparcie stolca z wzdęciami brzucha. Wymioty z bólami w brzuchu, jak to wynika z naszych spostrzeżeń w praktyce prywatnej, bardzo często nieobyci z cukrzycą lekarze tłumaczą jako zapalenie wyrostka robaczkowego. Otóż, ostrzec musimy w podobnych razach przed stosowaniem opium lub morfiny, które przez swój wpływ na ośrodek oddechowy wybitnie pogarszają sytuację i nieraz czynią ją bezpowrotnie straconą. Charakterystyczny oddech K u s s m a u l a, przenikliwy zapach acetonu nieraz w całem mieszkaniu chorego, brak wyraźnych objawów ze strony otrzewnej przy niskim poziomie ciepłoty (około 36° lub jeszcze niżej), oto są dane, na których podstawie zawsze odróżnić można objawy przedśpiączkowe od zapalenia wyrostka.

Dawniej stosowano w tych przypadkach wielkie dawki insuliny (50—100—150 jedn. i jeszcze więcej naraz) jednocześnie podskórnie, śródmięśniowo i śródżylnie, ewentualnie razem z glukozą w celu uniknięcia zapaści hypoglikemicznej, gdyż zdarzało

się, że chory ze stanu komatycznego wskutek kwasicy wpadał w stan komatyczny wskutek zbyt gorliwego leczenia insulinowego i ginął od hypoglikemji. Obecnie jednak większość klinicystów amerykańskich i francuskich (Joslin, M. Labbé) przeszła na t. zw. „frakcjonowane“ podawanie insuliny w niewielkich, ale bardzo częstych dawkach. Joslin, np., powiada, że pacjent w śpiączce jest właściwie w stanie wstrząsu, za czem przemawia szybkie i małe tętno, spadek ciśnienia, obniżona ciepłota ciała, zwiotczenie mięśni, utrata przytomności i t. d. Uważa on, iż można się w tych przypadkach obejść bez glukozy i bez alkalji, wystarczy bowiem sama insulina. Pierwsze 4 dawki stosuje Joslin co ½ godziny w małych ilościach (15—20 jedn.), kierując się przytem oddechem i zawartością cukru we krwi i w moczu.

Podobnie i Labbé w śpiączce lub w stanach przedśpiączkowych wstrzykuje co ½ godziny po 20 jednostek. Po 2—4-ch godzinach, kiedy stan chorego ulega poprawie, podaje on insulinę co godzinę. Kiedy kwas acetooctowy w moczu zmniejsza się, a zasób zasad we krwi wznosi się powyżej 40 cm^3 — $^0/_0$ CO_2, stosuje on insulinę co 2 godziny, następnej doby co 3 godziny, potem co 4 godziny (zawsze po 20 jedn.), dochodząc wreszcie do 80—60 jedn. dziennie.

Nasze postępowanie w śpiączce i stanach przedśpiączkowych jest obecnie takie same; nieustanna kontrola moczu i krwi pozwala nam, jak to już zresztą zaznaczyliśmy, uniknąć wstrząsów hypoglikemicznych. W ten sposób obywamy się bez podawania czystego cukru gronowego lub trzcinowego, co w cukrzycy uważać należy za contradictio in adjecto; również okazało się zbędnem wprowadzenie nadmiernych ilości alkalji. Chory w stanie przed- lub śpiączkowym otrzymuje zaledwie parę lub kika gramów dwuwęglanu sodu w postaci mieszanki Karlsbadzkiej, natomiast tyle insuliny, ile potrzeba do wyrównania zakłóconej przez kwasicę równowagi kwasowo-zasadowej i do naprawienia bezładnej przemiany węglowodanowej. Przy umiejętnem manipulowaniu insulina spełnia wyśmienicie oba zadania. Chorym tym w chwilach najgroźniejszych podajemy, jako pożywienie sok z pomarańczy, owoce, kompoty bez cukru, mleko słodkie i zsiadłe, kefir, koniak, a w razie biegunki kleiki owsiane lub ryżowe, wino czerwone. Po opanowaniu objawów burzliwych, często już w pierwszej dobie choroby przechodzimy do zwykłej diety przeciwcukrzycowej, wymienionej powyżej na początku z mniejszą ilością tłuszczów i bez mięsa.

W przypadkach, w których zachodzi konieczność zabiegu operacyjnego, należy trzymać chorych na insulinie zarówno przed, jak i po operacji, kontrolując stale mocz i ewentualnie krew, ażeby nie dopuścić do tak łatwo występującej wówczas kwasicy. Podobnież i przy powikłaniach przez jakąś sprawę zakaźną należy dążyć do utrzymania chorego stale bez acetonu i ewentualnie bez cukru w moczu, podając pod ścisłą kontrolą kliniczną i laboratoryjną dostateczne dawki insuliny.

Wyraźnych przeciwwskazań do stosowania insuliny właściwie nie znamy żadnych. Dawniej obawiano się wpływu jej na obostrzenie się procesów gruźliczych w ustroju. Dziś stosuje się insulinę nietylko w cukrzycy, powikłanej gruźlicą, ale nawet w celu tuczenia wyniszczonych chorych gruźliczych, nawet bez cukru w moczu.

Pewna ostrożność w podawaniu insuliny nakazana jest u chorych z objawami dusznicy bolesnej wskutek zmian w tętnicach wieńcowych, opisywane są bowiem przypadki wywołania napadu stenokardji, względnie nawet zejścia śmiertelnego w związku z wstrzyknięciem insuliny. Otóż, sprawa ta nie jest jeszcze dziś definitywnie rozstrzygnięta. Być może, że pewną rolę odgrywać tu może czynnik „post hoc, ergo propter hoc“. Niewątpliwie jednak wrażenie o ujemnym wpływie insuliny w tych przypadkach oparte jest na dość licznych spostrzeżeniach i poczynione przez zbyt doświadczonych klinicystów, aby można je było lekceważyć. Wedle naszych spostrzeżeń wśród chorych powyżej lat 50-ciu ze zwapnieniem tętnic wieńcowych niewątpliwie istnieje pewien, na szczęście nieznaczny odsetek nadwrażliwych na insulinę, u których nawet małe dawki tego leku (10—15 jedn.) pomimo wszelkich ostrożności co do hypoglikemji stale wywołują groźne napady dusznicy bolesnej. Tutaj rozstać się musimy z insuliną, co czynimy z żalem, bo zazwyczaj nasilenie cukrzycy, często połączonej z kwasicą, jest takie, że samo leczenie djetetyczne, ewent. połączone z innymi lekami (syntaliną, opium), przeważnie jest niewystarczające. Wyraźnie jednak podkreślić musimy, iż nadwrażliwość serca na insulinę rozpoznać mamy prawo dopiero wówczas gdy zalecone zostały środki przeciwko hypoglikemji: 1) wstrzykujemy insulinę w dawce frakcjonowanej tuż przed lub w 15—30 minut przed pożywieniem, zawierającem węglowodany, i 2) w godzinę po wstrzyknięciu chory zjada owoce, najlepiej pomarańcze, których podawanie należy zarezerwować na czas poinsulinowy. Nieraz u chorych naszych pomagaliśmy sobie w ten sposób, iż już w ½ godziny po wstrzyknięciu chory zjadał ½ pomarańczy, a drugą połowę jeszcze po pół godziny.

Jak sobie wytłómaczyć nadwrażliwość na insulinę? Otóż, niejakie uzasadnienie teoretyczne ujemnego działania insuliny na mięsień sercowy, szczególniej schorzały, można widzieć w t. zw. „pustce cukrowej“ — „glukotonji“, o której wspominaliśmy już wyżej, omawiając mechanizm działania insuliny. Zubożenie takie tkanek i krwi w cukier, aczkolwiek przemijające, może nader niekorzystnie wpłynąć na stan odżywiania i tak już uszkodzonego mięśnia sercowego i, jak kropla, przepełniająca kielich, stać się czynnikiem, ułatwiającym bądź wystąpienie napadu dusznicy, bądź nawet zupełnego załamania się wydolności serca i nagłej śmierci: zaburzona czynność staje się więc następstwem chwilowego głodu cukrowego uprzednio już chorobowo zmienionej tkanki. Wśród naszego materjału szpitalnego dotychczas nie widzieliśmy podobnych stanów; nieliczne przypadki odnośne dotyczą praktyki prywatnej.

Piśmiennictwo.

1) C. v. Noorden und S. Isaak: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlug. — 2) Marcel Labbé: Le diabète sucré. 1920. 3) Tenże: Annales de Medec. T. XXII, Nr. 2. 1927 r. — 4) Tenże: Ibid. T. XXII. Nr. 5. 1927. — 5) E. P. Joslin: The treatment of diabetes mellitus. 1924. — 6) Tenże: The Medic. Cin. of N. America. v. 10, Nr. 5. 1927. — 7) R. Fitz: Ibid. — 8) C. J. R. Macleod: Carbohydrate metabolism and insulin. 1926 r. — 9) A. A. Hijmans van den Bergh: Vorlesungen über die Zuckerkrankh. 1926. — 10) Adlersberg und Porges: Klin. Woch. Nr. 50. 1927. — 11) L. Pollak: Kl. Woch. Nr. 41. 1927. — 12) F. Bertram: D. Arch. f. Klin. Med. B. 158, H. 1 und 2, 1928. — 13) J. Parnas: P. Arch. Med. Wewn. T. V. Z. 3. 1927. — 14) A. Oszacki: Ibid. — 15) A. Landau i M. Fejgin: P. Gaz. Lek. Nr. 16, 1926. — 16) A. Landau, M. Fejgin i J. Held: W. Czas. Lek. Nr. 12. 1927. — 17) J. Węgierko: Kwasica cukrzyca i jej leczenie. 1927. — 18) Tenże: Medyc. dośw. i społeczna. T. VIII. Z. 1—2, 1927. — 19) A. Kapłan i J. Konopnicki: W. Czas. lek. Nr. 15 i 16. 1927.

OCENY.

F. Gudzent: *Gicht und Rheumatismus.* Mit 41 Abbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1928, str. 190. Cena 32 zł. 10 gr.

W powyższej monografji Gudzent, wieloletni asystent kliniki berlińskiej Hisa, przedstawia wyniki swoich badań kliniczno-doświadczalnych, przeprowadzonych na 200 chorych na dnę i na chorych ze stanami reumatycznemi. Jakkolwiek dna i reumatyzm są cierpieniami zupełnie odrębnemi, autor opisuje je w jednej monografji, powodując się tem, że w obu cierpieniach objawy chorobowe występują w tkankach i narządach pochodzenia mezodermalnego tak, iż można je objąć wspólną nazwą „Mesodermopathiae“; ponadto niektóre postacie reumatyzmu są, zdaniem autora, zasadniczo odczynami allergicznemi na wzór ostrego napadu dny.

Podawszy pokrótce dane historyczne o dnie oraz definicję i podział dny przez różnych autorów, G. na podstawie swoich własnych prac i badań zalicza do dny tylko te przypadki, które przejawiają się znamiennemi napadowemi zapaleniami stawów, znacznie rzadziej napadowemi zapaleniami w innych miejscach (oczy, opona twarda i t. d.), przy tem u większości dnowych w przebiegu choroby dochodzi do powstania złogów moczanu sodowego przedewszystkiem w stawach, następnie w innych narządach i tkankach (ścięgna, powięzie, mięśnie, skóra, śluzówki, nerki) oraz prawie zawsze do zmian kształtu i zaburzeń czynnościowych stawów, a często i do wysokiego poziomu kwasu moczowego we krwi. Ponadto, jako prawidło, dna prowadzi do rozwoju miażdżycy naczyń krwionośnych w nerkach i w innych narządach (mózg, serce, tętnica główna). G. uznaje również istnienie przypadków dny, rozpoczynających się i przebiegających bardzo powoli, pod obrazem przewlekłego zapalenia stawów, lecz utrzymuje, że podobna dna należy do rzadkości. Natomiast z naciskiem G. odrzuca atypową dnę Goldscheidera, który rozpoznaje dnę i przy braku ostrych napadów, o ile znajduje tophi, a nawet bez guzów, o ile choroba przejawia się pewnemi objawami ze strony narządów wewnętrznych, zwł. łagodnem trzeszczeniem kolan, szyjnego odcinka kręgosłupa, stawów barkowych, śródręcznoczłonkowych, pewną sztywnością stawów po przebudzeniu się i t. d. G. twierdzi że dla uznania choroby dną nie dość tych objawów, ponieważ je daje również cały szereg przewlekłych chorób stawów pochodzenia reumatycznego; co zaś się tyczy guzków, G. przekonał się, że te tophi, wyczuwalne nieraz w okolicach wyrostka łokciowego,

rzepki, kostek, okolicy krzyżowej i t. d., często są łącznotkankowe, nie dają więc prawa, wbrew Goldscheiderowi, do zaliczenie przypadku do dny, dla której są znamiennemi tylko guzki, zawierające moczany, wykrywalne mikroskopowo i chemicznie. Omówiwszy obraz kliniczny ostrego napadu dny, objawy, poprzedzające go oraz współtowarzyszące, złogi moczanowe ze stanowiska klinicznego i patologo-histologicznego oraz zmiany w stawach, G. podnosi częstość nadciśnienia tętniczego u dnawych już we wczesnym okresie, gdy nie da się jeszcze wykazać choroby nerek, oraz częstość zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych, zwł. nerkowych, uzależniając je od działania samych szkodliwości dnawych. Natomiast z wielką rezerwą zachowuje się G. względem dnawej natury zmian w innych narządach ze skórą włącznie; jego zdaniem, cierpienia innych narządów są tu nie skutkami dny, lecz sprawami samoistnemi, które same wyzwalalają napady dny u osób, do niej usposobionych konstytucjonalnie. Następne trzy, najbardziej interesujące, rozdziały (str. 39—83) G. poświęca przemianie materji w dnie, jej rozpowszechnieniu, kojarzeniu się z innemi chorobami i jej istocie. Rozważanie materjału piśmienniczego oraz własnych badań i doświadczeń klinicznych doprowadza tu G. d wniosku, że kwas moczowy u ludzi zdrowych i dnawych stanowi, wbrew utartym poglądom, końcowy wytwór przemiany nukleinowej, nie ulegający dalszym przeobrażeniom, oraz że gromadzenie się tego kwasu w ustroju dnawych zależy nie od stanu nerek, lecz od właściwej dnawym chciwości tkanek względem kwasu moczowego. Odrzuciwszy na tej podstawie panujący dziś pogląd Brugsch-Schittenhelma na dnę, jako zaburzenie przemiany materji nukleinowej, przejawiające się powolnem wytwarzaniem się, powolnem wydalaniem się, a zwłaszcza powolnem rozkładem kwasu moczowego, oraz teorję Thannhausera o częściowem uszkodzeniu czynnościowem nerek, jako podstawowej przyczynie dny, G. buduje nową koncepcję patogenezy tej choroby. Według niego, dna ma polegać na konstytucjonalnym patologicznym stanie nerek, przejawiającym się przedewszystkiem ich nadwrażliwością na nieznane jeszcze allergeny, pochodzenia zewnętrznego (przeważnie zawarte w pokarmach oraz w napojach alkoholowych) lub wewnętrznego, oraz chciwością tkanek względem kwasu moczowego. Allergeny powodują ostre napady stawowe oraz zmiany miażdżycowe naczyń krwionośnych, przedewszystkiem w nerkach, natomiast wzmożenie zdolności zatrzymywania przez tkanki moczanów powstawanie złogów z ich następstwami dla stawów; zarówno nadwrażliwość tkanek, jak i ich pożądliwość względem kwasu moczowego nie są u tegoż chorego stałe i zależą w znacznej mierze od stanu układu wegetatywnego. Słowem dna nie jest chorobą przemiany materji nukleinowej, lecz cierpieniem allergicznem. Po krótkich uwagach różnicowo-rozpoznawczych G. przechodzi następnie do leczenia ostrych napadów dny i przewlekłego jej stanu, ujmując je na str. 94—116 ze stanowiska własnej teorji. Zdaniem jego, najskuteczniejsze w ostrym napadzie colchicum i atofan działają swoiście na stan allergji. G. jest przeciwnikiem szematycznego ujmowania leczenia dietetycznego w dnie, w tej liczbie szerokiego stosowania djety bezpurynowej. Według niego, djetę należy w każdym przypadku traktować indywidualnie, dążąc do usunięcia z pożywienia substancji, które, jak wykazuje b. dokładnie przeprowadzone badanie anamnestyczne, w tym właśnie przypadku wywołują napady dny. To samo dotyczy i różnych rodzajów napojów spirytusowych. Długotrwałe jednostronne pożywienie, nawet mleczne lub jarskie, może przyczynić się do powstania ostrego napadu. W każdym wreszcie przypadku G. zaleca umiarkowanie w żywieniu się i piciu dla uniknięcia przeładowania przewodu pokarmowego. Do bardzo doniosłych zabiegów leczniczych w dnie G. zalicza wszelkie ruchy, należy jednak unikać tu przeforsowania, ono bowiem może wyzwolić ostry napad. Leczenie zdrojowiskowe w postaci picia wód mineralnych, kąpieli oraz wziewań emanacji radu nieraz wybitnie poprawia stan chorych, przyczyniając się do wchłaniania się wysięków, nieraz nawet guzów oraz do złagodzenia lub znikania dolegliwości, zależnych od zmian miażdżycowych, wywołanych dną. Doświadczenie wykazuje ponadto, że pod wpływem tego leczenia i ostre napady dny znikają czasami na lata lub mają przebieg łagodniejszy. Wpływ ten zależy, zdaniem G., nie tylko od wzmożonego wydzielania kwasu moczowego wskutek jego mobilizacji, lecz i poprawy stanu przewodu pokarmowego oraz funkcjonowania tkanek chorego ustroju. Czynnikami leczniczemi są tu sama woda, jej składniki mineralne oraz ciepłota, przedewszystkiem zaś emanacja radu i substancje radioczynne. Leczenie radowe jest omówione na 15 stronicach. Na zakończenie, wspomniawszy o leczeniu chirurgicznem, G. podaje piśmiennictwo obejmujące 295 prac, w tem 21 własnych.

W drugiej części książki G. omawia szczegółowo gościec mięśniowy oraz przewlekły gościec stawowy. W rozdziałach, traktujących na 16 stronicach o reumatyzmie mięśniowym, na uwagę zasługuje pogląd G. na tę chorobę, jako odczyn allergiczny ze strony mięśni na allergeny, powstające w ustroju, przeczulonym na nie konstytucjonalnie, najczęściej pod wpływem ochłodzenia pewnych części ciała. Rozdziały o przewlekłym gośćcu stawowym obejmują na 47 stronicach podział tego cierpienia, jego anatomję patologiczną, stan w nim przemiany materji i narządów wewnętrznych, etjologję, klinikę i leczenie. G. utrzymuje słusznie, że podstawy patologo-anatomiczna, etjologiczna oraz wyłącznie kliniczna, wreszcie, oparta na danych badań promieniami Roentgena nie nadają się dla podziału przewlekłego gośćca stawowego. Narazie G. trzyma się podziału Pribram-Hoffa-Wollenberga-Hisa, według którego odróżnia się przewlekły gościec stawowy a) następowy (powstaje w następstwie ostrego), b) pierwotny, c) jednostawowy zniekształcający, d) zniekształtniające zapalenie stawów kręgosłupa, e) wreszcie, przejawiający się guzami Heberdena. Każdą z tych postaci G. opisuje w sposób wystarczający. Etjologja przewlekłego gośćca stawowego jest omówiona bardzo dokładnie z uwzględnieniem ostrych i przewlekłych chorób zakaźnych, zwł. gruźlicy i posocznicy przewlekłej, zaburzeń hormonalnych oraz odżywczych, samozatrucia, czynników allergicznych i atmosferycznych wpływów ośrodkowego układu nerwowego, urazów, pasorzytów i t. d. G. sprzeciwia się tu Poncetowi, który utrzymuje, że większość przewlekłych gośćców stawowych jest pochodzenia gruźliczego; nie podziela również rozpowszechnionego poglądu o doniosłem znaczeniu w patogenezie przewlekłego gośćca stawowego ogniskowych zakażeń, lokalizujących się przedewszystkiem w migdałkach i wogóle w jamie ustnej i w zatokach dodatkowych w zakresie głowy i t. d. Wychodząc z tego stanowiska, G. wypowiada się za usunięciem tych ognisk tylko w wypadkach, gdy one mają wyraźny charakter zapalenia ropnego, usilnie natomiast odradza radykalnego usuwania ognisk niepewnych i przypuszczalnych. Co do zaburzenia gruczołów dokrewnych, to one, zdaniem G., odgrywają rolę etjologiczną tylko w rzadkich przypadkach przewlekłego gośca stawowego. G. uznaje wreszcie konieczność dla zachorowania na przewlekły gościec stawowy pewnej skazy konstytucjonalnej, polegającej na mniejszej wartościowości pierwiastków mezenchymalnych aparatu stawowego.

Dla wyjaśnienia zarówno etjologji, jak i udziału w cierpieniach chrząstki stawowej, błony maziowej, ścięgien, mięśni, skóry i t. d. G. żąda w każdym przypadku przewlekłego gośćca stawowego bardzo dokładnego zbadania chorego z najszerszem uwzględnieniem anamnezy i stanu wewnętrznych narządów oraz chorych stawów. W żadnym przypadku nie powinno być zaniechane badanie stawów promieniami Roentgena. Podobne postępowanie daje możność nietylko dokładniejszego rozpoznania i rokowania, lecz w początkowych okresach jej zatrzymania, a nawet wyleczenia. Podkreśliwszy, że leczenie przewlekłego gośćca stawów wymaga od lekarza dużego doświadczenia, G. podaje stosowane tu metody leczenia, podkreśla bezskuteczność proteinoterapji, przestrzega przed pokładaniem wielkich nadziei w leczenie siarką i gorąco poleca leczenie promieniami Roentgena oraz radem i wstrzykiwaniami dożylnemi radiofanu, wreszcie, na zakończenie podaje wykaz piśmiennictwa o gośćcu, obejmujący 174 prace, w tem 5 własnych.

Książkę autor ilustruje 41 rycinami. W całości książka zasługuje na jej przestudjowanie, zwłaszcza obecnie, gdy sprawa reumatyzmu stanęła znowu na porządku dziennych.

Witold Orłowski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Archiwum higjeny, tom II, zeszyt 3, z r. 1928: K. Rymaszewski: Sanitarne opisanie m. Wilna.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 32, z 27 września 1928: Z. Srebrny: O tracheotomji nagłej i o rurkach tracheotomijnych. — G. Gelman: Badania serodjagnostyczne na kiłę według metody Wassermanna i Meinickego („MTR" — „Meinicke-Trübungs-Reaktion"). — B. Rubinstein: Przypadek anginy septycznej wyleczonej dożylnem zastrzyknięciem surowicy przeciwpaciorkowcowej. — J. Typograf: O hormonie sercowym. (Streszcz. zbior.). — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski: Rys historyczny szpitalnictwa polskiego w ubiegłem stuleciu i jego stan obecny ze szczególnem uwzględnieniem szpitalnictwa na obszarze zaboru rosyjskiego

(dok.). — J. Budzińska-Tylicka: Dr. Józef Polak (wspomnienie pośmiertne).

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 9—10, za wrzesień i październik 1928: Złote myśli J. J. Rousseau. — F. J. J. Buytendij: Życie duchowe a sport. — F. Fidziński: Górnicki o wychowaniu fizycznem w Polsce XVI w. — St. Sedlaczek: Obozy harcerskie. — W. Sikorski: Ćwiczenia równoważne.

Lekarz kolejowy, nr. 2, z sierpnia 1928 r.: J. Majkowski: Higjena bufetu kolejowego. — K. Kuhl: Kilka słów o przyczynach i leczeniu krwioplwć. — M. Andruszewski: Uwagi praktyczne o sposobie leczenia chorób wenerycznych. — M. Miedziszewski: O gazach trujących i środkach obrony przeciwgazowej. — Materjał do historji rozwoju służby sanitarnej Dyrekcji Radomskiej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 40, z 30 września 1928: Środki zaradcze dla zapobieżenia pogarszaniu się bilansu handlowego w dziedzinie handlu środkami leczniczemi i ziołami. — Farmacja stosowana.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 6, z czerwca 1928: W. Zienkiewicz: O ostrych gorączkowych postaciach zapalenia opon mózgowych pochodzenia kiłowego. — J. Babecki: Nowy typ koszar wojskowych w Polsce. — W. Miklaszewski: Współczynnik śmiertelności w Warszawie i Łodzi. — B. Decowski: Opis sanitarnych warunków garnizonu Brzeżany. — Sprawozdanie z działalności oficerskiej szkoły sanitarnej. — Sprawozdanie szpitali wojskowych.

Medycyna, rok II, nr. 39, z 29 września 1928: Wł. Filiński i Z. Franio: Przyczynek do sprawy polepszeń w krwawiączce. — A. Kobryner: Uwagi o fizykalnem badaniu chorych. — B. Grynkraut: O metodę cholecystografji. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — M. Zweigbaum: Ś.p. Jan Pappée.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

1927. Nr. 35.

Dr. Erich Rotthaus: *Zastosowanie Cylotropiny w incontinentia, enuresis et pollakisuria.* Autor omawia najpierw sposób działania Cylotropiny w wymienionych cierpieniach, twierdząc, iż preparat ten „uczula“ zakończenie nerwów w pęcherzu, dzięki czemu stan wypełnienia łatwiej dochodzi do świadomości pacjenta (enueris), wzgl. sprowadza celowy odruch mózgowo-rdzeniowy, t. j. zwiększenie napięcia zwieracza wewnętrznego (incontinentia, pollakisuria).

Autor zastrzega się, iż ma na uwadze wyłącznie cierpienia na tle zaburzeń odruchowych, bez stanu zapalnego pęcherza.

Stosowano Cylotropinę na materjale szpitalnym, w 40-tu przypadkach, przeważnie częstego moczenia u ciężarnych. Pięć pacjentów cierpiało na enuresis, pozostali na mimowolne oddawanie moczu po operacjach, porodach, w starości i w 1 przypadku wskutek wiądu rdzenia.

Wyniki były bardzo dobre, niektóre pacjentki z częstym moczeniem oddawały mocz do 30-tu razy na dobę, 1 zastrzyk Cylotropiny powodował zazwyczaj stan normalny, lub sprowadzał conajmniej znaczne polepszenie. Wszystkie pięć przypadków enuresis (dzieci od 3-ch do 12-tu lat) zostały wyleczone. Jako dowód, iż wpływ psychoterapeutyczny nie odgrywał tu roli, przytacza autor 1 przypadek (3-letnie dziecko): pacjent reagował dobrze na pierwszy zastrzyk, po 2-gim nieudanym zastrzyku, nie bacząc na kilka ukłuć, żadnego polepszenia nie stwierdzono, wyleczyła go natomiast trzecia udana injekcja, chociaż nie mógł on wiedzieć, kiedy właściwie zastrzyk został wykonany.

Następnie zwraca autor uwagę, iż dobre wyniki można osiągnąć tylko przy odpowiednim dawkowaniu. Zastrzykiwal on dorosłym 8—10 cm³ naraz, powtarzając zastrzyk w razie braku efektu na drugi wzgl. trzeci dzień. Wszystkie injekcje wykonywał autor dożylnie, sądzi jednak, że i zastrzyki domięśniowe, zwłaszcza u dzieci, powinny sprowadzić ten sam skutek, tembardziej, że nie chodzi tu o efekt natychmiastowy jak np. w zatrzymaniu moczu.

W końcu zwraca autor uwagę na rzadkie zresztą wypadki idiosynkrazji (krwiomocz), radzi więc stosować początkowo próbną dawkę Cylotropiny = 5 cm³ u dorosłych.

Medizinische Klinik.

1927. Nr. 4.

Dr. B. Glesinger: *Przyczynek do leczenia ostrego zapalenia mózgu“.* Autor stosował w *encephalitis acuta* Urotropinę - Schering w postaci Cylotropiny, która przewyższa swym działaniem zwykły rozczyn Urotropiny. Z 30-tu opisanych przez autora przypadków, 14 zostało zupełnie wyleczonych, w 4-ch nastąpiło znaczne polepszenie, 10-ciu pacjentów zmarło, u 2-ch przerwano leczenie z różnych przyczyn.

W przypadkach ciężkich kombinował autor leczenie Cylotropiną z Neo-Salvarsanem i Yatren - Caseiną.

Streszczając się, dochodzi autor do wniosku, iż dożylne zastosowanie Cylotropiny, odpowiadające 8 g Urotropiny pro dosi et die (zawartość 4-ch ampułek Cylotropiny), zwłaszcza w kombinacji z Neo - Salwarsanem i proteinoterapją, daje w encephalitis acuta wyniki bardzo dobre.

Piśmiennictwo japońskie.

Iji Shimbun.

1927. Nr. 1215.

Prof. Fukushima, Tosaku (Japonja): *Coagulen i moczenie krwawe. (True Haematuria and Coagulen).* Autor leczył 54-letniego mężczyznę z często pojawiającem się moczeniem krwawem, trwającem po 2—3 miesięcy wstrzykiwaniami Coagulenu i już po czwartym zastrzyku stwierdził, że mocz stał się wolnym od krwi. Rozpoznano guz nerkowy. Krwawienie nie powtórzyło się więcej w ciągu 2 lat po leczeniu.

Kagoshima Igaku Zasshi.

1927. Nr. 37.

Prof. Ogata Kivomi, Kagoshima: *Agomensina w ślepocie wskutek ustania miesiączki podczas karmienia piersią.* 26-letnia chora nagle zaniewidziała, karmiąc w przeciągu 4 lat dziecko i nie mając w ciągu tego czasu miesiączki. Objawów konstytucyjnych nie było. Oprócz zabiegów miejscowych, przepisania jodku potasowego i wstrzykiwań witaminy A natychmiast przerwano karmienie i wstrzykiwano Agomensinę, aby sprowadzić miesiączkę. 12-tego dnia zauważono krwawienie siatkówki obu oczu, poczem chora zaczęła poznawać osoby swego otoczenia. Po tygodniu krwawienie ustało, a w 5 tygodni przywróconą została ostrość wzroku na odległość 2 metrów. Autor uważa to zaburzenie nerwu ocznego za następstwo braku miesiączki.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z IV Zjazdu Międzynarodowego, przeciwgruźliczego w Rzymie *).

Drugi dzień Zjazdu 26 września.

Przewodniczący sekcji: R. Philip.

Zastępcy: Bezançon, Brauer, Viola, Maragliano.

Sekretarze: F. Parodi, F. Humbert, Churchill.

Prof. Kono Jemma (Neapol) wygłosił wykład p. t.: „O diagnostyce gruźlicy dziecięcej“. Zniszczenie jakie wywołuje prątek w ustroju ludzkim pozostaje w ścisłej zależności od 2-ch czynników, a to od jadowitości prątka, jakoteż od sił obronnych organizmu, mogą one być albo specyficzne lub też niespecyficzne. Alergja jest czynnikiem dużej wagi w rozwoju gruźlicy w ustrojach uprzednio zakażonych. Infekcja gruźlicza atakuje ustrój dziecięcy przeważnie w stanie anergji. W tych razach ustrój dziecka posiada tylko siły obronne niespecyficzne. Do rozwoju czynników specyficznych przychodzi później, w miarę tego, jak ustrój zakaża się słabemi i powtarzanemi infekcjami prątkiem gruźliczym. Diagnostyka gruźlicy dziecięcej jest ważna, zdolna jest ona bowiem rozwiązać problem gruźlicy w ogólności. Od poznania jej zależy profilaktyka społeczna oraz osobnicza. W rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej należy stwierdzić, czy dziecko wogóle uległo infekcji oraz rozpoznać specyficzną przyrodę uszkodzenia danego narządu. Kryterja, na podstawie których możemy się oprzeć to są: 1) kryterja infekcji, oparte na szczegółowej analizie antecedencji, 2)

---

*) W ogłoszonem w Nr. 42-gim P. G. L. sprawozdaniu z pierwszego dnia Zjazdu opuszczono wzmiankę, że w dyskusji odbytej po wykładzie Prof. Calmett'a zabierał głos z Polaków Doc. Dr. Sterling-Okuniewski z Warszawy.

kryterja predyspozycji, jak n. p. konstytucja, nieodpowiednie odżywianie, współistnienie względnie przebycie innych chorób, 3) wyosobnienie objawów tuberkulotoksycznych i ich odróżnianie od wpływów toksycznych niegruźliczych, 4) metody biologiczne, 5) metody serologiczne.

Ad 1) konieczna jest rzeczą tutaj stwierdzić, czy dziecko chore pochodzi ze środowiska gruźliczego, oraz należy zbadać szczegółowo przypuszczalne źródło tej infekcji, jakoteż jego stosunek do dziecka. Ponadto należy uwzględnić warunki, które sprzyjałyby infekcji oraz sposobność infekcji poza różnicą. Ad 2) Wiek dziecka odgrywa dużą rolę w przebiegu gruźlicy. Wystarczy wspomnieć o rozlanej, uogólnionej gruźlicy osesków. Sprawa konstytucji w gruźlicy oraz podział jej na pewne typy stanowi jeszcze ciągle kwestję otwartą. Dzieje się to z powodu pewnej różnorodności zapatrywań co do jej cech znamiennych. Jednakowoż ta różnica polega raczej na różnorodności określeń. I tak habitus phtisicus oraz typy do niego podobne odpowiadają osobnikom słabo rozwiniętym, o kośćcu drobnym i łamliwym, o mięśniach zanikających, przy szczupłej podściółce tłuszczowej, o klatce piersiowej wydłużonej, o płucach długich i wąskich. Wymienione cechy zawierają w sobie także typ asteniczny Stiller'a, oddechowy Sigaud'a albo typy Giovanni'ego lub Violi. Wiek dzieci, u których typy najłatwiej dadzą się spostrzegać odpowiada III-mu okresowi dzieciństwa, kiedy występuje pewne ich ukształtowanie i odpowiednia wyrazistość.

Do czynników usposabiających do gruźlicy należy zaliczyć skrzywienia kręgosłupa (kyphoscoliosis) oraz anomalje klatki piersiowej, chociaż część ich stanowi niewątpliwie raczej następstwo procesów chorobowych toczących się w płucach. Pozatem należy zwrócić uwagę i na inne przyczyny, pośrednio usposabiające do gruźlicy, do których należą vegetaniones adenoidales. Obecność ich prowadzi do czynnościowych zaburzeń odżywczych oraz oddechowych wywołując w płucach niekiedy objawy bezpowietrzności lub stwardnienia (induratio). Infantilismus i hypoplasia narządów również jest ważna. Niedostateczne odżywianie stwierdzone w wywiadach, usposabiające zresztą także i do innych chorób, także należy uwzględnić. Tak samo i pewne błędy w wychowaniu mogą stanowić moment sprzyjający gruźlicy. Należą tutaj czerwoność, łatwe wyczerpywanie się, a nawet niekiedy podwyżki ciepłoty, a więc objawy jak gdyby pochodzenia gruźliczego, chociaż infekcja ta nie zawsze musi być tutaj obecna. Niektóre choroby infekcyjne jak n. p. odra, kiła wrodzona itp., mogą usposabiać do gruźlicy, wpływając na czułość procesów allergji. Ad 3) Spotykamy tutaj objawy nerwowe, zaburzenia trawienne, lub też niedokrwistość i ogólne wychudnięcie, a czasem podwyżki ciepłoty. U osesków zwłaszcza zaburzenia trawienne są najczęstsze; w tych razach waga ciała gwałtownie spada. Trudność łączenia tych objawów z gruźlicą jest duża, tem bardziej, że odczyn skórny z tuberkuliną bywa z zasady ujemny z powodu braku allergji, a obraz rentgenologiczny nie zawsze daje wyniki zupełnie pewne. W tych razach należy poszukiwać źródła infekcji, oraz wykluczyć pierwotne zaburzenia odżywcze. Objawy pierwotnych ognisk gruźliczych przedstawiają się klinicznie rozmaicie i to albo pod postacią objawów ogólnych, lub też pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc. Ważnym objawem jest powiększenie gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, które we wczesnym okresie towarzyszą ognisku pierwotnemu. W tych razach spotykamy u dzieci powierzchowny suchy kaszel, podobny do kaszlu w krztuszcu, który niekiedy staje się wilgotny w związku z nieżytem oskrzeli, jak to znów często bywa u osesków. Niekiedy stwierdzić można forsowne i szorstkie wydechy przypominające stany spotykane przy vegetationes adenoid. Osłuchiwanie klatki piersiowej bywa ważniejsze niż wypuk. Znamiennym bardzo bywa chuchający wydech spotykany na poziomie 4 i 5 kręgu piersiowego, oraz bronchophonja vertebralis. Niekiedy dają się też stwierdzić objawy włóknikowego lub surowiczego zapalenia opłucnej w worku międzypłatowym jako tzw. pleurite sous-mammaire Dufort'a, a które bywa następstwem przechodzenia stanów zapalnych z wnęki na opłucną. Daleko rzadziej spotyka się objawy ucisku powiększonych gruczołów na nerw błędny lub sympatyczny i związane z niemi objawy jak brady- i tachykardja, porażenie więzadeł głosowych, nierówność źrenic i t. p. Przy rozpoznawaniu rentgenologicznem można je pomylić z naciekami oraz ze stanem zapalnym w najbliższej okolicy tkanki płucnej. Ogólnie należy baczyć na szerokość tych cieni oraz ich wyrazistość.

Postacie zmian gruźliczych, jakie spotyka się u dzieci to są: 1) ogniska kołownękowe, 2) ogniska pojedyncze lub mnogie w płucach, 3) ogniska rozsiane. Mnogość objawów i postaci chorobowych gruźlicy u dzieci pozostaje w związku ze stopniem jadowitości prątka, ze zdolnością obronną ustroju w ogólności, a w szczególności ze strony płuc. W gruźlicy kołownękowej, utożsamianej przez niektórych autorów ze schorzeniem gruczołów kołooskrzelowych, należy odróżnić objawy gruczołowe z równoczesnym odczynem ze strony płuc oraz ogniska płucne pochodzące od zajęcia gruczołów. W przypadku pierwszym spotykamy uszkodzenia małe, dające się stwierdzić jedynie rentgenologicznie. Niekiedy zaś spotyka się zaburzenia cięższe, przypominające obraz odoskrzelowego zajęcia płuc. Zwyczajnie objawy powyższe cofają się, jednakowoż nawroty są częste. Przewłoczny proces zapalny może prowadzić do objawów przeważnie wytwórczego zapalenia opłucnej przeważnie ograniczonego. Te procesy zapalne mogą dawać niekiedy objawy splenopneumonji Grancher'a Wyróżnienie tych stanów od pojedynczych spraw zapalnych płuc polega na stwierdzeniu niestosunku objawów przedmiotowych wobec ogólnego odczynu, oraz na dodatnim odczynie tuberkulinowym, który z powodu energji nie występuje zwyczajnie w ostrych sprawach niegruźliczych. W drugim przypadku tj. przy zmianach gruźliczych w sąsiedztwie wnęki można stwierdzić objawy fizykalne, czynnościowe oraz przedmiotowe. Sprawa ta może się cofnąć, lub też może się pesuwać per continuitatem wzdłuż oskrzeli, lub też za pomocą naczyń chłonnych albo krwionośnych. Postacie gruźlicy ograniczające się do zajęcia jednego z płatów płucnych, częste są w drugim okresie dzieciństwa, i nie są tak rzadkie u osesków. Są to postacie lżejsze o rozwoju powolnym. Z niemi łączą się niejednokrotnie objawy dystrofji i dyspepsji u osesków. Zejście tej gruźlicy zlokalizowanej może być różne, w przypadkach cięższych mogą powstawać jamy, przedstawiające duże trudności diagnostyczne u osesków. Pozatem należy rozróżnić ogniska rozrzucone przerzutowe. Są to lżejsze przypadki, a rozpoznanie rentgenologiczne jest łatwe. Przebiegają one dość często pod postacią gruźlicy przewlekłej, ulegając tak zaostrzenia się jakoteż gojenia w drodze bujania tkanki lub też kalcyfikacji.

Skrycie przebiegają u osesków pneumonia i bronchopneumonia caseosa, będące bądź pierwotnie lub też wtórnie, na tle odry, krztuszcu lub grypy. Długo mogą się one utrzymać, dając objawy nieznaczne. Należą tu lekkie podwyżki ciepłoty, nieznaczny kaszel oraz zaburzenia odżywcze, prowadzące niekiedy do atrepsji. W tych razach badanie rentgenologiczne wykazuje wiele małych jam oraz objawy zserowacenia. Czasem zdarza się, że podobne procesy przebiegają pod postacią zapalenia opłucnej.

Wstępne objawy gruźlicy dziecięcej nie zawsze łatwo dają się rozpoznać. Spotyka się tutaj często objawy niedokrewności, zaburzenia trawienne, lub też stany podgorączkowe nieregularne, same przez się nie tłumaczące właściwego tła, a które wspólnie z obecnością prątków gruźliczych mogą naprowadzić na odpowiednie rozpoznanie.

Ad 4) Z metod biologicznych, przy pomocy których usiłujemy rozpoznać obecność infekcji gruźliczej, okazuje się dobrą próbą tuberkulinowa. Należy ją jednak wykonywać z bardzo dużą precyzją, i pamiętać o wyszukaniu należytych przyczyn, tam gdzie próba ta wypada ujemnie zamiast dodatnio. N. p. może ona być ujemna u osobników leczonych tuberkuliną. Pozatem dobre usługi w diagnostyce gruźlicy dziecięcej dają odczyny, które polegają na wykazaniu antygenu gruźliczego w moczu i we krwi osobników chorych na gruźlicę.

Ad 5) Do metod rozpoznawczych serologicznych należą odczyny: odchylenia dopełniacza, odczyn zlepiania, strącania, opadania c. czerwonych, skłaczkowacenia, odczyn na fermenty (Sivori i Rebaudi) i meiostagminowy. Z tych licznych metod okazały się bardzo praktyczne: Metoda odchylenia dopełniacza, oraz opadania krwinek.

Jeżeli scharakteryzować gruźlicę dziecięcą, można powiedzieć, że nie cechuje się ona postaciami o przebiegu ostrym jak to dawniej sądzono. Przeciwnie daje się stwierdzić pewne powinowactwo, tkanki płucnej do prątka gruźliczego. Z badań doby ostatniej wynika, że płuco u dziecka posiada środki zdolne do miejscowej obrony, działające w kierunku zahamowania rozszerzających się ognisk. Na podstawie postępów w dziedzinie radjologii można dziś o tem wnosić. C. d. n.

Dr. Tomanek (Lwów).

90-te Zebranie Niemieckich Przyrodników i Lekarzy.

(Sprawozdanie oryginalne dla Polskiej Gazety Lekarskiej).

W czasie od 15 do 22 września r. b. gościł Hamburg 90-ty Zjazd Niemieckich Przyrodników i Lekarzy. Dla miasta rzadki i zaszczytny jubileusz, gdyż przed stu laty prawie witał po raz pierwszy młode wówczas Towarzystwo. Historycznie ciekawa statystyka stwierdza w roku 1830 obecność 288 za- i 154 miejscowych lekarzy. W roku bieżącym cyfra gości zamiejscowych wynosiła 10.000. Świadczy to chlubnie o potężnym rozwoju Towarzystwa i należytej ocenie ważności idei zrzeszania się wśród uczonych niemieckich. Wielka ilość przybyszów zagranicznych, w tem osób o sławie międzynarodowej, przyczyniła się niewątpliwie do podkreślenia wartości naukowej tego zjazdu.

Ze strony Zarządu Towarzystwa, Senatu Hamburskiego i innych czynników poczyniono nadludzkie wprost starania, aby przygotować wszystko jak najdokładniej. Praca niełada, jeśli się zważy ilość uczestników, niezmiernie obfity program naukowy i rozrywkowy, który należało wyczerpać w stosunkowo krótkim czasie. Organizacja okazała się wzorową, umieszczenie, rozdzielenie i zajęcie poszczególnych grup nie pozostawiało nic do życzenia. Hamburg posiada uniwersytet dopiero od czasów powojennych. Brak więc większej ilości instytutów i sal wykładowych nastręczał pewne trudności do pokonania. Sala Ernesta Merck'a w ogrodzie zoologicznym okazała się niestety za szczupłą i mało akustyczną, co zmusiło komitet do przeniesienia przemówień zapomocą głośników do sal innych. Na szczególną wzmiankę zasługuje wzorowo urządzone biuro prasowe pod kierownictwem małżeństwa Mgr. Plohnów.

Uczestnicy zjazdu dzielili się na dwie grupy, przyrodników i lekarzy, odbywających częściowo wspólnie, częściowo oddzielnie posiedzenia naukowe. Na posiedzeniach, poświęconych tematom ogólnym, przemawiali następujący sprawozdawcy:

Senator Witthoefft — Hamburg: Gospodarka światowa a odżywianie ludności. — Prof. Walden-Rostock: Znaczenie Wöhler owskiej syntezy mocznika. — Prof. Breitner — Wiedeń: O grupach krwi. — Ten ostatni wykład, wygłoszony z młodzieńczym entuzjazmem, otwierający szerokie horyzonty dla przyszłych badań i świadczący o wszechstronnej znajomości materji zyskał ogólne uznanie i wywołał niemilknącą burzę oklasków. Dla sprawozdawcy szczególnie interesującą była część, poświęcona omówieniu prac polskich. Wywody, tyczące się biochemicznego wskaźnika Hirszfelda, sprawy dziedziczenia grup krwi wedle prawideł Mendla — również problem, poruszony przez Hirszfelda, — teorji Hirszfelda i istnieniu dwóch praras, pracy Hirszfelda i Zborowskiego, pracy Straszyńskiego świadczą chlubnie, jak wielki udział ma nauka polska w tej młodej a tak ważnej wiedzy.

Na posiedzeniu wspólnem głównej grupy medycznej referowali prof. Gottstein — Berlin i Gottschlich — Heidelberg sprawę pojawiania się i znikania epidemij. Wybuch epidemji zależy od pojawienia się swoistych zarazków i wrażliwości ludności. Znaczenie tej ostatniej podkreślił pierwszy mowca, podczas gdy drugi położył większy nacisk na czynnik etjologiczny. Zarazy są chorobami, dającemi się uniknąć. Ciągłe i wyraźne zmniejszanie się śmiertelności jest uwarunkowane stałem cofaniem się tubylczych (einheimischer) schorzeń zakaźnych. Przyczynę tego radosnego faktu należy odnieść do postępów higjeny, bakterjologji i medycyny. Nad psychicznem oddziaływaniem na wegetatywny system nerwowy zastanawiali się prof. Bröcke — Graz i Hansen — Heidelberg.

Na 3-ciem ogólnem posiedzeniu wysłuchano sprawozdanie prof. Defant'a: Naukowe wyniki wyprawy „Meteorem". Chodziło o słynną wyprawę oceanograficzną celem zbadania południowego oceanu atlantyckiego. Niezmiernie obfity i ciekawy plon tej 2-letniej wyprawy jest przedmiotem opracowania i wyzyskania całego szeregu instytucyj naukowych, współdziałających w tej sprawie.Na tem samem posiedzeniu referował prof. Rukop — Kolonia sprawę telegrafowania krótkiemi falami.

Ostatnie posiedzenie grupy medycznej poświęcono hormonom. O chemji hormonów mówił znany chemik angielski prof. Barber z Edynburga, o kobiecych hormonach seksualnych dr. Laquer — Frankfurt i prof. Zondek — Berlin. Hormony, któremi posługujemy się przy badaniach czy też zabiegach terapeutycznych winny mieć własności naturalnych t. zn. wywoływać te same zmiany w narządach seksualnych. Zmiany te, polegające na rozbudowie (Aufbau) błony śluzowej dadzą się i histologicznie wyraźnie stwierdzić. Na tej własności polega obecnie wypróbowanie i dawkowanie preparatów hormonowych. Ilość hormonu wyraża się w jednostkach mysich (Mäusseeinheiten). Hormon seksualny kobiecy znajduje się obficie w aparacie follikularnym (ścianie i płynie), w okresie przedmenstruacyjnym w corpus luteum. Po zapłodnieniu produkują i inne narządy np. łożysko hormon. Obfite wydzielanie hormonu w moczu pozwala na wczesne rozpoznanie ciąży. Próba ta (Zondek — Aschheim) wypada 96%—98% dodatnio i stosowana jest już na niektórych klinikach. Równolegle z wydzielaniem hormonu seksualnego idzie wydzielanie hormonu przedniego płatu przysadki. Hormon przysadki nie ma wpływu bezpośredniego na gruczoły płciowe, działa tylko nieswoiście, powodując szybki rozwój młodocianego organizmu.

Poza posiedzeniami wspólnemi obradowały pojedyńcze grupy w liczbie 35 oddzielnie. Zgłoszono przeszło 1000 odczytów. Wielkiem powodzeniem cieszyły się odczyty, wygłoszone w instytucie tropikalnym. Instytut ten, jedyny w swoim rodzaju na świecie, ma za zadanie badanie i leczenie chorób tropikalnych. Składa się z oddziału laboratoryjno-bakterjologicznego i szpitalnego, związanych ze sobą organicznie i pozostających pod jednym kierownictwem prof. Nochta. Wyposażony wprost zbytkowo dzięki środkom rządowym i prywatnym, stanowi niesłychanie cenną placówkę dla badań naukowych, leczenia najcięższych a niewdzięcznych schorzeń i wykształcenia lekarzy okrętowych, jakoteż kolonialnych.

Trudno wreszcie nie wspomnąć o przepięknej wystawie, urządzonej z wielkim smakiem w wszystkich salach ogrodu zoologicznego, a obejmującej wszystkie działy, wchodzące w zakres zainteresowania lekarza i przyrodnika. Szczególnie imponująco przedstawił się przemysł chemiczno-farmaceutyczny. Także urządzenia laboratoryjne, instrumenty lekarskie, przyrządy, aparaty rentgenowskie nagromadzono w odpowiedniej ilości i jakości. Wystawa nowoczesnej sali operacyjnej wedle planu dr. Kümmel'a i Schmidt'a, obesłana przez pierwszorzędne firmy, wzbudzała podziw i zazdrość.

Część towarzysko-zabawowa zjazdu wypadła niemniej zadowalniająco jak i naukowa. Koncerty filharmoniczne i kościelne, przyjęcia oficjalne i prywatne, przejażdżki autami i okrętami, zwiedzanie fabryk, portu lotniczego, słynnego zwierzyńca Hagenbecka etc. stanowiły miłą i pożyteczną rozrywkę dla zmęczonych całodziennym wysiłkiem umysłów. Z prawdziwym żalem przyszło opuszczać piękne i gościnne miasto Hamburg.

F. Goldschlag (Lwów).

Sprawozdanie Dra Wiktora Borkowskiego z przebiegu Konferencji Międzynarodowej Federacji Towarzystw Eugenicznych.

(Odbytej w Monachjum w dniach 13—15 września 1928 roku)

Przewodniczący Federacji: Dr. Davenport (Stany Zjednoczone). — Sekretarka adm. Federacji: Mrs. Hodson (Anglja). — Wiceprzewodn. Federacji: Dr. Schlaginhaufen (Szwajcarja), Dr Ploetz (Niemcy), Dr. Lenz (Niemcy), Dr. Mjoen (Norwegja), Dr Frets (Holandja), Dr. Hanwerden (Holandja), Sir Bernard Mallet (Londyn — Anglja), Dr. Shiller (Oxford — Anglja), Dr. Sandoval (Kuba), Dr. Reichel (Austrja), Dr. Gini (Włochy), Dr. Borkowski Polska).

Odczytano protokół z posiedzenia poprzedniego w Amsterdamie (1927).

Przewodniczący podał do wiadomości o śmierci prof. Johansena (Danja), ustąpieniu pani Lucien March (Francja) oraz sekretarza dra Govaerts'a (Belgja). Podał do wiadomości również, że dr. Eusch (Belgja) będzie reprezentował Federację na Kongresie Przeciwgruźliczym w Rzymie r. b. Dalej przewodniczący zawiadomił, że w roku 1932 odbędzie się Międzynarodowy Kongres Genetyczny w Ameryce. Postanowiono, by delegaci amerykańscy utworzyli na Kongresie tym sekcję eugeniki i dziedziczności.

Niektóre państwa zalegają z wpłacaniem składki członkowskiej, wynoszącej 5 funtów sterlingów miesięcznie (licząc sterling według wiartości z roku 1914).

Wybrano nowych członków: prof. Collery (Sorbona) na miejsce ustępującej M-me March i pana Mare (Anglja).

Postanowiono zaprosić do Federacji T-wo Genetyczne oraz Międzynarodowy Związek Populacyjny (World Population Union) z prośbą o wyznaczenie swych delegatów.

Dr. Halfdan Bryn (Prezes Akademji Nauk w Trondjem) został obrany jako trzeci delegat Norwegji. Dwaj przedstawiciele Włoch zostali ponownie wybrani.

Profesor Gini, zdając sprawozdanie z „Bibliothêque Internationale" zawiadomił, że dwa tomy tej Biblioteki będą ogłoszone drukiem (O Belgji i Italji).

Sprawozdanie Komitetu programowego:

Dr. Mjoen zawiadomił, że przesłał swój program eugeniczny do grona specjalistów, których uwagi ogłosił drukiem.

Prof. Gini zdał sprawozdanie z funduszu na cele badania wpływu wojny na ludność pod względem eugenicznym.

Z państw, które brały udział w wojnie światowej, powołano po jednej osobie wojskowej i jednym uczonym cywilnym na członków Komitetu do badania dysgenicznego i eugenicznego wpływu wojny.

Prof. Gini proponuje powołać do tego Komitetu również po jednym przedstawicielu państw neutralnych.

Sprawozdanie Komitetu badania krzyżowania ras:

Przewodniczącym tego Komitetu został wybrany dr. Davenport. Komitet składa się ze znawców amerykańskich, szwedzkich oraz norweskich.

Wniosek, żądający przedkładania historji rodzin emigrantów państwom, przyjmującym emigranta, został odrzucony wskutek opozycji przedstawiciela Włoch.

Prezes zawiadomił zebranie o utworzeniu się Panamerykańskiego Biura do spraw eugeniki i homikultury (Panamerican Office for Eugenics and Homiculture) z siedzibą w Hawanie (Kuba)

oraz przedłożył Federacji, by poproszono Biuro Panamerykańskie o przysłanie delegata swego do Federacji. Ponieważ statut Federacji Towarzystw Eugenicznych nie przewiduje przyjmowania związków państw na członków Federacji, przeto zmieniono odpowiednio klauzulę statutu Federacji.

Sir Bernard Mallet (Anglja) zawiadomił, że w Paryżu w lipcu został utworzony Związek Międzynarodowy do badań zagadnień ludnościowych, w którego statucie jest klauzula, przewidująca możliwość współpracy z licznemi międzynarodowemi organizacjami, zainteresowanemi w sprawach ludnościowych.

Przez głosowanie przyjęto na członków Federacji Austrię, Finlandję oraz Estonję.

Referaty naukowe, wygłoszone na Konferencji.

Dr. Davenport wygłosił rzecz: „Krzyżowanie ras na Jamajce" (z przeźroczami).

Referent przedstawia cechy antropologiczne tubylców (czarnych) oraz mieszańców z białymi.

Zdolności muzykalne (badanie zdolności rozróżniania dźwięków kamertonu) są najbardziej rozwinięte u tubylców (czarnych), mniej u mieszańców, najmniej u białych.

Zdolności odróżniania barw, zapachów — jak wyżej.

Zdolności rachunkowe (wykonanie 10 prostych zadań rachunkowych) występują w kierunku odwrotnym.

Dr. Laughlin: Wyjaławianie (płciowe) w Stanach Zjednoczonych (odczytane przez dra Davenporta).

W stanach Zjednoczonych poddano wyjałowieniu płciowemu sposobem chirurgicznym) 6.244 osoby, z tego w Kalifornji — 4.636 osób.

Prawodawstwo poszczególnych stanów nie zezwala na wyjaławianie ze względów eugenicznych, uważając zabieg ten za „nieludzką i najbardziej niezwykłą karę" (cruel and most unusual punishment).

Tylko w Stanie Kalifornji udało się eugenistom znaleść podstawę prawną do wykonywania tego zabiegu nietylko za zgodą operowanego, lecz nawet wbrew jego woli (przymusowo).

W dyskusji Prof. Rüdin oraz Prof. Irwing Fisher gorąco występowali przeciw wyjaławianiu przymusowemu, a nawet dobrowolnemu, jeśli wskazania do wyjaławiania są eugeniczne, a nie indywidualno - terapeutyczne.

Prof. Ernst Rüdin wygłosił referat: „Psychjatrja a higjena rasy".

Referent wyszczególnił, jakie choroby umysłowe zaliczyć należy do grupy phenotypicznej, a jakie do grupy genotypicznej. Tylko ta druga grupa interesuje higjenę rasy ze względu na występowanie dziedziczne tych chorób.

Prof. Rüdin, jako dyrektor oddziału genealogicznego Niemieckiego Instytutu Psychjatrycznego im. Kräpelina w Monachjum (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie) rozporządza olbrzymiem archiwum, zawierającem genealogję osób chorych umysłowo.

Zbieranie danych genealogicznych rodzin (w linji prostej i bocznych) osób, chorych psychicznie, wymaga znacznych wydatków finansowych na koszty przejazdu personelu Instytutu do najbardziej odległych zakątków kraju, względnie przejazdu chorych i członków ich rodzin do Instytutu.

Instytut ten otrzymuje pomoc finansową od Fundacji Rockefellera, jak również i Skarbu Rzeszy.

Na zasadzie nagromadzonego olbrzymiego materjału archiwalno - genealogicznego prof. Rüdin wypowiada tezy, stojące w sprzeczności z istniejącemi poglądami na dziedziczenie pewnych chorób umysłowych. Prof. Rüdin uważa schizophrenję za chorobę phenotypiczną. Uważa on, że zbieranie danych genealogicznych w chorobach umysłowych w chwili obecnej nie ma znaczenia praktycznego wobec braku ustawodawstwa eugenicznego, które jest potrzebą palącą współczesnej cywilizacji.

Prof. Ploetz wygłosił referat „O mutacji" w swej pracowni genetycznej (Schloss Rezensried, Herrsching).

W pracowni tej Ploetz prowadzi badania nad mutacją na materjale króliczym, złożonym z tysiąca sztuk zwierząt.

Od trzech lat Ploetz specjalnie poświęcił czas badaniu wpływu spożywania alkoholu przez rodziców na potomstwo. W celach doświadczalnych podaje się koniak królikom codzień przez zgłębnik żołądkowy (przez szereg miesięcy). Pewien odsetek królików alkoholizowanych ginie na zapalenie płuc, schorzenia wątroby (często ropne), nerek i t. p. Króliki alkoholizowane, pozostałe przy życiu, parzy się i to często w chwili odurzenia alkoholowego.

Dotychczas wyniki badań upoważniają prof. Ploetza do wypowiedzenia się, że na materjale króliczym nie da się stwierdzić ujemnego wpływu spożycia alkoholu przez rodziców na potomstwo. Krzywe śmiertelności potomstwa, testy psychiczne, badania pośmiertne wskazują, że alkohol jest jadem phenotypicznym, lecz nie genotypicznym.

Po ukończeniu tych doświadczeń, z ogłoszeniem wyników których ociąga się ze względów natury socjologicznej, prof. Ploetz ma zamiar przystąpić do badań wpływu zakażenia królików syfilisem na potomstwo.

Na wyniki projektowanych badań Prof. Ploetza wszyscy genetycy czekać będą z największem zainteresowaniem, ponieważ obecnie już eugeniści i genetycy zapatrują się na kiłę, jako na jad phenotypiczny, a nie genotypiczny, który wywołuje zmiany zwyrodnienia w pierwszem, względnie nawet i drugiem pokoleniu, będące wynikiem zatrucia, względnie uszkodzenia gruczołów dokrewnych, nie zaś uszkodzenia komórek rozrodczych.

Następny Zjazd Federacji ma odbyć się w Rzymie na zaproszenie przedstawiciela Włoch.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

III Kurs trachomatologiczny. W celu podniesienia i przygotowania lekarzy powiatowych i samorządowych, zwłaszcza kierowników przychodni przeciwjagliczych i przychodni ogólnych rejonowych w zakresie akcji zwalczania jaglicy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) urządza w czasie od 12. XII. do 20. XII. 1928 w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie III-ci kurs trachomatologji z uwzględnieniem społecznej organizacji walki z jaglicą.

W programie kursu przewidzianych jest 20 godzin wykładów teoretycznych i 30 godzin zajęć praktycznych na oddziałach ocznych i w przychodniach przeciwjagliczych.

Wykłady teoretyczne obejmują następujące przedmioty:

Zadania lekarza w walce z chorobami społecznemi — 1 godz., Higjena oka — 1 godz., Etjologja jaglicy — 1 godz., Symptomatologja jaglicy — 2 godz., Patogeneza jaglicy — 2 godz., Epidemjologja jaglicy — 1 godz., Statystyka jaglicy — 1 godz., Leczenie nieżytów spojówki — 2 godz., Współczesne metody leczenia jaglicy — 1 godz., Leczenie ambulatoryjne jaglicy — 1 godz., Leczenie szpitalne jaglicy — 1 godz., Metodyka i technika badań — 1 godz., Profilaktyka jaglicy — 2 godz., Organizacja walki społecznej z jaglicą — 2 godz., Zadania przychodni przeciwjagliczej — 1 godz. — Razem — 20 godz.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi Województwo o powiadomienie o powyższem lekarzy zainteresowanych oraz o polecenie władzom bezpośrednim, aby lekarzom, życzącym wziąć udział w kursie tym, nie czyniły przeszkód i w miarę możności udzielały delegacyj służbowych. Gdy władza bezpośrednia nie będzie mogła z powodu braku na ten cel kredytów udzielić lekarzowi delegacji służbowej, to petent może za zgodą swej władzy wystąpić do Departamentu Służby Zdrowia o przyznaie mu zapomogi na koszty, związane z pobytem na kursie. Pewną liczbę takich zapomóg w wysokości kosztów podróży i djet odpowiedniego stopnia służbowego Departament Służby Zdrowia będzie mógł przyznać kandydatom, poleconym przez Województwo.

Kandydaci, ubiegający się o takie zapomogi, winni przed 15 listopada r. b. złożyć do Departamentu Służby Zdrowia podania, zaopatrzone w następujące załączniki:

1) krótkie curriculum vitae,

2) poświadczenie o zajmowanem stanowisku (stosunek służbowy),

3) potwierdzenie władzy, że kandydat nie może otrzymać delegacji służbowej, lecz tylko urlop na czas kursu.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zawiadomi interesowanych o przyznaniu lub nieprzyznaniu im zasiłku przed 1 grudnia.

Kandydaci, którzy otrzymają zawiadomienia o przyznaniu im zasiłku, będą tem samem przyjęci na kurs.

Liczba uczestników kursu została ograniczona do 40. Kandydaci winni przeto przed 15 listopada złożyć podania o przyjęcie do Państwowej Szkoły Higjeny, skąd też otrzymają zawiadomienia o decyzji.

Szczegółowy program kursu zostanie podany do wiadomości przez Państwową Szkołę Higjeny.

Poznań.

Wydział lekarski Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu. W piątek, dnia 12 października 1928 r. odbyło się w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim wieczorem o godzinie 8-ej Walne Zebrane Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Pokazy. 2. Dr. Okoniewski: O porannem leczeniu rzeżączki przy zastosowaniu bezpośredniem niszczenia ognisk rzeżączkowych w cewce moczowej. 3. Dr. Bychyński: Stosunek nerwu błędnego i współczulnego do anafilaktycz-

nych schorzeń skóry. 4. Sprawa reorganizacji Wydziału lekarskiego. 5. Sprawa jubileuszu Nowin Lekarskich.

Z kraju.

Kto może być lekarzem Kasy Chorych? Okręgowy Urząd Ubezpieczeń w Warszawie zwrócił się do Wojewódzkiego Urzędu zdrowia Województwa warszawskiego o ustalenie norm, któremi kierować się winny Kasy Chorych przy obsadzaniu stanowisk lekarzy-specjalistów. Urząd zdrowia powołał specjalną komisję Kas chorych, która ustaliła następujące zasady przyjmowania lekarzy:

„Kasy chorych przy obsadzaniu wakujących stanowisk lekarskich winny przyjmować lekarzy, którzy się wykażą conajmniej dwuletnią praktyką lekarską w szpitalu. — W ciągu tych dwóch lat praktyki szpitalnej lekarz powinien zapoznać się z interną, pedjatrją i chirurgją. Pożądane jest również zaznajomienie się z innemi specjalnościami. Na stanowiska lekarzy-specjalistów Kasy chorych powinny przyjmować lekarzy, którzy poza rokiem pracy szpitalnej, przewidzianym w ustawie, mają za sobą praktykę w danej specjalności, w klinice lub w oddziale szpitalnym, zaświadczoną przez szefa kliniki lub oddziału w granicach od lat dwóch do czterech, zależnie od specjalności.

Przy obsadzaniu stanowisk kierowniczych w szpitalach i sanatorjach kasowych, specjalistom należy stawiać wyższe wymagania z uwzględnieniem zdolności administracyjnych. Dla lekarzy naczelnych Kas Chorych wymagana jest obok uzdolnień administracyjnych, dłuższa praktyka lekarska".

Odpowiedzialność lekarzy za uszkodzenia zdrowia przez nieostrożność. Sąd Najwyższy wydał ostatnio zasadniczy wyrok w sprawie odpowiedzialności lekarza za pozbawienie życia lub uszkodzenie zdrowia przez nieostrożność. Oskarżonym był pewien lekarz prowincjonalny, dr. M. przez swego pacjenta.

Dr. M. dwukrotnie prześwietlał w ciągu jednego dnia pacjenta promieniami Roentgena, poczem na plecach pacjenta pojawiły się rany oparzenia, zaś stan zdrowia uległ znacznemu pogorszeniu. Znawca biegły uznał stan zdrowia skarżącego za bardzo ciężki, a uszkodzenia za trwałe. Sąd okręgowy w II-ej instancji skazał doktora M. na 500 zł. grzywny i 2 tygodnie aresztu.

Sąd Najwyższy rozważając tę sprawę, wyrok poprzedni uchylił, wydając zasadnicze orzeczenie w sprawie odpowiedzialności lekarza. Dla skazania lekarza, orzekł Sąd Najwyższy, za stosowanie zabiegu, którego skutkiem była śmierć lub uszkodzenie zdrowia pacjenta, niedość, by sąd ustalił według swojego przekonania związek przyczynowy między prześwietlaniem promieniami Roentgena a oparzeniem, niedość wyrazić przekonanie, że lekarz powinien był stosować ten środek ostrożniej, lub nie stosować go wcale, lub przedtem przedsięwziąć inne czynności, natomiast obowiązany jest Sąd ustalić, że lekarz działał wbrew ustalonym, lub ogólnie przyjętym wymogom i wskazówkom nauki i odstąpił od nich wskutek niedbalstwa, nieostrożności lub lekkomyślności.

Tylko więc w tym wypadku może odpowiadać lekarz za pozbawienie życia lub uszkodzenia zdrowia przez zastosowanie zabiegu.

Liga szkolna Przeciwgruźlicza walczy skutecznie z gruźlicą. Głównym terenem prac Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej, jest walka zapobiegawcza z gruźlicą. W tym celu Liga organizuje od szeregu lat półkolonje letnie, na których za minimalną wprost opłatą najuboższe dzieci mogą się rozerwać i odżywić. W roku bieżącym zorganizowano 12 takich punktów na wszystkich krańcach miasta. Ogółem z półkolonij w Warszawie korzysta 20.000 dzieci.

Wszystkie dzieci podzielone są na dwie grupy: ranna od 9—12 i popołudniowa od 3—7. Nad pracami każdego punktu czuwa odpowiedni kierownik, który ma do pomocy cały zastęp wychowawców i wychowawczyń. Celem tych półkolonij jest dożywianie dzieci (otrzymują one 100 gramową bułkę i 1/4 litra mleka) oraz jaknajintensywniejsze podniesienie stanu fizycznego zapisanych.

Mile i pożytecznie spędzają dzieci czas. Od samego rana rozpoczynają się: gry i zabawy na placach, wycieczki zamiejskie, kąpiele słoneczno-powietrzne na plażach, na które dzieci mają wstęp wolny, kąpiele na Wiśle, nauka pływania, nauka wiosłowania i t. d. Prócz tego dzieci mogą za darmo zażywać przejażdżek na kucykach w Parku Skaryszewskim i łódkach, jak również korzystać z natrysków. Celem szerzenia znajomości zoologji wśród dzieci Zarząd miasta pozwolił urządzać za darmo wycieczki do Miejskiego Ogrodu Zoologicznego. Urządzane są również wycieczki krajoznawcze po mieście. Personel wszystkich 12 punktów składa się ze 112 osób.

Z rozrywek kulturalnych należy wymienić wieczory, pogadanki i amatorskie przedstawienia teatralne. Koszta utrzymania dnia wyniosą około 100.000 złotych.

Prócz tego Liga Szkolna Przeciwgruźlicza zorganizowała t. zw. półkolonje wyjazdowe i właściwe kolonje letnie poza miastem. Dla zagrożonych gruźlicą organizowane są sanatorja-szkoły, gdzie dziecko może się leczyć i zarazem pobierać naukę. Dla chorych utworzono sanatorja, których Liga posiada 3, przez cały zaś rok czynne są przychodnie, ambulatorja, stacje naświetlania lampą kwarcową i t. d.

Prezesem tej pożytecznej organizacji jest dr. Marjan Roszkowski, funkcje zaś wizytatorów półkolonij pełnią pp.: dr. Majkowski, Śmiechurski i Mamczar. (Gaz. Warsz.).

Stały referat sportowy Wydziału Zdrowia Magistratu warszawskiego. Na posiedzeniu zarządu miejskiego wydziału zdrowia zapadł szereg uchwał w sprawie racjonalnego wychowania fizycznego młodzieży. Postanowiono przedewszystkiem stworzyć stały referat sportu i wychowania fizycznego. Zadaniem referatu będzie opieka i kontrola nad istniejącemi zakładami gimnastycznemi oraz informowanie magistratu o rozwoju i potrzebach sportu w stolicy i dostosowania sportu do wymogów higjeny i lecznictwa. Kierownictwo referatu objął dr. Wroczyński. W roku bieżącym ma być również rozpoczęta budowa ośrodka zdrowia na Ochocie w przyszłym zaś roku wydział przystąpi do budowy nowych dwu ośrodków na Bródnie i Marymoncie. Nowe ośrodki zdrowia wezmą w opiekę przedewszystkiem niezamożną młodzież i przyczynią się wydatnie do wytrzebienia niedorozwoju fizycznego w społeczeństwie. (Gaz. Warsz.).

Ze świata.

W Paryskich klinikach, szpitalach i zakładach odbędą się w ciągu najbliższych miesięcy następujące kursy dokształcające:

Okulistyka. Szpital Lariboisière. Od 3 listopada do 10 grudnia. Pod kierownictwem V. Morax'a, przy współudziale: Bollack'a, Hortmann'a Magitot, Joseph'a, Lagrange'a, d'Autrevaux. Wpis 100 franków. — Schorzenia wątroby. Klinika chorób wewnętrznych w szpitalu Cochin. Październik. Kierownik prof. Vidal. Wpis 200 fr. — Kurs poświęcony postępom medycyny wewnętrznej. Klinika propedeutyczna. Druga połowa października. Prof. Sergent i dr. Lian. Czas trwania — 1 tydzień. Wpis 250 fraków. — Kurs radjodjagnostyki chorób wewnętrznych. Tamże listopad. Prof. Sergent i Dr. Couvreux. Czas trwania — 1 tydzień. Wpis 250 franków. — Leczenie złamań i zwichnięć. Klinika chirurgiczna w szpitalu Cochin. Od 8 do 19 października i (drugi kurs) od 3 do 14 grudnia. Prof. Delbet z asystentami. Wpis 150 franków. — Radjologja przewodu pokarmowego. Klinika chirurgiczna w szpitalu Vaugirard. Kierownik Prof. Duval. Od 8 do 17 listopada. Wpis 250 franków. — Kurs ginekologji dla zaawansowanych. Klinika ginekologiczna. Prof. J. L. Saur'a. Od 8 do 20 października. Wpis 250 franków. — Dwutygodniowy kurs elementarny położnictwa. Klinika położnicza prof. Couvelaire'a. Pierwsza połowa października. — Kurs położnictwa. Klinika położnicza i ginekologiczna prof. Brindeau. Od 15 do 30 października. Wpis 150 franków. — Kurs chirurgji i ortopedji dziecinnej. Prof. Ombrédenne. Od 12 września do 1 października. Wpis 250 franków. — Choroby skórne i weneryczne. Zespół czterech kursów obejmujących: I dermatologję, II wenerologję, III leczenie, IV badania laboratoryjne. Prof. Jeanselme z asystentami. Październik, listopad, grudzień. Wpis wynosi 250 franków za każdy kurs. — Kurs poświęcony chorobom wywoływanym przez pasożyty. Prof. Brumft. Od 23 października do 28 listopada. Wpis 250 franków. — Choroby podzwrotnikowe. Od 3 października do 15 grudnia. Wpis 850 franków. — Kurs dokształcający poświęcony gruźlicy płuc. Kierownicy prof. L. Bernard i Debré. Październik. Wpis 250 franków. — Kurs poświęcony operacjom plastycznym i kosmetycznym na twarzy i szyi. Prof. Sebileau i Dr. Dufourmentel. Od 26 września do 6 października. Wpis 1000 franków. Uczestnicy operują na zwłokach.

Szczegółowe programy otrzymać można w redakcji czasopisma „Wiedza lekarska", Warszawa, ul. Piękna 62.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszenym w numerze 41-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra Romana Hinzego p. t.: „Radykalna operacja przepukliny w okresie uwięzgnięcia" na stronie 752, szpalta pierwsza, w wierszu trzecim poniżej ryciny, przy omawianu statystyki autora opuszczono po słowach „ze zejściem śmiertelnem" następujące zdanie: „rocznie, przez lat 8, co czyni 184 przypadków i 32 zejść śmiertelnych".

Nr. 44. 28. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Roman LESZCZYŃSKI. Lwów.

Badania nad wpływem ciśnienia ujemnego na skórę.

Z Oddziału skórno-wener. kobiecego Państw. Szpit. Pow. we Lwowie.

Każdy uraz mechaniczny działający na skórę przedstawia pewną sumę energji. Skutki urazu bywają rozmaite, od lekkiego przekrwienia, aż do znacznego wylewu krwi i siniaka. Zależy to z jednej strony od użytej siły, z drugiej od podłoża, na jakie uraz trafia. Patologja zmian urazowych jest nam dobrze znaną. Zawsze jednak mówiąc o urazie mamy na myśli wyładowanie energji działającej z zewnątrz na skórę.

Jak wiadomo działa na skórę zawsze ciśnienie atmosferyczne wynoszące około 760 mm rtęci, czyli ciśnienie jednej atmosfery. Wiadomo również, że na tym samym poziomie ciśnienie ulega pewnym wahaniom które są dla człowieka zdrowego nie wyczuwalne, dla ludzi chorych, w szczególności przy wrażliwym układzie wegetatywnym i naczyniowym, bywają przyczyną rozmaitych przykrych senzacyj. Wiadomo w końcu, że w wyższym stopniu odczuwa się różnicę ciśnienia w czasie wycieczek górskich, w miarę wznoszenia się w górę.

Najbardziej daje się to odczuwać przy szybkiej zmianie wysokości, przy wzneszeniu się balonem lub samolotem. Rozwój komunikacji powietrznej uczynił to zagadnienie aktualnem w medycynie i wytworzył nowy dział „patologji wysokości". Zebrane spostrzeżenia dotyczą głównie narządów wewnętrznych, układu krwionośnego, nerwowego, błon śluzowych. Mniej jak się zdaje interesowano się skórą. Postanowiłem tedy eksperymentalnie zbadać, jaki wpływ będzie miał na skórę „uraz ujemny", jak będzie się zachowywać skóra rozmaitych osobników wobec ciśnienia ujemnego.

Ciśnienie dodatnie możemy dowolnie wzmagać, uzyskując dziesiątki atmosfer. Inaczej z ciśnieniem ujemnem. Tutaj najniższą osiągalną granicą jest zero, czyli próżnia *(vacuum)*. Przykładem działania ciśnienia ujemnego na skóre są zdawna stosowane bańki. Przy ich pomocy uzyskujemy na skórze przekrwienie, potem przesączanie i obrzęk, w końcu pękanie najdrobniejszych naczyń i wolne wylewy krwi w skórę i tkankę podskórną. Kromeyer stwierdził na swojem ramieniu, że przy szybkiem obniżeniu ciśnienia na około 510 mm Hg. występują już po kilku sekundach, do minuty liczne wybroczyny a badanie mikroskopowe wykazało, że są one następstwem pękania naczyń. (Allgem. Pathol. d. Hautkrank. w Allgem. Dermatologie 1896). Podobne zjawiska widzimy przy stosowaniu ssawek wedle sposobu Biera.

W moich doświadczeniach poszedłem tą właśnie drogą. Użyłem ssawki o średnicy 1 cm. Przy pomocy pompy wodnej uzyskiwałem ciśnienie ujemne dochodzące do —720 mm Hg. Do mierzenia służył zwyczajny, najprostszy manometr rtęciowy. Od pompy wodnej szedł rozgałęziający się przewód, jedno ramię było połączone z ramieniem manometru, drugie zaś z ssawką. Po przyłożeniu ssawki do skóry i otwarciu zacisku (załączenie pompy) wytwarzało się ciśnienie ujemne, które wciągało skórę, a równocześnie działało ssąco na słup rtęci, tak że wprost na podziałce odczytywaliśmy spadek rtęci w milimetrach (różnica poziomu ramion). Podczas wstępnych doświadczeń ustaliliśmy pewien porządek badań:

1) przekonaliśmy się, że różnice normalnego ciśnienia, jakie powstają wskutek dziennych wahań barometrycznych są tak małe, iż nie wpływają na tok doświadczeń i można je pominąć,

2) nie jest obojętnem, na które miejsce skóry przykładamy ssawkę, ponieważ rozmaite okolice skóry oddziaływały rozmaicie. Wybraliśmy okolicę międzyłopatkową, ponieważ skóra przedstawia tam typ najbardziej średni dla każdego osobnika, t. zn. ani nie jest wybitnie czulszą, ani też odwrotnie nie jest mniej czułą, jak np. skóra rąk i twarzy. Trzymaliśmy się tedy zawsze linji łączącej dolne kąty łopatek.

3) Przy tej sposobności przekonaliśmy się też, jaki wpływ ma napięcie skóry. Mianowicie, jeśli chory się zgarbił i napięcie skóry było większem otrzymywaliśmy zupełnie inne liczby, naturalnie mniejsze, niż gdy chory siedział wyprostowany. Na ten szczegół zwracaliśmy później zawsze uwagę.

4) Jako wskaźnik przyjęliśmy pojawienie się pierwszych wybroczyn. Zatem notowaliśmy najniższe ciśnienie ujemne, jakie potrzebnem było, aby spowodować pojawienie się pierwszych wybroczyn. Rozumie się samo przez się, że po próbnem przyłożeniu ssawki, musieliśmy w jednych przypadkach postępować w górę, w innych schodzić w dół.

5) Stwierdziliśmy, że czwartym czynnikiem prócz okolicy, napięcia skóry i wysokości ciśnienia ujemnego, jest czas działania. Po szeregu prób ustaliliśmy czas 20 sekund, jako standartowy dla następnych badań.

6) Jako piąty czynnik wchodziły w grę osobnicze właściwości skóry i ten właśnie moment stanowił przedmiot naszych badań.

Metoda badań naszych przedstawia się ostatecznie następująco: Usadziwszy chorą plecami do światła, przykładamy ssawkę, mającą natłuszczony brzeg, do skóry pleców (p. w.) uważając, żeby chora nie była zgarbioną (p. w.). Staramy się osiągnąć możliwie szybko żądane ciśnienie ujemne np. 40 cm. Po 20 sekundach (licząc od uzyskania 400 mm), otwieramy wentyl, ciśnienie spada i ssawka też. Kontrolujemy skórę, czy wystąpiły wybroczyny. Jeśli ich niema powtarzamy zabieg na sąsiedniem miejscu podwyższając ciśnienie o 50—100 mm, aż zobaczymy pierwsze wybroczyny. Gdy odwrotnie efekt ssania przejawił się w znaczniejszej liczbie punktowatych wybroczynek, obniżamy ciśnienie tak długo, aż po 20 sekundach znajdziemy nie więcej jak kilka krwawych punkcików. Uważać przytem trzeba, żeby miejsc przekrwionych tylko około mieszków (!) nie wziąć za wybroczyny. W protokole notowaliśmy: 1) imię i nazwisko, 2) wiek, 3) barwę włosów, 4) rozpoznanie, 5) obecność lub brak żylaków na podudziach, 6) obecność lub brak *cutis marmorata,* 7) rodzaj dermografji (odczynu naczynio-ruchowego), 8) wysokość ciśnienia ujemnego potrzebnego do wywołania wybroczyn, lub też brak tego odczynu wogóle przy maksimum ciśnienia ujemnego, 9) w pewnych przypadkach szczególne właściwości skóry np. wybitnie cienka lub gruba, biała lub ciemna.

W ten sposób przebadaliśmy 300 chorych (kobiet) biorąc je po koleji bez wyboru. Przekonaliśmy się, że u 136 najniższe osiągalne dla nas ciśnienie (70—72 cm) ujemne nie wywoływało żadnych zmian. Natomiast u 164 wystąpiły punktowate wybroczyny przy rozmaicie niskim ciśnieniu.

Co do barwy włosów, było wśród 136 ujemnych: blondynek 56, brunetek 16, szatynek 60. Wśród 164 dodatnich było: blondynek 77, brunetek 13, szatynek 73, siwych i rudych 5.

Co się tyczy wieku było:

w 2 dziesiątku lat: dodatnich 58, ujemnych 65,
w 3 dziesiątku lat: dodatnich 54, ujemnych 50,
w 4 dziesiątku lat: dodatnich 31, ujemnych 17,
w 5 dziesiątku lat: dodatnich 9, ujemnych 3,
w 6 dziesiątku lat: dodatnich 8, ujemnych 0,
w 7 dziesiątku lat: dodatnich 4, ujemnych 1.

Zaznacza się wyraźna przewaga dodatnich wyników, czyli skłonność do wybroczyn w latach późniejszych, podobnie jak u dzieci (9—13 lat). Jednak średnia ujemnego ciśnienia potrzebnego do wywołania wybroczyn nie okazuje w poszczególnych dziesięcioleciach zbyt wielkich różnic.

Żylaki mierne i *cutis marmorata* nie okazały wyraźnego wpływu na odczyn. Dopiero przy znacznych żylakach można było zauważyć częstsze występowanie wybroczyn. Podobnie i z dermografją nie mogłem stwierdzić wyraźnego związku. W każdym razie większość przypadków z dermografia alba okazała się odporną na uraz.

Wyraźną natomiast była zależność od grubości skóry. Skóry grube z reguły nie okazywały wybroczyn, nawet przy maksimum ciśnienia ujemnego. Dopiero zwiększając wydatnie czas ssania (wyżej normalnych 20 sekund niekiedy do kilku minut) można było zjawisko otrzymać. Tak samo skóry łojotokowe, (z t. zw. kerozą Dariera) były odporne. Skóry ciemne t. j. smagłe z urodzenia, również były zwyczajnie mało podatne. Wkońcu wymienić muszę skóry bardzo białe, ale przytem grube, które nie dawały wybroczyn (hypoplasia naczyń?). Naj-

łatwiej otrzymywaliśmy wybroczyny, gdy skóra była cienka, blada, z odcieniem sinawym.

Interesującem było zachowanie się skóry w przebiegu niektórych chorób. Naturalnie wszelkie choroby połączone ze skazą krwotoczną nie wchodziły w zakres naszych badań, jako przedstawiające a priori zmniejszoną odporność naczyń. *Lupus vulgaris* mieliśmy 49 przypadków, w tem ujemnych 22, zaś dodatnich 27, i właśnie wśród nich wybroczyny występowały już przy nieznacznem ciśnieniu ujemnem (10 — 15 — 20 — 30 cm). Jak ze statystyk wiadomo toczeń nie występuje zbyt często przy gruźlicy płuc (około 14%), raczej łączy się on ze zołzami. Wysoką stosunkowo liczbę wyników dodatnich u toczniowych zrozumiemy kontrolując wiek przypadków. Przeważna część toczniowych, u których wystąpiły wybroczyny, były to osobniki młodociane. Skłonny jestem wysnuć stąd wniosek, że gruźlica wywołuje mniejszą odporność naczyń szczególnie wtedy, gdy zakażenie nastąpiło wcześnie, w okresie rozwijania się ustroju.

Lupus erythematodes: na 19 przypadków było ujemnych 8, dodatnich 11. I tu również wybroczyny pojawiały się już przy niewielkiem ciśnieniu. Wysoka liczba wyników dodatnich przy *lupus erythemathodes* każe myśleć, że u tych osobników działały jakieś czynniki wyraźnie osłabiające odporność ściany naczyń (toksyny, fermenty gruczołowe?). Wiadomo zresztą, że skłonność do rozszerzenia naczyń należy do obrazu klinicznego tego schorzenia. Przy *dermatitis herpetiformis* mieliśmy raz wynik ujemny, drugi raz dodatni, ale aż przy 60 cm Hg. (—). Wskazywałoby to, że alteracja i gotowość obrzękowa skóry nie są związane z kruchością naczyń. *Psoriasis vulgaris* było 17 przypadków, a to ujemnych 11, dodatnich 6. Wydatna odporność skóry łuszczycowych tłumaczy się sama przez się *(diathesis parakeratotica Sambergera)*.

Kiły mieliśmy 138 przypadków. L. I. 3, a to ujemny 1, dodatnich 2. L. II. — 100, a to ujemnych 43, dodatnich 57. L. III — 35, a to ujemnych 7, dodatnich 28. Z przeglądu przypadków kiłowych widzimy (po wyłączeniu L. I.) że już we wczesnym okresie jest pewna przewaga wyników dodatnich która jest bardzo wydatną w kile późnej (1 : 4). Potwierdza to rzecz znaną, że jad kiłowy niewątpliwie uszkadza drobne naczynia, powodując zmniejszenie odporności ich ścian. Nie należy jednak zapominać, że wysoki % dodatnich wyników przy wczesnej kile należy położyć w części na karb współistniejącej gruźlicy. Nie byłem w możności w ciągu moich badań określić wpływu jaki wywiera alkohol na przebieg odczynu. Przypuszczam jednak, że wyniki tą metodą potwierdziłyby to, co o szkodliwości alkoholu wiemy.

Ostatecznie mogę powiedzieć, że badania przeprowadzone nad odpornością naczyń skórnych na ciśnienie ujemne wykazały że:

1) uszkodzenie wywołane ssaniem zależy od czynników fizykalnych jak wysokość ciśnienia ujemnego, czas zadziałania, napięcie skóry,

2) wiek ma wyraźny wpływ na przebieg odczynu. Skóry u dzieci są mniej odporne, podobnie jak pewna grupa skór u starszych osobników,

3) wydatną rolę grają czynniki wrodzone, konstytucjonalne. Są typy o skórze grubej, często łojotokowej, wyraźnie odpornej,

4) z wpływów nabytych zauważyliśmy niekorzystny wpływ młodocianej gruźlicy i późnej kiły na naczynia skórne.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Tymczasowe doniesienie o próbach leczenia gruźlicy płuc inhalacjami.

Metodę poniżej streszczoną, opisaliśmy szczegółowo, w monografji oddzielnej wydanej w Warszawie pod tytułem: „Badania i wyniki prób leczenia gruźlicy płucnej metodą bezpośrednią (inhalacjami“). Do tego oddzielnego wydawnictwa zmuszeni byliśmy, ponieważ dość spore rozmiary tej pracy nie pozwoliły na podanie jej w całości w Polskiej Gazecie Lekarskiej. W doniesieniu tymczasowem ograniczyliśmy się raczej do zupełnie niekompletnego streszczenia metody, tak, że chętnych zapoznania się z nią szczegółowego zmuszeni jesteśmy odesłać do wyżej wspomnianego wydawnictwa.

Wstęp.

Wszystko co żyje musi oddychać, nawet na najniższym szczeblu zwierzęcym czy też roślinnym znajdująca się istota, musi pobierać tlen z powietrza — gdyż bez niego nie może istnieć. Jest to tak powszechnie uświadomione, że nawet u ludu na wrażenie śmierci, spotyka się zdanie: „umarł bo już nie oddycha“, rozumiejąc zapewne przez oddychanie, ruchy wentylacyjne — konieczne dla życia.

Oddychanie jest wymianą gazową i stanowi dwa główne pododdziały: oddychanie zewnętrzne, które polega na wymianie gazowej między powietrzem otaczającem a krwią i oddychanie wewnętrzne mające za zadanie wymianę gazów między krwią a tkankami. Przyjmując sprawę oddychania jako z jednej strony dostarczanie tlenu do miejsca zużytkowania a z drugiej strony odprowadzanie bezwodnika kwasu węglowego z miejsc jego powstania na zewnątrz, dochodzimy do tego, że oddychanie jest dość prostem zjawiskiem fizycznem, polegającem na tem, że gazy oddechowe przechodzą z miejsc wysokiego ciśnienia do miejsc o ciśnieniu niskiem.

W warunkach normalnych w środowisku zewnętrznem ciśnienie tlenu jest większe a bezwodnika kwasu węglowego mniejsze, aniżeli w środowisku wewnętrznem — dlatego w myśl powyższego tlen zostaje dostarczony do organizmu, podczas gdy bezwodnik kwasu węglowego zostaje wydalany.

Ta wymiana gazów oddechowych między otoczeniem a organizmem, albo między krwią a tkankami, polega na zwykłym procesie dyfuzyjnym, przy którym siłę „pędzącą tę przemianę gazową w dużej mierze stanowi ciśnienie cząsteczkowe gazu, zarówno w środowisku wewnętrznem jak i zewnętrznem. Jednakże ten stosunkowo prosty proces jest prócz tego skomplikowany przez dodatkowe procesy fizykochemicznej natury; jednakże można twierdzić, że w wymianie gazów oddechowych zachodzącej między komórkami a otoczeniem, sama czynność życiowa organizmu nie odgrywa żadnej roli. Na innem miejscu postaramy się rozwinąć powyższe.

Przechodząc obecnie do więcej zasadniczej sprawy, musimy stwierdzić, że cała ta sprawa związana z działaniem inhalacji, przy schorzeniach płucnych a gruźlicy w szczególności, oparta jest na bezpośrednim, zdaniem naszym najracjonalniejszym sposobie doprowadzania pewnych środków leczniczych, pomiędzy któremi pierwsze miejsce zajmuje złoto. Metodę tę wybraliśmy, ponieważ wychodziliśmy z naturalnego założenia metody, że każde cierpienie czy też schorzenie, powinno się zwalczać możliwie na tej samej drodze na której ono powstało; gruźlica zaś płuc najczęściej powstaje drogą oddychania (mimowolna inhalacja), jak o tem świadczą następujące dowody doświadczalno-przyczynowe:

1 wykazano, że cząsteczki węgla i innego pyłu, zarówno jak w doświadczalnych badaniach tak i przy zwykłym oddechu, dostają się z powietrzem wdechiwanem do najdrobniejszych dróg oddechowych i samych płuc, jak również i do gruczołów chłonnych za pośrednictwem swoich przewodów.

2) wynika z tego, że łącznie z temi cząsteczkami dostają się do płuc wszelkiego rodzaju mikroorganizmy;

3) wykazano, że w ten sposób dostające się do płuc mikroorganizmy wywołują pierwsze zmiany chorobowe;

4) dowiedziono, że w najbliższem otoczeniu gruźlika plującego nieostrożnie, znajduje się w powietrzu spora ilość prątków gruźliczych;

Wykazano, że zwierzęta, które zmuszano do wdechiwania wysuszonej albo rozpylonej w powietrzu dużej ilości plwociny, zapadały bez wyjątku na gruźlicę płucną, najczęściej zaś ostrą prosówkową, co miało miejsce przy bardzo obfitych ilościach. Jeżeli zaś powietrze wdechiwane zawierało, mniejszą ilość prątków, co odpowiadało naturalnym warunkom otoczenia gruźlika, i zwierzę inhalowało te prątki zwykłego oddychania, to powstawały zlokalizowane typowe schorzenia gruźlicze płuc z jamami, czy też serowate postacie zapalenia płuc, zupełnie odpowiadające schorzeniom płuc czy też gruczołów u człowieka.

6) podobne obrazy anatomo-patologiczne, powstające u ludzi na skutek zwykłego wdechiwania prątków gruźliczych, otrzymujemy najczęściej, jednakże ten proces u człowieka nie bywa tak szybko daleko posunięty.

7) We wszystkich przypadkach, w których, zwierze uległo infekcji gruźliczej w sposób inny aniżeli przez inhalacje, co również spotykamy i u ludzi, mamy wtedy odmienną nie tylko lokalizację, ale nawet obraz anatomo-patologiczny jest zupełnie różny od gruźlicy powstającej na drodze inhalacyjnej czy też oddechowej.

8) W większości przypadków gruźlicy płucnej, można prawie z całą pewnością wykazać miejsce i czas zakażenia gruźliczego (najczęściej przez styczność).

Co się tyczy metodyki inhalacji, należy wymienić szereg trudności przytem spotykanych, które dość często przedtem były przyczyną, sceptycznego odnoszenia się do tej metody leczniczej

Wątpliwości te są następujące:

1) nie rozporządzamy odpowiednim środkiem leczniczym, który dostarczony w odpowiedniej ilości i koncentracji do ognisk

gruźliczych w płucach, byłby w stanie wpłynąć na ich poprawę a co najważniejsze zabić czy też unieszkodliwić prątki gruźlicze;

2) przy stosowaniu drogą oddechową środków leczniczych wskutek tego mogą występować pewne uszkodzenia samych dróg oddechowych, a czasem nawet ogólne intoksykacje;

3) ogniska gruźlicze, często są otoczone wałem zapalnej tkanki, czy też otorbione wałem łącznotkankowym, wskutek tego mogą być prawie zupełnie niedostępne działaniu środka inhalowanego;

4) jamy (kawerny), najczęściej są wyścielone błoną śluzową, zupełnie niezdolną do jakichkolwiekbądź czynności resorbcyjnych;

5) podczas działania środka inhalowanego, konstatuje się, że to działanie nie ograniczy się wyłącznie do części schorzałej płuc ale obejmuje także i części zdrowe;

6) zbytnia czułość nabłonka migawkowego wyścielającego drogi oddechowe, pozwala na doprowadzenie drogą inhalacji środków b. rozcieńczonych, względnie obojętnych;

7) wreszcie sama inhalacja może powodować silne pobudzenia kaszlowe, miast sprowadzać ulgę i uspokojenie.

By jednak dokładnie zdać sobie sprawę z odpowiedzi na powyższe dane, musimy dokładnie zapoznać się z tą metodą, jak również aby ocenić jej wartość faktyczną przy gruźlicy płucnej, należy możliwie dokładnie się zapoznać ze sprawami zarówno teoretycznemi jak i praktycznemi dotyczącemi tychże inhalacyj.

Fizjologja gazowej przemiany w płucach.

Pomijając milczeniem zupełnem zarówno budowę anatomiczną jak również i ogólną fizjologję płuc, przechodzimy do niektórych poszczególnych działów tejże fizjologji, co dla naszych celów będzie miało pierwszorzędne znaczenie. Jednym z nich jest gazowa przemiana w płucach. Rozpatrzymy ją szeregowo poczynając od wdechowej czynności.

Powietrze wdechowe.

Szereg badaczy jak B o y l e, M a y o w, L o w e r i inni wykazali, że powietrze otaczające jest koniecznem środowiskiem dla podtrzymania oddechu, i co zatem idzie dla utrzymania organizmu przy życiu. Zwrócono uwagę, że następuje zmiana zabarwienia krwi przy przechodzeniu jej z systemu żylnego do tętniczego i że to odbywa się w płucach przy pomocy powietrza. Idąc dalej w swych badaniach wymienieni zwrócili uwagę, że dla podtrzymania oddechu nie jest konieczne całe powietrze a tylko pewne określone jego składniki. Następne odkrycia chemików ostatecznie wyświetliły sprawę tych składników, zwłaszcza odkrycie przez P r i e s t l e y'a w 1771 r. tlenu, pozwoliło przekonać się, że on to jest właśnie tym niezbędnym gazem koniecznym dla życia. Dalsze badania rozróżniły szereg dalszych składników powietrza, wykryto mianowicie argon, neon, xenon, helium i krypton. Prócz tego wykryto w powietrzu, połączenia związków azotowych, pary wodne, ozon, przymieszki gazów ziemnych, wreszcie składniki takie jak pył, mikroorganizmy i inne. Już stosunkowo dawne badania wykazały, że ilość zawartego w powietrzu tlenu jest wielkością bardzo stałą, i tylko w bardzo nieznacznych granicach ulega wahaniom.

Przechodząc w następstwie do wilgotności powietrza należy stwierdzić tu duże wahania. W Europie środkowej, nasycenie parą wodną odpowiada 1‰. Największa wilgotność znajduje się w najniższych warstwach powietrza, podczas gdy ze wzmaganiem się wysokości maleje. W stosunku do warunków miejscowych, powietrze atmosferyczne wykazuje różne odmiany. W dużych miastach przy zachmurzeniach — wzmaga się ilość zawartego bezwodnika kwasu węglowego. Również przy procesach spalania, zawartość tlenu spada, natomiast ilości bezwodnika kwasu węglowego i wilgotność się wzmagają, zjawisko to również w podobnej formie występuje w pomieszczeniach źle przewietrzanych.

Powietrze wydechowe.

Szereg różnorodnych warunków, w dość szerokim zakresie wpływa na zasadniczą przemianę materji w organizmie. Odpowiednikiem tego będą duże wahania w użyciu tlenu, jak i w wydalaniu bezwodnika kwasu węglowego. Przeciętnej wagi osobnik, znajdujący się w całkowitym spokoju spotrzebowuje na minutę 250 cm^3 tlenu, przy ciężkiej pracy ilość na minutę dochodzi do 4 litrów. Również i ilość wydechiwanego powietrza ulega odpowiednim wahaniom, wynosząc w spokoju około 4 litrów, gdy podczas pracy może dochodzić do wprost nieprawdopodobnych cyfr, dochodzących do 30 litrów na minutę. Liczby te zależą w pierwszym rzędzie od częstości oddechu, od zmęczenia, wreszcie od rodzaju wykonywanej pracy. Podczas samego procesu oddychania górne drogi oddechowe odgrywają tylko rolę czynnika doprowadzającego, względnie odprowadzającego. Prócz tego drogi te przy wdechu, dzięki swej budowie anatomicznej, oczyszczają doprowadzone powietrze od stałych zawieszonych w nim różnych cząsteczek, jak również powodują częściowe ogrzanie tego powietrza i nasycenie go parą wodną. Powietrze jednak wydychane z płuc, wykazuje szereg charakterystycznych zmian, które w wybitny sposób zarówno pod względem chemicznym jak i patologicznym wyróżniają się od powietrza znajdującego się w płucach.

W normalnych warunkach, powietrze wydychane jest czyste, ciepłota jego jest niższa aniżeli ciała; jeszcze w tchawicy ciepłota tego powietrza jest wysoka, tak, że należy przyjąć, że jej oziębienie następuje w górnych drogach oddechowych. Jest to zależne w pierwszej linji od wielkości i stanu naczyń krwionośnych śluzówki. Oprócz tego na obniżenie ciepłoty ma wpływ: częstość oddechu i jego głębokość. Sama wilgotność powietrza wydychanego jest kompletna. Przechodząc do składu chemicznego tego powietrza, stwierdzamy, że jego skład nie jest jednakowy.

Na początku wydechu wydalane powietrze zawiera więcej tlenu a mniej bezwodnika kwasu węglowego, podczas gdy następna część powietrza będzie zawierała odwrotnie, więcej bezwodnika kw. węglowego. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że wdechowe powietrze składa się z dwóch części zasadniczych: powietrza pęcherzykowego, które bierze bezpośredni udział przy przemianie gazowej i powietrza dodatkowego, — powstałego z powietrza górnych dróg oddechowych, które jednak nie brało żadnego udziału w tej przemianie gazowej. Powstało zaś ono przy końcu wdechu, zapełniając drogi oddechowe czystem powietrzem, po to, by już przy następnem wydechu zostać wydalonem na zewnątrz. Przy końcu wydechu w drogach oddechowych, znajduje się powietrze, które aczkolwiek dochodziło już do płuc, jednak nie zdążyło spełnić jeszcze swej roli — w związku z gazową przemianą materji, i dopiero podczas następnego wdechu spełnia ją. Ta niewielka przestrzeń, która przez stosunkowo niewielki moment, jakby magazynowała, czy też przechowywała to powietrze, zanim ono zostało zużyte we właściwym celu, nazwiemy „przestrzenią bezużyteczną". Na nią się składają: nos, względnie jama ustna, krtań, tchawica, oskrzela i jej rozgałęzienia. Dzięki istnieniu tej przestrzeni w normalnych warunkach, powietrze wydechiwane, zawiera mniej kwasu węglowego, a więcej tlenu w stosunku do powietrza znajdującego się w samych częściach oddechowych płuc.

Im więcej wykonujemy w pewnym momencie intensywnych aktów oddechowych tem różnica składu powietrza wydychanego na zewnątrz, w stosunku do powietrza będzie się stale zapełniała nowemi porcjami świeżego powietrza. Ponieważ ta przestrzeń nawet przy wzmożeniu ruchów oddechowych wzrasta minimalnie, podczas gdy skład powietrza pęcherzykowego w spokoju jest prawie stały, to przy wolnych głębokich ruchach oddechowych, powietrze wydechowe, różnić się będzie bardzo nieznacznie od pęcherzykowego. Natomiast przy częstych powierzchownych oddechach ta różnica będzie stosunkowo dość duża.

Przechodząc do innych gazów, jako części składowych powietrza, należy w pierwszym rzędzie wspomnieć o azocie. Podczas spokojnego oddechu, zawartość azotu w powietrzu wydechiwanem nieznacznie przewyższa zawartość jego w powietrzu wdechiwanem. Podczas gdy niektórzy badacze, wykazywali, że azot w postaci gazowej, może być przez płuca zarówno przepuszczany jak i wydalany, to inni natomiast z K r o g h'iem na czele dowiedli niezbicie, że podczas oddechu nie występuje ani wchłanianie ani wydzielanie azotu, pomijając oczywiście minimalne ilości, które przy zwykłych warunkach fizycznych mogą ulec zużyciu. Różnica w zawartości azotu w powietrzu wdechiwanym jak i wydechiwanym, praktycznie biorąc jest tylko spowodowaną różnorodnością objętości. Stosunek objętości wydalanego bezwodnika kw. węglowego do pobranego tlenu, jest w dużym stopniu zależna od samego mechanizmu oddechowego.

Przy wszelkich zwiększeniach lub zmniejszeniach ilości powietrza w przewodach oddechowych — zmienia się napięcie gazowe powietrza pęcherzykowego. Przy intensywnej działalności oddechowej, ilość zapotrzebowywanego tlenu nie ulega wybitniejszym zmianom w kierunku zwiększenia, ponieważ organizm chociaż rozporządza b. niewielkim zapasem tlenu, to jednak prawie wystarczającym, by nie doprowadzić do daleko idących zmian z tego powodu.

Jeżeli jednak cały obrót gazowy ulega wzmożeniu, co ma miejsce przy pracy mięśniowej, to musi on wywrzeć również działanie i na skład powietrza wydechowego, tembardziej jeżeli sama wentylacja odbywa się szybciej lub wolniej aniżeli cała przemiana. Przy średniej pracy u człowieka normalnego wzmaga się ilość bezwodnika kwasu węglowego, w wydechiwanem powietrzu. Przy zbyt intensywnej pracy oprócz tego mamy jeszcze i wydzielanie kwasu mlekowego.

W wydychanem powietrzu, znaleziono również niewielką zawartość amonjaku, który powstaje jako przejaw procesów bakteryjnych w drogach odechowych. W niektórych stanach patolo-

gicznych oprócz tego w powietrzu wydechiwanem można tętniczej, jest wyższe przytem od powietrza pęcherzykowego.

Odpowiednio do tego, napięcie żylne bezwodnika kwasu węglowego przebiega zupełnie równolegle w stosunku do napięcia tętniczego.

Mechanizm gazowej przemiany w płucach.

Dział ten obejmujący samą wymianę gazową, jak można stwierdzić, jest zakończeniem jakby tej mechaniki wymiany, zakończeniem działu mozolnego, a jednak posiadającego niepomierną wartość dla całości. Wyrażając się dobitniej jeszcze, możemy stwierdzić, że dział ten w czasie naszych poczynań, był jakby rusztowaniem na którem budowaliśmy swe dalsze spostrzeżenia. Przechodząc do samego przedmiotu, należy rozpatrzyć w pierwszym rzędzie te siły, dzięki którym tlen i bezwodnik kwasu węglowego przenikały poprzez ściany płucne. Szczegółowe badania, idące w tym kierunku stanęły na rozdrożach, zjawiły się dwa pojęcia, tłumaczące do pewnego stopnia działanie tej siły i jej charakter. Pierwsze z nich, przyjmuje działanie dyfuzji, podczas gdy drugie stara się oprzeć na teorji wydzielania (sekrecji), t. zn. nie neguje istnienia dyfuzji, tylko obok tego działa jednocześnie, czy też przeważa w swem działaniu, czynne współdziałanie nabłonków, których czynność sprowadza się do wydzielania. By choć w części rozstrzygnąć powyższe, jest koniecznem dokładne uprzytomnienie sobie, działania napięcia gazowego panującego zarówno we krwi płucnej jak i w powietrzu pęcherzykowem. Müller badając stosunki napięcia, dochodzi do wniosku, ze w pęcherzykach płucnych, wydzielanie ze krwi bezwodnika kw. węglowego; odbywa się przy czynnym współudziale komórek nabłonkowych. Najnowsze jednak badania Nussbaum'a, Fredericq'a i innych, stawiają tę kwestję inaczej, mianowicie, że ta wymiana gazowa w płucach odbywa się jednak za pośrednictwem dyfuzji. Niestety i te mozolne badania spotkały się z krytyką. Bohr, dzięki ulepszonej technice, wykazał w swoich doświadczeniach we krwi tętniczej, wysokie napięcie tlenu a niskie bezwodnika kwasu węglowego, wobec czego twierdzi on, że przyjęcie przy tych sprawach działalności komórkowej, staje się koniecznością.

Prócz tego tenże badacz wykazał, że napięcie tlenu we krwi tętniczej, jest większe aniżeli w powietrzu wdechiwanem. W tych sprawach, płucnej wymiany gazowej i działalność nerwów nie pozostaje w tyle. Maar wykazał, że względny podział wymiany gazowej na dwie części, odpowiednio do istnienia 2-ch płuc jest uwarunkowany napięciem nerwu błędnego. Jednostronne przecięcie n. vagi wzmaga po tejże stronie przemianę gazową, zwłaszcza wzmaga pobieranie tlenu a zmniejsza podawanie bezwodnika kw. węglowego. Natomiast podrażnienie nerwu błędnego, działa w przeciwnym kierunku.

Powracając do właściwej wymiany gazowej, należy jeszcze dodać, że przestrzeń zawierająca gazy oddechowe jest w stosunku do ilości krwi b. mała, co wywiera duży wpływ na przyspieszenie przemiany gazowej. Również i napięcie tętnicze krwi bezwodnika kwasu węglowego, jest o wiele większe od pęcherzykowego napięcia bezwodnika kw. węglowego, podczas gdy napięcie tlenu we krwi jest zawsze niższe od odpowiedniego napięcia pęcherzykowego tlenu; stąd wynika, że podczas spokoju tlen i bezwodnik kw. węglowego, przechodzą przez płuca w kierunku od wysokiego ciśnienia do niskiego. Krogh dodaje, że sama nawet anatomiczna budowa komórek nabłonka płucnego, składającego się z bardzo cieniutkich płytek, odpowiada najwięcej procesowi dyfuzji, przenikania.

Ścisła zależność panująca pomiędzy powietrzem pęcherzykowem a oddechem, jest uwarunkowana tem, że napięcie bezwodnika kwasu węglowego we krwi tętniczej musi ściśle odpowiadać odpowiedniemu napięciu pęcherzykowemu i nie może dawać z tego powodu żadnych różnic w napięciu. Poprzednio wyraziliśmy się, że gazy przechodzą zawsze w kierunku od miejsca wysokiego ciśnienia, do miejsc z małem ciśnieniem. Na pozór odbywa się to jako proste zjawisko fizyczne czy jednak ten moment jest w zupełności wystarczający dla przeprowadzenia odpowiedniej wymiany gazów oddechowych?

Hüfner badając zagadnienia dyfuzji gazowej obliczył, że przenikanie gazów poprzez tkanki płucne, w stosunku do wody, odbywa się około 10 razy wolniej. Podaje również, że dyfuzja nie wystarcza dla całkowitego wytłumaczenia przechodzenia tlenu przez płuca; co się tyczy natomiast bezwodnika kwasu węglowego potrzebna jest bardzo nieznaczna różnica w ciśnieniu, żeby w normalnych warunkach bezwodnik kw. węglowego, mógł ulec przedyfundowaniu. I tutaj również spotykamy się z odmiennem twierdzeniem innych jak Loewy'ego i Zuntz'a, którzy podają przeciwnie, że przepuszczalność ścian pęcherzyków płucnych jest o wiele większa od przepuszczalności wody. Bohr doszedł do wniosku, że istniejąca w normalnych warunkach (w spokoju) różnica ciśnienia pomiędzy powietrzem pęcherzykowem, a krwią wystarcza dla przenikania tlenu. Szybkość przenikania jest wielkością stałą i prawie niezależną od objętości płuc, jej wzmożenie idzie równolegle do zwiększenia objętości. Wzmaganie się jej podczas pracy, jest prócz tego powodowane przez zmiany w dopływie krwi.

Co się tyczy dyfuzji bezwodnika kwasu węglowego, to odbywa się ono bardzo szybko, tak, że w niedługim czasie następuje wyrównanie między napięciem bezwodnika kw. węglowego we krwi, a powietrzem pęcherzykowem. Wskutek powyższego niema żadnych podstaw do brania pod uwagę, czynnego działania wydzielniczego komórek nabłonkowych. Jeszcze słów kilka o przepuszczalności płuc dla powietrza i tlenu. Szereg badaczy jak Ewald i inni, zwłaszcza podczas wojny zauważyli, że u żołnierzy po zatruciu gazami, zwłaszcza fosgenem, oprócz silnej duszności, występowała bardzo silna rozedma skórna zewnętrzna, która początkowo zjawiała się powyżej mostka, skąd rozprzestrzeniała się dalej na szyję i plecy. Sekcjonowane w następstwie takie przypadki, wykazywały prawie jako prawidło, silną rozedmę w całem śródpiersiu z tworzeniem się szeregu pęcherzyków gazowych w przestrzeniach interstycjalnych, zwłaszcza w tkance łącznej okołooskrzelowej, również i w worku sercowym. Przy tych sekcjach starano się unikać, uszkodzenia przypadkowego tkanki płucnej, by uniknąć powstawania mylnych wyników. Niektórzy badacze dla osiągnięcia możliwej dokładności, przeprowadzali swoje doświadczenia pod wodą na psach kuraryzowanych, przy stosunkowo dużem sztucznem ciśnieniu wdechowem. Po bardzo ostrożnym otwarciu klatki piersiowej, serce nie zawierało powietrza, natomiast niektóre naczynia krwionośne, zawierały gazowe pęcherzyki. Co do samego przechodzenia powietrza do opłucnej i serca, to bardzo szczegółowe badania wykazały, że dla spowodowania przechodzenia jego, wystarczy nieraz zwykłe intensywne szybkie oddechanie; tem się tłumaczy szereg przypadków, z życia codziennego, kończących się śmiercią nagłą i bez żadnej usprawiedliwionej przyczyny, które to przypadki tłumaczy się stereotypowem istnieniem aneuryzmatu serca. Te szczegółowe badania nie negując zgoła istnienia w niektórych stosunkowo bardzo rzadkich przypadkach tej przyczyny zgonu, mogą raczej być innego zdania, że nagła i niewyjaśniona, bez żadnych, pozornie powodów śmierć — jest niczem innem jak tylko zatorem powietrznym (embolją) powstałym w jakimkolwiekbądź naczyniu, dochodzącem do ważnego ośrodka życiowego, powstałym bądź to podczas ataku kaszlu, czy też krzyku; ma to dość częste miejsce u muzykantów grających na instrumentach dętych.

(C. d. n.).

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent. Lwów.

Glukhorment w doświadczeniu na zwierzętach.

Z zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

W maju 1927 ogłosił Noorden 1) wyniki swoich doświadczeń nad działaniem glukhormentu, ciała uzyskanego przez chemika Meissnera w sposób następujący (według wniosku o opatentowanie, przedstawionego przez wytwórnię Horment-Ges.): uzyskuje się to ciało przez fermentację trzustek zwierzęcych aż do chwili wystąpienia glykocjaminy, t. j. kwasu guanidynooctowego. W uzupełniającym wniosku dodała wspomniana fabryka: w pewnym momencie przerywa się fermentację i dodaje pewną ilość glykocjaminy, względnie podobnie działającej substancji.

Noorden zapewnił jednak, że w preparatach, używanych przez niego i znajdujących się w handlu, nie było zupełnie dodanych połączeń guanidyny, a w szczególności syntaliny. Wzmianka o dodawaniu glykocjaminy miałaby, według Noordena, znaczenie tylko teoretyczne, wymagane przez ustawy.

Wyniki doustnego stosowania glukhormentu w cukrzycy lekkiego i średniego stopnia, podane przez Noordena, były zachęcające. Wywody jego wzbudziły przeto zainteresowanie klinicystów i badaczy teoretycznych. Zwrócono szczególną uwagę na podobieństwo w działaniu fizjologicznem tego środka z działaniem syntaliny i starano się zidentyfikować czynną substancję przeciwcukrzycową glukhormentu z syntaliną.

Langecker 2) 3) oraz Dale i Dudley 4) uzyskali z pastylek glukhormentu ciało o właściwościach fizyko-chemicznych identycznych z właściwościami syntaliny. Po zapoznaniu się z temi doświadczeniami oświadczył Noorden 5) że został wprowadzony w błąd przez wytwórnię, albo w trzustce znajduje się ciało chemicznie zbliżone do syntaliny.

Klinicyści zgadzają się w tem, że glukhorment w działaniu u chorych cukrzycowych jest podobny do syntaliny.

Sandmeyer6), stosując w 17 przypadkach glukhorment, stwierdził niezaprzeczalny wpływ na cukromocz i w mniejszym znacznie stopniu na glykemję. Po małych dawkach nie widział objawów ubocznych, spostrzeganych tak często po syntalinie. Po podaniu jednakże większych dawek (5 pastylek na dzień) musiał przerwać leczenie z powodu objawów nietolerancji. Objawów t. zw. niedocukrzenia krwi nie stwierdził nigdy. Jaksch-Wartenhorst7) dochodzi do wniosku, iż glukhorment działa w cukrzycy ludzkiej identycznie z syntaliną. Strauss8), Bucka i Guttmann9) donoszą o niepewnem działaniu przeciwcukrzycowem tego środka. Grafe10), stosując glukhorment u 10 chorych z lekką cukrzycą, spostrzegał niejednakowy wpływ tego leku, pochodzącego z różnych serji fabrycznych. I tak pewne serje okazały się zupełnie bezwartościowe, gdy inne działały korzystnie. Bertram11) stwierdził przy małych dawkach (trzy tabletki glukhormentu dziennie, co odpowiada 12 mg syntaliny) pewien wpływ korzystny na tolerancję węglowodanową ustroju. Większe dawki wywoływały często przykre objawy uboczne. Labbé12), Rathery i Mollaret13) podają, iż wszystkie przeciwwskazania odnośnie do syntaliny należy uwzględnić także przy glukhormencie. Z badaczy polskich Elmer14) stwierdza bardzo podobne działanie glukhormentu do syntaliny, jednak słabsze i powolniejsze. Przykre objawy uboczne występowały słabiej i rzadziej. Łukaszczyk15) widział dość częste objawy uboczne, jednak znacznie słabsze niż po syntalinie.

Do zajęcia się badaniem wpływu glukhormentu na zwierzętach zdrowych skłoniła nas chęć porównania działania tego leku z syntaliną, ponieważ tym związkiem zajmowaliśmy się poprzednio 16) 17) 18), a następnie brak dostępnych nam, zwłaszcza przewlekłych badań na zwierzętach.

Doświadczenia nasze wykonaliśmy na psach, które pozostawały stale na djecie mieszanej o wartości odżywczej około 50 kalorji na kg wagi ciała. Po tygodniowej obserwacji wycinaliśmy przez laparotomję skrawek wątroby, w celu przeprowadzenia wstępnego badania histologicznego i oznaczenia zawartości glykogenu oraz nakłuwaliśmy woreczek żółciowy dla oznaczenia stężenia bilirubiny w żółci. Po zupełnem wygojeniu rany laparotomijnej przeprowadziliśmy badanie a) glykogenu w mięśniach, b) zawartości cukru we krwi, c) objętości masy ciałek czerwonych we krwi haematokrytem, d) zawartości białka w surowicy refraktometrem, e) bilirubiny w surowicy oraz wykonywaliśmy próbę z fenoltetrachlorftaleiną (chlor-cholegnostyl „Gehe"). Wszystkie te badania powtarzaliśmy, niektóre kilkakrotnie, wśród i po 20-dniowym stosowaniu glukhormentu.

Psy nasze otrzymywały glukhorment przez przeciąg trzech tygodni w małej ilości pokarmu i to w pierwszym tygodniu po jednej pastylce, w drugim i w trzecim tygodniu po dwie, niekiedy trzy pastylki na dzień, z przerwami w podawaniu co 3—4 dni.

Do naszych przewlekłych doświadczeń nie używaliśmy serji fabrykatu, oznaczonej nr. 336, co do której mieliśmy się sposobność przekonać, że nie posiada wogóle zdolności wywierania wpływu na poziom cukru we krwi.

Po 10—15 dniach stosowania glukhormentu u wszystkich psów wystąpiło pogorszenie łaknienia, niekiedy wymioty. Stan ogólny psów uległ pogorszeniu. Traciły one na wadze. Przy końcu doświadczenia spadek wagi wynosił u psa Nr. V 1 kg, u psa Nr. VI 1,8 kg, u psa Nr. VII 3,5 kg. Spadek na wadze był znaczny przy uwzględnieniu nie wielkiej wagi psów przed doświadczeniem: 6,6 do 10 kg. Pies Nr. V zdechł 20 dnia stosowania glukhormentu; pozostałe psy zabito z końcem trzeciego tygodnia doświadczenia.

Obniżenie poziomu cukru we krwi stwierdzaliśmy z reguły w 7—8 godzinie po podaniu glukhormentu. Poziom cukru można było maksymalnie obniżyć ze 100 na 42 mg% (o 61,8%), a nawet z 70 na 15 mg% (o 78,5%).

W trzecim tygodniu doświadczenia niskie wartości cukru utrzymywały się nawet po podaniu pokarmu zawierającego węglowodany, przez czas znacznie dłuższy, niż w pierwszym okresie doświadczenia. W 24 godziny po połknięciu pastylek glukhormentu stwierdzaliśmy utrzymującą się wybitną hypoglikemję. Pies Nr. V zdechł wśród hypoglikemji dochodzącej do 20 mg%. Mimo obfitego doprowadzenia cukru gronowego i zastrzyków adrenaliny, hypoglikemji tej nie dało się usunąć. U psa Nr. VI poziom cukru utrzymywał się 17 dnia stosowania glukhormentu w 24 h. po podaniu tego środka na wysokości 42 mg%, u psa Nr. VII również 17 dnia na wysokości 32 mg%. Po odstawieniu leku na 1 dzień poziom cukru powrócił u tych 2 psów do normy.

Wyniki szeregu badań, wykonanych przed i po zastosowaniu glukhormentu, podaje tablica:

Wartości przeciętne uzyskane u trzech psów

		przed podawaniem glukhormentu	po 3 tyg. podawaniu glukhormentu
Glykogen wątroby		4%	0,09%
Glykogen mięśni		1%	0,02%
KREW	Objętość masy ciałek czerwonych	48%	50%
	Białko surowicy	6,76%	7,46%
	Bilirubina surowicy	0,280 mg%	0,520 mg%
Bilirubina żółci woreczk.		0,146%	0,670%
Czas krążenia fenoltetrachlorftaleiny we krwi		1h	2h

Badanie glykogenu wątroby, wykonane natychmiast po śmierci zwierząt, wykazało bardzo znaczny spadek tego ciała, a to przeciętnie z 4% na 0,09%. To samo zachowanie się glykogenu stwierdziliśmy w mięśniach. Obniżenie zawartości wynosiło tu przeciętnie z 1% na 0,02%.

Podobne zachowanie się glykogenu w ostrem doświadczeniu na królikach obserwował Marks, przytoczony przez Dale'a i Dudley'a 4).

W ostatnim tygodniu doświadczenia stwierdziliśmy u wszystkich psów we krwi zagęszczenie, wyrażające się zwiększoną objętością masy ciałek czerwonych, oznaczoną haematokrytem oraz większą zawartością białka w surowicy, oznaczoną refraktometrem.

Badania wpływu glukhormentu na wątrobę dały wynik podobny, jak badania nasze nad syntaliną. Po dłuższem stosowaniu glukhormentu zawartość bilirubiny w surowicy wzrastała. U psa Nr. VII mieliśmy wybitną żółtaczkę. Próba z fenoltetrachlorftaleiną (Chlor-cholegnostyl „Gehe") wykazała u wszystkich psów upośledzenie czynności wątroby, gdyż barwik ten, po wprowadzeniu dożylnem, krążył znacznie dłużej we krwi, niż w doświadczeniu przed podawaniem glukhormentu. Nakłucie woreczka żółciowego wykazało znaczne zagęszczenie żółci; zawartość bilirubiny wzrosła we wszystkich przypadkach kilkakrotnie.

Wątroba psa Nr. V, który zdechł, jak już wyżej wspomnieliśmy, oraz psów Nr. VI i VII, zabitych w 21 dniu podawania glukhormentu, przedstawiała makroskopowo obraz typowego zwyrodnienia tłuszczowego.

Badanie histologiczne narządów wewnętrznych przeprowadziła łaskawie adjunkt zakładu anatomji patologicznej U. J. K. Dr. K. Schusterówna.

Wątroba psa Nr. V przedstawia obraz następujący: Budowa, tak zrazikowa, jakoteż beleczkowa jest zatarta. Komórki wątrobowe sa napęczniałe postaci przeważnie krągłej. Obrysy komórek są niewyraźne. Pierwoszcze komórek okazują budowę piankowatą. Jest to następstwem rozpuszczenia drobnych kulek tłuszczu i obecności wodniczek. W preparatach barwionych Sudanem III stwierdza się w komórkach nader obfite drobne kuleczki tłuszczu.

U psa Nr. VI: wątroba o zatartej budowie zrazikowej i beleczkowej. Komórki wątrobowe powiększone, napęczniałe, kontury ich niewyraźne. Pierwoszcz komórek okazuje wyraźne zmętnienie i zziarnienie oraz poszczególne wyjaśnienia, mogące odpowiadać wyługowanym ciałom tłuszczowym, ewentualnie wodniczkom. W preparatach barwionych Sudanem III są widoczne w komórkach obfite kuleczki tłuszczu.

U psa Nr. VII: budowa zrazikowa i beleczkowa wątroby jest zatarta. Komórki wielkie, napęczniałe; obrysy ich są wyraźne. W komórkacsh wątrobowych stwierdza się zmętnienie i zziarnienie pierwoszcza, pozatem liczne mniejsze i większe pęcherzyki. Są to bądź to rozpuszczone kuleczki tłuszczu, bądźto bardzo drobne wodniczki. Jądra komórek są bez zmian. Komórki Bro-

wicz-Kupffera są częściowo napęczniałe; w niektórych stwierdza się brudno-zielony barwik. Podobny barwik pojawia się tu i ówdzie w komórkach tkanki łącznej międzyzrazikowej w otoczeniu naczyń. Przewody żółciowe są bez zmian.

W badanych wątrobach stwierdzono więc obraz dość daleko posuniętego zwyrodnienia miąższowego, tłuszczowego, częściowo i wodniczkowego. Barwik, stwierdzony w komórkach śródbłonkowych i intersticjalnych, u psa Nr. VII nie dał odczynu na żelazo.

Pozatem stwierdzono w nerkach zwyrodnienie miąższowe nieznacznego stopnia. Badanie innych narządów wykazało stan prawidłowy.

Badania nasze na zwierzętach dowiodły więc, że glukhorment wywiera pewien wpływ na przemianę węglowodanową ustroju, że wpływ ten jednak, występujący jako czynnik obniżający poziom cukru we krwi, jest bardzo daleki od działania hormonalnego insuliny. Świadczy o tem przedewszystkiem znaczny spadek glykogenu w wątrobie i w mięśniach, obniżenie wydolności wątroby za życia oraz zmiany wsteczne w wątrobie i nerkach stwierdzone po śmierci.

Wyniki tej serji doświadczeń z glukhormentem pokrywają się z wynikami poprzednich naszych badań nad syntaliną, tak, że odróżnienie działania tych leków w eksperymencie na zwierzęciu staje się niemożliwe.

Piśmiennictwo.

1) Noorden: Kl. W. 1927. 22. 1041. — 2) Langecker: Kl. W. 1927. 48. 2238. — 3) Langecker: Kl. W. 1928. 4. 159. — 4) Dale i Dudley: Kl. W. 1928. 4. 161. — 5) Noorden: Kl. W. 1928. 3. 144. — 6) Sandmeyer. Kl. W. 1927. 39. 1856. — 7) Jaksch-Wartenhorst: Verein deutscher Aerzte. Prag. (Med. Kl. 1927. 45. 1693). — 8) Strauss: Ther. der Gegenwart 1927. 11. — 9) Bucka i Gutmann: Med. Kl. 1927. 47. 1755. — 10. Grafe: Aerztl. Verein Würzburg (M. m. W. 1928. 11. 504). — 11) Bertram: Med. Kl. 1928. 32. 1185. — 12) Labbé: Acad. de medecine 25. X. 1927. — 13) Rathery i Mollaret: Soc. med. des Hôpit. Paris 3. II. 1928. — 14) Elmer: Pol. Gaz. Lek. 1928. 5. 82. — 15) Łukaszczyk: Pol. Gaz. Lek. 1928. 7. 116. — 16) Hornung: Pol. Gaz. Lek. 1927. 46. 938. — 17) Hornung: C. R. des séances de la Soc. de Biolog. XCVIII. 137. — 18) Hornung: Kl. W. 1928. 2. 69.

Edmund LEYBERG. Łódź.

O mało znanej i bardzo czułej metodzie wykrywania minimalnych ilości żółciowych w moczu.

Laboratorjum Kasy Chorych m. Łodzi. Kierownik Dr. E. Sieliwanowa.

W Nr. 36 P. G. L. podaje p. Jerzy Glass pobieżnie szereg reakcyj na barwiki żółci i w końcu poleca próbę, polegającą na utlenianiu bilirubiny kwasem azotowym, wywiązującym się z azotynu sodu (0,5%) pod wpływem stężonego kwasu solnego. Jest to próba dosyć czuła w przypadkach obecności większych ilości bilirubiny, dających się stwierdzić metodą formalinową (Gluzińskiego), sulfanilową (Krokiewicza) czy też innemi znanemi metodami.

Pragnę zwrócić uwagę na metodę Zinsa (nieco przeze mnie zmodyfikowaną), podaną w wydanym przeze mnie podręczniku[1]). „Technika badań klinicznych", najczulszą ze wszystkich znanych mi metod.

Sam niejednokrotnie stwierdzić mogłem na bardzo bogatym materjale moczowym, jaki mamy do rozporządzenia (przeszło 100 moczów dziennie), że w moczach, w których piana była biała, i w których wszystkie metody, nie wyłączając i podanej przez p. J. Glassa wypadły ujemnie, reakcja Zinsa nigdy nie zawodziła, a więc wykazywała nawet minimalne ślady bilirubiny.

Wykonanie:

Do próbówki z wirówki wlewamy mocz, dodajemy 1—2 kropli 0,5% azotynu sodu i kilka kropli 10% chlorku baru, wirujemy, poczem cały płyn ponad osadem dokładnie zlewamy, do pozostałego osadu dodajemy 10—20 kropli 20% kwasu trójchlorooctowego (*acid. trichloraceticum*). Obecność minimalnych ilości bilirubiny wykazuje wyraźnie zielona barwa osadu.

---

[1]) Edmund Leyberg: Technika badań klinicznych (mocz, treść żołądka, kał, plwocina i bakterjoskopja). Wyd. Okręg. Zw. Kas Chorych w Łodzi. Skład główny „Dom Książki Polskiej". Warszawa.

FEJLETON.

Epilepsja Napoleona.

Cas. lek. cesk. 1927.

O cesarzu Napoleonie, jak wiadomo, twierdzi się, że cierpiał na padaczkę. W najnowszych czasach zajmował się tą kwestją Dr. Kanngiesser, który sądzi, że przyczyna padaczki Napoleona tkwi w alkoholizmie i kile ojca jego, który w 40 roku życia zmarł z powodu raka żołądka. Matka Napoleona była zdrowa i zmarła w późnym wieku. Pierwsze czworo dzieci porodziła martwe lub wnet po porodzie zmarły. Napoleon urodził się w r. 1769 z uderzająco wielką głową i jak Narvin podaje cierpiał już jako uczeń szkolny po nieznacznem zdenerwowaniu na drgawki. Od r. 1798 aż do r. 1812 miewał halucynacje — ukazywała mu się czerwona postać. Gdy w r. 1799 Bonaparte spróbował obalić władzę republikańską i na zgromadzeniu podniósł się przeciw niemu wielki krzyk, opuścił salę posiedzeń śmiertelnie blady. Przed gmachem upadł nieprzytomny z konia, z czego powstała pogłoska, że dokonano na niego zamachu. Oburzeni żołnierze jego zadali wtedy ostatni cios Rzeczypospolitej. Constant zanotował, że 10 września 1804 r. dostał cesarz ciężkiego nerwowego napadu, który się w następnym roku w Strassburgu powtórzył. Chorobę cesarza ukrywano przed jego otoczeniem. W St. Cloud w nocy stracił Napoleon przytomność po wydaniu ze siebie okrzyku. Podczas bitwy pod Aspern w r. 1809 miał napad senności. Podobny napad senności ogarnął go w r. 1812 w bitwie pod Borodnicami. Ustępując z Rosji siedział Napoleon godzinami całemi nieruchomy, z szeroko otwartemi oczyma. W podobnych sytuacjach znajdywano potem Bonapartego niejednokrotnie pod Porną w r. 1813 i podczas pobytu we Fontainebleau. Tschudi podaje, że po bitwie pod Waterloo cesarz wykazywał zupełną amnezję. Ze wszystkich wzmianek o chorobie Napoleona trudno orzec z pewnością czy była to padaczka czy nie. Napoleon pijał dużo kawy i herbaty. Trudno też stanowczo twierdzić czy alkoholizm i kiła ojca przyczyniły się do jego choroby nerwowej.

K. Hildebrandt: *Gesundheit und Krankheit in Nietzches Leben und Werk. Abhandlung aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten.* Berlin 1926.

Autor wspomnianego dzieła uważa, że są pewne nieprzyjemne prawdy należące do ciasnego kręgu, z któremi nie należy zbyt pochopnie wychodzić przed opinją publiczną. Z tego względu dał się on porwać na książkę Möbiusa, który twierdzi że genjusz Nietzschego wyrósł na gruncie patologicznym i że Nietzsche już w stanie paraliżu postępowego napisał swe najlepsze dzieła począwszy od Zarathustry. W ten sposób Möbius nadał mu piętno człowieka umysłowo chorego, którego twory należałoby unikać. O rodzinnem obciążeniu Nietschego nie dowiedział się jednak autor więcej, jak to, że ojciec jego cierpiał na migrenę i wielką krótkowzroczność, która się w ciągu lat długich pogarszała. Również w konstytucji Nietschego nie można wykazać znamion psycho-patologicznych, naodwrót, wszystko, co o nim wiadome jest, dowodzi, że jego właściwości pozostawały w zupełnej harmonji z celem wytkniętym filozofa-reformatora. Kontrast, który powstał między jego pochodzeniem z pobożnej rodziny pastora a jego nieprzyjaźnią do chrześcijaństwa nie jest oznaką charakteru patologicznego, lecz owszem da się wytłumaczyć z ogólnego rozwoju myśli 19 stulecia. Reformatorski cel zostaje, tylko kierunek do niego się zmienia. Jego unikanie ludzi i ochota samotności jest tylko środkiem do celu, ma mu umożliwić zupełne poświęcenie się swemu powołaniu oraz jest ono następstwem jego walki przeciw Wagnerowi. Choroba Nitschego w latach 1873—1880, którą Möbius uważa za neurastenję, przy której, już prawdopodobnie kiła odgrywa pewną rolę, powstała według autora na tle organicznem (migrena, dolegliwości żołądkowe, krótkowzroczność) i była zbyt przesadnie oceniona. To zresztą Nietzsche sam sobie uświadamia: nie jest na tyle zdrów by mógł wykonywać zawód profesorski w Bazylei, ale pracuje pilnie nad dziełami swemi. Są to również lata, w których nastaje konflikt z Wagnerem. Szczyt choroby spada na rok 1879, kiedy wyrzekłszy się nadziei na pozyskanie Wagnera, traci w nim definitywnie swój ideał życiowy i musi szukać własnych dróg. Od tego czasu jest relatywnie zdrów. Z powodu przewagi psychogenicznych objawów chorobowych nie przedstawia wprawdzie Nietzsche zupełnie normalnego zjawiska, ale sposób, w jaki on niósł swego losu brzemię objawia go nam jako człowieka zdrowego, silnego.

Aż do roku 1888 nie widzimy w jego dziełach ani też w sposobie jego życia objawów patologicznych. Okres, w którym na-

pisał Zarathustrę IV (według Möbiusa w ostrym stanie paraliżu postępowego) jest identyczny z okresem powstawania Genealogji moralności i innych pięknych dzieł (według Möbiusa był to okres remisji). Ten paralelizm wskazuje najlepiej, do jakiego absurdu doszedł Möbius, dając się unieść osobistej niechęci do Zarathustry. Dopiero niektóry ustepy w Zmierzchu bogów, Antychryst i Ecce Homo budzą podejrzenia na paraliż postępowy. W tym też czasie znajdujemy w jego listach miejsca euforyczno - maniakalne. Nigdzie wszak nie możemy się dopatrzyć defektu inteligencji. Choroba sama wybuchła w jesieni w r. 1888 stanem maniakalnym i trwała po jednoczesnem internowaniu go jeszcze pełnych 9 lat. Niezwykłym objawem choroby była aphasia połączona z hemiparesis dextra. Prawdopodobnie szło o paraliż postępowy lub lues cerebri o przebiegu nietypowym. Infekcja luetyczna nie była wykazana — serologicznych prób nie używano jeszcze.

L. Gangel.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Antoni KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

Stosunki obecne na oddziale I. B. chorób wewnętrznych państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Od r. 1897, a więc od 31 lat, jako prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) śledzę uważnie stosunki w szpitalu powszechnym św. Łazarza w Krakowie. Już w roku 1913 przedstawiłem w Nr. 15 „Przeglądu lekarskiego" duże braki i usterki na moim oddziale. Nie dziw, iż z powodu długotrwałej światowej wojny i kształtowania się „Odrodzonej Ojczyzny" musiały nastąpić zmiany na gorsze w zakresie administracji całego szpitala. Dziś w 11-tym roku zaistnienia odrodzonej Ojczyzny doszło jednak już do tego, iż ten szpital, cieszący się tak chlubną tradycją, może znajdować się w przededniu katastrofalnego upadku i nie będzie w możności w dalszym ciągu spełniać swego zadania i przeznaczenia.

Dla usprawiedliwienia tej obawy pozwalam sobie przytoczyć obecne stosunki na oddziale chorób wewnętrznych (I. B.) a muszę nadmienić, iż one przedstawiają się znacznie lepiej, niż na innych oddziałach.

1) Ze względu na urządzenie oddziału i pomieszczenie 105 chorych, pawilon (I. B.) dla chorych wewnętrznych jest zbyt szczupły. Uznał to już w swoim czasie Sejm, który polecił ówczesnemu Wydziałowi krajowemu w roku 1913 odpowiednią gruntowną przebudowę obu pawilonów dla chorób wewnętrznych według wypracowanych planów. Umieszczenie chorych na tym oddziale uraga wszelkim zasadom higjeny. Wskutek szczupłości miejsca łóżka chorych gorączkujących, znajdują się w odległości 40 cm od siebie, a chorzy wobec znacznego ruchu muszą nieraz leżeć na dodatkowych siennikach i na sali przeznaczonej dla 18 chorych znajduje się 23 i więcej. Chociaż sale są na oko dość obszerne i wysokie, to jednak powietrze w nich już w zwykłych warunkach jest zatrute kwasem węglowym, wskutek braku wszelkich urządzeń wentylacyjnych, a cóż dopiero przy nadliczbowej ilości chorych. Jest też nie do uwierzenia, iż w szpitalu pierwszorzędnym na oddziale chorych, którzy wysoko gorączkują i częstokroć się zanieczyszczają przez mimowolne oddawanie moczu i kału, nie ma żadnych urządzeń wentylacyjnych a odwietrzanie sal odbywa się w sposób najprostszy przez otwieranie na oścież drzwi i okien. Jeśli ten jedyny sposób odświeżania powietrza na salach może być stosowany w ciągu dnia — aczkolwiek ze szkodą dla chorych, którzy się przez to łatwo przeziębiają, to w nocy jest już zupełnie niemożliwy do przeprowadzenia, wskutek czego chorzy muszą około 10 godzin oddechać powietrzem nadwyraz zepsutem. A cóż dopiero się dzieje, jeśli na tej sali znajduje się chory ze zgorzelą płuc lub cuchnącą odleżyną zgorzelinową lub chora z rozpadającym się rakiem macicy? Wówczas już nie tylko to ciężkie i gęste powietrze ale i woń smrodliwa oddziaływują zgubnie na chorych. Wskutek tego nieraz się wydarza, iż chorzy pomimo niepogody i mrozu opuszczają sale gromadnie i pozostają na chłodnych korytarzach drżąc od zimna, gdyż przekładają możność oddechania czystem powietrzem nad ciepłe łóżko.

Nieprawidłowy skład powietrza na sali, wskutek braku odpowiednich wentylatorów oddziałuje szkodliwie na lekarzy, personal szpitalny oddziałowy i na oddziałowe Siostry Miłosierdzia. Pomimo, iż przed każdą wizytą ranną muszą być codziennie drzwi i okna otwarte na oścież przez 2 godziny, aby w ten sposób odświeżyć sale i umożliwić odprawienie wizyty lekarskiej, to jednak wkrótce po zamknięciu okien, powietrze na salach staje się duszniem a lekarze po kilku godzinnym pobycie doznają uczucia znużenia i zawrotu głowy. Zupełnie bez przesady należy twierdzić, iż każda godzina na oddziale chorób wewnętrznych w obecnych warunkach wyczerpuje lekarza na równi z jego trzech godzinną pracą zawodową poza szpitalną. Lekarze oddziałowi zapadają też dość często na zdrowiu, zwłaszcza mniej odporni i wątlejszej budowy a nawet ulegają ciężkiem schorzeniom i zejściu śmiertelnemu; podobnie i służba szpitalna i Siostry Miłosierdzia. Zawsze niezapomnieni pozostaną sekundarjusze oddziałowi ś. p. Alfred Albinowski i Dr. Seweryn Piotrowski, którzy zarazili się na oddziale gruźlicą i zmarli. Toż samo długoletni posługacz, zrazu zupełne zdrów, po przeznaczeniu go do pielęgnowania chorych gruźliczych, okupił swą pracę zejściem śmiertelnem z powodu gruźlicy. A obecnie leży na oddziale posługaczka szpitalna od 9 lat, zupełnie poprzednio zdrowa — z powodu zarażenia się od chorej gruźlicą. Czy więcej chorych a zwłaszcza Sióstr Miłosierdzia, wolnych zrazu od gruźlicy, a zmarłych na nią po opuszczeniu oddziału, nie zaraziło się w czasie pobytu w szpitalu, nie wiadomo. W każdym razie jest to bardzo prawdopodobne gdyż chorzy w stanie ozdrowienia są mało odporni i mogą z łatwością ulec zakażeniu wobec 40 cm odległości pojedynczych łóżek od siebie przez wdychiwanie rozkroplonej plwociny od sąsiada gruźlika. Toteż wielka szkoda, iż od 2 lat istniejący barak dla gruźliczych nie został dotychczas w całości uruchomiony przez władze państwowe, tylko częściowo — dla braku bielizny, przez co oddział chorób wewnętrznych może być rozsadnikiem tej strasznej choroby. Dzięki nadzwyczajnej pracy i zapobiegliwości Sióstr Miłosierdzia i służby szpitalnej jest pozornie czysto i schludnie na moim oddziale, pomimo, iż w ostatnim roku nie przemalowano i nie odświeżono gruntownie niektórych ubikacyj dla braku odpowiednich funduszów. *Atoli w rzeczywistości rzecz się ma inaczej.* W celu wykazania, jakiem powietrzem oddechają chorzy na moim oddziale poczynił już w roku 1913 prof. Bujwid odnośne badania, których wynik pokrótce opiewa:

„Badanie powietrza na salach męskich i kobiecych prymarjusza Dra Krokiewicza wykazało: ilość bakteryj w pyle jest nieznacznie tylko powiększona, dzięki wzorowo utrzymywanej na salach czystości podłóg i sprzętów. Ilość bezwodnika kwasu węglowego jest wszędzie zwiększona. W godzinach rannych, podczas silnego wietrzenia, ilość CO_2 jest nieznacznie zwiększona. Natomiast przy zamkniętych oknach już o godzinie 11 w nocy ilość CO_2 wzrasta i wynosi 2 do 3 razy więcej niż w powietrzu normalnem; zaś w nocy o godzinie 3 powietrze na salach jest tak zużyte, że zawartość CO_2 przekracza prawie 89 (!!) razy ilość znajdującą się w powietrzu normalnem. Dowodzi to, że ciasnota na salach jest zbyt wielką, aby ją można pogodzić z potrzebami chorych. Dodać należy, że po wejściu na salę odczuwa się przykry zapach właściwy zbytniemu nagromadzeniu się chorych, prawie nieznośny dla człowieka wchodzącego do sali. Brak wentylacji daje się dotkliwie odczuć". Tyle prof. Bujwid. Z naszej strony wszelkie wyjaśnienie zbyteczne; możemy tylko uczynić skromna uwagę, czy godziwem jest, aby chorzy pozostawali w takich warunkach?

2) Na równi z brakiem wentylacji daje się odczuwać brak odpowiednich klozetów na salach i wadliwe umieszczenie miejsc ustępowych. Klozety na salach, przeznaczone dla użytku ciężko chorych, nie są należycie uszczelnione i przedstawiają najbardziej proste urządzenie. Toteż woń z nich rozchodząca się bardzo dotkliwie daje się we znaki, zwłaszcza chorym umieszczonym w pobliżu. Wręcz szkodliwie przedstawiają się dla chorych warunki pomieszczenia miejsc ustepowych, które znajdują się w znaczniejszym oddaleniu, nie są opalane i do których chorzy muszą przechodzić przez chłodne korytarze i narażać się na przeziebienie.

3) Nie mniej dotkliwie daje się odczuwać brak oddziałowej łazienki. Wprawdzie chorzy dostają się na oddział po dokładnem obmyciu i oczyszczeniu, to jednak wobec braku łazienki na oddziale, wyłączone jest stosowanie nieraz koniecznych zabiegów wodoleczniczych, wskazanych w chorobach zakaźnych, gorączkowych, jak również gruntowne oczyszczenie chorego przez kąpiel, gdy opuszcza szpital. A przecież kąpiel dla odkażenia ozdrowieńca, jest w każdym przypadku, zwłaszcza po przebyciu choroby zakaźnej, jeśli nie konieczną, to zawsze bardzo wskazaną i pożądaną.

4) Żywienie chorych, jako jeden z najważniejszych warunków w pielęgnowaniu i leczeniu tychże, pozostawia obecnie bardzo dużo do życzenia. Wskazane jest podawanie chorym jedzenia w pewnych, ustalonych i jednostajnie rozłożonych porach dnia; obecnie bowiem przerwa pomiędzy ostatnim posiłkiem jednego dnia około godziny 5 wieczorem, a pierwszym posiłkiem około godziny 7 ra-

no dnia następnego, jest zbyt długa bo wynosi prawie 15 godzin. Toż samo należałoby znieść gotowanie na parze, gdyż potrawy w ten sposób sporządzane, aczkolwiek z materjałów bezsprzecznie pierwszorzędnej jakości, są obślizgłe a tem samem dla niejednego chorego, jeśli niezaraz, to po kilku dniach wstrętne do użycia. W żywieniu ciężko chorych należy koniecznie zwiększyć ilość mleka i płynów odżywczych — a wogóle starać się, aby żywienie nie było zbyt jednostajne i nie ograniczało się w przeważnej części do podawania grochu, kapusty i kaszy.

5) Wielki brak bielizny jest bardzo szkodliwy. Na 105 chorych (45 m., 60 k.) znajduje się w odnośnym magazynie oddziałowym do użytku 420 koszul (z tych 160 podartych); 150 kalesonów (z tych 80 podartych); 513 prześcieradeł (z tych 160 podartych); 440 poszewek (z tych 80 podartych); 200 ręczników (z tych 50 podartych); 100 poszew (z tych 60 podartych). Ze względu na to, że na oddziale znajduje się przeciętnie 50% ciężko chorych, gorączkujących, którzy zanieczyszczają się kilkakrotnie na dzień przez oddawanie mimowolne moczu i kału i u których trzeba kilka razy na dobę zmieniać bieliznę, ilość ta jest bezwarunkowo niewystarczająca i chorzy znajdują się w wysoce nieprawidłowych i nie higjenicznych warunkach. Sienniki w łóżkach są w przeważnej części pozbawione materaców, a chorzy odczuwają nieraz bardzo dotkliwie to twarde posłanie. A przecież czysta bielizna i wygodne łóżko są niezbędne dla chorych i ozdrowieńców.

6) Zbytnie ograniczenie niezbędnych leków, w ostatnich czasach przybrało szerokie rozmiary z wielką szkodą dla chorych.

7) Niedostateczną nad wyraz jest ilość służby na oddziale. Na oddziale gorączkującym, na którym znajduje się 105 chorych, pełni obowiązki 7 posługaczek (t. j. 3 u mężczyzn a 4 u kobiet). Z tych 4 u kobiet — dwie choruje; więc na 60 chorych są tylko dwie posługaczki czynne. Toteż służba na tym oddziale jest przeciążona pracą, a przebywając w zadusznem powietrzu upada rychło na siłach i choruje. Zwłaszcza dyżury nocne i noszenie węgli wyczerpują siły służącej. Po takim dyżurze nocnym posługaczka szpitalna jest niewyspana, wyczerpana i niezdolna do pracy dziennej. Przypadki zakażenia się posługaczek chorobami zakaźnemi dość często się wydrzają: Obecnie pozostaje w leczeniu szpitalnem posługaczka oddziałowa, pełniąca swe czynności od 9 lat, poprzednio zupełnie zdrowa, wskutek zarażenia się gruźlica, a druga choruje. Powiększenie personalu służbowego na oddziale jest konieczne w najbliższym czasie. To samo dotyczy i Sióstr Miłosierdzia oddziałowych.

8) Jednym z bardzo piekących niedostatków i nieprawidłowości w stosunkach oddziałowych jest sprawa ilości i uposażenia lekarzy oddziałowych. Ilość lekarzy na oddziale jest stanowczo niedostateczna. Wobec wzmożonego ruchu chorych (około 1600 rocznie, 105 łóżek stałych) i dzisiejszych wymogów nauki, gdzie w każdym ważniejszym przypadku musi być przeprowadzone badanie treści żołądka, kału, plwocin, krwi, odczynów serologicznych, a niekiedy prześwietlenie promieniami Roentgena (nie mówiąc o wielokrotnem badaniu moczu w każdym przypadku) powinno być przydzielonych na oddział przynajmniej 10 lekarzy. Lekarz szpitalny oddziałowy — oprócz czynności na oddziale — musi być w każdym ważniejszym przypadku zejścia śmiertelnego obecny na sekcji naukowej zwłok, gdyż tylko przez epikryze anatomo-patologiczną pogłębia swe wykształcenie zawodowe i kształci się naukowo. Wtedy odpada już jego działalność w tym dniu na oddziale. Wskazane jest również, aby lekarze oddziałowi zwolnieni byli od pełnienia dyżurów w sali przyjęć chorych, gdyż przez to odpada na ten dzień siła lekarska na oddziale — a natomiast pożądane jest bardzo, aby dyżury w sali przyjęcia pełnili oddzielni lekarze poza oddziałem, więcej ukwalifikowani i bardziej doświadczeni. W ten sposób uniknęłoby się nieraz tak przykrych wydarzeń, jak n. p. zawleczenie płonicy na oddział chorób wewnętrznych, — a i przyjmowany materjał byłby lepiej zakwalifikowany. Wprost zastraszającym objawem jest obarczenie lekarzy oddziałowych pracą biurową, która obecnie wzmogła się nadspodziewanie wielokrotnie ponad zakres w czasach przedwojennych. Czynności biurowe przysparzają lekarzom każdego dnia na oddziale prawie dwugodzinnej pracy; lekarze zamiast zająć się spostrzeganiem chorego — do czego są przeznaczeni, tracą czas na wpisywaniu i wypisywaniu chorych w książkach, sporządzaniu raportów dziennych i wykazów przelicznych i t. d., a więc wykonywaniu czynności manipulacyjnych, któreby niezawodnie lepiej załatwił urzędnik manipulacyjny.

Zbyt niski stan liczbowy lekarzy oddziałowych należy odnieść do tej okoliczności, iż lekarze zwłaszcza początkujący są w szpitalu bardzo źle sytuowani i dla braku środków finansowych nie mogą oddawać się praktyce szpitalnej przez czas potrzebny dla ich wyszkolenia, lecz muszą bez należytego przygotowania oglądać się za posadą prywatną. Cierpi też z tego powodu społeczeństwo, które wobec tego nie zyskuje odpowiednio wyszkolonych lekarzy. Lekarz wstępujący do szpitala musi czekać na pierwszą płacę od 1 do 1½ roku, a pobory jego są wogóle niepomiernie niskie, (bo od 200 do 230 zł). Należy też zrównać pobory wszystkich lekarzy szpitalnych z poborami lekarzy klinicznych, ponieważ ich obowiązki co najmniej tak są ciężkie i odpowiedzialne jak tych ostatnich.

9) Brak niezbędnych przyrządów, odczynników i barwików, z powodów finansowych utrudnia bardzo wykonywanie pracy naukowej w szerszym zakresie. Na oddziale musiałem własnym kosztem zakupić przyrząd polaryzacyjny, a w części pokryć koszta drugiego mikroskopu, aby móc wykonywać konieczne badania kliniczne i t. d.

* * *

Nie ulega wątpliwości, iż bardzo ważną przyczyną tych nad wyraz przykrych stosunków w szpitalu — jest niepomyślny ogólny stan finansów Państwa. Ale skoro mimo to zawsze znalazło się źródło do pokrycia wydatków, związanych z poprawą bytu wojskowych, nauczycieli, sędziów i t. d., a nawet z wykonywaniem przepisów sanitarnych policyjnych weterynaryjnych, to przecież powinno się znaleźć pieniądze na poprawę stosunków w zakresie szpitalnictwa, czyto na odpowiednie przystosowanie budynków i leczenie chorych, czyto na pomnożenie etatu lekarzy szpitalnych i zabezpieczenie odpowiednie ich bytu. Lekarz, prymarjusz po 43 latach służby zawodowej, ma zaledwie VII stopień płacy (456 zł miesięcznie). A jaka jest jego działalność i w jakiem niebezpieczeństwie pracuje? W szpitalu św. Łazarza w ostatnim dziesiątku lat zmarło w sile wieku trzech prymarjuszy (ś. p. Dr. Droba, Dr. Borzęcki i Dr. Witaliński) zaraziwszy się na oddziale chorobą zakaźną i pozostawili rodziny w wielkim niedostatku. Szpital św. Łazarza poniósł znaczne straty materjalne wskutek przewalutowania ale nie w tem jedynie leży przyczyna jego upadku. Po bliższem rozpatrzeniu upadek jego głównie odnieść należy do niezwykłej obojętności społeczeństwa. Ostatni czas, aby uchronić tę tak ważną placówkę leczniczą, w której chorzy odzyskują zdrowie a młodzi lekarze wykształcenie zawodowe dla owocnej pracy na przyszłość dla dobra Ojczyzny i społeczeństwa.

OCENY.

Julius Zappert: *Die Krämpfe im Kindesalter.* Wiedeń-Berlin 1928. Springer 50 str., 8-o.

Broszurka dla lekarzy praktyków, napisana przez autora, który oparł się o swe wieloletnie doświadczenie (przytoczono też i kazuistykę). Drgawki są zjawiskiem w wieku dziecięcym najczęściej występującem, bacznej przeto wymagają uwagi, albowiem kryją się za niemi schorzenia różne.

Materjał podzielono na: I drgawki u osesków, II dzieci starszych; I u noworodków w schorzeniach mózgowych, spasmofilji, „symptomatyczne" (Marfon) i „epileptoidalne", II o podłożu organicznem i czynnościowe (granica ta jednak nie jest ścisłą).

W grupie pierwszej wyróżniono: schorzenia układu nerwowego, drgawki okolicznościowe przy wyższej ciepłocie, endo i eksotoksyczne, przy zaburzeniach w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, w drugiej epileptyczne, histeryczne, omdlenia, migrenę, pykno i narkolepsję, napady epileptyczne afektywne, ekwiwalenty epileptyczne. Obszernie omówiono terapję zwłaszcza epilepsji. W książeczce tej znajdzie też potrzebne wskazówki i pedagog.

Dr. Józef Fritz (Londyn)

C. Leiner, F. Basch: *Diphterie und Anginen.* Wiedeń, Berlin 1928. Springer 80 str., 8-o.

Praca ze zbioru Springera: Książki dla praktyki lekarskiej. Autorzy przedstawili zwięzły lecz przez swą plastykę silnie w pamięć wbijający się obraz kliniczny błonicy wraz z jej następstwami, różniczkując i podkreślając przy każdem badaniu chorego dziecka dokładną inspekcją jamy nosowogardzielowej oraz konieczność kierowania się przy ocenie błonicy raczej obrazem klinicznym niż wynikiem badania bakterjologicznego. Omówiono różnice między błonicą a angina folliculosis, lacunaris, ulceromembranacea, diplococcica, agranulocytica, aphtosa, herpetica, scarlatinosa,

pleśniówką, objawami białaczki i kiły, zaś przy błonicy krtani laryngitis subglottica, grypą, odrą, obrzękiem głośni, skurczem jej, brodawczakami, ciałem obcem, abscesem, gruczołami uciskającemi, ropnem zapaleniem opłucnej, wreszcie przy błonicy nosa, zołzami, kiłą, katarem.

W terapji podano szemat ilości jednostek antitoksycznych surowicy koniecznych w danym przypadku (Schicka eksperymentalnie ścisły w praktyce mało odpowiedni), zwrócono też uwagę na chorobę posurowiczą, anafilaksję i profilaktykę. W częściach następnych opisano anginy przy chorobach infekcyjnych (płonicy i błonicy, odrze, ospie wiatrowej, ospie prawdziwej, anginę Plaut-Vincenta, zwykłe (angina catarrhalis, follicularis, phlegmonosa, aphtosa, herpetica, leptothricea, pneumococcica, agranulocytica, retronasalis. Terapja oparta na doświadczeniach własnych. W następnem wydaniu należy poprawić szereg przeoczeń drukarskich. Pożyteczna książka powinna znaleźć się w bibljotece podręcznej lekarza-praktyka.

Dr. Józef Fritz (Londyn)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 19, z 1 października 1928: Markowa: Leczenie łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Słów kilka w sprawie patogenezy, etjologji i leczenia jaglicy. — F. Obarski: Przyczynek do symptomatologji i leczenia ostrego otrucia sublimatem na podstawie 43 przypadków (dokończenie). — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek), (dok.).

Higjena ciała i sport, rok IV, nr. 30, za lipiec i sierpień 1928: P. Klamrzyński: Rozwój fizyczny a gruźlica. — E. Szalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. — St. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki" — Narkotyki mistyczne. — Obecny stan walki z alkoholizmem w Polsce. — Sprawozdanie Lw. Tow. Walki z gruźlicą za rok 1927. — T. Chrapowicki: Y. M. C. A. w Polsce. — A. Sałamańczuk: Nieco o ubraniach i strojach ćwiczebnych. — Cz. Rębowski: Obozy harcerskie pod Gdynią.

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 9, z r. 1928: J. Babecki: Czy mamy budować sanatorja i jakie? — A. Raczkowska: Higjena w Kołach Młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża. A. Ławrynowicz: Czerwony Krzyż a pomoc w klęskach żywiołowych. — René Sand. — Czerwony Krzyż a praca społeczna.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 10, z 1 października 1928: St. Gór: Strejk farmaceutów w Kasie chorych m. Łodzi. — P. Dziurzyński: Wychowanie pracowników — a usprawnienie instytucyj społecznych. — Wiski: Komisarze Kas chorych. — Czterdziestolecie Kas chorych w Austrji. — D. Buchheim: Interpretacja artykułu 3-go — F. Pajerski: Nowelizacja niektórych przepisów prawnych dotyczących ubezpieczenia w bractwach górniczych. — Związki Kas chorych i urzędy. — H. Pilichowska: Ustawa francuska o ubezpieczeniu społecznem.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 33, z 4 października 1928: Z. Srebrny: O tracheotomji nagłej i o rurkach tracheotomijnych (dok.). — A. Jędrzejowska i Z. Kołodziejska: Kilka uwag co do sposobu oznaczania cukru we krwi mikrometodą Hagedorna i Jensena. — J. Typograf: O hormonie sercowym (Streszcz. zbior. dok.). — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 41, z 7 października 1928 r.: M. Gatty-Kostyal i M. Obtułowicz: W sprawie synergizmu mieszanin niektórych glikozydów grupy naparstnicy w świetle teorji Buergiego. — Uczczenie pamięci Ignacego Łukasiewicza. — II Międzynarodowy Kongres produkcji roślin leczniczych w Budapeszcie. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, za wrzesień 1928, tom VII, nr. 98: K. Łopatyński: Eustrongylosis u psa. — Tenże: Akropadja u psów. — K. Millak: Ś. p. Stanisław Terlikowski.

Zdrowie, rok XLIII, nr. 7—8—9, z r. 1928: Ś. p. J. Pollak Od redakcji. — P. Mężyński: Propaganda higjeny a ośrodki zdrowia. — Z. Rudolf: Wołyń pod względem sanitarnym.

Gastrologja Polska, rok 1, nr. 1, z lipca 1928: J. Grundzach: Słowo wstępne. — Czubalski: Czynność wydzielnicza gruczołów żołądkowych. — Róbin: Nowe, uproszczone śniadanie próbne. — S. Mintz: Przypadek wysokiej niedrożności kiszek, spowodowanej przez uwięzgnięty kamień żółciowy. — Czerniewski: Przypadek mięsaka żołądka.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 10, z 1 października 1928: T. Hilarowicz: Kilka uwag z powodu książki prof. A. Cieszyńskiego (Stan lekarski w Polsce). — A. Puławski: Jeszcze o bolączkach stolicy. — M. Czarnecki: Sprawy zdrowia publicznego w Sejmie. — Niepożądane objawy. — A. Sianowski: W sprawie ustalenia tytułu doktorskiego. — W. Przyjemski, W. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce. — E. Finger: Choroby weneryczne i ich znaczenie eugeniczne (c. d.). — Projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi. — Medycyna społeczna zagranicą.

Szkoły akademickie, zeszyt 5, z r. 1928: Z. Krygowski: W sprawie ankiety Związku Kół Matematycznych, Fizycznych i Astronomicznych urządzonej w r. 1926/27. — O. Nadolski: Z Politechniki Lwowskiej. — Kronika Szkół Wyższych.

Dziecko i Matka, rok III, nr. 19, z r. 1928: Ł. Krzemieniecka-Wolicowa: Do dziecka. — St. Lewartowiczowa: Wychowawcza rola zabawy. — Jak uczyć dziecko oszczędności. — J. Strzelecka: Dzieci trudne do prowadzenia. O kłamstwie. — F. Kruszewska: Udaremniony zamach (Kartka z psychologji dziecięcej). — Matki między sobą. — Wychowanie estetyczne. — W. Borudzka: Racjonalne ubranie. — M. Biernacka: Powietrze, woda i mydło. — E. Pieradzka: Karmienie niemowląt. — F. Łuniewska: O gruźliczych szczepieniach rozpoznawczych i zapobiegawczych. — D. H. K.: O robakach, czyli pasożytach jelitowych. Część III. Owsiki. — Dr. Szuman: Z książek. — Obiady dla dzieci.

Medycyna, rok II, nr. 40, z 6 października 1928: Kl. Gerner: Wartość i znaczenie badania kału w szpitalu i praktyce. — M. Kruszówna: O żółtem zabarwieniu dłoni. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — M. Zweigbaum: Ś. p. Kazimierz Dudrewicz.

Zagadnienia rasy, rok 10, tom IV, nr. 2—3, za czerwiec-sierpień 1928: J. Mazurkiewicz: Choroby umysłowe a małżeństwo. — Jarecki: Choroby narządów słuchu i mowy a małżeństwo. — Mściwój Semerau-Siemianowski: Układ krążenia a małżeństwo. — Z obcej literatury eugenicznej. — Sir George H. Knibbs: Podstawowe zasady zagadnień populacji i migracji. — H. Lundborg: Niektóre zagadnienia populacyjne z punktu widzenia biologji rasy.

Polska dentystyka, rok VI, nr. 5, za wrzesień-październik 1928 r.: Łepkowski: Przeszłość, teraźniejszość i przyszłość dentystyki. — Ś. p. Dr. Piotr Szadkowski. — May: Stosowanie środka Allonal „Roche" u przewrażliwionych pacjentów. — Raczyński i Czernecki: Jeszcze w sprawie „licówki krzemianowej". — Cieszyński: Sprawozdanie ze Zjazdu F. D. I. — Protokół III Polskiego Zjazdu Stomatologów w Krakowie w r. 1928.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medecine.

Nr. 2. 1927.

B. J. Ashe, H. D. Mosenthal i G. Ginsburg: *Hypoglycemia.* Autorzy przedstawiają 3 przypadki, w których poziom cukru we krwi był silnie obniżony, objawy jednak niedocukrzenia nie we wszystkich przypadkach się zaznaczyły. W przypadku pierwszym (cukrzyca) przyszło 6-go dnia pod wpływem małych dawek insuliny (3 razy dziennie po 5 jednostek) przy diecie 60 g wodanów węgla, 45 g białka i 105 g tłuszczu do śpiączki z objawami porażennymi nerwu twarzowego i jednostronnego porażenia kończyn. Cukier we krwi wynosił w tym okresie 27 mg %. Przez odstawienie insuliny i podanie cukru gronowego (doustnie i dożylnie) objawy te zniknęły, cukier we krwi podniósł się do 223 mg %. W przypadku zaś drugim niecukrzycowym z ciężkiem schorzeniem przewlekłem nerek wystąpiły nagle objawy mocznicowe. Badanie

krwi wykazało76,8 mg % cukru. Po zastosowaniu leczenia objawy mocznicy ustąpiły. W dwa dni potem przeprowadzone badanie krwi stwierdziło jeszcze niższy poziom cukru we krwi (30 mg %), mimo to żadnych jednak objawów klinicznych niedocukrzenia nie było. W przyp. 3-cim (cukrzyca powikłana schorzeniem nerek) wystąpiły pod wpływem bardzo małych dawek insuliny (15 jednostek pro die) gwałtowne objawy niedocukrzenia. Cukier we krwi z 260 mg % opadł do zera (przesącz krwi nie dał wogóle redukcji metodą Folina - Wu). Przez zastosowanie leczenia przeciwśpiączkowego stan chorego poprawił się w zupełności. Na podstawie badań przeprowadzonych w tych przypadkach autorowie dochodzą do wniosku, że wyniszczenie ustroju ułatwia pojawianie się objawów niedocukrzenia, dalej że obniżenie cukru we krwi może powstać bez wstrzykiwań insulinowych oraz że bardzo wybitnemu obniżeniu się cukru we krwi nie zawsze towarzyszą kliniczne objawy niedocukrzenia.

M. Wishnofsky: *Badania nad przemianą wapniową i węglowodanową. I. Tolerancja wapnia i cukru gronowego w cukrzycy.* Na podstawie badań wielu autorów jakoteż swoich autor uważa, że bilans wapnia w cukrzycy jest ujemny. Dożylne stosowanie wapnia nie wywiera stałego wpływu na tolerancję gronowego cukru w cukrzycy.

Nr. 5. 1928.

A. S. Giordano i M. Ableson: *Wartość djagnostyczna próby Lewinsona i zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.* Próba Lewinsona polegająca na oznaczaniu wysokości w mm strąconego białka przy pomocy $HgCl_2$ i kwasu sulfosalicylowego nie jest swoistą dla zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Obniżenie się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym nie zaznacza się tylko w przypadkach zapalenia gruźliczego opon.

Oznaczanie tego cukru posiada wartość tylko łącznie z innymi objawami klinicznymi.

Nr. 6. 1928.

E. L. Miloslawich: *Ciała tłuszczowate w moczu i ich znaczenie djagnostyczne.* W normalnym moczu nie znajduje się ciał tłuszczowatych. W przebiegu zaś schorzeń nerek można stwierdzić pod drobnowidem w osadzie lipoidurję. Lipoidurja względnie cholesterolurja występuje w nerczycach *(nephrosis lipoides genuina,* dalej *nephrosis lipoides* 2-gorzędnego okresu kiły, *nephrosis amyloid),* zapaleniu podostrem i przewlekłem kłębuszków *(glomerulonephritis subacuta i chronica),* w nowotworach narządu moczopłciowego (nadnerczak, rak gruczołu krokowego).

Wł. E. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische klinik.

Nr. 25. 1928.

J. Daranyi: *Metoda jednorazowego pobierania krwi dla wszelkich badań.* Celem uniknięcia wielorazowego pobierania krwi dla różnych celów badawczych autor poleca jednorazowe pobranie krwi (dożylne) z użyciem szczawianu potasu, mającego jeszcze większą siłę powstrzymania krzepnięcia krwi niżli inne szczawiany czy cytryniany. D. używa 15% szczawianu potasu i 0,1% sublimatu we wodzie dest. (1 cm^3 1% sublimat. na 10 cm^3 15 kali oxalici) ewentualnie samego tylko 15% roztworu kal. oxal. bez dodatku sublimatu w ampułkach sterylizowanych celem uniknięcia zepsucia. Przed pobraniem dożylnem krwi nabiera się do strzykawki 0,1 — 0,2 cm^3 tego płynu i przez wyciąganie tłoka zwilża się ściany strzykawki szczawianem potasu; resztę zaś płynu wyciska. Krew nie ulega skrzepnięciu ani w igle ani w strzykawce. Taka krew nadaje się do badań morfologicznych, dalej do oznaczania szybkości opadania krwinek, do badań chemicznych (za wyjątkiem oznaczania wapnia i potasu przyp. referenta), serologicznych i bakterjologicznych.

Nr. 28. 1928.

O. Klein i H. Holzer: *Wahania poziomu cukru we krwi tętniczej w okresie wstrząsu hipoglikemicznego.* Badanie nad zachowaniem się cukru we krwi tętniczej, pobieranej przez nakłucie tętnicy sprychowej metodą Hürtera, w odstępach 30 sekund przez okres 3 minut w czasie wstrząsu hipoglikemicznego poinsulinowego, wykazały silne wahania zawartości cukru do 100% w stosunku do zawartości początkowej. Cukier zaś we krwi tętniczej pozostaje na czczo zawsze na jednakowym poziomie. We krwi zaś żylnej wahania cukru są w okresie wstrząsu hypoglikemicznego daleko mniejsze.

L. Dünner i M. Dohrn: *Kliniczne i doświadczalne badania nad działaniem insuliny w gruźlicy płuc.* Autorowie wskazują na fakt, że insulina jako środek tuczący wywołuje w jednych przypadkach pogorszenie się procesu gruźliczego, w innych zaś przypadkach ten ujemny wpływ nie daje się zauważyć. Odnoszą oni te ujemne następstwa do zwiększonej zawartości białka w insulinie. Uważają oni, że nie chodzi tu o objawy anafilaktyczne, ale pozajelitowe działanie białka insulinowego, które się wstrzykuje przez czas dłuższy. W tych przypadkach, w których wstrzykiwana insulina nie przekracza zawartości 4 mg białka na 100 jednostek, nie powoduje ona zazwyczaj żadnych ujemnych następstw dla gruźlicy. Rozmaite rodzaje insuliny zawierają różną ilość białka od 2,7 mg do 9,88 mg na 100 jednostek. Polecają oni nie tylko wstrzykiwać insulinę skąpo-białkową, ale przeprowadzać dawkowanie insuliną b. ostrożnie, należy więc wedle nich wstrzykiwać zrazu tylko jeden raz dziennie w małych dawkach, w odstępach 2 — 3-dniowych, potem w większych dawkach i częściej. W końcu należy używać tylko jednego rodzaju insuliny (z uwagi na zawartość białka).

Żądają oni od wytwórni insulinowej aby obok podawania wartości jednostek znaczono zawartość białka. Oczywiście, że ideałem byłaby insulina bezbiałkowa; niestety przez zupełne strącenie białka unieczynnia się insulinę.

H. Schwerdtner: *Wyleczenie choroby Basedowa przez zastosowanie „zimnej" djatermji.* U pacjentki 26-letniej z typowymi objawami choroby Basedowa uzyskał autor wyleczenie przez zastosowanie kilkutygodniowe djatermji po 10 minut i 0,3 Ampera (bez ogrzewania) na jedno posiedzenie. Tętno z 140 opadło na 80 uderzeń, obwód szyji zmalał o 3 cm, oczy przybrały wygląd normalny.

Wł. E. (Lwów).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 20 marca 1928 r.

Przewodniczący: prezes K. Zieliński.

Obecnych członków Twa 44. Wprowadzonych gości 26.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes wyraża podziękowanie wdowie po ś. p. drze Józefie Zielińskim za nadesłanie do Bibljoteki Twa zbioru dzieł i broszur lekarskich.

III. Prezes zawiadamia obecnych o odczycie prof. dra Grynfellta z Montpellier p. t.: *„De la dégénérescence muqueuse de la neuroglie"*, mającym się odbyć w dniu 24 marca w „Anatomicum".

IV. Prezes K. Zieliński w kilku słowach zdaje sprawozdanie z uroczystości jubileuszowych urządzonych na cześć prof. dra Jana Tura z okazji trzydziestolecia jego działalności naukowej, jakoteż sprawozdanie z otwarcia Instytutu Kanalizacyjno-Wodociągowego, którego działalność przyczyni się niewątpliwie do podniesienia zdrowotności naszych miast i osiedli.

V. Do Bibljoteki Twa nadesłano:

1. Poronienie z punktu widzenia sądowo-lekarskiego, W. Grzywo-Dąbrowski. 1927.

3. Postępy w organizacji służby zdrowia w powstaniu styczniowem. F. Białokur. 1927.

3. Dychawica oskrzelowa. — E. Wajs i H. Waserman. 1928.

4. VI Międzynarodowy zjazd historji medycyny w Lejdzie i Amsterdamie 18 — 23 lipca 1927 r. — L. Zembrzuski 1928.

5. Znaczenie badania uwagi w schizofrenji. — Handelsman. 1928 r.

6. O tak zwanej chorobie Osgood Schluttera (Apophysitis tibiae). — Z. Stankiewicz. 1927.

7. Hemiplegie et syphilis chez l'enfant. — W. Mikułowski. 1928.

8. Władysław Matlakowski jako student medycyny. — L. Zembrzuski. 1928.

9. Lekarz kolejowy Nr. 1, luty 1928.

VI. Kol. Brokman Henryk wygłosił odczyt p. t.: *„O patogenezie płonicy"*.

Prelegent omawia pokrótce prace nowsze nad etjologją płonicy, zaznaczając, że potwierdziły one koncepcję, o roli przyczynowej paciorkowca w płonicy. Wychodząc z założenia, że paciorkowiec płonicy posiada dwa sposoby działania na ustrój ludzki: 1) zatruwania go swemi jadami i 2) wywoływania spraw zapalnych o charakterze ropnym, prelegent analizuje mechanizm tych dwóch zjawisk. Odbiciem ich jest z jednej strony odczyn Dicka (działania

toksyny), z drugiej zaś odczyn paciorkowcowy (działanie bakterji jako takiej, niezależnie od toksyny). W działaniu toksyny prelegent podkreśla dwie cechy: 1) stopień powinowactwa do tkanek, 2) zobojętnianie przez antytoksyny, co w sumie dopiero warunkuje wynik odczynu Dicka, czyli działanie toksyny na ustrój. Ten pogląd odbiega od pierwszego poglądu Dicków, lecz jest, zdaniem prelegenta, bliższy prawdy. Odczyn paciorkowcowy dodatni jest wskaźnikiem zdolności ustroju do walki z zarazkiem, odczyn ujemny — wskaźnikiem załamania się sił obronnych. W dalszej części odczytu prelegent analizuje poszczególne okresy przebiegu płonicy pod względem ustosunkowania się ustroju do toksyny i paciorkowca. Zwraca szczególną uwagę na występowanie ujemnego odczynu paciorkowcowego w przebiegu powikłań. W końcu omawia środki zapobiegawcze, jakie winny być stosowane wśród otoczenia chorego oraz przedstawia przeprowadzoną obecnie reformę rozmieszczenia chorych na płonicę w szpitalach.

VII. Prezes Twa Kazimierz Zieliński wręcza obecnemu na sali doktorowi Henrykowi Nusbaumowi dyplom na członka honorowego Tow. Lek. Warsz., podkreślając w krótkiem przemówieniu żywą i płodną działalność nowego członka w zakresie wiedzy przyrodniczo- lekarskiej jakoteż specjalne zasługi, przezeń położone, dla Towarzystwa Lekarskiego.

VIII. Kol. Ławrynowicz Aleksander wygłosił rzecz p. t.: *„Wyniki szczepień ochronnych w płonicy"*.

Referent składa sprawozdanie z akcji szczepień ochronnych przeciwpłonicznych, przeprowadzonej w r. 1925—26; sprawozdanie objemuje materjały Państwowego Zakładu Higjeny i Miejskiego Instytutu Higjenicznego; sprawozdanie niniejsze w drodze wzajemnego porozumienia zostało uzgodnione i jest wspólne.

I. Badania wrażliwości metodą Dicków na podstawie badania 25.037 osób daje średnie 54.4% wrażliwych. Z wiekiem odsetek wrażliwych ulega obniżeniu. Są pewne sprzeczności między wrażliwością środowiska miejskiego (60%) a wiejskiego (45%). Wyniki te zależeć mogły od czynników, związanych z metodą miareczkowania toksyny paciorkowcowej.

II. Objawy poszczepienne ogólne i miejscowe wypadały rozmaicie; uwagę należy zwracać na możliwość odczynu nerkowego. Obowiązuje badanie moczu przed szczepieniem i podczas szczepienia.

III. Odczyn kontroli Dicków po zastrzyknięciu 3,500 jednostek skórnych toksyny dał całkowite uodpornienie osobników wrażliwych w 20.4%.

IV. Wyniki epidemjologiczne. Zachorowania u osób szczepionych, spostrzeganych w ciągu 3—18 miesięcy dały w materjale:

Państw. Zakł. Higj.: na 16,345 szczepionych 0,37% zachorowań, na 89.818 nieszczepionych 1.9% zachorowań.

Miejsk. Instyt. Higj. na 7.887 szczep. w szkołach pow. 0.4% zachorowań,
na 63.920 nieszczep. w szkołach pow. 1.09% zachorowań,
na 583 szcz. w przedszkol. 2.2% zachorowań,
na 4.157 nieszcz. w przedszkol. 3.5% zachorowań.

Wnioski:

1. Należy w drodze porozumienia międzynarodowego ustalić sposób sporządzania i miareczkowania toksyny paciorkowcowej;
2. pierwszeństwo ma szczepionka typu Gabryczewskiego (toksyna plus paciorkowce);
3. zamiast toksyny należy używać anatoksyny;
4. szczepić należy osoby, wrażliwe na toksynę paciorkowca płoniczego;
5. należy kontrolować stan moczu przed szczepieniem i podczas szczepień;
6. należy w 6 tygodni po ukończeniu szczepień sprawdzić odczyn Dicków; o ile odczyn wypada dodatnio szczepić dalej;
7. szczepienia należy wykorzystać w okresie, poprzedzającym epidemję płonicy — w kwietniu-maju każdego roku.

IX. Kol. Celarek Józef: *„Metody przygotowania szczepionek i surowic przeciwpłoniczych"*.

Szczepionki płonicze przyrządza się z toksyn paciorkowca hemolitycznego, otrzymanego z przypadków szkarlatyny.

Toksyna musi być uprzednio wymiareczkowana na ludziach. Obecnie Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wypuszcza t. zw. szczepionkę Gabryczewskiego, która obok toksyny zawiera jeszcze zabite ciała bakteryjne paciorkowca. Niezależnie od tego Zakład przyrządza szczepionkę szkarlatynową atoksyczną, która jest anatoksyną płoniczną. Jeśli do takiej szczepionki dodać ciał bakteryjnych zabitych formaliną, to będziemy mieli atoksyczną szczepionkę płoniczną, której własność uodporniająca będzie podwójna, a mianowicie powinna ona spowodować u szczepionego odporność antytoksyczną i antybakteryjną.

Co się tyczy surowicy leczniczej, to zakład wyrabia obecnie surowicę metodą szczepień koni zapomocą toksyny ciał bakteryjnych. Oznaczenie miana takiej surowicy jest trudne, ale mimoto przeprowadza się zawsze i tylko surowica wysokowartościowa dochodzi do rąk lekarza. Jest nadzieja, że w najbliższym czasie miareczkowanie surowicy płonicznej będzie ustalone i że podobnie jak dla surowicy błonicznej będziemy mieć zawsze podaną liczbę jednostek antytoksycznych i dla tej surowicy. Prace w tym kierunku zapoczątkowała Liga Narodów.

Po wygłoszeniu powyższych odczytów otworzono dyskusję:

Kol. Żurakowski oświadcza, że wszelka teorja ma istotną wartość wtedy, gdy tłumaczy wszystkie zjawiska w tym obrębie, który obejmuje. Temu zadość nie czyni teorja Gabryczewskiego paciorkowcowego pochodzenia szkarlatyny. Pomijając nawet, niedający się dotąd wytłómaczyć fakt, zupełnego podobieństwa paciorkowca szkarlatyny do innych paciorkowców chrobotwórczych, teorja ta nie tłómaczy zjawiska, że po szkarlatynie człowiek nabywa bądź co bądź nie małej odporności, gdy po innych zakażeniach paciorkowcowych odporność jest nie tylko znikoma, ale nawet widzimy zwiększoną wrażliwość. Takich teoryj, pośpiesznie przez bakterjologów ogłaszanych, jest całe mnóstwo. Przykładem jest choćby teorja patogenezy wąglika kiszkowego, tyfusu brzusznego i cholery, ogłoszona za nieomylną przez szkołę Kocha, wbrew badaniom Pasteura, Chamberlanda i Roux, teorja, która się okazała zupełnie fałszywą w świetle badań Sanarelli'ego, najwierniejszego ucznia Pasteura. Można powiedzieć, że dotąd niema dowodu, by paciorkowiec hemolizujący był powodem szkarlatyny. To zupełnie nieprzeszkadza, że dążenie do uodporniania ludzi przeciw paciorkowcowi t. zw. szkarlatynowemu należy powitać z zadowoleniem i jeśli tylko rzeczywistość odpowie nadziejom, pokładanym w sposobie uodporniania, podanym przez kol. Ławrynowicza, to będzie to doniosłym postępem w walce ze szkarlatyną, bo paciorkowiec hemolizujący, stanowiąc przyczynę groźnych powikłań, niemal stale jej towarzyszy.

Kol. Hirszfeld L. Zagadnienie walki z płonicą obejmuje zarówno sprawę nosicielstwa, a zatem swoistości łańcuszkowca szkarlatynowego i jego jadów, jak i sprawę uodparniania. Otóż badania, wykonane w Zakładzie przez dra Rosnerównę wykazują, że serologicznie łańcuszkowce szkarlatynowe różnią się od łańcuszkowców innego pochodzenia; różnice są, co prawda, nie absolutne, ale ilościowe. Bynajmniej to nie przesądza możliwości mutacji i zamiany łańcuszkowców zwykłych na szkarlatynowe. Jady łańcuszkowców są na mocy badań dra Hirszfeldowej, Mayznera i Przesmyckiego odmienne. A zatem akcja szkarlatynowa ma swoje głębokie uzasadnienie teoretyczne i powinna być, mojem zdaniem, przeprowadzona wspólnie z uodpornianiem przeciwko błonicy, albowiem patogeneza tych chorób jest dość podobna i jednoczesne uodparnianie anatoksyną płoniczą i błoniczą nie powinno przedstawiać trudności.

Kol. Mutermilch Stanisław wyraża pogląd, że sprawę etjologji i patogenezy szkarlatyny należy wciąż uważać za otwartą. Aczkolwiek akta, dotyczące teorji Dicków nie są zamknięte, to jednakże godzi się podkreślić wielkie znaczenie pod względem heurystycznym: stała się ona bodźcem dla szeregu instytutów i bakterjologów do ponownego podjęcia wszechstronnych badań nad patogenezą tej choroby. Jeżeli spojrzeć na teorję Dicków z punktu widzenia teoretycznego, to najważniejszem pytaniem do rozstrzygnięcia ostatecznego jest, czy mamy tu do czynienia z toksynami istotnemi — w ścisłem tego słowa znaczeniu — na podobieństwo np. jadu tężcowego, błoniczego. Mówca przypomina bardzo ważne argumenty, jakie przytoczył prof. Groer ze Lwowa w odczycie swym na ostatnim Zjeździe bakterjologów w Warszawie, argumenty przemawiające przeciwko poglądowi, że paciorkowce „szkarlatynowe" wytwarzają prawdziwe toksyny. Co się zaś tyczy strony praktycznej, t. j. wartości szczepień ochronnych przeciwszkarlatynowych, to zdaje się nie ulegać wątpliwości, że metoda ta spełnia swoje zadanie. Przemawiają zatem dane liczbowe, przytoczone przez prelegentów; aczkolwiek z drugiej strony, możnaby uczynić pewne zastrzeżenia co do ścisłości wyprowadzonych wniosków. Tak np. kol. Ławrynowicz podaje, że wśród szczepionych zachorowało na szkarlatynę 0,4%, wśród nieszczepionych 1,1%; pierwsza cyfra wyprowadzona została na podstawie 7.800 przypadków, druga zaś 63.000; oczywista, że wobec jednakowych możliwie wysokich liczb odsetki, powyżej podane, mogłyby wypaść nieco inaczej.

Kol. Karwacki zaznacza, że cechy, składające się na charakterystykę paciorkowca „płoniczego", w ostatnich latach kurczą się coraz bardziej, a paciorkowiec ten zbliża się coraz bardziej do innych odmian zarówno pod względem krwiobójczości, toksyczności, jak i odczynów serologicznych. W pracowni szpitala wojskowego na Zakroczymskiej powiodło się powtórzyć doświadczenie Cantacuzen'a, z wytworzeniem zdolności aglutynowa-

nia się u różnych paciorkowców przez surowice chorych płoniczych.

Kol. Dąbrowski W. Nie mając zamiaru omawiania podstaw teoretycznych, na których wspierają się wygłoszone tu odczyty, nie mogę jednak pozostawić bez sprostowania tej części przemówienia kol. Brokmana, w której wspomniał o osiągniętych w walce z chorobami atutach przez oddzielenie rekonwalescentów po płonicy, t. j. tych, których choroba trwa już 2 tygodnie, od świeżo przybyłych na oddziały chorych. Postulaty, wynikające ze spostrzeżeń niemieckich autorów, wskazujących na to, że przebywając z chorymi, będącymi w początkowych okresach płonicy, ozdrowieńcy mogą się ponownie zarazić nowemi, więcej aktywnemi zarazkami, i po powrocie do domu zarażać niemi zdrowych członków rodziny, co niewątpliwie racjonalne, ale kol. Brokman przedstawił sprawę lepiej, niż ona jest w istocie i niż może być wogóle osiągnięta w naszych warunkach.

Gdyby bowiem wszyscy chorzy część choroby mieli pozostawić w jednych oddziałach, a część w innych, to trzebaby rozporządzać przynajmniej dwa razy większą liczbą łóżek szpitalnych, niż tą, jaką dotąd zajmowali chorzy, a wiadomo jest, jak bardzo niedostateczna jest liczba łóżek u mnie wogóle. Prócz tego poważną przeszkodę do oddzielenia ozdrowieńców stanowią przytrafiające się na wszystkich oddziałach inne zachorowania głównie odra i ospa wietrzna, nie pozwalające na przenoszenie chorych z takich oddziałów, na oddziały dla rekonwalescentów, gdzie mogliby zarażać innych chorych. Z tych wszystkich względów w szpitalu Św. Stanisława poprzestajemy na oddzieleniu chorych w 5-tym tygodniu choroby, t. j. bliskich terminu wypisania się do domu, a przytem takich tylko, którzy nie mają już powikłań i przebywali na oddziałach, nie zakażonych innemi cierpieniami (odrą, ospą wietrzną).

Kol. Prezes, pomijając pięknie przedstawioną przez kol. Brokmana patogenezę płonicy w świetle badań najnowszych, pragnąłby zwrócić uwagę na stronę praktyczną, dotyczącą sprawy zarazka płonicy i leczenia choroby. Dzięki wspaniałym wynikom leczenia płonicy surowicą, wyrabianą w Instytucie Państwowym, surowicą tak dobrą, jakiej nie mieliśmy dotąd wcale, możemy twierdzić, że paciorkowiec hemolityczny jest dla płonicy zarazkiem, jeżeli nie swoistym, to w każdym razie odgrywającym najważniejszą w niej rolę. Nie przeczy temu odmienność lub zmienność postaci tego zarazka, spotykana niekiedy w przebiegu tej choroby i odporność na działanie lecznicze swoistej surowicy w bardzo nielicznych przypadkach płonicy. Potwierdza zaś to piękny odczyt kol. Celarka, w którym szczegółowo omówiona jest sprawa przygotowania szczepionek i surowic przeciwpłoniczych. Prezes składa podziękowanie wszystkim prelegentom dzisiejszym, których odczyty złożyły się na całość niezwykle interesującą.

W odpowiedzi głos zabierali:

Kol. Brokman Henryk:

Kol. Żurakowskiemu. Odporność, powstająca po płonicy znajduje całkowite wytłumaczenie w ujęciu Dicków, którzy uważają, że po płonicy zjawia się w ustroju chorym odporność antytoksyczna; wobec tego płonica jako główna toksemja, nie może się ujawnić po raz wtóry, choć paciorkowiec płoniczy może jeszcze objawić u takiego człowieka własności ropotwórcze.

Drowi Mutermilchowi. Prelegent nie znajduje zasadniczo odmiennych cech pomiędzy jadem błoniczym, istnieją tu tylko różnice ilościowe.

Drowi Ławrynowiczowi. Prelegent najzupełniej zgadza się, że walka z nosicielami zdrowymi jest bezowocna. Natomiast środki zapobiegawcze w obliczu chorego i ozdrowieńca są celowe.

Przytoczone w referacie prace kliniczne mogły być wykonane jedynie dzięki gościnności Dra Rodysa i ordynatora kol. Piotrowskiego w szpitalu przy ul. Kopernika.

Kol. Ławrynowicz. Nawiązując do poruszonej sprawy nosicielstwa w płonicy, chcę zaznaczyć, że pod tym względem istniejące dane posiadają bardzo ograniczone znaczenie epidemjologiczne. Jeśli z pewnemi zastrzeżeniami mówić można o nosicielstwie ozdrowieńców, to żadnego trwałego oparcia nie można znaleźć dla badania nosicielstwa osób zdrowych. Paciorkowiec płoniczy ma tak niestałe cechy biologiczne, że dokładne jego rozpoznanie w szeregu przypadków nastręcza trudności. U osób ze środowiska niepłoniczego paciorkowce hemolityczne spotykamy również często. W ciągu paru ostatnich tygodni, badając otoczenie chorych na błonicę na obecność paciorkowców hemolitycznych, w 29 z 38 stwierdziliśmy paciorkowce hemolityczne. Znaczenie badania nosicielstwa paciorkowca płoniczego w chwili obecnej ma znaczenie przedewszystkiem dla badań teoretycznych. Praktyka epidemjologiczna nie może tych badań włączyć obecnie w zakres swoich badań codziennych.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 stycznia 1928 r.

Przewodniczący prezes Tow. kol. Rożkowski.

Na wstępie prezes Tow. komunikuje, iż w dniu 13 b. m. odbyło się posiedzenie Zarządu Tow. lek. w sprawie uczczenia kolegów-jubilatów Wasilewskiego i Łokczewskiego; Zarząd uchwalił zaproponować wybór obu jubilatów na członków honorowych Częstochowskiego Tow. lekarskiego. W wyniku balotowania wniosek prezesa został przyjęty.

I. Kol. Szwedowski pokazał przypadek *dextrocardiae* u 17-letniej dziewczynki: serce prawie całkowicie przesunięte na stronę prawą; skrzywienie kręgosłupa, wybitne zmiany gruźlicze w płucu prawem, przemieszczenie nabyte wskutek zrostów. Rentgenogram, wykonany przez kol. Brama, wykazuje po stronie lewej tylko wierzchołek serca — całe serce jest przeciągnięte na stronę prawą i zniekształcone.

Prezes Rożkowski zaznacza, że przesunięcie serca u dzieci w gruźlicy śródpiersia bywa dość częste; niewątpliwie i w danym przypadku mamy sprawę przewlekłą. Odma jest niebezpieczna.

Kol. Okuszko wypowiada się przeciw odmie sztucznej, ze względu na przewlekłą postać włóknistą gruźlicy płuc i możliwość rozerwania zrostów i uruchomienia sprawy na razie nieczynnej.

Kol. Wrześniowski jest stanowczo przeciw odmie ponieważ wobec trwałych zrostów odma spowoduje tylko ucisk serca (a nie przesunięcie) i może sprowadzić nawet zejście śmiertelne.

II. Koledzy Szaniawski i Konar pokazują 13-letnią dziewczynkę, skierowaną do szpitala z powodu wybitnego zwężenia odźwiernika. Pomimo niewątpliwego zwężenia, ogólny stan i odżywienie dobre, pokarmy zatrzymują się w żołądku do 14 godzin. Objawy: codzienne bóle w 2 godziny po jedzeniu, bóle często kończą się wymiotami. W kale krew utajona. Kwasota ogólna naczczo — 20°. Prześwietlenie Rentgenem, wykonane przez kol. Brama, wykazało prawie zupełne zamknięcie odźwiernika i duże rozszerzenie żołądka, co przemawia przeciw skurczom odźwiernika. Wskazane jest leczenie operacyjne. — Kol. Wrześniowski tłumaczy ogólny dobry wygląd i odżywianie wpływem odpowiedniej płynnej diety w szpitalu i zgadza się, że w danym przypadku jest wskazana operacja.

III. Kol. Bram wygłosił odczyt: „Nowe metody w światłolecznictwie z szczególnem uwzględnieniem długofalistych promieni pozafjołkowych".

Po omówieniu ogólnych zasad fizycznych widma świetlnego prelegent zatrzymuje się obszerniej na własnościach pasma promieni pozafjołkowych (400—290 $\mu\mu$). Prelegent stwierdza, że działanie promieni pozafjołkowych oparte jest na 2 zasadniczych czynnikach: 1) pośrednie fizyko-chemiczne działanie, wywołane zmianą jonów, co powoduje zmiany w bioelektrycznem napięciu komórki i 2) bezpośredni biochemiczny wpływ na przemianę materji, która przez naruszenie równowagi kolloidów powoduje wzmożenie działalności, jak to się dzieje przy aktywacji protoplazmy według Weichardta lub w terapji drażnienia podług Biera. Promienie pozafjołkowe działają: na ukształtowanie się obrazu krwi, na zawartość cukru we krwi (Andersen), na zatrzymanie się azotu, zmniejszenie wydzielania fosforanów, wzmożone wydzielanie kwasu moczowego i puryny. — Występujące po naświetlaniach lampą kwarcową zaczerwienienie skóry jest następstwem własności wydzielanych przez lampę krótkofalistych promieni pozafjołkowych, to też nie można naświetlać lampą kwarcową błon śluzowych, pozbawionych tej ochrony, co skóra. Przemysł świetlno-terapeutyczny musiał przeto zająć się rozwiązaniem zadania, które polegało na zbudowaniu aparatu do naświetlań, posiadającego widmo ciągłe z promieniami pozafjołkowemi włącznie aż do biologicznej granicy 290 $\mu\mu$ by tym sposobem dostarczyć optimum promieni leczniczych przy całkowitym braku przyżegających. Problemat ten rozwiązał Landeker przez skonstruowanie lampy noszącej nazwę „Ultra-Sonne-Dr. Landecker".

Po omówieniu konstrukcji i metody stosowania tej lampy prelegent stwierdza, że przez wprowadzenie lampy kwarcowej Landeckera udało się rozszerzyć w znacznym stopniu zakres wskazań do stosowania naświetlań promieniami pozafjołkowemi. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Okuszko, Wrześniowski, Rozen, Rożkowski i Szaniawski.

Sekretarz: *K. Łokczewski*

Sprawozdanie z VI Międzynarodowego Zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie.

(Dokończenie).

W dyskusji zabrało głos przeszło 50 lekarzy, a mianowicie z Francji (Bernard, Courmont, Delille, Rist, Amenille, Lamothe, Piechand i inni), z Włoch (Ronsoni, Mendes, Margarucci, Pacchioni, Cannata, Mercurio, Urizio, Marinucci, Blau i t. d.), z Niemiec (Blummel, Kleinschmidt, Langer, Wiese i inni), z Anglji (Robert Philip), z Ameryki (Parson, Perdue, Zueblin), z Hiszpanji (Verdes, Esprico y Capo), z Austrji (Loewenstein, Hamburger), z Belgji (Duthoit), ze Szwajcarji (Jacquerod) oraz ze Szwecji (Wallgren).

Ze strony Polski przemawiał Pułk. Rudzki omawiając w obszerniejszym referacie rozpoznawanie gruźlicy wieku dojrzewania, czyli w t. zw. okresie trzeciego dzieciństwa. Opierając się na własnym materjale 1700 przypadków gruźlicy czynnej w tym wieku podkreślił prelegent specjalną częstość występowania ognisk przywnękowych, przy stosunkowo niewielkiej odsetce ognisk płucnych podobojczykowych, a jeszcze rzadszych zmianach ściśle szczytowych. Omawiając zajęcie gruczołów chłonnych zaznaczył prelegent ważność zwracania uwagi na objawy brzuszne, świadczące o zajęciu gruźliczem gruczołów pozaotrzewnowych. Następnie przedstawił szereg zdjęć roentgenologicznych.

Prof. Eugenjusz Morelli wygłosił odczyt p. t. „Karol Forlanini a sztuczna odma piersiowa". Prelegent jako uczeń genjalnego twórcy sztucznej odmy piersiowej omawia szczegółowo teorję na podstawie której Forlanini oparł zasady leczenia odmą. Forlanini wskazał na istnienie dwóch procesów chorobowych płuc, t. zw. *phtisis* i *tuberculosis*. Przyczyną *„phtisis"* bywa najczęściej *tuberculosis*. *Phtisis* jednakże może się rozwinąć na tle innych procesów infekcyjnych w płucach. Rozwój jej jest uzależniony od struktury płuca samego, a zwłaszcza od jego elastyczności, która się uwidacznia w „kontraście dynamicznym" między płucem a klatką piersiową. Ruchy oddechowe płuca, zdolność ich rozszerzania oraz kurczenia odgrywają dużą rolę w rozwoju gruźlicy. Tkanka płucna różni się zasadniczo od innych tkanek ustroju. Zmiany w jej napięciu, jej pojemności, a dalej w objętości i ciśnieniu wytwarzają sie tu kolejnie i odbywają się bez przerwy. Z tego powodu gruźlica tego narządu ma przebieg inny, aniżeli w innych tkankach. Elastyczność płuca oraz uraz wywołany przez ruchy oddechowe sprzyjają rozwojowi gruźlicy. Temu przeciwdziała założenie odmy, która obniża elastyczność płuca oraz zmniejsza uraz wynikły z ruchów oddechowych. Działanie odmy polegałoby zatem na usunięciu tych szkodliwych warunków, jakie sprzyjają przejściu *tuberculosis* we *phtisis*. W tych okolicznościach sama *tuberculosis* płuc goi się i zabliźnia. Ważnym w powstawaniu *phtisis* jest sposób przechodzenia powietrza przez oskrzela i oskrzeliki do pęcherzyków płucnych. Gdy bowiem w oskrzelikach zalega wydzielina, lub też są one z rozmaitych przyczyn mniej drożne, w tych razach przedostaje się powietrze z trudnością do pęcherzyków płucnych, przynajmniej dopiero wtedy, gdy gaz w nich zawarty ulegnie odpowiedniemu rozrzedzeniu, wytwarzając przestrzeń ssącą. Zmieniają się wtedy stosunki w pęcherzykach płucnych, a w razach większej i dłużej się utrzymującej przeszkody pęcherzyki płucne stają się bezpowietrzne, co sprzyja procesom nekrobiotycznym. Przyczyny anatomiczne wspomnianej niedrożności mogą być różne, prawie stale natomiast prowadzą do jednakowych następstw. Bezwzględna drożność oskrzeli jest zatem zasadniczym warunkiem, który zapobiega powstawaniu *„phtisis"*.

Według Forlanini'ego objaw przerywanego szmeru oddechowego, spotykanego w gruźlicy płuc przy osłuchiwaniu, nie jest symptomem zmian gruźliczych, lecz jest zjawiskiem, które je wyprzedza. *Phtisis* bowiem rozwija się właśnie w tych odcinkach płuc, dokąd powietrze się nie przedostaje z powodu różnych przeszkód. Co się tyczy mechanizmu powstawania urazu oddechowego, opiera się on na fizjologicznych własnościach płuc. Płuco może być uważane za twór elastyczny otoczony jamą opłucnową. Napięcie jego wzrasta z wdechem, zmniejsza się zaś przy wydechu. Połączony z wdechem wysiłek rozmieszcza się równomiernie na wszystkie włókna podporowe tej tkanki, przyzwyczajonej do tych zmian według praw przyrody. W tych warunkach włókna anatomicznie niezmienione napinają się tak, że części odległe zbliżają się do siebie. Tam jednak, gdzie ta tkanka okazuje pewne uszkodzenia, występuje rozsuwanie się brzegów owrzodziałej tkanki. Czyli wynika stąd, że w warunkach patologicznych wysiłek przy wdechu przenosi się nierównomiernie na wszystkie włókna. To usposabia do powstawania jam. Ciśnienie ujemne, spotykane w jamie opłucnowej wynika z działania dwóch sił. Pierwszą powoduje zdolność kurczenia się płuca, druga zaś siła, co do działania przeciwna pochodzi od ścian klatki piersiowej, która się rozszerza. W razach niektórych może się zdarzyć, że płuco zatraca własności elastyczne. Może to zachodzić w rozedmie płuc, a nadewszystko w przypadkach niedrożności oskrzeli, czy tchawicy. Wtedy ciśnienie w jamie opłucnowej może dochodzić do bardzo dużych wartości, a ciśnienie to należy uważać tylko za miarę wysiłku mięśni oddechowych. Siła ich jest tak znaczną, że może prowadzić do pęknięcia płuc.

Jednakże i w razach niedrożności częściowej, również spotyka się podobne stany, a więc przy nieżycie z wysiękiem, lub w dychawicy oskrzelowej. W dychawicy oskrzelowej stwierdzić można zaciąganie się przestrzeni międzyżebrowych, wskazujące na wysiłek mięśniowy wewnętrzny. Można przypuścić, że wysiłek oddechowy płucny dotyczy w razach podobnych całych płuc od miejsca zwężenia aż do opłucnej. W przypadkach normalnych swobodne poruszanie się blaszek opłucnowych zmniejsza wielkość urazu wdechowego. Do odcinków płuc zajętych procesem gruźliczym przedostaje się powietrze z trudnością. Odcinki takie pozostają wobec tego w stanie względnego spoczynku, podczas gdy odcinki zdrowe ulegają zastępczo rozszerzeniu.. Gdy jednak wytworzą się zrosty opłucnowe, które stale odpowiadają położeniem chorym odcinkom płuca, wtedy wspomniane odcinki podlegają działaniu urazu oddechowego i to tem większemu, gdy do nich utrudniony jest dostęp powietrza. Ciężkość takich stanów ulega zaostrzeniu w razach przyspieszenia oddechów, jak np. dzieje się w kaszlu, gdzie znaczenie wdechu jako urazu możemy stwierdzić pod postacią powstawania odmy samoistnej także u osobników z rozedmą płucną, u śpiewaków i t. p. Jeżeli tkanka płucna, oraz kanały oddechowe zmian nie przedstawiają uraz ten jest bez znaczenia. To też nie prowadzą do rozwoju *„phtisis"* stany lekkiej niedrożności oskrzeli o charakterze nieżytowym, przemijającym lub też stany z rozlanym nieżytem o wysiękach łatwo usuwalnych, a dalej nawet odoskrzelowe zapalenie płuc krótkotrwałe. Gdy jednak stany te utrzymują się dłużej i prowadzą do zrostów usposabiają wtedy do rozwoju *„phtisis"*.

Posiedzenie z dnia 27. IX. 1928.

Przewodniczący: Hamel.

Zastępcy przewodniczącego: Rist, Maurizio Ascoli, Rudzki*).

Sekretarze: Benedetti, Humbert, Churchill oraz opiekunka społeczna Chaptal.

Dr. Wiliam Brand (Londyn) wygłosił odczyt p. t.: „O organizacji profilaktyki przeciwgruźliczej na wsi". Według prelegenta błędnem jest zapatrywanie powszechnie przyjęte, ażeby przychodnie przeciwgruźlicze miały rację bytu w miastach oraz we większych osiedlach, są one bowiem bardzo potrzebne nawet i we wsiach najbardziej odległych. Zakres działania tych przychodni powinien być znacznie rozszerzony. Zasadniczym warunkiem należytego znaczenia przychodni przeciwgruźliczej jest odpowiednio wyszkolony personal. Drugim ważnym czynnikiem jest propaganda uświadamiająca szerokie masy ludności, w tym celu ażeby one mogły również skutecznie współdziałać w tej walce. Szczególnie ważną jest rzeczą odpowiednie wychowanie oraz przygotowanie młodego pokolenia w szkołach, a to zwłaszcza nauczanie higjeny, gdyż jej zasady nabyte w latach wczesnych głęboko się wpajają, ułatwiając społeczeństwu i państwu planową walkę z gruźlicą. Świadome swego obowiązku, Stowarzyszenie Narodowe do Walki z Gruźlicą w Anglji rozpoczęło w r. 1926 dużą kampanję przeciwgruźliczą zwracając się do społeczeństwa z apelem o datki na cele tej walki. Znalazłszy zrozumienie celu, rozpoczęło towarzystwo propagandę, którą dziś przeprowadza zapomocą kolumn sanitarnych pod kierownictwem doborowych ftizjologów. Te kolumny wyświetlają filmy propagandowe, rozdają ulotki i rady, oraz mają do dyspozycji bogate muzeum podręczne, przeciwgruźlicze. Tych kolumn jest narazie 4.

Zadaniem wspomnianej propagandy jest:

1) Uświadamianie co do istoty oraz skutków infekcji gruźliczej ze wskazaniem możliwości jej wytępienia oraz środków zapobiegawczych.

2) Początkowe objawy gruźlicy płuc powinne być wszystkim znane.

---

*) Wybór Polaka na członka prezydjum Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego jest faktem dużego dla nas znaczenia, gdyż stało się to po raz pierwszy od czasu istnienia tych Zjazdów.

3) Zaznajomienie szerokich warstw z przeciwgruźliczą akcją społeczno-państwową, oraz z urządzeniami przeciwgruźliczemi.

4) Zaznajomienie z zasadami leczenia.

5) Zwrócenie uwagi na możliwość infekcji zarazkiem typu krowiego przez mleko.

6) Przedstawienie niezdolności do pracy osobników dotkniętych gruźlicą oraz wskazanie potrzeb i opieki, jakiej oni wymagają od społeczeństwa.

Według ustawy Ministerstwa Służby Zdrowia z r. 1912 istnieje w Wielkiej Brytanji przymus zgłaszania chorych na gruźlicę przez lekarza praktykującego. Równocześnie rząd postarał się o to, ażeby statystyki były rzetelne, oraz by zgłoszenia choroby dokonywano, najdalej do 48 godzin od chwili jej stwierdzenia. Statystyka jest ważną, bo pozwala na wykrycie źródła zarazy oraz wskazuje konieczność dalszych środków profilaktycznych. Praca w tym kierunku dała już postępy, gdyż w r. 1918 ilość przypadków śmiertelnych gruźlicy płucnej niezgłoszonej wynosiła 18%, natomiast w r. 1926 tylko 5%.

Prócz tego środkami walki z gruźlicą we Wielkiej Brytanji są przychodnie oraz zakłady przeciwgruźlicze. Kierunek działania przychodni opiera się na zasadach Sir Roberta Philipa, stanowią one:

1) ośrodek porady i djagnostyki,
2) ośrodek wyboru i obserwacji,
3) ośrodek leczenia przypadków ambulatoryjnych,
4) ośrodek wywiadu co do źródła zarazy,
5) ośrodek wywiadu co do warunków społecznych,
6) ośrodek czynności nad ogniskami zarazy,
7) ośrodek propagandowy i informacyjny.

Zadaniem wyszkolonej specjalnie wywiadowczyni w tych przychodniach jest wywiad polegający na:

1) Stwierdzaniu warunków domowych i ekonomicznych chorego oraz jego rodziny.
2) Pouczaniu chorego i otoczenia o środkach zapobiegawczych i o sposobie odkażania.
3) Pouczaniu o ważności dobrego odżywiania i świeżego powietrza.
4) Przestrzeganiu porad lekarskich.

Na tej podstawie przedkładają wywiadowczynie szczegółowe raporty.

Większej uwadze należałoby ponadto poświęcić kwestję izolacji dzieci matek chorych na gruźlicę, która w Anglji znalazła rozwiązanie, ale tylko w miastach, gdzie służą do tego celu specjalne zakłady. Dla dzieci istnieją w Anglji 2 typy zakładów. Jeden z nich to jest szpital w połączeniu ze szkołą, stanowiący przytułek tak dla dzieci miejskich jak i wiejskich. Drugim typem to są sanatorja również w połączeniu ze szkołą. Reszta zakładów leczniczych przeznaczona jest dla dorosłych i to dla ludności miejskiej i wiejskiej bez różnicy. Zakłady te leczą gruźlicę wewnętrzną oraz chirurgiczną.

W dyskusji Prof. K. Faber (Danja) podniósł interesujące dane statystyczne dotyczące umieralności na gruźlicę w jego ojczyźnie. Wynika z nich, że gruźlica na wsi jest mniej rozpowszechnioną aniżeli w miastach, pomimo, że odsetki zaludnienia wiejskiego wynoszą $^{3}/_{4}$ ogółu. Śmiertelność na gruźlicę u kobiet wiejskich, zwłaszcza w latach od 15—24 jest jednak wyższą aniżeli u mężczyzn. W stolicy natomiast statystyka stwierdza stosunek odwrotny. Prelegent sądzi, że dużą rolę odgrywa tutaj tryb życia. Przebywanie w domu, oraz brak świeżego powietrza sprzyja wielce infekcji, co u kobiet zajętych gospodarstwem jest częstem, podczas gdy mężczyźni na wsi daleko więcej przebywają na wolnem powietrzu. Odsetki śmiertelności na gruźlicę zestawione w latach od r. 1916—1927 wykazują, że spada ona z 13,1% na 4,9%. Dzieje się to tylko dzięki energicznej propagandzie higjeny spoczywającej w rękach Narodowego Stowarzyszenia Danji. Wspomniane Towarzystwo postarało się o równomierne rozmieszczenie po wsiach wyszkolonych opiekunek społecznych (higjenistek) w stosunku 1:1700 ludności. Dbają one głównie o czystość mieszkań. Chorzy znajdują wygodne pomieszczenie w szpitalach oraz sanatorjach Stowarzyszenia Narodowego, gdzie leczą się bezpłatnie. Propagandę uświadamiającą stosuje się również. Dzięki tym środkom zmniejszyła się umieralność na gruźlicę.

Dr. S. J. Maher (Ameryka) zwrócił uwagę na dziwny kontrast, z jakim spotykamy się w gruźlicy wieśniaków z zasadami naszych pojęć o korzystnem znaczeniu powietrza oraz odżywiania obfitującego we witaminy w profilaktyce gruźlicy. Wieśniacy mają tych warunków podostatkiem, pomimo tego jednak zapadają na gruźlicę może częściej aniżeli mieszczanie. Prelegent na podstawie piśmiennictwa stwierdza, że rasa przedstawia tutaj bardzo duże znaczenie. Zwłaszcza u Indjan bardzo się szerzy gruźlica od czasów najdawniejszych. W stanie Conneticut, według badań prelegenta, spotyka się gruźlicę tak w okolicach górskich, jakoteż i na nizinach. Natomiast uderza pewien stosunek między częstością występowania gruźlicy a wilgotnością poszczególnych okolic. Badania wykazały, że okolice wilgotne, niedrenowane bywają daleko częściej nawiedzane przez infekcję.

Dr. Z. Danielski (Lwów) wskazuje na duże znaczenie tlenu w lecznictwie oraz w profilaktyce chorób dróg oddechowych, w szczególności o tle gruźliczem. Według prelegenta, w razach podobnych doskonale mogłyby odpowiadać celowi leżalnie urządzone na wysokich wzniesieniach, kombinowane z inhalatorami, względnie w miarę dalszych postępów techniki awjatycznej, sanatorja napowietrzne (aerosanatoria). Wyzyskanie naturalnych sił przyrody jak tlenu, promieni pozafjołkowych oraz kosmicznych mogłyby się przyczynić do zdobycia odporności komórek, tkanek i całego ustroju.

Dr. Z. Tomanek (Lwów) przedstawia dotychczasowe metody walki z gruźlicą na wsi na ziemiach Małopolski Wschodniej, oraz omawia postępy poczynione w tym zakresie w czasach ostatnich. Zarazem wskazuje na znaczenie zmniejszania się umieralności na gruźlicę płuc, która według dat statystycznych obniżyła się ostatnio z 31.4% na 27.3% na każde 10.000 mieszkańców. Według prelegenta należy uważać ten fakt nie tylko za wynik energicznej walki z gruźlicą, lecz także jako następstwo wzrastających ustawicznie procesów odpornościowych ustroju w miarę długości trwania rozprzestrzeniania się infekcji. Prowadzą one do rozwijającej się powoli symbiozy prątka gruźliczego z ustrojem ludzkim, przez co przebieg gruźlicy staje się czem raz bardziej łagodny.

Ponadto w dyskusji wzięło udział jeszcze 44 referentów (Robert Philip, Valagussa, Blumel, Espino y Capo i szereg innych).

Prof. L. Brauer (Hamburg) wygłosił wykład p. t.: „O chirurgicznem leczeniu gruźlicy“. Chirurgja gruźlicy płuc kieruje się tylko jedną myślą przewodnią. Jest nią zapad płuca, dający się uzyskać na różnych drogach, do których prócz odmy sztucznej należy torakoplastyka, torakokaustyka, frenikotomja i plombowanie. Chirurgiczne otwieranie kawern posiada jako zabieg leczniczy znaczenie całkiem podrzędne, gdyż rzadko kiedy nadaje się do zastosowania. Cała więc terapja chirurgiczna wyszła z genjalnego założenia Forlanini'ego, stanowiąc tylko dalszy etap rozwoju jego myśli. Zapad płuca jest tem korzystniejszy, im bardziej może się płuco dzięki swojej elastyczności skurczyć. Jednakowoż ucisk płuca, przekraczający tę granicę staje się szkodliwy. Praktycznie dadzą się uzyskać najlepsze wyniki w drodze zupełnej odmy, lub też zapomocą wydatnej, pozaopłucnowej torakoplastyki, podłopatkowo-przykręgowej *(t. subscapul. paravertebr.)*. W przypadkach stosowanych wystarczy częściowy ucisk płuca oraz tak samo jego ustalenie. Znaczenie „plombowania“ polega na wytworzeniu częściowego ucisku płatu płucnego. Stosujemy go przy większych odosobnionych jamach. Niekiedy daje ono rezultaty dobre. Szerszego zastosowania narazie nie ma, ze względu na częste komplikacje przy tem zachodzące, wynikłe z działania plomby, jako ciała obcego. Co się tyczy frenikotomji, stanowi ona zabieg raczej podporowy dla odmy lub torakoplastyki. Torakokaustyka posiada duże znaczenie, jednakowoż w rękach niewprawnych może się stać zabiegiem niebezpiecznym, przed czem prelegent przestrzega. Korzystne działanie ucisku płuca polega na efekcie mechanicznym oraz fizjologicznym. Przez zabieg ten wspomagany bujanie tkanki łącznej, zlepiają się jamy gruźlicze, wstrzymanem zostaje rozszerzanie się sprawy chorobowej przez oskrzela i naczynia chłonne. Zmniejsza się przepływ krwi w płucach, przy równocześnie obecnem przekrwieniu biernem. Zastój limfy sprzyja odgraniczeniu się ognisk, tkanka łączna zaczyna bujać. Odkrztuszanie staje się łatwiejsze.

Rozróżniamy następujące rodzaje torakoplastyki: opłucnową *(t. pleuralis)*, częściową pozaopłucnową *(t. partialis extrapleuralis)*, oraz szeroką pozaopłucnową (met. Brauer'a). Tę ostatnią według prelegenta można podzielić na zabieg prowadzący do zupełnego zapadu płuca i do częściowego (następują liczne pokazy).

Warunki do torakoplastyki są następujące:

1) Niemożność założenia odmy, lub nieskuteczność tejże.

2) Sprawna, zastępcza czynność płuca zdrowego (zabieg przeciwwskazany przy chorobowej konfiguracji klatki piersiowej, przesunięciu śródpiersia, dychawicy oskrzelowej, rozedmie płuc i t. p.).

3) Dostateczna wytrzymałość śródpiersia (Tragfähigkeit und Festigkeit d. M.).

4) Sprawność prawej komory serca.
5) Dobry stan ogólny chorego.

Wskazania: 1) Trzeci okres gruźlicy „odosobniona gruźlica płuc“. 2) Jednostronność procesu chorobowego. 3) Tworzenie się jam gruźliczych. 4) Sprawy jednostronne o charakterze rozpadowym oporne innemu leczeniu. 5) Jednostronna postępująca marskość płuca lub zrosty opłucnowe (także bez jam). Wytwarzające się wskutek tego przesunięcia śródpiersia oraz zaburzenia w krążeniu.

Wyniki torakoplastyki ujęte w cyfrach przedstawiają się przeciętnie 33% uleczeń. 33% poprawy, 33% braku wyników, przy 3—8% umieralności. Przy ropniu opłucnowym rokowanie jest bardzo złe. We wszystkich tym podobnych zabiegach wskazanem jest badanie czynnościowe płuc zapomocą Spirografji.

Na tem dokonano zamknięcia zjazdu. W czasie zjazdu odbyło się zwiedzanie ważniejszych ośrodków przeciwgruźliczych w Rzymie i w okolicy (Sanatorja: Cesare Battisti, Militare, Colonia post sanatoriale, oraz rzymskie „preventivo“ i centrum akcji przeciwgruźliczej).

W myśl uchwały Zjazdu postanowiono odbyć następujący Zjazd za 2 lata w Oslo.

Davos w październiku 1928.

Dr. Zdzisław Tomanek.

LISTY DO REDAKCJI.

Na pierwszej stronicy „Krakowskiego Ilustrowanego Kurjera Codziennego“ Nr. 279 z datą poniedziałek 8 października 1928 czytamy następujące ogłoszenie:

„Od 15 listopada 1928 r. ordynować będzie w Klinice pryw. Dra Aleksiewicza we Lwowie przez ośm dni Dr. Joseph Fouchet chirurg-otropeda z Paryża, naczelny lekarz Kliniki prof. Calot w Paryżu, specjalista gruźlicy kostnej, gruczołowej, skrzywień. Zgłoszenia chorych przyjmuje Klinika Dra Aleksiewicza we Lwowie, ul. Friedrichów 1. 2. Podać wiek i opis choroby“.

Na wstępie zapytać się należy czy p. Dr. Joseph Fouchet posiada uprawnienie do ordynowania w Polsce. Jeżeli tak, możemy nad tem przejść do porządku dziennego. Jeżeli zaś nie, winny koła lekarskie energicznie zaprotestować przeciw sprowadzeniu obcych lekarzy dla wykonywania praktyki w Polsce. Nie biorąc nawet pod uwagę strony materjalnej wyrządza się w ten sposób wielką krzywdę moralną naszym chirurgom, nawet gdyby p. Dr. Fouchet ordynował bezinteresownie w klinice p. Dr. Aleksiewicza. Czyżby p. Dr. A. nie wiedział, że Polska posiada także doskonałych chirurgów obeznanych z gruźlicą kostną, gruczołowa i skrzywieniami, że chirurdzy nasi na zjazdach zagranicznych odznaczają się swoją wiedzą? Mamy przecież uniwersytety i uczelnie, w których kształcą się pokolenia przyszłych lekarzy i chirurgów. Nie wolno w oczach uczącej się młodzieży i publiczności obniżać autorytetu swoich lekarzy. Czyż takie ogłoszenie byłoby możliwe w Niemczech, Szwajcarji lub Francji? Ręczę p. Dr. Aleksiewiczowi, że napewno nie. Przypuszczam, że podobne ogłoszenia czytać można w gazetach państw, w których sztuka lekarska znajduje się jeszcze w powijakach n. p. w Afghanistanie. Jeżeli p. Dr. A. chciał według zasady: salus aegroti suprema lex esto wyzyskać przez naradzenie się z kolegą po fachu wszystkie możliwości lecznicze dla swoich chorych lub też pragnął zasięgnąć rady znakomitego fachowca w celach czysto naukowych, znalazłby tą pomoc z pewnością wśród uczonych polskich. Jeżeli p. Dr. A. chodziło o zapoznanie sie z metodyką francuską, cóż łatwiejszego jak pojechać na klinikę do Paryża i zaczerpnąć wiedzy u zdroju. Byłaby z tego korzyść podwójna, bo dla lekarza i pacjentów w kraju.

Przypuszczam, że tylko takie powody kierować mogły postępowaniem p. Dr. A., innych godnych motywów uzasadniających sprowadzanie na 8 dni obcego chirurga do swej kliniki celem ordynowania i ogłaszanie tego w dziennikach dopatrzeć się nie mogłem. Zdarzało się zawsze i wszędzie, że używano na poszczególne konsyljum jakiegoś znanego lekarza z poza granic państwa, ale nie wykorzystywano takiego przyjazdu nigdy do zaangażowania obcego specjalisty na konsultanta do kliniki reklamując jego przyjazd w pismach codziennych.

Nie będąc chirurgiem nie mówię pro domo. Po przebytych naukach lekarskich w uniwersytetach niemieckich, po przebytej kilkuletniej pracy lekarskiej w Szwajcarji, po studjach odbytych we Francji nikt mię o niechęć do kolegów zagranicznych a w szczególności francuskich nie posądzi. Przeciwnie prace naukowe uczonych niemieckich i francuskich zajmują w medycynie miejsca czołowe, przypuszczam jednakże, że i Polska posiada lekarzy-mistrzów, a ogół przeciętnego lekarza polaka z pewnością nie jest gorszy od kolegów innych państw europejskich.

Smukała, dnia 12 października 1928.

Dr. med. Stanisław Meysner

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy polskich. W październiku r. b. w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbędą się 2 posiedzenia odczytowo-dyskusyjne, na których, po komunikatach Zarządu, będą wygłoszone odczyty następujące: 1) Piątek, 12 paźdz., 8.30 w. Dyrektor Józef Stemler: O zadaniach akcji społeczno-oświatowej (z uwzględnieniem działalności Zjednoczonych Polskich Towarzystw Oświatowych). 2) Piątek, 26 paźdz., 8.30 w. Dr. med. Marceli Gromski: Podstawy organizacji opieki nad dzieckiem w Polsce. Wstęp wolny dla wprowadzonych gości.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne. Z dniem 20-go września b. r. Zarząd Polskiego Twa Eugenicznego, wszystkie poradnie, administracja Uranji, Redakcja Zagadnień Rasy i Bibljoteki Eugenicznej zostają przeniesione do nowego obszernego i pięknego lokalu przy ul. Nowy Świat Nr. 1.

Uzyskanie dogodnego lokalu, w którym będą się odbywały także odczyty i wykłady urządzane staraniem Twa Eug. pozwolą wkrótce na dalsze rozszerzenie działalności.

Fabryka Spiessa i Syna w Warszawie wydała IV broszurę p. t. „Preparaty“ w opracowaniu dr. Stefana Otolskiego. W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci zaznaczył się u nas, podobnie jak i na całym zachodzie, wyraźny zwrot dotychczasowego systemu lecznictwa, który coraz bardziej przechodzi na środki gotowe. Nic więc dziwnego, że i nasz przemysł chemiczno-farmaceutyczny poczynił wielkie w tym kierunku postępy, wypierając prawie całkowicie zagranicę z obiegu naszego. Przeszło 500 przetworów Spiessowskich, zawartych w „Preparatach“ najlepiej odzwierciedla niebyle jakie postępy w rodzimym naszym przemyśle.

Lwów.

Program II. Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich we Lwowie w 1928 r. Sobota dnia 3 listopada. I. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 10. — 1. Otwarcie Zjazdu i wybór Prezydjum. 2. L. Hirschfeld (Warszawa): „Serologja konstytucyjna“ (referat programowy). 3. J. Dąbrowska i W. Halber (Warszawa): „W sprawie wartości selekcyjnej grup krwi“. 4. L. Hirschfeld i W. Halber (Warszawa): „O wzajemnym stosunku grup krwi u ludzi i zwierząt“. 5. R. Amsel (Warszawa): „O przeszczepialnej aglutynacyjności krwinek“. Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 6. J. Frendzlowa i Z. Szymanowski (Warszawa): „Badania doświadczalne nad paraaglutynacją“. Dyskusja. 7. Dr. Berger (Kraków): „Z badań nad biologją bact. coli I. O aglutynacji bact. coli“. Dyskusja. 8. Z. Markowski i St. Legeżyński (Lwów): „Dalsze badania doświadczalne nad uodparnianiem psów przeciw wściekliźnie“. Dyskusja. 9. J. Brill (Warszawa): „Badania nad odczynem skórnym (nadwrażliwość miejscowa)“. Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Nowoczesne leczenie wąglika na podstawie własnych spostrzeżeń“. Dyskusja.

II. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 15 m. 30. — 1. Z. Szymanowski (Warszawa) „Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej“ (referat programowy). Dyskusja. 2. M. Pawlikówna (Kraków): „Badania nad paciorkowcami“. 3. M. Gieszczykiewicz i M. Pawlikówna (Kraków): „O technice aglutynowania paciorkowców“. 4. K. Appermanówna i A. Liebesmann (Lwów): „Występowanie paciorkowców krwiobójczych w poszczególnych okresach płonicy na podstawie spostrzeżeń lwowskiego oddziału zakaźnego. Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 5. M. Kacprzak (Warszawa): „Najpilniejsze zagadnienia epidemjologiczne w Polsce“. Dyskusja. 6. A. Ławrynowicz, H. Piotrowska i M. Stankowska (Warszawa): „Nosicielstwo las. durowych w Warszawie“. Dyskusja. 7. H. Sparrow (Warszawa): „Badania porównawcze kilku szczepów duru powrotnego“. Dyskusja. 8. J. Czarkowska i S. Weisberg (Warszawa): „Badania doświadczalne nad udziałem pluskwy w przenoszeniu duru powrotnego“. 9. A. Trawiński i I. Maternowska (Lwów): „Zestawienie badań nad

biologją laseczek paratyfusowych ze szczególnem uwzględnieniem zachowania się ich na pożywkach bezbiałkowych". Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Przyczynek do kliniki i leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych". Dyskusja. 11. N. Gąsiorowski (Lwów): „Dotychczasowe wyniki masowego badania serologicznego na Huculszczyźnie endemicznie zakażonej kiłą". Dyskusja. O godzinie 20 m. 30 wspólna kolacja w restauracji Hotelu Imperial, ul. Trzeciego Maja 3, (strój dowolny).

Niedziela dnia 4 listopada. III. Posiedzenie. Klinika chorób skórnych i wenerycznych U. J. K., ul. Piekarska 81 (dojazd tramwajem 3, 6, 7 do bramy cmentarza Łyczakowskiego). Godzina 9. 1. Z. Steusing (Lwów): „Patogeneza i immunologja kiły" (referat programowy). 2. T. Dyboski (Kraków): „Nowoczesna chemoterapja kiły" (referat programowy). 3. J. Lenartowicz (Lwów): „Kilka słów o kile doświadczalnej na królikach" (pokazy). 4. H. Rabinowiczówna i S. Sierakowski (Warszawa): „Sprawozdanie z konferencji serodiagnostycznej w Kopenhadze". 5. W. Lipiński i O. Balikówna (Lwów): „Odczyn Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną a odczyn zmętnienia Meinickego". Dyskusja i zwiedzenie Kliniki. 6. H. Sparrow (Warszawa): „Z badań doświadczalnych nad durem plamistym". Dyskusja. 7. St. Legeżyński (Lwów): „Chorobotwórczość pałeczki ronienia zakaźnego krów (Banga) dla ludzi". Dyskusja. 8. N. Gąsiorowski i H. Meisel (Lwów): „Dalsze badania nad biologją pałeczek otoczkowych". Dyskusja. 9. E. Mikulaszek (Lwów): „Badania doświadczalne nad wywoływaczem resztkowym pałeczek otoczkowych, wyhodowanych z twardzieli". Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Badania nad wpływem pasorzytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki, oraz nowe drogi zwalczania choroby robaczej (Ascaridosis, Trichocephaliasis, Oxyuriasis)". Dyskusja. 11. R. Weigl (Lwów): „Metody uodparniania czynnego przeciw durowi osutkowemu". Dyskusja.

IV. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 15 m. 30. — 1. F. Eisenberg (Kraków): „Pojęcie gatunku w bakterjologji" (referat programowy). Dyskusja. 2. R. Nitsch (Warszawa): „Sprawa słownictwa bakterjologicznego polskiego, ustalonego na konferencji delegatów w Krakowie". Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 3. E. Piasecka-Zeylandowa (Poznań): „O wpływie ustroju zwierzęcego na prątki B. C. G.". Dyskusja. 4. R. Zajdel i S. Sierakowski (Warszawa). „Próby oczyszczania jadów błoniczych za pomocą metod fizykalnych". Dyskusja. 5. F. Groer i Z. Maternowska (Lwów): „Toxituberkulina". Dyskusja. 6. J. Brill i Z. Szymanowski (Warszawa): „Badania doświadczalne nad antywirusem". Dyskusja. 7. F. Jastrzębski i Z. Szymanowski (Warszawa): „Metody serologiczne w diagnostyce zakaźnej niedokrewności krwi koni". Dyskusja. 8. W. Lipiński i W. Stütz (Lwów): „Djagnostyka różniczkowa prątka Löfflera a grup rzekomobłoniczych przy pomocy zmodyfikowanej pożywki Costy". Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu.

Komitet organizacyjny Zjazdu: Dr. F. Czechowicz, pułk. szef sanitarny O. K. VI, Dr. A. Damm, lekarz miejski, Dr. E. Doliński, nacz. lek. miejski, Dr. W. Dyboski, major lek., Dr. N. Gąsiorowski, doc. U. J. K., Dr. F. Groer. prof. U. J. K., Dr. T. Hołobut, prof. Ak. Med. Wet., Dr. B. Kielanowski, zast. nacz. lek. miej., Dr. S. Krzemieniewski, prof. U. J. K., Dr. A. Kuhn, naczelnik Izb. lek. lw., Dr. S. Legeżyński, as. Ak. Med. Wet., kierow. Zakł. bakt., Dr. W. Lipiński, prym. Państw. Szpit. powsz., Dr. H. Meisel, asyst. Państw. Zakł. Higj., Dr. S. Meisels, dyr. Szpit. izrael., Dr. S. Mikołajski, dyr. Woj. Wydz. Zdrowia, Dr. E. Mikulaszek, asyst. Państw. Zakł. Higj., Dr. W. Nowicki, prof. U. J. K., Dr. A. Pohorecki, dyr. Państw. Szpit. powsz., Dr. Z. Steusing, prof. U. J. K., Dr. A. Trawiński, doc. Ak. Med. Wet., kier. Zakł. higj. mięsa, Dr. R. Weigl, prof. U. J. K.

Regulamin obrad Zjazdowych:

1. Posiedzenia rozpoczynają się punktualnie o wyznaczonej godzinie bez względu na liczbę obecnych.
2. Kolejność odczytów według programu. Przewodniczący w miarę potrzeby może zmienić porządek odczytów przypadających na dane posiedzenie.
3. Referat programowy może trwać najdłużej 40 minut, odczyt zgłoszony 10 minut.
4. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy; po raz pierwszy przez 5 minut, po raz drugi przez 3 minuty.
5. P. p. referenci, jak również przemawiający w dyskusji zechcą składać na ręce sekretarza Zjazdu pisemne streszczenia przemówień, które będą pomieszczone w Pamiętniku Zjazdu.

Uczestnicy chcący zwiedzić naukowe zakłady teoretyczne i kliniczne zechcą porozumieć się z sekretarzem Zjazdu.

Uczestnicy Zjazdu mają prawo korzystać ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej ze Lwowa w wysokości 66% ceny biletu.

Wszelkich informacyi w okresie przedzjazdowym udziela generalny sekretarz Zjazdu Dr. St. Legeżyński (Lwów, ul. Kochanowskiego 63).

Biuro Zjazdu urzedować będzie w gmachu Izby Handlowej i Przemysłowej (ul. Akademicka 17), począwszy od 1 dnia Zjazdu.

Opłata za kartę uczestnictwa w Zjeździe wynosi 10 zł.

Udział w wspólnej kolacji 6 zł.

Za Komitet Organizacyjny Zjazdu: Doc. Dr. N. Gąsiorowski, przewodniczący. Dr. St. Legeżyński, sekretarz generalny.

Izba lekarska Lwowska uprasza o umieszczenie na łamach Gazety następującej notatki:

Na zasadzie uchwały Rady Lwowskiej Izby Lekarskiej z 20 maja 1928, zatwierdzonej postanowieniem Naczelnej Izby Lekarskiej z 11 października 1928, L. 245, art. 10, regulaminu Kasy Ubezpieczeniowej Członków Izby Lekarskiej Lwowskiej od niezdolności do pracy, spowodowanej chorobą, uległ następującej zmianie: „Świadczenia dzienne z powodu niezdolności do pracy wynoszą: w klasie I. zł 4 (poprzednio zł 3), w klasie II. zł 7 (poprzednio zł 6), pośmiertne: w klasie I. — zł 300 (poprzednio zł 200), w klasie II. — zł 500 (poprzednio zł 400).

Zmiana ta jest ważna od 11 października 1928.

Z kraju.

Z okazji powstania Związku Lekarzy Słowiańskich, którego organizacja, z zapoczątkowania jugosłowian i przy udziale lekarzy polaków, bułgarów i rosjan, była omawiana przed 2 laty na Zjeździe w Dubrowniku, oraz z okazji I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, jaki w roku zeszłym odbywał się w Warszawie, następujący lekarze polscy zostali przez Jego Królewską Mość Króla Aleksandra Serbskiego zaszczytnie odznaczeni i udekorowani orderem św. Sawy:

Odznaki 1-go stopnia otrzymali: prof. Antoni Gluziński i Minister Dr. Sławoj Składkowski.

2-go stopnia: prof. Franciszek Czubalski i prof. Bronisław Sawicki.

3-go stopnia: dr. Jan Bączkiewicz, dr. Bolesław Jakimiak, prof. Leon Kryński, doc. Wacław Łapiński, dr. Witold Szumlański i dr. Czesław Wroczyński z Warszawy, — Prof. Jurasz, prof. Karwowski i dr. Matuszewski z Poznania, — Prof. Latkowski i prof. Piltz z Krakowa, — Dr. Wędlikowski z Katowic.

Ze świata.

III. Konferencja w sprawie reumatyzmu zorganizowana przez Niemieckie Towarzystwo dla zwalczania reumatyzmu odbędzie się w Berlinie w czasie od 5—8 listopada 1928 r.

Z ważniejszych tematów, jakie omawiane będą na tej konferencji, wymienić należy: Prof. W. Adrion: Ogniskowe choroby zębów a reumatyzm. — Prof. G. v. Bergmann: Pseudorheumatismus. — Prof. Gudzent: Obrazy chorobowe schorzeń reumatycznych. — Prof. E. Krückmann: Reumatyczne schorzenia oczu. — Dr. Zimmer: Przyczynki do etjologicznego rozpoznawania i leczenia przewlekłych chorób stawów. — Prof. Gocht. Ortopedyczne leczenie ciężkich przykórczeń reumatycznych. — Dr. J. Kroner: Końcowe stany schorzeń reumatycznych. — Dr. A. Laqueur: Rozmaite schorzenia reumatyczne i ich leczenie fizykalne. — Prof. H. Strauss: Przewlekłe schorzenia stawów ze szczególnem uwzględnieniem kiły stawów i choroby Stillschera Prof. E. Umber: Przyczynki do diagnostyki i leczenia przewlekłych chorób stawowych.

Redakcja otrzymała.

Kazimierz Karaffa-Korbut: „Higjena pracy". Tom I, Wstęp, Zasady ergologji. Wydanie Instytutu naukowej organizacji. Warszawa 1928.

Anna Siedlecka: „Krótki podręcznik do ćwiczeń z histologji patologicznej". Wydawnictwo Koła medyków S. N. W. Warszawa 1928.

Sprawozdanie Komisji Senatu Akademickiego Uniwersytetu Jana Kazimierze we Lwowie dla spraw młodzieży za rok akademicki 1926/27.

Zandowa Natalja: „Splot naczyniowy" (anatomja, fizjologja, patologja). Warszawa 1928. Nakł. Tow. naukowego warszawskiego.

Ludwik Kawałek: „Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowemi". Bibljoteczki higjenicznej — zeszyt XI. Lwów 1928.

Stanisław Ruff: „O zapobieganiu zniekształceniom ciała". Bibljoteczki higjenicznej, zeszyt X. Lwów 1928.

Nr. 45. 4. listopada 1928. Rok VII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

JÓZEF DIETL 1804—1878 *)

Minęło 50 lat od śmierci Józefa Dietla, wielkiego patrjoty, uczonego lekarza, reformatora i działacza, który dzięki niezwykłej szlachetności swej duszy, dzięki głębokiej wiedzy i wszechstronności swego umysłu, zdołał z niejednego tytułu zaskarbić sobie wdzięczność polskiego społeczeństwa.

Godzi się, by i młodzież naszego uniwersytetu dowiedziała się dzisiaj, że wielki Dietl i około jej dobra, wychowania i wykształcenia położył niespożyte zasługi.

Już sama tragicznie dlań zakończona walka z zaborczym austrjackim rządem o wprowadzenie języka polskiego w uniwersytecie Jagiellońskim wystarczyłaby, aby imię Dietla zapisać na zawsze złotemi zgłoskami w księdze porozbiorowych dziejów naszego narodu.

Dietl mając sławę znakomitego lekarza w Wiedniu nie wahał się ani na chwilę przyjąć katedrę w krakowskim uniwersytecie, jak nie wahał się podjąć wielkiej pracy dla ojczyzny, pracy społecznej i narodowej, w mieście, sejmie i radzie państwa. Wielki jego umysł i silny charakter podołał wielkiemu temu zadaniu i okrył sławą nietylko jego samego, ale nasz uniwersytet, miasto i imię Polski. Zadanie jego nie było łatwe, bo zastał uniwersytet prześladowany przez władze centralne, miasto w stanie zaniedbania, ludność niemczoną i uciskaną przez rząd austrjacki. Jak wielką była złość i zawiść żywiołu niemieckiego u nas a siły jego potężne, dowodzi fakt, iż znakomity ten uczony, profesor uwielbiany przez uczniów, wielki reformator uniwersytetu, trzykrotnie wybrany rektorem, został przez swą przejętą miłością ojczyzny działalność pozbawiony nie tylko berła rektorskiego, ale nawet usunięty z katedry. Zaprawdę rzecz niebywała i dla ówczesnych stosunków w byłym zaborze austrjackim nader znamienna. Nie ugiął się jednak ten wielki człowiek, pracował dalej jako prezydent miasta, poseł na Sejm i do Rady Państwa, i zostawił po sobie czyny, które go wsławiły daleko poza granice kraju.

Józef Dietl urodził się w roku 1804 w Pobieżu w wiosce ziemi samborskiej z ojca Franciszka pochodzenia „niegdyś" niemieckiego jak pisze sam Dietl o sobie, i z matki Anny z Kulczyckich, szlachcianki polskiej, siostry rodzonej kontuszowego szlachcica starej daty, patrjoty polskiego, który z powodów politycznych stracił nawet stanowisko sędziego w Samborze.

„Moja matka — pisze sam Dietl w swoich wspomnieniach — szczerą, jędrną polskością przejęta, nie mówiła po francusku, modliła się po polsku, a za nią wszystkie dzieci za panią matką pacierz", dzieci sama wychowywała skromnie, bogobojnie, po prostu, lecz po polsku. Chodził do szkół w Tarnowie i Nowym Sączu i w szkołach wówczas zapoznał się z batem niemieckim, gdyż nie umiał pacierza po niemiecku. W roku 1819, a więc w 15-tym roku życia, umarł mu ojciec, a wskutek tego uszczupliły się fundusze z domu nadsyłane.

Materjalne przeszkody nie potrafiły przezwyciężyć zamiłowania do nauki, i Dietl udał się w roku 1821 na studja do Lwowa, nie posiadając żadnych środków pieniężnych. Tutaj po roku ciężkiej i twardej pracy złożył egzamina z postępem celującym i dzięki temu mógł udzielać lekcji matematyki, wskutek czego, jego stan materjalny uległ pewnej poprawie. Po ukończeniu kursu filozoficznego we Lwowie udał się w roku 1823 do Wiednia, gdyż postanowił poświęcić się studjom lekarskim. W pierwszym roku swego pobytu w Wiedniu musiał Dietl znowu walczyć z trudnościami materjalnemi, gdyż wyczerpawszy szybko swą gotówkę pieniężną, którą przywiózł ze sobą, znalazł się w pewnym dniu zaledwie z ośmioma krajcarami. Wtedy to otrzymana lekcja prywatna uratowała Dietla z ciężkiego położenia. Zmagając się z losem, wśród wytężającej pracy nad sobą i nad zdobyciem środków do życia ukończył Dietl pierwszy kurs medycyny. Na drugim kursie otrzymał Dietl od ówczesnych stanów galicyjskich stypendjum, wynoszące 400 Florenów monety wiedeńskiej rocznie, tak, że odtąd mógł już wyłącznie oddać się nauce. Po znakomitem złożeniu egzaminów na doktora medycyny w roku 1829 objął Dietl posadę asystenta przy katedrze mineralogji i zoologji na uniwersytecie wiedeńskim. Jako asystent prowadził własne wykłady, a prócz tego często zastępował starego już podówczas profesora Scherera. W tym okresie czasu ogłosił w języku włoskim rozprawę konkursową na profesora zoologji i mineralogji w Padwie, lecz mimo jednomyślnego wyboru przez grono profesorów, katedry nie otrzymał; mianowano profesorem jednego z jego współzawodników Włocha, który stanowisko to zawdzięczał protekcji.

W roku 1833 ustąpił Dietl z asystentury przy katedrze mineralogji i zoologji, gdyż został mianowany fizykiem powiatowym na przedmieściu Wieden, a w roku 1841 otrzymał prymarjat nowozałożonego szpitala na Wiedeniu. W tym okresie wyrobił sobie Dietl dużą praktykę lekarską i wkrótce stał się jednym z najsławniejszych lekarzy Wiednia. W roku 1848 został mianowany dyrektorem szpitala, w którym pracował dotychczas jako prymarjusz. W roku 1851 został powołany na katedrę patologji i terapji szczegółowej na wydziale lekarskim uniwersytetu Jagiellońskiego.

Wykształcony w uniwersytecie wiedeńskim, hołdował w medycynie kierunkowi przyrodniczemu. Już jako prymarjusz szpitala we Wiedniu pracował u sławnego podówczas anatoma patologicznego Rokitansky'ego, co na jego kierunek lekarski wywarło wpływ przemożny, a co było rzeczą niezmiernie ważną, jeśli się zważy jak wielką rolę w tych czasach zaczęła odgrywać anatomja patologiczna w medycynie. Również nowe metody badania fizycznego chorych stosowane wówczas przez klinicystę wiedeńskiego profesora Skodę, wpłynęły na wykształcenie Dietla w kierunku naówczas nowożytnym i zrobiły z niego przyrodnika-lekarza, który był zdolnym do reformy nauki lekarskiej, jakiej dokonał na katedrze w naszym wydziale. Wprawdzie nowoczesne metody badania znał jego poprzednik profesor Brodowicz, jednakże im niezupełnie dowierzając nie mógł się przyczynić do należytego ich rozpowszechnienia, jak to uczynił Dietl, który te metody stosował z całą wiarą, a przeto i ze szczerym entuzjazmem. Dlatego dopiero od Dietla zaczyna się u nas era nowoczesnej medycyny.

Wówczas wprawdzie minęło już dwadzieścia kilka lat od śmierci Laennecka, wynalazcy osłuchiwania chorych, a więcej, bo z górą 40 lat od śmierci wynalazcy metody opukiwania chorych Auenbruggera i wprowadzenia do kliniki paryskiej tego sposobu badania przez lekarza napoleońskiego, profesora Corvisarta, lecz metody te zaledwie w Wiedniu, gdzie panował rozkwit nauk lekarskich, zaczęły wchodzić w użycie, a w Krakowie nie były znane, choć Lewicki, asystent Brodowicza i Kremer ogłosili o nich w języku łacińskim prace, a nawet zaczął stosować je 30 lat przedtem uczeń Laennecka, prof. Herberski w uniwersytecie wileńskim. Nic więc dziwnego, że Dietl, który je wprowadził obok metod chemicznych i obok badań anatomiczno-patologicznych dokonał u nas przewrotu w sposobie nauczania i że garstka adeptów medycyny, która studjowała wówczas w Krakowie rozniosła sławę mistrza na wszystkie strony. Jego zaś zasługą pozostanie na zawsze zrównanie poziomu nauki lekarskiej polskiej z poziomem jej na zachodzie, wprowadzenie do naszego uniwersytetu nauki anatomji patologicznej, którą wykładał sam przed przyjściem prof. Treitza. Wystaranie się zaś o zakład chemji lekarskiej i o docenturę tego przedmiotu, należy też do czynów jego, któremi się zapisał w kronice naszego Wydziału, jak również sprowadzeniem do Krakowa znakomitego profesora anatomji Teichmana.

*) Wykład wygłoszony w dniu 22 października 1928 r. w Krakowie przez Prof. J. Latkowskiego z okazji odsłonięcia tablicy pamiątkowej w sali wykładowej II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagielońskiego.

W ten sposób przez Dietla nauka medycyny w Polsce zyskała podstawy przyrodnicze. Kierunek przyrodniczego badania w medycynie, którego twórcą był we Francji Bichat, przyszedł ztamtąd do Wiednia, skąd go Dietl przeszczepił do Polski. Jak dalece Dietl tym nowym kierunkiem w medycynie był przejęty świadczą najlepiej jego własne słowa: „Nadeszła — mówi Dietl — ostatnia godzina pozbawionej podstaw empirji. Nigdy już nie będzie ona mogła nam wystarczyć przy dzisiejszym stanie przyrodniczych nauk. Musi ona ustąpić wyższemu czysto naukowemu kierunkowi. Tylko to, co w naukach przyrodniczych jest ugruntowane i z nich płynie, może być przeniesione do praktycznej medycyny. Wszystko inne należy do dziedziny mistyki. Przodkowie nasi myśleli tylko o wyniku leczenia, my zaś troszczymy się przedewszystkiem o wynik naszych badań. Lekarza należy oceniać jako badacza przyrody, a nie zaś jako sztukmistrza w leczeniu. Medycyna posiada swój przedmiot, swe zasady, swe metody, tak jak każda wiedza przyrodnicza, a zwłaszcza praktyczna sztuka leczenia nie wypływa z podmiotowych, lecz z przedmiotowych pojęć. Jest ona zatem wiedzą, a nie żadną sztuką. Najwyższym celem starej szkoły było uzdrawianie, a wiedza była tylko przypadkowym wynikiem usiłowań leczniczych. Najwyższym celem naszej nowej szkoły jest wiedza, a leczenie ubocznym wynikiem wiedzy. W wiedzy, a nie w wykonaniu czynności lekarskich leży nasza siła". Te jego zapatrywania uległy później pewnej zmianie. Oprócz prac niemieckich pisanych w Wiedniu, ogłosił wówczas pracę, „o podstawach anatomicznych chorób mózgowych", a w szczególności pracę „o upuście krwi w zapaleniu płuc". Praca ta zwróciła uwagę całego świata lekarskiego gdyż autor w niej wypowiedział wojnę tak powszechnie podówczas stosowanemu środkowi t. j. puszczaniu krwi, które w tych czasach przerodziło się u lekarzy w prawdziwą namiętność, t. zw. hematomanię.

O głównych wyznawcach tego leczenia, oraz lekarzu francuskim Bouilland i lekarzu włoskim Razori powiedziano wówczas, że wypuścili oni ludzkości więcej krwi, jak wojny napoleońske. Inny znów lekarz francuski prof. Broussais kazał sobie wypuścić sześć razy krew w ostatniej swej chorobie, a w zapaleniach płuc wypuszczano zwykle krew do 20 razy.

Nic dziwnego więc, że Dietl przy wrodzonym zmyśle krytycznym, mając za sobą szkołę przyrodniczą i opanowawszy metody i sposoby nowoczesnego badania, występuje przeciw tak nadużywanemu i nieobojętnemu sposobowi leczenia zapalenia płuc. Krytycznie też rozbiera wpływ upustu w swej pracy na duszność, tętno, stan krążenia w płucach, na rozwijanie się nacieku zapalnego i przychodzi do wniosku, że upust nie działa korzystnie na przebieg zapalenia płuc. Dietl w pracy swej opiera się na spostrzeganiu 189 nie leczonych upustem przypadków zapalenia płuc, 106 leczonych winnikiem wymiotnym i 85 leczonych upustem. (Rozważa też znaczenie z punktu widzenia anatomji patologicznej i fizjologji, przedstawia wpływ upustu na powikłania w zapaleniu płuc i na przyczynę śmierci i na podstawie analizy dokładnej tego materjału oświadcza się przeciw upustowi). Rozbiera dokładnie pytanie, czy upust krwi może wpływać na duszność w zapaleniu płuc. Twierdzi, że duszność nie pochodzi z przekrwienia naczyń płucnych, jak powszechnie twierdzono, lecz z nagromadzenia się bezwodnika węglowego we krwi i zakażenia właściwego powodującego zapalenie płuc.

Upust krwi w zapaleniu płuc osłabia duszność i Dietl przyznaje tę zaletę tej metody leczenia, lecz wykazuje równocześnie, że upust działa przez przyspieszenie prądu krwi w płucach dzięki czemu przychodzi do wymiany gazów w pęcherzykach płucnych i do zmniejszenia duszności. Tu Dietl jako objektywny badacz zbliża się też do dzisiejszych poglądów na działanie upustu. Pomimo jednak tej okoliczności nie radzi Dietl stosować go w zapaleniu płuc. Upust źle działa, uważa on, na „ciepło i przewiew krwi", niekorzystnie też na tętno, bo nie zawsze następuje zwolnienie tętna i to tylko przemijające, ale u osób niedokrewnych upust przyspiesza tętno, które staje się większe, pełniejsze i dwubitne, co oznacza wedle Dietla wodnistość krwi i bezsilność serca. Ujemnie działa na przypadłości nerwowe, na wygląd chorego, na jego łaknienie, wskutek tego powoduje wychudzenie i osłabienie chorych. Nie sprowadza upust ustąpienia nawału ani nie przyspiesza zwątrobienia. Nie przerywa też zapalenia płuc. Z badań swych sekcyjnych wnosi, że upust wpływa na przejście czerwonego zwątrobienia w ropno-rozpływne. Sądzi też, że ropień zjawia się najczęściej jako zejście zapaleń leczonych upustem. To samo sądzi o stwardnieniu jako częściej zjawiającem się po upuście. Także powikłania miał częstsze u osób leczonych upustem. Wedle Dietla upust zwiększa śmiertelność w zapaleniu płuc, bo wynosiła ona 20,4% u leczonych upustem, a tylko 7,4% u chorych leczonych bez upustu. „Nie jest przeto nigdy wskazany upust krwi w zapaleniu płuc — mówi Dietl — „bo nie może sprawy zapalnej przytłumić, lub odwrócić, nie może ograniczyć zwątrobienia, nie może podniecić wsysania wypocin, chyba wyjątkowo, ani wyzdrowienia przyspieszyć".

Dietl chcąc wyprzeć ten zwyczaj tak obfitego wypuszczania krwi musiał być radykalnym, radzi więc upust zupełnie odrzucić, dowodząc, że nie leczy zapalenia płuc. Choć Dietl nie zaprzecza, że upust może przynieść pewną ulgę w kaszlu, duszności, jak również, że upust przyspiesza zwątrobienie, a więc nawet do pewnego stopnia przebieg skraca, uważając dalej upust krwi za środek objawowy, nie za lek przyczynowy, radzi odrzucić go, bo nie leczy zapalenia płuc. W tem też jego zasługa, że umiał krytycznie ocenić, działanie upustu i usunął tak zwany wampiryzm. Dietl jednak zauważył, że upust działa dodatnio na krążenie, więc okazał wielką bystrość obserwacji, skoro zauważymy, że opierał się tylko na doświadczeniu klinicznem. Nowsze dopiero badania wykazują, że upust krwi wywiera duży wpływ na różne czynności ustroju, jużto przez wpływanie cieczy tkankowej do krwi, pobudzenie czynności wątroby i śledziony do regeneracji krwi, występowanie leukocytozy i trombocytozy przez zwężenie koryta naczyniowego naczyń włosowatych i opadnięcie ciśnienia kapilarnego krwi w stosunku do ciśnienia w tkankach.

Tak więc stanowisko Dietla w tej materji cechuje umysł samodzielny i krytyczny umiejący spojrzeć prawdzie w oczy, a nie idący służalczo za ogólnie przyjętemi zapatrywaniami.

Jako lekarz nie znosił on też stosowania niepotrzebnego i nadmiernego leków, i starał się wskazania lekarskie ściśle określać wedle swych słów: „Ścisłe rozpoznanie, proste leczenie". Dietl zapoczątkował w ten sposób nowoczesną erę w medycynie, chciał się bowiem oprzeć na ścisłem badaniu i ścisłem rozpoznaniu. Jakkolwiek to w owych czasach było tylko w ograniczonej mierze możliwem, to jednak te jego chęci znamionują badacza nowoczesnego, uczonego chcącego kontrolować swe dociekania doświadczeniem.

W pracach swych o wydzielaniu się chininy, o cholerze, o zimnicy, gośćcu stawowym, o durzycy dał się poznać jako wytrawny klinicysta obdarzony wielkim darem spostrzegawczym. On pierwszy spostrzegł wiele objawów chorobowych i to tak ważnych, jak np. wysypka durowa, którą nawet, gdy zachorował, na sobie samym pokazywał w klinice swym uczniom. Ponadto podał obraz kliniczny śledziony wędrującej i uwięźnięcie nerki ruchomej. Aforyzmy jego zawierają wiele trafnych spostrzeżeń.

Tak jak zwalczał nienależycie uzasadnione kierunki leczenia i niestosowne podawanie wątpliwej wartości leków, tak też nie mógł znieść widoku zakorzenionego jeszcze wówczas kołtuna i w pismach swych, jakoteż wpływem swym i powagą zdołał rzeczywiście ten wyraz niechlujstwa i ciemnoty wyplenić. Nie było to jednak łatwe w czasach Dietla zwalczyć wiarę w kołtuna, gdyż nie tylko Lafontaine, lekarz francuski osiadły w Polsce, ale Frank profesor uniwersytetu wileńskiego, Jędrzej Śniadecki, Chałubiński, Marcinkowski, uważali kołtun za diatezę chorobową, a wiara ludowa głosiła, że pozbycie się kołtuna grozi wywołaniem jak najcięższych chorób jak np. epilepsji. Dlatego Dietl musiał powierzyć badania nad kołtunem specjalnej komisji i sprowadzać chorych z całej Galicji do kliniki lekarskiej. Na podstawie 1500 zbadanych przypadków orzekł, że kołtun, „plica polonica" nie jest żadną chorobą ani nie stoi w żadnym związku przyczynowym z jakiemkolwiek schorzeniem w ustroju. Spowodował wydanie zakazu uczęszczania osób z kołtunem do urzędów, szkół publicznych i t. p. i usunął ten zabobon.

Żałować przeto i dziś jeszcze należy, że reakcyjny rząd austrjacki przerwał Dietlowi pracę naukową, gdy był jeszcze w pełni sił i energji, gdyż wielki jego umysł mógł jeszcze nowe drogi wskazywać i wpływać ożywczo i zachęcająco na pracujące naukowo ówczesne pokolenie.

Dla piśmiennictwa lekarskiego położył Dietl zasługi przez założenie Przeglądu Lekarskiego w roku 1861. Umiał on wskazać wówczas znaczenie czasopisma lekarskiego dla ożywienia ruchu naukowego lekarskiego i energją swą dzieło to doprowadził do końca, zakładając przy krakowskiem Towarzystwie Naukowem komisję redakcyjną Przeglądu Lekarskiego.

Dietl był czynnym członkiem Krakowskiego Towarzystwa Naukowego, a później po przekształceniu tego towarzystwa na Akademję Umiejętności, członkiem tejże i dyrektorem oddziału przyrodniczo-lekarskiego, jakoteż do ostatnich lat swego życia wiceprezesem Akademji. W Akademji tej Dietl założył komisję balneologiczną, zajmującą się naukowemi pracami nad zdrojownictwem oraz organizacją i rozwijaniem zdrojowisk polskich. Komisję tę po jego ustąpieniu przejęło Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. Na tem polu daje się poznać Dietl nie tylko jako uczony i profesor, lecz też jako człowiek czynu i organizator. Można śmiało powiedzieć, że jego wielkiej energji i pracy zawdzięczają nasze zdrojowiska to, czem są. Dietl je właściwie odkrył dla naszego społeczeństwa i on je wpływami swemi ożywił i przy życiu utrzymywał. Stworzenie komisji balneologicznej dało

mu powód do kilkunastu znakomitych prac balneologicznych i do rozszerzenia swego zbawiennego wpływu poza zakres naukowo-lekarski. Dźwignął bowiem jedną z zaniedbanych gałęzi gospodarstwa krajowego. Dietl opisał też prawie wszystkie naturalne źródła w Polsce, a więc Krynicę, Szczawnicę, Żegiestów, Busko, Solec, Iwonicz, Rabkę, Swoszowice, Krzeszowice, Ojców i Bardjów. To też słusznie wystawiono mu pomnik w Szczawnicy i Krynicy, a spacery w Krynicy nazwano Dietlówką.

W ważnych sprawach szczególnie w edukacyjnych był niezmordowanym szermierzem polskości w Radzie państwa, występując zawsze jako obrońca języka polskiego i autonomji kraju. Jako członek ówczesnej komisji edukacyjnej pracował nad reformą szkół krajowych i pisał o niej i był rzeczywiście reformatorem nietylko uniwersytetu, jako rektor, lecz i całego szkolnictwa w zaborze austrjackim. Jako pierwszy prezydent miasta przedłożył Radzie obszerny projekt reorganizacji magistratu. Miasto też Kraków zawdzięcza Dietlowi ogromnie wiele, Dietl bowiem zakreślił plan rozwoju miasta, który do dnia dzisiejszego ciągle się wypełnia.

W osobie Dietla widzimy potęgę tak w nauce, jak i w każdym innym zakresie rozległych jego zadań. Mądrym i przenikliwym swym umysłem umiał on wykonać najtrudniejsze zamierzenia. Cokolwiek pomyślał musiało przyjąć kształt realny. Nie krępowały go względy drobiazgowe, uprzedzenia lub przesądy. Z szerokiej jego umysłowości połączonej z rozwiniętym silnie zmysłem praktycznem, wynikała jego śmiałość planów, obok jasnego ich określenia. Owa pewność i stanowczość sądu, mowy i czynu, daleka od chwiejnych wystąpień.

To co umiał wyrazić, wypowiadał jasno i dobitnie tak, aby nie było żadnej wątpliwości jak ma być rozumiane. Ta sama dosadność odbijała się i w jego pismach, które odznaczały się żywotnością, stylem gładkim i wytwornym, a nie raz ozdobnym.

Cały jego charakter miał coś wspaniałego, tak jak jego postać pełna dzielności i siły świadoma i ufna w pełnię swej mocy. Łączył przymioty znakomitego lekarza, mistrza, uczonego, reformatora i obywatela słowem męża, który sam sobie wystawił pomnik niespożytemi swemi dziełami.

Świetlana postać Dietla powinna być na zawsze godnym naśladowania przykładem dla naszej młodzieży.

Jego borykanie się od młodości z losem, aby o własnych siłach, bez żadnych materjalnych środków, wśród mnóstwa przeciwieństw i trudności zdobyć wykształcenie i móc korzystać z ukochanej przezeń nauki, powinno być bodźcem dla tych, co w podobnych może jak on znajdą się warunkach.

Jego umiłowanie ojczyzny, jego bezprzykładna wprost łatwość z jaką wyrzekł się obcych godności, dostojeństw i zaszczytów, aby w skromniejszych bez porównania warunkach móc pracować dla dobra swego kraju, winny stać się dla młodzieży godnym naśladowania wizerunkiem, a jego wreszcie ofiarna działalność obywatelska, niech będzie dla Was wskazówką, że nie należy się zasklepiać w ciasnych ramach własnego tylko zawodu, lecz w miarę sił i możności trzeba się przyczyniać do rozwoju narodu i ojczyzny!

Prof. J. Latkowski (Kraków).

Dr. Edward SZCZEKLIK. Kraków.

O poglądach Dietla na upust krwi w zapaleniu płuc *).

Z II kliniki wewnętrznej U. J. pod kierownictwem prof. dra. J. Latkowskiego.

Stosowanie środków leczniczych w medycynie zależne jest od panujących w patologji poglądów w różnych okresach czasu. Zależnie od takich lub innych zapatrywań na istotę choroby stosuje się te lub inne środki lecznicze, które nieraz, przepisywane z dużą ufnością przez lekarza i przyjmowane z silną wiarą przez chorych, działają skutecznie. Istnieją środki lecznicze, których okres trwania jest niedługi, i odwrotnie, medycyna rozporządza również takiemi środkami, które znane już w zaraniu sztuki lekarskiej, przetrwały przez długie wieki aż do dni dzisiejszych. Do takich to właśnie oddawna używanych środków leczniczych należy upust krwi.

Upust krwi stosowano jeszcze przed Chrystusem, a ojciec medycyny Hipokrates polecał pust (24 wieki temu) jako dzielny środek zwłaszcza w silnych zapaleniach płuc. W kilka wieków później Galen poleca upust krwi jako dobry środek leczniczy, wychodząc z założenia, że odciągnięcie z organizmu przez upust krwi zepsutych i nadmiernych soków wybitnie poprawia stan chorobowy.

*) Przedruk z Księgi pamiątkowej wydanej ku czci Józefa Dietla.

W myśl teoryj humoralnych medycyna czasów średniowiecznych, a także i nowożytnych uważała upust krwi za jeden z najdzielniejszych środków leczniczych, którego stale używano przy leczeniu różnych chorób. Do największego — jeśli można tak powiedzieć — rozkwitu doszedł upust krwi z końcem XVIII i początkiem XIX wieku, kiedy to niektórzy lekarze, jak Broussais, stosowali upust krwi prawie u każdego chorego. Tenże Broussais w swej ostatniej chorobie sam zaordynował sobie 6 upustów krwi. Jeszcze więcej radykalnym był uczeń Broussais'a — Bouillaud, który stosował systematycznie w zapaleniu płuc, a później we wszystkich chorobach gorączkowych obfite i bardzo częste upusty krwi. Lekarz ten polecał „saignées coup sur coup" i „émissions sanguines à haute dose", opierając się na swej teorji, że każda choroba gorączkowa bierze początek z zapalenia wsierdzia. To też w tych czasach należało do zasad dobrego leczenia wykonać u chorego na zapalenie płuc 20 upustów i upuścić choremu nieraz 10 funtów krwi. Takie postępowanie zjednało sobie później słuszną nazwę „wampiryzmu".

Jako reakcja przeciw temu krwawemu postępowaniu leczniczemu, przynoszącemu chorym niejednokrotnie wybitną szkodę, zjawia się w r. 1847 praca Dietla o upuście krwi w zapaleniu płuc. W czasie, kiedy nauki morfologiczne, metodyka badania fizykalnego i wogóle metody badania przyrodniczego torują sobie coraz to wyraźniejszą drogę w medycynie i dochodzą do swego znaczenia i kiedy porzuca się patologję humoralną, a zaczyna się przyjmować lokalizację poszczególnych chorób w odpowiednich narządach, w tym czasie Dietl, uzbrojony z jednej strony w dokładną znajomość anatomji patologicznej, z drugiej w bogate i długoletnie doświadczenie kliniczne, wypowiedział walkę upustowi krwi, stosowanemu podówczas zbyt szczodrze. Dietl, który był jednym z najwybitniejszych przedstawicieli nihilizmu terapeutycznego, jaki zapanował podówczas po wielowiekowym okresie polipragmazji terapeutycznej, pierwszy odważył się nie stosować zabiegu, ogólnie i oddawna uznanego, jakim był upust krwi w zapaleniu płuc.

Myśl, rzucona przez Dietla, była głęboka i nowa. W owym czasie według powszechnego mniemania należało do błędów sztuki lekarskiej nie zastosować upustu krwi w zapaleniu płuc. Upust krwi był podówczas środkiem leczniczym, uświęconym tradycją, wiekowym zwyczajem, a zwalczanie tego zwyczaju wobec powszechnego przekonania o skuteczności tego środka i przy ogólnem rozpowszechnieniu było rzeczą niezmiernie trudną. O tem świadczyć może choćby ta okoliczność, że nowe postępowanie Dietla, wzbraniające upustu krwi w zapaleniu płuc, spotkało się ze strony lekarzy z silną krytyką, która nieraz, nie przebierając w swych powiedzeniach, zarzucała mu nawet ignorancję. W niedługim jednakże czasie poglądy Dietla powszechnie przyjęły się, wybitne zaś zasługi jego pracy doczekały się wkrótce należytej i zasłużonej oceny. Sokołowski, oceniając znaczenie tego przełomowego dzieła Dietla, powiada, że „zawdzięczając niezwykle krytycznemu i spostrzegawczemu umysłowi naszego klinicysty krakowskiego Dietla, ustała krwawa orgja, której fanatyczni zwolennicy doprowadzali chorych do ostatnich granic bezkrwistości".

Bliższe i dokładniejsze zapoznanie się z pracą Dietla o upuście krwi w zapaleniach płuc, mimo, że pokrył ją już pył dziesiątków lat, przedstawia jeszcze dzisiaj dużą korzyść dla każdego lekarza i stanowi „obfite źródło nauki". Dietl w pracy swej opiera się na paroletniem doświadczeniu klinicznem, którego materjał stanowiło 189 chorych na zapalenie płuc nieleczonych upustem, 85 chorych leczonych upustem i 106 chorych leczonych winnikiem wymiotnym; zastanawia się nad wpływem upustu krwi na poszczególne objawy zapalenia płuc, jak duszność, kaszel i t. d.; rozważa znaczenie upustu z punktu widzenia anatomji patologicznej i fizjologji, przedstawia wpływ upustu na powikłania, występujące w zapaleniu płuc, i na przyczynę śmierci, i na podstawie tego wszystkiego oświadcza się przeciwko upustowi krwi.

Rozbierając najpierw wpływ upustu na poszczególne objawy zapalenia płuc, zauważa Dietl, że upust krwi może wpłynąć na okres zapowiedni choroby, który charakteryzuje się gorączką i dusznością, a nie przedstawia jeszcze zmian fizykalnych w płucach. Upust krwi nieraz skraca ten okres zapalenia płuc „w ten sposób, że gorączka i bezdech znikają i chory pozornie czuje się dobrze, chociaż w istocie daleko mu jeszcze do zdrowia". Później wyjaśnia autor, w czem leży przyczyna dobroczynnego działania upustu na okres zapowiedni.

Bezsprzecznie najwięcej stałym i najprzykrzejszym objawem zapalenia płuc jest duszność. Przed Dietlem tłumaczono duszność w zapaleniu płuc przepełnieniem krwią naczyń płucnych. Powyższe twierdzenie zbija Dietl, opierając się na tej zasadzie, że przekrwienie naczyń płucnych w zapaleniu płuc obejmuje tylko

część płuca, a powstała stąd przeszkoda mechaniczna nie jest w stanie wytłumaczyć tak silnej duszności, jaką widzimy często w zapaleniu płuc, a następnie, że istnieje niestosunek między wielkością zajętego płuca, a nasileniem duszności; w ten sposób, dzięki dokładnej analizie duszności, występującej w zapaleniu płuc, przychodzi Dietl do wniosku, że duszność ta nie jest wywołana przekrwieniem płuc. Również „zatkanie pęcherzyków przez złożone tamże wypociny" nie jest przyczyną bezdechu, za czem przemawia to, że w okresie zwątrobienia, kiedy zajęta część płuc jest zupełnie bezpowietrzna, duszność zmniejsza się.

Duszność w zapaleniu płuc powstaje wskutek zmian chemicznych we krwi. Obecność we krwi bezwodnika węglowego jest czynnikiem wpływającym poprzez ośrodki nerwowe na oddychanie. Odgrywają tu rolę też ruchy serca i klatki piersiowej, które wpływają na krążenie, jak również sprężystość naczyń włosowatych, pojemność płuc, które oddziaływują odpowiednio na wymianę gazów. Najważniejszym jednak czynnikiem, przyczyniającym się według Dietla do powstania duszności jest „mieszanina krwi", pod czem rozumie on przedewszystkiem stosunek tlenu do bezwodnika węglowego we krwi.

Następnie zastanawia się Dietl nad tem, w jakim pozostaje stosunku zmiana chemiczna krwi do czerwonych ciałek krwi, i dochodzi do wniosku, że „przybytek ciałek krwi przy równym stosunku reszty części składowych (krwi) wymianę gazów ułatwia i przyspiesza, ubytek zaś takową utrudnia i tamuje, skąd powstaje bezdech".

W zapaleniu płuc wytwarza się nadmiar włóknika i zmniejsza się ilość ciałek czerwonych krwi. „Wskutek zbytecznego wytwarzania włókniny krew traci dużo tlenu, a wskutek ubytku ciałek krwi mniej tlenu przybywa do krwi". A zatem w zapaleniu płuc powstają takie warunki, które utrudniają wydalanie bezwodnika węglowego ze krwi i które przeszkadzają należytemu wchłanianiu tlenu z powietrza.

Główna jednakowoż przyczyna duszności w zapaleniu płuc tkwi w „zakażeniu właściwem, zapalenie płuc powodującem"; wszystkie inne, wymienione wyżej czynniki pośrednio jedynie mają wpływać na duszność. I tak przyśpieszone oddychanie nietylko nie wpływa na lepszą wymianę gazów w pęcherzykach płucnych, ale wpływa nawet na nią ujemnie. Podobnie „silniejsze ruchy serca w zapaleniu płuc wcale się do szybszego krążenia w naczyniach włosowatych nie przyczyniają". Są one następstwem zakażenia, a częściowo mechanicznej przeszkody w krążeniu. Jednym z ważniejszych powodów duszności w zapaleniu płuc jest zmniejszenie sprężystości pęcherzyków płucnych, występującej w następstwie sprawy zapalnej, toczącej się w płucu. Podobnie ma się rzecz z naczyniami włosowatemi.

Duszność, która powoli występuje w zapaleniu płuc, ustępuje dość szybko z chwilą „ustania wypocin włóknistych w pęcherzyki płucne". Z ustaniem wypocin ustaje także zbyteczne tworzenie się włókniny i ciągłe ubywanie ciałek krwi. Tym sposobem z jednej strony mniej kwasorodu (tlenu) ze krwi odjętym bywa, a z drugiej strony, ponieważ ukwaszanie za pośrednictwem ciałek krwi się odbywa, więcej się go do krwi dostaje".

Upust krwi w zapaleniu płuc bardzo znacznie osłabia duszność chorego. Jest to niezaprzeczoną tej metody zaletą, którą przyznaje jej nawet Dietl. Ta zaleta sprawiła, że upust krwi doszedł do tak dużego znaczenia, iż go „przez tysiące lat za najdzielniejszy i najnieodzowniejszy środek w zapaleniu płuc poczytywano". Upust krwi nie znosi zakażenia w zapaleniu płuc i nie usuwa w ten sposób przyczyny duszności. Upust krwi wywołuje natomiast te same zmiany we krwi, jakie występują w zapaleniu płuc pod wpływem zakażenia, t. j. zmniejsza ilość ciałek czerwonych, a zwiększa ilość włóknika. W ten sposób zatem upust nie może zmniejszać duszności. Wpływa natomiast bezpośrednio na mechanizm krążenia, wywołuje przyspieszenie prądu krwi, dzięki czemu przychodzi do łatwiejszej wymiany gazów w pęcherzykach płucnych i do chwilowego zmniejszenia duszności.

Na tem miejscu należy już podkreślić, że Dietl, chociaż występował przeciw upustowi krwi w zapaleniach płuc, okazał się jednak wysoce objektywnym badaczem, skoro mu przypisywał pewne znaczenie przez wpływ na mechanizm krążenia; w dzisiejszych bowiem czasach tylko w tych właśnie przypadkach, w których staramy się poprawić stan krążenia, stosujemy upust w zapaleniu płuc.

Mimo jednak, że upust krwi tak kojąco wpływa na duszność, to przecież Dietl nie radzi go stosować. Wprawdzie w zapaleniach nieleczonych upustem duszność jest ciągła, ale trwa tylko 5—7 dni, poczem prawie nagle ustępuje. W zapaleniach zaś leczonych upustem po chwilowej uldze spowodowanej upustem, duszność wraca z powrotem, a następnie nie ustępuje tak nagle z ukończeniem wypocin, lecz przeciąga się poza okres tychże i „to tem pewniej, im więcej z chorego krwi wytoczono". Okoliczność tę tłumaczy Dietl niedokrewnością wynikłą z upustu, wskutek czego przychodzi do gorszego odżywienia układu nerwowego centralnego.

Dalej rozważa Dietl wpływ upustu krwi na ciepło i przeziew krwi. Zwyczajnie w zapaleniu płuc chorzy nie pocą się za wyjątkiem słabych i bezkrwistych osób, których skóra już w okresie wypocin pokrywa się lekkim potem. Natomiast w zapaleniach płuc leczonych upustem krwi nieraz już po pierwszym upuście występuje obfite pocenie się; po kilkakrotnych zaś upustach pojawiają się bardzo silne poty, osłabiające chorego, które trwają nieraz aż do okresu zdrowienia. Dietl uważa silne poty występujące po upustach krwi za zły znak prognostyczny i nie przypisuje im żadnego znaczenia przesilnego. Obfite poty występujące w zapaleniach płuc leczonych upustami są według niego następstwem „bezsilności naczyń włosowatych", jako też rozwodnienia krwi. Poty w zapaleniu płuc nie przyczyniają się do wyleczenia zapalenia płuc, a przypadki zapalenia płuc przebiegające bez potów kończą się najpomyślniej.

Upust krwi wpływa na tętno. Częstość tętna dochodzi w zapaleniu płuc do 140—160 uderzeń na minutę: w miarę zwiekszania się procesu zapalnego tętno się przyśpiesza. Im chory jest silniejszym, tem tętno jest bardziej umiarkowane. Po ukończeniu wypocin tętno wraca w parę godzin do normy. Jako główną przyczynę przyspieszenia tętna, należy przyjąć czynnik zakaźny, wywołujący zapalenie płuc; pozatem mogą odgrywać tu rolę zaburzenia krążenia, zawisłe od warunków mechanicznych, jako też od układu nerwowego. Przyspieszenie czynności serca nie zależy natomiast od przekrwienia płuc, ani też od zmniejszonej ilości krwi.

W zapaleniach płuc, leczonych upustami krwi, częstość tętna zmniejsza się, zwłaszcza u osób silnych i to szczególnie po upuście pierwszym. Owo zwolnienie tętna należy tłumaczyć podobnie, jak zmniejszenie się duszności po upuście. Przyspieszony prąd krwi ułatwia utlenianie, przez co wpływa dodatnio na odżywianie ośrodków nerwowych, od których zależy czynność serca i zwolnienie tętna. Upust krwi działa bezpośrednio mechanicznie, przyspieszając prąd krwi, w skutkach swych posiada jednak działanie chemiczne, gdyż ułatwia wymianę gazów.

Upust krwi niezawsze wpływa jednakowo na częstość tętna i działanie jego jest nieraz przemijające. U chorych niedokrewnych upust krwi przyspiesza tętno, ze względu na brak odpowiedniej ilości krwinek czerwonych potrzebnych do odżywiania układu nerwowego. Stąd też nie należy upustu powtarzać, jeśli po pierwszym upuście przyszło do przyśpieszenia tętna. Podobnie jednak u osób nie cierpiących na niedokrewność częste upusty krwi wywołują przyspieszenie tętna. „Upust krwi nigdy tego nie dokaże, ażeby zepsutą mieszaninę krwi naprawił i sprawę wypacania przełamać zdołał. Wypacanie postępuje dalej, a tętno powraca znów do swojej poprzedniej prędkości i zwykle jeszcze prędszym się staje".

W zapaleniach płuc nie leczonych upustem przyspieszenie tętna po ukończeniu sprawy zapalnej w kilka godzin wraca do normy. Rzadziej to się dzieje w zapaleniach płuc leczonych upustem; przyczyną tego jest niedokrewność.

Podobnie, jak z tętnem, ma się rzecz z uderzeniami serca. W zapaleniach płuc nie leczonych upustami tętno jest małe i próżne, t. j. wydaje się, jakoby tętnica nie była wypełnioną krwią; należy ono do tętna prawidłowego, w rokowaniu pomyślnego. W cięższych przypadkach jednak zapaleń i u osób niedokrewnych tętno staje się wielkie i dwubitne; takie tętno ma znaczenie rokownicze niepomyślne. W zapaleniach leczonych upustem tętno staje się większem, pełniejszem i wolniejszem, dwubitnem; takie tętno oznacza wodnistość krwi i bezsilność (niedomogę) serca.

Upust krwi wpływa niekorzystnie na pragnienie w zapaleniu płuc. U osób nie leczonych upustem pragnienie, chociaż wielkie, jest mniejszem, niż u osób leczonych upustem; z chwilą spadku gorączki ustępuje pragnienie, podczas gdy po upustach krwi przeciąga się jeszcze w okres zdrowienia.

Ujemnie również działa upust krwi na przypadłości nerwowe, występujące w zapaleniu płuc takie, jak majaczenia, osłabienie, odrętwienie (stupor). Także skóra, która w zapaleniach płuc jest nieco żółtawa (niezależnie od żółtaczkowego zabarwienia skóry w t. zw. zapaleniach żółciowych), w przypadkach leczonych upustem nabiera częściej i więcej żółtawego koloru.

Niekorzystnie wpływa upust krwi na fizjognomje chorego, jako też na łaknienie. Chorzy leczeni upustem późno odzyskują łaknienie, przez co wolniej przychodzą do siebie, niż chorzy nie leczeni upustem, u których po ukończeniu wypocin przeważnie zaraz zjawia się apetyt.

Dalej omawia Dietl wpływ upustu krwi na kaszel i plwocinę. W każdem prawie zapaleniu płuc pojawia się kaszel, lecz nie stoi on w związku z gwałtownością zapalenia, nieraz bowiem ciężkie zapalenie płuc przebiega z lekkim kaszlem i. naodwrót, lekkie zapalenie z ciężkim kaszlem. Należy odróżnić kaszel „płucny" (ka-

szel, który powstaje z powodu zmian zapalnych w pęcherzykach płucnych) od kaszlu zależnego od nieżytu w oskrzelach, który towarzyszy zapaleniu płuc. Zmiany zapalne pęcherzyków mało pobudzają do kaszlu. Główną przyczyną kaszlu są zmiany w oskrzelach. Upust krwi uśmierza kaszel; niejednokrotnie bowiem po pierwszym upuście krwi kaszel ustępuje, a to wtedy, gdy się ma do czynienia z miejscowym nawałem krwi. Upust krwi wpływa nieraz dodatnio na zapalenie płuc, przebiegające z nieżytem oskrzeli, w ten sposób, że zmniejszając „ogólną masę krwi, zmniejsza i przypływ tejże do naczyń włosowatych oskrzeli, przez co wydzieliny i obrzmienie błony śluzowej pomniejszają się i choremu tym sposobem bezdech i kaszel łagodnieje".

Upust krwi przyczynia się do zwiększenia ilości plwociny w zapaleniu płuc. Wynika to jasno z porównania plwocin z zapaleń leczonych upustem i zapaleń nie leczonych upustem. Według Dietla te zapalenia płuc, które przebiegają z małą ilością plwocin, są bezsprzecznie lżejsze, niż zapalenia z dużą ilością plwocin. Obfitsze plwociny w zapaleniach leczonych upustami należy przypisać temu, że „przez upust naczynia włosate wątleją i rozszerzają się i tym sposobem mechanicznie wydzielanie ułatwia się, a wsysanie utrudnia". Upust krwi wpływa nietylko na ilość plwocin, lecz także na jakość tychże. W zapaleniach płuc nie leczonych upustem plwociny pierwszego okresu składają się z płynnej cisowej lub jasno czerwonej wydzieliny pęcherzyków płucnych i oskrzeli, w drugim okresie z ciągnących się kleistych wydzielin, w trzecim okresie z gęstych ropiastych wydzielin; nieraz zdarzają się płynne czerwone plwociny występujące w gwałtownych zapaleniach; po spadku ciepłoty pojawiają się wraz z krótkim kaszlem dość duże ilości płynnych kroplistych ciągnących sie w nitki plwocin nieco pienistych.

W zapaleniach płuc leczonych upustem plwociny czerwone żółcieją, a następnie plwociny drugiego okresu zmieniają swą barwę na szaro-czerwoną, stają sie przytem gumiaste, galaretowate. Najważniejszą jednak zmianą plwocin jest to, że z krwistej i ciągnącej się plwociny, powstaje spływająca, żółto-biała, pulchna, tak zwana „sputa cocta" starych lekarzy. Upust krwi przyczynia się zatem do powstania plwocin ropiastych („sputa cocta"), które gorzej się wchłaniają, niż plwociny w zapaleniach płuc pozostawionych samym sobie. Dietl nie zgadza się z zapatrywaniami starych lekarzy, którzy plwociny ropiaste tak często występujące w zapaleniach płuc leczonych upustami uważali za „wydzieliny przesilne". Zawierają one „rozpadniętą proteinę", przez co stanowią stratę dla chorego, jako, że niebędąc wessane wydzielają się na zewnątrz, nie dostają się z powrotem do krwiobiegu i nie mogą służyć do odżywiania ustroju. Jeśli nieraz zdarza się, że chorzy leczeni upustami nie odpluwają plwocin ropiastych, to dotyczy to chorych, z natury silnych, u których upust krwi był umiarkowany i więcej szkody nie wyrządził.

Upust krwi w zapaleniu płuc wywołuje chudnienie i osłabienie. Chory na zapalenie płuc chudnie, ponieważ traci część materjału twórczego przez wypociny zapalne. Chory zaś leczony upustem ponosi zatem jeszcze i tę stratę, jaką mu się sprawia przez upuszczenie krwi. Przez upust traci chory upuszczoną krew, a także i tę część wypocin, które niemogą się wchłonąć po przemianie na plwociny ropiaste. Podobnie ma się sprawa z osłabieniem. Chorzy leczeni upustem krwi nabawiają się znacznego osłabienia fizycznego, a także i osłabienia pamięci. Upust krwi wpływa też ujemnie na okres zdrowienia, który wybitnie się przedłuża, jak to wynika z przedstawionych przez autora tablic.

Upust krwi wywiera też swój wpływ na fizjologiczne przemiany zapalno-płucnych wypocin. Zapalenie płuc jest ostrą sprawą chorobową, w której należy wyróżnić 2 okresy: okres tworzenia i odtwarzania wypocin. Dietl stara się dać odpowiedź, jak upust krwi wpływa na oba te okresy. Przedewszystkiem, czy upust krwi jest w stanie przeszkodzić tworzeniu się wypocin w zapaleniu płuc, a tem samem przerwać zapalenie płuc już w okresie nawału? Niełatwą jest odpowiedź w tym względzie, gdyż mało chorych zgłasza się w tym okresie zapalenia płuc.

Należy rozróżnić między zastoiną prostą i zastoiną zapalną, należącą do zapalenia płuc. W obydwu tych zastoinach stwierdza się anatomicznie te same stosunki: podobnie przedstawiają się objawy kliniczne; znajdziemy więc w pierwszym i w drugim wypadku odgłos wypukowy niezmieniony albo bębenkowy, albo tępy, przysłuchowo zaś albo oddech pęcherzykowy, albo nieoznaczony, albo lekko oskrzelowy, rzężenia. Rozróżnienie zastoiny prostej od zapalnej może nastąpić jedynie na podstawie badania plwociny, która w zastoinach zapalnych jest więcej lepka, ciągnąca się, z domieszką krwi. Rozróżniając w ten sposób zastoinę zapalną od prostej, doszedł Dietl do przekonania, że zastoiny pojedyncze, towarzyszące nieraz ostrym zapaleniom oskrzeli, chorobom gorączkowym, da się usunąć upustem krwi, przyczem kaszel, plwocina i duszność szybko znikają. Natomiast w nawałach przy zapaleniach płuc bardzo rzadko Dietl widział skutek powyższy po upuście krwi. W tych przypadkach znikały wprawdzie nieraz duszność, kaszel i plwociny, jednak zmiany, wykryte badaniem fizykalnem, pozostawały niezmienione i zapalenie płuc przechodziło w następny swój okres. Tak więc nigdy nie udało się Dietlowi przeszkodzić przejściu okresu nawału w okres zwątrobienia przez zastosowanie upustu.

Przedstawione zapatrywanie Dietla wypływa z jego doświadczenia klinicznego; rozważania teoretyczne doprowadzają do takich samych wniosków. Zapalenie płuc posiada duże podobieństwo z ostremi sprawami wysypkowemi, jak np. ospa, które potrzebują pewnego określonego czasu na to, by swój twór zapalny złożyć na błonie śluzowej płuc (zapalenie płuc), czy też na skórze (ospa). A jednak nikt nie stosuje upustu krwi w tych chorobach gorączkowych. Twierdzenie, że przez upust krwi odciąga się krew z zajętego płuca, a przez to pozbawia się wypociny zapalne potrzebnego materjału, a więc zmniejsza się także ilość tworzących się wypocin, jest fałszywe. Przez najobfitszy nawet upust nie można znieść przekrwienia płuc. Upustem można jedynie tę zastoinę usunąć, która nie jest podtrzymywaną przez stałą jakąś przyczynę i która polega tylko na porażeniu naczyń; w zapaleniu płuc zastoina jest zależną od utrzymującego się zakażenia. Występująca po upuście krwi regulacja wyrównuje ilość krwi tak, że w płucu zapalnie zmienionem z powrotem znajduje się ta sama ilość krwi, jaka była w niem przed upustem, a jedynie jakość krwi się zmienia.

Przed wprowadzeniem badania fizycznego płuc zdarzało się nieraz, iż wydawało się, jakoby jednym lub dwukrotnym upustem krwi można było wstrzymać zapalenie płuc w okresie zastoin. Jednakowoż przypadki te należy raczej w ten sposób tłumaczyć, że okres nawału przechodził szybko w okres zwątrobienia, czego w tym czasie nie dało się wybadać. Ulgę zaś, jaka w tych razach występowała po upuście, a którą przypisywano ustąpieniu nawału, należy zaliczyć na karb zwątrobienia.

Następnie zastanawia się Dietl nad tem, czy upust krwi przyspiesza zwątrobienie. Przez upust ilość ciałek krwi ulega zmniejszeniu, włóknik zaś pomnaża się. Upust krwi sprawia zatem to samo, co zapalenie płuc, w którem też przychodzi do pomnożenia włóknika. Twierdzenie zaś, że obfity upust krwi, prowadzący aż do omdlenia, łamie sprawę zapalną przez przytłumianie siły żywotnej, jest według Dietla pustym frazesem. Z doświadczeń autora wynika, że upust krwi sprzyja szybkiemu zwątrobieniu, z którego wystąpieniem wybitnie zmniejszają się objawy podmiotowe zapalenia, jak duszność, kaszel, że zatem upust przyśpiesza raczej sprawę zapalną, a nie skraca.

Upust krwi nie przerywa sprawy zapalnej, co przyznają nawet najgorliwsi zwolennicy upustu, gdyż mimo kilkakrotnych upustów zapalenie płuc przebywa swój okres 7—9 dni. Upust krwi zwiększa rozszerzanie się zwątrobienia i sprzyja szerzeniu się tegoż z jednego płuca na drugie.

Co się tyczy wpływu upustu krwi na wchłanianie wypocin, to w przypadkach nieleczonych upustem wchłanianie wypocin następowało szybciej, niż w przypadkach leczonych upustem. Szybkie wchłanianie występowało bez względu na sposób leczenia, jednak u chorych leczonych kilkakrotnemi upustami, resorbcja następowała powolniej; oznaką powolnego wchłaniania była plwocina ropiasta (sputa cocta). Z przytoczonych tablic Dietla wynika, że znaczna liczba chorych, leczonych upustem, zmarła w okresie ropno-rozpływnego zwątrobienia, z czego wnosi Dietl, że upust krwi sprzyja przejściu czerwonego zwątrobienia w ropno-rozpływne. Upust krwi ma też przeszkadzać rozejściu się i wessaniu zwątrobienia. Powstrzymanie wchłaniania przez upust następuje prawdopodobnie przez wyczerpanie sił organizmu.

Dietl omawia dalej wpływ upustu krwi na dalsze przemiany zapalno-płucnych wypocin: ropnia, stwardnienia, zgorzeliny, gruźlicy. Sprzeciwia się twierdzeniu, jakoby zaniechanie upustu krwi miało sprzyjać powstaniu zropienia miąższu. Przeciwnie, z podania starych lekarzy, którzy często puszczali krew, możnaby sądzić, że ropień płuc, sprawa zresztą rzadka w zapaleniu płuc, trafia się częściej w zapaleniach leczonych upustem.

Podobnie nie zgadza się Dietl z zapatrywaniem, jakoby w zapaleniach nieleczonych upustem częściej miało przychodzić do stwardnienia, gdyż z jego obserwacyj klinicznych wynika coś wręcz przeciwnego. Nieuzasadnioną jest również obawa, że zaniechanie upustu krwi w zapaleniu płuc sprzyja przejściu zapalenia płuc w zgorzelinę, gdyż upust krwi wcale nie wstrzymuje sprawy zapalnej. Zwalcza wreszcie poglądy starych lekarzy, według których, w zapaleniach płuc nie leczonych upustami ma częściej przychodzić do tworzenia się gruzełków w płucach. Według Dietla ani jeden ani drugi sposób leczenia zapalenia płuc nie wpływa na powstawanie gruźlicy, gdyż gruźlicę płuc spotyka się zarówno przy leczeniu dietetycznem, jak i przy leczeniu upustem.

Następnie podaje autor, wykaz różnych powikłań zapalenia płuc, leczonych różnemi sposobami. Z przeglądu tego wynika, że w zapaleniach płuc leczonych upustem bardzo często przychodzi do powikłań takich, jak zapalenie opon mózgowych, osierdzia i t. p. Upust krwi zdaje się również sprzyjać powstaniu ostrej puchliny i nieżytów oskrzeli. W wypadkach leczonych dietetycznie autor nie widział tak częstych powikłań.

Autor przytacza dane statystyczne, które wykazują, że w zapaleniach płuc leczonych dietetycznie nie miał ani jednego wypadku śmierci wskutek zapalenia płuc; chorzy ci umierali skutkiem powikłań z przewlekłemi sprawami chorobowemi jak czerwonka, ubytek schyłkowy i t. p. Natomiast w przypadkach leczonych upustem krwi na 17 zmarłych było 7 zejść śmiertelnych z powodu zapalenia płuc, reszta zaś z powodu powikłań. Autor stwierdza, że upust krwi „sprzyja rozszerzeniu się zwątrobienia na znaczną część płuc, tworzeniu się ostrych wypocinowych spraw, szczególniej zapalenia osierdzia i błon mózgowych, ropno-rozpływnemu zwątrobieniu i skrzepom w jamach serca i wielkich naczyń". Upust krwi działa szkodliwie przez wyczerpanie sił, zmniejszenie się ilości krwi i „zwiększenie choroby krwi, już i tak sprowadzonej przez sprawę zapalno-płucną".

Wpływ upustu krwi na stosunek śmiertelności przedstawia się w ten sposób, że upust krwi zwiększa śmiertelność w zapaleniu płuc. Z zestawienia autora wynika, że na 380 przypadków zapalenia płuc, leczonych od 1842—1846 r. upustem i bez upustu śmiertelność wynosiła 20,4% w przypadkach z upustem, a ledwo 7,4% w przypadkach leczonych dietetycznie. Wprawdzie dodaje autor, że „skutek leczenia nie jest bezwarunkową miarą jego działalności", gdyż przy każdym sposobie leczenia ludzie mogą przychodzić do zdrowia, jednak porównanie śmiertelności w przypadkach leczonych upustem krwi ze śmiertelnością przypadków nieleczonych upustem, a następnie rozbiór krytyczny przedstawionych w pracy faktów wykazuje wyższość leczenia zapaleń płuc metodą dietetyczną od metody upustu krwi.

W końcu przechodzi Dietl do wskazań do upustu krwi. Na podstawie swego doświadczenia wyraża Dietl przekonanie, że „upust krwi w zapaleniu płuc nigdy nie jest potrzebny. Upust nie może zapalno-płucnej sprawy przytłumić lub odwrócić, nie może ograniczyć zwątrobienia, nie może podniecić wsysania wypocin, (chyba wyjątkowo), ani też wyzdrowienia przyśpieszać. Przeciwnie, upust działa szkodliwie pod niejednym względem, jak o tem była wyżej mowa. Dietl nie zaprzecza, że upust może zapewnić pojedyncze korzyści choremu, jak ulgę w kaszlu, w duszności, jak również, że nieraz też upust przyśpiesza „złożenie zapalno-płucnej sprawy", a więc przebieg tejże skraca. Jednakowoż pomyślne skutki upustu nie przewyższają niekorzystnych, jakie upust za sobą pociąga. Chcąc sprawić choremu chwilową ulgę upustem, często wystawia się go na niebezpieczeństwo. Z tego też powodu radzi ostatecznie Dietl, by upust krwi jak najwięcej ograniczyć lub całkiem go zaniechać. Upust krwi należy uważać za środek objawowy w leczeniu zapalenia płuc, nie zaś za lek przyczynowy. Dietl oświadcza się bezwzględnie za dietetycznem leczeniem zapalenia płuc, w wynikach daleko korzystniejszem, jak o tem poucza doświadczenie kliniczne.

Tak się przedstawiają poglądy Dietla na znaczenie upustu krwi w zapaleniu płuc, które znakomity ten lekarz wypowiedział w połowie ubiegłego wieku. Zapatrywania Dietla wywołały prawdziwą rewolucję w ówczesnym świecie lekarskim: z jednej strony sprowadziły rewizję dotychczasowych pojęć o znaczeniu leczniczem upustu krwi w zapaleniu płuc, z drugiej, jak to wspomniano już na początku nie brakło krytyków, którzy wystąpili przeciw nowym poglądom. Czas i doświadczenie innych lekarzy, którzy idąc za wskazówkami Dietla, zaprzestali stosowania upustu krwi, rozstrzygnęły spór na korzyść zapatrywań Dietla. Zachowawczy sposób leczenia przyjął się powoli powszechnie, a wielowiekowy przesąd, który na początku XIX stulecia doprowadził do prawdziwego „wampiryzmu" w medycynie, został na zawsze usunięty.

Dzisiaj już nikt nie rozpoczyna leczenia zapalenia płuc od upustu krwi, nikt już nie skrwawia chorego tak silnie. Wprawdzie od czasu do czasu odzywają sę jeszcze pojedyncze głosy, jak n. p. przed kilku laty Bingla, przemawiające za stosowaniem upustu krwi w zapaleniu płuc, jednak poglądy takie obecnie są zupełnie odosobnione i większość klinicystów odrzuca je rychło skoro tylko się pojawią. Upustowi krwi w zapaleniu płuc nie przypisuje się już od czasów Dietla znaczenia specyficznego.

Obecnie używa się upustu krwi w zapaleniu płuc tylko wtedy, gdy występuje niedomoga serca znaczniejszego stopnia. Postępowanie takie przyjęte jest ogólnie. Gdy na trwającą niedomogę serca (wzmagająca się sinica i duszność, drobne i przyspieszone tętno, rozszerzenie komory prawej, osłabienie drugiego tonu nad tętnicą płucną), nie udaje się wpłynąć ani środkami nasercowemi z grupy naparstnicy, ani też lekami pobudzającemi czynność narządu krążenia, jak kofeina, strychnina, kamfora i t. p., i kiedy zaczyna przychodzić do obrzęku płuc (rzężenia drobnobańkowe, powiększenie granic stłumienia serca), wtedy jedynym środkiem, który jeszcze może uratować życie chorego, jest upust krwi. Upust krwi, jaki wówczas stosujemy, wynosi około 300 cm. sześć. krwi, przyczem należy zaznaczyć, iż upust winien być uskuteczniony szybko, najlepiej jako venaesectio. Wiele przyczyn składa się na korzystny wynik zastosowanego w tym razie upustu. Otóż w obrzęku płuc, występującym w przebiegu zapalenia płuc, przychodzi do zastoju żylnego i do wzmożenia ciśnienia żylnego, wskutek czego odpływ krwi z naczyń włosowatych jest utrudniony. Według Gerhardta przychodzi wówczas do osłabienia i rozszerzenia serca, które rozciąga się jeszcze więcej wskutek tego, że w rozkurczu krew z układu żylnego, będącego w zastoju, obficie dopływa, co wybitnie osłabia pracę serca. Jeśli zaś upuścimy choremu pewną ilość krwi, którą bierzemy przedewszystkiem z układu żylnego, to przez to zmniejszamy dopływ krwi do serca, dzięki czemu zmniejsza się rozciąganie serca, a serce, mogąc lepiej się kurczyć, korzystniej pracuje. Upust krwi jest również w stanie zmniejszyć ciśnienie żylne o 60—80 mm słupa wody.

Wskutek upustu przychodzi jednak nietylko do odciążenia serca prawego, a więc krążenia małego; upust wpływa również dodatnio na serce lewe, obniżając ciśnienie tętnicze. Według zaś v. den Veldena upust krwi wpływa także na pobudzanie prądu cieczy tkankowej, wymianę substancyj w niej zawartych, na przepuszczalność komórkową, na polepszenie lepkości, dzięki czemu łatwiejszym się staje przepływ przez naczynia włosowate.

Niektórzy jeszcze autorowie (Pecz, Biegański i in.) zalecają upust krwi także i w pierwszych dniach choroby w przypadkach, które wykazują tendencję do osłabienia mięśnia sercowego, inni autorowie jednak, do których należy przedewszystkiem Sokołowski, nie pochwalają takiego postępowania. Sokołowski stosuje upust krwi w pierwszych dniach choroby tylko wyjątkowo u osób pełnokrwistych, przyczem, jak sam podaje, skutek bywa krótkotrwały. Podobnie zapatruje się na tę sprawę Pisek i in.

Upust krwi ostał się zatem jedynie przy takiem powikłaniu zapalenia płuc, jakie mamy w obrzęku płuc. Odstąpiono więc z czasem od surowego stanowiska Dietla, który upusty krwi w zapaleniu płuc zupełnie odrzucał, wyjątek ten jednak w niczem nie obala zasadniczej całkiem trafnej myśli Dietla, że upust krwi nie leczy zapalenia płuc przyczynowo. A nawet, jak już wspomniano, nie uszło bystrej uwagi Dietla przyjęte dzisiaj spostrzeżenie, że upust krwi poprawia krążenie, gdyż już Dietl zauważył, że w przypadkach z dużą dusznością upust krwi ją zmniejsza, wpływając dodatnio na krążenie. Dietl nie wyciągnął jedynie ostatecznych wniosków z tego spostrzeżenia, by polecić stosowanie upustu właśnie w tych wypadkach; nie może to nawet dziwić, jeśli się zważy, że robienie jakichkolwiek ustępstw na rzecz upustu w zapaleniu płuc w tym czasie silnie osłabiłoby stanowisko Dietla, zwalczającego upust wogóle.

Dowody, których używa Dietl w swej pracy dla usunięcia upustu krwi, jako metody leczenia zapalenia płuc, posiadają znaczenie nietylko historyczne, lecz pozostają i w dalszym ciągu aktualne i żywotne wobec tu i ówdzie pojawiających się poglądów o rzekomo skutecznem działaniu leczniczem upustu w tej chorobie. Praca Dietla wykazała jasno i przekonywująco, że upust krwi nie leczy przyczynowo zapalenia płuc więc stosowanie go wszędzie, jak to czynili starzy lekarze, jest niepotrzebne, a nawet może być szkodliwe. Dowodząc tego, Dietl opierał się głównie na swem doświadczeniu klinicznem; nie rozporządzał bowiem wówczas znajomością mechanizmu i skutków działania upustu, które dopiero w ostatnich czasach zostały dokładniej poznane. Należałoby zatem zastanowić się, czy na podstawie dzisiejszych wiadomości o upuście krwi zapatrywanie Dietla jest nadal słusznem.

Powszechnie jest wiadomem, że po upuście krwi powstają wybitne zmiany we krwi. Według Veila, po upuście około 300 cm krwi, ilość białka w surowicy krwi zmniejsza się przeciętnie o 1%, skutkiem rozcieńczenia krwi przez wpływającą ciecz tkankową. Ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny zmniejsza się, lecz nie bezpośrednio po upuście, lecz w parę godzin później; odgrywa tu rolę nietylko utrata krwinek wywołana samym upustem, lecz również wpływanie cieczy tkankowej do krwi. Wskutek czynności regeneracyjnej szpiku kostnego przychodzi już w pierwszych dniach po upuście do uzupełnienia utraconej krwi (krwinek czerwonych). Być może, że w odnowie utraconych ciałek krwi czerwonych bierze też udział wątroba (Lamson) i śledziona (Barcroft) przy pomocy swoich składów (depôts) ciałek czerwonych. Po nieznacznem zmniejszeniu się ilości ciałek białych krwi po upuście zjawia się leukocytoza, co do której niewiadomo, jak mówi Bürger, czy jest następstwem wybitniejszej regeneracji, czy też zmian,

jakie występują po upuście w napięciu naczyń. Po większym upuście krwi występuje trombocytoza.

We krwi ulegają zmianie po upuście nietylko elementy morfologiczne, ale też i składniki chemiczne. Jak już nadmieniono, po upuście występuje pewne rozwodnienie krwi (hydraemia), na którą zwrócił już uwagę C. v. Schmidt; dzieje się to dzięki temu, że po upuście krwi woda i sole wpływają z tkanek do krwiobiegu. Chlorek sodu i cukier we krwi wzmagają się ilościowo. Ciecz tkankowa, która wpływa po upuście do krwiobiegu, jest izotoniczna z krwią; wahania punktu marznięcia nie przekraczają 0.02° C.

Czynniki, które doprowadzają do uzupełnienia krwi po upuście, nie są jeszcze dokładnie znane. Początkowo stwierdza się po upuście jedynie zmniejszenie ilości krwi, lecz nie znajdujemy jeszcze zmian fizyczno-chemicznych. Zmiany te dopiero później występują i prowadzą do powrotu krwi do stanu poprzedniego; dzieje się to albo z powodu zmienionego napięcia naczyń, albo dzięki zmienionemu zaopatrywaniu się w tlen, albo też zmiany zależą od wahań w ciśnieniu osmotycznem filtracyjnem i t. d.

Następstwem większego upustu krwi jest zwężenie koryta naczyniowego, dotyczące głównie obrębu naczyń włosowatych i powstające przez ich skurcz. Według K r o g h a istnieje hormon regulujący napięcie naczyń włosowatych; wrazie braku hormonu naczynia włosowate ulegają rozszerzeniu. Skurcz naczyń włosowatych, który występuje bezpośrednio po upuście, pociąga za sobą niedokrwienie tkanek, wskutek czego słabo ukrwione naczynia włosowate mają mniej hormonu tonizującego (Tonushormon). Następstwem tego zubożenia jest rozszerzenie naczyń włosowatych, dzięki zaś rozszerzeniu naczyń włosowatych ciecz tkankowa przechodzi do krwiobiegu.

W przechodzeniu cieczy do krwiobiegu po upuście krwi odgrywa rolę według Starlinga ciśnienie osmotyczne kolloidów. Normalnie panuje w kapilarach równowaga między ciśnieniem kolloidowo - osmotycznem krwi a ciśnieniem hydrostatycznem naczyń (ciśnieniem kapillarnem). Po upuście krwi zmniejsza się napięcie naczyń włosowatych w pewnych obwodach naczyniowych w sposób wyżej podany i następuje spadek ciśnienia kapilarnego. Jeśli zaś ciśnienie kapilarne krwi staje się niższem od ciśnienia w tkankach, to przychodzi do wchłaniania roztworów solnych, znajdujących się w tkankach. Następuje zatem wchłanianie cieczy z tkanek dla wyrównania ciśnienia osmotycznego.

Na upust krwi i jego znaczenie dla organizmu patrzą obecnie niektórzy autorowie pod szerokim kątem widzenia, wypowiadając zdanie, że upust krwi działa podobnie, jak proteinoterapja (Becher, Busen, Freund i in.). Freund stwierdził występowanie w krwobiegu po upuście wyciągowych substancyj chemicznych, które posiadają własności bakterjobójcze, właściwości wpływania na serce i t. p. Stwierdzono również (Gutfeld) zmiany w zawartości komplementu surowicy, która początkowo po upuście zmiejsza się, a potem się zwiększa. Znanym jest również wpływ upustu na przemianę materji. Schlomowitz znajdywał u psów po większych upustach krwi mniejsze zużycie tlenu. Upust krwi wpływa na przemianę białkową, co znalazło swój wyraz w zastosowaniu upustu w stanach mocznicowych. Znany jest również fakt, że większy upust krwi wywołuje objawy podobne do wstrząsu. V. den Velden przypisuje znaczenie upustowi w niektórych stanach gorączkowych, tłumacząc że upust działa „przez usunięcie lub związanie albo przez chwilowe osłabienie substancyj, wywołujących gorączkę“. Autor ten jednak nie sądzi, żeby tu następowało usunięcie zasadniczej części substancyj chemicznych wywołujących gorączkę. Odgrywa tu rolę jedynie: pobudzenie wymiany między krwią a tkankami, zmieniony rozdział krwi, wpływ na przepuszczalność komórkową, zmiany w kolloidowym stanie krwi, wreszcie, wpływ na ośrodki wegetatywne, oraz ośrodek gorączki.

Z nowszych zatem badań wynika, że upust krwi wywiera duży wpływ na całokształt czynności organizmu, a nie działa tylko hemodynamicznie. Analogja zaś, jaką niektórzy autorowie widzą między upustem krwi, a proteinoterapją, zdaje się też przemawiać zatem, że upust krwi posiada, być może, znaczenie więcej ogólne, jak to właśnie przytoczone. W ten sposób w miarę zwrotu w medycynie od anatomji patologicznej i nauk morfologicznych do patologji humoralnej, z powrotem jak się zdaje zyskują na znaczeniu środki lecznicze, znane od dawien dawna i gruntowane na pojęciach humoralnych starej medycyny.

Nowoczesne poglądy na upust krwi w niczem jednak nie obalają zasadniczej myśli D i e t l a. Oczywiście, w szczegółach zmieniają one zapatrywania tego autora na te czy inne objawy chorobowe, wzajemny ich stosunek, zależność ich od upustu i t. p. Wynika to już chociażby z samego postępu medycyny; stąd też można spotkać w pracy D i e t l a wiele rzeczy, które z punktu widzenia obecnej nauki lekarskiej przedstawiają się inaczej. Są to jednak szczegóły, gdy tymczasem całość wcale nie uległa zachwianiu. Wpłynęła na to okoliczność, że D i e t l nowy gmach swej nauki budował oparty na długoletniem doświadczeniu klinicznem, kierując się przytem dużym krytycyzmem, wypływającym z ducha ówczesnej epoki.

Jeśli nawet dzisiaj rozpoczyna się w medycynie pewien zwrot i upustowi zaczyna się znowu przypisywać większe znaczenie, niż je miał do niedawna, to jednak w praktyce lekarskiej zwrot ten pozostał jak dotychczas bez echa. Podane wskazania do upustu w zapaleniu płuc obowiązują nadal i, mimo tu i ówdzie robionych prób, dzisiaj nie szafuje się upustem krwi w zapaleniu płuc w taki sposób, jak to czyniono przed D i e t l e m. Być może, — tego nawet należy się spodziewać, — przyszłe badania wyjaśnią jeszcze niejedną zagadkę działania upustu krwi i rozszerzą granice stosowania tegoż, jedno wszakże jest pewnem, że ludzkość nie wróci już do tych czasów, kiedy to wypuszczano krew ludziom ciężko chorym, w przekonaniu, że przez to uda się zwalczyć samą chorobę. D i e t l o w i zawdzięczamy, że w połowie XIX stulecia medycyna zaprzestała niepotrzebnie skrwawiać ludzi chorych, którym tylko wyrządzało się w ten sposób szkodę. Jakkolwiek nie zapadło jeszcze dotychczas ostatnie słowo co do wartości leczniczej upustu i chociaż z pewnością dużo czasu jeszcze upłynie, zanim powstaną zupełnie ścisłe naukowe podstawy dla zastosowania tej metody, to jednak jest faktem, że pozbyliśmy się przesady w stosowaniu tego środka w tak poważnej jednostce chorobowej, jaką jest zapalenie płuc.

I w tem leży największa zasługa D i e t l a. Negatywizm terapeutyczny tego lekarza wydał na tem polu piękne owoce. W obecnych już czasach posiadamy w pochodnych chininy lek działający skutecznie w zapaleniu płuc; za czasów jednak D i e t l a negatywizm terapeutyczny w zapaleniu płuc miał swoje pełne uzasadnienie i oparcie w ówczesnych poglądach naukowych. Zwalczając bezwzględnie upust krwi, D i e t l wprawdzie słabo podkreślał, że upust może zadziałać korzystnie w pewnych powikłaniach zapalenia płuc, to jednak przez jasne i śmiałe postawienie w kwestji w czasie, kiedy wystąpienie przeciw upustowi krwi uważane było za nieuctwo, skierował leczenie zapalenia płuc na zupełnie inne tory.

Pozatem okazał nam D i e t l w swej pracy o upuście krwi, jak należy praktyczne zagadnienia lekarskie naukowo ujmować, jak dużo znaczy dokładna obserwacja kliniczna, brak uprzedzeń, ścisłość i logika w myśleniu lekarskiem i t. d. Z pracy D i e t l a wynika, że wprowadzanie wniosków i stawianie nowych teoryj winno się odbywać w naukach przyrodniczych tylko na podstawie dużego materiału, po kilkoletniem doświadczeniu, i że nie należy być w tym względzie zbytnio pochopnym. Wreszcie z pracy o upuście wygląda prawdziwe oblicze D i e t l a, oblicze szlachetnego lekarza z powołania, którego troską jest dobro, a celem zdrowie chorych.

Tak więc dzieło D i e t l a łączy w sobie różne zalety, które stanowią dla nas piękny przykład. Jest dziełem wybitnie naukowem, ma niezmiernie ważne znaczenie praktyczno - lekarskie, posiada zalety dydaktyczne. Mimo swego starego wieku, z czem łączy się nie odpowiadające dzisiejszej wiedzy lekarskiej pojmowanie pewnych spraw fizjologiczno - patologicznych, stanowi ono dziś jeszcze wielce użyteczną lekturę dla każdego lekarza. Jeśli zaś tak jest mimo trzech ćwierci wieku, które upływają od czasu wydania pracy, to dzieje się to dlatego, że złote zgłoski dzieła D i e t l a zawierają niezniszczalne myśli wielkiego lekarza i uczonego.

Piśmiennictwo.

J. D i e t l: Der Aderlass in den Lungenentzündungen Klinisch und physiologisch erörtert. 1849. — P i s e k: Pamiętnik Jubil. Korczyńskiego. Kraków 1900. — O p o l s k i: Lwowski Tyg. Lek. 1906. K o w e n i c k i: Lwowski Tyg. Lek. 1906. — S o k o ł o w s k i: Choroby płuc 1903. — N o n n e n b r ü c h: Münch. Med. Wschr. 1925. Nr. 47. — S o x l: Fortschritte auf dem Gebiete d. inn. Med. 1926. W o l f: u. v. d. V e l d e n: Hdbch. d. Therapie. 1926. — L e m i e r r e et B e r n a r d: Pr. Med. 1926. Nr. 45. — B e r n a r d: Saignée. Paris 1925. — B ü r g e r: Klin. Wschr. 1925. Nr. 26. — R o s e n o w: Deutsch. Med. Wschr. 1926. Nr. 40.

Stanisław OSTROWSKI. Lwów.

Niektóre objawy kliniczne pod wpływem jadów w zestawieniu ze stosunkami anatomo - fizjologicznemi układu wegetacyjnego.

Z m. oddziału chorób skór. i wen. Państw. Szpit. Powszech.
Prymarjusz Dr. Stanisław Ostrowski.

Dla oceny stanu układu wegetacyjnego względnie jego części niezbędną jest znajomość stosunków anatomicznych i fizjologicznych tego układu. Wyodrębnienie składowych jego części zawdzię-

czamy w dużej mierze środkom farmakologicznym a to pilokarpinie, phizostygminie i muscarynie, dalej nikotynie, adrenalinie i wreszcie atropinie. Brak jednak dotąd ścisłych mierników oceny sprawności wspomnianego układu i oto przyczyna dlaczego wielu badaczy snuje nieraz odmienne wnioski na podstawie podobnych objawów. Można poniekąd wyrazić dość śmiałe przypuszczenie, że nie znajdzie się wielu, którzyby na podstawie takiego lub innego badania wydali zgodną a pewną opinję o stanie względnie napięciu układu wegetacyjnego u danego osobnika. Nie można tego uważać za szkodliwe. Przeciwnie, wychodzi to na pożytek poznawania mechanizmu działania tego układu. Zdaje mi się tedy, że nie od rzeczy będzie, jeżeli przytoczę szereg niejasności w tłumaczeniu objawów z punktu widzenia klinicysty.

Rozpatrując przypadki, oparte na dość obfitym materjale doszedłem do przekonania, że oddziaływanie na środki farmakologiczne, drażniące jeden z układów nie jest u wszystkich chorych jednakowe i że objawy w różnych narządach występują z różnem nasileniem i w różnym czasie. Początek odczynu po podskórnem wstrzyknięciu przypada przeciętnie na minutę drugą i to po pilokarpinie jak i po adrenalinie. Może to poniekąd służyć za dowód, że wessanie tych środków przez skórę, względnie działanie na hipotetyczną wstawkę nerwowo-mięśniową *(myo-neuraljunction)* lub na naczyniowe zakończenia nerwów współczulnych jest szybkie i że nie potrzeba stosować tych środków domięśniowo, jak to radzi Goetsch dla adrenaliny, a tem mniej śródżylnie.

Pozatem przekonałem się, że trwanie objawów jest rozmaite, zaś przeciętnie szybkość wystąpienia danego objawu w niektórych narządach odpowiada nasileniu odczynu. W nasileniu oddziaływania różnych chorych na wspomniane środki farmakologiczne znajdujemy także znaczne różnice. Tylko ślinianki i gruczoły potne oddziałują niemal stale u wszystkich chorych, aczkolwiek w rozmaitym stopniu, natomiast inne narządy oddziałują słabiej lub silniej, zależnie od reakcji u. współczulnego wzgl. parasympatycznego.

Oko jak każdy narząd ma włókna, należące do układu współczulnego i parasympatycznego. U. psymp. wywodzi się z śródmózgowia, skąd biegnie wzdłuż N. III, przechodzi *ganglion ciliare* i zaopatruje jedną gałązką mięsień rzęskowy, drugą — zwieracz źrenicy. Zwieracz drażniony powoduje zwężenie źrenicy — *myosis*, skurcz mięśnia rzęskowego wzmaga przystosowanie (akomodację) przez zaokrąglenie się soczewki. Włókna współczulne, wychodzące z *g. cervicale* powodują rozszerzenie źrenicy, zaopatrują mięsień oczodołu i wznosiciela powiek.

Włókna te drażnione powodują rozszerzenie źrenic — *mydriasis* oraz lekki wytrzeszcz gałki ocznej i rozszerzenie powiek. Zachowanie się dwu ostatnich mięśni i ich stosunków fizjologicznych wymaga jeszcze wyjaśnienia fizjologów.

Gruczoły łzowe zaopatruje gałązka n. parasympatycznego, która wychodzi na granicy *meten* i *myelencephalon* wraz z N. III, przechodzi przez *N. petrosus superficialis N. Vidianus* do *g. sphenopalatinum* i stąd wychodzi jako nerw wydzielniczy — dla gruczołów łzowych oraz dla błon śluzowych nosa, podniebienia i przełyku. Nerwy współczulne wychodzą z *g. cervicale sup.* towarzysząc tętnicy ocznej spełniają tu rolę troficzną względnie wywierają według Guillauma wpływ pośredni na zmiany naczynioruchowe.

Przeglądając nasz materjał można stwierdzić, że częstość objawów ze strony oka jest dość znaczna.

Jedne z nich jak łzawienie, zwężenie źrenic po pilokarpinie lub rozszerzenie źrenic po adrenalinie są zrozumiałe ze względu na prawdopodobieństwo swoistego działania środków i zgodne ze stosunkami fizjologji i mechanizmu działania farmakologicznego. Inne notowane przez nas objawy, jak zasłona lub płatki przed oczyma po pilokarpinie i adrenalinie nie stoją może w bezpośrednim związku z nerwami wegetacyjnemi, raczej może występują w zależności od zwiększonego ciśnienia w naczyniach głowy, na które niewątpliwie mają wpływ włókna wegetacyjne. Wreszcie inne jak rozszerzenie źrenic po pilokarpinie, a zwężenie tychże po adrenalinie nie dają się wytłumaczyć danemi anatomiczno-fizjologicznemi. Dla przykładu przytoczę chorego dotkniętego kiłą, znacznem skrzywieniem kręgosłupa *(kyphoscoliosis)*, u którego stwierdziłem powiększoną tarczycę i stan jej wzmożonej czynności *(hyperthyreosis)*. Ten stan tarczycy mógłby wpływać na stan układu wegetacyjnego, gdyż dzisiaj znamy, choćby np. w chorobie Basedowa lub Addisona, zależność tego układu od gruczołów dokrewnych. Stwierdziliśmy wszakże przed i po badaniu układu wegetacyjnego leniwe oddziaływanie źrenic na światło i akomodację *(hypofunctio n. parasymp.)*. Być może, że tarczyca brała w tym przypadku pewien udział w odwrotnych odczynach źrenicowych w ten sposób, że pewne włókna, uległe osłabieniu dawały po drażnieniu wspomniany wynik, ale prawdopodobniejszem jest, że na te odcinki układu parasympatycznego zadziałał jad kiłowy.

Inny przykład dotyczy alkoholika z kiłą nawrotową, u którego stwierdziłem nierówność źrenic (l. > pr.) i leniwe oddziaływanie na światło i akomodację. Po pilokarpinie wystąpiło najpierw rozszerzenie lewej źrenicy, po 20' wyrównanie i silne rozszerzenie obu źrenic. Dowód to, z jednej strony czynnościowego uszkodzenia zwieracza lewej źrenicy a następnie zaburzenia — może w drodze odruchu — i prawego. Dziwnem było w tym przypadku odwrotne zachowanie się źrenic po adrenalinie (zwężenie). Przykładów podobnych mógłbym przytoczyć więcej, dla wytłumaczenia tych niejasnych objawów może należałoby przyjąć, że pod wpływem pewnych czynników jak jad kiłowy — przychodzi do czynnościowego upośledzenia włókien parasympatycznych w przypadku rozszerzenia źrenic po pilokarpinie, względnie do uszkodzenia mięśni w następstwie upośledzenia włókien współczulnych. Również przypuścićby można, że prócz osłabienia włókien wegetacyjnych ulegają upośledzeniu i aparaty ośrodkowe nerw. wegetacyjnych i stąd może pochodzi ta zamiana odczynów po drażnieniu środkami farmakologicznemi pod nieobecność kontroli ze strony nerwów mózgowych. Zresztą problem ten przedstawia dzisiaj dużo niewiadomych i tylko hypotetycznie może być tłumaczony.

Ślinianki podjęzykowe i podszczękowe zaopatrują włókna n. parasympatycznego, którego jądro leży w rdzeniu przedłużonym, stąd jego włókna biegną z N. Wrisberga przez *g. geniculi* i *chorda tympani* do *g. submaxillare* i g. Langleya, by dojść jako nerw wydzielniczy, do wymienionych gruczołów. Jądro n. parasymp. dla gruczołów przyusznych również leży w rdzeniu przedłużonym, włókna jego biegną z N. IX do *g. petrosum*, stąd wraz z N. Jacobsona i N. Petrosus prof. dochodzą do *g. oticum*, które daje włókna dla gruczołów. Nerw współczulny wychodzi z *g. cervicale sup.*, biegnie z naczyniami do ślinianek, spełniając w nich zadanie troficzne. Ślinianki w naszych przypadkach nie oddziaływały na adrenalinę, wydzielając natomiast po drażnieniu pilokarpiną. Nie przeczy to jednak, że adrenalina odgrywa pewną rolę na czynność wydzielniczą ślinianek w doświadczeniu na zwierzętach. Ślinotok po pilokarpinie występuje u badanych przeważnie pomiędzy minutą 2—10 i trwa od 25'—45', u niektórych trwanie ślinotoku waha od 15 do 50 min. Ilość wydzielonej śliny wynosi 30—200 cm³. Na podstawie naszych spostrzeżeń można stwierdzić, że ilość wydzielonej śliny bywa większa, im wcześniej rozpoczął się ślinotok. Bez wątpienia nasilenie ślinotoku stoi w związku ze stanem naczyń krwionośnych, z zachowaniem się tętna, jak niemniej komórek wydzielniczych ślinianek. Mniejsza ilość śliny jest bardziej ciągliwa i gęsta, większa jest więcej płynna, zapewne w zależności od zawartości składników stałych (sole, węglowodany, mucyna) i stanu komórek wydzielniczych. Prawdopodobnie nie małą rolę odgrywa także czas oddzielający próbę — od użycia i ilości napojów. W niektórych przypadkach zauważyliśmy wraz z silniejszym ślinotokiem odwrotne zachowanie się tętna po pilokarpinie, a zatem zamiast zwolnienia bardzo znaczne przyśpieszenie tętna. Przypadki te oddziaływały dość żywo na adrenalinę *(sympatycotonia)*. Możnaby na podstawie tego wnioskować, że im układ współczulny jest bardziej pobudliwy, tem ślinotok jest znaczniejszy po zadziałaniu pilokarpiną. Wiemy, że włókna parasympatyczne, zaopatrujące ślinianki, spełniają czynność włókien wydzielniczych, a dalej, że włókna współczulne pełnią rolę troficzną, oraz że ich przecięcie znosi wydzielanie śliny. Nasuwa się tedy pytanie czy pilokarpina nie działa pobudzająco równocześnie na włókna wydzielnicze (parasymp.) i troficzne (współczulne), boć przecież po porażeniu włókien troficznych nie mogłoby istnieć wydzielanie. Stawiamy to w formie zapytania, gdyż dotąd panuje dość znaczna rozbieżność zdań w tym kierunku, tak co do ślinianek, jak zresztą co do gruczołów potnych. Nasze przypuszczenia potwierdzałyby poniekąd przypadki, w których tętno (52 i 56 na minutę) wskazuje na wyraźną vagotonję w odcinku sercowym, coby przemawiało, że u osobników z pobudliwym układem parasympatycznym wydzielenie śliny (40—50 cm³!) staje się mniejsze, gdyż równocześnie z hyposympatycotonią staje się słabsze działanie troficzne, zatem pośrednio małą jest też wydzielina. Nie przeczą temu przypuszczeniu przypadki inne, które wskazują na nierównowagę układu wegetacyjnego na niekorzyść układu parasymp. Wskazywałoby to, że wzmożona pobudliwość układu współczulnego, a zatem wzmożony trofizm nie musi wywoływać silnego wydzielania, gdy osłabione są *(hypofunctio)* włókna wydzielnicze, parasympatyczne lub uszkodzone same komórki wydzielnicze. Nie możemy wykluczyć też, iż zmiany odczynów mogą mieć swoje źródło w przemieszczeniu czynności w zakresie tego samego układu wegetacyjnego (parasymp.).

Gruczoły potne w przeciwieństwie do innych narządów, mają jak wykazały dotychczasowe badania — jedynie unerwienie współczulne, segmentaryczne. Nerwy współczulne dla gruczołów potnych głowy biegną z wiązkami N. V. W naszych przypadkach niemal wszyscy chorzy odpowiadali na pilokarpinę potami. I znowu tu jak w ślinotoku widzimy nierównomierność w czasie rozpoczęcia odczynu oraz w nasileniu. Miarą dla nas była ocena podmiotowa, bo nie mogliśmy ująć w liczby ilości wydzieliny. Poty występowały nieraz tylko miejscowo, zaczynając się na czole lub pod pachami lub też stopniowo przechodziły w ogólne i nasilały się w tych samych odcinkach od + do ++++. Poty ogólne były naogół znacznie silniejsze niż tylko miejscowe. O samem natężeniu w stosunku do ilości tętna, parcia krwi i t. p. możemy prawie powtórzyć, co powiedzieliśmy o natężeniu ślinotoku. Notowaliśmy nawet niejednokrotnie podobieństwo w nasileniu obu czynności wydzielniczych. Przeważnie zdarza się — że im silniejszy ślinotok, tem bywa żywsze pocenie, im słabszy ślinotok tem poty są mniejsze. I znowu nasuwa się pytanie, dlaczego na gruczoły potne, zaopatrzone wyłącznie przez układ współczulny, działa pilokarpina w kierunku mniej lub więcej żywego wydzielania? Dlaczego adrenalina nie wywołuje pocenia, jeżeli jest środkiem, nastawionym na drażnienie układu współczulnego. Wprawdzie znane są doświadczcia na wydzielanie potu u kotów i koni pod wpływem adrenaliny — de facto nie usuwają naszych wątpliwości w stosunku do innych gatunków a zwłaszcza człowieka.

Czy włókna współczulne grają tu rolę włókien wydzielniczych, czy tylko pełnią czynność troficzną przez pośrednictwo naczynio-ruchowe? Czy pośrednictwo to może polegać jedynie na kurczliwości naczyń? Wszak wtedy nie może być mowy o wzmożonem wydzielaniu pod wpływem pilokarpiny, która raczej wpływa na rozszerzenie naczyń. Tłumaczenie samodzielności gruczołów potnych przez kurczliwość mięśni gładkich (Gley) zdaje mi się nie wystarczy. Nie tłumaczą procesu same włókna współczulne, bo jak mówi Gley, „każdym razem, gdy krążenie w gruczołach potnych jest mniej czynne, wydzielanie staje się słabsze". Czy muszą tu być włókna wydzielnicze i co powoduje czynność gruczołów potnych ek- i mesencrinalnych? Odpowiedź nie do nas należy. Zwracamy tylko uwagę na podobieństwo między zachowaniem się ślinianek i gruczołów potnych. I podobnie nasuwa się problem — wedle nas — czy pilokarpina działając na włókna psymp. nie działa równocześnie na włókna współczulne, nie tylko kurczące naczynia ale i przez nie odżywcze.

Serce, drogi oddechowe, objawy ogólne. Serce i przeważną część narządów wewnętrznych zaopatruje nerw błędny, który w przewadze składa się z włókien układu parasympatycznego. N. X. wywodzi swój początek z jądra tylnego *n. vagi* w rdzeniu przedłużonym. Część ta łączy się z włóknami ruchowemi (j. środkowe) i czuciowemi (j. przednie) w pień. Nerw ten ma w czaszce zwój *(g. iugulare)*, który oddaje gałązki meningealne i uszne dla muszli i tylnej części zewnętrznego przewodu słuchowego. Z tym zwojem łączą się włókna współczulne, wychodzące z górnego szyjnego zwoju. Drugi zwój *(g. plexiforme)*, daje gałązki dla krtani i gardła, tworząc z gałązkami N. IX i współczulnemi — *plexus laringeus* z gałązką nerwową dla języka. Poniżej tego zwoju odgałęzia się w części zewnętrznej — nerw krtaniowy górny, poczem nerw szyjny — górny i dolny łączą się ze splotem sercowym Wrisberga oraz *n. recurrens* (ruchowy), zaopatrując krtań, tchawicę, przełyk i mięśnie dolne gardła. W klatce piersiowej zaopatruje N. błędny płuca i oskrzela, tworząc splot około oskrzelowy przedni i tylny (parasymp.). N. zwrotny *(recurrens)* lewy przechodzi pod łukiem aorty do krtani, daje odgałęzienia jak nerw po stronie prawej i gałązkę dla splotu sercowego. Zadanie włókien parasympatycznych polega w tym odcinku na czynności hamującej kurczliwość mięśnia sercowego i zawiadywaniu mięśni gładkich przewodu oddechowego. Włókna współczulne, wychodzące ze zwoju górnego szyjnego, zaopatrują szyję, naczynia głowy i gruczoły, a za pośrednictwem *n. iugularis* łączą się z nerwem błędnym. Z wymienionego zwoju oraz ze zwoju gwiaździstego wychodzą włókna, które kończą się w splocie sercowym Wrisberga. Czynność włókien współczulnych polega na przyśpieszeniu czynności serca oraz daje objawy naczynioruchowe, sercowo - płucne.

Omawiając czynność serca należy wspomnieć a naczyniach obwodowych i zachowaniu się tętna, o objawach ogólnych, oraz drogach oddechowych, które stoją w dość ścisłym związku ze sercem przez mały krwiobieg oraz przez n. błędny. Pilokarpina drażniąca nerw błędny powinnaby sprowadzić zwolnienie czynności serca oraz zwolnienie czyności serca oraz zwolnienie tętna. W rzeczywistości notowaliśmy takie zwolnienie zaledwie w małej ilości przypadków, pozatem mogliśmy spostrzec przyśpieszenie tętna po pilokarpinie o kilka uderzeń, zresztą w przypadkach, które po adrenalinie oddziaływały podobnie; znaczne przyśpieszenie występowało po pilokarpinie w przypadkach, które podobnie oddziaływały po adrenalinie i których tętno przed badaniem przekraczyło ilością uderzeń tętno prawidłowe. Na innem miejscu omówiłem dość obszernie niektóre objawy ze strony serca w pracy odruchu oczno - sercowym. Celowo omijam zachowanie się n. błędnego pod wpływem atropiny. Zastanawia mię tylko, dlaczego pilokarpina działa w naszych przypadkach przyśpieszająco na czynność serca, powodując szybkie tętno na minutę oraz objawy bicia serca? Trudno wykluczyć vagotropowe działanie pilokarpiny, jak ciężko przyjąć, że dawka pilokarpiny mogła być nie wystarczająca dla wywołania zwolnienia czynności serca względnie tłumaczyć tem, że dawka (1 cm³ 1% pilocarp.) może być bliską dawce toksycznej i wywołać wręcz odwrotny skutek t. j. przyśpieszenie tętna zamiast zwolnienie. Spostrzeganie naszych przypadków pozwala na przypuszczenie, że pilokarpina działa i w tym odcinku na włókna współczulne, bardziej pobudliwe w pewnych przypadkach np. pod wpływem jadu kiłowego. Zrozumiałemby było przyśpieszenie czynności serca i tętna u jednych, utrzymanie pewnej równowagi u drugich, brak żywszych zmian, względnie zwolnienie czynności serca u trzecich (vagotonja). Przyśpieszenie czynności serca i podniesienie ilości tętna na minutę po adrenalinie można tłumaczyć podrażnieniem układu współczulnego, przy równoczesnem osłabieniu odcinka sercowego nerwu błędnego względnie w przypadkach obojnaczej pobudliwośc (amfotonia). Czy podobne objawy ze strony serca i ból w jego okolicy po pilokarpinie należy odnieść do podrażnienia n. błędnego sercowego lub też gałązek idących do tętnic wieńcowycl serca czy do splotu około - oskrzelowego względnie samego mięśnia sercowego — trudno powiedzieć. Bladość skóry po adrenalinie jest następstwem skurczu mięśni naczyń obwodowych. Rumień twarzy, nawał krwi do głowy po pilokarpinie, ból głowy, zrozumiałe są jako objawy po drażnieniu włókien parasympatycznych meningealnych. Z drugiej strony ogólne osłabienie, szum i zawroty głowy w czasie anemizacji po drażnieniu włókien współczulnych adrenaliną występowały w naszych przypadkach dość często u chorych kiłowych i to w okresie rozsiania krętków bladych w ustroju (lues II i nawroty). Być może, że do objawów naczyniowych, a może ze strony odpowiednich włókien wegetacyjnych należy odnieść bóle w krtani i przełyku, duszność, ból jakby podczas ropnia i t. p. (n. X).

Objawy ciepłoty miejscowej lub ogólnej, naprzemian zimna, gorąca i dreszczy w wyższym stopniu po pilokarpinie niż po adrenalinie może należy odnieść do wegetacyjnych ośrodków ciepłoty łącznie z wpływem na naczynia. Trudno je bowiem przypisać odczynowi skóry po utracie wody, ponieważ wymienione objawy występują w różnym czasie, nie związanym z okresem i nasileniem pocenia, powtóre same poty są raz „zimne" raz „ciepłe", po trzecie stwierdzamy równocześnie zaburzenia ciepłoty kończyn i zmianę barwy (sinica). Objawy te nie powinnyby wystąpić po adrenalinie, która drażniąc włókna współczulne gruczołów potnych nie daje w efekcie u człowieka wydzielenie potu. Może należałoby odnieść jednocześnie wahania ciepłoty do zachowania się naczyń i krążenia krwi, już to w następstwie porażenia włókien zwężających naczynia po pilokarpinie lub ich podrażnienia po adrenalinie. Być może, że objawy cieplne zależą od przewalania krwi np. przekrwienie wnętrzności i anemizacja obwodowa. W takim razie należałoby przypuścić, że pilokarpina działa na naczynia, a raczej na współczulne vasoconstrictory. Jednak przypuszczenie to nie zawsze zgadza się ze stanem klinicznym, gdzie u osobników z pobudliwym n. parasympat. stwierdzamy nieraz chłód ogólny lub miejscowy, zaś u sympatycotoników ogólne ciepło. Pewną rolę może tu odgrywać zwolnienie lub przyśpieszenie czynności serca, stany zależne od n. wegetacyjnego, w krąg którego może wchodzić wpływ ośrodka ciepłoty. Na prawdopodobieństwo tego przypuszczenia może wskazuje spostrzeganie chorych, dotkniętych chorobą zakaźną np. gruźlicą, u których spotyka się charakterystyczne dzienne wahania ciepłoty, rumieńce policzków, dreszcze i poty, objawy zależne zapewne od zatrucia toksynami pewnych odcinków układu wegtacyjnego. Obok dreszczy notowaliśmy drżenia miejscowe lub nawet ogólne. Objawy te możnaby odnieść częściowo do przyśpieszenia czynności serca przez udzielanie, gdyby miejscem ich była wyłącznie klatka piersiowa. Jednakże drżenie dotyczy różnych odcinków ciała jak: ręce, zginacze ramiona i t. p. Guillame przytacza zapatrywania różnych autorów na mechanizm i regulację napięcia mięśniowego przy bezpośrednim udziale układu współczulnego, a przedewszystkiem podkreśla badania histologiczne Boekego.

Według tego autora wszystkie mięśnie zależne i niezależne od naszej woli mają włókna nerwowe — myelinowe, ruchowe i włókna ameylinowe, współczulne. Guillaume dodaje od siebie, że „wprawdzie nie znamy natury czynności włókien współczulnych w mięśniach jednak sama ich obecność dowodzi, że spełniają one jakieś zadanie". Być może, że drżenie mięśni zależało w naszych przypadkach od podrażnienia po środkach farmakologicznych. Drżenie to przypomina poniekąd drżenie chorych ze wzmożoną czynnością tarczycy. Kto wie czy włókna współczulne nie przewodzą do mięśni hormonów pewnych gruczołów dokrewnych, powodując kurczliwość ich włókieniek i drżenie. Możliwem jest, że odgrywa tu rolę stan równowagi jonów (K, Ca) ewentualnie w łączności z czynnością gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, którym Zondak przypisuje znaczenie w czynności mięśni.

Dermografizm uważali Eppinger i Hess jako dilatacyjny - parasympatyczny, o ile występował różowy, aż do wyniosłych pręg z bąblami i constrictoryczny — współczulny, dermografizm blady. Tinel, Schiff i Santenoise odróżniają dermografizm różowy, mechaniczny od naczynio - ruchowego. Zdaniem ich pierwszy jest prostolinijny, ograniczony do miejsca ucisku i występuje w obszarach bez nerwów naczynio - ruchowych. Ma to być zatem czynność mechanicznego urazu na ścianki naczyń włosowatych, który powoduje chwilowe atomiczne ich rozszerzenie. Drugi dermografizm, naczynio - ruchowy t. zw. *„méningitique"* występuje zdaniem tych autorów — po bolesnym urazie skóry końcem szpilki, stopniowo w postaci smug, plam lub rozgałęzień o nieregularnem obramowaniu. Ma to być prawdziwy odruch vasodilatatorów, który wymaga nieuszkodzonych przewodników i ośrodków nerwowych. Podział taki dermografizmu wydaje się dość sztuczny. W jednym i drugim wypadku wywieramy ucisk. Dlaczego ból po urażeniu skóry ma wywołać dermografizm prawdziwy, naczynio - ruchowy? Nie tłumaczą tego podane przez autorów dwa przypadki pooperacyjne, jak również nie wystarczą wywody, że smugi różowe i białe są następstwem mechanicznego zahamowania względnie pobudliwości mięśni naczyń. Być może, że autorowie ci przyjmują — w idjo — muskularnem pochodzeniu tego odruchu, polegającym na kurczliwości komórek śródbłonkowych naczyń włoskowatych skóry — zapatrywanie Boekego o dwoistości włókien nerwowych mięśni. Ale i to nie objaśni wpływu ucisku na powstawanie dermografizmu mechanicznego lub naczyniowo - ruchowego, a tem mniej odcieni w barwie pręg ani natężenia. Sezary i Dessaint na podstawie odczynu oczno - sercowego dochodzą do wniosku, że nasilenie smugi białej nie stoi w związku z napięciem układu współczulnego i uważają ją, jako odruch naczynio - ruchowy. Autorowie ci stwierdzili stały brak smugi białej u chorych z asystolją. Tłumaczą to zastojem w naczyniach włoskowatych i hypertenzją żył, które nie dopuszczają do kurczliwości naczyń włoskowatych i zamknięcia ich światła.

W moich przypadkach dermografizm różowy badaliśmy w przeddzień podawania jadów wegetacyjnych. Tylko w części przypadków nie było go wcale. W czasie próby pilokarpinowej zauważyliśmy nieraz nasilone pręgi. Adrenalina nie wpływała na odmianę w zachowaniu dermografizmu, w przypadku dermografizmu wyniosłego nie skróciła czasu trwania pręgi — jedynie zaś obrzęk może był nieco słabszy.

Przewód pokarmowy. Nerw błędny po zaopatrzeniu serca i płuc schodzi do jamy brzusznej i daje gałązki na przednią i tylną powierzchnię żołądka, dwunastnicy i jelita po *valvula ileo - coecalis*. Włókna czuciowe towarzyszą ruchowym i parasympatycznym. Rolę części parasympatycznej nerwu błędnego określa Guillaume jako 1) wydzielniczą dla gruczołów trawiennych i innych, związanych z przewodem pokarmowym, 2) ruchową dla mięśni gładkich przewodu pokarmowego. Nerwy parasympatyczne w kiszkach kończą się w splotach Auerbacha na granicy warstwy mięśni podłużnych i okrężnych. Dotąd nie stwierdzono jakie nerwy tworzą splot Meissnera i międzytkankowy Cajala. Sploty te stanowią według badaczy pewien rodzaj miejscowego mechanizmu we wnętrznościach. Inny rodzaj takich narządów stanowią zgrupowania tkanki nodularnej, wywołujące np. w sercu ruchy falujące. Nerwy współczulne działają w tym odcinku hamująco na mięśnie gładkie, zaś ruchowo na zwieracze kiszek. Nerwy współczulne trzewiowe biorą początek w środkowej i dolnej części piersiowej rdzenia, przechodzą zwoje przykręgowe, by po przejściu przepony zostać w zwoju gwiaździstym. Na ten zwój składają się *g. semilunare, g. mesentericum, subrenale* i *renale*.

Częściowo wychodzą włókna współczulne z górnego odcinka rdzenia lędźwiowego, skąd idą włókna do zwojów kręgowych, a stąd do *g. mesentericum inf.* i *hypogastricum*. Z wymienionych zwojów wychodzą włókna pozazwojowe, które kończą się za pośrednictwem zwojów przyściennych we wnętrznościach. W ten sposób zaopatrzone są naczynia krwionośne przewodu pokarmowego i związanych z nim gruczołów, mięśnie gładkie, zwieracze jelit, nerka, nadnercze, śledziona, zaś w miednicy zwieracz wewnętrzny prostnicy, moczowód *trigonum Lietaudi*, cewka, trąbka, jajnik, macica, pochwa u kobiety, pęcherzyk nasienny, gruczoł krokowy, *ductus deferens* i jądra u mężczyzny (Guillaume).

W przypadkach moich odczyny ze strony przewodu pokarmowego występowały wielokrotnie po próbie pilokarpino - adrenalinowej i to przeważnie u chorych, u których w wywiadach mogłem stwierdzić skłonność do zaburzeń jelitowych lub u których przed badaniem występowały pewne zaburzenia czynnościowe. I tu znajomość stosunków anatomo - fizjologicznych nie pozwala z całą stanowczością wyjaśnić niektórych objawów. Tak np. notowaliśmy nieraz wzmożoną peristaltykę kiszek po adrenalinie, gdy włókna współczulne — w myśl dzisiejszych poglądów — działają hamująco na gładkie mięśnie. Czasem stwierdzaliśmy po adrenalinie odbijanie kwasami, gdy — według danych wielu autorów *hyperaciditas* zależy od nerwów parasympatycznych. Trudno tłumaczyć wrażenie ciepła w jelitach rozszerzeniem naczyń po pilokarpinie, kiedy podobny objaw nastąpi po adrenalinie, która (działając tak, jak pobudzenie nerwu współczulnego) winna spowodować zwężenie naczyń. Pojawienie się biegunki, zresztą dość późno po tych obu środkach farmakologicznych nie odpowiada w całości stosunkom fizjologicznym. Objawy bólu tłumaczą niektórzy metamerją i odruchami miejscowo - ośrodkowymi, wzgl. wegetacyjnymi. Musimy poniechać przypominanie tych teoryj, aczkolwiek nasuwa się wspomnienie doświadczeń Pawłowa i Popielskiego nad wydzielaniem soku żołądkowego pod wpływem podniety psychicznej u psa z przetoki żołądkowej. Pomijamy też cały szereg objawów przewodu pokarmowego z powodu niezgodności fizjologów na rolę układu wegetacyjnego w tym odcinku, jak też brak danych o znaczeniu splotów Auerbacha i Meissnera, a zwłaszcza tkanki nodularnej. To jedno jest dla nas niezbite, że układ wegetacyjny ma wpływ na przewód pokarmowy, jeżeli tak żywo oddziaływuje na wegetacyjne jady farmakologiczne. Zdaje się, że stosując te środki, możemy sobie nieraz uprzytomnić w zależności od odczynu o stanie niektórych narządów (Stefek). Musimy w tych przyp. myśleć o wpływie czynników psychicznych, chemicznych, zakaźnych i innych zależnych nieraz od warunków życiowych. I teraz wypadnie nam określić upośledzenie narządów jako czynnościowe, to znów czynnościowo - organiczne *(crises gastriques* u tabetyków) lub organiczne. Tę zdolność odzewu ze strony danego narządu, czy jest on upośledzony czynnościowo czy też gotowy do uszkodzenia organicznego nazwaliśmy dawniej „dzwonkiem alarmowym".

Narząd wydzielniczy moczowy zaopatruje krzyżowy odcinek układu parasympatycznego, jako *N. pelvicus*. Przednia i tylna gałązka tego nerwu tworzą splot pęcherzowy i jelitowy *(plexus vesicalis i colorectalis)*. Włókna ich kończą się w zwojach trzewiowych, zaś włókna pozazwojowe zaopatrują mięśnie jelita grubego i prostnicy z wyjątkiem zwieraczy. Osobne gałązki zaopatrują naczynia krwionośne, śluzówki odbytnicy i zewnętrznych narządów płciowych *(Nervus errigens)*. Czynność tego odcinka powoduje skurcz mięśni i gruczołów końcowego odcinka przewodu pokarmowego i pęcherza (czynność ruchowa) i stany naczynioruchowe krwionośnych naczyń miednicy. O włóknach współczulnych tego odcinka wspomnieliśmy wyżej (vide narząd pokarmowy). Musimy wreszcie nadmienić, że w ścianach pęcherza znaleziono nerwowy mechanizm (narząd) miejscowy, którego fizjologji podobnie jak w sercu i przewodzie pokarmowymdotąd jeszcze nie znamy.

W pewnej ilości przypadków notowaliśmy wzmożone parcie na mocz, bóle pęcherza i prącia. Objawy te występowały zazwyczaj w drugim kwadransie po wstrzyknięciu pilokarpiny. Ten opóźniony odzew może jest następstwem działania jadu nie natychmiast na krzyżowy odcinek układu parasympatycznego, lecz stopniowo, jeżeli chodzi o czas. Gdyby i w tym odcinku stosunki anatomo- fizjologiczne były jasne możnaby takie objawy jak parcie na mocz i palenie w okolicy pęcherza odnieść do podrażnienia *n. pelvicus*. Stan ten powodowałby w tym wypadku wzmożone ruchy trzonu i rozciąganie ścian pęcherza oraz reflektoryczny ból parcie wśród prawidłowo czynnego zwieracza pęcherza, zaopatrzonego przez włókna współczulne.

Z innych objawów notowaliśmy u kilku chorych pędzenie na mocz i kilkakrotne oddanie moczu w czasie badania pilokarpiną. Objawy te spostrzegałem jedynie u chorych kiłowych i to w okresie rozsiania krętków bladych w ustroju jak i w okresie kilaków. Jeden z autorów francuskich zwrócił już dawniej uwagę, że pilo-

karpina działa moczopędnie w przypadkach anurji kilowej — w odróżnieniu od tejże na tle mechanicznym. W naszych przypadkach niema mowy o anurji, w każdym razie odzew pęcherza po pilokarpinie może pozwala myśleć o wczesnem czynnościowem upośledzeniu pęcherza, zwlaszcza, że w okresie kiły nerwowej zaburzenia tego narządu występują nieraz jako jedne z pierwszych.

W jednym przypadku utrzymał się bezmocz po adrenalinie w ciągu dwunastu godzin. Być może, że objaw ten należy odnieść do podrażnienia nerwów współczulnych zwieracza pęcherza. Stan ten dowodziłby poniekąd, że działanie adrenaliny nie mija tak szybko, jak o tem naogół myśli się.

Cukromocz nie wystąpił u chorych, którzy oddziaływali słabo na adrenalinę; w innych przypadkach objawiał się dość często w 1—4 godz. po wstrzyknięciu jadu i miał różne nasilenie t. zn. słabe lub silne. W dwu innych przypadkach, z objawami raczej przewagi n. parasympatycznego wystąpił dość znaczny cukromocz w pierwszych dwu godzinach po adrenalinie. W obu tych przypadkach chorzy skarżyli się na ból w okolicy wątroby i wrażenie „wyrywania wnętrzności". Cukromocz nie utrzymywał się w naszych przypadkach ponad 6 godzin. Stwierdzenie cukru w moczu jest wskaźnikiem niejakiej dyspozycji układu glykogennego do nierównowagi.

Dlatego w odróżnieniu od Poraka, Parisota, Blocha i innych nie podajemy węglowodanów przed próbą adrenalinową. Uważamy, że cukromocz po podaniu adrenaliny na czczo jest bliższy rzeczywistości układu wegetacyjnego, zaś wprowadzenie węglowodanów może zaciemnić obraz. Zarzuciliśmy też badanie moczu na cukier w przeciągu 12 godzin, poprzestając na czterech godz., wykazanie bowiem śladów cukru w późniejszych godzinach nie daje bliższych wskazówek co do zachowania się wielkiego koła węglowodanów.

Nerka jako gruczoł i filter zależy w pewnej mierze od nerwów trzewiowych i gałązki nerwu błędnego, który być może spełnia zadanie ruchowo-wydzielnicze. Cukier jednakże dostaje się do nerki z przesączu i glykozurja jako taka jest następstwem nadmiaru cukru we krwi. Ukazywanie się cukromoczu u chorych z pobudliwym układem współczulnym pozwoliło Eppingerowi uzależnić ten objaw od hypersympaticotonji pod wpływem wydzieliny istoty chromafinowej nadnerczy t. j. adrenaliny. Substancja ta zmniejsza ilość glykogenu z magazynu — wątroby. Badania Mehringa, Minkowskiego i wielu innych wykazały, że usunięcie trzustki znosi ten cukromocz. Potwierdzenie tego mamy dziś w wynikach leczniczych zapomocą wyciągu wysepek Langerhansa tak zwanej insuliny.

Guillaume przedstawia antagonizm między układem współczulno-chromafinowym a trzustką jako belkę obciążoną w równowadze. Zdaniem jego cukromocz jest wynikiem zachwiania równowagi neuro-endocrinicznej jużto w następstwie osłabienie czynności trzustki i X lub wzmożonej czynności układu współczulnego względnie współczulno-chromafinowego, gdy równocześnie magazyn glykogenu nie jest uszkodzony.

* * *

Z przytoczonych objawów widać, jak często jest ciężko ustalić logiczność ich występowania w porównaniu ze stosunkami anatomo-fizjologicznemi. Począwszy od źrenic, jeżeli zwrócimy szczególniejszą uwagę na śliniaki i gruczoły potne i narządy wewnętrzne, skończywszy na objawach ogólnych i skórnych (dermografizm — przebija się na każdym niemal kroku owa niezborność stosunków. Wpływa to niejednokrotnie ujemnie w ocenie stanu układu wegetacyjnego.

Dla przykładu przytocze opinję autorów, którzy uważają wzmożone pocenie jako objaw t. zw. vagotonji.

Jeżeli teraz zbierzemy objawy u gruźlików, gorączkujących wieczorem, z rumieńcami twarzy, błyszczącem okiem, rozszerzonemi źrenicami i wzmożonem tętnem i t. p. i uwzględniwszy obfite poty, to zaliczymy ich do sympatycotoników.

Jakżeż pogodzić wzmożone poty z sympatycotonją? Oto przyjmiemy, że toksyny działają na włókna współczulne, wyłącznie zaopatrujące gruczoły potne albo że pilocarpina w eksperymencie jest jadem amfoterycznym albo, że pocenie nie jest przywilejem vagotoniców.

Możnaby powiedzieć, że w odnośnym przykładzie gruźlików poty są następowe i że odpowiadają fazie przewagi układu parasympatycznego. Jeżeli jednak zestawimy podobieństwo tego stanu z objawem w okresie przełomu po chorobach zakaźnych ostrych — to wypadnie raczej mówić o osłabieniu całego układu wegetacyjnego (hypoamfotonia) aniżeli o vagotonji.

Przytoczyłem drobny przykład dla unaocznienia, że z poszczególnych objawów nie można snuć wniosku o stanie układu wegetacyjnego. Nie znaczy to, że mamy przechodzić nad tymi objawami do porządku dziennego. Przeciwnie uważam, że każdemu objawowi poświęcić należy więcej uwagi — krytyka.

Wnioski, do których dawniej doszedłem w pracy p. t. „Zachowanie się układu wegetacyjnego u chorych kiłowych podtrzymuję niemal w całej rozciągłości.

1) Pilokarpina działa prawdopodobnie w pewnych drobnych lub większych odcinkach równocześnie na układ autonomiczny, psymp. *(parasympaticus)* i współczulny *(sympaticus)*.

2) Wessanie środków farmakologicznych przez skórę, wzgl. zadziałanie na zakończenie układu wegetacyjnego, — czy hypotetyczną *„mio-neural-junction"* jest szybkie. Początek odczynu przypada przeciętnie u pobudliwych na 2-gą minutę.

3) Czas trwania poszczególnych objawów i ich nasilenie po środkach farmakologicznych jest różny u chorych kiłowych zależnie od stanu układu współczulnego lub anatomicznego.

4) Częstość oddziaływania ze strony oka jest wielka; odwrotnie zachowanie się źrenic zależy prawdopodobnie od upośledzenia mięśni przez jad kiłowy (włókna współcz. lub parasympatyczne).

5) a) Ślinotok jest po pilokarpinie przeważnie obfitszy im bardziej układ współczulny jest pobudliwy (130—200 cm³),

b) Ilość wydzielonej śliny bywa mniejsza z chwilą przewagi układu autonomicznego psympt. w odcinku sercowym (45—80 cm³),

c) Ilość śliny w przypadkach pozornej równowagi jest średnia (80—130 cm³).

6) Takie samo było po pilokarpinie zachowanie się wydzielania potu z gruczołów zaopatrzonych „wyłącznie" przez układ współczulny.

7) a) Pilokarpina wywoływa nieznaczne przyspieszenie, może zaś wywołać zwolnienie czynności serca, jeżeli układ autonomiczny (nerw błędny) jest prawidłowy lub pobudliwy, w przysercowego, a wzmożonej pobudliwości układu współczulnego.

b) Pilokarpina wywoływa nieznaczne przyśpieszenie czynności serca w przypadku pozornej równowagi obojnaczej (hyposymphotonia),

c) Pilokarpina powoduje znaczne przyśpieszenie uderzeń tętna (20—40 uderzeń na minutę) w przypadkach osłabienia u. p. s. micznego sercowego, a wzmożonej pobudliwości układu współczulnego.

8) Pilokarpina działa moczopędnie (hypoamhotonia) u chorych z kilą utajoną i późną (początek uwiądu?) i w jednym przypadku w kile wczesnej z daleko posuniętemi objawami drugorzędnemi (amphotonia).

9) Dermografizm — biały lub różowy — występował niezależnie od pobudliwości układu wegetacyjnego.

10) Adrenalina działa swoiście na pobudliwe odcinki układu współczulnego, nie działa na gruczoły potne.

11) Zachowanie się czynności serca (przyśpieszenie) i ilość uderzeń tętna są na ogół podobne po adrenalinie jak po działaniu pilokarpiny (punkt 7).

12) Cukromocz po adrenalinie objawił się z różnem nasileniem niezależnie od pobudliwości układu wegetacyjnego, raczej w związku z upośledzeniem układu glikogennego przez jad kiłowy.

13) Oddziaływanie ze strony poszczególnych narządów na środki farmakologiczne ma znaczenie „dzwonka alarmowego", oznajmiającego o czynnościowem zaburzeniu narządu lub organicznem uszkodzeniu (zaburzenia źrenic, pęcherz moczowy, cukromocz, nowotwory i t. p.).

14) Pobudliwość poszczególnych odcinków układu wegetacyjnego jest rzadko ogólna, raczej odnosi sie do pewnych drobnych cześci (pobudliwość miejscowa, — a nawet jednostronna).

Piśmiennictwo.

1) Eppinger-Hess: Die Vagotonie. Berlin 1910. — 2) A. C. Guillaume: Le Sympatique et les systémes associés. Paryż 1921. — 3) Tenże: Vagotonies, Sympaticotonies... 2 w. Paryż 1928. — 4) Laignel-Lavastine: La pathologie du Sympatipue. Paryż 1924. — 5) Langley: The autonomic nervoussystem. Cambrige 1921. — 6) L. R. Müller: Die Lebensnerven. Berlin 1924. — 7) S. G. Zondek: Ueber d. Wesen d. Vagus- u. Sympaticusfunction. Bioch. Ztft. 1922.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Tymczasowe doniesienie o próbach leczenia gruźlicy płuc inhalacjami.

Ciąg dalszy.

Przepuszczalność tkanki płucnej dla ciał obcych.

Claude Bernard na podstawie swoich badań, wykazał, że płuca zdrowe, posiadają szczególną zdolność resorbcyjną. Ogólnie biorąc, błona śluzowa oskrzeli o wiele większą wykazuje zdolność resorbcyjną, w porównaniu do odpowiedniej błony śluzowej przewodu pokarmowego. W pierwszym rzędzie, rozpatrzymy zdolność resorbcyjną w odniesieniu do płynów. Wiemy z codziennej praktyki, że przy istniejących wysiękach opłucnowych, nawet przy bardzo obfitych, następuje często szybkie nieraz jego znikanie, czyli występuje zresorbowanie całkowite.

Pomijając samą działalność dróg limfatycznych, które wywierają pierwszorzędną rolę w znikaniu wysięków, to jednak należy przyjąć bezwzględnie, że to byłoby jednak niewystarczające. Wspierającym czynnikiem po temu, jest właśnie czynność samej błony opłucnowej. Odpowiednio do tych zjawisk, odbywających się rzekomo, poza właściwemi płucami, mamy również w nich samych do czynienia z podobnem zjawiskiem szybkiej resorbcji. Tkanka płucna łącznie z oskrzelami, wchłania wszelkie dostające się do niej płyny bardzo szybko. Jeżeli doświadczalnemu zwierzęciu zastrzykniemy do tchawicy jakiś płyn, bądź to zwykłą wodę, czy też roztwór fizjologiczny soli, to płyn ten zniknie w stosunkowo szybkim przeciągu czasu, tak że nieraz wprost nie udaje się przez dłuższy czas otrzymać, napełnione niektóre odcinki płuc, płynem (Laqueur). Po wpuszczeniu, niezbyt wielkiemu psu do dróg oddechowych, kilkunastu centymetrów sześciennych wody, po upływie godziny nie znajdowano już jej, a tylko płuca wykazywały powiększenie wagi w stosunku do przeciętnej, normalnej. Przeważnie po 20—30 minutach, następuje już całkowite zniknięcie płynu doświadczalnego. Badacz ten wypowiedział zdanie, na zasadzie swych bardzo skrupulatnych badań, że główna ilość wprowadzonego płynu do dróg oddechowych, bardzo szybko ulega wessaniu, podczas gdy niewielka pozostałość jego utrzymuje się przez stosunkowo dłuższy okres czasu, przypuszcza on przytem: że fizjologiczny roztwór soli kuchennej, utrzymuje się dłużej od wody pomimo zachowania identycznych warunków doświadczalnych. Biorąc liczbowo, podaje on jak następuje: po półtorej godziny, czysta woda resorbuje się do 89%, podczas gdy roztwór fizjologiczny soli wykazuje zresorbowanie płynów zaledwie do 48%, czyli prawie o połowę mniej. Z metod wykazujących szybkość zresorbowania płynów, należy wymienić metodę Schrwalda; polega ona na wstrzykiwaniu b. małej ilości barwika (Methylenblau, Gentianaviolet) i po upłynięciu pewnego stosunkowo krótkiego przeciągu czasu daje się do oddychania proszek lycopodium. Po zabiciu zwierzęcia i dokładnem spreparowaniu przewodów odechowych, można wykazać przytem w licznych małych oskrzelikach charakterystyczne zabarwienie błony śluzowej, z szeregiem leżących w niej cząsteczek lycopodium niezabarwionych. W doświadczeniach tych, które też sami przeprowadzaliśmy, istnieje zasadnicza trudność, zależy bowiem głównie by płyn barwiący dostał się możliwie głęboko, do najdrobniejszych rozgałęzień oskrzelowych, jednakże cała ta trudność polega głównie na niemożności utrzymania go przez stosunkowo dłuższy okres czasu na skutek jego szybkiego znikania. Najlepiej jednak został zabarwiony proszek lycopodium w tchawicy i dużych oskrzelach, jest to jednym z głównych dowodów, że zdolność resorbcyjna przejawia się najlepiej w drobnych oskrzelach. Co się tyczy samego mechanizmu tych spraw resorbcji płucnej, nie został on całkowicie wyjaśniony, jest jednak to pewne, że zależy on głównie, od bogato rozgałęzionego systemu krwionośnego w płucach, jak również i od systemu limfatycznego. Całkowita ilość krwi, znajdującej się w normalnem płucu, jest oceniana na połowę zasadniczej jego wagi.

Przechodząc w następstwie do spraw resorbcji, dotyczących substancyj rozpuszczonych, nadmienić należy, że te sprawy mają o wiele większe znaczenie od poprzednich, które dotyczyły resorbcji płynów, ponieważ praktyczne zastosowanie substancyj rozpuszczonych jest o wiele większe. Znaczny również był doświadczalny materjał przy tych sprawach.

Doskonale wiemy, że procesy dyfuzji pomiędzy krwią, a właściwie osoczem i przestrzeniami międzykomórkowemi, są uzależnione od szeregu przeróżnych warunków. W pierwszym rzędzie wymienimy ich stosunkowo dużą, powierzchnię styczną:

Przetwory złota i ich znaczenie przy gruźlicy płucnej. Przeważnie chroniczny przebieg gruźlicy płucnej i bardzo duże jej rozpowszechnienie, już od dość dawnych czasów, zmuszało do wyszukiwania odpowiednich środków zaradczych przeciwko temu cierpieniu. W pierwszym rzędzie szedł temu na rękę przemysł chemiczno farmaceutyczny, wydając coraz to nowsze specyfiki przeciwgruźlicze. Poglądy się zmieniły, z chwilą odkrycia lasecznika gruźliczego, znaleziono więc główną przyczynę tego cierpienia i przeciwko niemu właśnie zwróciły się wszelkie usiłowania. Zdawałoby się sprawą prostą, wynaleść środek, któryby unieszkodliwiał czy też niszczył laseczniki Kocha. Przeprowadzono szereg doświadczalnych badań w pracowni bakterjologicznej, wypadły one zupełnie dodatnio, niestety jednak przy zetknięciu się z organizmem żyjącym, nie spełniły swej roli, jakiej się od nich spodziewano na podstawie tych wyników laboratoryjnych.

Okazało się bowiem, że środek użyty wewnętrznie, który mógłby wpływać na same laseczniki, czy w sensie ich całkowitego zabicia, czy też tylko osłabienia ich rozwoju, wpływał jednocześnie ujemnie na same tkanki, jak również na organizm, działając jako silna trucizna, gdyż dla zapewnienia skuteczności tych środków musiała być użyta odpowiednia koncentracja.

W rezultacie czego, spełzło prawie na niczem dążenie unieszkodliwienia prątków gruźliczych, za pomocą dostarczania wewnątrz środka; ponieważ zanim ten środek bakterjobójczy, mógł wywierać swe działanie w płucach, musiał najpierw ulec wesaniu do krwi, i dopiero za jej pośrednictwem mógł być deponowany w miejscu przeznaczenia, prowadząc w międzyczasie do zatrucia i samego ustroju.

Zaczęły się więc poszukiwania w innym kierunku i zwrócono baczną uwagę na badania chemoterapeutyczne, mając na celu wynalezienie środka odpowiedniego, działającego na laseczniki, któryby mógłby być doprowadzony do ogniska schorzałego w sposób zupełnie nieszkodliwy dla samego organizmu.

W wyniku tego, pojawiły się dwa kierunki badań, jeden z nich był reprezentowany przez dążenie odkrycia środka przeciwgruźliczego, któryby przez odpowiednie przemiany chemiczne, utracił swój wpływ zgubny na sam organizm; drugi polegał na dodaniu jakiegoś połączenia chemicznego do środka zabijającego prątki, dzięki czemu otrzymanoby zupełną nieszkodliwość tego preparatu.

W stosunku do działania na zmiany gruźlicze, możemy te środki podzielić na dwie grupy, pierwsza wpływałaby wprost na laseczniki, druga grupa obejmowałaby środki o działaniu pośredniem, tj. wzmagającem naturalne siły obronne organizmu, dla wydatniejszej walki z cierpieniem, jednakże bez jakiegokolwiekbądź bezpośredniego wpływu na same prątki.

W rezultacie tych badań, poczęto z całym zapałem stosować dwa środki chemoterapeutyczne mianowicie, preparaty miedzi i złota. Wkrótce jednak, zaniechano preparatów miedzi i przerzucono się całkowicie w kierunku złota. Już Koch, odkrywca prątka gruźliczego, jak również i Behring wykazali bardzo dużą siłę bakterjobójczą roztworów soli złota na laseczniki. Roztwory w stosunku jednomiljonowej części, hamowały ich rozwój, jednakże to stężenie było niewystarczające dla leczniczego działania. Poczęto więc bardzo ostrożnie zwiększać koncentracje stosowanych roztworów, starając się przeważnie zwiększać ich siłę działania przy pomocy różnych połączeń. Zwłaszcza połączenie złota z cjankiem, miało dość wielu zwolenników, jednakże dłuższe doświadczenia wykazały, że te połączenia raczej powodowały pobudzenie sprawy gruźliczej i zjawianie się biegunek krwawych, krwiopluć itp. aniżeli miały wpływać dodatnio. Jednocześnie i badania przeprowadzone na zwierzętach doświadczalnych, jak świnki morskie, w zupełności potwierdziły ten ujemny wpływ tych połączeń; krwawienia przy nich występowały prawie jako reguła, tak, że niektórzy badacze z Heubner'em na czele przyszli do wniosku, że sole złota są silnym jadem kapilarnym, niektórzy zaś krańcowi, widzieli w nich truciznę wywołującą zmiany w samej krwi. Po stwierdzeniu więc dokładnem, że stosowanie cjanku złota, powoduje tylko w tkankach nekrotyczny rozpad, nie wywołując przytem bezpośredniego zabójczego wpływu na sam gruzełek i jego części składowe, wreszcie widząc, że preparat ten nie przeprowadza dokładnego oddzielenia tkanek zdrowych od uległych rozpadowi, przez wytworzenie przerostów łączno-tkankowych, zupełnie zarzucono ten preparat, uważając go wprost za zupełnie szkodliwy dla samego organizmu.

Te niezbyt zachęcające próby, nad preparatami złota nie zniechęciły jednak do dalszych badań nad temi preparatami. Spiess i Feld wynaleźli nowe połączenia złota z kantarydyna i nazwali je Aurocantan'em, preparat ten miał działać dodatnio na przypadki gruźlicze, zwłaszcza przy powikłaniach krtaniowych. Jednkże i ten preprat okazał się również nie wiele przydatny, gdyż nie był całkowicie wolny od cjanowych połączeń. Dopiero

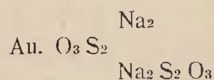
Feld, wydzieliwszy z niego całkowicie grupę cjanową i przeprowadziwszy jeszcze szereg innych ugrupowań wewnętrznych w tym preparacie, wprowadził nowy środek do lecznictwa gruźliczego, nazwawszy go Krysolganem. Preparat ten miał wywierać w sposób biologiczny swój wpływ hamujący na laseczniką gruźliczego, mianowicie miał pobudzać i przyspieszać tworzenie się obronnych, normalnych ciał specyficznych. To powstawanie tych ciał obronnych, miało być w związku z wpływem działalności katalizatora, na procesy utleniania w organizmie gruźlika. Procesy te jak wiadomo są u osobników gruźliczych bardzo upośledzone, a działalność tego środka miała wzmóc je do walki z ogniskiem gruźliczem i spowodować jego unieszkodliwienie.

In vivo zatem, krysolgan zupełnie nie działa bakterjobójczo, jednakże jest w możności budzić i wzmacniać w ognisku gruźliczym i jego otoczeniu drzemiące swoiste i nieswoiste ciała obronne, sprzyjając w ten sposób, naturalnej dążności leczniczej ustroju. Wobec braku, bezpośredniego działania bakterjobójczego, stawia on znaczne żądania samemu organizmowi, od którego wymaga przyśpieszenia samoistnego leczenia gruźlicy, polegającego na otorbieniu ogniska specyficznego wałem łączno - tkankowym. Niestety nie wszyscy chorzy mogą temu podołać, badź dla tego, że sprawa rozpadowa zaszła już bardzo daleko, bądź też dlatego, że zdolność odczynowa organizmu została już całkowicie wyczerpana. Krysolgan, ma zwłaszcza wpływ korzystny, przy sprawach płucnych powikłanych sprawami krtaniowemi.

Niedostateczne więc jego działanie i nie całkowita pewność osiągniętych wyników, dały bodziec do dalszych poszukiwań i badań w tym kierunku. Niebawem, pojawiły się wyniki doświadczalne Mölgaarda, nad nowym preparatem złota, nazwanym przez niego sanokryzyną. Prawie równocześnie z tym zjawiają się prace kopenhaskich klinicystów, ujmujące samo zastosowanie praktyczne tego preparatu, który wkrótce ma się stać przedmiotem ogólnego zainteresowania. Świat lekarski stanął pod znakiem optymizmu, liczne referaty na ten temat wygłaszane, w przeróżnych krajach, gromadziły ogromne rzesze lekarzy, żądnych bliższych danych i szczegółowych wyników. Entuzjazm przenosi się wkrótce na laików, którzy słysząc cuda o tym leku, zaczynają się wprost domagać od swych lekarzy zastosowania u nich tego preparatu złota, by mogli się wreszcie oswobodzić od swego cierpienia, gnębiącego ich od szeregu lat. Pojawiły się nawet zdania, zwłaszcza w pismach codziennych, które zaczęły już nawet interesować się, co się stanie z licznemi zakładami dla leczenia chorób płucnych, gdy kwestja gruźlicy płucnej, została już całkowicie rozwiązaną przez wynalezienie tego środka złotowego.

Wreszcie pojawiły się w poszczególnych krajach, wyroby tego preparatu, dające co do wartości, zupełnie identyczny preparat z swym pierwowzorem duńskim.

Towarzystwo Przemysłu Chemicznego Spiessa w Warszawie, zaczęło również wyrabiać identyczny preparat, pod nazwą „aurosanu". Preparat ten jest podwójną solą tiosiarczanu sodowego złota o wzorze:



$$\begin{matrix} & Na_2 \\ Au.\ O_3 S_2 & \\ & Na_2 S_2 O_3 \end{matrix}$$

zawiera około 37% złota (Au). Przedstawia się jako białe kryształy, w postaci igiełek łatwo rozpuszczalnych w wodzie, a nie rozpuszczalnych w alkoholu i eterze. W roztworze wodnym, odczyn prawie obojętny (PH = 6,4 dla 1% roztworu), nie wykazuje reakcji na jon złota. Pod wpływem kwasów, jak również alkaljów z dodatkiem wody utlenionej, wydziela się, przy ogrzaniu metaliczne złoto w postaci brunatnego strątu. Aurosan jest identyczny z sanokryzyną, a może ją nawet pod niektóremi względami przewyższa, bo jak wykazuje wzór chemiczny, złoto jest mocno związane z tlenem a nie z siarką; połączenie trójwartościowe złota z tlenem, zapobiega powstawaniu wolnych jonów metalowych, które mogą prowadzić do zatruwania tkanek. To stosunkowo bardzo korzystne połączenie, pozwala na stosowanie tego preparatu, bez jakiejkolwiekbądź obawy, o szkodliwe następstwa dla samego organizmu ludzkiego. Wartości bakterjobójcze Aurosanu, jak wykazały liczne badania wobec prątków Kocha są wielkie. W rozczynie jeden na sto tysięcy, prątki ginęły a roztwory 10 razy słabsze, powodowały zahamowanie ich rozwoju. Stosowanie tych preparatów wkrótce zaczęło zyskiwać prawo obywatelstwa, niestety jednak okres zachwytu nie trwał zbyt długo. Okres licznych prób i doświadczeń przyniósł nie tylko wiele rozczarowań, ale dał w rezultacie i szereg ofiar. Zamiast zaufania, zjawiła się niechęć, stwarzając nieprzezwyciężone uprzedzenia. Stan ten zrodził się przez nieodpowiednie stosowanie tego leku, zarówno pod względem doboru przypadków, jak i dawkowania odpowiedniego. Mölgaardowi, przyświecał cel leczenia gruźlicy zapomocą chemjoterapji bakterjobójczej, zadziałaniem na prątki gruźlicze.

W związku z tem stosował on zbyt duże dawki, do 1 grama, które nie tylko nie były obojętnemi dla ustroju, ale okazały się wprost niebezpiecznemi.

Te duże dawki sanokryzyny, powodując duży rozpad znacznej ilości prątków, zmusiły go dla zapobieżenia skutkom tego rozpadu, do zastosowania, nie mniej groźnej surowicy, którą jednak w następstwie sam zarzucił. Zarówno i chorzy, podlegający temu leczeniu, byli to osobnicy przeważnie beznadziejni i wyczerpani długotrwałem cierpieniem.

Preparaty te były stosowane, wyłącznie w postaci wlewań dożylnych.

To pewne niepowodzenie Mölgaard'owskiej idei chemoterapji wyjaławiającej, przy gruźlicy przewlekłej u ludzi, przez doprowadzanie olbrzymich dawek, tłumaczy się prawdopodobnie niemożnością wpłynięcia drogą krwionośną, na żywe i jadowite zarazki, znajdujące się w ognisku gruźliczem. Bezwątpienia, że ogniska, są bardzo trudno dostępne, a nieraz i zupełnie niedosięgalne dla dostania się do nich leku.

Przy swoistych zmianach tkankowych, powstających, jako naturalny odczyn obronny ustroju przeciwko gruźlicy, mamy zwykle łączno - tkankowe otorbienie ogniska.

Więcej czy też mniej posuwające sie otorbienie ogniska gruźliczego, zawierającego laseczniki, może klinicznie prowadzić do zupełnego wyleczenia. Jednocześnie jednak, to otorbienie łącznotkankowe, chroni zawarte w niem zarazki gruźlicy od zadziałania na nie krążących we krwi środków bakterjobójczych. Tem więcej że jak wiemy doskonale z anatomji patologicznej, gruzełek nie zawiera zupełnie naczyń krwionośnych.

Gruźlica płuc, z którą spotykamy się w klinice jest przeważnie charakteru przewlekłego, trwająca nieraz szereg lat. U takich osobników mamy ogniska gruźlicze otoczone wałem obronnym łączno - tkankowym, które są już częściowo zwapniałe i wskutek tego nieczynne. Mimo to jednak, zawierają one w sobie laseczniki gruźlicze, które pod wpływem tych czy innych przyczyn, mogą przejść ze stanu utajonego w stan czynny i dać nowy postęp, czy też stworzyć nowy bodziec do odezwania się nieraz dłuższy czas trwającego prawie w zupełnem zapomnieniu cierpienia. W takich względnie obronnych umiejscowieniach, laseczniki dość trudno poddają się działaniu chemicznych środków i dlatego w takich przypadkach terapja sterilisans magna, nie może wydać odpowiednich owoców i zgóry należy ją uważać za nieosiągalny i źle postawiony ideał.

Nie wynika jednak z powyższego, by złoto, nad którem nowsze badania zaprzeczyły, że należy ono do jadów kapilarnych, nie miało wywierać korzystnego wpływu na zmiany gruźlicze w organizmie ludzkim. Przeciwnie w niektórych przypadkach zwłaszcza świeżych, jak również przy stanach gdzie idzie nam o jakby zabezpieczenie, względnie drugiego płuca od rozwinięcia się w niem gruźlicy (profilaktyka), posiada ono do dnia dzisiejszego wartość. Pozostaje to jednakże w ścisłym związku z zachowaniem przy tej terapji wskazówek jakie wydały liczne spostrzeżenia badaczy nad złotem, a zwłaszcza nad kwestją jego dawkowania i odpowiedniego dobrania przypadków. Przy niektórych więc pozostałych postaciach gruźlicy przewlekłej, mamy już wytworzone to odgraniczenie łączno - tkankowe, od strony dostępu przez naczynia krwionośne, tak że te ogniska komunikują się natomiast ze światem zewnętrznym, za pośrednictwem różnego rodzaju oskrzeli.

Przez te połączenia właśnie wydostają się wielkie masy plwociny, zawierające duże ilości laseczników Kocha. Widząc więc z powodów wyłuszczonych, niedostateczność osiągniętych wyników, przy dotychczasowem dożylnem stosowaniu złota postanowiliśmy zastosować preparat złota aurosan (= sanokryzyna), wraz z pewną mieszaniną innych środków, na drodze zupełnie bezpośredniej, wprowadzać go po przez drogi oddechowe wprost do płuc. Mieliśmy przytem na uwadze, że złoto w tym związku jest dość mocno związane, tak, że nie daje ono w wodnych rozczynach, zwykłych odczynów złota, nie działa również strącająco na białko. Przy tej metodzie bezpośredniej część jego dostaje się wprost do błony śluzowej dróg oddechowych, ulegając w niej wessaniu, dostaje się w następstwie do krwi i krążąc w niej przez pewien czas, nie ulega żadnym wyraźniejszym zmianom a dopiero dostając się do właściwych zmian, czy też jego otoczenia, wywiera swoje działanie. Najważniejsza jednak część złota, przy tym sposobie stosowania, dostaje się wprost do płuc i co jest bardzo znamienne, ten preparat złota ulega zmianom i przekształceniom chemicznym dopiero w samych ogniskach gruźliczych, warunkując tem swe właściwe działanie. To charakterystyczne działanie tego

złota, dopiero w samych ogniskach chorobowych, wynika z samej jego budowy chemicznej; jest ono uwarunkowane trwałem związaniem jonu złota, gdy np. niektóre proste i łatwo jonizujące się związki złotowe jak chlorek złota i inne, powodują, wszystko jedno w jakiej postaci podane, odczyn ze strony naczyń krwionośnych, czy też błony śluzowej, tak że zupełnie nie dochodzą do miejsc przeznaczenia.

Moment ten ma podstawowe znaczenie w naszych poczynaniach, bo aczkolwiek złoto nie jest specjalnym jadem tkankowym, to jednak jest bardzo ważne by możliwie całkowita jego ilość została skierowana na właściwe ogniska gruźlicze a natomiast drogi któremi on przechodzi były możliwie ochronione od tego działania.

Niewielka część złota ulegająca w tych drogach wessaniu, wywiera nawet korzystny wpływ, bo przez nie bardzo szybko ulega wessaniu do krwi i zostaje wyładowywane w miejscu zagrożonem, zupełnie świeżem, co ma dość duże znaczenie przy przewlekłych postaciach gruźlicy, gdzie mamy obszerne zajęcie płuca jednego i gdzie przez dłuższy kontakt z temi zmianami drugiego płuca mogłaby się sprawa przerzucić na drugie. W tym momencie więc, ta pewna ilość, wskutek wessania, krążącego złota we krwi, spełnia rolę jakby stróża, strzegącego możliwie dokładnie rozwinięcia się sprawy gruźliczej na innem nowem miejscu. Jednakże to dobroczynne działanie, jest tylko uboczną rolą złota, najważniejsze zaś jego działanie to jest zadziałanie wprost na ogniska gruźlicze co jednak może mieć miejsce przy zmianach, mających łączność z oskrzelami. Przy braku tego połączenia, znaczenie tej metody nie upada, ponieważ: 1) ilość przypadków gruźlicy płucnej, nie mającej łączności z oskrzelami jest stosunkowa mała, 2) przy tych przypadkach braku połączenia z oskrzelami, istniejąca zazwyczaj sprawa przewlekła. nie daje specjalnych czynnych przejawów, 3) nawet jednak i w tych izolowanych zmianach ogniskowych, działanie złota może wywierać wpływ dodatni, bo jak wykazały szczegółowe badania doświadczalne, błona śluzowa tchawicy i oskrzeli, jest szczególnie wrażliwa na procesy resorbcyjne, czyli że ilość złota przedostająca się tą drogą do krwi, może spełnić całkowicie swe działanie, ze względu na wybiórcze powinowactwo złota do ognisk gruźliczych.

Zachodziłaby jeszcze kwestja dawkowania, naturalnie że przy stosowaniu złota metodą inhalacyjną, trudno jest z całą pewnością orzec, jaka jego ilość w rzeczywistości dostaje się do właściwych zmian gruźliczych. Możemy jednak stwierdzić, że w każdym bądź razie ilość ta będzie mniejsza, aniżeli dostarczona do dróg oddechowych, ponieważ pewna jego ilość przy przechodzeniu ulega zresorbowaniu. Nie zmienia to jednak zasadniczej sprawy, ponieważ i tak do dnia dzisiejszego, kwestja dawkowania złota, a zwłaszcza w sensie rozstrzygnięcia odpowiedniej, koniecznej ilości złota, dla zabicia prątków w organizmie, nie została dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Jest to tylko wynikiem tego, że działanie farmakologiczne złota w organizmie ludzkim nie zostało całkowicie poznane. Kwestję samego dawkowania, poruszymy na innem miejscu.

Dok. nast.

Wł. ELMER i L. PTASZEK. Lwów.

Wpływ insuliny na przebieg kliniczny choroby Basedowa powikłanej cukrzycą.

Z Oddz. wewn. Polikl. i Zak. Patol. Ogólnej i Doświad. U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke

W przeciwieństwie do dawniejszych liczb statystycznych, wykazujących występowanie cukrzycy w chorobie Basedowa do 3% (Stattler 1), Diennot 2), nowsze statystyki świadczą o rzadkości tych przypadków (Noorden i Isaac 3), Fitz 4). Dość wspomnieć, że Fitz 4) mógł na 1800 przypadków choroby Basedowa kliniki Mayo spostrzegać tylko 9 przypadków cukrzycy, a inni autorowie rozporządzający wielkim materjałem klinicznym, jak Naunyn 5) czy Umber 6) nie mieli sposobności wogóle spotykać przypadków tego rodzaju.

Tem się też tłumaczy, że spostrzeżenia poczynione nad tymi przypadkami nie są liczne, a w szczególności nad zachowaniem się ich przebiegu klinicznego pod wpływem insuliny. Z dostępnego nam piśmiennictwa znane są nam 3 przypadki choroby Basedowa powikłane cukromoczem, w których badano szczegółowo wpływ insuliny na ich przebieg kliniczny.

W przypadku Lepine'a i Purturier'a 7) insulina w małych dawkach spowodowała w przeciągu kilkunastu dni bardzo znaczną poprawę objawów choroby Basedowa ze spadkiem przemiany spoczynkowej łącznie oraz zniknięcie cukromoczu. Należy jednak podnieść, że ocena wpływu insuliny na przebieg kliniczny tego przypadku jest o tyle utrudniona, że przemiana spoczynkowa nie była podwyższona, cukromocz był nieznaczny, a cukier we krwi prawidłowy. W przypadku Merklena, Wolffa i Kaysera 8) przyszło również pod wpływem insuliny do bardzo wybitnej poprawy zarówno objawów choroby Basedowa, jak i cukrzycy. Badania przemiany spoczynkowej nie przeprowadzono. W przypadku Charwata 9) insulina wykazała działanie rozszczepione t. j. dodatni wpływ na przebieg kliniczny choroby Basedowa bez większej poprawy cukrzycy, na którą chora zginęła wśród objawów śpiączki. Zasługuje na uwagę, że równolegle z poprawą objawów klinicznych choroby Basedowa, przemiana spoczynkowa opadła z + 26% do poziomu prawidłowego (+ 8%).

Z kolei pozwolimy sobie przedstawić nasz przypadek choroby Basedowa z powikłaniem cukrzycowem, który mieliśmy sposobność badać przez dłuższy czas.

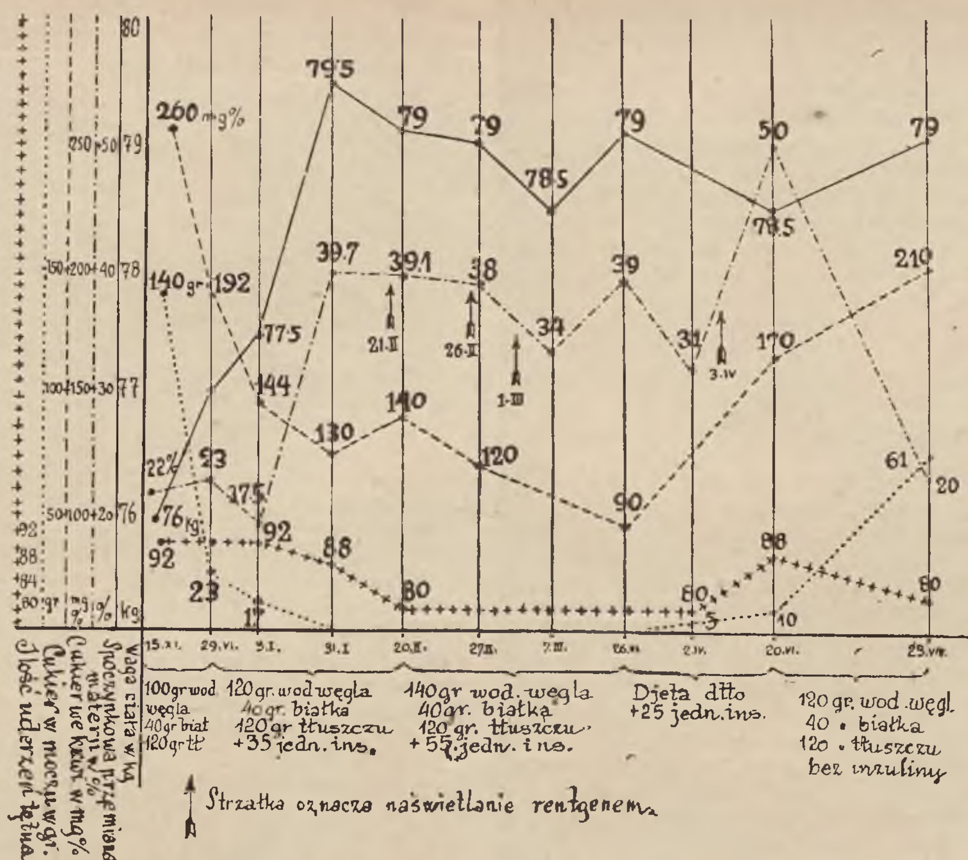
Chora l. 58, cierpi od lat kilkunastu na chorobę Basedowa, do której dopiero od lat 2-ch dołączyły się objawy cukrzycy. Z 4-ga dzieci troje posiada wól, łączący się u jednej z córek z wyraźnymi objawami choroby Basedowa. Chora skarży się na bardzo wybitne ogólne osłabienie, niepokój, bezsenność, bóle głowy, występujące od czasu do czasu uczucie gorąca, biegunki, pocenie się rozlane, bicie serca, pozatem na wilczy głód, pragnienie i ciągłą potrzebę oddawania moczu. Chora w krótkim czasie straciła 14 kg wagi ciała.

Badanie z dnia 15. XI. 1927 wykazuje: bardzo wybitny wytrzeszcz gałek ocznych, Graefe, Moebius i Stellwag również bardzo wybitne, wól dość oporny, obwód szyi 41.5 cm^3, drżenie palców i rąk, silnie zaznaczająca się dermografia. Czynność serca miarowa, przyśpieszona, tony czyste; tętno silnie napięte, miarowe, 92 uderzeń na minutę.

Mocz wodojasny, w ilości 3.500 cm^3 na dobę, 140 g cukru dobowego NH_3 3,74 g na dobę, ciała ketonowe nieobecne, osad skąpy bez zmian. Badanie krwi: cukier we krwi 260 mg %, próba Rothery ujemna, zapas zasad 65,8% CO_2, 2.8 mg % kwasu moczowego cytologicznie: 4,760.000 ciałek czerwonych, 7.400 ciałek białych. HB. 97, wskaźnik 1,03; morfologicznie: 66% obojętnochłonnych, 4,5% eozynochłonnych, 7,5% monocytów, 22% limfocytów.

Przemiana spoczynkowa 22%, współ. oddech 0,82.

Przebieg leczniczy (patrz ryc.). Pod wpływem leczenia czysto djetetycznego (100 g wodanów węgla, 35 g białka, 120 g tłuszczu) cukromocz opadł z 140 g na 23 g, cukier we krwi z 260 mg% na 192 mg % (15. XI. — 29. XI.). Objawy choroby Basedowa z przemianą spoczynkową łącznie pozostały niezmienione W czasie od 29. XI. 1927 do 18. IV. 1928 chora pobierała przy diecie 140 g wod. węgla, 35 g białka i 120 g tłuszczu leczenie insulinowe, które chora znosiła bardzo dobrze. Po kilku tygodniach (31. I.) cukromocz znikł, cukier we krwi opadł bardzo wybitnie do 140 — 130 mg %, osiągając w ciągu dalszego leczenia poziom prawidłowy (90 mg %). Ani razu nie wystąpiły objawy niedocukrzenia. Równolegle z poprawą cukrzycy poprawiły się bardzo wybitnie niektóre objawy choroby Basedowa. Ogólny niepokój, skłonność do płaczu, bezsenność, bóle głowy, uczucie gorąca, pocenie się, biegunki i bicie serca ustąpiły zupełnie. Drżenie rąk znacznie się zmniejszyło, ilość uderzeń tętna z 92 opadła do 80. Pozostałe objawy choroby Basedowa jak wól, objawy oczne, nie uległy poprawie. Wspólne objawy dla choroby Basedowa i cukrzycy jak ogólne osłabienie i wzmożone uczucie głodu ustąpiły również; spadek na wadze został powstrzymany, chora zyskała około 2,5 kg. Przemiana spoczynkowa po przejściowym spadku z + 23% na + 17,5% (29. VI. — 3. I.) podniosła się prawie podwójnie, dochodząc blisko do + 40%. Limfocytoza nie zmieniła się. Trzykrotne naświetlenia promieniami roentgena (21. II., 26. II., 1. III.) tarczycy i grasicy nie zdołały znaczniej obniżyć podwyższonej przemiany spoczynkowej, czwarte zaś z rzędu naświetlenie (3. IV.), przeprowadzone w okresie zmniejszenia dawek insuliny, spowodowało bardzo silny wzrost przemiany spoczynkowej do + 50%, który utrzymywał się przez dłuższy czas, przyczem równolegle z tem wróciły niektóre dawniejsze objawy choroby Basedowa, zarówno podmiotowe (bicie serca, bóle głowy), jak i przedmiotowe (tętno wynosiło 92 uderzeń). Z powodu tego wzrostu przemiany spoczynkowej i pogorszenia objawów klinicznych choroby Basedowa, nie kontynuowaliśmy leczenia rentgenowskiego. Od 20. VII. do 23. VIII. chora nie pobiera wstrzykiwań insulinowych, pozostając w leczeniu wyłącznie dietetycznem. Cukromocz i cukier we krwi podniosły się znacznie, waga 80 kg, tętno 80 uderzeń, przemiana spoczynkowa + 20% (23. VIII.).



Jak widzimy, insulina wpłynęła dodatnio zarówno na cukrzycę, jak i na niektóre objawy Basedowa. Na podkreślenie zasługuje spostrzeżenie, że insulina po przejściowym i nieznacznym spadku przemiany spoczynkowej *spowodowała później wybitny i przez cały czas leczenia insulinowego utrzymujący się wzrost przemiany spoczynkowej, któremu nie odpowiadało wcale pogorszenie się objawów choroby Basedowa;* ale przeciwnie wiele jej objawów podmiotowych i przedmiotowych uległo bardzo znacznej poprawie. Natomiast w okresie wzrostu przemiany spoczynkowej do + 50% pod wpływem leczenia rentgenowskiego nastąpił równolegle z tem nawrót niektórych objawów choroby Basedowa. W okresie zaś odstawienia insuliny przemiana spoczynkowa powróciła do pierwotnego poziomu. Wiemy również na podstawie badań wielu autorów jak i naszych, że w przebiegu bardzo silnej poprawy cukrzycy, leczonej insuliną, następuje pod jej wpływem niekiedy nawet bardzo wysoki wzrost przemiany spoczynkowej. Nasze spostrzeżenia tedy wskazują na to, że w przypadkach choroby Basedowa, powikłanych cukrzycą, w których zachodzi wskazanie do leczenia insulinowego, wzrost przemiany spoczynkowej nie świadczy o wpływie ujemnym insuliny na chorobę Basedowa, nie stanowi przeciwwskazania do kontynuowania leczenia insuliną, przyczem kontrola przebiegu klinicznego choroby Basedowa nie może się w takich przypadkach opierać na badaniu przemiany spoczynkowej.

Ubocznie chcemy zaznaczyć, że w przypadku naszym mamy do czynienia najprawdopodobniej nie z przypadkowem zejściem się choroby Basedowa i cukrzycy, lecz z cukrzycą tarczyco-pochodną *(diabetes insulinaris thyreogenes).* Albowiem choroba Basedowa występowała u naszej chorej od wielu lat, do której dopiero z czasem dołączyła się cukrzyca. Pod wpływem przewagi hamującego działania tarczycy przyszło do czynnościowego a z czasem zapewne histologicznego uszkodzenia narządu wysepkowego.

Piśmiennictwo.

1) H. Stattler: Die Basedowsche Krankheit. In Graefe-Sämisch. Hdb. I. Leipzig 1909—1911. — 2) Diennot: Thèse de Lyon. 1898/99. Cyt. według Le Gendre. Diabète sucré. (Nouveau Traite de Méd. VII). — 3) Noorden i Isaac: Die Zuckerkrankheit. Berlin. 1927. — 4) Fitz: Arch. intern. med. 27, 305, 1921. — 5) Naunyn: Diabetes Mellitus, Wien 1906. — 6) Umber: Ernährungs- u. Stoffwechselkrankheiten. Berlin. 1925. — 7) Lépine i Parturier: Soc. Biol. 90, 269, 1924. — 8) Merklen, Wolf i Kayser: Soc. Méd. Hôp. Paris. 1924. 17 oct. — 9) Charvát: Casop. lék. cesk. 1926, 39.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Karol PIOTROWSKI. Kalisz.

Mięśniak części pochwowej macicy, jako przeszkoda porodowa.

Mięśniaki, wychodzące z części pochwowej macicy, należą do wielkiej rzadkości. Do r. 1910 przypadków takich ogłoszono zaledwie 29 (Kolb). W późniejszych zestawieniach statystycznych (Gneissar) liczba ta wzrasta do 100. W polskiem piśmiennictwie 2 przypadki mięśniaków części pochwowej ogłosił Weinberg. Jeden przypadek z materjału lwowskiej kliniki miałem sposobność przedstawić w 1926 r. na posiedzeniu lwowskiego T-wa ginekologicznego. Wreszcie jeden przypadek przedstawił Raszkes w warszawskiem T-wie ginekologicznem w roku bieżącym. Ten ostatni przypadek atoli budzi pewne wątpliwości, czy nie był to raczej mięśniak szyi macicy.

Opisane przypadki stwierdzono poza ciążą lub w czasie ciąży.

Natomiast przypadki mięśniaków części pochwowej stwierdzone podczas porodu i stanowiące przeszkodę porodową należą do wyjątków (Pohl, Wertheim).

Z tego też powodu pozwalam sobie opisać podobny przypadek, który miałem sposobność spostrzegać w swej praktyce prywatnej.

Dnia 4. IX. b. r. wezwano mię do porodu do miejscowości odległej o 10 kilometrów od Kalisza. Po przybyciu na miejsce dowiedziałem się, że przed 3 dniami odeszły wody a bóle rozpoczęły się dopiero jedną dobę później. Z początku były bóle słabsze a od kilkunastu godzin bardzo silne. Położna badała rodzącą kilkakrotnie i rozpoznała położenie pośladkowe.

Rodząca, wieloródka, l. 34, rodziła 2 razy, pierwszy raz w położeniu główkowem, drugi raz przed 6 laty w pośladkowem.

Ostatnia miesiączka z końcem grudnia 1927 r. Badanie zewnętrzne bardzo utrudnione z powodu napięcia i bolesności macicy. Język podsychający, ciepłota 38,2°, tętno 120'. Tętno płodu głuche, nieregularne, bardzo wolne. Smółka odchodzi w obfitej ilości. Wymiary miednicy: d. spin. 23, crist. 25, d. troch. 30, c. ext. 19. Badaniem wewnętrznem stwierdziłem, że miednica mała wypełniona jest guzem kulistym, gładkim, elastycznym, istotnie łudząco przypominającym pośladki. Dopiero badając połową ręki, mogłem przejść pomiędzy lewą ścianą miednicy a guzem znacznie wyżej, tak że doszedłem do główki i stwierdziłem, że jest ona mocno przyparta do wchodu. Badając prawą połowę miednicy przekonałem się, że guz przechodzi bezpośrednio w sklepienie i stwierdziłem, że górny jego biegun uwięźgnięty jest pomiędzy główką a kośćmi miednicy.

Na podstawie tego badania rozpoznałem mięśniaka wychodzącego z części pochwowej macicy, stanowiącego przeszkodę porodową.

Stan matki jakteż i płodu wymagał niewątpliwie natychmiastowego ukończenia porodu zwłaszcza, o ile szło o uratowanie dziecka, to trzeba się było spieszyć, gdyż spodziewać się należało, iż lada chwila płód obumrze.

W czasie przygotowań do ewentualnego zabiegu zastanawiałem się w jaki sposób mam rodzącą rozwiązać.

Niestosunek porodowy spowodowany wielkością mięśniaka kazał myśleć nawet o cięciu cesarskiem. Nie był to zabieg zachęcający z uwagi na stan matki(ciepłota 38,2°, tętno 120', suchy język). Dlatego z miejsca odrzuciłem myśl wykonania cięcia cesarskiego a to tem więcej, że miejscowe warunki nie pozwalały na wykonanie tego zabiegu, rodzina zaś nie chciała się zgodzić w żaden sposób na przewiezienie rodzącej do szpitala.

Założenie kleszczy wysokich nie było zabiegiem zachęcającym. Bo chociaż należało się liczyć z ścieśliwością mięśniaka do pewnego stopnia, to jednak objętość jego była tak znaczna, że mimo nawet znacznej ścieśliwości, nie można było się spodziewać, aby niestosunek porodowy zmniejszył się do tego stopnia, abym mógł urodzić dziecko żywe.

Myślałem o ściągnięciu guza ku dołowi, a następnie o przecięciu jego szypuły i usunięciu w ten sposób przeszkody porodowej. Wprawdzie zdawałem sobie z tego sprawę, że po przecięciu szypuły może powstać krwotok z przeciętych naczyń, okłucie których byłoby trudne przed urodzeniem płodu. Spodziewałem się jednak, że gdy ściągnę kleszczami główkę ku dołowi, to ona zaciśnie naczynia przeciętej szypuły, tak że krwotoku nie będzie.

Odrzuciłem atoli i tę myśl a to z powodu niemożności dostania się do szypuły guza.

Postanowiłem zatem we wziernikach łyżkowych odsłonić guz, naciąć na nim błonę śluzwą i wyłuszczyć go. W ten sposób, usunąwszy przeszkodę porodową, mógłbym wydobyć płód kleszczami i dopiero później zaopatrzyć ranę powstałą po wyłuszczeniu guza. Ten sposób postępowania uznałem za najlepszy.

W chwili mych rozważań stwierdziłem atoli zupełny brak tętna płodu. Sytuacja więc zmieniła się zupełnie. Odpadło bowiem wskazanie do operacji kleszczowej i wobec tego postanowiłem rozwiązać rdzącą zapomocą wymóżdżenia płodu już obumarłego. Postąpiłem zaś w sposób następujący: uchwyciłem guz mocnemi trakcjami, ściągnąłem go silnie ku dołowi i ku stronie prawej, przez co uzyskałem wolniejszy dostęp do główki. Wykonałem wymóżdżenie w sposób typowy i nie bez pewnych trudności ściągnąłem główkę do miednicy a następnie wytoczyłem ją na zewnątrz.

W czasie wydobywania główki wytoczył się przez szparę sromową równocześnie cały guz. Stało to się niewątpliwie dlatego, że przez ściągnięcie główki ku dołowi zyskała na ruchomości szyja macicy a wraz z nią i guz.

Po wydobyciu płodu z łatwością już mogłem stwierdzić że guz istotnie wychodzi z części pochwowej a mianowicie z przedniej jej wargi, która stanowiła krótką, na 3 palce szeroką szypułę męśniaka.

Usunięcie guza oczywiście nie przedstawiało już większych trudności. Kułociągiem ściągnąłem część pochwową przez szparę sromową, okroiłem okrężnie błonę śluzową i odsunąłem ją ku górze, szypułę przeciąłem, krwawiące naczynia okłułem a brzegi rany spoiłem szwami węzełkowemi. Po odcięciu znikło napięcie i obrzęk guza, tak że objętość jego wskutek tego znacznie zmalała. Mimo to dochodził jeszcze do wielkości dużej pomarańczy. Łożysko odeszło po 30 min. samoistnie w całości. Połóg przebiegał bez powikłań.

Zamknięcie dróg porodowych przez głęboko usadowione mięśniaki zdarza się częściej w przypadkach mięśniaków wychodzących z szyi macicy. W przypadkach tych niektórzy autorowie polecają postępowanie zachowawcze, gdyż częstokroć podczas porodu guzy takie cofają się i poród przebiega siłami natury. Niektórzy atoli (A l b r e c h t i inni) polecają i w tych przypadkach wykonanie cięcia cesarskiego i to zaraz na początku porodu, gdyż nie zawsze można przewidzieć, czy guz istotnie cofnie się, a przez zbytni konserwatyzm można opuścić moment dogodny do wykonania cięcia cesarskiego.

W przypadkach mięśniaków wychodzących z części pochwowej oczywiście nie może być mowy o cofnięciu się guza w czasie porodu, postępowanie więc musi być wyłącznie chirurgiczne. Usunięcie guza przez pochwę podczas ciąży lub na początku porodu nie przedstawia technicznych trudności.

Trudności mogą powstać dopiero w II okresie porodowym gdy, jak to było w opisanym przypadku, szypuła guza zostanie uwięźnięta pomiędzy główką a ścianą miednicy, tak że dostęp do niej stanie się niemożliwy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kraków.

O instytucie historji medycyny w Lipsku.

Lipski Instytut historji medycyny jest jednym z największych i najbogaciej wyposażonych zakładów tego rodzaju na świecie. Założony został w r. 1905 z fundacji małżonków Puschmann i rozbudowany następnie przez jego pierwszego kierownika Prof. Sudhoffa, w ciągu jego 20-letniej pracy. Od jesieni 1916 r. zakład posiada wygodne pomieszczenie obejmujące w całości 480 qm. i składające się z 13-tu ubikacyj. W ostatnich czasach zresztą okazuje się zakład jednak zbyt mały i to nie tylko z powodu znacznego powiększenia się zbiorów i bibljoteki, lecz przedewszystkiem z powodu reformy organizacji studjów, którą się jeszcze dokładniej zajmiemy. W roku 1925 został następcą Prof. Sudhoffa obecny dyrektor zakładu, Prof. Sigerist z Zürichu. Jego to serdecznej uprzejmości zawdzięczam, iż mogłem zakład lipski w ciągu trzech tygodni najdokładniej poznać, a zarazem zapoznać się z planami oraz ideami przewodniemi, będącemi właśnie w pełnym toku urzeczywistnienia się.

Poprzedni dyrektor zakładu ma olbrzymie zasługi i to nietylko około zorganizowania, co więcej nawet utworzenia instytutu, ale przedewszystkiem dzięki swej pisarskiej pracy.

Za jego czasów instytut był pierwszorzędną placówką naukową dla badań historyczno-lekarskich (Forschungsinstitut), bez żadnych szerzej rozumianych aspiracyj pedagogicznych.

Rozwojowi instytutu sprzyjało przedewszystkiem znakomite materjalne jego uposażenie. Dzięki temu instytut pochwalić się może dzisiaj ogromnemi zbiorami oraz bibljoteką liczącą około 20.000 dzieł. Z pośród zbiorów wymienić należy dużą kolekcję rękopisów (w roku 1922 było ich przeszło 20.000 kartek, ułożonych w 346 dziedzinach), dalej zbiory portretów, fotografji, diapozytywów i t. p. Katalogowanie książek i zbiorów posuwa się naprzód, co jest umożliwione dużą (w porównaniu z naszemi stosunkami) ilością pracowników. Instytut posiada następujący personal etatowy: Prócz dyrektora, dwóch asystentów (Dr. Temkin i Dr. Hirschfeld), osobna sekretarka, osobna bibljotekarka specjalnie wykształcona, oraz służący - laborant, zajęty równocześnie jako fotograf zakładowy. Zwłaszcza duża ilość sił pomocniczych stanowi ogromne odciążenie techniczne dla sił naukowych zakładu i sprzyja tem samem pomyślnemu jego rozwojowi, a pośrednio i płodności naukowej zajętych w nim sił naukowych. Te ostatnie mają też możność wyłącznego oddania się swemu przedmiotowi, a to zarówno dzięki wystarczającej płacy, jak i dzięki wygodnym warunkom pracy w samym zakładzie. Wolni od trosk materjalnych, mają możność swobodnego korzystania z materjałów nietylko samego zakładu, ale i uniwersytetu wogóle. Każde dzieło, którego w bibljotece zakładowej brak, może być bezpłatnie zamówione z bibljoteki uniwersyteckiej i dostarczone następnego dnia do zakładu. W razie, gdy i bibljoteka uniwersytecka w Lipsku danem dziełem nie rozporządza, zamawia się dane dzieło, również na koszt instytutu, który na ten cel posiada fundusze, z innych bibliotek uniwersyteckich w Niemczech. Stanowi to ogromne ułatwienie techniczne dla każdego pracującego naukowo, gdy z jednej strony ma zabezpieczony byt materjalny, a z drugiej strony nie jest zmuszony zbyt wiele energji poświęcać zdobyciu materjałów do opracowywania tematu naukowego.

Zanim przejdę do szczegółowszego przedstawienia toku pracy naukowej i pedagogicznej zakładu, pragnąłbym w paru słowach scharakteryzować stanowisko obecnego jego kierownika, Prof. Henryka E. Sigerista wobec zadań historji medycyny, jako przedmiotu uniwersyteckiego oraz jako jednego z działów ogólnej medycyny. Nie ulega bowiem najmniejszej wątpliwości, że indywidualność obecnego dyrektora zakładu jest jego duchem twórczym i kierowniczym. Młody, bo 38-letni, pełen temperamentu, zapału i inicjatywy Szwajcar, mający już za sobą bardzo poważną twórczość historyczno - medyczną, różni się swemi poglądami zasadniczo do swego poprzednika, choć działalność jego w pełni uznaje. Uwagę swą zwrócił na dokonywujący się w naszych oczach przełom w medycynie, widoczny w różnych jej dziedzinach. Z jednej strony załamanie się czystego materjalizmu i zwrot ku kierunkom filozoficznym bardziej uduchowionym, a z drugiej strony niemoc le-

karza, gdyż życie żąda od niego wcielenia w praktykę wyznawanych teorji, wskazały Sigristowi jasno, iż musi się wytworzyć jakaś gałąź medycyny, któraby dla młodego lekarza opuszczającego mury uniwersyttu, stanowiła łącznik między wiadomościami czysto teoretycznemi, a ich praktycznem zastosowaniem w życiu. Za tę gałąź medycyny uznał Sigerist historję medycyny, lecz należycie ujętą. Powołanie jej do współpracy może tylko wówczas liczyć na powodzenie, gdy się w jej martwy (encyklopedyczno - bibljograficzny) sposób ujmowania wleje fizjoficznego ducha. W ten sposób przetworzy się przedmiot suchy na żywą krynicę mądrości, której pragnie przeładowany nadmiarem faktów medyk. W tem ujęciu historja medycyny jest w stanie dać jej miłośnikom praktyczną, życiową korzyść, a to chociażby przez wykazywanie, iż medycyna tylko wówczas dochodziła do wyników, gdy teorja i działanie szły na rękę. Zgłębianie dziejów medycyny może też wyjaśnić, w jakim punkcie rozwojowym medycyny znajdujemy się obecnie i jaką drogą nam iść wypada, oraz których dróg unikać należy. Tu zużytkować należy pewne prawa i zasady rozwojowe, te zaś dadzą się tylko wówczas wykryć lub założyć jeśli dzieje medycyny nie będą dziejami luźnych faktów, lecz dziejami idei przewodnich, które w przebiegu stuleci kształciły się i rozwijały, by doprowadzić wreszcie do końcowego triumfu. Do zadań historji medycyny należy atoli zarazem odnajdywanie i odświeżanie idei uległych zapomnieniu, a to przez studjum klasyków medycyny, (t. j. najwybitniejszych autorów, jacy są znani w historji), przyczem wciąż winna przyświecać tego rodzaju poszukiwaniom myśl, że nie o gromadzenie suchych faktów chodzi, lecz o robienie z nich użytku w wyłożonem wyżej znaczeniu. W ten sposób może się stać przedmiot pozornie martwy ożywieniem medycyny.

Jakże teraz wygląda praktycznie wcielanie w życie tych niewątpliwie słusznych zasad Prof. Sigerista w jego zakładzie? Przedewszystkiem chodzi o wychowanie w tym duchu młodzieży. Aby jednak mieć możność oddziaływania na młodzież, trzeba ją przyciągnąć. Dla medyków z okresu przedklinicznego wprowadził Sigerist za wzorem innych historyków medycyny propedeutykę lekarską, pragnąc tu uzupełnić lukę, jaka istnieje w dzisiejszym planie nauki, polegającą na tem, iż medyk w ciągu pierwszych 3-ch lat nie słyszy nic lub niemal nic o chorobie lub o pacjencie, choć zapisał się po ukończeniu gimnazjum z tą piękną myślą, by chorym nieść pomoc. By więc medyk prócz wiadomości czysto przyrodniczych otrzymał jeszcze coś, coby przybliżyło go do właściwej medycyny, coby go zwolna wprowadziło w kontakt z najistotniejszym przedmiotem medycyny, tj. z chorym człowiekiem, zawierają wykłady propedeutyki lekarskiej (Einführung in das Studium der Medizin) ogólne wiadomości o chorobie i cierpieniu, o warunkach powstania choroby i zasadach zachowania się lekarza. Ponadto w najogólniejszym zarysie logika i filozofja medycyny oraz psychologja lekarska. Dla medyków w latach klinicznych wykładana jest historja medycyny (2 godz. tygodniowo), przyczem szczególnie się uważa na to, by wykładu nie przeładowywać materjałem, a raczej zmuszać słuchaczy do myślenia przez śledzenie rozwoju medycyny w ramach powszechnych dziejów.

Oprócz tych zasadniczych wykładów miewa Prof. Sigerist lub jego współpracownicy odczyty na rozmaite tematy z zakresu filozofji medycyny, lub specjalne historyczno-medyczne. Parę przykładów pragnąłbym tu podać: Medycyna i religja, rola choroby w dziejach, dalej specjalne odczyty o Leonardzie da Vinci, o Paracelsie, o Carus'ie. Odczyty te odbywały się przeważnie w budynku uniwersyteckim i uczęszczane były przez słuchaczy wszystkich wydziałów.

Uzupełnieniem tych wykładów i to uważanem za jądro całego nauczania są ćwiczenia seminaryjne. Dla ilustracji podam tu krótko plan ćwiczeń seminaryjnych w semestrze zimowym 1928—1929: Dla medyków przedklinicznych półroczy lektura i omawianie wybranych rozdziałów z pism źródłowych, a mianowicie ustępy (w niemieckiem tłumaczeniu) z dzieł Galileusza, Newtona, Lavoisiera, Wöhlera, Pasteura, Goethego, Lamarcka, Mendla, Harvey'a, Johannes Mullera i innych. Dla medyków klinicznych semestrów projektowany jest oryginalny temat, pod tyt. „Istota i dzieje nieakademickiej medycyny", a więc takich metod leczniczych, jak homeoterapja, biochemja, antropozofja, Christian science, coueizm, przyrodolecznictwo i t. d. Będzie tu chodziło o to, by różne te kierunki genetycznie i w ramach ogólnej kultury ująć i zbadać socjologiczne przejawy t. zw. partactwa. Co więcej, poszczególni przedstawiciele tych kierunków mają być sami dopuszczeni do głosu w seminarjum, lub też wspólnie ma się odwiedzać ich wykłady. Tematy te mają być następnie przedmiotem wspólnego omawiania i dyskusji. To ostatnie zapowiedziane jest jako nowość na zbliżający się rok szkolny. W ubiegłym roku program był pod tym względem o tyle podobny, iż również obierano pewien temat, np. zagadnienie „kultura a choroba", poczem toczyły się żywe dyskusje. Studenci miewają tu referaty i mają sposobność wypowiadać swe zapatrywania całkiem otwarcie. Pobudza to niewątpliwie do samodzielnego myślenia i zaprawia w sztuce bronienia własnego punktu widzenia. Na te ćwiczenia seminaryjne uczęszczają prócz medyków też słuchacze innych wydziałów. Na nadchodzący semestr zimowy zapowiedziana jest prócz tego lektura wybranych dzieł Hippokratesa, w tym roku np.

περὶ ’αέρων, ὑδάτων, τόπων.

Tu wymagana jest znajomość języka greckiego i łacińskiego.

Co dwa tygodnie w ostatnim roku szkolnym odbywały się wieczory dyskusyjne z udziałem nieraz do 100 uczestników i to oprócz studentów medycyny też lekarzy i docentów. W zimowym semestrze (1926 — 1927) odbywały się np. następujące odczyty:

Dr. J. D. Achelis (Lipsk): Nauka Paracelsa o zdrowem życiu,

Prof. Rich. Koch (Frankfurth n. M.): Prawo natury i wolność w medycynie,

Prof. Kulenkampff (Zwickau): Wolność woli, przyczynowość, a lekarz,

Dr. Gunther Ipsen (Lipsk): Goethego nauka o barwach,

Dr. H. Wapler (Lipsk): przyrodniczo-krytyczna homeopatja w jej dziejowym rozwoju i jej celach,

Dr. L. Nell (Kassel): Antropozofja a lecznictwo,

Dr. M. Vogel (Drezno): Krzewienie higjeny wśród ludu, jako zagadnienie higjeny i stanu lekarskiego.

W letniem półroczu zaś:

Dr. Scheer (Lipsk), (dziś już nie żyjący),:Myśli przewodnie w działalności Leonarda da Vinci,

Dr. F. Künkel (Berlin): Tworzenie charakteru w świetle psychologji indywidualnej,

Doc. Dr. fil. A. Meyer (uczeń Driescha Hamburg): Filozofja świata organicznego i jej stosunek do filozofji medycyny,

Prof. Schröder (Lipsk): Eugenika a sterylizowanie.

Każdy z tych tematów był następnie przedmiotem szczegółowszego omawiania ze studentami. Tu chciałbym wtrącić, że wogóle Prof. Sigerist stara się o jaknajdalej idącą łączność ze studentami W tym celu urządzane są wspólne wycieczki i t. p., zamierzona jest nawet wspólna podróż do Wloch — na koszt Instytutu. W zimowym semestrze odbył się też szereg odczytów i to na jeden temat określony, np.: „Podstawy i cele współczesnej medycyny", z współudziałem T. Brugscha, C. Elze'go, L. R. Grote'go, E. Lieka, M. Mayera - Grossa. Odczyty te wydano następnie z przedmową H. E. Sigerista (Grundlagen u. Ziele d. Medizin d. Gegenwart, Lipsk (Thieme) 1928). Według planów Sigerista tematy tych odczytów mają być dobierane ze wszystkich dziedzin nauki, wykazujących pewien związek z zawodem lekarskim. Na odczyty te zapraszane są poza lekarzami też i inne osobistości i to nietylko z Lipska, ale i z innych miast. Instytut może sobie na to pozwolić, rozporządza bowiem funduszami, dzięki którym zapłacić może prelegentom nietylko podróż tam i z powrotem, ale i koszta utrzymania w Lipsku. Dla nadchodzącego zimowego semestru przygotowuje Prof. Sigerist cały szereg odczytów i jest właśnie w toku rokowań z poszczególnemi osobistościami. Chciałbym tu przedstawić spis projektowanych odczytów:

1) Prof. Dr. Hans Freyer (Lipsk): Społeczeństwo a lekarz.

2) Prof. Dr. Willy Hellpach (Heidelberg): Lekarz jako obywatel państwa.

3) Nadprokurator państwowy w stanie spoczynku, Prof. Dr. Ebermayer (Lipsk): Lekarz w prawodawstwie.

4) Prof. Dr. A. Grotjahn (Berlin): Lekarskie zadania państwa.

5) Prof. Dr. H. Zangger (Berlin): Lekarz w służbie państwa.

6) Dr. med. K. Finkenrath (Berlin): Upaństwowienie pacjenta.

7) Ministerialdir. Prof. Dr. A. Gottstein (Charlottenburg): Upaństwowienie lekarza.

8) Lekarz fabryczny (jego osoba jeszcze nie ustalona): Lekarz w życiu.

Jak więc widzimy z tego spisu, uwydatniona tu jest szczególnie rola lekarza w życiu społecznem. Też z poprzednich odczytów wynika, że chodzi tu w całym tym planie o zaznajomienie medyka z temi dziedzinami, z któremi w ciągu swych studjów nie miał sposobności się zetknąć, lub bardzo powierzchownie, a które jednak w późniejszej działalności lekarza posiadają pierwszorzędną wagę. Zastanówmy się chociażby nad działalnością pokatnego lecznictwa, cieszącego się tak ogromnem powodzeniem w ostatnich latach. To ogromne powodzenie musi mieć pewne ugruntowanie, a walka z niem będzie zawsze walką na oślep, jeśli się kierunków tych i metod nie pozna dokładnie. Jeśli się ponadto uwzględni, że przy dzisiejszym systemie nauki lekarz opuszczający mury uniwersytetu zbyt mało jest zarówno teoretycznie, jak i — co gorsza — praktycznie obznajomiony z zasadami chociażby elementarnej

psychoterapji, to rozumie się, że kierunki te uzyskują tak ogromne powodzenie w dużej części z winy lekarzy samych, którzy nie doceniają należycie roli czynnika psychicznego w lecznictwie. To właśnie zaniedbanie stara się przedstawiony plan wyrównać, a ogólnie mówiąc wprowadzić młodych adeptów w jaknajżywszy kontakt z samem życiem.

Dla przyciągnięcia młodych ludzi wprowadził Prof. Sigerist t. zw. członkowstwo instytutu, które się uzyskuje przez opłacenie wkładki 3 marek semestralnie. Pieniądze tą drogą uzyskane przeznacza się głównie na zakupy książek, przyczem uwzględnia się życzenia samych członków przedewszystkiem wyrażane w przeznaczonej specjalnie na ten cel księdze. Każdy członek otrzymuje klucze od zakładu i ma prawo korzystania z wszystkich wyposażeń zakładu, według statutu od 8 rano do 10 wieczór, a w niedzielę i święta od 9 — 1, praktycznie jednak ma prawo wstępu i poza temi godzinami. Każdy członek ma własną szafkę, a ci, którzy pracują naukowo, otrzymują ponadto specjalne miejsce w zakładzie. Dla innych jest zawsze dosyć miejsca w pokoju seminaryjnym. Tu należy zaznaczyć, że bibljoteka zakładu mieści się w osobnej sali, że jednak w pokoju seminaryjnym oraz w pokoju dla doktorandów pomieszczona jest część bibljoteki, a mianowicie dla celów podręcznych. Znaleźć tu można 45 bieżących czasopism (nasze Archiwum też się tu znajduje i cieszyło się za mego pobytu poczytnością jednego czytelnika), a pozatem dzieła ze wszystkich dziedzin, a więc z zakresu ogólnej medycyny, dalej podręczniki naukowe, historja medycyny, historja kultury, wybór klasyków medycyny w niemieckiem tłumaczeniu, dalej dzieła bibliograficzne i szereg innych z zakresu filozofji, psychologji, historji powszechnej i historji rozmaitych gałęzi nauki i t. d. Tutaj też znajdują się katalogi kartkowe, których zestawienie nie jest zresztą jeszcze ukończone. Między członkami spotyka się słuchaczy wszystkich lat medycyny i ukończonych lekarzy, a czasem i słuchaczy innych wydziałów. Między profesorem a słuchaczami panuje szczególna atmosfera zaufania. Dowodem tego jest wzrastająca ilość członków instytutu, i tak:

W półroczu zimowem 1926 — 27 było zapisanych członków 19.
W półroczu letniem było zapisanych członków 30.
W półroczu zimowem 1927 — 28 było zapisanych członków 52.
W półroczu letniem 1928 było zapisanych członków 52.

Nazwiska członków katalogowane są jaknajskrzętniej, co więcej wzrastająca ich ilość przedstawiona jest nawet graficznie. Też byli członkowie pozostają w katalogu, a nawet zapisuje się tam każdą zmianę adresu. Ludzie ci pisują ponadto od czasu do czasu do dyrektora, zawiadamiając go o swych dalszych losach, które też notuje się krótko. W ten sposób utrzymany jest związek między obecnymi i byłymi członkami. Prof. Sigerist szczególnie dba oto, by członkowie nie czuli się w zakładzie opuszczeni i asystenci mają niejako obowiązek zajmowania się nimi, ułatwiania im pracy i t. d. Z tego też względu nie leży w zamiarach Prof. Sigerista dążyć do zbyt wielkiego wzrostu ilości członków (maksimum około 80), gdyż łatwo wytworzyć się może pewnego rodzaju masowe traktowanie ludzi (Massenbetrieb), uniemożliwiające poznanie poszczególnych członków. Do utrzymania związku z byłymi członkami, którzy się następnie oddali praktyce, przyczynić się ma i rocznik zakładu „Kyklos", publikujący prócz prac naukowych dokonanych w instytucie, też sprawozdanie z jego działalności.

Poza tą tak szeroko pojętą działalnością pedagogiczną pracuje się w zakładzie naukowo. Część bliższych współpracowników Prof. Sigerista — oprócz etatowych asystentów wchodzą tu w rachubę asystenci wolontarjusze, też zresztą płatni, lub też inni, którzy pracują naukowo w Zakładzie, nierzadko ludzie z zagranicy — zajęci są pracami z zakresu dziejów kultury. Wydaje się stare teksty, komentuje się ich treść i t. p., a praca ta stanowi dla pracowników zakładu to samo, co kazuistyka i doświadczenie dla patologa. Obecnie Prof. Sigerist pracuje nad niemieckiem tłumaczeniem Hippokratesa, przy współudziale swych asystentów. Wreszcie opracowuje się cały szereg innych tematów i to przy zastosowaniu ścisłych metod, jak np. związek między występowaniem pewnych chorób, a pewnemi wydarzeniami dziejowemi, dalej badanie niektórych wyszłych z użycia środków leczniczych, które mogłyby wejść znowu w zastosowanie. W ten sposób prace zakładu mogą mieć wartość bezpośrednio praktyczną.

Wielka wojna o mało nie podcięła bytu instytutowi. Fundacja Puschmannów, która przed wojną wynosiła około 600.000 marek, podczas inflancji stopniała prawie doszczętnie. Jednakże rząd saski zrozumiał odrazu wielkie znaczenie instytutu i zapewnił mu dotację około 10.000 mar. (w złocie) rocznie prócz rządowego uposażenia wszystkich pracowników zakładu. Obecnie Instytut ma otrzymać nowy specjalny budynek, znacznie obszerniejszy od dzisiejszego, który jest już z a c i a s n y.

A teraz w paru słowach chciałbym streścić plany Prof. Sigerista na przyszłość. Zdaje sobie on sprawę z tego, że organizacja studjów historji medycyny w Niemczech poza Lipskiem jest niezadawalająca. Zwrócił na to uwagę już F. Lejeune w r. 1926 (M. m. W., Nr. 16, S. 660 — 662), podnosząc w słowach brzmiących jakgdyby zazdrością świetny stan tej organizacji w Polsce. Prof. Sigerist wyraża się o stosunkach w Polsce wprost z entuzjazmem, czemu dał zresztą dwukrotnie wyraz i w druku, raz w r. 1927 (M. m. W., Nr. 47, S. 2024), a drugi raz w r. 1928 w roczniku Kyklos (Bd. I. S. 155), gdzie w słowach pełnych entuzjazmu uznał bezsprzecznie przodujące stanowisko Polski. Podkreśla on wielką doniosłość połączenia historji medycyny z filozofją medycyny, dokonanego w Polsce, jak też doniosłość przymusu egzaminacyjnego z tych przedmiotów dla doktorów medycyny. Dążeniem Prof. Sigerista jest wprowadzenie oficjalne organizacji, wzorowanej na stosunkach polskich, i ma on nadzieję, że historja i filozofja medycyny stanie się niebawem przedmiotem obowiązkowym i egzaminacyjnym na wszystkich uniwersytetach niemieckich.

Gdyby porównać na zakończenie stosunki niemieckie z polskiemi, to niewątpliwie przyznać musimy Polsce pierwszeństwo ideowe. Myśl wlania w historję medycyny ducha filozoficznego i powiązania nicią filozoficzną przeszłości z teraźniejszością jest myślą polską. Przekonanie, że historja medycyny ma prawo i obowiązek mówić nietylko o tem co było, ale i o tem co jest, ze stanowiska szerokiego, filozoficznego, jest myślą również polską. Myśli te być może przeszły częściowo z Polski na Zachód.

Z drugiej strony jednak Niemcy przewyższają znacznie Polskę swoim rozmachem materjalnym. Lipski instytut na swoich 480 m² powierzchni okazuje się już za ciasnym i ma być niebawem wybudowany nowy.

W Berlinie budują także według specjalnych planów nowy instytut historji medycyny. A w Polsce? Niestety, znane są dobrze usiłowania Prof. Szumowskiego, ażeby zapewnić krakowskiemu zakładowi historji medycyny osobny własny lokal, dotąd pozostające bez realnego wyniku. Tym sposobem Polska łatwo już w najbliższej przyszłości może utracić swoje przodujące stanowisko, o ile u nas stosunki się nie zmienią. Niebezpieczeństwo jest tem wyraźniejsze, że Niemcy posiadają bez porównania więcej pracowników na polu historji mdycyny, a obecnie i filozofji medycyny, niż Polska. W Niemczech bez trudności możnaby wymienić 20 — 30 młodych pracowników, którzy bez przymusu pogłębili o tyle swoją znajomość historji medycyny, że mogliby zająć katedry. W Polsce zaś młodych pracowników prawie niema.

OCENY.

Józef Dietl XII., 164, Kraków 1928. Jest to Księga pamiątkowa wydana staraniem i nakładem Gminy miasta Krakowa.

Na księgę tę, zredagowaną przez prof. Szumowskiego, który też poprzedził ją pięknym życiorysem D i e t l a, złożyły się oryginalne prace: Adam Chmiel, dyrektor Archiwum m. Krakowa („J ó z e f D i e t l jako prezydent m. Krakowa" oraz „D i e t l jako rektor Uniw. Jagiell.). — Dr. Adam Wrzosek, profesor Uniw. Poznańskiego „Młodość J ó z e f a D i e t l a". — Dr. Leon Wachholz, prof. Uniw. Jagiell. „Klinika lekarska Uniw. Jagiell. przed D i e t l e m i za D i e t l a". — Prof. Dr. Korczyński „D i e t l jako balneolog". — Dr. Henryk Barycz, docent Uniw. Jagiell. „D i e t l w walce o unarodowienie i zreformowanie szkół galicyjskich". — Dr. Edward Szczeklik, asystent Kliniki wewnętrznej Uniw. Jagiell. „O poglądach D i e t l a na upust krwi w zapaleniu płuc". — Dr. Władysław Szumowski, profesor Uniw. Jagiell. „D i e t l a Szczawnica". — Władysław Gajewski, asystent Zakładu historji medycyny Uniw. Jagiell. „Badania D i e t l a nad chorobą zwaną kołtunem".

Całość utrzymana jest na wysokim poziomie i to zarówno pod względem zajmującej, a z naukową sumiennością opracowanej treści, jak i pięknej, starannej formy, ozdobionej szeregiem w dużej części nieznanych portretów i fotografiji. Rzecz oparta jest na wielu przeważnie zupełnie nieznanych dokumentach i źródłach, zużytkowanych w sposób wyczerpujący. Przeczyta ją z wielką przyjemnością nietylko lekarz. Ze względu zaś na jej szatę, nabędzie do swego zbioru niejeden wybredny bibljofil. *J. K.*

D u p l a y, R o c h a r d, D e m o u l i n, S t e r n: *Diagnostic Chirurgical.* Paris 1928. Librairie Octave Doin, Gaston Doin et Cie, Editeurs. (Wydanie ósme, str. 1231, 675 rycin zwyczajnych i kolorowych w tekście).

Podręczniki lekarskie pisane przez zespół autorów mają to do siebie, że brak im jednolitości metodologicznej, z powodu różnicy

stosunku piszących do danego zagadnienia, różnego ujmowania zjawisk z zakresu teorji i praktyki i niejednakowej wreszcie zdolności popularyzowania wiedzy dla tych, którzy mają z nich czerpać wskazówki do badania, rozpoznawania i leczenia chorób. Z punktu widzenia dydaktycznego przedstawiają one częstokroć dziwaczną mieszaninę poglądów, metod, faktów nie wypływających z ogólnego jednolitego założenia, niepowiązanych przeto żadną ideą przewodnią, co sprawia, że nie ułatwiają uczącemu się poznania przedmiotu lecz wysoce utrudniają.

Podręcznik autorów, na którym w ciągu trzydziestu lat niemal kształciły się liczne pokolenia lekarzy i studentów, stanowi wyjątek, najbardziej bowiem surowa ocena nie jest w stanie dopatrzeć się tu wspomnianych wad prac zbiorowych. Przeciwnie jednolitość metod nauczania, nieskazitelna prawie logika rozumowania, zwięzłość i przejrzystość wykładu, pozbawionego zupełnie balastu szczegółów, utrudniacących opanowanie przedmiotu, piękny, potoczysty język, zrozumiały nawet przy miernej jego znajomości — oto zalety tej obszernej książki.

Nic więc dziwnego, że po siedmiu dziś już zupełnie wyczerpanych wydaniach doczekaliśmy się ósmego, rozszerzonego i poprawionego stosownie do współczesnego postępu metod badania klinicznego.

W pierwszej ogólnej części na 76 stronach omawiane są najważniejsze sposoby badania klinicznego w zastosowaniu do rozpoznania chorób chirurgicznych. Znajdujemy tu szczegółowe lecz zwięzłe sposoby badania podmiotowego, uwzględniające zarówno stan obecny, jak i poprzedzający chorobę, metody badania przedmiotowego okolicy uległej schorzeniu oraz okolic pozostających pośrednio lub bezpośrednio w związku z częścią chorą, wreszcie badania pomocnicze promieniami X, zapomocą fonendoskopji, próbnych nakłuć, nakłucia lędźwiowego, badań cytologicznych, chemicznych i bakterjologicznych wydzielin i wydalin ustrojowych wraz z praktycznymi sposobami brania tkanek i płynów chorobowych do badania.

Pozostała najobszerniejsza cześć książki jest poświęcona djagnostyce szczegółowej cierpień oddzielnych okolic począwszy od głowy, kończąc na stopie. Zgodność z kierunkiem anatomicznym chirurgji francuskiej omawianie poszczególnych okolic poprzedza wstęp anatomo - topograficzny. Pod tym wzledem zasługuje na szczególną uwagę anatomja układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego ułożona w sposób, umożliwiający rozpoznanie umiejscowionych cierpień tego narządu bez uciekania sie do podręczników anatomji i patologji układu nerwowego.

Nie można jednak pominąć pewnych usterek, których możnaby uniknąć w dziele tak wyczerpującem. Do nich należy przedewszystkiem brak djagnostyki chirurgicznej chorób skóry, jako części osobnej, pomijanej stale i niesłusznie w najobszerniejszych nawet podręcznikach tego rodzaju. Wszak cierpienie takie jak sprawy ropne i swoiste, pasorzytnicze, nowotwory zaburzenia unerwienia i krążenia, uszkodzenia elektryczne, promieniami Roentgena i radu — stanowią często przedmiot badania chirurga, a niewątpliwie niedostatecznie są oświetlane w podręcznikach dermatologji. Do usterek z zakresu metod badania klinicznego należy zaliczyć nieuwzględnienie badania zawartości dwunastniczej, które dziś zdaniem większości klinicystów oddaje cenne usługi w chorobach żołądka, wątroby, dróg żółciowych, trzustki i t. d.

Należałoby może wspomnieć w podręczniku o roli, jaką w badaniach klinicznych odgrywają rozbiory chemiczno - fizyczne wydzielin, wydalin, produktów zapalnych i t. d.

Usterki te jednak bynajmniej nie zmniejszają wartości całokształtu pracy, opartej na wieloletniem doświadczeniu własnem i obcem — klinicznem i pedagogicznem. Z tego powodu podręcznik zasługuje na najszersze rozpowszechnienie wśród lekarzy i studentów.

Całość uzupełniają i znakomicie podnoszą nadzwyczaj udatne rysunki zwyczajne i kolorowe.

Jan Mossakowski (Warszawa).

Dr. Mieczysława Brunowa: Dziedziczenie konstytucji psychicznej psychoz konstytucjonalnych. — Rozprawy Uniwersytetu warszawskiego Nr. 4. Warszawa 1927. 47 stron i 7 tablic.

Praca ta stanowi dalszy ciąg badań autorki, ogłoszonych w „Roczniku Psychjatrycznym“ za rok 1926: „Obarczenie dziedziczne trzech rodzin“. Dr. Brunowa przedstawia materjał, obejmujący siedem rodzin, obarczonych usposobieniem do chorób psychicznych. Siedem tablic genealogicznych uwidaczniają ilość i jakość obarczenia (w jednej rodzinie 2 pokolenia, w 6 4—6 pokoleń) z uwzględnieniem tych wszystkich członków rodziny, zarówno zdrowych, jak psychicznie chorych, których autorka mogła poznać i zbadać, lub co do których mogła zebrać możliwie dostateczne wiadomości, potrzebne dla scharakteryzowania choroby i psychicznej konstytucji. Ponieważ probandzi i probantki opisanych 7 rodzin przebywali przez dłuższy czas w Klinice Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego, więc autorka miała możność badać ich i obserwować przez dłuższy przeciąg czasu, a także łatwiej nawiązać kontakt z rodzinami. Stosunki dziedziczności, skonstatowane przez autorkę w opisanych siedmiu rodzinach, nie nadają się do krótkiego streszczenia i musza być przestudjowane w oryginale.

Sumienność badań i ostrożne krytyczne wyprowadzenie wniosków stanowią główne zalety pracy, za którą ukażą się, miejmy nadzieję, dalsze badania w kierunku u nas tak mało uprawianym ale koniecznym dla naszego rozwoju nauki o dziedziczeniu cech psychicznych u ludzi.

Doc. Dr. Morawski.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie.

W dniu 20 września r. b. odbyło się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Departamencie Służby Zdrowia) posiedzenie sekcji do spraw walk. z chorobami wenerycznemi Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministrze Spraw Wewnętrznych w następującym składzie:

Zastępca Dyrektora Departamentu Dr. Jan Adamski,

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych Dr. Szczodrowski,

Przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej — Dr. Śmiechowski,

Przedstawiciel Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego — Prof. Dr. Czyżewicz, oraz kooptowani członkowie: Prof. Krzyształowicz, Dr. Malinowski, Dr. Wernic, Radca ministerjalny Dr. Sęczyc oraz Dr. Borkowski.

Porządek dzienny obejmował projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, celem szczegółowego rozważenia i przedstawienia wniosków na posiedzenie plenarne Rady.

Po zagajeniu przez Przewodniczącego P. Zastępcę Dyrektora Departamentu Dra Adamskiego i wysłuchaniu przemówienia referenta ustawy radcy ministerjalnego Dra J. Sęczyca, dyskusja poruszyla 3 zasadnicze kwestje projektu: 1. zniesienie reglamentacji 2. obowiązek lekarzy zgłaszania pacjentów do władz, i 3 kwestję kosztów leczenia.

Mówcy naogół wypowiadali się za zniesieniem reglamentacji, nie przeoczając jednakże tych trudności życiowych, jakie wprowadzi zniesienie reglamentacji.

Kwestja zgłaszania chorych wywołała żywą dyskusję, w której podnoszono, iż chorzy weneryczni wszelkiemi sposobami przez podawanie fałszywych nazwisk będą utrudniali prawidłowe zgłaszanie.

Podkreślono konieczność wprowadzenia karalności świadomego zarażenia chorobą weneryczną.

Mówcy zwracali uwagę na trudności organizacyjne, związane z tem ujęciem sprawy kosztów leczenia chorych wenerycznych, jakie zamierza wprowadzić projektowana ustawa, mianowicie przez włączanie ryczałtów bez podania nazwisk chorych. Bezpłatne leczenie chorych wenerycznych w znacznej mierze rozwiązałoby trudności, związane z obarczaniem gmin kosztami leczenia tych chorych i w związku z bepłatnem leczeniem znikłaby konieczność wyjawiania nazwisk tych chorych.

Wskazano na przykład Danji, Niemiec i Turcji, które wprowadziły darmowe leczenie chorych wenerycznych.

Ponieważ projektowana ustawa porusza zawiłe zagadnienie społeczne, trudne do rozwiązania, przeto zebranie, podkreślając dążenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do współpracy ze światem lekarskim, nietylko z punktu widzenia fachowego, lecz i społecznego, postanowiło zwołać komisję celem ponownego rozpatrzenia i opracowania projektu ustawy o chorobach wenerycznych, oraz przedłożenia w czasie najbliższym na posiedzenie Sekcji do walki z chorobami wenerycznemi dla przedłożenia w następstwie na plenarne posiedzenie Rady.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, tom VI, zeszyt 3, z r. 1928: Wł. Janowski: Rzut oka na 31 lat pracy naukowe, oddziału chorób wewnętrznych, prowadzonego przez Wład. Ja-

nowskiego. — A. Krause: Władysław Janowski (1866—1928). — Spis prac naukowych, ogłoszonych drukiem przez Władysława Janowskiego. — Spis prac asystentów, ogłoszonych w okresie pracy na oddziale Władysława Janowskiego. — A. Falkiewicz: O niezupełnej dyssocjacji przedsionkowo-komorowej. — J. Felix: O t. zw. epituberkulozie u dorosłych. — I. Goldfeil: O jednoczesnem stosowaniu diety wątrobowej i mocznika w nerczycy. — I. Goldfeil: Przyczynek do leczenia nadciśnienia. — H. Rudziński: Wartość kliniczna badania ciśnienia żylnego. — S. Cytronberg: Nowoczesne zdobycze w dziedzinie patogenezy i leczenia niedokrwistości złośliwej (sprawozd. pogląd.).

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom IX, zeszyt 1—2, z r. 1928: M. Skarzyńska-Gutowska: Działanie fizjologiczne wyciągu witaminy B. — E. Sieliwanowa: O zachowaniu się zarazka duru osutkowego w organizmie ptaków. — W. Halbanówna, H. Hirschfeldowa, M. Mayzner: Badania nad powstawaniem ciał odpornościowych u dzieci. — J. Celarek i W. Porębski: Odczyn Schick'a u koni w zastosowaniu do produkcji surowic. — T. Sporzyński: Hodowla prątków gruźliczych metodą Hohna. — Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: O stałości i zmienności cech laseczki błoniczej. — J. Walawski: Sekretyna jelitowa jako bodziec gruczołów błony śluzowej żołądka. — S. Kon i A. Kleinówna: Wartość odżywcza kartofla. — H. i L. Hirschfeldowa: Badania nad dziedziczeniem wrażliwości i odporności na choroby zakaźne. — L. Padlewski: Współczesny stan wiedzy bakterjologicznej o paradurach.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 7—8, z r. 1928: K. Stojanowski: Próba analizy konstytucjonalnej. — W. Haberkantówna: Uwagi w sprawie nauczania higjeny w gimnazjach. W. Wisłocka: Gimnastyka lecznicza w szkole.

Przegląd dermatologiczny, rok XXIII, nr. 3, z r. 1928: A. Straszyński: W sprawie serologji kiły wrodzonej. — K. Jaczewski: Leczenie tocznia tranem, nalewką jodową i solami wapnia. — D. Sonnenberg: O roli bizmutu w okresie surowiczo-ujemnym wrzodu twardego. — H. Reiss: W sprawie leczenia kiły parami rtęci. — Fr. Walter: Współleczenie kiły zimnicą szczepioną. — W. Borkowski: Samoistne wyleczenie grzybicy strzygącej głowy owłosionej.

Lekarz *Kasy chorych*, rok IV, nr. 35, z września 1928: Z Kasy chorych m. Warszawy. — Z zagranicznych Kas chorych. — Z Polskich Kas chorych. — Przegląd piśmiennictwa.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 34, z 11 października 1928: A. W. Kapłan: Uwagi nad przebiegiem i leczeniem kiły narządu krążenia w związku z przypadkiem kiły tętnicy głównej u człowieka młodego. — I. Fliederbaum i L. Krasucka: O synergetycznem działaniu moczopędnem związków rtęci i amonu. — N. Zandowa: Splot naczyniasty (Streszcz. zbior.). — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski. Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 9, z r. 1928: E. Weisz: Istota ektoskopji (rozpoznawanie gołem okiem). — W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza praktyka. — A. Bryliński: Nieorganiczny fosfor a gruźlica. — II Zjazd ginekologów polskich w Poznaniu.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 42, z 14 października 1928: W. I. Strażewicz: Pięciolecie istnienia ogrodu roślin lekarskich przy Uniwersytecie St. Bat. w Wilnie (1923—1927). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, nr. 41, z 13 października 1928: W. Filiński: W sprawie czynnościowego badania trzustki. — A. Rudolf: O leczeniu odmą sztuczną gruźlicy płuc.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 7, z października 1928: W. Janusz: Zakres i istota biopsji w praktyce lekarskiej. — T. Flecker: Przypadek krwiaka w powłokach brzusznych. — M. Schieber: Znaczenie badania rentgenowskiego płuc w przychodniach gruźliczych. — I. Heller: Chemja lekarza praktyka: ciała autonowe i kwasica. — O. S.: Międzynarodowy Zjazd Kas chorych we Wiedniu.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 8, za październik 1928: S. Koler: Dziwy przystosowań u owadów. — W. Podlacha: O fotografji balistycznej.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 35, z 18 października 1928: W. Zawadowski: O rozwoju radjodjagnostyki i niektórych jej nowszych zdobyczach. — I. Handelsman: Próby leczenia schizofrenii metodą Walbuma. — B. Goldstein: O nieżytach pospolitych jelita grubego (Streszcz. zbior.). — A. Simon: W sprawie komasacji naszych oddziałów szpitalnych. — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce (dok.). — Z. Szymanowski: Dziwne praktyki. — W sprawie wyborów do Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Belgrad-Zagreb-Ljubljana-Sofja. Nr. 1. Maj 19 1928.

H. Rolleston: Trzystulecie książki „De motu cordis" Williama Harwey'a.

R. Stanković: O zaburzeniach ekonomji pracy sercowej w schorzeniach wrodzonych serca.

V. Arnoljević: William Harvey i odkrycie krążenia krwi.

A. Savić: René Descartes o krążeniu krwi.

S. Kostlivy: Leczenie zakażeń chirurgicznych.

E. Leskovic: Insulina u niecukrzycowych.

Sprawozdania z piśmiennictwa krajowego i zagranicznego.

Kronika.

Nr. 2. Czerwiec 1928.

Gj. Gjordjević: Leczenie kiły przez prowokacją odczynu w ustroju.

A. Botteri i A. Spanoć: Leczenie trachomy olejkiem Gynocardiae.

A. Novaković: Ograniczony mięsak barwikowy naczyniówki.

B. Konstantinović: Śmiertelność osesków i małych dzieci w Jugosławji.

D. Antić: Przykłady różniczkowej diagnozy.

M. Velićkovic: Przypadek donoszonej ciąży brzusznej.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 3, lipiec 1928.

M. Badonnel: Opieka nad dziećmi nienormalnemi.

Dj. Medaković: Leczenie guzów mózgu promieniami X.

Dr. Pavlović: Etjologja grypy.

Vl. Spužić: Plamice.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 4. Sierpień 1928.

R. Stanković: Nosologja w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych.

Car: Barwienie życiowe jako środek naukowy i rozpoznawczy w oftalmologji.

V. Arnovljević: Objaśnienie elektrokardiogramu komorowego.

S. Pejić: Obecne poglądy na histogenezę, fizjologją i patologją grasicy.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Liječnički Vjesnik.

1908. Nr. 5. Zagreb. Zeszyt poświęcony pedjatrji.

Prof. Dr. F. Gröer i Dr. F. Redlich, Lwów: Badania doświadczalne nad teorją Dicka o płonicy.

Odczyn Dicka ma cechy przyśpieszonej reakcji allergicznej. Farmakodynamicznie działa toksyna Dicka jak tuberkulina, t. j. jad wtórnie toksyczny. Wartość dodatniej lub ujemnej reakcji Dicka musi być inaczej oceniana niż dotychczas. Przy niewątpliwem zreszta działaniu surowicy płoniczej idzie o prawdopodobnie o wzmożone działanie przeciwzapalne, zatem działanie ergotropowe.

Prof. M. Ambrožić, N. Bajić i O. S. Ružičić: Przyczynek do znajomości opieki nad dziećmi.

Dr. S. A. Kostić-Joksić: O zimnicy u dzieci.

Dr. M. Sarvan: O szczepieniu ochronnem przeciw wietrznej ospie. Na podstawie własnych doświadczeń polecają autorowie szczepienia wedle Klinga.

Dr. Vj. Skarica: Zaniedbane przytuliska dla dzieci w Dalmacji.

Prof. E. Mayerhofer i inż. Menzer: Nowa klinika dziecięca w Zagrzebiu.

Dr. L. Lemež: Badania nad allergją noworodków. Za ogólną allergją noworodków przemawiają: Eosynofilja w tkankach płodu, Erythema toxicum neonatorum, Eosynofilja we krwi i tkankach noworodków, Leukopenja allergiczna we krwi noworodków. Autor odróżnia swoistą allergiczną eosynofilją przebiegającą z objawami chorobowymi, i nieswoistą paraallergiczną, bez objawów chorobowych.

E. Meyerhofer i M. Lypolt-Krajnović: Erythema toxicum neonatorum-Leiner jako symptom główny allergji noworodków. Erythema tox. neon. Leiner (1912), jest identyczna z Erythema dyspeptycznem noworodków (Moro 1910), i dawno znanem Erythema papulatum neon. Steiner (1873).

Dr. I. Köhler i Dr. S. Mašek: Sprawozdanie o opiece zdrowotnej i stanie zdrowia w szkołach miasta Zagrzebia w r. 1926/7.

Dr. Ž. Šwarc i Mr. I. Menzer: Przychodnia dziecięca miasta Zagrzebia.

Dr. Amalja Simec: Siostra w służbie zdrowia publicznego.

Dr. Ž. Swarc: Nasze doświadczenia przy wrodzonej kile.

Dr. Ž. Swarc: Psychologja opieki społecznej nad dzieckiem i matką.

Dr. Stefania Vinter: Organizacja i działalność przychodni dla dzieci w Zagrzebiu.

Dr. Stefania Vinter: Zasady odżywiania w przychodni dziecięcej.

1928. Nr. 6. Zagrzeb.

Prof. C. Lian (Paryż): Syndrom trwałej, idiopatycznej hipotenzji tętniczej.

Prof. Lj. Jurak: Wlewania dożylne chininy, przedmiotem sądowego dochodzenia.

Dr. B. Kokalj-Kowalewska (Warszawa): Autohemoterapja w leczeniu gruźlicy płuc.

Dr. K. Milobar: Obecny stan funkcjonalnej diagnostyki trzustki (c. d. n.).

Dr. L. Kun: Przypadek essentialnej haematurji.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibljografja.

1928. Nr. 7. Zagrzeb.

Prof. Fr. Bubanović: Badania nad lipoidami mózgu w wyciągu oliwnym. Autor zastosował do wyciągów z mózgu oliwę i olej rącznikowy. Nastąpiła zmiana viscositas, refrakcji, zawartości jodu, co wskazuje, że w oliwie rozpuściły się pewne lipoidy mózgowe.

Muc. Gj. Karminski-Charlick: Hodowle komórek wątroby ssaków.

A. Sercer i M. Rabar: Jeszcze dwa przypadki syndromu Gradenigo.

Dr. F. Minar: Obecny stan funkcjonalnej diagnostyki trzustki. Przegląd i ocena rozmaitych sposobów czynnościowego badania trzustki jako to badanie stolca (przemiany materji, próba jądrowa Ad. Schmidta, wykazanie fermentów) diagnostyka dwunastnicowa trzustki, wykazanie fermentów w moczu i surowicy.

Dr. D. Kristić i Dr. Lj. Stein: Wartość neosalwarsanu w nagminnem zapaleniu gruczołów przyusznych.

Sprawozdanie z piśmiennictwa. Bibljografja słowiańska.

Dodatek: Staleški glasnik: Sprawy społeczne i zawodowe, sprawozdanie ze zjazdów.

Leszczyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Zjazd polskich Historyków i Filozofów medycyny w Krakowie.

W dniach 5, 6 i 7 października 1928 odbył się w Krakowie zjazd polskich Historyków i Filozofów medycyny, który zgromadził szereg przedstawicieli tej gałęzi nauki (przeciętnie bywało na posiedzeniach po 30—50 uczestników). Z profesorów wzięli czynny udział w zjeździe: Prof. Dr. Szumowski (przewodniczący komitetu organizacyjnego) z Krakowa, Prof. Dr. Wrzosek z Poznania, Prof. Dr. Trzebiński z Wilna, Prof. Dr. Nusbaum z Warszawy. Nie przybył z powodu choroby Prof. Dr. Gedroyć z Warszawy. Ponadto wzięli udział w zjeździe, wygłaszając odczyty: Dr. Włodzimierz Bugiel z Paryża, zasłużony rzecznik i przedstawiciel nauki polskiej zagranicą, dalej płk. Dr. Zembrzuski z Warszawy prof. gimn. Ostachowski z Krakowa (sekretarz komitetu organizacyjnego zjazdu), Dr. Kurczyński z Warszawy, Dr. Bilikiewicz z Krakowa (sekretarz zjazdu) i p. Tadeusz Ostrowski z Krakowa. Nie przybyli na zjazd, lecz przysłali swe referaty: Prym. Dr. Ziembicki ze Lwowa i p. Gajewski z Krakowa. Dr. Fritz ze Lwowa zgłosił 2 tematy, ale nie przybył i nic nie nadesłał. Na zjazd przybyli i zabierali głos w dyskusji: Prof. Dr. Talko-Hryncewicz z Krakowa, Prof. Dr. Wachholz z Krakowa, Prof. Dr. Rubczyński z Krakowa, Dr. Z. Klukowski ze Szczebrzeszyna i inni.

Powagi i doniosłości dodała zjazdowi okoliczność, że połączony on został równocześnie z obchdem 50-ej rcznicy śmierci Józefa Dietla, pierwszego po wprowadzeniu autonomji prezydenta miasta Krakowa, znakomitego europejskiej sławy lekarza i reformatora medycyny, profesora i rektora Uniwersytetu Jagiellońskiego, ojca balneologji polskiej, niezłomnego bojownika o polskość polskiego szkolnictwa. W imieniu Uniwersytetu Jagiellońskiego powitał zjazd w zastępstwie nieobecnego rektora, prorektor Prof. Dr. Leon Marchlewski, podkreślając w przemówieniu swem znaczenie historji medycyny w kształceniu młodego pokolenia lekarskiego. Z kolei zabrał głos przewodniczący komitetu organizacyjnego zjazdu Prof Dr. Szumowski, dziękując prorektorowi za przybycie i wygłoszenie mowy powitalnej, a następnie powitał przedstawicieli władz, urzędów i gości, którzy z dalekich stron Polski na zjazd przybyli.

„Zjazdy nasze — oto słowa Prof. Szumowskiego — stały się koniecznością, którą odczuwają zarówno starsi, jak i młodsi i to w tem właśnie połączeniu dwóch nauk, historji medycyny i filozofji medycyny, jakie się utarło w nazwie naszych katedr i zjazdów. W Krakowie, gdzie historja zdawna jest otoczona powszechnym kultem i miłością, a filozofja szukająca prawdy na rozbieżnych drogach ma przyjaciół i nieprzyjaciół, to połączenie historji medycyny z filozofją medycyny, nie wszędzie jest dobrze rozumiane. A jednak patrzymy z otuchą w przyszłość w tem przekonaniu, że humanistyczne oświetlanie przyrodoznawstwa i medycyny może być tylko jedno, równocześnie historyczne, jak i filozoficzne. Zwłaszcza zaś od niedawna, do chwili, gdy się ukazały w druku słowa największego uznania dla organizacji katedr i nauczania historji i filozofji medycyny w Polsce, napisane przez wybitnego uczonego niemieckiego (mowa tu o entuzjastycznych słowach Prof. Sigerista z Lipska, patrz Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 21, przyp. ref.), od tej chwili zadania nasze i obowiązki dziesięciokrotnie się zwiększyły, musimy bowiem odtąd pracować nietylko dla siebie, dla Polski, ale i dla zagranicy, która baczniejszem niż zazwyczaj okiem patrzeć będzie na to, co sie u nas robi. Fiozofja medycyny w Polsce jest dzieckiem kliniki, tej kliniki, jaką prowadził przed 60-ciu laty w Warszawie Tytus Chałubiński. W tym samym czasie w Krakowie klinikę prowadził Józef Dietl, którego 50-tą rocznicę śmierci obchodzić będziemy jutro. Jego pisma lekarskie są również pełne zagadnień filozoficzno-lekarskich, jak vis medicatrix naturae, zagadnienie ścisłości i nieścisłości w medycynie, medycyna jako nauka i sztuka, nihilizm terapeutyczny i w. inn., wiecznie żywych i wiecznie w medycynie powracających. Przy sprzyjających okolicznościach i klinika Dietla mogła była stać się punktem wyjścia tej nauki, która otrzymała nazwę filozofji medycyny. Jeśli się to wtedy nie stało, to tem większym obowiązkiem obecnego pokolenia jest wyzyskać bogaty materjał myślowy, jaki się znajduje w pismach tego niezwykłego męża. Zjazd nasz przynosi dużo nowych przyczynków do nauki o Dietlu, ale z pewnością ostatniego słowa nie wypowie. Niech się więc stanie nasz obecny zjazd Dietlowski punktem wyjścia i dalszych prac nad wielkim lekarzem i obywatelem ku pożytkowi nauki wogóle, a w szczególności historji medycyny i filozofji medycyny, a także historji przyrodoznawstwa, boć Dietl przecież zwłaszcza w pierwszych latach po doktoracie był równocześnie przyrodnikiem i lekarzem".

Teraz dokonano na wniosek mowcy wyboru prezydjum zjazdu, w osobach: Prof. Wrzoska z Poznania, Prof. Nusbauma z Warszawy, Prof. Trzebińskiego z Wilna, Prof. Talko-Hryncewicza z Krakowa, na sekretarza zaś Dra Bilikiewicza z Krakowa. Przewodniczący prof. Szumowski ofiarował zjazdowi starannie pod jego redakcją z funduszu miejskiego wydaną Księgę Pamiątkową ku czci 50-ej rocznicy śmierci Józefa Dietla, poczem dyrektor archiwum miejskiego p. Adam Chmiel wygłosił odczyt p. t.: Józef Dietl, jako rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego. Odczyt ten wydrukowany został w całości w wspomnianej księdze pamiątkowej. Dalej na pierwszem posiedzeniu Prof. Dr. Wrzosek z Poznania wygłosił referat p. t.: „Dietl jako asystent, i zastępca profesora historji naturalnej w Wiedniu", oparty na nieogłoszonych dotąd listach Józefa Dietla. Na tem zamknięto pierwsze posiedzenie. W godzinach wieczornych tegoż dnia odbyła się w prywatnem mieszkaniu prof. Szumowskiego konferencja profesorów historji i filozofji medycyny, w której wzięli udział: prof. Dr. Henryk Nusbaum z Warszawy, prof. Dr. Władysław Szumowski z Krakowa, prof. Dr. Stanisław Trzebiński z Wilna i prof. Dr. Adam Wrzosek z Poznania. Konferencja rozpatrywała projekt programu wymagań do doktoratu medycyny, ułożony przez prof. Szumowskiego

i przyjęła go z kilkoma poprawkami jednogłośnie. Prof. Szumowski obiecał dostosować do tego programu podręcznik historji medycyny, jaki opracowuje.

W drugim dniu obrad (6 paźdz.), po przedpołudniowych uroczystościach ku czci Dietla, zainicjowanych przez Radę Miejską m. Krakowa i Senat Uniw. Jagiell., w których członkowie zjazdu brali udział, wygłoszono przy udziale 23 uczestników zjazdu szereg odczytów. Pierwszy wygłosił swój referat Prof. Trzebiński z Wilna p. t.: „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich według Chałubińskiego przed pół wiekiem i dzisiaj“. Po wykazaniu, iż metoda Chałubińskiego powstała jako reakcja przeciw stanowisku, iż lekarz jest naukowcem, dla którego los pacjenta jest drugorzędnej wagi, referent przedstawia analizę tej metody oraz jej krytykę, rozpatrując widoki tej metody na przyszłość zwłaszcza w świetle przeprowadzonej przez siebie ankiety między lekarzami, dotyczącej stosowania tej metody w praktyce. Z ankiety tej wynika, że duża część lekarzy metodę tę stosowała i to z powodzeniem. Z pośród tych, którzy zabierali w dyskusji głos, wymienić należy prof. Szumowskiego, który rzuca myśl, by zbadano genezę metody Chałubińskiego. Prof. Wrzosek zwraca uwagę, że w papierach po Chałubińskim jest dużo w tej mierze wskazówek. Wśród obecnych na sali znajdował się i inż. Ludwik Chałubiński, syn wielkiego lekarza polskiego.

Drugi odczyt wygłosił Dr. Kurczyński z Warszawy, p. t.: „Przyszłość wiedzy lekarskiej w świetle Prawa Stworzenia“. Referent przedstawia stosunek Hoene-Wrońskiego do wiedzy lekarskiej, starając się wykazać, że Wroński, choć nie-lekarz, jednak dla wiedzy lekarskiej był płodny. Jest rzeczą znamienną, że przeważająca większość mowców którzy brali udział w ożywionej dyskusji (Prof. Nusbaum, Dr. Suchorzewska, Prof. Trzebiński, Dr. Bilikiewicz, Prof. Szumowski, Prof. Rubczyński Prof. Wrzosek) potępiła wprowadzanie filozofji spekulatywnej do filozofji medycyny starając się wykazać bezowocność i szkodliwość tego kierunku w medycynie. To jednomyślne stanowisko wobec spekulacji daje rękojmię, że filozofja medycyny pozostanie i nadal przedmiotem nauki, który w oparciu o naukowe fakty sprzyja poznaniu prawdy, a jako przedmiot nauczania ćwiczy młode umysły w sztuce logicznego myślenia.

Z kolei wygłosił odczyt Dr. Bilikiewicz z Krakowa: „O niemieckim przekładzie Logiki medycyny Biegańskiego“. Referent przedstawił wyniki do jakich doszedł, szukając wpływu Biegańskiego zagranicą (52 recenzje), tłumacząc nieznaczność tego wpływu różnicą poglądów Biegańskiego i niemieckich autorów na sposób nauczania logiki w medycynie, gdyż Biegańskiego ignorują intuicjoniści (według Szumowskiego) oraz zwolennicy metody naturalnej, a oba kierunki zwracają się przeciw racjonalizmowi Biegańskiego.

Czwarty odczyt wygłosił Prof. gimn. Ostachowski pod t.: „Van Helmont i jego system przyrodniczo-lekarski“. Referent przedstawił wyniki swych mozolnych studjów nad Van Helmontem, opartych na badaniu samych pism tego autora, co go doprowadziło do sprostowania całego szeregu mylnych i nieścisłych poglądów, jakie się o Van Helmoncie spotyka w piśmiennictwie. W dyskusji wyrażono referentowi pełne uznanie za jego gruntowną pracę.

Wieczorem tegoż dnia wydał p. Prezydent miasta inż. Karol Rolle raut w salonach pałacu Larischa, który zgromadził prócz uczestników zjazdu wiele wybitnych osobistości miasta, najwięcej z Uniwersytetu.

W trzecim dniu zjazdu przed południem 7 paźdz. rozpoczęto obrady referatem nieobecnego p. Gajewskiego, odczytanym przez p. Ostrowskiego, p. t.: „Badania Dietla nad chorobą zwaną kołtunem“. Referat ten wydrukowano w całości w Księdze Pamiątkowej ku czci Dietla. W związku z tym odczytem zabiera głos Prof. Talko-Hryncewicz, nadmieniając, iż na Litwie kołtun był chorobą bardzo rozpowszechnioną i wymienia paru głośnych lekarzy, którzy popierali przesąd związany z tą chorobą, między innymi prof. Andrejew w Warszawie jeszcze w ósmym dziesiątku lat ub. w.

Z kolei wygłosił swój odczyt prof. Dr. Trzebiński z Wilna pod tyt.: „Zapatrywania Chałubińskiego na procesy życiowe i chorobę“. Zdaniem referenta Chałubiński uznaje celowość nietylko metodologiczną, ale i metafizyczną, wierząc w odrębność świata duchowego, przyczem problem psychofizyczny jest dla medycyny obojętny, gdyż siedliskiem choroby jest zawsze materja. Według Chałubińskiego choroba jest też pewną formą bytu. W dyskusji prof. Nusbaum stawia Chałubińskiego znacznie wyżej, niż Lotzego, jako że nie dawał się on, jak ten ostatni, unosić spekulacjom.

P. Ostrowski z Krakowa wygłosił rzecz pod t.: „O egzaminach i stopniach medycznych Gabrjela Ochockiego“; odczyt oparty na badaniach tekstów archiwalnych wywołał dyskusję, w której prof. Szumowski podniósł, iż stopnie utworzone zostały przez samo życie, a nie były niczem sztucznie stworzonem. Następny odczyt wygłosił pułk.-lekarz Dr. Zembrzuski z Warszawy pod tyt.: „Działalność Izydora Kopernickiego w Rumunji (1864—1871)“. Referent zebrał bardzo bogate materjały, odnoszące się do pobytu Kopernickiego w Rumunji i zdał sprawę z książki Dra Gomoiu (Diu istoria medicenei si a invatamintuli medical in Romania, Bucaresti 1923), w której streszczono broszurę Kopernickiego o urządzeniu zakładu anatomji w Bukareszcie, gdzie Kopernicki pracował na stanowisku dyrektora muzeum anatomicznego. W dyskusji zabierali głos: Prof. Wachholz, który podaje parę uwag o potomkach Dra Glücka, wspomnianego przez referenta przyjaciela Kopernickiego; prof. Talko-Hryncewicz nadmienia, że Kopernicki nadsyłał mu rękopisy Glücka w sprawie medycyny ludowej, które mówca wykorzystał w swej pracy.

Ostatni odczyt na posiedzeniu przedpołudniowem wygłosił prof. Szumowski p. t.: „Fryderyk Hechell, jako historyk medycyny w świetle odnalezionych pamiętników“. Referent podzielił się wiadomością, iż poszukiwane oddawna pamiętniki Hechella (profesora historji medycyny sądowej, i policji lekarskiej w Krakowie w latach 1835—1851) odnalazły się. Hechell wykładał historję medycyny 5 godz. tygodniowo po łacinie, a z przedmiotu tego wszyscy uczniowie medycyny musieli składać egzamin podobnie, jak z innych przedmiotów. Ze szkoły Hechla wyszło kilka prac historyczno-medycznych, Oettingera, Tyrchowskiego, Szopowicza i inn. Między katedrą Hechla, a katedrą Oettingera jest ciągłość która się urywa z Oettingerem. Zdaniem prof. Szumowskiego zamiast prawdziwej katedry, jaką zajmował Hechel Austrja wprowadziła fikcję katedry historji medycyny bez pełnego uposażenia profesora i bez żadnej możności kontrolowania postępów uczniów w zakresie tej nauki. Austrja stworzyła tym sposobem niebezpieczne źródło dyletantyzmu naukowego.

O godz. 12 w południe odbyło się otwarcie wystawy najstarszych rękopisów i druków medycznych w Bibljotece Jagiellońskiej na które przybył Prezydent miasta, rektor Uniw. Jagiell., Dziekan Wydziału medycznego z gronem profesorów oraz uczestnicy zjazdu. Organizatorowie wystawy (Dr. Birkenmajer jun. i Dr Piekarski) wydali katalog, obejmujący 110 pozycji ozdobiony 9-ma pięknemi reprodukcjami najstarszych drzeworytów.

Posiedzenie popołudniowe zaczęło się dyskusją nad komunikatem prof. Szumowskiego o pamiętnikach Hechla. Prof. Wachholz starał się dowieść, że Hechel przedewszystkiem zajmował się medycyną sądową, a mniej historją medycyny. Referent uzasadniał natomiast odmienne zapatrywanie. Drugi komunikat prof. Szumowskiego nosił tytuł: „Na co najwięcej chorowali nasi pradziadowie w wieku XVIII“. Referent zanalizował spostrzeżenia Lafontaine'a, lekarza — cudzoziemca, zamieszkałego w Polsce, z których wynika, że wśród chorób ówczesnych na pierwsze miejsce wysuwają się gruźlica i kiła. Następnie sekretarz zjazdu odczytał nadesłany przez nieobecnego Dra Ziembickiego ze Lwowa komunikat o nieznanym egzemplarzu dziełka Szymona z Łowicza ‚Aemilius Macer“, znajdującym się obecnie we Lwowie. Dziełka tego znane są wogóle 2 egzemplarze jeden wrocławski, drugi lwowski.

Nadprogramowo prof. Talko-Hryncewicz poświęca wspomnienie Antoniemu J. Rollemu, ojcu prezydenta miasta Krakowa, lekarzowi kresowemu, z którym żył w przyjaźni, poczem odczytano list Rollego do prof. Talko-Hryncewicza z r. 1891, list pełen serdecznego uznania dla jego działalności. List ten, zwłaszcza po wzruszającem wspomnieniu prof. Talko-Hryncewicza, sprawił głębokie wrażenie na słuchaczach, przyczem przewodniczący prof. Wrzosek zwrócił się do mówcy z prośbą o spisanie swych wspomnień o ś. p. Rollem, czemu tenże obiecał zadośćuczynić.

Dr. Włodzimierz Bugiel przybył z Paryża na zjazd dopiero 7. X. Przywitany obecnie przez przewodniczącego prof. Wrzoska, który podniósł jego zasługi lekarskie, naukowe, literackie i narodowe (ostatnią pracą Dra Bugiela jest przekład niektórych utworów Kochanowskiego, Mickiewicza, Słowackiego i Krasińskiego na francuskie) oraz gorąco oklaskiwany przez licznie zgromadzonych słuchaczy, Dr. Bugiel wygłosił odczyt p. t. „Średniowieczny poemat“, „Rozmowa życia ze śmiercią“ i wartość jego dla historji medycyny w Polsce“. Po gruntownej analizie tego utworu referent doszedł do wniosku że autorem jego musiał być mnich, obznajomiony jednak dokładnie z zasadniczemi wiadomościami lekarskiemi, jak to wynika z trafnych spostrzeżeń symptomów konania i t. p. W dyskusji prof. Szumowski zgadza się z referentem, iż autor poematu musiał mieć wykształcenie lekarskie, choć oczywiście nie w dzisiejszem znaczeniu. Prof. Wachholz wymienia paru mnichów, którzy posiadali obok teologicznego także i lekarskie wykształcenie.

Następny referent, prof. Wrzosek wygłosił niezmiernie ciekawy odczyt zatyt.: „Przyczynek do dziejów pielęgnowania dzieci w czasach przedhistorycznych“, ilustrując go pokazem przedhistorycznych zabawek oraz rysunków. W dyskusji zauważa Prof. Nusbaum, iż poczucie piękna zdaje się być pierwszym etapem rozwoju kultury. Prof. Talko-Hryncewicz oświadcza, że natrafiał w neolicie i w paleolicie na deformacje artrytyczne kości (też u zwierząt), na egzostozy oraz zgrubienia kości w czaszkach.

Prof. Trzebiński z Wilna wygłasza komunikat pod tyt.: „Nauczanie medycyny w Wilnie w oświetleniu rękopisu Adama Bućkiewicza“. Referat ten, oparty na nieznanych dokumentach, stanowił ciekawy i pożyteczny przyczynek do dziejów medycyny w Wilnie, co z uznaniem podniósł w dyskusji prof. Wrzosek.

W końcu wygłosił nadprogramowo Dr. Bilikiewicz odczyt: „O lipskim Instytucie historji medycyny“, zdając sprawę z swych wrażeń odniesionych podczas swego pobytu w tym zakładzie. Odczyt ten zamieszczamy w całości w „Pol. Gaz. Lek.“.

Na zakończenie zwrócił się prof. Wrzosek do wszystkich referentów z prośbą, by zechcieli przysłać swe odczyty na jego ręce, celem wydrukowania ich w Księdze Pamiątkowej zjazdu.

Zjazd spełnił swe zadania w zupełności, stojąc pod względem naukowym bardzo wysoko. Szczególnie podnieść należy dążność ogromnej większości referentów do filozoficznego ujmowania zagadnień historji medycyny, dążność, która zaczyna zdobywać naśladowców zagranicą, a zwłaszcza w Niemczech. W tem filozoficznem ujęciu przestaje być ten przedmiot martwem kolekcjonowaniem faktów, lecz staje się pośrednikiem między przeszłością, a teraźniejszością.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W celu podniesienia i przygotowania lekarzy powiatowych i samorządowych, zwłaszcza kierowników przychodni przeciwjaglicych i przychodni ogólnych rejonowych w zakresie akcji zwalczania jaglicy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) urządza w czasie od 12. XII. do 20. XII. 1928 r. w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie III-ci kurs trachomatologji z uwzględnieniem społecznej organizacji walki z jaglicą. W programie Kursu przewidzianych jest 20 godzin wykładów teoretycznych i 30 godzin zajęć praktycznych na oddziałach ocznych i w przychodniach przeciwjaglicych.

W a l k a z j a g l i c ą. W celu podniesienia i przygotowania lekarzy powiatowych i samorządowych, zwłaszcza kierowników przychodni przeciwjaglicych i przychodni ogólnych rejonowych w zakresie akcji zwalczania jaglicy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) urządza w czasie od 12. XII. do 20. XII. 1928 r. w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie III-ci kurs trachomatologji z uwzględnieniem społecznej organizacji walki z jaglicą.

W programie kursu przewidzianych jest 20 godzin wykładów teoretycznych i30 godzin zajęć praktycznych na oddziałach ocznych i w przychodniach przeciwjaglicych.

P r z e g l ą d p i ś m i e n n i c t w a l e k a r s k i e g o P o l s k i e g o. Staraniem i nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, wyszedł z druku Przegląd Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego za lata 1917 — 1921.

Pojedyncze egzemplarze w cenie zł. 15.— są do nabycia w Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego — Warszawa, Niecała 7.

Wobec ograniczonej liczby egzemplarzy uprasza się o jak najwcześniejsze zgłaszanie się.

D o k s z t a ł c e n i e s a n i t a r n e i n ż y n i e r ó w. W dniu 5 listopada r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie trzeci kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów z udziałem sił profesorskich wyższych uczelni.

Program kursu przewiduje prowadzenie wykładów według trzech działów: ogólnego, przyrodniczego i techniczno-sanitarnego. Dział pierwszy obejmuje: podstawy inżynierji sanitarnej, zagadnienia higjeny publicznej, planowanie miast i higjenę mieszkań, statystykę i epidemjologję oraz walkę z gruźlicą. Dział drugi — bakterjologję, hydrobiologję i chemję sanitarną. Do działu trzeciego wchodzą hydrologja, osuszenie terenów, wodociągi i kanalizacja (konstrukcja, eksploatacja i organizacja budowy), usuwanie śmieci, higjena wsi, wentylacja i ogrzewanie, dezynfekcja, desynsekcja i deratyzacja, higjena zakładów użyteczności publicznej (szkoły, szpitale, kąpieliska, rzeźnie), chłodnictwo, higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, oświetlenie i walka z dymem.

Na kurs ten przyjmowani będą kandydaci, którzy wykażą się posiadaniem dyplomu inżyniera wyższej szkoły technicznej krajowej lub zagranicznej. Kandydaci nie posiadający tego dyplomu, mogą przesłuchać kurs, jednak bez prawa przystąpienia do egzaminu.

Zapisy przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24) do dnia rozpoczęcia kursu. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela kierownik kursu, inżynier Zygmunt Rudolf (M. S. Wewn. tel. 23-87). Opłata za kurs wynosi 75 zł. od osoby. Słuchacze w liczbie conajmniej 20 będą mogli korzystać z mieszkania i całkowitego utrzymania (bursa „Amelin“ ul. Puławska l. 91).

Kurs ma trwać 5 tygodni i stanowić będzie dalszy ciąg zapoczątkowanej przez Państwową Służbę Zdrowia akcji wyszkolenia sanitarnego inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych.

Podniesienie stanu sanitarnego kraju zależy w dużym stopniu od pracy inżynierów, to też kursy te zostały specjalnym okólnikiem Pana Ministra Spraw Wewnętrznych zalecone Zarządom Związków Komunalnym i zainteresowanym instytucjom.

W a l k a z a l k o h o l i z m e m. W dniach 22—27 u. m. odbył się w Państwowej Szkole Higjeny (Chocimska 24) Kurs Alkohologji wykładali najwybitniejsi znawcy przedmiotu.

Wzrastające w społeczeństwie zainteresowanie tem zagadnieniem o społecznem znaczeniu sprawiło, że na Kurs zgłosiło się bardzo dużo kandydatów z całego Państwa.

F a b r y k a S p i e s s a i S y n a w W a r s z a w i e wydała IV broszurę p. t.: „Preparaty“ w opracowaniu dr. Stefana Otolskiego. W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci zaznaczył się u nas, podobnie jak i na całym zachodzie, wyraźny zwrot dotychczasowego systemu lecznictwa, który coraz bardziej przechodzi na środki gotowe. Nic więc dziwnego, że i nasz przemysł chemicznofarmaceutyczny poczynił wielkie w tym kierunku postępy, wypierając prawie całkowicie zagranicę z obiegu naszego. Przeszło 500 przetworów Spiessowskich, zawartych w „Preparatach“ najlepiej odzwierciedla niebyle jakie postępy w rodzimym naszym przemyśle.

Kraków.

W pierwszej połowie października odbył się szereg uroczystości z okazji 50-lecia śmierci Józefa Dietla, sławnego lekarza, znakomitego profesora i rektora U. J., pierwszego prezydenta m. Krakowa, a na każdem polu swej szerokiej działalności niestrudzonego bojownika o polskość. W związku z rocznicą Józefa Dietla zjechali się w Krakowie polscy historycy i filozofowie medycyny, poświęcając kilka wykładów Dietlowi — 6-go zaś w sali posiedzeń Rady miejskiej zagaił żałobne posiedzenie Prezydent miasta wobec członków prezydjum, Rady miejskiej, przedstawiciel Władz i zaproszonych gości. Przemówienie dotyczyło działalności Józefa Dietla jako pierwszego prezydenta m. Krakowa, końcowe słowa przemówienia obecni wysłuchali stojąc, poczem Prezydent zamknął posiedzenie. Obok trybuny ustawiono wśród kwiatów portret Józefa Dietla malowany w r. 1876 przez Aleksandra Grabowskiego, koło portretu widniało berło srebrne i sygnet złoty z r. 1532 z herbem m. Krakowa. Nazajutrz znowu Uniwersytet składał hołd świetnemu swemu profesorowi i rektorowi.

Z uderzeniem godz. 12 w południe wszedł głównemi drzwiami do Auli w otoczeniu pedeli z insygniami senat akademicki z rektorami Dr. Kallenbachem, oraz dziekanami poszczególnych fakultetów, wszyscy przybrani w togi profesorskie. Po zajęciu miejsc przez profesorów chór akademicki odśpiewał „Gaude mater Polonia“, poczem rektor Kallenbach przedstawił działalność rektorską Dr. Dietla. Następny referat o działalności Józefa Dietla jako lekarza, wygłosił prof. Dr. Latkowski. Rektor Dietl zasłużył się dla nauki polskiej licznemi pracami, a sława jego jako lekarza hołdującego kierunkowi przyrodniczemu w lecznictwie obiegła całą Europę. Pierwszy D i e t l wprowadził w Polsce nowoczesną naukę medycyny. Był on także reformatorem szkół i założycielem „Przeglądu lekarskiego“ w r. 1861. tworząc komisję redakcyjną przy ówczesnem towarzystwie naukowem, które później zamieniło się na Akademję Umiejętności. Za zasługi otrzymał Dietl godność zwyczajnego członka Akademji Umiejętności. W końcu podniósł prof. Latkowski pracę twórczą Dietla nad podniesieniem zdrojowisk polskich. Śpiewem chóru akademickiego uroczystość zakończono

11-ego znowu odbyło się wspólne uroczyste posiedzenie Tow. Lekarskiego i Krak. Koła Internistów, na które złożyło się przemówienie prezesa jednego i drugiego Towarzystwa Prof. Latkowskiego i wykład Dra Szczeklika. Wreszcie dnia 12. X. przedmiotem inauguracyjnego wykładu dyrektora II kliniki wewnętrznej Prof. Latkowskiego była lekarska działalność Dietla. Wydział lekarski i II klinika chor. wewn. wmurowały pamiątkowe tablice, jedną w dawnej kl. chor. wewn., drugą w sali wykładowej II kl. chor. wewn.

Miasto zaś wydało Księgę pamiątkową stanowiącą najpiękniejszy hołd, jaki można było złożyć pamięci pierwszego po wprowadzeniu autonomji prezydenta m. Krakowa.

Krak. Tow. lek. W dniu 10 października b. r. odbyło się w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci Józefa Dietla. Posiedzenie zagaił prezes Prof. Dr. Józef Latkowski poczem Dr. Szczeklik wygłosił odczyt p. t. „O poglądach Dietla na upust krwi w zapaleniach płuc.

W dniu 17 października b. r. odbyło się w Krak. Tow. Lek. zwyczajne posiedzenie. Na porządku dziennym demonstracja chorych z Kliniki Medycznej U. J. oraz odczyt Prof. Dr. Wachholza p. t. „O dochodzeniu dziewictwa".

Lwów.

Prezydjum Lwowskiej Izby Lekarskiej podaje do wiadomości, że z racji wyborów do Rady Izby Lekarskiej na trzechlecie 1921 — 1931, po myśli § 1. Instrukcji wyborczej izbowej, odbędzie się Ogólne Zgromadzenie Przedwyborcze w niedzielę dnia 18 listopada 1928 r., o godzinie 10½ przedpołudniem, w sali Instytutu Technologicznego we Lwowie, ul. Boularda 5.

W zgromadzeniu tem uczestniczyć mogą wszyscy członkowie Izby, objęci listą lekarzy uprawnionych do głosowania.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie podaje do wiadomości, że Sąd konkursowy Towarzystwa dla broszur popularnych ludowych p. t. „Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę" i „Alkohol — wróg ludu" uznał za najlepsze prace: ad 1. pracę, oznaczoną godłem „Ojczyźnie budującej", ad 2. pracę, oznaczoną godłem „Abs. med".

Po otwarciu kopert okazało się że autorem pracy pierwszej jest doc. Uniw. Dr. Stanisław Progulski we Lwowie, autorką pracy drugiej jest Pani Marja Duszyńska we Lwowie. Wydział Towarzystwa Higjenicznego na posiedzeniu w dniu 10 września b. r. uchwalił udzielić powyższym autorom nagrody konkursowe po 200 zł. i postanowił obie prace ogłosić drukiem.

Jako również nadające się do druku uznał Sąd konkursowy dwie dalsze prace, a mianowicie oznaczone godłem „Eskulap" i „W trzeźwości postęp narodu". Autorowie tych prac jakoteż innych nadesłanych na konkurs mogą wydać dyspozycje co do prac swoich. W tym celu zechcą się zwrócić pod adresem. Dr. Adolf Kuhn, Lwów, Łyczakowska 46.

„Wskazówki dotyczące badania lekarskiego wychodźców", pod tym tytułem ukazało się świeżo drugie wydanie podręcznika Dra W. Gabla, przeznaczonego dla lekarzy, którzy zajmują się badaniem wychodźców z ramienia towarzystw przewozowych. W broszurce o 48 stronach zebrał autor w sposób zwięzły, na podstawie własnego, wieloletniego doświadczenia i odbytych w tym kierunku studjów dokładne wskazówki dla badania i kwalifikowania wychodźców, tudzież normy wedle których poszczególne państwa zamorskie kierują się przy dopuszczaniu wychodźców do wjazdu w swoje granice. Podręcznik ten wypełnia pożytecznie lukę, jaka istniała dotąd w literaturze polskiej w tym kierunku i powinien się cieszyć wzięciem wśród sfer interesowanych, a to tem więcej, że cena jego wynosi zaledwie 2 zł. Broszura ta znajduje się na składzie Księgarni „Gubrynowicza i Syna" — Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Poznań.

Jubileusz „Nowin Lekarskich". W „Nowinach Lekarskich", zeszyt 20 z r. b. czytamy: W listopadzie b. r. mija 40 lat od założenia pierwszego pisma lekarskiego w Zachodniej Polsce „Nowin Lekarskich", które chlubnie świadczą o wysokim poziomie naukowym lekarzy wielkopolskich.

Mimo niewoli, mimo braku warsztatu naukowego, mimo niemożności komunikowania się z ośrodkami nauki innych zaborów, „Nowiny" nietylko przetrwały najcięższe chwile ucisku, ale dzięki wysiłkom lekarzy naszych utrzymały się na wysokim poziomie i stały się poważnym czynnikiem rozwoju i postępów polskiej nauki. To też świat lekarski Zachodniej Polski gotuje się do uroczystego obchodu pamiętnej rocznicy w dniu 18 listopada b. r., obchodu, któremu nada szczególnego nastroju dziesięciolecie pracy społeczno-lekarskiej w wolnej Polsce, zainicjowanej na pamiętnem posiedzeniu Wydziału Lekarskiego T. P. N. w roku 1918.

W listopadzie owego pamiętnego roku zjechali się lekarze z całej Zachodniej Polski, by zabrać się do gorączkowej pracy w dziedzinie sanitarnej. I dzięki temu zjazdowi powstały dzieła wspaniałe, jak Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego, Związek Lekarzy, obejmujący obecnie cały kraj, Czerwony Krzyż Wielkopolski, Szkoła dla lekarzy powiatowych, Sanitarjat wojskowy naszej armji wielkopolskiej, dla którego prof. Wierzejewski zdobył na Niemcach olbrzymi materjał sanitarny, oraz cały szereg instytucyj, wchodzących w dziedzinę lecznictwa.

To też Komitet przygotowawczy, na którego czele stanął Prezes Wydziału Lekarskiego i Naczelny Redaktor „Nowin Lekarskich", Prof. Dr. Karwowski, czyni przygotowania, by te obchody wypadły najuroczyściej.

Spodziewany jest wielki zjazd przedstawicieli nauki lekarskiej z całej Polski, z którym łączy się zjazd chirurgów ortopedów pod egidą Prof. Dr. Wierzejewskiego.

Z kraju.

Dr. Józef Żychoń w Zakopanem opuścił z dniem 24 września stanowisko Dyrektora lekarskiego Sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem po 15-toletniej pracy na tem stanowisku.

Ze świata.

W sprawie szczepień przeciwgruźliczych prątkiem B. C. G. Uodpornienie przeciw gruźlicy metodą Calmetta znajduje coraz większy odgłos w literaturze fachowej świata. W licznym szeregu państw nietylko Europy poczyniono próby tej ochrony, we Francji zaszczepiono już 113.820 dzieci. Rezultaty dotychczasowe zdają się dowodzić nieszkodliwości tej metody, o którą w pierwszym rzędzie jej przeciwnikom chodzi.

W celu wszechstronnego zbadania tegoż zagadnienia odbył się właśnie przed kilku dniami (15 — 19/X) w Paryżu w Instytucie Pasteura liczny międzynarodowy zjazd, zwłaszcza klinicystów pod protektoratem Société des Nations, który podzielił zapatrywania Calmetta. Po aprobacie przez stały Komitet higjeny w Genewie zostaną rezultaty obrad podane również do wiadomości prasy codziennej. Obszerne sprawozdanie z obrad podamy wkrótce.

Dr. Józef Fritz (Londyn).

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie z działalności Polskiego Towarzystwa Eugenicznego za rok 1927.

Ł. Regmund Sobieszczański — „O rokowaniu w suchotach płuc przewlekłych". Odbitka z czas. „Gruźlica", rocznik III. nr. 4.

Précis de Pathologie Chirurgicale — Collection de Précis Medicaux. Edition de librairie Masson et Cie. Paris 1928.

Tome I. — Pathologie chirurgicale génerale. Maladies des tissus. par P. Lecéne, L. Tixier et M. Patel — stron 961.

Tome II. — Tête, rachis, bassin — par H. Bourgeosis, Ch. Lenormant, R. Proust et R. Soupault; stron 969.

Tome III. Cou, Thorax, Glaudes mammaires — par H. Bougeois, P. Lecène, Ch. Lenormaut, stron 678.

Tome IV. — Abdomen — par A. Gosset, et D. Petit-Dutaillis, P. Duval et I. Gatellier, stron 918.

Tome V. — Appareil génital de l'homme, Pathologie urinaire, Gynécologie par E. Jeanbrau, P. Bégouin et F. Papin, stron 1027.

Tome VI. — Fractures et luxations. Affections acquises et congénitales des membres. — par E. Jeanbrau, L. Tixier et M Patel, R. Proust et R. Soupault, stron 922.

Sprawy Polsk. Tow. Pedjatrycznego. Rok dziesiąty działalności 1927. Warszawa 1928.

Sprawozdanie czterdzieste szóste z działalności Kasy im. Mianowskiego Instytutu popierania nauki za rok 1927. Warszawa — Pałac Staszica.

Włodz. Mikułowski — „Die Anwendung der Chromoneuroskopie nach der Methode Flatau in Kinderklinik". Esttrato dai Folia clinica, chimica et microscopica. Volme III, Fascicolo II, 1928.

Włodz. Mikułowski — „Przyczynek do kliniki gruźlicy „zamkniętej" u dzieci". Odb. z Medycyny nr. 21. 1928.

Włodz. Mikułowski — „Neuropatja na tle kiły wrodzonej u dzieci". Odb.z Medycyny, nr. 24, 1928 r.

K. Majewski, C. Wroczyński i M. Zachert — „Jaglica i jej zwalczanie". Wydaw. Departamentu Służby Zdrowia Min. spraw wewn. Warszawa. 1928.

Wł. Mikułowski — „O bliskim związku między pedjatrją a medycyną wojskową". Nakł. Bibljoteki oficerskiej szkoły sanitarnej. Warszawa 1928.

Nr. 46. 11. listopada 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W DZIESIĘCIOLECIE WOLNEJ POLSKI.

Dziesięć lat mija, gdy sprawiedliwość dziejowa wypisała na kartach traktatu wersalskiego słowo »POLSKA«, gdy Polska, jako wolna i odrodzona, żyć zaczęła.

To święto państwowe i narodowe, jakie w tych dniach podniosłych Opatrzność przeżywać nam pozwoliła — to święto skupienia serc i dusz, to święto obrachunku nas wszystkich i każdego z osobna, co zdziałaliśmy, czem przyczyniliśmy się do budowy fundamentów Ojczyzny odrodzonej, bośmy wszyscy i każdy z osobna Jej budowniczymi. Od siły i trwałości fundamentów zależy niewzruszalność gmachu. Historja osądzi, czy i jak spełniliśmy ten święty obowiązek krwi i sumienia.

Były chwile ciężkie, może do niejednego serca wciskał się jad zwątpienia, niech te chwile miną bezpowrotnie, a miejsce ich zajmie ufność i wiara, wiara silna nie w cuda, ale w nas samych, że to wielkie szczęście, jakiego dożyliśmy, zostanie, że go nieutracimy, że pracą i tężyzną, zgodą i wytrwałością, zachowamy, jak bezcenną perłę, my, którzyśmy odczuwali całą gorycz niewolnictwa.

Czeka nas jeszcze niejedna chwila ciężka, sąsiedzi nasi nieprzyzwyczaili się do myśli, że mamy prawo żyć, jako wolni, a wewnątrz wróg czycha na sposobność każdą. Budowa Państwa na wewnątrz nieskończona.

Nam, strażnikom zdrowia publicznego, przypadło ważne zadanie budowy tego wszystkiego, co ma dać Państwu i zapewnić wielki skarb- zdrowie obecnego i przyszłych pokoleń, to zdrowie fizyczne, które, obok moralnego, stanowi naprawdę o potędze państw i narodów. Pamiętajmy, że w zdrowem ciele zdrowy duch!

W dziesięciu latach ubiegających dokonaliśmy bardzo wiele na polu organizacji sanitarjatu polskiego. Polska, jako przedmurze Zachodu, zwalczyła ciężkie epidemje, borykała się z plagami, które dziesiątkowały Jej ludność i zrobiły głębokie szczerby w szeregach kolegów naszych, którzy, owiani duchem obowiązku, nie myśląc o Sobie, złożyli ofiarnie Swe życie na polu walki z wrogiem orężnym i epidemjami. Cześć Im i hołd za to!

Ufni w siły własne, z wiarą mocną w sercach, zapatrzeni w dobro Ojczyzny i Narodu, dbali o Jej siłę wewnętrzną i zewnętrzną, zgodnie i wytrwale, pracujmy dla Niej dalej, by kiedyś niepowiedziano, żeśmy zmarnowali Rzecz wielką — my, którzyśmy byli Jej budowniczymi!

WITOŁD NOWICKI.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI (Lwów).

W DZIESIĄTĄ ROCZNICĘ.

Gdy w całym kraju obchodzimy uroczyście święto dziesięciolecia Polski wyzwolonej, przychodzi na myśl, że równocześnie także sanitarjat polski mógłby obchodzić dziesiątą rocznicę swego powstania.

Dziesięć lat — to niewielki okres czasu, jednak nie minął on marnie w dziedzinie zdrowotności publicznej i zaznaczył się ruchliwą inicjatywą twórczą grona lekarzy, którym było danem kłaść podwaliny pod gmach polskiego prawa sanitarnego i polskiej administracji sanitarnej.

Nie mam zamiaru kreślić historyj tych wysiłków, podjętych z żywiołowym szlachetnym zapałem, z wiarą w przyszłość i z szerokim programem, obejmującym dalekie widnokręgi.

Rzucę tylko kilka wspomnień i przytoczę najważniejsze dane, odnoszące się do przekształcenia administracji sanitarnej b. zaboru austrjacko-węgierskiego w administrację sanitarną polską.

Tuż przed uzyskaniem niepodległości i połączeniem się Małopolski z innemi dzielnicami zaszła w zakresie administracj sanitarnej ważna zmiana. Oto w Dzienniku praw państwa Nr. 297 z dn. 10 sierpnia 1918 r. ogłosiło całe ministerstwo austrjackie rozporządzenie z dnia 8 sierpnia 1918 r. o wprowadzeniu w życie ustawy z dnia 27 lipca 1918 r. i o rozpoczęciu czynności Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

„Odtąd — powiada wspomniane rozporządzenie wykonawcze, ustaje kompetencja innych Ministerstw we wszystkich sprawach, które przydzielono Ministerstwu Zdrowia Publicznego a kompetencja ta przechodzi na Ministerstwo Zdrowia Publicznego".

Rozporządzenie podpisali wszyscy Ministrowie a między innymi są tam podpisy Polaków G a ł e c k i e g o i M a d e y s k i e g o.

Do rozporządzenia dołączono w tym samym numerze Dziennika praw państwa szczegółowe określenie kompetencji Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Na pierwszem miejscu postawiono zwalczanie chorób przenośnych człowieka, zwalczanie chorób zakaźnych, zwalczanie chorób ludowych: gruźlicy, chorób płciowych, opilstwa i innych. A dalej wymieniono długi szereg zadań Ministerstwa Zdrowia Publicznego, obejmujących cały zakres działania administracji sanitarnej.

Zanim jeszcze „Galicja i Lodomerja" zdołała przystosować się do tego rozporządzenia, runęła Austrja i nastały w Małopolsce rządy polskie.

Z początku były to rządy dzielnicowe, powstałe z konieczności i samorzutnie na gruzach panowania Austrji.

W Krakowie zebranie posłów wyłoniło w końcu października 1918 r. Polską Komisję Likwidacyjną, która podzieliła się na Wydziały, niby Ministerstwa. Między innemi, idąc za wzorem Królestwa Polskiego, utworzono Wydział Zdrowia i Opieki Społecznej, na którego czele stanął Pos. Dr. Emil B o b r o w s k i. Utworzono dla Wydziału biuro w trzech maleńkich ubikacjach przy pokoju lekarza powiatowego Dr. Walerego M o m i d ł o w s k i e g o i załatwiano tam wszelkie sprawy sanitarne w zakresie instancji wyższej i najwyższej.

Polska Komisja Likwidacyjna uznała, jako obowiązujące, wszystkie ustawy i rozporządzenia austrjackie, wydane po dzień 1 listopada 1918 r., obejmując jednak kompetencję prawodawczą i moc zmieniania tych ustaw i rozporządzeń. Przeto obowiązywały nadal przepisy sanitarne austrjackie.

We Lwowie w dniu 1 listopada 1918 r. wybuchła wojna ukraińska, która wkrótce zajęła całą wschodnią część Małopolski. Już podczas walk ulicznych w mieście Lwowie zawiązał się Komitet Narodowy i przez 3 tygodnie w części miasta wydartej Ukraińcom, sprawował rządy. Był i tu w zawiązku Wydział Zdrowia pod przewodnictwem Prof. Dra B ą d z y ń s k i e g o. Pełniłem w tym Wydziale obowiązki referenta. Zbieraliśmy się na posiedzenia w gimnazjum ruskiem obok Politechniki, w którem kierowałem Szpitalem dla chorób zakaźnych.

Po oswobodzeniu miasta a częściowo i powiatów, na zachód od Lwowa leżących, wybrano na zebraniu obywatelskiem w dniu 22 listopada 1918 r. Tymczasowy Komitet Rządzący, który natychmiast i bez żadnych zastrzeżeń uznał się organem Rządu polskiego w Warszawie, i aż do dalszej decyzji Naczelnika Państwa ujął władzę w swe ręce.

I tu utworzono Wydziały, jako drugie instancje, zaś kompetencje Ministerstw obejmowało pełne zebranie Referentów Wydziałów, które nadto dzierżyło prawodawcze zadania, jakich chwila wymagała.

Odwrotnie, niż w Krakowie i w Warszawie, ustanowiono tutaj Wydział Opieki Społecznej i Zdrowia. Referentem Wydziału wybrano p. O b i r k a, zastępcą Referenta Dr. Szczepana M i k o ł a j s k i e g o.

Jednak zaraz w pierwszych dniach rządów Tymczasowy Komitet Rządzący ustalił, że zastępca ma być samodzielnym Referentem w sprawach zdrowotnych, sam zaś Referent Wydziału objął wyłącznie sprawy opieki społecznej.

Pomimo oblężenia Lwowa przez wojska ukraińskie, Tymczasowy Komitet Rządzący utrzymywał kontakt z Polską Komisją Likwidacyjną i dążył do zjednoczenia obu tych rządów dzielnicowych, co też nastąpiło na podstawie dekretu Naczelnika Państwa z dnia 10 stycznia 1919 r., ustanawiającego w miejsce Polskiej Komisji Likwidacyjnej i Tymczasowego Komitetu Rządzącego Komisję Rządzącą dla Galicji, Śląska Cieszyńskiego oraz Górnej Orawy i Spiszu.

Komisja Rządząca utworzyła różne Wydziały a między niemi także Wydział Zdrowia Publicznego, którego kierownictwo poruczono Dr. Szczepanowi M i k o ł a j s k i e m u. W statucie Komisji Rządzącej, zatwierdzonym przez Naczelnika Państwa, zapowiedziano (w art. VII), że Rząd obejmować będzie od Komisji Rządzącej poszczególne działy administracji a to na podstawie uchwały Rady Ministrów a z objęciem pewnego działu pod bezpośrednie zawiadywanie Rządu Centralnego dział ten przestanie podpadać pod kompetencję Komisji Rządzącej.

W dniu 16 marca 1919 r. objął Rząd Centralny w bezpośredni zarząd wszystkie sprawy sanitarne w byłym zaborze austrjackim a jako drugą instancję utworzył Minister Zdrowia Publicznego, Okręgowy Urząd Zdrowia we Lwowie.

Tu wypada przypomnieć, w jaki sposób powstało Ministerstwo Zdrowia Publicznego w Polsce wyzwolonej.

Rada Regencyjna Królestwa Polskiego dekretem z dnia 4-go kwietnia 1918 r. wyłączyła sprawy służby zdrowia z zakresu kompetencji Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i przekazała je Ministerstwu Opieki Społecznej i Ochrony Pracy, które otrzymało nazwę Ministerstwa Zdrowia Publicznego, Opieki Społecznej i Ochrony Pracy. Ministrem Zdrowia Publicznego, Opieki Społecznej i Ochrony Pracy zamianowała Rada Regencyjna Dr. Witolda C h o d ź k ę.

Dekretem z dnia 30 października 1918 r. rozdzieliła Rada Regencyjna Ministerstwo Zdrowia Publicznego, Opieki Społecznej i Ochrony Pracy na dwa Ministerstwa, mianowicie na Ministerstwo Zdrowia Publicznego i Opieki Społecznej i na Minsterstwo Ochrony Pracy.

W dnu 13 grudnia 1918 r. przy zmianie gabinetu zamianował Naczelnik Państwa Józef Piłsudski Dra Witolda Chodźkę Podsekretarzem Stanu w Ministerstwie Zdrowia Publicznego i powierzył mu równocześnie kierownictwo tego Ministerstwa. W dniu 16 stycznia 1919 r. przyszło do nowej zmiany gabinetu i tekę Ministra Zdrowia Publicznego otrzymał Dr. Tomasz J a n i s z e w s k i. Zluzował go w grudniu tegoż roku znowu Podsekretarz Stanu Dr. Witold Chodźko, któremu prezes gabinetu Skulski powierzył tymczasowe kierownictwo Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Na podstawie uchwały Rady Ministrów z dnia 30 grudnia 1918 r. wprowadził Minister Dr. Chodźko rozporządzeniem z dnia 31 grudnia 1918 r. następującą tymczasową organizację Ministerstwa Zdrowia Publicznego i Opieki Społecznej.

§ 1. W Ministerstwie Zdrowia Publicznego i Opieki Społecznej tworzą się tymczasowo Sekcje następujące:

Sekcja I. — Lecznictwa,
Sekcja II. — Higjeny Publicznej i Medycyny Społecznej,
Sekcja III. — Farmaceutyczna,
Sekcja IV. — Ogólna.

§ 2. Do Sekcji I. wchodzą Wydziały następujące:
Wydział I. — Zwalczanie chorób zakaźnych,
Wydział II. — Zwalczanie chorób wenerycznych i nierządu,
Wydział III. — Zakładów leczniczych,
Wydział IV. — Psychjatryczny,
Wydział V. — Personalu leczniczego.

Do Sekcji II.:
Wydział VI. — Higjeny miast i wsi,
Wydział VII. — Higjeny i inspekcji mieszkań,
Wydział VIII. — Zdrojowisk i Uzdrowisk,
Wydział IX. — Nadzoru nad produktami spożywczemi,
Wydział X. — Sanitarno-weterynaryjny,
Wydział XI. — Higjeny zawodowej,
Wydział XII. — Opieki nad inwalidami i kalekami,
Wydział XIII. — Opieki nad Dzieckiem i Matką,
Wydział XIV. — Higjeny Szkolnej.

Do Sekcji III.:
Wydział XV. — Kontroli aptek i składów aptecznych,
Wydział XVI. — Hodowli roślin lekarskich,
Wydział XVII. — Aprowizacji sanitarnej.
Do Sekcji IV.:
Wydział XVIII. — Sekretarjat,
Wydział XIX. — Statystyki lekarskiej,
Wydział XX. — Likwidacyjny.

§ 3. Wydziały XIII. i XIV. Sekcji II. tworzą osobny Departament Opieki nad Dziećmi i Młodzieżą.

§ 4. Wydziały dzielą się na referaty, których liczbę i nazwy określi osobne rozporządzenie.

§ 5. W Ministerstwie Zdrowia Publicznego i Opieki Społecznej są czynne:
Rada Lekarska Państwa Polskiego,
Rada Aptekarska Państwa Polskiego,
Rada Główna do spraw higjeny i inspekcji mieszkań,
Rada do spraw higjeniczno-lekarskich na drogach komunikacji,
Rada sanitarno-techniczna,
Rada do spraw opieki państwowej nad Dzieckiem i Matką.

Okręgowy Urząd Lekarski.

Reskryptem z dnia 18 marca 1919 r. Nr. S. IV. 1638/7732/19 ustaliło Ministerstwo Zdrowia Publicznego następujace:

Zasady przejęcia agend sanitarnych w byłym zaborze austrjacko-węgierskim przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Na obszarze b. zaboru austrjacko-węgierskiego ustanawia się na razie jeden Okręgowy Urząd Lekarski z siedzibą we Lwowie a dopóki stosunki wojenne uniemożliwiają należycie urzędowanie w tem mieście, tymczasową siedzibą będzie miasto Kraków

Pomieniony Okręgowy Urząd Lekarski obejmie kompetencję i agendy dotychczasowych departamentów sanitarnych Namiestnictwa i Wydziału Krajowego.

Personel obu departamentów ma natychmiast przenieść się do Krakowa, zabierając ze sobą akta, bibljotekę i urządzenie kancelaryjne, jedynie szefowie departamentów Dr. Lachowicz i Dr. Bernadzikowski z niezbędną częścią niższego personelu pozostaną nadal we Lwowie, załatwiając tam czynności służbowe, odnoszące się do miasta Lwowa i powiatów, zajętych operacjami wojennemi z tem, że pod kierownictwem p. Bernadzikiwskiego pozostaną tylko sprawy szpitalne.

Personel, przeniesiony czasowo do Krakowa, otrzyma zwrot udowodnionych kosztów podróży i pobierać będzie djety dzienne.

Pan Delegat Generalny postara się u gminy miasta Krakowa o stosowne pomieszczenie na biura Okręgowego Urzędu Lekarskiego.

Cały personel departamentów sanitarnych Namiestnictwa i Wydziału Krajowego oraz lekarze okręgowi z dniem 1 kwietnia r. b. przechodzą na etat Państwa Polskiego z dotychczasowemi prawami i poborami.

Uregulowanie poborów całego personelu sanitarnego państwowego w b. zaborze austrjacko-węgierskim według norm, obowiązujących w b. Królestwie Polskiem, nastąpi po uregulowaniu waluty. Odnosi się to także do lekarzy i personelu w szpitalach w Krakowie i we Lwowie, które na razie obejmuje Państwo.

Ustawy i rozporządzenia sanitarne, w b. zaborze austrjacko-węgierskim obowiązujące, pozostają w mocy do odwołania, należy jednak w wykonaniu tych ustaw już teraz dążyć do przystosowania ich do ustaw i rozporządzeń sanitarnych Państwa Polskiego w celu jak najrychlejszego ujednostajnienia administracji sanitarnej w całej Polsce.

Przy Okręgowym Urzędzie Lekarskim utworzona będzie Okręgowa Rada Lekarska, jako organ doradczy, opinjujący i wnoszący inicjatywę.

Z łona Rady utworzy się Sekcje dla poszczególnych działań społecznych sanitarnych przy uwzględnieniu lub rekonstrukcji istniejących już towarzystw i organizacyj. Przy pomocy tych organów Dyrekcja Okręgowa Urzędu Lekarskiego dołoży starań celem ożywienia i wzmocnienia działalności na polu walki z chorobami zakaźnemi i gruźlicą, zwalczania chorób wenerycznych i nierządu, walki z alkoholizmem, na polu opieki nad dziećmi, nad inwalidami, kalekami (ociemniałymi i głuchoniemymi), na polu asanacji gmin, rozwoju zdrojowisk itd.

Wszelkie dotychczasowe dotacje i subwencje państwowe i krajowe na powyższy cel przejmuje nadal Państwo.

O ile Wydział Krajowy upoważniony był do pobierania podatków na cele powyższe, to fundusze, z tych źródeł płynące, przejdą z dniem 1 kwietnia r. b. do Skarbu Państwa.

W obecnej chwili ze względu na groźne niebezpieczeństwo epidemji tyfusu plamistego Okręgowy Urząd Lekarski ma wytężyć usiłowania zapobiegawcze.

W Jarosławiu, Przemyślu, Chyrowie, Sanoku i innych punktach węzłowych ma się zorganizować stacje obserwacyjne, połączone z odwszawialniami. Wydatki, z tem złączone, pokryje się z rubryki budżetu na cele przeciwepidemiczne. Wszelkie wydatki na państwową administrację sanitarną obciążać będą od 1 kwietnia 1919 r. Skarb Państwa.

Budżet sanitarny uwzględni także wydatki na personel i zakłady w częściach Galicji, zajętych obecnie przez okupację ukraińską.

Dopóki personel sanitarny Namiestnictwa i Wydziału Krajowego nie osiędzie w Krakowie i nie obejmie urzędowania, pozostaje w urzędowaniu w Okręgowym Urzędzie Lekarskim dotychczasowy personel b. Wydziału Zdrowia Polskiej Komisji Likwidacyjnej i b. Komisji Rządzącej, który w miarę potrzeby może być uzupełniony.

Okręgowy Urząd Zdrowia zajmie się ustaleniem prowizorycznej taryfy aptekarskiej ze szczególnem uwzględnieniem potrzeb ubogiej ludności.

Przy wydawaniu zarządzeń sanitarnych natury ogólno-administracyjnej miejscowe władze sanitarne będą zasięgały opinji od nośnych władz administracyjnych. Przy mianowaniu na urzędy służby zdrowia Ministerstwo Zdrowia Publicznego zasięgać będzie opinji Delegata Generalnego. Przy udzielaniu koncesyj Ministerstwo Zdrowia Publicznego również zasięga opinji Delegata Generalnego.

* * *

Po konferencji, odbytej w Krakowie z Generalnym Delegatem Rządu w dniu 16 marca 1919 r. wystosował do niego Minister Dr. Janiszewski następujące pismo:

Do Pana Generalnego Delegata Rządu dla Galicji w Krakowie.

Na podstawie uchwały Rady Ministrów z dnia 13 marca 1919 bezpośredni zarząd wszystkich spraw służby zdrowia publicznego na terytorjum b. zaboru austrjacko-węgierskiego przeszedł do kompetencji Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dniem 15 marca 1919 roku.

Obejmując zarząd spraw powyższych, zawiadamiam Pana Delegata Generalnego, że w myśl pomienionej uchwały Rady Ministrów wszystkie ustawy i rozporządzenia, w b. zaborze austrjacko-węgierskim obowiązujące, pozostają w swej mocy do czasu odwołania oraz, że wszyscy urzędnicy państwowi służby Zdrowia publicznego jak również lekarze okręgowi z dniem 1 kwietnia 1919 r. przejdą na etat Państwa Polskiego z zachowaniem przysługujących im obecnie poborów i praw.

Departamenty sanitarne Namiestnictwa i Wydziału Krajowego zostaną zwinięte a personel tych Departamentów będzie przydzielony do tworzącego się Lwowskiego Okręgowego Urzędu Lekarskiego, który obejmie wszystkie sprawy i agendy departamentów sanitarnych Namiestnictwa i Wydziału Krajowego.

Dla ułatwienia stosunków z Ministerstwem ze względu na warunki, w jakich się Lwów znajduje obecnie, tymczasową siedzibą Lwowskiego Okręgowego Urzędu Lekarskiego będzie miasto Kraków.

Wobec powyższego proszę o wydzielenie ze składu biur Namiestnictwa i Wydziału Krajowego departamentów sanitarnych i zarządzenie niezwłocznego przysłania do Krakowa odnośnych aktów i personelu. Zwłaszcza niezbędnem jest przysłanie do Krakowa aktów i wykazów, tyczących się przedłożeń budżetowych, a przedewszystkiem wykazów imiennych urzędników, którzy przejdą na etat Państwa z wyszczególnieniem wszelkich kategoryj poborów, gdyż termin wyjednania kredytów na ten cel jest niezmiernie krótki.

Po przeprowadzeniu do Krakowa agend departamentów sanitarnych Namiestnictwa i Wydziału Krajowego pozostanie we Lwowie Ekspozytura Okręgowego Urzędu Lekarskiego pod przewodnictwem p. Dr. Lachowicza, który obejmie na terenie miasta Lwowa i powiatów, objętych działaniami wojennemi, wszystkie dawne agendy departamentu sanitarnego Namiestnictwa i sprawy, tyczące się lekarzy okręgowych, kierownictwo zaś spraw szpitalnych na terenie powyższym pozostanie nadal przy p. Dr. Bernadzikowskim.

Z chwila, gdy warunki ogólne ułożą się odpowiednio, Lwowski Okręgowy Urząd Lekarski będzie z Krakowa przeniesiony do Lwowa.

Minister:
Janiszewski, w. r.

Generalny Delegat Rządu dla Galicji.

Równocześnie z zarządzeniami Ministerstwa co do organizacji Okręgowego Urzędu Lekarskiego zniósł Generalny Delegat Rządu dla Galicji Wydział Zdrowia i Opieki Społecznej Komisji Rządzą-

cej a to okólnikiem „do wszystkich Wydziałów dotychczasowej Komisji Rządzącej we Lwowie i Krakowie, oraz do Oddziałów krakowskich tych Wydziałów, które dotąd urzędowały we Lwowie".

Okólnik ten z dnia 18 marca 1919 r. L. 1403/19 przytoczę w ustępach, mających związek z administracją sanitarną:

„Dekretem Naczelnika Państwa z dnia 12 marca b. r. zamianowany zostałem Generalnym Delegatem Rządu dla Galicji.

„Zakres mego działania określa artykuł II. rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 7 marca 1919 r., według którego przysługują mi w zakresie administracji politycznej te same uprawnienia, które przysługiwały dawniej namiestnikowi Galicji. Ponadto przysługuje mi ogólne kierownictwo i kontrola nieprzejętych dotąd przez Rząd Centralny tych działów administracji, dla których właściwe Ministerstwa ustanowią w porozumieniu ze mną swoich Delegatów.

„Do tych działów administracji należą: rolnictwo, aprowizacja, roboty publiczne, przemysł i handel, kultura i sztuka.

„Objąwszy urzędowanie wydaję w celu wprowadzenia w czyn powyżej cytowanych postanowień reskryptu Rady Ministrów następujące zarządzenia:

„Ponieważ w myśl artykułu 6 powołanego na wstępie rozporządzenia Rady Ministrów w chwili objęcia przeze mnie urzędowania Komisja Rządząca przestaje istnieć, przeto temsamem znoszę z dniem dzisiejszym wszystkie jej Wydziały i zarządzam co następuje:

. . . .

„Agendy Wydziału Zdrowia we Lwowie wraz z Oddziałem krakowskim obejmuje w imieniu Ministerstwa Zdrowia Dr. Szczepan Mikołajski w Krakowie".

* * *

Wprowadzenie w życie postanowień Ministra Zdrowia Publicznego co do przejęcia agend sanitarnych w Małopolsce napotkało na wielkie trudności.

Generalny Delegat Rządu wyraził zdanie, że naruszają one ustawy i że jedynie w drodze ustawodawczej mogłyby być wprowadzone. Z tego też powodu Generalny Delegat Rządu nie intymował wspomnianych rozporządzeń Ministra Zdrowia Publicznego Namiestnictwu, które w dalszym ciągu załatwiało sprawy sanitarne tak, jak przed wojną, nie uwzględniając nawet i austrjackiego rozporządzenia ministerjalnego o utworzeniu Ministerstwa Zdrowia Publicznego i wynikłych z tego zmian w zakresie kompetencji administracji politycznej.

Inspektorowie sanitarni Dr. Krzyżanowski i Dr. Kuhn nie udali się bezwłocznie do Okręgowego Urzędu Lekarskiego w Krakowie, lecz wysłali do Ministra Zdrowia Publicznego przedstawienia i wkrótce otrzymali nominację na Dyrektorów Okręgowych Urzędów Lekarskich, pierwszy z nich w Warszawie, drugi w Kielcach*). Jedynie inspektorowie sanitarni Dr. Fuchs i Dr. Teodorowicz, którzy przed bombardowaniem miasta Lwowa, do Krakowa się schronili, zgłosili się do służby w Okręgowym Urzędzie Lekarskim. Krajowy Referent sanitarny Dr. Lachowicz urzędował nadal po dawnemu w Namiestnictwie.

Wydział Krajowy wręcz odmówił oddania agend Departamentu sanitarnego i dopiero po długich pertraktacjach z Rządem Centralnym oddał szpitalnictwo rządowi, jednak pod odmiennemi warunkami. Zresztą po paroletnich próbach zwróciło Ministerstwo Zdrowia Publicznego szpitalnictwo Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu. Upaństwowienia doczekały się tylko szpitale powszechne w Krakowie i we Lwowie i zakłady dla umysłowo chorych w Kobierzynie i w Kulparkowie. Lekarze okręgowi nie przeszli na etat państwowy, jednak niektóre Urzędy podatkowe zamknęły im płace, oczekując asygnat na etat państwowy.

Starostwa i lekarze powiatowi otrzymywali równocześnie okólniki w tych samych sprawach z Okręgowego Urzędu Lekarskiego i z Namiestnictwa.

Taki chaos trwał aż do czerwca 1919 r. Wtedy równocześnie z przeniesieniem Okręgowego Urzędu Lekarskiego do Lwowa rozporządzenie Generalnego Delegata Rządu z dnia 10 czerwca 1919 r. L. 2537/pr. ustaliło nowy porządek.

Przeniesienie Okręgowego Urzędu Zdrowia do Lwowa. Ekspozytura O. U. Z. w Krakowie.

Gdy tylko w maju 1919 r. wojska polskie oswobodziły Lwów z oblężenia, odniósł się Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia telegraficznie o zezwolenie na przeniesienie Urzędu do Lwowa, skasowanie dotychczasowej Ekspozytury we Lwowie i utworzenia Ekspozytury w Krakowie. Zezwolenie nadeszło pod datą 30 maja 1919 r., poczem Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia ogłosił w pismach następujące rozporządzenie z dnia 2 czerwca 1919 r. L. 3683.

Rozporządzenie. Z polecenia Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 30 maja b. r. zarządzam co następuje:

1) Z dniem 10 czerwca b. r. znosi się Ekspozyturę Okręgowego Urzędu Zdrowia we Lwowie.

2) Z dniem tymże Okręgowy Urząd Zdrowia dla byłego zaboru austrjackiego przenosi swą siedzibę do Lwowa (gmach Namiestnictwa), i obejmuje bezpośrednio wszelkie agendy sanitarne, dotychczas w Departamentach VII a i VII b Namiestnictwa załatwiane.

3) Równocześnie ustanawia się w Krakowie (gmach Starostwa) Ekspozyturę Okręgowego Urzędu Zdrowia, która rozciąga się na miasto Kraków i 30 następujących powiatów: Kraków, Biała, Żywiec, Oświęcim, Chrzanów, Wadowice, Podgórze, Myślenice, Wieliczka, Limanowa, Nowy Targ, Bochnia, Brzesko, Nowy Sącz, Grybów, Tarnów, Dąbrowa, Mielec, Pilzno, Gorlice, Jasło, Ropczyce, Kolbuszowa, Tarnobrzeg, Nisko, Przeworsk, Rzeszów, Łańcut, Strzyżów, Krosno.

Kierownictwo Ekspozytury obejmie Inspektor sanitarny Dr Walerjan Momidłowski.

Ekspozytura spełniać będzie w swym zakresie terytorjalnym stałą inspekcję lekarzy powiatowych, załatwiać będzie sprawy epidemij i inne sprawy, nie cierpiące zwłoki, poruczone jej przez Dyrektora Okręgowego Urzędu Zdrowia, według jego wskazówek i pod jego nadzorem.

4) Wszelkie pisma urzędowe i podania stron prywatnych do Okręgowego Urzędu Zdrowia należy w powiatach wymienionych wnosić za pośrednictwem Ekspozytury, która załatwiać je będzie samodzielnie w myśl otrzymanych od Dyrektora Okręgowego Urzędu Zdrowia ogólnych lub szczególnych zleceń, lub przeszle je ze swą opinją do Okręgowego Urzędu Zdrowia we Lwowie.

5) Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia przyjeżdżać będzie do Krakowa w pewnych okresach czasu w celu ułatwienia stronom bezpośredniego z nim zetknięcia i przyspieszenia toku załatwień.

Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia
Dr. Szczepan Mikołajski.

Zakres kompetencji nowej Ekspozytury określa bliżej reskrypt Dyrektora O. U. Z. z tej samej daty i do tej samej liczby następującej osnowy:

Do Pana Dr. Walerjana Momidłowskiego, Inspektora sanitarnego w Krakowie.

W wykonaniu telegraficznego polecenia P. Ministra Zdrowia z dnia 30 maja b. r. przenosi się z dniem 10 b. m. Okręgowy Urząd Zdrowia do Lwowa a w Krakowie pozostaje Ekspozytura Okręgowego Urzędu Zdrowia, której kierownictwo Pan obejmuje.

Ekspozytura rozciągać się ma na miasto Kraków i 30 powiatów następujących: (tu wyliczono powiaty, jak wyżej).

Ekspozytura spełniać będzie w tym zakresie terytorjalnym stałą inspekcję lekarzy powiatowych, załatwiać będzie sprawy epidemij i inne sprawy, nie cierpiące zwłoki a poruczone jej przez Dyrektora Okręgowego Urzędu Zdrowia, według jego wskazówek i pod jego nadzorem.

Wykazy tygodniowe chorób zakaźnych będzie Ekspozytura załatwiała dla swego okręgu i przesyłała bezpośrednio Ministerstwu, a równocześnie w odpisie do Okręgowego Urzędu Zdrowia.

Delegowanie lekarzy epidemicznych, przeniesienia rezerwowych sił lekarskich, udzielanie zasiłków na koszty epidemij i zaliczek dla lekarzy na podróże epidemiczne, jakoteż na szczepienie będą należały do Ekspozytury w jej okręgu, o zarządzeniach tych jednak ma donosić do Okręgowego Urzędu Zdrowia.

Na te cele pozostawiony będzie do dyspozycji Pana Kierownika pewien ryczałt, po którego wyczerpaniu zechce Pan przedłożyć wnioski co do dalszego zapotrzebowania finansowego.

Pisma urzędowe i podania stron poza wspomnianym wyżej zakresem agend, wpływające do okręgowego Urzędu Zdrowia za pośrednictwem Ekspozytury, będzie Pan Kierownik przesyłał do O. U. Z. wraz ze swą opinją i wnioskami.

Niektóre z tych spraw, o ile okaże się celowem, poruczę Panu do załatwiania samodzielnego dla przyspieszenia i uproszczenia toku czynności.

Inne załatwiać będziemy bądź w drodze telegraficznego porozumienia, bądź też na wspólnych konferencjach, które w pewnych okresach czasu będę z Panem Kierownikiem w Krakowie odbywał.

Aż do przeprowadzenia rekonstrukcji Okręgowej Rady Zdrowia czynne być mają wszystkie dotąd zorganizowane w jej łonie Sekcje i Komisje i w mej nieobecności poruczam Panu zastępowanie mnie w tych ciałach doradczych i powiadamianie mię o wynikach narad.

Do pomocy w urzędowaniu przydzielam Panu lekarza powiatowego Dr. Adama Grudzewskiego i oczekuję wniosków Pana co

---

*) Obaj ci inspektorowie sanitarni nie wnosili żadnego przedstawienia, a mianowanie ich na dyrektorów okręgowych nastąpiło na skutek telegraficznego wezwania ich przez Ministra Janiszewskiego. *(Przyp. red.).*

do wyznaczenia dla Ekspozytury jednego manipulanta, jednej maszynistki lub maszynisty i jednego woźnego.

Gdyby zaszła potrzeba powiększenia tego personalu, wnioski Pana w tym względzie przedstawię Ministerstwu do decyzji, tymczasem jednak może Pan wyznaczyć jeszcze pomocnika do zastępstwa w obowiązkach lekarza powiatowego, aby uzyskać dostateczną swobodę do spełniania czynności Kierownika Ekspozytury.

Poza sprawozdaniami epidemicznemi zwracać się Pan będzie do Ministerstwa za pośrednictwem Okręgowego Urzędu Zdrowia, w sprawach jednak, które zleci Panu bezpośrednio Ministerstwo, postępować Pan będzie samodzielnie, uwiadamiając mię tylko natychmiast w dosłownym odpisie o każdem takiem zarządzeniu lub poleceniu Ministerstwa i o jego wykonaniu.

Ekspozytura zajmować będzie nadal dotychczasowy lokal Okręgowego Urzędu Zdrowia wraz ze sprzętami i urządzeniami, których przewiezienie do Lwowa okaże się zbytecznem.

Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia:
Dr. Szczepan Mikołajski w. r.

Parę dni zajęło przeniesienie personalu i aktów z Krakowa do Lwowa i zajęcie w gmachu Namiestnictwa 9 ubikacyj.

W dniu 8 czerwca 1919 r. Urząd rozpoczął czynności w nowej siedzibie.

W Gazecie Lwowskiej z dnia 13 czerwca 1919 r. Nr. 135 zamieszczono w części urzędowej rozporządzenie Generalnego Delegata Rządu, które wreszcie ustalało kompetencję Okręgowego Urzędu Zdrowia i jego stosunek do Namiestnictwa.

Ważne to rozporządzenie opiewa:

ROZPORZĄDZENIE

Generalnego Delegata Rządu dla Galicji z dnia 10 czerwca 1919 r. L. 2537/pr. w przedmiocie tymczasowego uregulowania państwowej służby zdrowia w b. zaborze austrjackim.

W porozumieniu z P. Ministrem Zdrowia Publicznego i P. Dyrektorem Okręgowego Urzędu Zdrowia zarządzam do czasu ustawowej reorganizacji państwowej służby zdrowia w byłym zaborze austrjackim co następuje:

§ 1. Unormowany ustawą z dnia 30 kwietnia 1870. Dz. p. p. Nr. 68 stosunek lekarzy powiatowych do Starostw pozostaje bez zmiany. W interesie jednak niezwłocznego i sprawnego wykonywania poruczonych im agend mają państwowi lekarze powiatowi w fachowych sprawach lokalnego znaczenia, o ile już z mocy ustaw nie są do tego upoważnieni, działać samoistnie, a tylko przed wydaniem zarządzeń lub załatwieniem spraw, dotyczących ogółu, zasięgać zgody starostwa.

§ 2. Agendy w dziale spraw sanitarnych, które dotąd na zasadzie ustaw i rozporządzeń, obowiązujących w b. zaborze austrjackim, należały do zakresu działania Namiestnictwa, przechodzą pod względem fachowym, administracji i rachunkowości na utworzony rozporządzeniem Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 18 marca 1919 r. S. IV. 1638/7732 Okręgowy Urząd Zdrowia we Lwowie. W sprawach ogólno-administracyjnych obowiązany jest ten Urząd zasięgnąć zgody Generalnego Delegata Rządu dla Galicji.

§ 3. Niniejsze rozporządzenie wchodzi w życie z dniem ogłoszenia w części urzędowej Gazety Lwowskiej.

Generalny Delegat Rządu dla Galicji: *Galecki w. r.*

Rozporządzenie to rozszerza i bliżej wyjaśnia zarządzenie prezydjalne z dnia 7 sierpnia 1919 r. L. 9994/pr. Lwów dnia 7 sierpnia 1919. *Zarządzenie prezydjalne.*

Wyłączam z zakresu Departamentów Namiestnictwa VII a, względnie XV a załatwianie spraw sanitarno-karnych, udzielanie koncesyj na apteki, na przemysł dentystyczno-techniczny i na drogerje i poruczam załatwianie tych spraw w imieniu Namiestnictwa Okręgowemu Urzędowi Zdrowia.

Pan Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia będzie załatwienia, dotyczące powyższych spraw, aprobował w mojem zastępstwie.

Zarządzenie niniejsze wchodzi w życie z dniem dzisiejszym.

Generalny Delegat Rządu dla Galicji: *Galecki w. r.*

Tak pośród gruzów dawnego porządku prawnego stanął wreszcie fundament jakiegoś ładu w administracji sanitarnej.

W dwa lata później Małopolskę podzielono na 4 Województwa: krakowskie, lwowskie, tarnopolskie i stanisławowskie, w których utworzono Wydziały Zdrowia Publicznego w miejsce dotychczasowego Okręgowego Urzędu Zdrowia we Lwowie.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Aleksander ROSNER Kraków.

Otyłość a czynność narządów płciowych kobiecych.

Wykład, wygłoszony na Zjeździe ginekologów polskich w Poznaniu dnia 27 maja 1928 i w Tow. lek. Krak. dnia 13 czerwca 1928.

Praca ta jest dalszym ciągiem studjów nad wpływem otyłości na płodność. Pierwszą część poświęciłem uwagom nad antagonizmem między życiem płciowem a wegetatywnem tak u roślin i jednokomórkowych zwierząt, jak u ryb i zwierząt domowych. O człowieku mówiłem również pobieżnie, gdyż zależało mi tylko na stwierdzeniu, że i on nie stanowi wyjątku i podlega temu samemu wielkiemu prawu, które rządzi całą żywą przyrodą. Nie przytaczałem jednak w tym wykładzie żadnych liczb, nie dostarczyłem przeto żadnych przekonywujących dowodów.

Co prawda, dzisiejsza publikacja jest tylko w druku dalszym ciągiem pierwszej, w istocie tj. w rozwoju badań była ona wstępem, gdyż jako lekarz pierwej spostrzegałem związek między otyłością a czynnościami płciowemi kobiety, zanim zacząłem zastanawiać się nad tymże samym związkiem w świecie roślin i zwierząt.

Wyniki tych moich czysto lekarskich spostrzeżeń pragnąłem podać w niniejszej pracy.

Materjał, na którym opnę moje wywody pochodzi z ordynacji prywatnej, co zresztą jest rzeczą naturalną wobec faktu, że kobiet, składających się na tego rodzaju materjał nie przyjmuje się do kliniki. Cierpi na tem oczywiście dokładność spostrzeżeń i badań pracownianych, czemu przeciwstawić muszę tę korzyść, że wszystkie chore badane są przez autora pracy, a nie przez szereg mniej lub więcej doświadczonych młodych sił. Zyskuje na tem jednolitość i zwartość spostrzeżeń.

Mam zwyczaj pisać w skróceniu historje chorób wszystkich zgłaszających się do mnie pacjentek prywatnych, a że problem, będący przedmiotem tej pracy, zajmuje mnie już od długiego szeregu lat, przeto nagromadziło się dużo spostrzeżeń, dających się zużytkować. Z mojego kartkowego katalogu wyjąłem przeszło 2000 historyj chorób, w których zanotowano w rozpoznaniu otyłość. Znaczną większość tych historyj musiałem jednak odrzucić, a mianowicie te, w których obok otyłości stwierdzić mogłem takie anatomiczne zmiany w narządach płciowych, które same przez się mogły wywrzeć niekorzystny wpływ na czynności tych narządów, a w pierwszym rzędzie płodność. Odpadły też oczywiście i spostrzeżenia tyczące się kobiet w okresie przejściowym lub starczym. Wybrałem historje chorób wyłącznie tych młodych kobiet otyłych, które zgłosiły się do mnie z objawami niedomogi czynności płciowych w zakresie miesiączkowania lub płodności, a u których nie mogłem stwierdzić żadnych chorobowych zmian, usprawiedliwiających ową niedomogę. Nie potrzebuję chyba dodawać, że o ile chodziło o płodność, poddawałem zawsze badaniu męża chorej, a w pierwszym rzędzie jego nasienie. O tak popularnem dzisiaj zapobieganiu ciąży nie było oczywiście w moich przypadkach mowy, gdyż kobiety, stanowiące mój materjał, przychodziły do mnie z prośbą o wyleczenie ich z niepłodności i gorąco pragnęły być matkami.

Przypadków, dających się zużytkować zebrałem 471, a więc liczbę bądź co bądź pokaźną. Z tych 471 kobiet było poniżej lat 20 zaledwie 10, między 20 a 25 rokiem życia 111, między 26 a 30 — 186, między 31 a 35 — 113, między 36 a 40 tylko 46 przypadków, powyżej zaś 40 lat zaledwie 5. Jak z tego zestawienia widać, chodziło tu o kobiety w pełni życia płciowego, a więc o takie, które miały prawo do normalnego miesiączkowania i do płodności.

Niezamężnych było 7; radziły się one, oczywiście, z powodu braku perjodu lub innych objawów niedomogi tej czynności. Zamężnych było 464 kobiet.

Podzielić je można na dwie grupy. Jedne nie były wogóle nigdy w ciąży. Jest ich 320, stanowią więc znaczną większość. Inne (w liczbie 144) przechodziły kiedyś ciążę zakończoną porodem lub poronieniem, potem jednak były już niepłodne, mimo, że przebyty okres płodzenia nie pozostawił żadnych zmian, tłumaczących tę niepłodność. W grupie tych 144 kobiet było 49 takich, które tylko rodziły, ale nie roniły, 74 takich, które przeciwnie tylko roniły, a nigdy nie rodziły na czasie, wreszcie 21 takich, które miały za sobą i poród i poronienie. Dla uniknięcia nieporozumień zaznaczyć muszę, że używając określenia „poronienie" mam na myśli przedwczesne przerwanie ciąży, a więc zarówno poronienie *sensu stricto*, jak i poród niewczesny i przedwczesny.

Te niewiasty, które rodziły, a było ich 70 (49 + 21), przebyły przeważnie jeden tylko poród (50 kobiet). Dwa porody miało za sobą 15 kobiet, trzy porody dwie kobiety, cztery dwie, a pięć porodów jedna. Razem więc te 70 kobiet urodziło 99 dzieci, w przecięciu więc wypada 1.4 porodu na jedną. Ta przeciętna jest więc bardzo niska.

Poronienia w znaczeniu powyżej określonem były częstsze od porodów dzieci donoszonych. Na 95 kobiet tej grupy (74+21) było poronień 153 (czyli w przecięciu 1.6 na jedną roniącą), w tem tylko 22 poza czwartym miesiącem kalendarzowem ciąży. Dodać muszę, że we wszystkich bez wyjątku przypadkach chodziło o poronienie spontaniczne, a nie sztucznie wywołane. Kilka kobiet wspominało wprawdzie o sztucznem przerwaniu ciąży, przypadków tych jednak nie wciągnąłem w zestawienie, dzięki czemu mam prawo stwierdzić, że *przedwczesne przerwanie ciąży jest u niewiast otyłych uderzająco częste.*

Interesującą jest sprawa konstytucji tych kobiet otyłych, zasięgających porady lekarskiej z powodu niepłodności lub niedomogi w miesiączkowaniu.

Ponieważ i problem konstytucji zajmuje mnie od szeregu lat, przeto w zapiskach moich znalazłem dużo uwag na ten właśnie temat, choć nie wątpię, że w wielu historjach chorób, zwłaszcza tych, które pochodzą z przed lat dwudziestu i kilku nie zapisałem spostrzeżeń co do konstytucji. Niemniej z zestawień okazało się, że zboczenia konstytucyjne należą u tych kobiet otyłych do zjawisk częstych. Największą rolę zdaje się tu odgrywać *typ międzypłciowy (typus intersexualis)* cechujący się w pierwszym rzędzie mniej lub więcej męskiem owłosieniem, rzadziej męskiem rozłożeniem tłuszczu, męską budową kośćca lub męskiem umięśnieniem. Cechy, którą najsilniej podkreśla Mathes w swoje znakomitej monografji o interseksualiźmie kobiecym t. j. psychiki, nie mogłem dostatecznie dokładnie badać w godzinie ordynacyjnej.

Kobiet wyraźnie interseksualnych było w moim materjale 117, czyli 24.8%. Jest to ogromna liczba odsetkowa; ta wybitna częstość międzypłciowości u kobiet, które stanowią przedmiot moich badań, musi zadziwić, jeśli się uwzględni fakt, że to zboczenie konstytucji nie należy do codziennych. Z dalszych wywodów okaże się, że ta grupa niewiast międzypłciowych odcina się od innych, okazując w zakresie objawów niedomogi narządów płciowych jakgdyby specjalne swoje cechy.

Znacznie rzadziej od interseksualizmu widywałem inne cechy upośledzonej konstytucji narządów płciowych, jak n. p. *dziecięcość ogólna lub częściowa (infantilismus universalis aut partialis).* Śledziłem pilnie znamiona tej konstytucji, a jeśli zanotować mogłem nieliczne tylko przypadki, tu należące, to zapewne dlatego, że do tych znamion nie zaliczałem wąskości sklepień pochwowych, objawu spotykanego zadziwiająco często u kobiet niepłodnych i otyłych. To wykluczenie wąskości sklepień z grupy znamion infantilismu narządów płciowych uznałem za konieczne z chwilą, kiedy przekonałem się, że może ono być zjawiskiem przejściowem i po odpowiedniem leczeniu zniknąć. A przecież wiadomo, że znamiona konstytucji w ścisłem tego słowa znaczeniu są niezmienne, jako, że wrodzona konstytucja jest, jak mówi Tandler, przeznaczeniem osobnika, na które żaden czynnik zewnętrzny niema wpływu.

Na osobne uwzględnienie zasługuje niewielka grupa kobiet, które tem od innych się różnią, że rozwinęły się płciowo bardzo wcześnie i że były już otyłe w dzieciństwie i w okresie rozwoju. Takie dzieci otyłe i nad wiek duże spotykamy nieraz na ulicy; robią one przykre wrażenie. Zdaje mi się, że tego typu konstytucyjnego ludzkiego niewyróżniono dotąd, choć wszystko zdaje się zatem przemawiać, że mamy tu do czynienia z odrębnem zboczeniem konstytucjonalnem. Świadczy o tem fakt, że, jak z wywiadów tych osób wynika, cecha ta t. j. otyłość w dzieciństwie i przedwczesny rozwój, są dziedziczne. Osobniki, o których mówię, zdają się przypominać te typy zwierząt domowych, które Adametz nazywa rasą tuczną przedwcześnie rozwiniętą, przyczem wyraz „rasa" użyty jest w znaczeniu właściwem nauce o hodowli zwierząt użytkowych. Jeśli dalsze badania wykażą, że istnieje tu analogja między tą grupą konstytucjonalną ludzką a ową „rasą" hodowców, to to zboczenie u ludzi nazwaćby należało *konstytucją tuczną o wczesnym rozwoju.* Na dnie jej leży bezwątpienia zaburzenie wewnętrzno-wydzielnicze wielogruczołowe, w którem przysadka mózgowa zdaje się odgrywać najważniejszą rolę. Należałoby przypuszczać, że zaburzenie czynności jest tu jakościowo inne w przednim i tylnym płacie przysadki, rzecz ta wymagałaby jednak dokładnych badań, których nie miałem możności wykonać.

Osobników, stanowiących tę grupę, naliczyłem w moim materjale 21. Z tych 21 kobiet dwie rozwinęły się płciowo tj. zaczęły miesiączkować w 10 r. życia, 7 w 11-ym, a 12 w 12-tym roku życia. Z pośród tych kobiet cztery okazywało nadto międzypłciowość cechującą się owłosieniem o typie męskim.

Innych zboczeń konstytucjonalnych poza wyżej wymienionemi nie zanotowałem w moich historjach chorób. Oczywiście nie było w tym materjale kobiet ze *Stiller'owskim habitus ptoticus* czy *asthenicus,* co się samo przez się rozumie, gdyż te typy nie zwykły przedstawiać otyłości.

Większość moich otyłych pacjentek robiła wrażenie osób o normalnej konstytucji. To określenie trzeba jednak brać *cum grano salis,* gdyż wszelka wybitna otyłość wzbudza wątpliwości co do tego, czy przemiana materji jest u danego osobnika konstytucjonalnie normalną a co zatem idzie, czy czynność gruczołów dokrewnych jest genotypicznie prawidłową. Ale to są kwestje, których omawianie przekraczałoby ramy niniejszego wykładu.

II.

Powszechnie znanym jest fakt, że otyłość i niepłodność, względnie niedomoga czynnościowa narządów płciowych kobiecych istnieją często obok siebie. Mniej jasnym jest wzajemny stosunek tych stanów. Logika wskazuje, że trzy zachodzą tu możliwości. Albo zjawiska te są współrzędne a zawisłe są oba od jednej wspólnej przyczyny, albo jedno z nich jest przyczyną a drugie następstwem, przyczem rolę czynnika dominującego odgrywa niedorozwój lub niedomoga jajnika a otyłość jest ich skutkiem lub też rzecz ma się odwrotnie. Wszystkie te trzy ewentualności są możliwe. Przykładem pierwszej jest równoczesna otyłość i niedomoga w zakresie narządów płciowych w związku z cierpieniem przysadki mózgowej lub tarczycy, rzecz stwierdzona ponad wątpliwość zarówno u ludzi, jak i zwierząt domowych. I drugiej ewentualności niemożna podawać w wątpliwość, gdyż stwierdza ją zarówno obserwacja kliniczna jak i doświadczenie na zwierzęciu. Mam tu na myśli wpływ ustania czynności płciowych u kobiet w latach przejściowych lub znany powszechnie wpływ wytrzebienia na przemianę materji.

Czy zachodzi jednak ewentualność trzecia tj. czy otyłość t. zw. bilansowa, względnie tycie wynikłe z tuczenia, może wywrzeć niekorzystny wpływ na czynności narządów płciowych kobiecych a przeto i na płodność? Rozstrzygnięcie tego pytania ma nietylko znaczenie teoretyczne, ale i niemałą wagę praktyczną. Da się ono osiągnąć w dwojaki sposób, a mianowicie z pomocą doświadczeń, prowadzonych w dwóch kierunkach. Należałoby naprzód badać wpływ tuczenia na czynności płciowe. Rzecz jasna, że takich doświadczalnych badań nie można przeprowadzać u kobiet. Znam tylko jeden przypadek, w którym lekarz u kobiety 24-letniej miesiączkującej prawidłowo zalecił leczenie tuczne z powodu zmian gruźliczych w płucach. Chora przekroczyła przytem zamierzone przez lekarza granice i zyskała 19 kg wagi, przyczem wypływ perjodowy zrazu się zmniejszył, a potem ustał zupełnie przy doskonałym zresztą stanie zdrowia. Więcej doświadczenia na tem polu mają hodowcy zwierząt a Adametz w kilku rozdziałach znakomitej swojej książki wykazuje, że tuczenie zwierząt zwłaszcza młodych może doprowadzić do zaniku płodności. Rozwodziłem się nad tym tematem dokładniej w pierwszej mojej publikacji.

Doświadczenie w odwrotnym kierunku przeprowadza się natomiast często u kobiet otyłych, dążąc do usunięcia względnie zmniejszenia otyłości. Doświadczenie jest oczywiście wtedy tylko czyste, jeśli leczenie skierowane przeciw otyłości przeprowadza się wyłącznie dietetycznie bez użycia preparatów z gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych. Jeśli przy tem czysto bilansowem leczeniu osiąga się wyraźne zmniejszenie wagi ciała przez utratę tłuszczu i jeśli równocześnie czynności płciowe, okazujące przedtem niedomogę, wracają do równowagi, wówczas można stwierdzić, że między ową niedomogą a otyłością istniał związek przyczynowy i że obciążenie organizmu tłuszczem, względnie nastawienie przemiany materji w kierunku anabolizmu odgrywało rolę czynnika, upośledzającego energję czynności płciowych. Wyraźnie zaznaczam, że nie należy mieszać ze sobą tych dwóch pojęć: otyłość i tycie. Ze spostrzeżeń moich wynika, że tycie nawet przy niezbyt jeszcze wysokiej wadze ciała wpływa gorzej na czynności płciowe, niż osiągnięta już otyłość zwłaszcza, jeśli ta wysoka waga ciała okazuje choćby nieznaczną skłonność do zmniejszania się.

Dla osądzenia wyniku doświadczalnego konieczny jest wskaźnik. Jeśli, jak w naszym przypadku, chodzi o ocenę energji czynności narządów płciowych, wskaźnikiem tym i to niezmiernie czułym jest menstruacja, która, będąc widomym znakiem czynności owulacyjnych jajnika pozwala nam najdokładniej wejrzeć w procesy, niedające się stwierdzić naszemi metodami badania tj. w dojrzewanie pęcherzyków Graafa, w ich pękanie, w tworzenie się, wzrost i zanik ciałek żółtych. Ten wskaźnik jest praktycznie tem cenniejszy, że kobiety zamężne zwracają zwykle baczną uwagę nietylko na termin menstruacji, ale i na jej długość trwania i obfitość, dzięki czemu korzystać można z wywiadów.

W moich historjach chorób notowałem dokładnie wszystko, co tyczyło się menstruacji. Z tych zapisków skorzystać teraz mogę, ażeby odpowiedzieć na dwa pytania: naprzód jakim zmianom uległo miesiączkowanie podczas tycia, a powtóre jak się zachowywało w czasie szczuplenia, uzyskanego przez bilansowe leczenie.

Z zestawień moich wynika, że wśród tycia perjod albo nie ulegał wyraźnym zmianom i odchyleniom od normy, albo stawał się coraz skąpszym, albo wreszcie nie zmieniając obfitości zaczął się stawać coraz rzadszym. Ani jedna z tyjących pacjentek nie wspominała o powiększaniu się obfitości lub o przyspieszaniu się perjodów wśród tycia.

W kierunku zmniejszania się obfitości wypływu menstruacyjnego *(oligomenorrhoea)* zmienił się perjod w 77 przypadkach, przyczem w 8 przypadkach to zmniejszanie się doszło do tego stopnia, że perjod znikł zupełnie i to albo na czas pewien *(amenorrhoea)* albo na stałe *(climax praecox)*.

W kierunku zmniejszania się częstości miesiączek *(opsomenorrhoea)* zmienił sią perjod w 61 przypadkach, przyczem w 5 doszło do zupełnego zniknięcia tej czynności na całe lata.

W dwóch innych przypadkach zupełny zanik perjodu wystąpił po okresie równoczesnego zmniejszania się i obfitości i częstości menstruacyj.

Zadawałem sobie pytanie, czy czynność menstruacyjna oddziaływa na tycie tak samo u kobiet międzypłciowych, jak u innych. Okazało się, że tak nie jest, że przeciwnie istnieją tu wyraźne różnice. Wynik ten jest szczególnie interesujący. Różnica polega na tem, że kobiety interseksualne okazują wśród tycia daleko wybitniejszą skłonność do opóźniania się perjodów, niż do zmniejszania się ich obfitości.Dowodzą tego liczby. Między 77 kobietami, u których wśród tycia menstruacja zaczęła się zmniejszać co do obfitości, było tylko 8 interseksualnych t. j. 10,8%, choć w ogólnej liczbie moich pacjentek było ich 24,8%, należało więc spodziewać się, że ich będzie nie 8 tylko 19. Przeciwnie w grupie drugiej, złożonej z 61 przypadków, w której reakcja wśród tycia polegała na opóźnianiu się perjodów, było kobiet międzypłciowych 21 t. j. 34,4%, choć, gdyby nie zachodziły różnice w sposobie oddziaływania, powinnoby ich być tylko 15. Liczby te nie są ścisłe, gdyż kobiet interseksualnych było w jednej i drugiej grupie razem tylko 29 a nie 34, jakby być powinno, gdyby stanowiły 24,8% tak, jak w całym materjale.

Różnica w sposobie reagowania kobiet międzypłciowych na tycie występuje też wyraźnie w innem zestawieniu. Ze 109 kobiet nie okazujących interseksualizmu oddziaływało na tycie 69 (63%) zmniejszeniem się obfitości perjodu, a 40 (37%) opóźnianiem się menstruacji. Natomiast u kobiet międzypłciowych, których było 29, tylko u 8 (27,6) perjod wśród tycia zmalał, a u 21 (72.4%) stał się rzadszym.

Jeżeli porównamy liczby 63% i 27,6% z jednej strony a 37% i 72,4% z drugiej — to uderza nas różnica tak wielka, że napewne nie jest ona przypadkową.

Więcej interesującym niż wpływ tycia na perjody i z punktu widzenia praktycznego ważniejszym jest działanie odwrotnego czynnika t. j. wpływ leczeniem wymuszonego, bilansowego szczuplenia na czynność menstruacyjną. Danych, opartych na spostrzeżeniach, mam tu oczywiście mniej, gdyż przeważna ilość pacjetek, osiągnąwszy zamierzony wynik leczenia, lub doznawszy zawodu nie zgłasza się już powtórnie na ordynację. Nieraz dowiadywałem się postronnie od innych chorych o tem, że niepłodna kobieta po zeszczupleniu zaszła w ciążę i urodziła. Jest zresztą rzeczą naturalną, że pacjentka uzyskawszy to, do czego dążyła, niema już żadnej potrzeby zasięgania porady lekarskiej.

Kontrolę wpływu leczniczego szczuplenia mogłem jednak przeprowadzić u 60 chorych; z tych u 26 perjod przed leczeniem skąpy, stał się po zeszczupleniu wybitnie obfitszym, a u 34 perjod spóźniający się zaczął się zjawiać regularnie co 4 tygodnie lub też przychodził z pewnem nieznacznem opóźnieniem, ale daleko mniejszem, niż przedtem.

I tu uderza dziwne rozmieszczenie kobiet międzypłciowych. W grupie tych kobiet, u których menstruacja pod wpływem szczuplenia stała się obfitszą, były tylko 3 kobiety interseksualne t. j. 11,5%, w drugiej grupie, która odznaczała się przyspieszeniem menstruacyj wśród szczuplenia było ich 11 na 34 t. j. 32,5%. W innem zestawieniu występuje ta różnica jeszcze jaskrawiej. Między owemi 60 kobietami, u których skontrolowano wpływ szczuplenia na perjody, było 46 kobiet, nie okazujących interseksualizmu, a 14 międzypłciowych. Otóż w pierwszej grupie u 23 (t. j. 50%) zauważono zwiększenie się obfitości perjodów a u drugich (50%) przyspieszenie się ich częstości. Inaczej u interseksualnych. Tylko u 3 (21,4%) perjody stały się obfitsze, a u 11 (78,6%) stały się częstsze. I znowu widzimy różnice tak wybitne, że choć liczby są małe, przecież wykluczyć możemy błąd przypadkowy.

Te spostrzeżenia co do wpływu tak tycia jak i szczuplenia na perjody u kobiet międzypłciowych były dla mnie niespodzianką, gdyż, o ile wiem, nikt podobnych zestawień nie robił. Skłoniły mnie one do zbadania jak wogóle zachowuje się miesiączkowanie u kobiet interseksualnych i otyłych. Było ich w moim materjale jak wiadomo 117. W historjach chorób trzech pacjentek nie znalazłem dokładnych notatek o perjodach, pozostało więc 114. Z tych u 25 perjod był mniej więcej prawidłowy tak co do częstości jak i co do obfitości i długości trwania. U pozostałych 89 zanotowano zaburzenia perjodowe, przyczem u 60 menstruacje okazywały opóźnienia i to przeważnie bardzo znaczne, u 22 miesiączki były regularne ale uderzająco skąpe i krótkie, u 4 były skąpe i opóźnione, a u 3 nie było ich od kilku lat wcale. Ponieważ jednak owa *amenorrhoea* poprzedzona była coraz rzadszemi, a nie coraz skąpszemi perjodami przeto zaliczoną być może do grupy opóźnień która w ten sposób liczyć będzie 63 przypadki. Jeśli wreszcie dla umożliwienia odsetkowego obliczenia rozdzielimy owe 4 chore ze skąpą i równocześnie spóźniającą się menstruacją po dwie na każdą grupę, to otrzymamy w grupie opóźnień *(opsomenorhoea)* 65 przypadków a w grupie skąpych perjodów *(oligomenorrhea)* tylko 24. W odsetkowem obliczeniu w grupie opóźnień 73%, w grupie skąpych miesiączek 27%. Wynik ten jest również niespodziewany. Wykazuje on wielką skłonność interseksualnych kobiet do zaburzeń w częstości menstruacyj, a więc i owulacyj i to w kierunku *opsomenorrhoea*. Teraz dopiero znając tę skłonność zrozumiemy dlaczego wśród tycia perjody stają się u tych kobiet jeszcze rzadsze, a wśród szczuplenia częściej przyspieszają się, niż zyskują na obfitości.

III.

Najważniejszą ze względów praktycznych sprawą jest stwierdzenie, jak tycie, względnie szczuplenie wpływa na płodność. Faktem jest, że ogromna większość pacjentek otyłych zgłasza się na ordynację nie dlatego że perjod ich jest za skąpy lub za rzadki, tylko w tym celu, żeby uzyskać względnie odzyskać płodność. Niema też wdzięczniejszych pacjentek, jak te, którym tę płodność przywrócono. Jest rzeczą naturalną i zrozumiałą że oba defekty t. j. zaburzenie perjodów *in minus* i niepłodność występują często obok siebie i są ze sobą związane tak, jak pewnem jest, że leczenie, o ile jest skuteczne, usuwa oba braki.

Że tycie względnie otyłość pozbawić może płodności kobietę, która będąc szczupłą, rodziła lub roniła, to nie może ulegać wątpliwości. W moim materjale było takich chorych 144. Mówiłem o nich powyżej i zaznaczyłem wyraźnie, że poza otyłością i objawami niedomogi narządów płciowych nie można było u nich stwierdzić żadnych zmian chorobowych, któreby mogły tłumaczyć ich niepłodność. Zresztą fakt, że niektóre z tych niewiast odzyskały płodność po bilansowem zeszczupleniu, a bez śladu innego leczenia dowodzi, że związek ten istniał.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejszym jest właśnie pytanie, u ilu kobiet zdołano przywrócić płodność leczeniem przeciw otyłości i to czysto dietetycznem. Było ich 60. Dla ścisłości muszę jednak liczbę tę znacznie zmniejszyć wykluczywszy te kobiety, u których stosowano nadto jakiekolwiek inne leczenie, mogące przyczynić się do usunięcia niepłodności. Było takich pacjentek 21. Jedna z nich przebyła dyscysję ujścia zewnętrznego, inne kąpały się w Krynicy, u innych leczono *kolpitis*.

Pewny jestem nieomal, że niesłusznie wykluczam owe 21 przypadków, gdyż nie leczenie kąpielowe lub inne doprowadziło u nich do rezultatu, tylko odtłuszczenie. I tak chora, u której wykonałem dyscysję zaszła w ciążę dopiero w dwa lata po tym zabiegu i to po znacznem zeszczupleniu. Leczenie kąpielowe i leczenie kataru pochwy poprzedziło też o parę lat zajście w ciążę, które nastąpiło wyraźnie w związku ze znaczną utratą wagi ciała. Ale nawet po wykluczeniu owych 21 przypadków pozostaje ich 39 a więc liczba wcale pokaźna. Ani na chwilę nie wątpię, że było ich znacznie więcej, ale, jak wyżej wspomniałem, lekarz nie dowiaduje się najczęściej o losach tych pacjentek, które wyleczył.

Strata wagi ciała w tych 39 przypadkach wahała się między 4 a 24 kg. Przeważnie zmniejszenie się wagi wynosiło 10—15 kg. Przed zajściem w ciążę cofały się naprzód nieprawidłowości, tyczące się perjodu. Najjaskrawiej objawiało się to u kobiet z zupełnym brakiem perjodu..

Oto kilka przykładów:

1) Chora F. F., lat 29, zamężna od 10 lat. Rodziła raz przed 9 laty, karmiła dziecko i bardzo znacznie utyła. Podczas karmienia nie miała perjodu; po odłączeniu perjod nie wrócił. Leczenie bardzo energiczne przeciw otyłości w Marienbadzie i w domu. *Amenorrhoea* trwała przez 9 lat, poczem wreszcie po wielkiej utracie wagi

ciała (15 kg) perjod zjawił się. Mimo to dalsze leczenie odtłuszczające, wyłącznie bilansowe. Dalszy ubytek wagi ciała, poczem ciąża i prawidłowy poród.

2) Przypadek: chora L. H., lat 26, zamężna od roku. Pierwszy perjod w 14 roku życia, zawsze co kilka miesięcy. Od 7 miesięcy zupełne ustanie perjodu. Waga ciała 123 kg. W 5 miesięcy potem, a więc po całorocznym braku menstruacji powrót perjodu po stracie 16 kg wagi. Perjod ten przychodzi co 2 miesiące. Dalsza strata 4 kg. Zajście w ciążę. Po porodzie dalsze, znaczne zeszczuplenie i druga ciąża zakończona prawidłowym porodem.

3) Chora M. E., lat 23. Pierwszy perjod w 15 roku życia, zjawiał się co 4 tygodnie i był średnio obfity. Zamężna od trzech lat, rodziła raz przed 1½ rokiem. Karmiła przez 11 miesięcy i przez cały ten czas nie miała miesiączki. Po odłączeniu dziecka jeden perjod przed 8 miesiącami, potem bardzo znaczne utycie i zupełna *amenorrhoea*. Leczenie wyłącznie przeciw otyłości, gdyż narządy płciowe poza objawami zaniku (wąskość sklepień etc.) nie przedstawiają żadnych nieprawidłowości. Po znacznem zeszczupleniu powrót perjodu a w kilka miesięcy potem ciąża, zakończona porodem. Kobieta ta rodziła jeszcze parę razy, poczem znowu bardzo utyła, straciła perjod i popadła w *climax praecox* już w 34 roku życia.

Takich przykładów mógłbym przytoczyć cały szereg na dowód że istnieje ścisły związek między utratą wagi ciała a powrotem normalnych czynności płciowych a więc i płodności.

W grupie owych szczęśliwych kobiet, które w ten sposób uzyskały, względnie odzyskały płodność osobniki interseksualne zajmują odrębne i to niekorzystne stanowisko. Między owemi 60 niewiastami było ich tylko 5 t. j. 8,3%, a nie 24,8%, coby odpowiadało ogólnej ich liczbie w moim materjale. Stanowiły więc one nie jedną czwartą, tylko jedną dwunastą część w grupie wyleczonych z niepłodności. Ten fakt niemoże zresztą zadziwiać. Kobiety interseksualne, nawet, jeśli są szczupłe, niełatwo zachodzą w ciążę, jeśli zaś utyją, sumują się u nich dwa czynniki niekorzystne. Po usunięciu jednego z nich, pozostaje drugi, konstytucjonalny, a więc nie oddziaływujący na żadne bodźce zewnętrzne i ten czynnik może sam przez się uniemożliwić zajście w ciążę. W tym fakcie szukać trzeba źródła owego na pozór paradoksalnego zjawiska, że w grupie osób, które kiedyś były w ciąży a potem utywszy, straciły płodność, międzypłciowych kobiet jest stosunkowo mało, bo tylko 16,5% (a nie 24,8%). Błędem byłoby sądzić, że one trudniej tracą płodność od nieinterseksualnych; przyczyną jest raczej to, że one rzadziej mają tę płodność do stracenia, gdyż częściej od tamtych są *a priori — niepłodne*.

Dowodzą tego liczby. Kobiet nie okazujących międzypłciowości, otyłych i *a limine* niepłodnych, a więc takich, które nigdy nie zachodziły w ciążę, było w moim materjale 232 na ogólną liczbę 350 nieinterseksualnych. Stanowiło to 66,2%. W grupie drugiej, obejmującej kobiety międzypłciowe było takich od początku niepłodnych 89 na 114 czyli 78%. Możnaby też wykazać w liczbach, że niewiasty interseksualne, o ile wogóle zachodzą w ciążę, mają większą skłonność do poronień, niż inne, niedotknięte tem zboczeniem konstytucjonalnem. Tłumaczeie tego faktu jest proste; szukać go trzeba w charakterystycznem dla międzypłciowości zmniejszenie energji czynności płciowych, a więc nietylko zdolności do zajścia w ciążę, ale i do jej donoszenia.

IV.

Na kilka drobnych, ale ciekawych szczegółów chciałbym jeszcze zwrócić uwagę. Wyszły one niespodziewanie na jaw przy zestawieniu moich 471 historyj chorób. Uderzyła mnie naprzód dziwna częstość zapaleń pochwy u otyłych, niepłodnych kobiet. Zanotowałem *kolpitis* u 63 pacjentek, co stanowi poważny odsetek 13,4%. Przekonałem się przytem, że powikłanie to odgrywa w rokowaniu co do niepłodności szczególnie niekorzystną rolę. Z tych 63 otyłych kobiet, cierpiących na ropne zapalenie pochwy, odzyskały względnie uzyskały płodność cztery t. j. 6.3%. U pozostałych t. j. takich, które nie miały *kolpitis*, wyleczonych z niepłodności było kobiet 56 t. j. 13,7%. Nie należy sądzić jakoby *kolpitis* sama przez się upośledzała tak silnie płodność; da się ona przecież wyleczyć. Rzecz raczej jest w tem, że ropny katar pochwy powstaje na tle głębokiego zaburzenia chemizmu pochwy, które jest wynikiem wybitnej biologicznej niedomogi narządów płciowych. Tak więc istnienie *kolpitis* u kobiet niepłodnych i otyłych dowodzi, że upośledzenie czynności tych narządów jest szczególnie silne, że przeto nadzieja wyleczenia z niepłodności jest niewielka.

Rzecz dziwna, że i na tym terenie kobiety interseksualne różnią się od innych. Z zestawień moich zdaje się wynikać, że mają one mniejszą skłonność do *kolpitis* od innych. Na 117 osobników interseksualnych (liczę tu i niezamężne) tylko 8 wykazywało to cierpienie a więc niespełna 7% podczas, gdy w liczbie 354 otyłych, ale nie dotkniętych międzypłciowością cierpiało na *kolpitis* 55 kobiet co daje liczbę odsetkową 15,5%. Różnica zbyt duża, żeby miała być przypadkową.

A teraz parę słów o t. zw. zespole międzymiesiączkowym *(crisis intermenstrualis)*. Polega on jak wiadomo na zjawianiu się odpływu bezbarwnego lub czerwonego i na napadzie bolu nad spojeniem — i to stale na kilkanaście dni przed rozpoczęciem perjodu. Cierpienie to jest rzadkie, a w opracowanym tu materjale było tych przypadków tak niewiele, że nie robię obliczeń odsetkowych. Uderzyło mnie jednak to, że zespół międzymiesiączkowy występował prawie wyłącznie u kobiet nieinterseksualnych. Rzecz wymaga, oczywiście dalszych badań.

Zestawiłem też przypadki innego cierpienia, polegającego na przeciągłych, długie tygodnie trwających krwawieniach, powstałych na tle zaburzeń owulacyjnych. Otóż w moim materjale dotknięte były tem cierpieniem wyłącznie kobiety międzypłciowe. Liczb nie podaję, gdyż są za małe i znowu powiedzieć muszę, że należy pilnie śledzić, czy dalsze spostrzeżenia potwierdzą związek interseksualizmu z tą szczególną postacią kliniczną. Nie czas tu jeszcze na próbę tłumaczenia tego związku, gdyż obracamy się tu na terenie zgoła nieopracowanym. Cały rozdział o fizjopatologji kobiecego interseksualizmu musi być od fundamentów zbudowanym. Praca nad tą budową da niewątpliwie bardzo ciekawe wyniki, które będą nie tylko teoretycznie ważne, okaże się bowiem, że znajomość tego przedmiotu ma wielką doniosłość praktyczną w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu. W kilku ustępach tego wykładu dotknąć musiałem tej sprawy i wszedzie okazało się, że interseksualizm zajmuje odrębne stanowisko, że ma on swoje szczególne znamiona nietylko morfologiczne, ale i fizjologiczne, swoje specjalne sposoby oddziaływania zarówno na szkodliwośc jak i na czynniki lecznicze.

V.

Jakież ostateczne wnioski wyciągać można z powyższych uwag i odsetkowych zestawień? Dadzą się one, sądzę, zebrać w następujących zdaniach:

1) Otyłość i to ta jej postać, którą się nazywa bilansową, wpływa niekorzystnie na czynności narządów płciowych kobiecych, a więc i na płodność.

2) Sztuczne, lecznicze tuczenie, jeśli przejdzie poza dozwolone granice, może u młodej kobiety, doprowadzić do ustania perjodu i może pozbawić ją płodności.

3) Tycie, względnie otyłość upośledza czynności narządów płciowych szczególnie wybitnie u osobników, u których z przyczyn konstytucjonalnych czynności te są przyciszone, mało energiczne.

4) Wśród zboczeń konstytucjonalnych, mogących tu odgrywać rolę, najwybitniejsze miejsce zajmuje międzypłciowość.

5) Istnieje stan konstytucjonalny, polegający na tuczności połączonej z wczesnym rozwojem płciowym i wczesnem rozpoczęciem menstruacji. Odpowiada on zapewne takiejże konstytucji wyhodowanej u zwierząt domowych.

6) Leczenie odtłuszczające i to czysto bilansowe, może usunąć u kobiety nieprawidłowości miesiączkowe, nawet zupełny brak perjodu i może przywrócić jej płodność.

7) Kobiety interseksualne reagują na tycie najczęściej spóźnianiem się perjodów a nie zmniejszaniem się ich obfitości. To opóźnianie doprowadzić może do zupełnego ustania perjodów.

8) Odwrotnie wśród leczniczego szczuplenia stwierdza się u kobiet interseksualnych znacznie częściej przyśpieszenie się perjodów, niż zwiększanie się ich obfitości.

9) Kobiety otyłe mają skłonność do poronień. Skłonnośc ta objawia się szczególnie silnie u kobiet interseksualnych.

10) Ropny katar pochwy towarzyszy często otyłości połączonej z niedomogą czynności płciowych i w rokowaniu jest *signum mali ominis*.

11) Otyłe kobiety interseksualne okazują małą skłonność do *kolpitis*.

12) Przeciągłe krwawienia będące następstwem zaburzeń w owulacji, występują z upodobaniem u kobiet interseksualnych.

13) Odwrotnie, *crises intermenstruales spostrzega* się bardzo rzadko u kobiet dotkniętych międzypłciowością.

14) Wielkie prawo antagonizmu między życiem wegetatywnem a płciowem, między gromadzeniem tłuszczu i anabolizmem a energją płciową i płodnością występuje równie jasno u kobiet jak w całej żywej naturze.

Dr. Stanisław ANTECKI. Warszawa.
Dr. Med. Tadeusz ZWOLIŃSKI, asyst. kliniki.

W sprawie poronień nawykowych.

Z kliniki Położniczo-Ginekol. U. W. Dyr. Prof. Dr. A. Czyżewicz.

Sprawa nawykowych poronień nie jest jeszcze w nauce położnictwa do chwili obecnej zupełnie rozwiązana. Do niedawna każde przedwczesne, samoistne przerwanie ciąży, dla którego nie mieliśmy widocznych lub dostatecznie zrozumiałych przyczyn, podciągano pod miano poronienia nawykowego. Jednocześnie jednak z rozszerzeniem się naszych wiadomości lekarskich, zaczęto zupełnie dokładnie poznawać te czynniki, które mogą spowodować samoistne przerwanie ciąży, i dlatego siłą rzeczy miano „poronienie nawykowe" utrzymano dla tych przypadków, dla których etiologja chwilowo nie była wykryta. Ostatecznie Schröder zupełnie ściśle określił, co należy rozumieć pod nazwą poronienia nawykowego, a mianowicie: jest to przerywanie ciąży przed jej ukończeniem, powtarzające się u tej samej kobiety bez przyczyny, którą możnaby było wykazać dotychczasowemi sposobami badania. Samo już przez się jest rzeczą zrozumiałą, że nie możemy zaliczać do tej grupy przypadków o znanej nam etiologji, jak: kiła, stany zapalne nerek, wady serca, schorzenia ogólne ustroju wyniszczające, niektóre choroby zakaźne, oraz cały szereg cierpień narządu rodnego, a więc guzy, wadliwe położenia macicy, stany zapalne śluzówki i inne. Do grupy poronień nawykowych nie wolno zaliczać i tych przypadków, w których przyczyną poronienia, lub przedwczesnego porodu jest wewnątrzmaciczna śmierć płodu z następowem przerwaniem ciąży, co zupełnie naśladuje nawykowe poronienie.

Prócz wyżej wymienionych znanych nam dokładnie schorzeń, wywołujących poronienia, istnieje jeszcze dość pokaźna grupa tych przypadków, dla których dotychczas z konieczności musieliśmy utrzymać miano „poronień nawykowych". Ostatnio dzięki coraz szerszemu poznawaniu znaczenia wydzielania wewnętrznego dla ustroju, grupa ta maleje coraz bardziej. Rola, jaką dla etjologji poronień nawykowych może mieć wydzielanie wewnętrzne gruczołów dokrewnych, była przedmiotem licznych i ciekawych badań, zarówno doświadczalnych na zwierzętach, jak i klinicznych, już od 2-ch dziesiątków lat. Nie było prawie gruczołu dokrewnego, którego zmienionej funkcji nie przypisywanoby dużej roli w etjologji poronienia nawykowego, a więc: tarczycy, tylnemu płatowi przysadki mózgowej, nadnerczu, trzustce, grasicy i jajnikowi. Na drodze doświadczalnej na zwierzętach usiłowano dowodowo wykazać, że właśnie ten, a nie inny gruczoł dokrewny odgrywa dominującą rolę w sprawie poronień nawykowych. Badanie Calin'a tylnego płatu przysadki mózgowej, jak Neu'a, Adlera i Ury wydzieliny nadnerczy w związku ze znaczeniem ich dla poronień nawykowych nie oparły się krytyce, powstałej z późniejszych doświadczeń. Ciężarnym zwierzętom wstrzykiwano cały szereg wyciągów najrozmaitszych gruczołów i ostatecznie wpływ ich działania był bardzo mały, albo żaden, zarówno na poród, jak i życie płodu. Szczegółowsze badania późniejsze zaczęły stopniowo wyłączać te gruczoły, których wpływu na rozwój ciąży nie można było stwierdzić, wysuwając na plan pierwszy te, którym już dzisiaj znaczenia odmówić niepodobna, a mianowicie jajnikowi, a na drugiem miejscu przedniemu płatowi przysadki mózgowej. Stałą przeszkodą do prowadzenia tego rodzaju doświadczeń, aż do niedawna, był brak metod chemicznych, czy też biologicznych, pozwalających stwierdzić obecność wydzieliny pewnego gruczołu w organizmie. Obecnie, dzięki pracom amerykańskich i niemieckich badaczy (Papanicoloan, Stockars, Allen, Daisy, Zandec, Aschheim) poznaliśmy działanie dwóch najważniejszych w tym względzie gruczołów, a więc przedniego płatu przysadki i jajnika, oraz zyskaliśmy częściowo sposób otrzymywania hormonu jajnikowego w postaci rozpuszczalnej w wodzie i możność określania jego siły w jednostkach mysich. Dziś już wiadomo, że wydzielanie przedniego płatu przysadki mózgowej jest bodźcem dla jajnika, powodującym jego dojrzewanie, które przejawia się w dojrzewaniu jaj, wydzielaniu hormonu jajnikowego, oraz pobudzeniu do wzrostu całego narządu rodnego. Z punktu widzenia konstytucjonalnego, osobniki, podlegające tego rodzaju zaburzeniom, cechują zwykle objawy niedokształtu niezbyt daleko posuniętego, zaliczonego do typów poronnych. Narząd rodny jest w tym stanie, że może przyjąć ciążę, jednak dalsza wydolność jego jest tak mała, że nie jest w stanie ciąży utrzymać. Niedorozwój narządu rodnego stwarza niestosunek pomiędzy wzrostem jaja płodowego, a macicą ciężarną, co głównie dotyczy pierwszych czterech miesięcy ciąży. Z drugiej strony już oddawna zaobserwowano ten fakt, że po usunięciu ciałka żółtego, w pierwszych 4 miesiącach ciąży, występuje prawie zawsze poronienie. Powiedziałem „prawie zawsze", gdyż znane dotychczas nieliczne przypadki nie potwierdzające tego zjawiska, można zdaje się wytłumaczyć tem, że łożysko wcześniej obejmuje rolę produkowania hormonu jajnikowego, niż to ma miejsce zazwyczaj t. j. od 4-ch miesięcy ciąży.

Jeżeli zatem, zapomocą hormonu jajnikowego można spowodować rozwój niedokształconego narządu rodnego z jednej strony, i dostarczyć tak niezbędnego dla utrzymania ciąży tegoż hormonu z drugiej, to wydało się nam rzeczą słuszną spróbować tego sposobu leczenia, w odniesieniu do tych przypadków, w których poronienia występowały bez znanych, a omówionych na początku artykułu przyczyn.

Z chwilą rozpoczynania swej pracy mieliśmy do dyspozycji preparaty krajowe i zagraniczne. Co do preparatów krajowych, to wybór był bardzo mały, a raczej żaden. W początku naszych spostrzeżeń wyrabiano jedynie wyciągi z jajnika jako całości *(Ovaria anomalia), sisto- i agomensinę*, a dopiero później zjawiły się wyciągi ciałka żółtego, które stosowane w odnośnych przypadkach, niestety nie dały żadnych wyników. Z konieczności musieliśmy przejść do preparatów obcych, i z pośród całej masy wyciągów drogą prób ustaliliśmy, iż najlepsze rezultaty były po stosowaniu „Lutoforiny" Freunda i Redlicha, oraz Corps jeune Choay, przy których pozostaliśmy aż do końca doświadczeń. Preparaty najnowsze, w postaci hormonu jajnikowego, rozpuszczalnego w wodzie pod nazwą „Folloculin — Menformon", zjawiły się już w chwili, kiedy opisany przez nas cykl doświadczeń był na wykończeniu. Należy jednak przypuszczać, iż stosowanie follokuliny, jak i surowicy kobiet ciężarnych, która zawiera duże ilości wydzieliny jajnika, będzie najlepszą terapją w przypadkach poronień nawykowych, pochodzenia hormonalnego, co już zostało uwzględnione w dalszych badaniach naszej kliniki odnośnie do tego cierpienia.

Przechodząc do metody postępowania w przypadkach poronień nawykowych, którą z biegiem czasu modyfikowaliśmy w miarę naszych obserwacyj, to w ostatecznej formie przedstawia się ona następująco: nie używszy żadnych środków dotychczas stosowanych, wyłącznie zastrzykując codziennie domięśniowo wyciągi ciałka żółtego i to aż do ukończenia pierwszej połowy ciąży, po upływie której, zastrzyki robiono coraz rzadziej, bo raz na tydzień i co dwa tygodnie w końcowych okresach ciąży. Ciężarnych nie zmuszaliśmy do leżenia w łóżku, owszem chodziły one, przy zastosowaniu pewnych ostrożności i abstynencji płciowej, nie upatrując w nieruchomem leżeniu środka, mogącego zwalczyć rozpoczynające się poronienie. Obserwowaliśmy, iż nawet wobec objawów zagrażającego poronienia t. j. krwawienia, wyciągi ciałka żółtego, zastrzykiwane podskórnie, pomagały pacjentom leczonym ambulatoryjnie. Tym sposobem leczenie nasze, wyraźnie odbiegające od dotychczasowej metodyki postępowania w poronieniach nawykowych, daje pacjentom tę korzyść, że nie zmusza ich niewolniczo do nieruchomego pozostawania w łóżku ,nieraz całe miesiące, jak to było dawniej.

W czasie stosowania tych preparatów pobocznie zaobserwowaliśmy również dodatnie działanie wyciągów ciałka żółtego na występującą zwykle w ciąży pobudliwość wymiotną w sensie jej zmniejszenia. Zjawisko to tłumaczyliśmy sobie związkiem wymiotów cężarnych z niedostateczną czynością jajnika.

W doświadczeniach swych korzystaliśmy nietylko z materjału klinicznego, lecz i z przypadków obserwowanych przez Anteckiego, które wspólnie zostały włączone do niniejszej pracy. Wszystkie nasze pacjentki, które zgłaszały się ze skargami na powtarzające się samoistne poronienia, po dokładnem zbadaniu stanu ogólnego, narządu rodnego, moczu, krwi (morfologja, odczyn Wassermann'a, w dwu przypadkach i grup serologicznych), o ile nie wykazały z tych stron żadnych widocznych zmian, były zaliczone do grupy „poronień nawykowych". Pacjentki zgłaszały się bądź to już z objawami zagrażającego poronienia, lub też z prośba o zabezpieczenie istniejącej ciąży. Przypadki tu omawiane dotyczą tylko tych, w których stwierdziliśmy objawy zagrażającego poronienia. O przypadkach, w których chodziło pacjentkom o zabezpieczenie przed mogącem wystąpić poronieniem, tak jak to miało miejsce w poprzednich ciążach, nie będziemy mówili.

Wszystkich kobiet z objawami poronienia bez widocznych przyczyn obserwowaliśmy i leczyli 21 w wieku od lat 21 do 29. Osiem z nich przebyło już po jednem poronieniu, sześć — po dwa poronienia, sześć — po trzy poronienia i jedna — cztery poronienia. Zewnętrznie pacjentki należały do typu kobiet otyłych. Miesiączkowanie rozpoczynały dość późno z krwawieniami o różnem nasileniu, w dwóch przypadkach perjody występowały co trzy do czterech miesięcy. W ciążę zachodziły od 1 do 3 lat pożycia małżeńskiego. Badanie narządów rodnych nie wykazywało cech niedokształceń, któreby można było definitywnie stwierdzić, tembardziej, że były one już przynajmniej po jednej niedonoszonej ciąży, wywierającej swój wpływ na rozwój samej macicy. Poro-

nienia, z wyjątkiem 2 przypadków, dotyczyły ciąży od 6 do 16 tygodni. Z tych dwóch wyjątków jeden dotyczył porodu niewczesnego 5-cio miesięcznego, jako pierwszego poronienia, drugi porodu przedwczesnego 7-mio miesięcznego, jako drugiego z rzędu przerwania ciąży.

Dwa tylko mieliśmy niepowodzenia. Z tego jedna pacjentka Anteckiego, pomimo stosowania omówionego leczenia, dostała po raz drugi w 24-ym tygodniu ciąży krwawienia i urodziła; drugi przypadek to kliniczny, w którym ciążę utrzymano do końca, na poród zgłosiła się pacjentka do Kliniki i na dzień przed ewentualnie mającym nastąpić porodem, przestała czuć ruchy płodu, tętna nie wysłuchiwało się, a następnego dnia urodziła dziecko martwe.

Zestawiając razem wyniki powyższych doświadczeń, dochodzimy do wniosku, że podawanie hormonu jajnikowego, w przypadkach niedorozwoju narządu rodnego lub upośledzenia czynności jajnika, w czasie zmienionej jego funkcji, co było powodem częstych poronień, nadaje się do leczenia w sposób omówiony powyżej i przypadki takie powiny być wyłączone z grupy, objętej mianem „poronień nawykowych". W końcu, zgłaszając niniejszą pracę, chcielibyśmy, zawiadomić świat lekarski o nowym środku leczniczym poronień nawykowych i zachęcić do szerokiego stosowania w praktyce, by tym sposobem zyskać nową serję przypadków, potwierdzających nasze spostrzeżenia i tą drogą nietylko utrwalić, ale i ugruntować metodykę postępowania, przytoczoną przez nas.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Tymczasowe doniesienie o próbach leczenia gruźlicy płuc inhalacjami.

Ciąg dalszy.

Teoretyczne uzasadnienie metody inhalacyjnej.

W dziale poprzednim, prawie dostatecznie uzasadniliśmy anatomiczno-patologiczne właściwości gruzełka, nie tylko usprawiedliwiające stosowanie metody leczniczej, bezpośredniej, ale mogliśmy nawet dojść do wniosku, że ten kierunek, kto wie czy nie odegra w przyszłości zasadniczej roli. Wspomnimy pokrótce jeszcze o ogólnych teoretycznych danych dotyczących inhalacji.

Biorąc zasadniczo mamy do rozporządzenia 3 rodzaje zastosowania inhalacyjnego, mianowicie: inhalacje suche, wilgotne i rozpylanie środków leczniczych. W ten czy inny sposób doprowadzane środki poprzez przewody oddechowe, wpływają bezpośrednio na błonę śluzową, nie tylko w sposób chemiczno-farmakologiczny ale również i fizyczny. Ten ostatni odgrywa nieraz dużą rolę, jako czynnik wspierający działalność momentu pierwszego.

W stosowanych więc inhalacjach, nie tylko sam środek odgrywa duże znaczenie, ale także i takie momenty, jak zawartość wilgoci, sama ciepłota i siła mechaniczna użyta przy tem stosowaniu. Wreszcie związanie z tem pewnych skoordynowanych ruchów oddechowych, przy niego głębszem ich wykonaniu, ma nawet pewne znaczenie dydaktyczne, zwłaszcza gdy odbywa się przez stale, pewien okres czasu co wywiera wpływ na przyzwyczajenie chorego, do więcej regularnego oddychania, a zwłaszcza do odpowiedniego regulowania wdechu i wydechu. Są jednak wpływy pomocnicze, nie mające zasadniczego znaczenia dla samej metody. Mimo to jednak, musimy stwierdzić, że silne i głebokie przy tem oddechy, ogromnie ułatwiają samą sprawę oddechową w płucach, zwłaszcza w sensie jej zasadniczej przemiany gazowej, jak również prowadzą przez racjonalne użycie mięśni oddechowych do ich wzmocnienia. Te wpływy korzystne, rozciągają się pośrednio na dalsze twory, ba silniej i sprawniej funkcjonujący organ prowadzi do odpowiedniego zapotrzebowania krwi, mamy zatem wływ na samo ukrwienie płuc. Wreszcie strumień powietrza inhalacyjnego, przechodząc panad wydzieliną dróg oddechowych, porusza ją, powodując łatwiejsze odrywanie się jej od tych ścian i wydalanie plwociny na zewnątrz. Byłby to więc pierwszy moment wpływu inhalacji ogólnych, możnaby to nazwać wpływem mechanicznym. Drugi czynnik obejmowałby działanie cieplne. Jednakże ten wpływ sięga tylka do górnych dróg oddechowych, ponieważ w głębszych odcinkach ten moment nie będzie odgrywał zbyt wielkiego znaczenia, gdyż środek doprowadzony, bardzo szybko przyjmuje ciepłotę krwi.

Na górne odcinki dróg oddechowych, zimne inhalacje wywierają działanie uspokajające, kojące ból i sprawiające do pewnego stopnia działanie odświeżające, działają prócz tego hartująco. Gorące natomiast inhalacje, mają zupełnie inne działanie, powodują czynne przekrwienie w miejscach zadziałania, prowadząc przez to do pobudzenia tamże przemiany materji. To działanie rozciąga się również i na pobudzenie czynności gruczołowej, co razem wzięte, wzmaga naturalne siły obronne, zarówno miejscowe jak i ogólne, osłabiając przez to działanie drobnoustrojów i ich jad. Trzeci wpływ obejmowałby, działanie wilgotności, występujące przy inhalowaniu środków płynnych, czy też ich pary, prowadząc do bardzo obfitego nasycenia parą wodną, wdechiwanego powietrza. Dzięki temu organizm przy wydechu, nie traci zbyt dużo swojej wilgotności. Ma to oczywiście dość duże znaczenie, przy wszelkich sprawach toczących się w górnych drogach oddechowych, gdzie jest konieczne pewne oszczędzanie ich śluzówek, zwłaszcza przy suchych nieżytach. Te wdechiwania, wpływają bardzo korzystnie, na uspokojenie bolu, usuwając uczucie suchości i pieczenia.

Wreszcie jeżeli kondensacja wody występuje podczas zadziaływania na błonę śluzową, wywiera to wpływ korzystny na samo odrywanie się wydzieliny.

Czwarty moment i ostatni prawie tego działania obejmuje działanie farmakologiczne zarówno miejscowe jak i samą resorbcję. Ma to miejsce, przy działaniu środka przeważnie w górnych drogach oddechowych, gdzie wpływ wywiera nie tylko działanie dezynfekcyjne ile zjawia się sprzyjający moment, dla usunięcia plwociny tam się zbierającej. Rozpatrując dalsze działanie inhalacji, należy wymienić, że sam proces zapalny podlega uspokojeniu, istniejący obrzęk błony śluzowej znika, wydzielina znajdująca się rozluźnia się, dzięki czemu następuje ułatwienie wydzielania jej na zewnątrz. Dopiero po tem czysto mechanicznem oczyszczeniu błony śluzowej, środek leczniczy może wywierać swe dalsze działanie, ulegać resorbcji, która jak wiemy w drogach oddechowych jest szczególnie wybitna.

Rozpatrzone te 4 momenty wpływu, zastosowania inhalacji, objemują zwykły zakres otrzymywany, przy zastosowaniu zwykłych aparatów inhalacyjnych, np. ogólnie znanego aparatu inhalacyjnego S i e g l a, działającego pod ciśnieniem pary, jak również innych podobnych aparatów.

Jednakże ten najzwyklejszy sposób wdechiwania, za pomocą zwykłych, ogólnie znanych aparatów, nie wystarcza, by doprowadzić w odpowiednich ilościach środek leczniczy do właściwego miejsca przeznaczenia t. j. do schorzałych płuc.

Musimy do tego rozporządzać odpowiednim aparatem, działającym pod ciśnieniem, które moglibyśmy regulować w miarę potrzeby, jak również wpływać na samo rozpylanie. Odpowiedni dla naszych celów aparat, prócz tego, powinien niezależnie od ciepłoty zupełnie, wywoływać rozpylenie płynu w drobne równomierne cząsteczki, powstające wyłącznie tylko dzięki sile mechanicznej.

Aparaty odpowiadające tym warunkom, mogą być dwu typów, jedne u których siła ciśnienia powoduje powstawanie odpowiedniego strumienia płynu, z którego dopiero odrywają się jego poszczególne kropelki, drugie, dla nas najważniejsze z którym to rodzajem aparatu przeprowadzaliśmy swoje doświadczenia, zasadzają się na użyciu strumienia powietrznego, czy też innego gazu, działającego pod odpowiednim ciśnieniem, by z żądanego płynu unieść poszczególne drobne cząsteczki i doprowadzić je do miejsc przeznaczenia. Ten sposób, ma tę przewagę nad innemi, że umożliwia rozpylanie płynami, które są wrażliwe na wysoką ciepłotę pod działaniem której ulegają zmianom, nie dając przez to możności doprowadzenia wskazanego środka w postaci niezmienionej. Przy rozpylaniu substancyj płynnych za pomocą siły mechanicznej, powstają jednak cząsteczki różnej wielkości, podczas gdy przy stosowaniu inhalacyj gazowych, aczkolwiek otrzymywane cząsteczki nie są idealnie jednakowej wielkości, to jednak te różnice są stosunkowo niewielkie.

By jednak wyrównać tą różną wielkość cząsteczek rozpylonych, co jest dość ważne dla naszych celów, aparat służący do tego powinien być tak skonstruowany by przepuszczał tylko cząsteczki odpowiedniej wielkości, podczas gdy inne zwłaszcza większe, odpadały ze strumienia rozpylanego, jednem słowem to urządzenie gwarantowałoby możliwie całkowitą równomierność.

Wreszcie by to rozpylanie spełniło całkowicie swe działanie muszą być jeszcze spełnione inne warunki a mianowicie: strumień rozpylony powinien zawierać: 1) odpowiednią ilość środka rozpylonego, to znaczy by inhalowanie było tak uregulowane, by powietrze doprowadzane podczas inhalacji, zawierało i było przesycone rozpylonym środkiem, 2) powinna być odpowiednia gęstość środka rozpylonego. Jest to dość skomplikowana sprawa. określić z całą dokładnością konieczną gęstość, biorąc średnio, możemy powiedzieć, że dla naszych celów, powinna ona wynosić mniej więcej około 20 mm rozpylonego płynu, w obłoczku inhalowanym, 3) mniej więcej równomierną wielkość rozpylonych cząsteczek. Sam stan gęstości jest zależny od wielkości poszczególnych czą-

steczek, czyli, że będziemy mieć gęsty obłoczek, przy przeważającej ilości dużych cząsteczek, jednakże wtedy pomimo, że będziemy mieli dość dużą zawartość naszego środka, to jednak te duże cząsteczki dla naszych celów inhalacyjnych są zupełnie nieprzydatne. Odpowiednie małe wymiary swobodnie poruszających się molekularnych cząsteczek, gwarantują im kolosalną ruchliwość, dzięki ich drobności, umożliwiając przez to całkowite poddawanie się ruchom mechanicznym na równi z każdą mieszaniną gazów, gwarantując jednocześnie przez to dochodzenie wszystkich cząsteczek do miejsca przeznaczenia, zwłaszcza w jednakowym kierunku i z jednakową szybkością. Gdy natomiast niektóre z cząsteczek są znacznie większe od innych, to ich waga przeważając znacznie nie daje im możności utrzymania się w pierwotnym kierunku, przez ich siłę cząsteczkową. Zresztą te nierówne cząsteczki, zwłaszcza większe, wywołałyby niepotrzebne mechaniczne podrażnienie częściowe błony śluzowej tchawicy, w rezultacie zjawiałby się odruch kaszlowy, przeszkadzający wykonaniu dokładnie zabiegu inhalacyjnego.

Heubner jako odpowiednią wielkość poszczególnych cząsteczek przy racjonalnej inhalacji podaje, że jej przekrój nie powinien przekraczać 0,02 mm.

Należy jednakże przytem pamiętać, że i zbytnia drobność poszczególnych cząsteczek również nie jest racjonalna, ponieważ im drobniejsze one będą w strumieniu obłoczka inhalacyjnego, tem będą lżejsze, stając się na podobieństwo drobnej cząsteczki gazu oddechowego, narażone na bardzo łatwe wydechnięcie z powrotem; przy takim oczywiście stanie rzeczy cała teorja mijałaby się w zupełności ze swoim celem. Dodać jeszcze należy, że przy tych sprawach, dużą rolę odgrywa jeszcze, odpowiednia wielkość światła dróg oddechowych. Odpowiednio do zmniejszania się światła (przekroju), równomiernie z tym wymagane będą inne wielkości cząsteczek, mianowicie w tchawicy większe, w oskrzelach dużych mniejsze a wreszcie w drobnych, odpowiednio małe. Jednakże jak wspomnieliśmy już, cząsteczki te powinny być możliwie jednakowej wielkości, co uzyskujemy przy pomocy odpowiedniego aparatu, tak, że przeciętna cząsteczka uzyskuje wielkość około 0,02 mm, przyjmując tutaj też pod uwagę, że i nasycenie wilgotnością powietrza wpływa na powiększenie cząsteczki.

Przechodząc do samego działania leczniczego doprowadzanego środka, musimy stwierdzić, że to działanie rozciąga się również i na zdrowe części płuc. Wiadomo bowiem, że przy wszelkich zmianach płucnych, nie przesądzając ich zmian w szczególności, zwłaszcza przy ich przeważającem umiejscowieniu jednostronnem, będziemy mieli wydatne osłabienie ruchomości tej części klatki, piersiowej, podczas gdy strona przeciwna, mniej uległa zmianom swoistym, odwrotnie wykazywać będzie nadmierne wzmożenie ruchomości. Ten fizjo-patologiczny stan, jest wysoce niekorzystny dla naszej metody, ponieważ nam zależałoby przeciwnie na doprowadzeniu do części płuca schorzałego, możliwie jaknajwiększą ilość naszego środka leczniczego, z możliwem pominięciem płuca zdrowego. Niestety nie jesteśmy w stanie dostosować całkowicie tych warunków anatomo-fizjologiczno-patologicznych do naszych celów, możemy zaś je tylko częściowo wyrównać. Mianowicie przy wszelkich sprawach związanych z osłabieniem ruchomości płuca schorzałego, staramy się w sposób sztuczny, mechaniczny unieruchomić płuco strony przeciwnej, uciskając klatkę piersiową jakimkolwiekbądź przyrządem zbudowanym prosto. Zasadą tego aparatu uciskającego, są dwie wyścielone blaszki o kształcie owalnym, które swoim kształtem odpowiadałyby przedniej i tylnej powierzchni klatki piersiowej. Obie te blachy są połączone odpowiednim prętem metalowym, znajdującym się w środku na odpowiednich zawiasach, zaopatrzonych w specjalne połączenie śrubowe umożliwiające więcej lub mniej przybliżać te blachy do siebie a pośrednio działać uciskowo, na odpowiednią część klatki piersiowej, oprócz tego podobne działanie, mające na celu osłabienie działalności pewnej części płuca, uzyskać można za pomocą odpowiedniego gorsetu. Nie zawsze jednak, przy tej metodzie inhalacyjnej trzeba uciekać się do zastosowania aparatów uciskających, nieraz już samo odpowiednie ustawienie klatki piersiowej wystarcza, by żądana strona mogła ulec większej wentylacji. Np. przy zmianach prawostronnych, będziemy mieli osłabienie ruchomości strony prawej, zależałoby nam więc na specjalnem wzmożeniu inhalacji po tejże stronie, a możliwie na osłabieniu ruchomości po stronie lewej. Staramy się więc zupełnie prostem nachyleniem tułowia w lewą stronę, mianowicie, by osobnik siedzący na kanapie, łokciem lewym oparł się wygodnie na niej lub też na stojącem obok krzesełku. Prosty ten sposób, jest w zupełności wystarczający nieraz.

Oprócz jednak konieczności, nie równomiernego wykonywania ruchów oddechowych przez jedno z płuc, dużą rolę jak już wspominaliśmy poprzednio odgrywa w tych sprawach, zagadnienie głębokości oddziaływania, jak również samej resorbcji odbywającej się w płucach i drogach oddechowych.

Wiemy z poprzedniego, że płynne cząsteczki, znajdujące się w powietrzu oddechowem, mogą być podczas wdechu doprowadzone aż do pęcherzyków płucnych. Przy tym momencie musimy też brać pod uwagę samą ilość środka doprowadzonego, ilość którego w miarę posuwania głębiej, ulega stałym zmianom w kierunku zmniejszania się; bowiem przy każdym podziale oskrzeli, wewnętrzna ich powierzchnia stale się powiększa, jak również jednocześnie ulega zmniejszeniu sama ilość środka, tak, że do miejsca właściwego przeznaczenia, dochodzi, nie całkowita przez nas wyznaczona ilość. Rzućmy słów kilka o samym mechanizmie obłoczka inhalacyjnego, podczas jego przechodzenia poprzez drogi oddechowe widzimy, że utrzymywanie w łączności cząsteczek obłoczka ich, zależy tylko w nieznacznej mierze od działania chemicznego, a przeważnie zależy od t. zw. „zawieszenia przyściennego“ cząsteczek jak również i częściowej absorbcji. Cząsteczki obłoczka inhalacyjnego, znajdujące się w obrębie bocznego strumienia wdychanego, zostają usuwane przy zetknięciu się z wilgotną błoną śluzową oskrzeli. Im większy przytem jest stosunek bocznych warstw do ogólnej objętości obłoczka inhalacyjnego, tem głębiej może się on dostawać do drobnych oskrzelików. Jednak tu zachodzi na skutek wspomnianego powiększenia się powierzchni ścian oskrzeli, stałe zmniejszanie się ilości obłoczka, co następuje przy tem nie równomiernie a odbywa się progresywnie.

Oprócz tego właściwie, te trudności mechaniczne przy inhalacji, wzmagają się po pierwsze, przez wspomniane na innem miejscu, stałe zmniejszanie się obłoczka przez opadanie cząsteczek cięższych, w samych drogach oddechowych, (nigdy idealnych cząsteczek, pod względem wielkości nie można otrzymać), po drugie prąd powietrza nie płynie w idealnie równomiernym kierunku, a przeciwnie ulega różnym nieprawidłowym wirom. Działanie tych ostatnich jest wysoce niepomyślne, ponieważ one wpływają na sporą część cząsteczek obłoczka inhalacyjnego, na skutek swej dość intensywnej siły mechanicznej i wskutek tego usadawiają się w tych czy innych miejscach błony śluzowej, zwłaszcza bywa to intensywne w miejscach, w których na skutek anatomicznych zwężeń, mamy idealne warunki dla powstawania wirów. Mało tego jednak, zjawiający się przy wydechu, odwrotny prąd powietrza jeszcze więcej wpływa na tworzenie się wirów, czynnik ten jednak ma w sobie pewne dodatnie znaczenie, ponieważ ulegające podczas rozpylania pewnej chaotyczności cząsteczki obłoczka inhalowanego, on jakby zbiera i formuje, by przy następnym wdechu, mogły one jeszcze choć częściowo spełnić swe działanie.

Reasumując powyższe, dotyczące głębokości działania, możemy powiedzieć, że średnie oskrzela przedstawiają się jako przestrzeń w której większa ilość obłoczka inhalacyjnego, opada i nie jest w stanie brać czynnego udziału.

Na innem miejscu wspominaliśmy, że błona śluzowa, zarówno dróg oddechowych, jak i pęcherzyków płucnych, posiada szczególne własności resorbcyjne, które przewyższają swą siłą działanie resorbcyjne błony śluzowej przewodu pokarmowego. Dzięki temu, następuje bardzo szybkie zresorbowanie doprowadzonych środków i szybkie przejście ich do krwi i limfy. Biorąc jednak ogólnie, nie wszystkie te substancje ulegają jednakowo szybkiemu zresorbowaniu. Woda i rozpuszczone w niej ciała przenikają przez błonę śluzową b. szybko, ciała oleiste wymagają cokolwiek dłuższego czasu, podczas gdy cząsteczki złota, stosunkowo najdłużej opierają się zresorbowaniu. Sam mechanizm przenikania ciał oleistych, czy też środków rozpuszczonych w nich, dostarczanych za pomocą inhalacji, odbywa się w ten sposób, że substancja lecznicza stosunkowo szybko przenika do otaczających cieczy tkankowych, podczas gdy rozpuszczalnik oleisty przechodzi dość wolno poprzez tkanki. Ten moment dla nas jest dość ważny, ponieważ w swoich poczynaniach uwzględnialiśmy w pierwszym rzędzie rozpuszczalniki oleiste. Ich użycie gwarantuje doprowadzenie wskazanych środków leczniczych do właściwych zmian płucnych w odpowiedniej koncentracji, czego przy użyciu rozpuszczalnika wodnego nie bylibyśmy w stanie osiągnąć, gdyż na skutek jego zbyt szybkiej resorbcji, nie moglibyśmy w żaden sposób zgrupować większej ilości tego leku.

Jest to tem więcej ważne, gdyż oprócz działania właściwego, zależy nam nieraz również i na działaniu miejscowem np. przy intenzywnym b. pobudliwym kaszlu, możemy odpowiednim środkiem dostarczanym drogą inhalacji złagodzić jego nasilenie; jest to dość łatwo osiągalne, na skutek dostatecznego nasycenia inhalowaną substancją, której środki przenikając do tkanek i przewodów limfatycznych tkankowych, działają równocześnie na odpowiednie zakończenia nerwów czuciowych. Na tem nawet działaniu jest

oparta znana metoda leczenia astmy oskrzelowej wdechiwaniem różnych mieszanin proszków czy też paleniem specjalnych środków narkotycznych (papierosy). Na tej drodze, przy tych napadach kaszlowych, mieszanych z dusznością najprędzej możemy osiągnąć najkorzystniejsze wyniki, jednakże dlatego jest konieczne spełnienie warunku, by ten środek dostarczany był dokładnie rozpylony, możliwie w najdrobniejszych cząsteczkach, by mógł pokryć możliwie dużą przestrzeń błony śluzowej oskrzeli. Rozpylanie grubszych cząsteczek dotykał swoim końcem, tylnej części dolnych siekaczy, trzymając przytem samą jamę ustną możliwie jaknajmniej rozwartą. Pozycja ta jest najkorzystniejsza, ponieważ najlepiej przytem, następuje rozwarcie szpary głosowej.

5) Przed rozpoczęciem właściwego inhalowania, mając już rurkę oddechową w ustach względnie założoną maskę, należy wykonać kilka razy głębokie oddychanie, żeby się w danym momencie przyzwyczaić i przystosować do inhalowania.

I dopiero wtedy, gdy te pierwsze głębokie oddychania, nie wywierają żadnego podrażnienia, rozpoczynamy właściwe rozpylanie.

6) Czas trwania poszczególnej inhalacji, na jednem posiedzeniu nie powinien trwać dłużej jak 5—10 minut; dokładne ustalenie czasu maksymalnego dla inhalacji jest ściśle indywidualne; zależne od samych zmian specyficznych.

7) Po każdej inhalacji, należy chociaż przez 15 minut, pozostać w pokoju, nie wychodząc na powietrze zewnętrzne.

8) Przynajmniej w ciągu pół godziny po inhalowaniu, należy wstrzymać się od palenia tytoniu i męczącej rozmowy.

9) Wreszcie należy, starać się możliwie, unikać gwałtownych ruchów kaszlowych, podczas gdy łagodne odruchy kaszlowe, nawet są wskazane.

10) Po każdej inhalacji, maskę jak i rurkę inhalacyjną, należy wygotować.

Przy wszystkich naszych postępowaniach, związanych ze stosowaniem inhalacyj staraliśmy się możliwie zawsze przestrzegać wyżej podanych wskazówek. Przy przeprowadzaniu jej u leżących, staraliśmy się również możliwie wykonywać inhalacje w pozycji półsiedzącej, z odpowiednio przechyloną głową. Z reguły przyjęliśmy, przeprowadzać zawsze inhalacje w godzinach rannych, mniej więcej w jakie 1—1½ godziny po niezbyt obfitem śniadaniu. Dążeniem naszem było, również by chory sam sobie wkładał rurkę inhalacyjną, ponieważ jak przekonały nas obserwacje, unikało się przezto niepotrzebnego drażnienia, a z drugiej strony jej zastosowanie, wyłączało niepotrzebne przechodzenie środka inhalacyjnego przez jamę ustną.

Chory bardzo szybko oswajał się z tem manipulowaniem, i najczęściej dochodził do takiej wprawy, że już po pierwszych inhalacjach, mógł oddychać bardzo głęboko, nie wywołując przytem, żadnych niepożądanych odruchów. Inhalacje te przeprowadzaliśmy zawsze przez 5 minut. Na zakończenie tego działu techniki inhalacyjnej, podamy skład leku jaki używaliśmy przy naszych badaniach, zaznaczając, że zawierał on oprócz zasadniczego środka, jakim było złoto, jeszcze cały szereg dodatkowych środków, których suma działania, jeszcze więcej wpływała na wzmożenie właściwego działania. Niektóre z tych składników, wywierały specjalnie korzystny wpływ na wszelkie dodatkowe, a najczęściej towarzyszące gruźlicy płucnej, nieżyty dróg oddechowych. Ponieważ jednak jak wykazały badania oddziału naukowego Zakładów Spiessa, wykonane pod kierunkiem Dra Otolskiego, zastosowany do tej mieszaniny preparat złota, aurosan, podlega rozkładowi w zawiesinie oleistej znajdując się zmieszanym razem z innemi środkami, postanowiliśmy używać naszego środka w postaci dwu oddzielnych zawiesin, i dopiero przed samem użyciem ich do inhalowania, przygotowaliśmy go sobie odręcznie mieszając obie zawiesiny, albo przez umieszczenie obu tych leków w oddzielnych flakonach inhalacyjnych, co ma miejsce przy aparacie tlenowym, tak, że dopiero w samym momencie wdechiwania następuje ich dokładne zmieszanie, albo przy użyciu aparatu elektrycznego, wlewamy do rezerwoaru szklanego niewielkie ilości obu środków, mieszając je dokładnie. Trzeba przytem pamiętać, że przed każdem użyciem należy płyny te bardzo intensywnie wstrząsnąć, by były dokładnie wymieszane.

Inhalacyjne płyny składają się z dwu części:

Płyn pierwszy, zawiera zawiesinę złota, w składzie następującym:

Aurosani 5,0
Ol. Paraffini 50,0. Mds. Zawiesina.
Płyn drugi:
Natr. Silic.
Ol. pini. silvest aa 5,0
Mentholi
Eucalyptoli aa 1,5
Ol. Paraffini 50,0. Mds. Zawiesina.

Na naszą prośbę Zakłady chemiczne Spiessa, obiecały oba te płyny, przygotowane w odpowiedni sposób, gwarantujący zachowanie trwałe poszczególnych składników, mieć stale u siebie na składzie. Wskazane powyżej ilości, wystarczają na dość długi okres czasu.

Inhalacje te przeprowadzaliśmy serjami, licząc na jedną 50 inhalacji, co przy codziennem stosowaniu, wymaga około 8 tygodni czasu. Sama zaś ilość serji zależała od indywidualnego stanu zdrowia chorego i wahała się od 1 do 5—6 serji. Pomiędzy każdą serją robiliśmy 1—2 tygodniową przerwę. Napozór z tego wydawać się może, że cała ta kuracja jest obliczona na stosunkowo długi okres czasu, należy jednakże tu zważyć, że mamy przy tych sprawach w lwiej części do czynienia ze sprawą przewlekłą, która dla wytworzenia dostatecznych przemian włóknistych, wymaga bezwzględnie dłuższego okresu czasu. Przy tej kuracji tlenowej, należy zwrócić uwagę, że ta kuracja wydaje sie względnie droga: sam środek leczniczy, jednak mimo swej ceny nie wypada drogo, ponieważ ilość jego zużywana przy poszczególnej inhalacji jest stosunkowo niewielka, najdrożej wypada sprawa z użyciem tlenu, jednak i to nie przedstawia się zbyt groźnie, jeśli się zważy, że przy stosowaniu tych metod w miastach, gdzie istnieją fabryk tlenu, można go zdobywać po niewielkiej cenie. W ostateczności, można się posługiwać aparatem elektrycznym eksploatacja którego wypada taniej, jednak wobec dość słabego jego działania, jak już wspominaliśmy uległy b. wybitnemu zmniejszeniu się, pozostawiając tylko pojedyncze w szczytach płucnych. Dolne części obu płuc, były całkowicie wolne od rzężeń. Badanie krtani, dało wyraźne, oczyszczanie się owrzodzeń nagłośni jak również i znaczne zmniejszenie się obrzęku strun głosowych. Badanie rentgenologiczne, potwierdzało w zupełności wyniki poprzednie, dając odpowiedź na wytworzenie się w płucach zmian włóknistych, co przedstawiało się pod postacią intensywnego wzmożenia się cieni, w niektórych miejscach, zwłaszcza w niewielkich ogniskach, gdzie obecnie dookoła nich nastąpiło wyraźne obrączkowate obramowanie.

Przypadek 43.

Mężczyzna lat 43, przemysłowiec. Waga 80 kg, wzrost 165 cm. Zachorował w 1918 roku, podczas służby wojskowej, leczył się przez kilka miesięcy w Sanatorjum wojskowem: od tego czasu dość często się przeziębiał, mimo to czuł się zupełnie dobrze, pracował dość dużo, mieszkając przytem przy kopalni węgla. Pewnego dnia poczuł nagły stosunkowo i bardzo silny ból w prawem jądrze, które wkrótce uległo dość znacznemu obrzękowi. Badający wtedy lekarz, orzekł gruźlicę jądra i polecił je operacyjnie usunąć. Po tym zabiegu pacjent czuł się dość dobrze, gdy nagle zjawiła się rdzawa plwocina z obfitą ilością prątków gruźliczych. Chory począł miewać dość męczące duszności. Począł dużo kaszleć jak również i sporo odpluwać. Ciepłota podniosła się i prawie bez przerwy poczęła się utrzymywać na poziomie 38—39°. Badanie płuc, wykazało nieznaczne stłumienie w prawym szczycie jak również pewne obustronne zaostrzenie oddechu w obu płucach z wyraźnie przedłużonym wydechem, pokryty na całej przestrzeni płuc sporą ilością rzężeń wilgotnych, drobnobańkowych. W moczu tylko ślad białka. Opadanie krwinek, dość niskie, w ciągu godziny dochodziło do 60 podziałki. Chory czuł się bardzo słaby i wyczerpany. Przystąpiliśmy do kuracji inhalacyjnej, chory znosił ją bardzo źle, tak, że po kilku, postanowiliśmy je w zupełności zaprzestać. Prócz tego chory otrzymywał codzień zastrzyknięcia kamfory podskórnie. Chory mimo to, w dalszym ciągu czuł się coraz gorzej, tak, że zaleciliśmy mu wyjazd do domu.

Opisanych tych kilka przypadków, z możliwie szczegółowem streszczeniem historji choroby, daje dość wyraźny obraz wpływu, metody inhalacyjnej (złota) na zmiany gruźlicze znajdujące się w ustroju ludzkim. By możliwie więcej uzupełnić te wyniki, podamy rezultat otrzymany, przy pozostałych przypadkach, których niestety ze względu na obfitą obszerność tego materjału, nie jesteśmy w stanie na tem miejscu podać szczegółowo. Inhalacje metodą opisaną powyżej, przeprowadziliśmy u 53 osobników, u których same zmiany płucne były dość różnorodne: u 41 osobników otrzymaliśmy wynik dodatniego wpływu, u pozostałych natomiast 12 osobników, nie mogliśmy stwierdzić wyraźniejszego wpływu inhalacji, poza kilku przypadkami przejściowego i zbyt krótkotrwałego wpływu. Przeważnie ci osobnicy, u których nie osiągnęliśmy wpływu leczniczego, po stosowaniu inhalacji, rekrutowali się, bądź z osobników ze zmianami więcej ostrego przebiegu sprawy płucnej gruźliczej, bądź też ich zmiany płucne, mimo, że były charakteru więcej przewlekłego, to jednak ich ogniska płucne, były tak usadowione, czy też już częściowo poprzerastane, czy też otorbione, tkanką łącznotkankową, że przez to środek inhalowany

przez drogi oddechowe, miał w zupełności zamknięty dostęp do tych ognisk gruźliczych, i co zatem idzie nie mógł wywrzeć na nie jakiegokolwiekbądź większego działania, poza jedynie wpływem miejscowym, z wessania poprzez błonę śluzową oskrzeli. Znikoma jest ta liczba niepomyślnych wyników i stosunkowo zupełnie jest wytłumaczona, niewielką jest jednak i ilość przypadków z pomyślnym osiągnięciem wyników, mimo to jednak już tych kilkanaście wyników, pozwala wyciągnąć daleko idące wnioski i rościć pewne nadzieje, na korzystne działanie metody inhalacyjnej.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan JANKOWSKI, st. asystent. Lwów.

Anafilaksja (anaphylaxis), nadwrażliwość uczuleniowa (hypersensitivness) i stany pokrewne.

Z II-giej Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki.

Od dawien dawna znane były w medycynie i budziły zaciekawienie badaczy dziwne przypadki, gdzie pewne objawy chorobowe (np. pokrzywka) występowały po spożyciu pewnych pokarmów, zupełnie nieszkodliwych dla wszystkich normalnych ludzi. Dlaczego jednak te zupełnie niewinne pokarmy stają się chorobotwórczemi dla pewnych ludzi nie umiano sobie wytłumaczyć, a raczej pojęcia o istocie tego zjawiska były mętne i niedokładne. Dalsze spostrzeganie dorzucało coraz to nowsze szczegóły. I tak przekonano się, że nietylko spożycie ale nawet wdechiwanie a czasem samo zetknięcie się z pewnemi substancjami wywołuje u pewnych ludzi objawy chorobowe i to nietylko ze strony skóry ale nawet ogólne, jak zapad lub np. gwałtowne napady dusznicy. Tak poznano astmę sienną, gdzie napady występują w obecności pyłków roślinnych. Jeszcze Hyde Sydler podaje szereg spostrzeżeń, które jednak naonczas wydawały się tak dziwnemi, że aż mało wiarogodnemi i przeminęły bez echa. Dopiero badania ostatnich czasów Walkera, Widala, Frugoniego i wielu innych zajęły się dokładnie problemem tych zjawisk i oddały mu ważne miejsce w etjologji wielu spraw chorobowych.

Od czasów odkrycia przez Richeta anafilaksji przekonano się, że i u zwierząt możemy wywołać sztuczny stan, w którym takie przygotowane zwierzę oddziaływuje gwałtownie wstrząsem na dawkę obcej surowicy zupełnie nieszkodliwą dla zwierzęcia normalnego. Objawy tego wstrząsu są dość zależne od gatunku zwierzęcia; naogół widzimy: naprzód silne podniecenie a w chwilę potem zapad, spadek ciśnienia krwi,, zahamowanie akcji serca, duszność, wreszcie śmierć. Od czasów Richeta dzięki niesłychanie wielkiej ilości badań licznych autorów, prowadzonych po dziś dzień z wielkim zapałem poznaliśmy wiele szczegółów tego zjawiska, badania te rzuciły sporo światła na problem istoty anafilaksji, jednakowoż problem ten jeszcze dziś przedstawia pewne niejasności.

Przy stosowaniu ochronnych surowic przekonano się, że i u ludzi mogą występować bardzo groźne objawy wstrząsu. Problemem anafilaksji tak się entuzjazmowano, że patogenezę wielu chorób u ludzi starano się tłumaczyć w podobny do anafilaksji sposób. Badania w tym kierunku prowadzone doprowadziły do szeregu nowych pojęć pokrewnych anafilaksji, jak allergja, atopja i t. p. Istotę wspomianych na początku stanów spontanicznego uczulenia u ludzi łączono ściśle z problemem anafilaksji.

Zanim przejdziemy do omawiania stosunku, jaki istnieje pomiędzy anafilaksją doświadczalną u zwierząt, a stanami podobnymi, spotykanymi u ludzi, należałoby omówić pokrótce współczesny stan pojęć o anafilaksji.

Anafilaksja (rozodpornienie [1]) jest to stan, w którym zwierzę uczulone uprzednim zastrzykiem minimalnej dawki pewnej substancji, po upływie odpowiedniego czasu inkubacji reaguje wstrząsem na powtórny zastrzyk tej samej substancji w dawce, która jest zupełnie nieszkodliwą dla zwierzęcia nieprzygotowanego. Stan anafilaksji nie u wszystkich zwierząt wywołać możemy. Jakkolwiek niektórzy badacze podają, że pewne nieznaczne objawy uczulenia można obserwować nawet na izolowanych narządach żab, to jednak występowanie anafilaksji zdaje się być przywiąznem do ssaków i to tylko do niektórych. Najłatwiej jest wywołać anafilaksję u świnki morskiej, trudniej u królika, jeszcze trudniej u psa. Inne zwierzęta do badań nad anafilaksją zupełnie się nie nadają.

---

[1]) Wyraz rozodpornienie oznacza przeciwieństwo uodpornienia a raczej pozbawienie odporności; wyraz urobiony analogicznie do takich jak np. roz-brojenie, roz-pętanie.

Co do objawów wstrząsu, to charakterystycznem jest, że objawy te są zawsze takie same u zwierząt tego samego gatunku, bez względu na to, jaką substancją wywołujemy wstrząs. Natomiast u zwierząt różnego gatunku, objawy wstrząsu przedstawiają się nieco różnie. U świnki morskiej na pierwszy plan wysuwają się objawy duszności ze strony płuc, u psa zaś ze strony przewodu pokarmowego i ze strony wątroby, jak silne biegunki, powiększenie się wątroby, zatrucie produktami rozpadu powstałego w wątrobie. Należy podnieść, że dotychczas zajmowano się głównie najważniejszym przejawem stanu anafilaksji, mianowicie wstrząsem, jakkolwiek i poza nim stan ten objawia w interesujący sposób. Według badań Auera sama anafilaksja zdaje się zmieniać zdolność reagowania skóry na bodźce nieswoiste chemiczne. Przewłoczne podawanie białka, na które jest zwierzę uczulone w dawkach bardzo małych nie śmiertelnych powoduje duże charłactwo, lokalnie wywołuje nekrozę (objaw Arthusa).

W badaniach nad istotą stanu anafilaksji odkryto, że przyczyną tego stanu jest pojawianie się w ustroju pewnych nowych ciał t. zw. przeciwciał, które możemy wykazać w surowicy krwi zwierzęcia uczulonego. Przekonano się, że ciało to występuje dopiero po paru dniach po dawce uczulającej więc po okresie inkubacji, że ciała te są bezwzględnie potrzebne do powstawania wstrząsu, że podobnie jak już wcześniej znane toksyny i antytoksyny łączą się z substancją wywołującą wstrząs, czyli wywołaczem, tak w ustroju, jak i nawet poza ustrojem przy pomocy komplementu czyli dopełniacza. To łączenie się tych ciał powoduje rozpad wywoływacza, w ustroju zaś powoduje zaburzenia, których wynikiem jest wstrząs.

Jednym z najbardziej interesujących i najcharakterystyczniejszych przejawów anafilaksji jest jej swoistość t. zn. że objawy wstrząsu występują tylko po wstrzyknięciu tej substancji, którą zwierzę uprzednio uczulone zostało. Przyczyną tego jest fakt, że przeciwciało łączy się tylko ze swoim wywoływaczem a nie z żadną inną obcą substancją.

Ponieważ w istocie anafilaksji zasadniczą rolę odgrywają trzy wyżej wspomniane ciała: wywoływacz, przeciwciało i dopełniacz, chciałbym tu choć pokrótce przedstawić najnowsze dane co do natury tych ciał.

Wywoływaczami, a więc substancjami zdolnemi wywołać anafilaksję są tylko ciała o wielkiej drobinie, kolloidy rozpuszczalne w wodzie i to przeważnie białka. Trudno jest jednak przeprowadzić granicę pod względem chemicznego składu pomiędzy ciałami, które są zdolne wywołać i nie zdolnemi wywołać anafilaksję (Doerr). Z białek prawie wszystkie są wywoływaczami z bardzo nielicznymi wyjątkami, jak np. żelatyna. Jest ona bowiem białkiem niezupełnem, nie zawierającem pierścieni cyklicznych, które w tym przypadku odgrywają ważną rolę. Jak wspomniałem, objawy anafilaksji są w dużym stopniu specyficzne. Specyficzność ta jest według Picka przywiązana do tych pierścieni aromatycznych w białku. Gdy bowiem w pewnym białku wywołamy zmianę zapomocą azotowania, jodowania lub t. p. białko to traci swą pierwotną własność specyficzności. T. zn. że jeżeli uczulimy zwierzę np. azotownem białkiem A to zwierzę to będzie oddziaływało tylko na białko azotowane wogóle, a nie będzie reagowało na samo białko A. Ponieważ taka zmiana w białku dotyczy głównie pierścieni benzolowych w białku przez wstawienie tam N., J. lub innego ciała, przeto widzimy, że specyficzność jest związana głównie z pierścieniami benzolowymi danego białka. Oppic i inni stwierdzili, że nawet działanie samego gorąca zmienia konfigurację fizyczną białka. Landsteiner i Presek sądzą, że swoistość jest przywiązana też do grup tworzących sole. Tak czy owak skład chemiczny danego białka zdaje się według Osborna a zwłaszcza Wellsa odgrywać bardzo ważną rolę w zjawisku specyficzności, ważniejszą nawet niż pochodzenie danego białka. Tak n. p. gliadyna, ciało białkowe zawarte w ryżu nie różni się pod względem chemicznym od gliadyny znajdującej się w pszenicy — pod względem immunologicznym zachowują się te dwa ciała jak jedno. — A na odwrót glutenina również białkowe ciało zawarte w pszenicy, różniąca się pod względem chemicznym od gliadyny zawartej w tejże samej pszenicy, wykazuje pod względem immunologicznym zupełne różnice.

Oprócz białek mogą być wywołaczami i inne ciała jak n. p. lipoidy. Much, Marden, Bergel, Meyers i inni donoszą, że udało im się wykazać przeciwciała dla lipoidów, lecz Pick i Schwer wykazali, że lipoidy wzmacniają antygeniczne własności ciał białkowych, tak, iż zachodzi słuszne podejrzenie, że dodatnie wyniki tych autorów polegały na drobnych zanieczyszczeniach białkowych, które dzięki wzmacniającemu działaniu lipoidów wywołują ciała ochronne. Jeżeli zważymy, jak mała może być dawka uczulająca, a mianowicie, według Wellsa już 0.00000005... krystalicznego białka wystarczy do wywołania anafilaksji, to zro-

zumiemy jak łatwe są tu pomyłki. Niektórzy badacze podają, że i inne ciała a nawet produkty rozpadu białka mogą być wywoływaczami, prawdopodobnie jednak odgrywały tu pewną rolę tylko zanieczyszczenia. Co do lipoidów to trzeba jeszcze podnieść, że odgrywają one ważną rolę w reakcjach serologicznych, immunologicznych i anafilaktycznych (próba Wassermanna). Jakkolwiek nie można apodyktycznie stwierdzić, że lipoidy nie mogą być wywoływaczami, to jednak trzeba zważyć, że pierwszą zasadą dla ciała które ma być wywoływaczem, jest to, że musi być kolloid obcy dla danego ustroju, a lipoidy są przeważnie te same u różnych stworzeń.

Dość odosobnione są badania Forda, który bezwzględnie czystym glykozydem z Ammanita falloides uzyskał przeciwciała u królików. Tuberkuliną, jak dotychczas, nie udało się uzyskać typowych objawów anafilaksji u zwierząt.

Muszę podnieść, że cały szereg wywoływaczy„ któremi posługujemy sie w doświadczeniach a które można spotkać i w praktyce, jak surowice, mleko, białka, jaja są wywoływaczami złożonemi. Każde z tych ciał składa się z szeregu pojedynczych białek czystych, a każde z tych białek wywołuje osobne ciała ochronne i to nie równomiernie i nie równocześnie. Po zastrzyku n. p. surowicy najsilniej działa euglobina, a anafilaksja na euglobinę występuje wcześniej niż na albuminę. Podobnież mleko zawiera szereg białek rozmaicie działających na ustrój. Dlatego też przy chorobie posurowiczej możemy mieć czasem 3—4 erupcji. Doerr nazywa to interferometrją.

Odnośnie do chemicznego składu przeciwciał[1]) (anticorps, antibody), trudno coś pewnego powiedzieć. Wiemy tylko to, że związane są one do pewnego stopnia z frakcją globulinową, działają one jednak już w tak drobnych ilościach, że trudno operować tu czystemi preparatami (podobnie jak to się ma sprawa z ensymami lub insuliną). Że w rozodpornieniu odgrywają ważną wprost zasadniczą rolę, podobnie jak w immunizacji, przeciwciała, które znajdują się we krwi, wskazuje na to fakt t. zw. biernej anafilaksji, którą u nieuczulonego zwierzęcia możemy wywołać przez wstrzyknięcie paru centymetrów krwi lub surowicy zwierzęcia uczulonego, choćby nawet różno-gatunkowego. Zwierzę takie po paru godzinach reaguje wstrząsem na swoisty wywoływacz. Wydatność surowicy pod względem zdolności wywołania biernego rozodpornienia jest wprost proporcjonalna do zawartości precypityn (które możemy titrować). Oppic przypuszcza że ciała odczynu są identyczne z precypitami i ciałami wiążącemi dopełniacz. Wogóle wiązanie komplementu i rozkład antygenu są to prawdopodobnie poszczególne stadja jednego i tego samego procesu i mechanizmu w swej pierwotnej zasadzie obronnego przed obcem białkiem. Z naszego punktu widzenia ważny jest fakt, stwierdzony niejednokrotnie, że surowica zwierzęcia uczulonego bardzo małą dawką wywoływacza, może nie wykazywać obecności ciał odczynu i nie być zdolną do wywołania biernej anafilaksji, mimo, że samo zwierzę jest w wysokim stopniu rozodpornione i gwałtownie reaguje na swoisty wywoływacz. Prawdopodobnie w takich przypadkach ciała odczynu są tylko w tkankach, choć niema ich we krwi, a to dla anafilaksji jest sprawą zasadniczą. Ciała odczynu pojawiają się prawidłowo przy czynnem rozodpornieniu we krwi zwierzęcia w odpowiedniej ilości mniej więcej w 8 dni po dawce uczulającej, w 15 do 30 dni są one najliczniejsze, po tym okresie powoli znikają, jednakowoż w niektórych przypadkach w małej ilości pozostają przez całe życie.

Dopełniacz (komplement) jest to czynnik trzeci bezwzględnie potrzebny do powstania zjawisk tak immunologicznych jak i anafilaktycznych. Według dawno wypowiedzianego zdania Bordeta właśnie komplement czyli alleksyna jest tym czynnikiem, który powoduje rozpad antygenu czy bakterji. Przeciwciało zaś jest tylko tem specyficznem ciałem, które nie specyficznemu komplementowi daje punkt zaczepienia o wywoływacz i umożliwia działanie rozkładające. Działanie dopełniacza zależy od całego szeregu warunków i czynników, jak stan kolloidalny chemiczny i struktura środowiska.

Komplement jest podobnie jak enzymy czuły na gorąco. A i pod względem pewnych cech działania, swego jest bardzo podobny do rozkładającego działania enzymów. Różni się od nich tem, że wchodzi w reakcję według ścisłych praw proporcji, jednak i to zjawisko może być tylko pozorne, bo zdaża się czasem i przy enzymach, że produkty rozpadu powstające przy działaniu enzymów unieczynniają te ostatnie, co robić może wrażenie, jakoby fermenty się wyczerpały i stosowały się do praw proporcji[2]).

Komplement jest to czynnik zupełnie nie swoisty, bo przynajmniej w reakcji „in vitro“ można go zastąpić każdą inną surowicą bez względu na gatunek zwierzęcia. Istnieje we krwi prawie w niezmiennej ilości, nie zwiększa się przy uodparnianiu. Przy odczynach „in vivo“ wyczerpuje się i nawet znikać może (stwierdziłem to np. przy wstrząsie peptonowym u psa), jednak ogromnie szybko prawie natychmiast, regeneruje się do swej pierwotnej ilości. Przypomina to zachowanie się niezmienne, względnie szybko się regulujące stężenia jonów wodorowych, które ze swej strony w reakcjach serologicznych odgrywa ważną rolę. Najważniejszem miejscem powstawania komplementu są leukocyty, jakkolwiek i każda tkanka może go produkować w małej ilości. Przypomnieć tu należy że właśnie leukocyty są jedynemi komórkami w ustroju, które zawierają w większej ilości fermenty heteroproteolityczne. Pod względem struktury chemicznej jest komplement zupełnie nie zdefinjowany ściśle, prawdopodobnie związany z kolloidami, — podobnie do enzymów niszczy się przy wstrząsaniu. Składa się z trzech części związanych z albuminową, globulinową i euglobulinową frakcją surowicy. Co do dalszych własności tego czynnika Hektoen podaje, że można go unieczynnić przez pewne jony np. Ca, Mg, dalej przez kwasy tłuszczowe i przez promienie ultra - fioletowe. Nawet pewne ciała, które mogą znajdować się w surowicy w dostatecznej ilości jak Co_2, kwas mlekowy, aceton przeszkadzają działaniu komplementu. Interesujące są badania Silbermanna, który sporządził sztuczny komplement z mieszaniny oleatu sodowego, białek (globulin) i soli wapniowych. Komplement ten działał zupełnie dobrze i nie był unieczynniany przez ciepło. Wogóle w reakcjach serologicznych (in vitro) pewne ciała, zwłaszcza lipoidy, mogą nam markować czy to ciała ochronne, czy komplement, jednakowoż te sztuczne odczyny, jakkolwiek na oko zupełnie podobne, to jednak w swej istocie zdają się być zupełnie odmienne od prawdziwych procesów immunologicznych czy anafilaktycznych zwłaszcza in vivo.

Te trzy wyżej opisane ciała odgrywają zasadniczą rolę w anafilaksji. Wywoływacz pod wpływem odpowiedniej surowicy ulega rozkładowi, strawieniu, na ciała aminowe, które jak w reakcji Abderhaldena można przefiltrować przez błonę półprzenikliwą, i chemicznie wykazać. Jednak okazało się, że przy małych ilościach wywoływacza tych produktów rozpadu jest znacznie więcej, niżby mogło powstać z samego wywoływacza i przekonano się, że rozkładowi ulegają same białka surowicy. Tak więc produkty trujące przy wstrząsie powstają z samego ustroju przez działanie aleksyny. Tem, że ten produkt rozpadu powstaje zawsze w ten sam sposób i z tego samego źródła, tłómaczyć sobie możemy, dlaczego objawy anafilaksji są zawsze te same, bez względu na jakość wywoływacza i swoistych przeciwciał. Wogóle przyznać się musimy, że jakkolwiek znamy cały szereg szczegółów nawet bardzo istotnych, dotyczących rozodpornienia i wstrząsu, to jednak istota tych stanów i objawów pozostaje jeszcze dla nas do pewnego stopnia zagadką, a w zapatrywaniach na te kwestje panuje jeszcze dotychczas znaczna rozbieżność. Zasadnicza rozbieżność panuje w zagadnieniu, czy wstrząs powstaje na drodze humoralnej wskutek połączenia ciała odczynu z dopełniaczem i wywoływaczem we krwi względnie wskutek następowego trawienia białka, czy też wskutek zaburzenia równowagi kolloidów, czy wreszcie jest wynikiem procesów przebiegających wprost w komórkach. Pierwsze zapatrywania głoszone głównie przez Friedbergera, odkrywcę anafilotoksyny, traci coraz więcej zwolenników na rzecz ostatniego zapatrywania, które postawili Dale, Weil, Wels, Doerr. Objawy i występowanie wstrząsu są tego rodzaju, (brak objawów anatomicznych, bardziej widocznych na autopsji, nagłość występowania i t. p.), że możemy przypuszczać, iż mamy tu do czynienia z zatruciem, przez nagle powstający jad. Wobec tego że objawy wstrząsu są zawsze te same, bez względu na to jakiego używaliśmy wywoływacza, to ten przypuszczalny jad musiałby być zawsze ten sam. Już Vaughan stwierdził, że każde białko gotując z alkoholowym roztworem sody żrącej możemy rozłożyć na produkt w wysokim stopniu trujący, rozpuszczalny w alkoholu, nie rozpuszczalny w alkaljach. Otóż o ile wstrzykniemy zwierzęciu tą trującą frakcję białka, otrzymamy objawy zatrucia zawsze te same„ bez względu na to z jakiego białka ta frakcja pochodzi, i to objawy nadzwyczaj podobne do wstrząsu anafilaktycznego. Z drugiej strony, jak wyżej wspomniałem, przez zmieszanie wywoływacza z ciałem odczynu i alleksyną otrzymujemy rozkład białka. Na podstawie tych spostrzeżeń, a dalej na podstawie badań Abderhaldena nad tak zwanemi ochronnemi fermentami, wyłoniły się zapatrywania, że przy wstrząsie mamy do czynienia z nagłym rozpadem białka wskutek trawienia przez enzymy, dzięki uczulającemu działaniu swoistego ciała odczynu, i zatruciem produktami tego rozkładu. Zapatrywanie to uzyskało podstawę dzięki odkryciu

[1]) Właściwszą wydaje mi się zamiast przeciwciała nazwa ciała odczynu.
[2]) Northrop: Journal of Gen. Physiol. 1920. 2. 471.

Friedbergera, który stwierdził, że jeśli mieszamy wywoływacz z surowicą zwierzęcia rozodpornionego (ciało odczynu i komplement), to z mieszaniny tej powstaje jad, który wywołuje typowy wstrząs. Jad ten nie jest toksyną, bo nie wywołuje anytoksyn, znika przy 65 stopniach. Bez udziału dopełniacza jad ten nie powstaje. Jad ten nazwał Friedberger anafilotoksyną.

Precipitacja i tworzenie anafilotoksyny mają być to fazy jednego i tego samego procesu. Anafilotoksyna ma powstawać przez następowe rozpuszczenie precipitatów dzięki działaniu enzymów. Tak więc tworzenie anafilotoksyny należałoby do procesów „litycznych" humoralnie przebiegających.

Niektóre badania Rosenowa wskazują, że wogóle hydroliza białka, o ile tylko nie zadaleko poszła, daje produkty trujące. Zbyt dokładna hydroliza rozkłada sam jad na nietrujące składniki.

(C. d. n.).

OCENY.

Wydawnictwa Związku Uzdrowisk Polskinch. Warszawa 1928. Tom. I. Technika zabiegów wodo- i cieplolecznicizych napisał Dr. L. Dydyński (str. 120).

Bardzo potrzebne u nas dziełko omawia szczegółowo sposób przyrządzania wszelkich zabiegów wodoleczniczych tak w zakładzie kąpielowym jak też i przy łóżku chorego, a więc różnorodne kąpiele całkowite, półkąpiele i kąpiele częściowe, zlewania, natryski, nacierania i zmywania, kocowanie, opaski t. d. Opisy są szczegółowe i wyczerpujące tak, że zapobiegają wszelkim nieporozumieniom i błędom, częściej spotykanym. Dział drugi, obejmujący zabiegi ciepłolecznicze, objaśnia sposób stosowania kąpieli gorących, koców gorących, łaźni parowych rozmaitego systemu, łaźni powietrznych, natrysków gorącem powietrzem, kąpieli świetlnych, piaskowych i borowinowych. Omówione są tu znowu zarówno zabiegi wymagające wielkiej aparatury jak wykonalne w najskromniejszym domu, co czyni tę książkę interesującą i pożyteczną zarówno dla lekarza zakładowego jak i dla każdego praktyka, a niezbędną dla szkolenia sił pomocniczych kąpielowych. Brak znajomości techniki zabiegów jest najpospolitszą przyczyną zaniedbywania hydroterapji poza zakładami leczniczemi. Praca znanego hydroterapeuty powinna temu kres położyć. Książkę objaśnia 35 dobrych rycin.

Tom. II. Ustawa o Uzdrowiskach wraz z rozporządzeniami wykonawczemi i przepisami pokrewnemi. Opracowali K. Prökl iDr. J. Horszowski (stron. 160).

Na całość dzieła składa się tekst autentyczny ustawy o uzdrowiskach z 23 marca 1922, rozporządzenie ministerjalne z 19 listopada 1923 w przedmiocie przepisów sanitarnych dla uzdrowisk, jedenaście wyciągów z rozporządzeń i ustaw w przedmiotach dotyczących uzdrowisk, wzory statutów i wiele innych pouczeń prawnych, które muszą być znane właścicielom uzdrowisk, członkom komisji uzdrowiskowej, właścicielom will i przedsiębiorstw w uzdrowiskach, przedsiębiorstwom eksploatacji wód mineralnych, gminom, które wchodzą w obręb uzdrowisk i adwokatom, zastępującym sprawy tyczące uzdrowisk. Komentarze i odnośniki ułatwiają korzystanie z obfitego materjału prawnego.

Sabatowski.

L. Pellissier: *L'hypertension artérielle solitaire.* Masson et Cie Paris 1927. *(Nadciśnienie tętnicze samoistne).* Fr. 30.

Autor [1]) przedkłada wyniki studjów nad sprawą nadciśnienia samoistnego — w Niemczech *Hypertonia essentialis* zwanego — na podstawie 60 dokładnie zbadanych przypadków. Część obejmująca klinikę, zawiera szczegółowo skreśloną symptomatologję: duszność, bóle prekordjalne, bóle głowy, kołatania serca, zaburzenia wzrokowe (wyczerpująco skreślone), zawroty, krwotoki, zaburzenia słuchu i t. d. Odrębne rozdziały poświęcone są szczegółowemu opisowi objawów ocznych i nerwowych. Badanie chorego objąć powinno ściśle zbadanie układu sercowo-naczyniowego, zbadanie czynności nerek, wyczerpującą etjologję. Do mierzenia ciśnienia zaleca oscillometr Pachon'a i sfignomanometr Vaquez'a — oznaczając zarówno maksimum jak i minimum. Wspomniawszy możliwe błędy, szczegóły wysłuchowe (zaostrzenie drugiego tonu nad t. główną, rozróżnianie tonu wzmocnionego od dźwięcznego „claquement simple'a „clangor"), szczegóły radjologiczne, próby wydolności nerek, skreślenie typów klinicznych, — zastanawia się nad podstawami rokowania, a temi są:

I. Dane sfignomanometryczne.

II. Nagłe zmiany ciśnienia tętniczego (fizjologiczne i chorobowe).

III. Wiek chorych.

IV. Czynniki etjologiczne (kiła, okres przekwitania).

V. Wyniki uzyskane badaniem narządu krążenia (często-skurcze, niemiarowości, elektrokardjogram i t. d.).

Wniosek autora mało pocieszający:

Dla rokowania chwilowego wartość prognostyczną może mieć ciśnienie bardzo znaczne; wahania a przedewszystkiem nagłe, uzasadniają obawę krwotoku mózgowego. W rokowaniu na dalszą metę rozstrzyga stwierdzenie objawów osłabienia serca. Jedynie dłuższe spostrzeganie chorego a więc czas, — daje wskazówki.

Króciutki rozdział drugi daje zestawienie 3 typów nadciśnienia: typ cofającego się nadciśnienia, typ stałego, wreszcze typ postępującego nadciśnienia.

Rozdział trzeci omawia czynniki etjologiczne nadciśnienia samoistnego. W sprawie udziału kiły twierdzi autor, że ilość syfilityków wśród hipertoników nie jest większa od ilości wśród ludności „normalnej". Do powstania krwotoków mózgowych u ludzi młodszych nie wystarcza nadciśnienie, potrzebne są jeszcze zmiany naczyń, najczęściej swoiste, — chorzy z nadciśnieniem, dotknięci kiłą, są też bardziej narażani na krwotoki mózgowe, — twierdzenie, że kiłowi dotknięci hipertonią dobrze ją znoszą jest mylne; wątpliwym jest też skutek leczenia przeciwkiłowego (str. 74); typu „nadciśnienia kiłowego" nie ma, — tyle można stwierdzić, że pojawia się wcześniej u ludzi młodych. Nadciśnienie w związku z okresem przekwitania zwyczajnego czy też po trzebieniu na ogół bywa miernego stopnia „milczące" *(moderé et silencieuse)* i dotyczy zaledwie 25% ogółu kobiet okresu tego, i niestałe. Stałe zaś nadciśnienie u kobiety okresu tego jest schorzeniem odrębnem, swoistem podczas gdy owo niestałe nadciśnienie dostępne jest leczeniu opoterapeutycznemu. W sprawie stosunku cukrzycy do nadciśnienia oświadcza autor, że obie sprawy nie są zależne od siebie; cukrzyca nie jest czynnikiem etjologicznym samoistnego nadciśnienia, — co najwyżej bywa objawem towarzyszącym, — nie należy też zwyczajną glikozurję uważać za cukrzycę. Alkoholizm, tytoń, ołów jako czynniki etjologiczne nadciśnienia, nie odgrywają roli bezpośredniej. W przeważnej ilości przypadków ani kiła, ani okres przekwitania ani żaden inny etjologiczny czynnik nie tłumaczy nam dostatecznie nadciśnienia tętniczego samoistego, *(hypertension artérielle pure)*, — stąd też i nazwa *hypertonja essentialis, hypertension solitaire* autora (66% na 1000) jest odrębną postacią chorobową, skazą samoistną.

Czwarty rozdział krytyczny, zawiera przegląd teorji względnie hipotez patogenetycznych przedmiotu; obejmuje dowody kliniczne, doświadczalne, anatomiczne i biologiczne. Wniosek (co do teorji nerkowej): nerka nie może być uważaną jako narząd wytwarzający nadciśnienie samoistne, zwane „essencjalne", niewątpliwie zaś istnieją przypadki nadciśnienia, które chronologicznie i logicznie zależą od schorzenia nerek.

Teorja „nadnerczna" stanowi treść drugiej części rozdziału. Przeszło 25 lat temu sądzono, że nadciśnienie pochodzi z wzmożonej wydzielniczej czynności nadnerczy. Zestawiwszy krytycznie wszystkie dotychczasowe dane przychodzi autor do konkluzji że nadnercza niewątpliwie odgrywają pewną rolę w samoistnem nadciśnieniu, jednak zawsze w związku z innymi czynnikami. Ostatnia, trzecia część tego rozdziału zajmuje się trzecią teorją nadciśnienia samoistnego, t. j. pochodzeniem naczyniowem. Wspomniawszy rok 1872, w którym Gull i Sutton pierwsi wystąpił z teorją arterio-capillarofibrosis, przechodzi autor wszystke fakty odnoszące się do „arterio-sclerosis-generalisata, arterio-sclerosis localisata, arteriolosclerosis", opierając się częściowo na własnych doświadczeniach; zastanawia się nad kwestją skurczu czy też zmian anatomicznych, naczyń włosowatych, nad pojęciem „hypertonia" i t. d. i w końcu oświadcza: z trzech wielkich teorji patogenetycznych: nerkowej, nadnerczej i naczyniowej, żadna sama przez się nie tłumaczy nadciśnienia. W rozdziale piątym znajdujemy szczegółowy rozbiór mechanizmu regulującego ciśnienie tętnicze z szczególnem uwzględnieniem prac najnowszych, które wykonali: Franck, Hallion, Delezeune, Hédon a przedewszystkiem Tournade i Chabrol, oraz cały szereg innych badaczy. Zdaniem autora drogą prowadzącą do celu będą jedynie badania w dwóch kierunkach: w dziale układu nerwowego oraz w zakresie zmian humoralnych krwi; należy zbadać u hypertoników zaburzenia w narządach kierujących i przenoszących grę regulującą ciśnienie. Nową tę orjentację przedstawia autor w rozdziale szóstym na podstawie własnych badań klinicznych, fizjologicznych, chemicznych, przemiany materji i t. d. szczegółowo opisanych, obejmujących kilkadziesiąt stronic.

---

[1]) Autor jest jednym z 3 współwydawców dzieła omawianego przez sprawozdawcę niedawno w P. G. L. pod tytułem: *„Les syphilis viscérales par Grenet, Levent, Pelissier"*.

Wnioski opiewają:

I. Istnieje postać nadciśnienia tętniczego niezależnego od wszelkich uchwytnych zmian narządów w szczególności zmian w nerkach lub w naczyniach. To swoiste nadciśnienie stanowi schorzenie samoistne i pierwotne.

II. Kliniczna postać jest już znaną — 60 przypadków autora dokładnie zbadanych pozwoli ustalić szczegóły — częstość równa u mężczyzn i kobiet w wieku około czterdziestki: cechujące stale objawy duszności, bóle przedsercowe, bóle głowy, częstość zaburzeń (éclipses) ocznych lub nerwowych. Objawy te dotyczą hipertoników o średniem nasileniu. Czasem występują krwotoki mózgowe lub niewydolność m. sercowego. Ten rodzaj nadciśnienia samoistnego chyba wyjątkowo prowadzi do niedomogi nerkowej.

III. Etjologja jest mało znaną.

IV. Etjologji nieustalonej odpowiada też ciemna patogeneza.

V. Nasuwają się nowe poszukiwania etjologiczne oparte na zbadaniu mechanizmu regulującego ciśnienie a zależnym od czynnika nerwowego przedewszystkiem wegetatywnego, czynnika humoralnego w szczególności nadnerczowego. Przez studjowanie odruchu oczno - sercowego, odruchu plexus solaris, próby adrenalinowej a zwłaszcza atropinowej dożylnej i t. d. stwierdzono stale dystonję wegetatywną nerwu współczulnego i parasympatycznego. Ponadto zaburzenia metabolizmu humoralnego, niewątpliwie dały się stwierdzić. Metabolizm cholesterynowy jest zmieniony, — również węglowodanowy: zaburzenia stanu fizyko - chemicznego krwi są objawem stałym (przyspieszenie znaczne sedymentacji krwi).

VI—VII. Nadciśnienie samoistne uważa autor jako wyraz zaburzeń metabolizmu humoralnego, niewątpliwie zależnych od zmienionej czynności gruczołów dokrewnych; nasuwa się analogja z skazami jak dna, otyłość, przedewszystkiem cukrzyca, której towarzyszy też często nadciśnienie samoistne.

Na zakończenie podaje autor w streszczeniu historję choroby 60 przypadków nadciśnienia samoistnego. Oprócz wyników badania klinicznego, podane są prawie u każdego chorego wyniki badań dodatkowych, mocznika krwi, chlorków krwi, próby dożylnej sulfofenolftaleiny, glykemji, opadania krwinek i t. d. krzywe oscylometryczne, próby atropinowej i w. in. Zestawienie piśmiennictwa obejmuje 249 prac.

W całości praca daje doskonały pogląd na kwestje nadciśnienia samoistnego — a hipotezy autora należy przyjąć, jako hipotezy torujące drogę dalszym badaniom.

Pisek (Lwów).

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Wydawanie z aptek sacharyny. Ministerstwo Skarbu pismem z dnia 9 czerwca r. b. L. D. VI. 2478/3/28 zawiadomiło Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, że apteki mogą wydawać sacharynę nietylko na zasadzie oryginalnych recept, lecz i na zasadzie odpisów z tych recept (sygnatur), z tem jednak zastrzeżeniem, że każda ekspedycja musi być wciągnięta do księgi kontroli obrotu sztucznych środków słodzących, wymaganej przepisami rozporządzenia z dnia 7 grudnia 1927 r. (Drz. U. R. P. Nr. 117 poz. 1008), a odpisy recept (sygnatury) przechowywane narówni z oryginalnemi receptami.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 20, z 15 października 1928: Bujwid: Znaczenie praktyczne spostrzeżeń z ostatnich dziesiątków lat w dziedzinie bakterjologji (bakterjofag, antyvirus, B. C. G.). — Z. Dziembowski: II Międzynarodowy Zjazd radjologów w Stockholmie. — Wernic: Polski projekt ustawy walki z chorobami wenerycznemi i nierządem.

Nowotwory oraz Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom III, nr. 1 za kwiecień, maj, czerwiec 1928: A. Leśniowski: Nowotwory kiszki grubej. — B. Szarecki: Nowotwory wyrostka robaczkowego. — M. Rosnowski: Fizyko - chemja choroby raka. — Walka z rakiem w Polsce. — Walka z rakiem zagranicą.

Nowotwory oraz Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom III, nr. 2, za lipiec, sierpień, wrzesień 1928: J. Flaks: Wpływ tarczycy na wzrost mięsaka szczurzego. — A. Pruszczyński: Nabłonkowiec złośliwy jądra z zawiązkami ciała Wolffa. — St. Hurwicz: Obraz drobnowidowy, a „złośliwość“ nowotworów. — Walka z rakiem w Polsce. — Nekrolog ś. p. Dr. Aleksandra Zawadzkiego. — „Dni zdrowia“.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 43, z 21 października 1928: H. Weiss: Uwagi krytyczne o otrzymywaniu i unormowaniu Opium concentratum podług Ph. G. VI. — Nowe leki. — Z historji niektórych leków chemicznych i galenowych. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 10, z 15 października 1928: Rozmaite praktyczne artykuły popularne z dziedziny higjeny życia codziennego.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 10, z października 1928: St. Pawlikowski: Rozdzielanie emulsyj prądem zmiennym wysokiego napięcia. — W. Świętosławski i M. Chorąży: O chłonności par pirydyny przez odmiany górno - śląskiego węgla kamiennego. — A. Hirszowski: Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym (c. d.).

Dziecko i matka, rok III, nr. 20, z r. 1928: F. Kruszewska: Duduś i liście. — S. Lewartowicz: O dzieciach, które się nie bawią (Introwertycy). — N. Jastrzębska: Jak uczyć dziecko oszczędności, (Pieniądze). — E. Szelburg-Zarembina: Żywa woda. — W. Borudzka: Jak fotografować dzieci. — M. Sopoćko-Wąsowiczowa: Wychowanie estetyczne (I — układanki). — M. Biernacka: Kąpiele i mycie głowy. — W. L. Jastrzębski: Odżywianie w ciąży. — F. Ks. Cieszyński: O mierzeniu ciepłoty. — Matki między sobą. — Obiady dla dzieci.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 36, z 25 października 1928: W. Zawadowski: O rozwoju radjodjagnostyki i niektórych jej nowszych zdobyczach (dok.). — J. Kerszman: W sprawie obustronnych obwodowych zwężeń pola widzenia pochodzenia nosowego. — B. Goldstein: O nieżytach pospolitych jelita grubego (Streszcz. zbior.), (dok.). — M. Skokowska-Rudolfowa: Zagadnienie szpitalnictwa gruźliczego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XIV. Nr. 6.

J. R. Fraser (Montreal, Quebec): *Jajniki w rozmiękaniu kości.* Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że w cierpieniu tem występują zaburzenia w całym zespole gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, to jednak główną rolę odgrywają jajniki. Dowodzą tego poprawy i wyleczenia po wytrzebieniu i brak wynika po leczeniu innemi sposobami, a także obecność tkanki w jajniku, która ma specjalne przeznaczenie i nadmierny rozwój naczyń.

R. T. Frank, S. H. Geist (New York, N. Y.): *Nowy sposób wytworzenia sztucznej pochwy.* Pochwę tworzy się z płatu skórnego z dośrodkowej powierzchni lewego uda. Dwa równoległe 7 cali długie cięcia, oddalone od siebie o 3 cale. Brzegi tego płatu zszywa się w ten sposób, że strona pokryta tłuszczem przychodzi do wewnątrz, następnie łączy się zewnętrznie brzegi skóry pod płatem. Po 2 tygodniach rozdziela koniec distalny płatu zeszytego w kształcie rury z pozostawieniem tylko małej części.

Następnie tworzy się kanał pomiędzy cewką moczową i pęcherzem moczowym a kiszką stolcową bez otwierania otrzewnej, odziela się zupełnie resztę płatu w części distalnej, rozcina się płat w linji szwu, wycina wewnątrz bliznę, obraca płat na podstawie blizko granicy włosów wargi większej o 180° i wynicowuje płat nad wziernikiem rurkowym tak, aby powierzchnia pokryta nabłonkiem zwrócona była do wewnątrz i przylegała do wziernika. Razem z wziernikiem wprowadza się płat w oznaczone miejsce, a brzegi płatu zszywa się ze skórą sromu. Po tygodniu wyjmuje się wziernik i odcina proxymalną część płatu. Następnie przez kilka miesięcy rozciąga się tę wytworzoną pochwę, zapomocą rozszerzadeł.

Autorowie opisują dobry wynik tej operacji u 26 letniej kobiety. Nowowytworzona pochwa była 4 cale długa i drożna dla 2 palców.

R. L. Dickinson (New York, City): *O pewnym okresie czasu, który możnaby zużytkować dla oznaczenia czasu porodu.* Na podstawie niemieckich i angielskich autorów, jakoteż i własnych doświadczeń dochodzi autor do przekonania, że niema takiego okresu w ciągu miesiąca, w którym pewne kobiety nie mogłyby zajść

w ciążę. Względnie najmniej zachodzą kobiety w ciążę w ostatnim tygodniu przed miesiączką. Każda kobieta przechodzi dłuższe lub krótsze okresy bezpłodności, czas jednak jej występowania i trwania jest zależny od nieuchwytnych przyczyn indywidulnych. Doświadczeń na zwierzętach i ich wyników nie można przenosić wprost na ludzi. Najbardziej zdolna do zajścia w ciążę jest kobieta po miesiączce, a szczyt tej zdolności przypada na 8—10 dni po miesiączce. W czasie miesiączki zdolność zajścia w ciążę jest stosunkowo znaczna, gdyż spostrzeżenia wykazują 13% ciąży po jednorazowem spółkowaniu w czasie miesiączki. Na podstawie drobnowidowych badań jajników przekonano się, że termin jajeczkowania wypada między 14 a 19 dniem. Zmiany rytmu w ruchu trąbek i w błonie śluzowej trąbek i w posuwaniu się jaja spostrzegano do 22 dnia. Wykazano również, że najsilniejszy popęd płciowy przypada właśnie na okres w którym możliwość zajścia w ciążę jest najmniejsza t. j. w ostatnim tygodniu przed miesiączką.

E. A. Horowitz — T. T. Kuttner (New York. N. Y.): *Bilirubina krwi w ciąży zewnątrzmacicznej.* Badania przeprowadzono metodą Van den Bergh'a, a materjał obejmywał 15 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej, po poprzedniem ustaleniu ilości bilirubiny we krwi 98 chorych na inne cierpienia kobiece. Przekonano się, że na oznaczaniu ilości bilirubiny we krwi nie można opierać rozpoznania, gdyż w kilku przypadkach silnych krwawień z pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej ilości te były niższe aniżeli prawidłowe.

T. W. Adams (Portland, Oregon): *Bóle krzyżów ze stanowiska położniczo-ginekologicznego.* Materjał autora obejmuje 943 kobiet, z których przeszło 24% uskarżało się na bóle krzyżów. Z nich 4,5% nigdy nie było w ciąży, zaś u 3,1% bóle te wystąpiły dopiero w ciąży. Jako najczęstsza przyczyna występuje tylko pochylenie macicy (24,4%), następnie zła podstawa ciała, ogólne osłabienie i wychudnięcie, które w 13, 8% przypadków łączy się ze zwiotczeniem tkanki łącznej miednicy, co bywa powodem obniżenia macicy. Rzadszą przyczyną sa: włóknikowata macica, schorzenia części pochwowej i szyi (7,8%) i zapalenia małej miednicy (6.3%). Bardzo rzadko występuje ból krzyżów z powodu torbieli jajnika, ciąży zewnątrzmacicznej, zapalenia miedniczek nerkowych itp. Jakkolwiek wiele z tych przyczyn udało się usunąć, to jednak nie zawsze wraz ze znikaniem przyczyny ustępowały bóle. Byłoby to dowodem pomyłki rozpoznawczej.

Ch. G. Levison — M. Wolfson (San Francisco, Calif): *Uterus didelphys.* Opis przypadku podwójnej macicy u 38-letniej kobiety, operowanej z powodu zapalenia przydatków, która była już raz, przed 14 laty operowana z powodu włókniaków macicy i zapalenia ślepej kiszki. Usunięto wówczas prawą trąbkę, włókniaki i wyrostek robaczkowy.

S. A. Cosgrove (Jersey City, N. Y.): *Znieczulenie rdzeniowe w położnictwie.* Autor uważa znieczulenie rdzeniowe nowokainą w odpowiedniej dawce i po należytem opanowaniu techniki jako zupełnie nieszkodliwe. Jedynem przeciwwskazaniem jest nadmierne niskie ciśnienie krwi.

W pierwszym okresie porodowym znieczulenie nie może mieć praktycznego zastosowania zpowodu zbyt krótkiego trwania. Natomiast pod koniec drugiego okresu sprowadza zwiotczenie części miękkich i może sprawić, że nacięcie krocza staje się niepotrzebne.

W operacjach połączonych z otwarciem jamy brzusznej znieczulenie wykazuje te same zalety, które spostrzegano w ogólnej chirurgji, a mianowicie: zupełne znieczulenie, zwiotczenie mięśni i trzewów, ograniczenie krwawienia, zmniejszenie wstrząsu operacyjnego i polepszenie przebiegu pooperacyjnego.

Autor sądzi, że piśmiennictwo zbyt mało zajmuje się dodatniemi stronami tej metody, która nadaje się przedewszystkiem w tych przypadkach, w których ogólne uśpienie jest szkodliwe jak np. w zatruciach ciążowych i drgawkach porodowych, gdzie znieczulenie to może mieć doniosłe znaczenie dla życia matki i płodu.

Ch. Mazer (Philadelphia, Pa): *Zwężenie moczowodów.* Badanie urologiczne znacznej liczby chorych cierpiących na przewlekłe bole w jamie brzusznej z niedającej się wykryć przyczyny, wykazało, że w 50% tych przypadków przyczyna ta znajdowała się w drogach moczowych. Cewnikowanie moczowodów powinno odbywać się z tą samą dokładnością i aseptyką co i duże operacje.

Systematyczne badanie moczowodów, zwłaszcza w przypadkach niejasnych często wykazuje ich zwężenie. O ile zwężenie to połączone jest z wodonerczem lub nagromadzeniem się płynu jałowego w moczowodzie, nie ma trudności w ocenie przyczyn i skutków, jak to bywa w przypadkach zakażonych.

Rozpoznanie i leczenie zwężenia moczowodu opiera się na następujących danych: 1) występują trudności w przeprowadzeniu cewnika Nr. 6. — 2) Po wprowadzeniu płynu do miedniczek nerkowych występuje zaostrzenie istniejącego stanu. — 3) Ureterogram wykazuje rozszerzenie moczowodu ponad miejscem zwężenia. — 4) Ureterografję należy robić po usunięciu cewnika, aby uniknąć sztucznego rozszerzenia moczowodu. — 5) Doświadczenie kliniczne poucza, że często przyczyną zwężeń są odległe ogniska zakażenia. — 6) Zasadą leczenia powinno być usunięcie wszelkich możliwych ognisk zakażenia i stopniowe rozszerzanie miejsca zwężenia zapomocą bougies.

Th. O. Gamble (Albany, N. Y): *Pęknięcie sklepienia pochwy (Kolporrhexis) w czasie porodu* (wraz z opisem przypadku). Pęknięcie sklepienia pochwy jest poważnem powikłaniem porodowem i — zdaniem autora — jest ono znacznie częstsze, aniżeli to wykazuje amerykańskie piśmiennictwo, które nie docenia jego znaczenia.

Cierpienie to powstaje najczęściej na tle urazu, a jednym z momentów usposabiających może być obwisły brzuch. Dotyczy to zwłaszcza przypadków samoistnego pęknięcia.

H. E. Miller (New Orleans, La): *Rozpatrywanie przyczyn śmierci matek i płodów w 291 przypadkach cięcia cesarskiego.*

J. Corwin — W. W. Herrick (New York N. Y.): *Zatrucia ciążowe i stosunek ich do chronicznych schorzeń sercowo-naczyniowych i nerkowych.* Materjał obejmujący 291 przypadków ciąży z powikłaniami podzielono na trzy części: 1) ostre zatrucia ciążowe o charakterze drgawkowym, 2) zatrucia, powstałe na tle zaburzeń nerkowych charakteryzujące się długotrwałym białkomoczem i zatrzymaniem azotu, 3) zatrucia ze wzmożonem ciśnieniem bez wyraźnego białkomoczu (hypertonia essentialis). Wszystkie chore pozostawały w ciągłej obserwacji w czasie ciąży, porodu, połogu i długi czas później, niektóre z nich nawet w ciągu 6 lat. Przekonano się, że u wielu kobiet zmiany w dnie oka, w obwodowych naczyniach i przerost serca pozostały w ciągu następnych miesięcy, a nawet lat. Więcej niż połowa tych kobiet wykazywała po kilku latach wzmożone ciśnienie krwi i białkomocz. Śmiertelność płodów u chorych z drgawkami wynosiła 55%, u chorych na nerki 47%, a w grupie ze wzmożonem ciśnieniem bez białkomoczu 15% przypadków. Zdaniem autorów zachowanie się systemu sercowo-naczyniowo-nerkowego może dawać pewne wytyczne co do dalszego ich stanu po skończonej ciąży. Co do przyczyny zatruć ciążowych, to nie może być jedna tylko trucizna, jedna noxa.

Leczenie dla wszystkich form jest jednakowe: spokój fizyczny i psychiczny, pożywienie bez soli i azotu, więcej węglowodanów i prawidłowa ilość tłuszczów. Zależnie od przypadku podawać brom, chloral, morfinę i siarczan magnezowy. Nie należy jednak radzić zajście w ciążę kobietom, które mają stałe ciśnienie krwi systoliczne ponad 150 i diastoliczne ponad 100 mg Hg.

C. Bachman (Philadelphia, Pa): *Przypadek ludzkiej cyklopji.*

J. R. Manley, F. E. Kliman (Duluth, Minnesota): *Martwica tkanki korowej nerek w ciąży.* Przypadek dotyczy 38-letniej pierwiastki w 8 miesiącu ciąży, u której skutkiem zatrucia ciążowego wystąpiły ukryte krwawienia i to tak silne, że musiano dla ratowania jej życia wykonać cięcie cesarskie.

Po operacji stan chorej był dobry pomimo tego, że w ciągu 12 dni oddała ona tylko 831 ccm moczu. Godnem uwagi jest, że ani kreatynina, ani mocznik we krwi nie uległy zmianie, co autor odnosi do kilkakrotnego przetaczania krwi i dożylnych wlewań soli. Obdukcja wykazała martwicę tkanki korowej, a autor sądzi, że przyczyną były produkty rozpadu pochodzące z obumarłego płodu.

C. H. Davis (Milwaukee, Wis): *Rozwój metod znieczulania w położnictwie* (ze szczególnem uwzględnieniem znieczulenia etylenowego). Zdaniem autora każda rodząca ma prawo żądać, aby jej zmniejszyć bóle, zwłaszcza zbyt długo trwające. Nowoczesna sztuka lekarska powinna dążyć do tego, aby pokój rodzącej i sala porodowa przestały być miejscem mąk i cierpień. Ustać powinny nieludzkie jęki i wrzaski rozlegające się po całym budynku i górujące ponad zgiełkiem codziennym, a w nocy zakłucające spokój i ciszę innym pragnącym usnąć. Tembardziej, że istnieją zupełnie bezpieczne sposoby znieczulania i usuwania bólów.

Materjał autora obejmuje 1526 przypadków, z tego na znieczulenie etylenowo-tlenowe przypada 921. Jest to zdaniem autora najlepsza metoda, nadająca się zwłaszcza do drugiego okresu porodowego. W pierwszym okresie usuwano bóle zapomocą podskórnych wstrzykiwań heroiny, pantoponu i hyoscyny, a tylko w wyjątkowych przypadkach uciekano się do znieczulania.

Powikłań, ani też ujemnych stron tego postępywania autor nie spostrzegał. Nie nadają się do tej metody te operacje położnicze, które wymagają znacznego zwiotczenia powłok i macicy, jak np. obrót. Natomiast cięcie cesarskie wykonać można zapomocą znieczulania etylenowego i miejscowego.

W. W. Rambo (St. Louis, Mo): *Zaburzenie czynności porodowej spowodowane masami kałowemi naśladującemi guz umiejscowiony w miednicy.* Przypadek ciekawy z praktycznego punktu widzenia

K. Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 18 lutego 1928 r.

Przewodniczący prezes Tow. kol. Rożkowski.

I. Kol. Okuszko pokazał chorego z zanikiem mięśni zginaczy obu kiści i dłoni: przed 2 laty chory przechodził chorobę zakaźną ostra, obecnie są porażenia w zakresie nn. ulnaris i mediani: kol. Okuszko w rozpoznaniu różnicowem wyłącza sprawę obwodową i szereg rdzeniowych: jamistość rdzenia z powodu braku zmian czuciowych, sclerosis lateralis amyotrophica — wobec braku objawów spastycznych, zanik mięśni typu Charcot-Marie z powodu wieku chorego i, pomijając sprawę korzonkową (radiculitis), skłania się do rozpoznania atrophiae musculorum progressivae spinalis Aran-Duchenne'a. W leczeniu tego przypadku stosowano jod i galwanizację, otrzymując pewne polepszenie.

W dyskusji kol. Frenkenberg uważa przypadek jako wymagający dalszej obserwacji i ścisłego zbadania.

II. Kol. Szaniawski pokazał dziewczynkę 5-letnią, obserwowaną w szpitalu. Dziecko rodziców zdrowych, 5-te z rzędu i ostatnie: choroba rozwijała się powolnie, chód był coraz gorszy; dziecko było na kuracji w szpitalu w ciągu 1 miesiąca z pewnem polepszeniem, później znowu nastąpiło pogorszenie. W moczu — nic szczególnego, odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny. Pirquet'a prawie ujemny, T° od 37° do 38°, rączkami jeść nie może, paraplegia kończyn dolnych.

Kol. Frenkenberg, omawiając tenże przypadek, zaznacza, że dziecko w pierwszym okresie choroby miało impetigo vulgaris na twarzy — podaje dalej szczegółowo wyniki swego badania i przychodzi do konkluzji poniższej: różnobarwny charakter objawów oraz ich zmienność przemawiają za sprawą rozsianą w rdzeniu kręgowym. Pochodzenie prawdopobnie zakaźne, związek choroby z impetigo vulgaris nie jest wyłączony.

Kol. Stefan Kon proponuje w tym przypadku leczenie proteinoterapją lub vaccineuryną.

III. Kol. Botawia pokazał chłopca 13-letniego, który zgłosił się do niego przed 2 miesiącami z powodu niedrożności nosa. Badanie wykazało: w nosie nic szczególnego, natomiast w jamie noso-gardzielowej guz duży, twardy, na przegrodzie nosowej oparty, podług spoistości — fibromat, podług szybszego wzrostu — guz o charakterze złośliwym. Operowanie w tych przypadkach ciężkie z powodu obfitego krwawienia. Zastosował więc diatermię: po jednym seansie nastąpiło stopniowe zniszczenie guza, a po 4 tygodniach usunął resztki w postaci tkanki bliznowatej.

VI. Kol. Rozen pokazał i omówił prypadek owrzodzenia podudzia na tle żylaków, wyleczony metodą Sicord'a (zastrzykami dożylnemi roztworu Salicylanu sodu).

V. Kol. Szaniawski w krótkiem przemówieniu omówił stosowanie w celu zwalczania gruźlicy szczepionki B C G u niemowląt metodą doustną, zachęcając do szerszego stosowania tej metody.

VI. Kol. Błagowidow wygłosił pracę: „Wyniki własne stosowania odmy sztucznej" z pokazem aparatu do zakładania odmy i rentgenogramów.

Następnie odbyło się posiedzenie doroczne sprawozdawcze; wysłuchano kolejno sprawozdań sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow. lekarskiego za rok 1927.

Wybory Zarządu Tow. na rok 1928 dały wynik poniższy: Prezes: kol. Rożkowski, zastępca: kol. Wrześniowski, sekretarz: kol. Łokczewski, skarbnik: kol. Wasilewski, bibljotekarz: kol. St. Kon, członkowie Zarządu: kol. Botawia i Okuszko: Komisja rewizyjna: mag. Nowak, kol. Petrykat i dent. Gelbard.

Posiedzenie kliniczne w szpitalu na Zawodziu w dniu 26 lutego 1928 r.

I. Kol. Lipiński pokazał 5 chorych na gruźlicę płuc, leczonych z wynikiem pomyślnym zapomocą odmy sztucznej. W pierwszym z tych przypadków oprócz odmy było wykonane wycięcie kilkunastu centymetrów nerwu przeponowego (phrenico-exhaeresis). Omawiając szczegółowo te przypadki kol. Lipiński zachęca do stosowania odmy sztucznej na szerszą skalę.

W dyskusji kol. Szwedowski podziela zdanie prelegenta i zaleca, nie zwlekając długo, kierować chorych do zabiegu ponieważ w okresach początkowych wynik jest pewniejszy a nadto samo założenie odmy nie napotyka na trudności w postaci zrostów opłucnowych. Powołując się na statystykę Dra Zawistowskiego z Warszawy, obejmującą 120 przypadków — zaznacza, że najczęściej zakładano odmę u chorych młodszych do 30 lat życia.

Zdaniem kol. Rożkowskiego wycięcie nerwu przeponowego jest wskazane i pożyteczne szczególnie w gruźlicy płatów dolnych.

II. Kol. Botawia pokazał: 1) chorą 31-letnią po operacji *zatoki poprzecznej.*

W ciągu 2-ch tygodni chora gorączkowała dość wysoko, miewała dreszcze, z ucha lewego wydzielała się ropa, lecz wyrostek sutkowy nie był bolesny, obrzęku za uchem nie było. Dnia 6 stycznia wykonano trepanację wyrostka, który okazał się zniszczony na dużej przestrzeni; tylna jama czaszkowa obnażona na przestrzeni 5 groszy, opona jednak twarda i zatoka były niezmienione. Po operacji w ciągu 4 dni chora czuła się dobrze, 5-go dnia wystąpiły dreszcze i ciepłota podniosła się do 40,8°. 19-go stycznia kol. Botawia wykonał operację powtórną. Zatoka poprzeczna została obniżona na dużej przestrzeni, pulsacja nie była widoczna. Nakłucie zatoki wykazało ropę. Zatokę całą otworzono od kąta górnego do opuszki, zewnętrzną ścianę zatoki wycięto. Ponieważ od góry i od dołu udało się wydobyć twarde, odbarwione zakrzepy — na razie żyły jarzmowej nie podwiązywano i na tem drugą operację zakończono. Ciepłota po tej operacji nieco obniżyła się, lecz w dolnej części rany uformował się obrzęk tkanki podskórnej i przy ucisku tego nacieku wydzielała się obficie ropa z opuszki żyły jarzmowej. Ponieważ stan taki trwał przez cały tydzień, 26 stycznia wykonano operację po raz 3-ci: otworzenie zatoki (sposobem Vossa) i podwiązanie żyły jarzmowej wewnętrznej. Chora zniosła zabieg dobrze, lecz ciepłota jeszcze nie opadła z powodu ropnia, który powstał na udzie, na miejscu zastrzyknięcia roztworu fizjologicznego soli. Po otworzeniu tego ropnia w dniu 2 lutego ciepłota spadła do normy, i chora stopniowo zaczęła się poprawiać. Rany na szyi i po trepanacji szybko i prawidłowo się goją.

2) Kol. Botawia pokazał chorego 25-letniego po doszczętnej operacji ucha środkowego, u którego rana za uchem została zaszyta a opatrunki przez kanał uszny robione były tylko przez dni 10, poczem stosowano tylko odkażanie ucha i zakrapianie spirytusu z wodą utlenioną. (Streszczenie własne).

2) Kol. Botawia pokazał chorego 25-letniego po doszczętnej wtórnego zarośnięcia dróg rodnych. Ponieważ w tym przypadku chora zamężna miewała stosunki prawidłowe i miesiączkowała prawidłowo, należy wnioskować, że zarośnięcie pochwy nastąpiło tu wtórnie, po septycznem poronieniu. Z powodu zjadliwych odchodów nastąpić musiało częściowe obumarcie ścian pochwy a potem zarośnięcie. Przypadek był leczony przez kol. Kona operacyjnie, i stanowi jaskrawy dowód teorji Naegela i Veit'a o wtórnem zarośnięciu dróg płciowych w przeciwieństwie do wad rozwojowych.

2) pokazał chorą w stanie zdrowienia po wykonanej operacji ciąży jajowodowej pękniętej prawostronnej; osobliwość przypadku stanowi to, że tę samą chorą kol. Kon operował przed 2 laty z powodu pękniętej ciąży zamacicznej lewostronnej. Opis przypadku kończy kol. K. uwagą poniższą. Przypadki ciąży zamacicznej obustronnej zdarzają się często. Przyczyna pozostaje ta sama, która wywołała zajście nieprawidłowe pierwszy raz — w danym przypadku jest nią chroniczna rzeżączka; drożność jajowodów upośledzona. Zachodzi pytanie, czy nie byłoby wskazane podczas operacji pierwszej ciąży zamacicznej wykonać zapobiegawczo sterylizację jajowodu.

IV. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił szczegółowo 2 przypadki: 1) przypadek dystrophiae musculorum progressivae z odtłuszczeniem i 2) przypadek myelitidis subacutae powstałej po uderzeniu 48-letniego mężczyzny w kolano.

Posiedzenie w dniu 17 marca 1928 r.

W dniu 17 marca odbyło się posiedzenie Tow. lek., na które zaproszeni zostali przedstawiciele władz rządowych, samorządowych, prezydjum Rady miejskiej, dyrekcja i zarząd pow. Kasy chorych oraz Stowarzyszenia techników — w celu wysłuchania odczytu inżyniera prof. Putermana z Warszawy „o budownictwie szpitalnem u nas i zagranicą". Odczytu, wygłoszonego ze znawstwem i opanowaniem przedmiotu, ilustrowanego przeźroczami w ilości 95 — wysłuchano z napiętą uwagą, i nagrodzono prelegenta oklaskami. Odczyt wywołał ożywioną wymianę zdań. Treści odczytu nie notowano, ponieważ był już omawiany w prasie lekarskiej.

Na początku posiedzenia kol. Franke pokazał i omówił przebieg choroby 2 operowanych przez niego chorych: 1) chory w wieku lat 58, rozpoznanie carcinoma ventriculi: podczas operacji znaleziono kilka guzów w żołądku, ale żadnych przerzutów nie stwierdzono; wycięcie całego żołądka sposobem Billrotha II-im; pokaz otrzymanego preparatu, 2) chory w wieku lat 57, operowany w dniu 8 marca z powodu 2 wrzodów drążących żołądka; wykonano gastro-enterostomię z wynikiem bardzo dobrym.

Sekretarz: *K. Łokczewski*

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. A. PRZYBOROWSKI. Warszawa.

Doroczne Zebranie Ogólne Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowo-Lekarskiego A. P. I. M.

Międzynarodowe Stowarzyszenie Zawodowo-Lekarskie po okresie studjów przedwstępnych, zostało ostatecznie zawiązane dnia 15 lipca 1926 r. Zarząd i Sekretarjat Generalny organizacji funkcjonują od 1-go stycznia 1927.

Pewna liczba interesujących ankiet, przeprowadzonych od tego czasu w żywotnych sprawach zawodowo-lekarskich, znalazła lub znajdzie zastosowanie w życiu praktycznem; inne są w biegu w chwili obecnej. Odpowiedzi pochodzą, jak dotąd, od zawodowych ugrupowań narodowych lekarskich 25 krajów, które oficjalnie należą do tej organizacji międzynarodowej, będącej w stałych stosunkach i bezpośredniej współpracy z Międzynarodowem Biurem Pracy (B. I. T.) w Genewie, a ostatnio z Instytutem Międzynarodowem Współpracy Intelektualnej, powstałym w Genewie, a mającym siedzibę swoją w Paryżu.

Trzecie doroczne Zebranie Ogólne A. P. I. M. odbyło się w Paryżu 27, 28, 29 i 30 września 1928. Z 25 narodów należących, 15 było reprezentowanych na zjeździe, co łatwo zrozumieć, gdy się weźmie pod uwagę odległość niektórych krajów, np. państw Ameryki Południowej.

Obecni byli przedstawiciele następujących państw: Austrja (Dr. Stritzko). — Bulgarja (Dr. Farkas). — Danja (Dr. Tolderlund). — Francja (Dr. Decourt). — Gdańsk (Dr. Wiebe). Holandja (Dr. Droogleever Fortuyn). — Jugosławia (Dr. Farkas). — Luxemburg (Dr. Schaeftgen). — Łotwa (Dr. Przyborowski). — Niemcy (Dr. Schneider). — Norwegja (Dr. Tolderlund). — Polska (Dr. Przyborowski). — Szwajcarja (Dr. Vuilleumier). — Szwecja (Dr. Rystedt). — Wielka Brytanja (Dr. Cox).

Program został rozesłany na kilka miesięcy przed Zjazdem, materjały zaś do obrad w postaci 9-ciu raportów, opracowane przez niektórych korespondentów i Sekretarjat Generalny, były skierowane do korespondentów-delegatów na 6 tygodni przed Zjazdem, by każdy z nich mógł się należycie zawczasu obeznać z daną sprawą.

Nie możemy tu podawać całego programu, wymienimy tylko sprawy ważniejsze. Przedewszystkiem ubezpieczenie od choroby, jako sprawa pierwszorzędnej wagi, zajęło dwa z czterech dni obrad i dało w wyniku serję deklaracyj, stanowiących jakby międzynarodową „magna charta“ dzisiejszego stanowiska w tej sprawie stanu lekarskiego.

Z innych spraw, które były przedmiotem kwestjonarjuszów i obrad wymienimy: sprawę specjalności w medycynie; sprawę niezależności w przepisywaniu lekarstw i zaleceniach lekarskich w medycynie społecznej; stosunki A. P. I. M. z Międzynarodowem Biurem Pracy (B. I. T.) i Międzynarodowym Instytutem Współpracy Intelektualnej (I. I. C. I.); XI Międzynarodową Konferencję Pracy w Genewie; Badanie lekarskie woźniców samochodowych i t. d.

Ankiety M. Stow. Zaw.-Lekarskiego zwróciły już na siebie uwagę „miarodajnych“ sfer międzynarodowych, które oświadczyły, że będą się z niemi liczyły. Dalszym krokiem będzie udział przedstawicieli A. P. I. M. we wszelkich komisjach doradczych i zajmujących się badaniem spraw, dotyczących praktyki lekarskiej. Udział taki został nam przyrzeczony. Mamy tedy podstawę liczyć na to, że odtąd lekarze będą mogli przedstawić swoje racje, wyjaśnienia i słuszne żądania, prostować uprzedzenia i błędy. Przekonani o słuszności sprawy swojej, więcej nie żądamy.

Międzynarodowy Zjazd Dyrektorów Kas Chorych i Towarzystw Wzajemnej Pomocy odbył się świeżo w Wiedniu. Nie znamy jeszcze szczegółów powziętych rezolucyj. Tembardziej nie wiemy w jakim duchu zapatrują się kierownicze sfery tej organizacji Międzynarodowej na przyszłe stosunki z ciałem lekarskiem wogóle. W interesie samym dobrego funkcjonowania kas, a zatem zapewnienia chorym najlepszej opieki lekarskiej, — oczywistem jest, że harmonijna współpraca administracji kas z ciałem lekarskiem jest niezbędna.

Członkowie Rady A. P. I. M. na trzecim Zjeździe uchwalili, że taką współpracę uważają za naturalną, że jej sobie życzą w interesie wszystkich i że są gotowi do układów. To stanowisko szczere i otwarte powinno być znane; wynika ono z opinji publicznej poszczególnych krajów; ona też w następstwie oceni rezultaty.

Gdy będzie gotowe sprawozdanie ze Zjazdu, będzie można podać do wiadomości publicznej oficjalne uchwały, które są dowodem, że organizacja ma za cel nie tylko obronę interesów lekarza-praktyka, ale także, i przedewszystkiem, interesów samych chorych. Taką zaś konkluzję winni życzliwie przyjąć wszyscy, którzy dbają o interes powszechny i postęp społeczny.

* * *

Szczegółowe sprawozdanie z tegorocznego zjazdu wyjdzie w końcu listopada w kwartalniku: „Revue Internationale de Médecine Professionnelle et Sociale“, który jest organem urzędowym A. P. I. M.

Kwartalnik ten można abonować w Księgarni Francusko-Polskiej, Warszawa Nr. 16. Telefon 198-96, w cenie odpowiadającej 1 fr. szw. za numer.

LIST DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 42 „Polskiej Gazety Lekarskiej“ Dr. Tomanek w sprawozdaniu ze Zjazdu Międzynarodowego Przeciwgruźliczego w Rzymie wymienia licznych prelegentów różnych krajów, nawet takich, którzy nieobecni na Zjeździe (Maher, Hauduroy i in.), natomiast pomija jedynego polskiego prelegenta w tej kwestji (o przesączalnych postaciach prątka gruźl.), mianowicie niżej podpisanego. Naturalnie, byłoby mi zupełnie obojętne, czy mię wymieniają w sprawozdaniu w jakimś języku obcym, czy nie — ale uważam, że w sprawozdaniu dla czytelnika polskiego nie powinno brakować dyskutantów polskich, i tak bardzo nielicznych w stosunku do licznego udziału lekarzy polskich w Zjeździe. Czytelnik polski ma wrażenie, jak gdyby nikt z całej Polski nie mógł zabrać głosu w tej sprawie, zostaje zatem przez sprawozdanie Dra T. niedokładnie poinformowany.

Łączę przy sposobności wyrazy głębokiego szacunku

Dr. Sterling-Okuniewski m. p.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Dr. med. i fil. Michał Seńkowski doc. U. J. powołany został przez Wydział lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie do objęcia wykładów chemji.

Dnia 24. b. m. Prezes Krak. Tow. Lek. żegnał w gorących słowach przenoszącego się do Wilna prof. M. Seńkowskiego, który będąc prawie, że 25 lat gospodarzem tegoż Towarzystwa, zżył się z niem i około niego wielce się zasłużył. Przedewszystkiem Tow. zawdzięcza M. Seńkowskiemu rozbudowę swego domu, zaco Towarzystwo nadało Mu godność Członka honorowego.

Dyrektor bibljoteki Uniw. w Smoleńsku, prof. N. Efimor zwrócił się do Zarządu Krak. Tow. Lek. z wnioskiem o przysyłanie bibljotece Uniw. P. G. L. w zamian za co Uniwersytet Smoleński ofiaruje Kr. T. L. „Wiadomości naukowe Smoleńskiego Uniwersytetu“. Zarząd Kr. Tow. Lek. podjął niniejszą myśl i zaszczytne ofiarowanie zcałą gotowością — uważając wzajemną wymianę wydawnictw jako konieczny środek obcowania naukowego.

Koło Lekarzy-Abstynentów zawiadamia P. T. Kolegów-członków i Sympatyków, że Walne Zebranie Koła odbędzie się w czasie Kongresu Przeciwalkoholowego w dniach 8 i 9 grudnia w Lublinie. Prosimy Szan. Kolegów o jak najliczniejszy

udział, a w razie niemożności przybycia do Lublina o piśmienne zgłoszenie swego akcesu do Koła, abyśmy mogli ustalić liczbę lekarzy - abstynentów w Polsce. Prof. Dr. Rafał Radziwiłłowicz, Wilno. Prof. Dr. Paweł Gantkowski, Poznań. Dr. Józef Zaleski, Warszawa. Dr. Klemens Sokal, Lublin.

Lwów.

Komunikat Izby Lekarskiej we Lwowie. Upraszam o pomieszczenie w łamach „Gazety Lekarskiej" następującej notatki:

„Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej przypomina Lekarzom na terenie Izby zamieszkałym, zarejestrowanym w Ministerstwie lub Województwie, obowiązek zgłaszania się w ciągu dni 14 w Izbie na zasadzie postanowień art. 3 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, przyczem zauważa, że pojęciem „wykonywania praktyki lekarskiej" według interpretacji Naczelnej Izby Lekarskiej objęte są wszelkie czynności, do których jest się uprawnionym z tytułu posiadania dyplomu doktora medycyny albo doktora wszech nauk lekarskich, spełnianych czy to prywatnie, czy na posadach w szpitalach, klinikach, sanatorjach czy innych zakładach leczniczych, w laboratorjach, urzędach sanitarnych i t. p.

Lekarze wpisani do Lwowskiej Izby Lekarskiej są obowiązani ubezpieczyć się w Kasie ubezpieczeniowej członków Izby Lwowskiej (K. U. C. I. L.) od niezdolności do pracy spowodowanej chorobą i od tego obowiązku żaden z członków cywilnych Izby uwolnionym być nie może.

Inne są postanowienia co do Kasy emerytalnej, do której obowiązkowo należeć muszą tylko niektórzy członkowie Izby, o czem dokładnie poinformować się można z Regulaminu Kasy emerytalnej członków Lwowskiej Izby Lekarskiej, który można nabyć w Kancelarji Izby (ul. Zyblikiewicza 23) po cenie 50 gr.

Samo przez się rozumie się, że opłaty izbowe i opłaty do instytucyj ubezpieczeniowych Izby muszą być uiszczane regularnie i punktualnie.

Do zamieszczenia niniejszego ogłoszenia skłania Zarząd Izby fakt częstego zaniedbywania powyższych obowiązków przez niektórych lekarzy w obrębie Izby Lwowskiej zamieszkałych.

Zdarza się także, że lekarze pism Izby Lekarskiej albo nie przyjmują, albo na wezwanie Izby nie odpowiadają; Zarząd Izby Lwowskiej zwraca uwagę, że takie postępowanie stanowi przekroczenie obowiązków względem Izby i że fakta tego rodzaju będą w każdym przypadku przekazywane Sądowi Izby, celem pociągnięcia winnego do odpowiedzialności".

Izba Lekarska we Lwowie. Dnia 30 października 1928. Naczelnik Izby: *Kuhn*, m. p.

Ze świata.

Der blutlose Phlebotomist. Podajemy do wiadomości czytelników, iż Denver Chemical Mfg. Co, New-York oraz firma Kade-Denver Compagny, Berlin wydają pismo pod tytułem: „Der Blutlose Phlebotomist". Czasopismo powyższe ukazuje się w języku angielskim, francuskim, niemieckim, włoskim, hiszpańskim i japońskim w ilości 1,250.000 egzemplarzy. Pismo to dostarczane będzie bezpłatnie wszystkim lekarzom, weterynarzom, dentystom, aptekarzom i szpitalom na całym świecie, za wyjątkiem Rosji, Litwy, Estonji i Bułgarji.

Konferencja Międzynarodowej Federacji Towarzystw Eugenicznych odbyta w Monachjum w dniach 13—15 września 1928 r. Z przebiegu powyższej konferencji podajemy niektóre momenty. Sprawozdanie Komitetu badania krzyżowania ras. Przewodniczącym tego Komitetu został obrany Dr. Davenport. Komitet składa się ze znawców amerykańskich, szwedzkich oraz norweskich. Wniosek żądający przedkładania historji rodzin emigrantów państwom, przyjmującym emigranta, został odrzucony wskutek opozycji przedstawiciela Włoch.

Prezes zawiadomił zebranie o utworzeniu się Panamerykańskiego Biura do spraw eugeniki i homikultury (Panamerican Office for Eugenics and Homiculture) z siedzibą w Hawanie (Kuba) oraz przedłożył Federacji, by poproszono Biuro Panamerykańskie o przysłanie delegata swego do Federacji. Ponieważ statut Federacji Towarzystw Eugenicznych nie przewiduje przyjmowania związków państw na członków Federacji, przeto zmieniono odpowiednio klauzulę statutu Federacji.

Sir Bernard Mallet (Anglja) zawiadomił, że w Paryżu w lipcu został utworzony Związek Międzynarodowy do badań zagadnień ludnościowych, w którego statucie jest klauzula, przewidująca możliwość współpracy z licznemi międzynarodowemi organizacjami naukowemi, zainteresowanemi w sprawach ludnościowych.

Referaty naukowe, wygłoszone na Konferencji. — Dr. Davenport wygłosił rzecz: „Krzyżowanie ras na Jamajce". Referent przedstawia cechy antropologiczne tubylców (czarnych) oraz mieszańców z białymi. Zdolności muzykalne (badanie zdolności rozróżniania dźwięków kamertonu) są najbardziej rozwinięte u tubylców (czarnych), mniej u mieszańców, najmniej zaś u białych. Zdolność odróżniania barw, zapachów — jak wyżej. Zdolności rachunkowe (wykonanie 10 prostych zadań rachunkowych) występują w kierunku odwrotnym.

Dr. Laughlin: Wyjaławianie (płciowe) w Stanach Zjednoczonych (odczytane przez Dra Davenporta). W Stanach Zjednoczonych poddano wyjałowieniu (sposobem chirurgicznym) 6.244 osób, z tego w Kalifornji — 4.636 osób. Prawodawstwo poszczególnych stanów nie zezwala na wyjaławianie ze względów eugenicznych, uważając zabieg ten za „nieludzką i najbardziej niezwykłą karę" (cruel and most unusual punishment). Tylko w Stanie Kalifornji udało się eugenistom znaleźć podstawę prawną do wykonywania tego zabiegu nie tylko za zgodą operowanego, lecz nawet wbrew jego woli (przymusowo).

W dyskusji prof. Rüdin oraz prof. Irwing Fisher gorąco występowali przeciw wyjaławianiu przymusowemu a nawet dobrowolnemu, jeśli wskazania do wyjaławiania są eugeniczne, a nie indywidualno - terapeutyczne.

Prof. Ernst Rüdin wygłosił referat: „Psychjatrja a higjena rasy". Referent wyszczególnił, jakie choroby umysłowe zaliczyć należy do grupy phrenotypicznej, a jakie do grupy genotypicznej. Tylko ta druga grupa interesuje higjenę rasy ze względu na występowanie dziedziczne tych chorób. Prof. Rüdin, jako dyrektor oddziału genealogicznego Niemieckiego Instytutu Psychjatrycznego im. Kräpelina w Monachjum (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie) rozporządza olbrzymiem archiwum, zawierającem genealogję osób, chorych umysłowo. Zbieranie danych genealogicznych rodzin (w linji prostej i bocznych) osób, chorych psychicznie, wymaga znacznych wydatków finansowych na koszty przejazdu personalu Instytutu do najbardziej odległych zakątków kraju, względnie przejazdu chorych i członków ich rodzin do Instytutu.

Instytut ten otrzymuje pomoc finansową od Fundacji Rockefellera, jak również i Skarbu Rzeszy. Na zasadzie nagromadzonego olbrzymiego materjału archiwalno - genealogicznego prof. Rüdin wypowiada tezy, stojące w sprzeczności z istniejącemi poglądami na dziedziczenie pewnych chorób umysłowych. Prof. Rüdin uważa schizophrenję za chorobę genotypiczną, wole zaś za chorobę phrenotypiczną. Uważa on, że zebranie danych genealogicznych w chorobach umysłowych w chwili obecnej nie ma znaczenia praktycznego wobec braku ustawodawstwa eugenicznego, które jest potrzebą palącą współczesnej cywilizacji.

Prof. Ploetz wygłosił referat „O mutacji" ze swej pracowni genetycznej (Schloss Rezensried, Herrsching). W pracowni tej Ploetz prowadzi badania nad mutacją na materjale króliczym złożonym z tysiąca sztuk zwierząt. Od trzech lat Ploetz specjalnie poświęcił czas badaniu wpływu spożywania alkoholu przez rodziców na potomstwo. W celach doświadczalnych podaje sie koniak królikom codzień przez zgłębnik żołądkowy(przez szereg miesięcy). Pewien odsetek królików alkoholizowanych ginie na zapalenie płuc, schorzenia wątroby (często ropne), nerek i t. p. Króliki alkoholizowane, pozostałe przy życiu, parzy się i to często, w chwili odurzenia alkoholowego. Dotychczas wyniki badań upoważniają prof. Ploetza do wypowiedzenia się, że na materjale króliczym nie da się stwierdzić ujemnego wpływu spożycia alkoholu przez rodziców na potomstwo. Krzywe śmiertelności potomstwa, testy psychiczne, badania pośmiertne wskazują, że alkohol jest jadem phenotypicznym, lecz nie genotypicznym. Po ukończeniu tych doświadczeń, z ogłoszeniem wyników których ociąga się ze względów natury socjologicznej, prof. Ploetz ma zamiar przystąpić do badań wpływu zakażenia królików syfilisem na potomstwo. Na wyniki projektowanych badań prof. Ploetza wszyscy genetycy czekać będą z największem zainteresowaniem, ponieważ obecnie już eugeniści i genetycy zapatrują się na kiłę, jako na jad phenotypiczny, a nie genotypiczny który wywołuje zmiany zwyrodnieniowe w pierwszem, względnie nawet i drugiem pokoleniu, będące wynikiem zatrucia, względnie uszkodzenia gruczołów dokrewnych, nie zaś uszkodzenia komórek rozrodczych.

Następny Zjazd Federacji ma odbyć się w Rzymie na zaproszenie przedstawiciela Włoch.

Kurs dokształcający dla lekarzy kąpielowych odbędzie się w Berlinie w czasie od 10—23 stycznia 1929 roku. Kurs ten da pogląd na postępy w patologji i lecznictwie chorób wewnętrznych, dziecięcych i kobiecych. Opłata wynosi 80 marek niem. Zgłoszenia należy skierowywać najdalej do 3 stycznia 1929 r. pod adresem: Kaiserin Friedrich - Haus, Berlin N 2 6, Luisenplatz 2—4.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

NOWINOM LEKARSKIM W CZTERDZIESTOLECIE ICH ISTNIENIA.

Świat lekarski Wielkopolski, a z nim cały świat lekarski polski, święci gody czterdziestolecia istnienia organu Wydziału lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk — Nowin Lekarskich. W jakże innych warunkach, niż przed laty pietnastu, gdy położenie polityczne tej wiernej dzielnicy Polski na podobną uroczystość jubileuszową »Nowin« pozwalało przybyć do Poznania zaledwie garstce delegatów, by krzepić wzajemnie siły i ducha, by świadczyć, że Polska, choć politycznie podzielona, duchem jednak i sercem jest cała i nierozerwalna!

Pod kątem ówczesnego położenia politycznego należy też patrzeć na dzieło stworzenia »Nowin Lekarskich«, na ich znaczenie, pod tym kątem też należy oceniać zasługi tych, którzy stworzyli ten ośrodek polski. Dziś z okazji czterdziestolecia jego istnienia z czcią należy wspominać pamięć tych z nich, co już spoczęli, hołd składać tym z nich, co tej uroczystości dożyli. Założenie »Nowin Lekarskich« przed laty czterdziestu — to jeden z dalszych etapów programu wielkiego Obywatela, Lekarza i Polaka — Karola Marcinkowskiego

Nie brakło też tej dzielnej Ziemi wielkopolskiej synów, którzy poszli śladami Marcinkowskiego, że wymienimy już dziś nieżyjących Heliodora Święcickiego, Bolesława Wicherkiewicza, a dalej Ignacego Zielewicza, których myśl urzeczywistniła powołanie do życia »Nowin Lekarkich«, inni zaś, jak Franciszek Chłapowski, Kaczorowski, Świderski, Szuman, organizowali z poprzednimi i zakreślili program pisma, byli pierwszymi jego filarami i opiekunami, a w chwilach przełomowych dla pisma nie wachali się ponieść ofiar dla niego, dla zapewnienia jego bytu i rozwoju.

W roku 1888 Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół nauk w Poznaniu, na wniosek Heliodora Swięcickiego, Bolesława Wicherkiewicza i Ignacego Zielewicza, uchwalił przystąpić do wydawania miesięcznego pisma lekarskiego. »Nowiny Lekarskie« ukazały się po raz pierwszy w styczniu roku 1889 i odtąd pismo wychodzi bez przerwy, przez lat czterdzieści, co miesiąc przez lat 36, od lat czterech co dwa tygodnie.

Kiedyś dziejopis naszego piśmiennictwa lekarskiego, patrząc na historję jego rozwoju oceni należycie znaczenie »Nowin Lekarskich« dla Ziemi wielkopolskiej i zasługi ich założycieli. Kulturalne i narodowe znaczenie Pisma — Jubilata rozumiano dobrze we wszystkich byłych trzech zaborach, a wyrazem tego odczucia były nazwiska współpracowników z wszystkich ziem Polski. Te czterdzieści tomów pisma, to istotny symbol wspólnoty duchowej nawet najdalej rzuconych pracowników polskich

Przechodziły »Nowiny« chwile ciężkie, były i takie, w których myślano o zwinięciu pisma — jednak tężyzna, wytrwałość, poparte przywiązaniem i miłością, poczucie obowiązku i ofiarność, niekiedy jednostek, sprawiały, że »Nowiny «przetrwały zwycięsko czasy najcięższe. Jako mocny strażnik kultury polskiej na zachodnich kresach ziemi naszej, były ostoją ruchu naukowego i piśmienniczego tam, gdzie warunki dlań były tak bardzo ciężkie.

Niechże to szczytne posłannictwo, acz w zmienionych warunkach, pełnią dalej, niechże ten rok jubileuszowy istnienia wolnej Polski będzie nie tylko rokiem jubileuszowym dla »Nowin Lekarskich«, lecz także zachętą na dalsze lat dziesiątki do spełnienia szczytnego posłannictwa ku krzepieniu ducha polskiego i utrzymywaniu wiary we własne siły, niechże one będą i nadal strażnicą zawsze czujną na zachodnich rubieżach Rzeczypospolitej!

WITOŁD NOWICKI.

PRACE ORYGINALNE.

Leon SZYFMANN i Mieczysław KOCEN. Łódź.

Gruźlica, gospodarka wodano-węglowa a cukrzyca.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. małżonków Poznańskich w Łodzi
Ordynator: Dr. Sew. Sterling.

Sprawa gospodarki wodanów węgla w ustroju chorych gruźliczych, sprawa wzajemnego stosunku gruźlicy do cukrzycy i odwrotnie — dotychczas mało jeszcze została zbadana. Pewnem jest tylko na podstawie licznych spostrzeżeń klinicznych i sekcyjnych, że chorzy na gruźlicę rzadziej, niż ludzie zdrowi, zapadają na cukrzycę, a że natomiast gruźlica stanowi bardzo częste powikłanie cukrzycy. Według statystyki Joslina 1% ludności choruje na cukrzycę, u gruźlików zaś cukromocz stwierdza się zaledwie w jednej szóstej odsetka przypadków (Montgomery). O częstem występowaniu gruźlicy u djabetyków świadczą dane następujące. Naunyn na 225 przypadków cukrzycy z praktyki prywatnej i szpitalnej spostrzegał powikłanie w postaci gruźlicy w 10 proc. przypadków; Noorden — w praktyce prywatnej w 5½% przypadków, a w praktyce szpitalnej w 15%. Ostatnio Noorden podaje większą odsetkę, bo 27%. Podkreśla on częste występowanie tego powikłania u żydów rosyjskich; na 45 przypadków, spostrzeganych w ciągu 3 miesięcy we Wiedniu, w 27 stwierdził klinicznie niewątpliwą cukrzycę.

W naszym materjale szpitalnym stwierdziliśmy na 104 przyp. cukrzycy powikłanie gruźlicą w 17 przypadkach. W naszym materjale zasługuje na uwagę częste występowanie tego powikłania u żydów: na 75 semitów chorych na cukrzycę stwierdzono w 14 przypadkach; na 29 aryjczyków w 3. Na materjale sekcyjnym (Naunyn, Noorden) gruźlicę u djabetyków stwierdzono w 40 do 50% przypadków. Duża różnica między statystyką kliniczną, a patologo-anatomiczną tłumaczy się tą okolicznością, że u djabetyków nawet przy bardzo rozległych zmianach w płucach stwierdza się często opukowo i osłuchowo tylko minimalne objawy, które łatwo mogą być przeoczone. Utrudnia często rozpoznanie brak charakterystycznych objawów, jak gorączka, poty nocne, krwioplucie, wreszcie częsta nawet w postaciach rozpodowych nieobecność prątków Kocha w plwocinie, tłumaczona niszczeniem prątka przez współczesne pasorzytujące w płucach djabetyków grzybki.

W naszej praktyce szpitalnej systematyczne określanie szybkości opadania krwinek u chorych djabetyków w przypadkach przyspieszenia opadania skłaniały do wyjątkowo ścisłego badania w kierunku gruźlicy, co przyczyniło się do jej wykrywania zapomocą rentgenoskopji przy minimalnych objawach klinicznych.

Zarówno lekka jak i ciężka cukrzyca może być powikłana przez gruźlicę. Gruźlica, wikłająca cukrzycę, przebiegać może różnie: pod postacią *phthisis fibrosa* lub też *caseosa;* ta ostatnia postać bywa najczęściej umiejscowiona w dolnych płatach i ma przebieg złośliwy *(pneumonia caseosa)*. Rokowanie w przebiegu gruźlicy djabetyków jest złe. a co najmniej wątpliwe. Częste występowanie i złośliwy przebieg gruźlicy, wikłającej cukrzycę, tłumaczą bądź ogólnem wyniszczeniem ustroju diabetyków bądź tem, że tkanki zawierające dużo cukru stanowią dobrą pożywkę dla laseczników Kocha. Godnym szczególnej uwagi jest wpływ gruźlicy na przebieg cukrzycy. Naogół gruźlica, jak każde inne zakażenie wtórne, wywiera ujemny wpływ na przemianę materji u djabetyka: wzmaga się cukromocz, występuje kwasica; istnieją jednak spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające, że pod wpływem gruźlicy, zwłaszcza ciężko przebiegającej, następuje poprawa w zakłóconej gospodarce wodanów węgla: znika kwasica, zmniejsza się cukromocz, wzmaga się tolerancja względem wodanów węgla — Josslin podaje nawet, że w razie nagłego dla nas niewytłumaczonego wzmożenia się tolerancji względem wodanów węgla u chorego djabetyka powinno powstać podejrzenie istnienia utajonego ogniska gruźliczego. Na oddziale naszym szpitalnym spostrzegaliśmy na początku roku 1924 chorego B. D. lat 20 z ciężką postacią cukrzycy, powikłanej przez gruźlicę. Chory w ciągu kilku tygodni był leczony insulina i z powodu braku tej ostatniej kuracja insulinowa została przerwana (wtedy o insulinę było u nas trudno); sprawa płucna szybko postępowała, charłactwo wzmagało się z dnia na dzień a jednocześnie — wbrew oczekiwaniom — znikł aceton, ustąpił cukromocz, słowem w miarę pogarszania się stanu ogólnego poprawiała się jakby gospodarka wodano-węglowa w organizmie. Allen, Joslin tłumacza poprawę w takich przypadkach zmniejszonem zapotrzebowaniem na hormon trzustkowy wobec obniżenia wagi ciała zależnem od wyniszczenia ustroju. Tłumaczenie to, według Rozenberga 3) nie wystarcza. Spostrzegał on bowiem w 4 przypadkach cukrzycy, powikłanej przez ciężką gruźlicę, nagłą poprawę przemiany wodanów węgla przy małych wahaniach wagi ciała i dostatecznem odżywianiu. Wnioskuje przeto, że nie o wyniszczenie organizmu chodzi w takich przyp., a muszą tu wchodzić w grę jakieś inne, bliżej nieznane czynniki. Myśl nową w tej sprawie rzucił Erik Lundberg 4). Podaje on, że tkanki gruźlicze zawierają substancję zbliżoną pod względem działania do insuliny. Lundbergowi udało się zapomocą specjalnego sposobu postępowania otrzymać z gruźliczo zmienionych narządów tę substancję, nazwaną przez niego parainsuliną. Obecnością parainsuliny w tkankach gruźliczych tłumaczy się, według Lundberga, znikanie acetonurji i cukromoczu u djabetyków dotkniętych ciężką gruźlicą, tem też tłómaczyłaby się w tych przypadkach skłonność do hipoglikemji przy stosowaniu insuliny i niski poziom cukru we krwi u gruźlików. Ciekawe są w tej mierze badania Kazarnowskiej 5), która na sekcji zwłok ludzi zmarłych na gruźlicę stwierdziła przerost wysepek Langerhansa przy zmniejszonej jednocześnie o połowę wadze tarczycy. Według Kazarnowskiej przerost ten następuje prawdopodobnie wskutek wyczerpania w daleko posuniętej cukrzycy antagonistów trzustki — tarczycy i nadnercza. Zaznaczyć jednak należy, że drugi badacz rosyjski Meierowicz 6) w pięciu przypadkach sekcji zwłok ludzi zmarłych na gruźlicę stwierdził zmiany wręcz przeciwne, mianowicie zwłóknienie i zanik wysepek Langerhansa. Ponieważ obaj ci autorzy opierali się na skąpym materjale, potrzebne są dalsze badania anatomo-patologiczne wtym kierunku. Jedno jednak dziś już zdaje się być pewnem, że w daleko posuniętej gruźlicy może nastąpić nadczynność wysepek Langerhansa nawet bez ich anatomicznego przerostu jako skutek stwierdzonego przez licznych autorów wyczerpania w takich razach trzustki i nadnercza.

Według Sterlinga 7) poprawę gospodarki wodano-węglowej w daleko posuniętej gruźlicy możnaby sobie tłumaczyć wyczerpaniem nerwu współczulnego, a co za tem idzie upośledzeniem czynności nadnercza i tarczycy — tych dwóch najważniejszych antagonistów trzustki. Za tą hipotezą przemawiać ma według niego zachowanie się organizmu gruźlików w stosunku do insuliny: przyczyną spostrzeganego niekiedy pogorszenia suchot płucnych zwłaszcza w początkowym ich okresie u djabetyków leczonych insuliną w myśl tej hipotezy byłoby „zobojętnienie przez insulinę czynności obronnych adrenaliny, czynności nerwu współczulnego". Wyczerpaniem nerwu współczulnego w późniejszych okresach gruźlicy tłumaczyłby się stwierdzany przez niektórych autorów poziom cukru we krwi u gruźlików i skłonność do hipoglikemji przy stosowaniu insuliny.

Rzecz zrozumiała, że dla bliższego zbadania gospodarski wodano-węglowej u gruźlików konieczne były systematyczne badania zachowania się cukru we krwi naczczo i po obciążeniu gruźlików w różnych okresach choroby. W ciągu lat ostatnich w piśmiennictwie polskiem i obcem ukazał się szereg prac na ten temat. Jedni badacze ograniczyli się tylko do badania cukru we krwi naczczo; drudzy, chcąc bliżej poznać stan gospodarki wodano-węglowej, określali ponadto krzywą cukru we krwi po obciążeniu glukozą. Wyniki, otrzymane przez różnych autorów, są rozbieżne, co tłumaczy się do pewnego stopnia różnym materjałem klinicznym, na jakim badania przeprowadzone zostały. Sigurd Berg 8) przeprowadził badania bez uwzględnienia postaci i okresu gruźlicy i otrzymał w 86% przypadkach liczby niższe o 10% od normy, a w 14% nieznaczną hiperglikemję. Landau i Glogauer 9) w 60 przypadkach *phthisis chronica* bez uwzględnienia okresu i postaci znaleźli znaczne wahania w jedną i drugą stronę. Grott 10) na 78 przypadków *phthisis pulmonum consumptiva, tbc. fibro caseosa chronica progrediens* stwierdził w 56 przypadkach liczby normalne; w 9 niskie (od 65 do 80 mg %); a w 13 średnio wysokie (111 — 140 mg %). Hecht i Bonem w pracy z roku 1927 przytaczają wyniki badań 75 przypadków różnych postaci i okresu gruźlicy przyczem stwierdzili: 1) w gruźlicy początkowej *(phthisis incipiens)* liczby normalne, sięgające często górnej granicy normy; to samo stwierdzili w przypadkach *phthisis obsoleta;* 2) w przypadkach rozwiniętej gruźlicy liczby niskie, czasem utrzymujące się jeszcze w granicach normy, czasem znacznie poniżej normy; zwracają przytem uwagę, że w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy wahania ciepłoty nie miały żadnego wpływu na zachowanie się cukru we krwi a przeprowadzone w kilku hipoglikemicznych przypadkach ścisłe obliczenia spożytych przez chorych wodanów węgla i zawartych w pokarmie ciepłostek wykazały, że niski poziom cukru we krwi nie był zależny bezpośrednio od niedożywiania.

Wszyscy wyżej wymienieni autorzy badali również gospodarkę wodano-węglową zapomocą określania krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą. Sigurd Berg w 70 przypadkach podawał 100 g glukozy naczczo przyczem w 30% przypadków ujawnił upośledzenie regulacji cukru w ustroju w postaci zbyt powolnego opadania krzywej; zależności krzywej od okresu choroby nie ustala. Landau i Glogauer na 20 przypadków, obciążonych 20 g glukozy, w kilku przypadkach spostrzegali przedłu-

żenie okresu przecukrzenia. Grott w 78 przypadkach określał krzywą glikemiczną i przyszedł do wniosku, że u chorych z jedną i tą samą postacią kliniczną gruźlicy przemiana wodano-węglowa może być sprawna, lekko i znacznie upośledzona. Hecht i Bonem w kilkunastu przypadkach gruźlicy z niskim poziomem cukru we krwi naczczo badał krzywą przecukrzenia po podawaniu 20 g glukozy i znalazł w części przypadków krzywą patologiczną (powolne podnoszenie i przedłużone opadanie krzywej); w drugich krzywą normalną z następczym wybitnym spadkiem.

Z zestawienia prac powyższych wynika, że wszyscy badacze w pewnej odsetce przypadków gruźlicy stwierdzali zaburzenia w regulacji cukru w ustroju, co tłumaczono nienormalną czynnością gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu albo też czynnościową niedomogą wątroby, powstającą pod wpływem jadów gruźliczych.

Przechodzimy do badań własnych [1]). Badania przeprowadzaliśmy na materjale szpitalnym oddziału wewnętrznego Szpitala fundacji małż. Poznańskich i częściowo w Sekcji do Walki z gruźlicą przy Wydziale Zdrowotności m. Łodzi (kierownik Dr. Sterling).

Badania nasze polegały na określaniu poziomu cukru we krwi we wszystkich przypadkach (56) i na określaniu krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą. Zawartość cukru naczczo określaliśmy z rana, czyli w 13—14 godzin po spożyciu ostatniego posiłku. Posługiwaliśmy się metodą Hagedorna-Jensena. W większości przypadków określaliśmy jednocześnie zachowanie się ciśnienia krwi i odczyn Biernackiego. Przy zestawieniu wyników badań posługiwaliśmy się klasyfikacją anatomiczno-kliniczną suchot płucnych. Naczczo zbadaliśmy ogółem 56 przypadków suchot płucnych: z nich 17 *phthisis pulmonum incipiens; phthisis pulmonum declarata stationaris* 10; *declarata progrediens* 22; *consumptiva* 7.

Tablica 1.
Phthisis pulmonum incipiens.

Chorzy	Ilość cukru w litrze krwi	Ciśnienie krwi Hg
Nr. 1 Z. P.	0,86 gr.	110 — 60
2 Z. T.	1,29	130 — 70
3 F. J.	1,25	126 — 60
4 P.	1,15	105 — 80
5 B. H.	0,87	100 — 70
6 B. J.	0,8	90 — 60
7 S. E.	0,86	110 — 65
8 P. P.	0,85	120 — 65
9 G. A.	1,06	110 — 65
10 O. J.	1.27	115 — 70
11 O. C.	0,98	105 — 65
12 K.	0.88	120 — 70
13 Z. Br.	0,93	105 — 60
14 St. Est.	0,74	85 — 60
15 J. A.	0.8	95 — 60
16 P.	0,94	115 — 70
17 K.	0,8	—

Tablica 2.
Phthisis pulmonum declarata stationaris.

Chorzy	Ilo ć cukru w litrze krwi	Ciśnienie krwi Hg
Nr. 1 F.	0,96 gr.	107
2 U.	0,98	110 — 51
3 R.	0,98	120 — 70
4 M.	0,88	111 — 70
5 R.	0 9	110 — 62
6 D.	0,88	140 — 67
7 K.	0,98	125 — 60
8 A.	0,81	130 — 60
9 L.	1.2	—
10 M.	0,7	—

Przy ocenie wyników braliśmy pod uwagę dane Stauba, który granicę zawartości cukru w normie określa między 0,75 gr. — 1,13 gr. ‰ (przeciętna 0,96 gr. ‰).

W 17 przypadkach *phthisis incipiens* liczby wahały się w granicach normy, w czterech przypadkach stwierdziliśmy nieznaczną hiperglikemję. Na 10 przypadków *phthisis pulmonum declarata stationaris* w 8 stwierdziliśmy normę; w jednym ilość cukru wynosiła 0,7 g ‰; w jednym zaś, dotyczącym osobnika otyłego, nieco ponad normę 1,2 g ‰. Na 22 przypadki *phthisis pulmonum declarata progrediens* w 13 przypadkach stwierdziliśmy liczbę poniżej normy, w 6 dolną granicę normy, w 3 przypadkach przeciętną normę. Na 7 przypadków *phthisis pulmonum consumptiva* w 5 przypadkach liczby poniżej normy; w jednym — 0.78 g ‰; w jednym — 0,9‰.

Tablica 3.
Phthisis pulmonum declarata progrediens.

Chorzy	Ilość cukru w litrze krwi	Ciśnienie krwi Hg
Nr. 1 M.	0,7 gr.	78
2 P.	0,6	74
3 W.	0,7	70
4 C.	0,9	100 — 75
5 S.	0,68	88 — 52
6 B.	0 58	93 — 51
7 K.	0 67	90 — 50
8 E.	0 66	77 — 51
9 F.	0 7	80 — 60
10 M.	0,78	105 — 60
11 K.	0 58	93 — 70
12 S.	0 82	103 — 60
13 B.	0 82	107 — 62
14 K.	0 72	105 — 70
15 K.	0 81	90
16 L.	1,1	—
17 G.	0 97	—
18 K.	0,81	—
19 S.	0,7	98 — 60
20 B.	0,6	—
21 T.	0,6	—
22 J.	0,75	96 — 68

Tablica 4.
Phthisis pulmonum consumptiva.

Chorzy	Ilość cukru w litrze krwi	Ciśnienie kwri Hg
Nr. 1	0,61 gr.	80 — 55
2	0,64	81 - 55
3	0,7	90 — 60
4	0,6	94 — 57
5	0,78	96 — 60
6	0,9	99 — 54
7	0,6	—

Zaznaczyć przytem należy, że w przypadkach *phthisis declarata progrediens* i *phthisis consumptiva* niski poziom cukru we krwi szedł w parze zzazwyczaj z niskiem ciśnieniem krwi.

Z danych powyższych wynika, że w gruźlicy początkującej i w gruźlicy nie postępującej *(phthisis pulmonum stationaris)* stwierdzaliśmy naogół normalne ilości cukru we krwi, natomiast w przypadkach *phtisis pulmonum progrediens,* a zwłaszcza *consumptiva* stwierdza się obniżenie poziomu cukru we krwi, idące w parze z hypotensją.

Ponadto w 23 przypadkach zbadaliśmy zachowanie się krzywej przecukrzenia po podawaniu glukozy, przyczem w 13 przypadkach przeprowadziliśmy jednorazowe obciążenie; podawaliśmy 50 g glukozy naczczo i badaliśmy krew naczczo. po 30', 60' i 120'. W 10 przypadkach zastosowaliśmy w myśl Stauba zalecane przez Noordena podwójne obciążenie — podawaliśmy naczczo 50 g glukozy, po upływie godziny drugie 50 g, badając krew co ½ godziny w ciągu 2 godzin. Krzywe otrzymane po jednorazowem obciążeniu glukozą, ocenialiśmy według Macleana. Przy dwurazowem obciążeniu uważaliśmy krzywą za nienormalną, jeśli po powtórnem podaniu glukozy następowało większe podniesienie poziomu, niż po pierwszem.

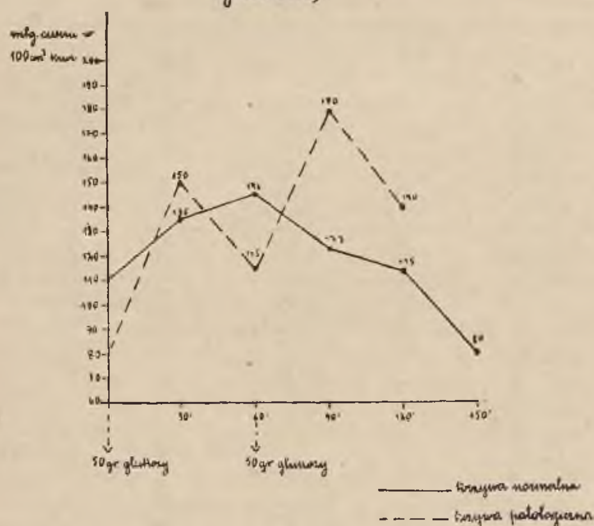
Przytaczamy dwie najbardziej charakterystyczne krzywe — jedną normalną, drugą o patologicznym przebiegu — po dwukrotnem obciążeniu glukozą w przypadkach *pht. pulmonum declar. progr.*

Z 23 przypadków, obciążonych glukozą, 1 dotyczył *phthisis incipiens progrediens;* 5 *phtisis declarata stationaris;* 11 *phthisis declarata progrediens* i wreszcie *phthisis consumptiva.* Wyniki otrzymaliśmy następujące w przypadku *phthisis incipiens* krzywa odpowiadała normie; na 5 przypadków *phthisis declarata stationaris* w dwu otrzymaliśmy krzywą patologiczną, w 3 normalną;

[1]) W badaniach tych pomocna nam była kand. chemji H. Neudorfówna.

na 11 przypadków *phthisis pulmonum progrediens* w 7 patologiczną, w 4 normalną i wreszcie na 6 przypadków *consumptiva* w 2 patologiczną i w 4 normalną.

Z otrzymanych danych wynika, że w przypadkach *phthisis declarata progrediens* i *consumptiva* w pewnej ilości przypadków otrzymuje się krzywą patologiczną, świadczącą o zaburzeniu w regulacji cukru we krwi. W wynikach naszej pracy zwraca uwagę okoliczność, że w pewnej ilości przypadków o bardzo niskim po-



ziomie cukru we krwi, co przemawiało pozornie za wydolnością aparatu wodano-węglowego, przy obciążeniu glukozą ujawniono upośledzenie gospodarski cukrowej. Dla zrozumienia tych na pozór paradoksalnych wyników należy sobie uprzytomnić, jakie są fizjologiczne warunki gospodarki wodano-węglowej w organizmie i jaki wpływ wywrzeć może gruźlica na czynność poszczególnych składników aparatu, regulującego przemianę wodanów węgla w ustroju, a wtedy stanie się może zrozumiałem, jak się odbić może gruźlica na całokształcie gospodarki cukrowej.

Układ sympatyczny wraz z nadnerczem i tarczycą pobudza wątrobę do tworzenia cukru z glikogenu, z drugiej zaś strony układ parasympatyczny z trzustką i przytarczycą hamuje wytwarzanie cukru, sprzyjając magazynowaniu glikogenu; głównym narządem wykonawczym przemiany cukrowej jest wątroba; kieruje całym aparatem centralny układ nerwowy (ośrodki w okolicy *globus palidus, hypotalamus, nucleus periventricularis* i na dnie czwartej komory). Każde zaburzenie czynności jednego ze składników tego skomplikowanego i nader subtelnego aparatu w razie niewyrównania go przez antagonistów już może wywołać zakłócenie gospodarki cukrowej w ustroju.

Jak wynika z badań anatomo-patologicznych i klinicznych, wszystkie części składowe tego aparatu ulegać mogą uszkodzeniom w przebiegu gruźlicy. Zaczniemy od układu roślinnego. W początkowych okresach gruźlicy stwierdza się wzmożone napięcie układu sympatycznego, któremu możnaby przypisać obronną rolę w walce organizmu z gruźlicą, w daleko natomiast posuniętych sprawach następuje wyczerpanie tego układu, co przejawia się między innemi przez spadek ciśnienia. Wyczerpanie układu sympatycznego, a co za tem idzie niedomoga nadnercza i tarczycy w swej konsekwencji daje przewagę układowi parasympatycznemu i trzustce. Bezpośrednie uszkodzenie nadnercza pod wpływem jadów gruźliczych stwierdzone zostało przez Eppingera, Hessa, Sergenta, a z polskich badaczy Michalskiego 11). Tarczyca również ulega zmianom pod wpływem jadu gruźliczego — w początkowych okresach występują objawy hyperthyreoidismus, na co pierwszy zwrócił uwagę polski badacz Białokur 12); w miarę rozwoju sprawy chorobowej następuje niedomoga czynnościowa, a w daleko posuniętych sprawach nawet aplazja (Sternberg 13). Zanik tarczycy wtórnie prowadzi do przerostu wysepek Langerhansa (Sternberg, Kazarnowska) — z drugiej strony zaś wysepki Langerhansa ulegać mogą bezpośrednio uszkodzeniu pod wpływem jadu gruźliczego. Sprzymierzeniec trzustki — gruczoły przytarczyczne — mogą, aczkolwiek rzadko, ulegać uszkodzeniu w przebiegu gruźlicy (Szczepański 14). Wreszcie wątroba, jak świadczą badania anatomo-patologiczne, pod wpływem jadu gruźliczego ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, ponadto już samo zubożenie wątroby w glikogen wskutek wyniszczenia gruźlików odbija się ujemnie na czynnościach jej w przemianie wodanów węgla. Staje się więc jasnem, że w daleko posuniętej gruźlicy występować mogą z jednej strony czynniki wzmagające, z drugiej strony obniżające tolerancję ustroju względem wodanów węgla: wzmaga się tolerancja w razie wyczerpania układu sympatycznego i uszkodzenia tarczycy i nadnercza; obniża się zaś przy uszkodzeniu przez jady gruźlicze wysepek Langerhansa i wątroby.

Jak więc w świetle powyższych teoretycznych rozważań wytłumaczyć należy otrzymane przez nas wyniki? Wykryta w kilku przypadkach *phthisis incipiens* nieznaczna hyperglikaemja zależeć mogła od wzmożonego napięcia układu sympatycznego. Stwierdzony przez nas w znacznej ilości przypadków daleko posuniętych suchot płucnych niski poziom cukru we krwi przy równoległem niskiem ciśnieniu możnaby przypisać wyczerpaniu układu sympatycznego i wtórnej przewadze trzustki, ale w takim razie spodziewaćby się należało, że otrzymana po obciążeniu glukozą krzywa wypadnie normalnie, jako przejaw wydolności tejże trzustki. Tymczasem w części przypadków z niskim poziomem cukru we krwi stwierdziliśmy krzywą patologiczną, przemawiającą za zakłóceniem gospodarki cukrowej — stąd też wniosek, że niski poziom cukru we krwi naczczo w tych przypadkach zależeć musi jeszcze od innych czynników: musi mianowicie tu wchodzić w grę uszkodzenie przez jady gruźlicze wątroby, wtedy staje się zrozumiały i niski poziom cukru we krwi i powolne opadanie krzywej obciążenia: doświadczenia Magatha wykazały, że po usunięciu wątroby u zwierząt występuje wybitna hipoglikemja; z drugiej zaś strony liczne badania kliniczno-laboratoryjne dowiodły, że w przypadkach schorzenia miąższu wątroby krzywa obciążenia przebiega nienormalnie, stwierdza się mianowicie powolne jej podnoszenie się i opóźniony spadek.

Wykazane przez nas zakłócenie gospodarki wodanów węgla w przypadkach z niskim poziomem cukru badanych naczczo, zgodne ze spostrzeżeniami Hechta i Bonema, przemawiają naszem zdaniem przeciw istnieniu w organizmie gruźlików parainsuliny — w myśl hipotezy Lundberga. Poprawa w przemianie cukrowej w niektórych przypadkach posuniętej gruźlicy u djabetyków może być wytłumaczona i bez istnienia parainsuliny; albowiem wyczerpanie układu sympatycznego przy wydolnej wątrobie i nieuszkodzonych przez jady gruźlicze wysepkach Langerhansa, daje przewagę układowi parasympatycznemu — trzustce. Ponieważ jednak jady gruźlicze w późniejszych okresach w rzadkich tylko przypadkach oszczędzają wątrobę — dlatego też w znacznej części przypadków powikłanie cukrzycy przez gruźlicę powoduje pogorszenie w przemianie wodanów węgla.

Na podstawie powyższego przychodzimy do wniosku następującego: suchoty płucne, będące chorobą nie tylko płuc, ale chorobą całego ustroju, odbijają się na wszystkich czynnościach organizmu w tej liczbie i na gospodarce cukrowej; zmiany zachodzące w przemianie wodanów węgla w przebiegu jednej i tej samej klinicznej postaci suchot płucnych nie dają się sprowadzić do jednego mianownika — zależą one bowiem od różnorodnych wpływów, jakie gruźlica wywierać może na poszczególne składowe części aparatu cukrowego. Wypadkową tych wpływów, częściowo wzajemnie krzyżujących się, częściowo sumujących się, może być w jednym przypadku upośledzenie, w drugim normalna sprawność, w trzecim nawet nadczynność aparatu regulującego przemianę cukrową w ustroju gruźlika. Naogół jednak gruźlica odbija się ujemnie na gospodarce cukrowej i dla tego występowanie gruźlicy w przebiegu cukrzycy należy uważać za powikłanie bardzo poważne.

Piśmiennictwo.

1. Montgomery: Deutsche med. Woch. 1926, Nr. 28. — 2. Lichwitz: Lehrbuch Mehr i Stähelin T. IV, L. 1, str. 775. — 3. Rozenberg: Klin. Woch. 1925, Nr. 4. — 4. Lundberg: Compt. Rendus de la Societe de Biologie Nr. 24, 1924. — 5. Kazarnowska: Woprosy tuberkuloza Nr. 8, 1927. — 8. Maierowicz: Woprosy tuberkuloza Nr. 8, 1927. — 7. Sterling: Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej T. IV. — 8. Sigurd Berg: Zentralblatt f. die gesamte Tbc-Forschung Bd. 24, Heft 7—8. — 9. Landau i Gloganer: Zeitschrift. f. Tuberculose Bd. 43 Heft 2. — 10. Grott: Gruźlica, Rocznik III. — 11. Michalski: Rozprawy akademji Nauk Lekarskich I, 1923. — 12. Białokur: Gaz. Lekarska 1910. — 13. Sternberg: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 65. — 14. Szczepański: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej Tom I. — 15. Hecht i Bonem: Beiträge zur Klinik der Tuberculose Bd. 65. — 16. Sochański: Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 5.

———

Dr. Emil MEISELS. Lwów.

Uwagi w sprawie artykułu Pp. Mossora i Tumidajskiego: „O otorbionych wysiękach i odmie śródpiersia w związku z przypadkiem hydro-pneumothorax mediastinalis posterior inferior dexter". (Pol. Gaz. Lek. Nr. 36, 1928).

Pod wyżej wymienionym tytułem omawiają Pp. Mossor i Tumidajski wysięki śródpiersiowe i dołączają opis jednego przypadku, w którym rozpoznają odmę śródpiersiową, otorbioną, powikłaną wysiękiem. Ponieważ zarówno opis kliniczny jak też i przedewszystkiem dołączony rentgenogram nasuwają inne tłumaczenie, przeto pozwalam sobie podnieść tutaj parę uwag w sprawie rozpoznania. Autorowie opisują obraz rentgenowski następująco:

„W polu płucnem prawem, w kącie wątrobowo-sercowym, widoczna jest przestrzeń ostro i łukowato odgraniczona od otoczenia, wielkości małej pięści, wypełniona gazem z widocznym poziomem płynu, leżącym bardziej ku tyłowi. Poziom płynu ulegał odpowiednim zmianom przy różnem ułożeniu chorej, przy wstrząsaniu wykazywał żywe falowanie".

Obraz ten uważają autorowie za charakterystyczny dla otorbionego wysięku opłucnowego, połączonego z odmą. Odpowiada on jednak mojem zdaniem, raczej innej postaci chorobowej, a mianowicie przepuklinie żołądka paraoesophagealnej, przy której przez hiatus oesophagei część wpustowa, lub też nawet cały żołądek przedostaje się do klatki piersiowej. Przypadki te zebrał i opisał obszernie Okerlund (Acta radiol. 1926). Ostatnio pisali już o tem Munk, Engels, Holländer, Schilling i inni.

Obrazy przepukliny obokprzełykowej żołądka wykazują tak znaczne podobieństwo do obrazu opisanego przez Pp. Mossora i Tumidajskiego, że nasuwa się myśl, że także i w tym przypadku mamy do czynienia z tego rodzaju zmianą. W szczególności przypadek Munka, który następnie powtórnie opisał Engels (F. a. d. G. d. R. Bd. XXXVIII, H. 3) wykazuje prawie identyczny obraz rentgenowski. Podobnie jak w przypadku autorów tak i tutaj widoczne jest u podstawy prawego pola płucnego przejrzyste pole, odgraniczone od góry i strony zewnętrznej łukowatą linją, sięgającą od granicy przedsionkowo-naczyniowej do połowy przepony. Kontur tej linji gładki, ostro i wyraźnie zarysowuje w niezmienionem polu płucnem. U podstawy tego przejrzystego pola przez które przeziera prawidłowy rysunek płucny, widoczna jest poziomo ustawiona warstwa płynu.

Obraz wysięków śródpiersiowych wygląda zazwyczaj inaczej. Nawet w przypadkach powikłanych odmą jest utrzymany charakter cienia taśmowatego ciągnącego się wzdłuż cienia serca i podwajającego w ten sposób jego kontury, lub cienia w kształcie trójkąta prostokątnego, mniej lub więcej wyraźnie przebijającego przez cień śródpiersia. Przeciw rozpoznaniu autorów przemawia też brak większych, bardziej określonych dolegliwości, co bardziej zgadza się z przyjęciem wrodzonej wady rozwojowej jaką jest przepuklina obokprzełykowa żołądka, niż z przyjęciem odmy śródpiersiowej powikłanej wysiękiem.

Dla wyjaśnienia sprawy chorobowej użyli autorowie lipjodolu, którym wypełnili oskrzela. Autorowie dopatrują się wielkiego podobieństwa między obrazami w pracy Rist'a, Jacob'a i Trocmé'a, a obrazem w ich przypadku. Zachodzą tu jednak mojem zdaniem wcale wyraźne różnice. W przypadkach autorów francuskich rozszerzone oskrzela pokrywają się zawsze z cieniami wysięków śródpiersiowych i są medjalnie przeciągnięte. W tym zaś przypadku, przeciwnie, ma się wrażenie jakby oskrzela zostały ku obwodowi przesunięte przez ten łukowato konturowany twór w śródpiersiu. Następnie wszystkie obrazy rentgenowskie wymienionych autorów wykazują typową postać bądźto cienia taśmowatego, bądźto cienia trójkątnego. Nigdzie zaś nie występuje w tych obrazach cień kulisty, jak w przypadku Pp. Mossora i Tumidajskiego.

Natomiast brak w pracy autorów wyniku badania rentgenowskiego przełyku i żołądka. Wskutek nieuwzględnienia tego sposobu badania pochodzenie opisanego tworu w śródpiersiu nie zostało mojem zdaniem całkowicie wyjaśnione.

Dr. MOSSOR i TUMIDAJSKI. Lwów.

Odpowiedź na „Uwagi" p. Meiselsa.

Przypadki odmy śródpiersiowej, powikłane wysiękiem, należą do spraw nader rzadkich, wskutek czego są one mało znane i często mylnie tłomaczone. Z tych względów podajemy dodatkowo kilka uwag w odpowiedzi na „Uwagi" p. Meiselsa.

Nie należy tej sprawy mieszać z przepukliną żołądka obokprzełykową (hernia diaphragmatica paraoesophagea) i uchyłkami dolnej części przełyku. Wyczerpujący opis znajdą czytelnicy w pracy Akerlunda (Acta radiologica 1926). Jeden z nas (Tumidajski) pracując w Sztokholmie u Akerlunda miał sposobność widzieć osobiście tego rodzaju przypadki dotychczas rzadko opisywane. W przypadkach przepuklin obokprzełykowych żołądka, podobnie jak i w dolnych uchyłkach przełyku po podaniu substancji kontrastowej w pozycji stojącej, a zwłaszcza w leżącej, otrzymujemy tak typowe obrazy, że nierozpoznanie jest wykluczone. Najwyżej może pozostać nierozstrzygniętą kwestją, czy chodzi o przepuklinę obokprzełykową żołądka czy o uchyłek przełyku, co słusznie podkreśla Haenisch.

Wszyscy autorowie, opisujący przypadki przepuklin obokprzełykowych żołądka, podnoszą zgodnie z Akerlundem szereg objawów klinicznych, jak okresowe bóle, napinania i ucisk w nadbrzuszu lub okolicy serca, występujące zwłaszcza po spożyciu pokarmów, niekiedy przy połykaniu, dalej wymioty, odbijania kwaśne lub puste, bicia serca, uczucie duszności (Akerlund, Schilling, Fortschr. 37/2, Hollaender Fortschr. 36/6, Engels).

P. Meisels w *przeciwieństwie* do autorów, na których się powołuje, twierdzi, iż „przeciw rozpoznaniu autorów przemawia też brak większych, bardziej określonych dolegliwości, co bardziej zgadza się z przyjęciem wrodzonej wady rozwojowej".

W naszym przypadku nie było ani dolegliwości ani objawów klinicznych, przemawiających za przepukliną żołądka obokprzełykową, ani też badanie przełyku i żołądka w pozycji stojącej i leżącej z uniesieniem miednicy nie wykazało zmian typowych dla przepukliny żołądka obokprzełykowej. Zdjęcia rentgenowskie żołądka w pozycji leżącej, podobnie i zdjęcia przy wypełnionym przełyku są do obejrzenia w pracowni Roentgenologicznej Kliniki, a nie zamieściliśmy ich w pracy ze względu na konieczność ograniczenia się. Na podstawie tego badania mogliśmy spokojnie przejść nad wymienionemi sprawami.

Mylne jest twierdzenie p. Meiselsa, iż „obraz wysięków śródpiersiowych wygląda zazwyczaj inaczej. Nawet w przypadkach powikłanych odmą jest utrzymany charakter cienia taśmowatego, ciągnącego się wzdłuż cienia serca i podwajającego w ten sposób jego kontury, lub cienia w kształcie trójkąta prostokątnego, mniej lub więcej wyraźnie przebijającego przez cień śródpiersia". Opis ten, przytoczony z podręczników, odnosi się do przypadków wysięków (exudat) śródpiersiowych lub zrostów śródpiersiowych (mediastinitis fibrosa) względnie zrostów śródpiersiowo-żebrowych (Herrenheiser Fitschr. 31/2/3). W przypadkach hydropneumothorax mediastinalis widoczne jest zaciemnienie, pochodzące od płynu, odgraniczające się linją poziomą, ruchomą przy oddechu i wstrząsaniu, od powyżej znajdującego się gazu. Ograniczanie bani powietrznej stanowi linja łukowata, jak to może widzieć p. Meisels na przytoczonym przez Assmanna (Lehrb. d. R.) rysunku w pracy Devic'a, Savy'ego, tyczącym *pyopneumothorax mediastin. ant.* lub nawet linją półkolistą, jak stwierdza ryc. 971 w podręczniku Schinza-Baenscha. Assmann cytując pracę autorów francuskich i. podając wspomnianą rycinę zaznacza wyraźnie, iż podobne obrazy można także spotkać w pneumothorax mediastin. posterior, a więc w przypadkach takich, jak przez nas opisany.

Błędnie zrozumiał p. Meisels pracę autorów francuskich Rista, Jacob'a i Trocmé. W opisanych przez nich przypadkach cieni trójkątnych chodzi przeważnie o zlepną (włóknistą) postać zapalenia śródpiersia, nic więc dziwnego, że rozszerzone oskrzela pokrywają się z cieniem, a nawet są medialnie przeciągnięte. W przypadkach zaś wysiękowego zapalenia śródpiersia lub wysiękowo-odmowego (hydropneum.) musi być miąższ płucny i oskrzela odsunięte ku obwodowi, jak i w naszym przypadku. Niezrozumiałe jest dla nas rozumowanie p. Meiselsa, dlaczego część ponadprzeponowa żołądka może przepychać oskrzela ku obwodowi, a nie może tego uczynić nagromadzenie powietrza i płynu.

Czysto teoretyczne i oparte jedynie na morfologicznem podobieństwie obrazów wywody p. Meiselsa zbudowane zostały — jak wyżej wykazaliśmy — na błędnych i niczem nie opartych przesłankach.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Tymczasowe doniesienie o próbach leczenia gruźlicy płuc inhalacjami.

Dokończenie.

Wskazania i przeciwwskazania dla stosowania metody inhalacyjnej.

Prawie każda metoda, mająca zastosowanie przy leczeniu spraw gruźlicy płucnej, która to sprawa jak wiemy, odznacza się wielką różnorodnością, zarówno samego cierpienia jak i właściwych zmian, posiada pewne swoje ustalone, i wypróbowane wska-

zówki, czy też dane, gdzie i kiedy daną metodę można stosować. Ma to zwłaszcza duże znaczenie, przy zabiegach leczniczych tego rodzaju, których nieumiejętne zastosowanie, czy też nieodpowiedni dobór przypadku dla danej metody, może doprowadzić, nie tylko do wyników ujemnych, ale spowodować nieodwracalne niepomyślne rezultaty, np. ma to miejsce przy nieodpowiedniem zastosowaniu odmy sztucznej. Wynika z tego, że dla każdej więc metody czy też środka leczniczego istnieć powinny, chociaż nieraz bardzo ogólnikowe przepisy, przestrzeganie których jednakże ma bezsporne pierwszorzędne znaczenie. Metoda nasza, leczenia spraw gruźliczych inhalacjami, aczkolwiek jak wykazały nasze badania doświadczalne, jak również i wyniki praktycznego zastosowania mimo, że nie miała ani razu wykazanego ujemnego wpływu na ustrój ludzki, to jednak dla dokładności sprawy, czujemy się w obowiązku, choć w pobieżnych zarysach podać te wskazania. Zupełnie jednak dokładne ich sprecyzowanie jest nieosiągalne, ponieważ, wobec wielkiej różnorodności w przebiegu gruźlicy, przy najróżnorodniejszych jej postaciach w poszczególnym ustroju ludzkim, ścisłe wskazania można określić tylko osobniczo, traktując każdy przypadek schorzenia gruźliczego, zupełnie oddzielnie. Najważniejszemi jednak, ogólnemi wskazaniami, dla zastosowania metody inhalacyjnej będzie, by dany poszczególny przypadek gruźliczego cierpienia przeznaczony do tej kuracji, odpowiadał możliwie następującym danym:

1) sprawa płucna powinna być dostatecznie jeszcze świeża, to znaczy by rozwijający się proces łącznotkankowy, nie spowodował otorbienia swcistych zmian płucnych, a przez co uniemożliwił przedostanie się środka drogami oddechowemi do nich,

2) żeby zmiany te płucne miały bezwzględnie zachowaną, odpowiednią łączność z drogami oddechowemi, czyli, żeby była zachowana odpowiednia drożność poszczególnych przewodów oddechowych,

3) by zmiany płucne, były możliwie charakteru przewlekłego,

4) by stan ogólny chorego, pozwalał na przeprowadzanie leczenia w okresie stosunkowo dłuższym,

5) najlepiej jednak nadawałyby się do zastosowania tej leczniczej metody inhalacyjnej, postacie gruźlicy serowato-włóknistej, posiadające jednak odpowiednią łączność z oskrzelami,

6) krwioplucia nie są, wyraźną przeszkodą do stosowania tej metody, wskazywać jednak mogą tylko, by metodę tą stosować z pewnemi ostrożnościami,

7) szczególnie odpowiednie do metody inhalacyjnej są sprawy gruźlicy płucnej wyżej podane, powikłane zwłaszcza zmianami gruźliczemi w krtani.

To byłyby w krótkości przedstawione wskazania do stosowania tej metody, jednakże jak poprzednio zaznaczyliśmy, skreślone zupełnie ogólnikowo, gdyż z przyczyn podanych poprzednio nie jesteśmy w możności, zupełnie je dokładnie sprecyzować, może to dokładne określenie wskazania, mieć tylko miejsce przy poszczególnym przypadku cierpienia, i każdorazowo dla danego przypadku określane, oczywiście tu w pierwszym rzędzie wchodzić będzie w grę, oprócz właściwego doświadczenia w sprawach płucnych, jeszcze dokładne zrozumienie tej metody, teoretyczne.

Z ogólnych, głównych przeciwwskazań do stosowania metody inhalacyjnej należy wymienić:

1) Ostro przebiegające przypadki, gruźlicy płucnej.

2) Intenzywne krwotoki płuc.

3) Wreszcie wszelkie sprawy gruźlicy płucnej, przy której nie stwierdziliśmy dostatecznego połączenia tych zmian z oskrzelami, czyli przy nieistnieniu tej drożności. To ostatnie jednak przeciwwskazanie, raczej nazwać trzebaby było częściowem, ponieważ jak już wiemy z poprzedniego, a nawet samo wessanie podawanego środka inhalacyjnego, ma dobroczynny wpływ, ponieważ w tych drogach oddechowych to wessanie poprzez błonę śluzową o wiele intensywniej przebiega aniżeli w innych, jednakże w naszej metodzie kładliśmy główny nacisk na bezpośrednią styczność naszego środka z ogniskami gruźliczemi.

Na tem kończymy swoje badania nad wpływem leczenia gruźlicy płucnej, metodą bezpośrednią inhalacyjną, ośmielamy się przytem twierdzić, że ta metoda odpowiednio zastosowana i w dobrze dobranych przypadkach, powinna wydać bezwzględnie pewne wyniki.

Piśmiennictwo.

A s c h o f f: Ueber die natürlichen Heilingsvorgänge bei der Lungenphtise. Deutschen Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1921. — A n g w l u c c i F. et P i n a l i R.: La terapia inalatoria. Pensiero med., Milano 1924, tom XIII, str. 556, 572, 592. — B r u n s O.: Untersuchungen und Erfahrungen über Trockeninhalation. Med. Klin. Berlin, 1920. Tom XVI, str. 619—621. — B u l i n g A.: Inhalationskuren in der Therapie des praktischen Arztes Klin.-therap. Wochenschr. Wien, 1909, Tom XVI, str. 341, 365. — B u y s E.: Le inalazioni saline secche in terapia col metodo dei proff. Stefanini e Gradenigo, Arch. ital. di otol (etc), Torino, 1915, Tom XXVI, str. 499—504. — B e r n a r d L., O l o v e r et T h o y e r: L'oxygène alvéolaire chez les Tuberculeux, Revue de la Tuberculose, 3/1928. — B e r t: Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870. — B a b a k u. W i n t e r s t e i n: Die Atmung, Sandb. d. vergl. Physiol. Bd. I, II, Jena 1921. — B o h r: Blutgase und respiratorischer Gaswechsel i Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen I Bd. Braunschweig 1909. — B e r n a r d: Etude resumée d'une premiere serie de cas de Tuberculose pulmonaire, traités par le tiosulfate d'or et de sodium. Presse médicale 17/IV/26. — B a r t h: Semiologie de l'appareil respiratoire. Paris. B i e l i n g: Fortschritte der Chemotherapie und inneren Desinfektion, Deutsche med. Wocenschr. 37—38/1923. B r o u a r d e l-G i l b e r t-T h o i n o t: Nouveau traité de med. Paris 1910. — C l a i s s e: Pneumoconioses in Nouveau traité de med. Paris 1910. — C o r n e t: Die Tuberculose, Wien, 1907. — C a l d e r a C.: Die Inhalationsterapie in der Oto-Rhino-Laryngologie. Internat. Zentralbl. f. Ohrenh. (etc), Leipz. 1913, tom XI, str. 351—357. — C a n y G.: Traitement des affections des voies respiratoires profondes par l'inhalation des eaux minérales. Ann. Soc. d'hydrol. med. de Paris, 1910, tom 55, str. 250—255. — C a r o l a n: An improved automatic inhaler Med. Rec. N. Y., 1906, tom XX, str. 679. — C h r i s t e n: Ueber Inhalationstherapie. München, med. Wochenschr. 1910, LVII, str. 2639—2641. — D e l l a C i o p p a: La terapia inalatoria in otorino-laringoiatria ed in medicina generale. Riforma med. Napoli, 1925, tom XLI, str. 952. — D i e b o l d: Inhalationstechnik und Inhalationstherapie. Cor.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Basel, 1912, tom XLII, str. 287, 338. — D o b r o w o l s k i L. A.: Nowa modyfikacja odczynu Biernackiego i jej znaczenie w gruźlicy płuc, „Gruźlica", 5/1926. — T e n ż e: Leczenie spraw gruźliczych Aurosanem, Pol. Gaz. Lek. 16/1927. — T e n ż e: Zastosowanie racjonalnego odżywiania przy gruźlicy płucnej, Pol. Gaz. Lek 44 i 45, 1927. T e n ż e: Nowa metoda barwienia prątków gruźliczych, Med. doświadczalna i społeczna, Tom IV, 1925. — E l s a e s s e r: Heistluftinhalation. Deutsche med. Wochenschr. Leipz. et Berl., 1913, tom XXXIX, str. 118. — E p p e n h e i m: Eine Verbesserung des kleinen Inhalations-apparaten. Ibid., 1925, tom LI, str. 1370. — F o x w e l l: An address on inhalation. Lancet, Lond., 1907, tom II, str. 751—753. — F r e n t z e l-B e y m e: Die moderne Inhalationstherapie, ihre wissenschaftliche Musgestaltung und ihre Auswüchse. Veröffentl. d. balneol. Gesellsch. in Berl., 1914, tom XXXV, str. 173—181. — F r e u n d: Experimentelle Untersuchungen mit Inhalationen zerstauber Lösungen. Berl., tierärztl. Wochenschr. 1907, str. 575—580. — F r e y: Beitrage zur Inhalationstherapie. Wien. med. Wochenschr. 1902, tom LII, str. 750, 811. — F e l d: Krysolgan und Tuberculoseprobleme, Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. 58, 1924. — G o l e s c e a n o: Les inhalations. Clin. prat. mal. d. yeux, du larynx (etc), Paris, 1908, tom IV, str. 57—65. — G r a z z i: Valore della curacinalatoria delle vie del respiro. Med. nuova, Roma, 1912, tom III, str. 25, 33. — G ü n z e l: Leber medikamentöse Inhalationen. Deutsche Aerzte-Zg., Berlin, 1904, str. 390, 416. — G u i l l e m i n: La Vibromhalation, 1922, Paris. — H o f b a u e r: Pathologische Physiologie der Atmung, „Atmung" von Bethe, Bermann, Embden, Ellinger, Springer 1925. — H e u b n e r: Durchlassigkeit der Lunge für fremde Stoffe „Atmung" 1925, Springer. — H a l d a n e: Respiration New Haven 1922. — H a u p t: Experimentelle Beiträge zur Frage über die Wirkungsweise von Inhalationen (Zeitschr. f. Laryngol, Rhinol., Otol. u. ihre Grenzgeb. 1928, Bd. 16, heft 4/5. — H e r y n g: Metody badania i leczenia chorób krtani. — H a r t m a n n: Ueber Säureinhalation. Deutsche med. Wochenschr., Leipz. et Berl., 1925, tom LI, str. 867—869. H a u p t: Fortschritte der Inhalationstherapie. Med. Klin., Berl. 1914, tom X, str. 1543. — H e r y n g: Ueber neue Inhalationsmethoden und neue Inhalationsapparate. Berlin, Klin. Wochenschr., 1906, tom XLIII, str. 323—327. — T e n ż e: Ueber Inhalationstherapie. Klin. therap. Wochenschr., Wien, 1908, tom XV, str. 833, 837. — H e u b n e r: Experimentelles und Theoretisches zur Inhalationstherapie. Deutsche med. Wochenschr., Leipzig, et Berl., 1919, tom XLV, str. 982. — T e n ż e: Ueber Inhalation zerstaubter Flüssigkeiten. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Berl., 1919, tom X, str. 269—332, 2 pl. — T e n ż e: Grundsätzliches zur Inhalationstherapie. Verhandl. d. deutsch. Kong, f. innere Med. München et Wiesb., 1920, 1921, tom XXXII, str. 303—306. — T e n ż e: Ueber Inhalationsapparate. Klin. Wochenschr., Berl., 1920, tom IV, str. 2099 do 2102. — H ü c k e l: Ueber Inhalationsnebel. Ztschr. f. d. ges. phys. Therap. Berl. 1925, tom XXX, str. 57—90. — H ü c k e l et K i p p e r: Ueber die Absorption von Inhalationsnebeln in den Atemwe-

gen. Ibid., str. 202, 1920. — Ickert: Staublunge und Staublungentuberculose, 1928, Springer. — Kahsnitz: Zur Inhalationstherapie. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte (Karlsruhe), 1911, Leipz. 1912, tom LXXXIII, pt. 2, 2 Hälfte, str. 58—60. — Krone: Ueber Inhalationstherapie mit besonderer Berücksichtigung der Soleinhalationen. Med. Klin. Berl., 1910, tom VI, str. 327—829. — Knud Faber: Traitement de la phtisie pulmonaire par la sanaocrisine (Acta Tuberculosa Scandinavia) T. I. 1925. — Tenże: Sanokrysinbehandlung der Lungentuberculose. Kl. Woch. 51, 1925. — Karwacki: Posiedzenie kliniczne Warsz. Tow. Lek. Pol. Gaz. Lek. 7, 1926. Kühn: Die Behandlung der Lungentuberculose mit Stabinhalation. Münch. med. Wochenschr. 38, 1925. — Loeper: Maladies de l'appareil respiratoire 1926, Paris. — Loewy: Die Gase des Körpers und der Gaswechsel in Oppencheimers Handb. d. Biochemie d. Menschen u. d. Tiere IV. Bd. Jena 1911. — Lewin: Beiträge zur Inhalationstherapie, Berlin 1863. — Lewy: Die Goldbehandlunger Tuberculose, Deutsche Med. Woch. 8, 1922. Leeser: Ueber die Ursachen der geringen Ausbreitung des Lungentuberculcse unter den Bergluten, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, 1923. — Liljestrand: Chemismus der Lungenwechsels „Atmung", 1925, Springer. — Lasagna: Un nuovo apparecchio elettrico per inalazioni. Boll. d. Soc. med. di Parma, 1920, 2 s., tom XIII, str. 9—11. — Leorat: Les inhalations. Marseille, med., 1919, tom LVI, str. 176—182. — Levi: Le nebulizzazioni a secco con acque salsoiodiche. Riv. insubra disc. med. Milano, 1911, tom L, str. 289—295. — Lewin: Inhalations und pneumatische Therapie. Spec. Path. u. Therap. inn. Krankh., Berl. et Wien, 1923, tom IX, pt. 2, str. 141—198. — Lorenzini: Un nuovo inalatore individuale anche per le nebbie secche. Archiv. ital. di otol. (etc), Torino, 1924, tom XXXV, str. 410—412. — Manna: La terapia delle inalazioni. Idrol. e climat., Firenze, 1913, tom XXVI, str. 405—424. — Mayrhofer: Ein neues Inhalationssystem. Deutsche med. Wochenschr., Leipz. et Berl., 1912, tom XXXVIII, str. 2262—2263. — Moretti: Contributio allo studio dell'assorbimento di sali solubili, con special riguardo alle inalazioni a secco. Gior. internaz. d. sc. med., Napoli, 1915, n. s., tom XXXVII, str. 311—321. — Muszkat: Praxis der Inhaationstherapie. Klin. Wochenschr., Berl., 1925, tom IV, str. 1072—1075. — Tenże: Technik der Inhalationstherapie. 1923, Springer. — Magnus: Ergebn. d. Physiol. 1902, Pharmakologie der Atemmechanik. — Mangold: Physiologie des Trachee in Handb. Hals, Nasen; Ohrenkrankh. Bd. I, Berlin Julius Springer, 1925. — Mink: Physiologie der oberen Luftwege, Leipzig Vogel 1920. — Michalski: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną i auresanem, Pol. Archiw. Med. Wewn. T. IV, 1926. — Myers: Modern aspects of the diagnosis, classification and treatment of Tuberculosis. The Williams and Wilkins C et Baltimore 1927. — Niemann: Experimentelle Untersuchungen über ein neues verfahren der Trocken-XXIV, str. 81—86. — Orłowski: Sanokryzyna w gruźlicy płuc Inhalationen. Ztschr. f. phys. u. diätet. Therap. Leipz. 1920 tom w świetle spostrzeżeń autorów polskich, „Gruźlica" 27, str. 171 do 189. — Oertel: Repiratorische Therapie, Handb. der allg. Therapie v. Ziemszen, Leipzig, 1882. — Osterman. Praktische Inhalations und Pneumatotherapie. Bern 1905. — Philip: Treatment of tuberculosis by sanocrysin, Edinburgh medical Journal vol. XXXIV, 1927. — Poeschel: Ueber die Anwendung der Inhalation bei Haustieren, Bern 1905. — Petti et Panisset: Transmission de la tuberculose aux grands et petits animaux par inoculations endobronchitiques suivant la technique de Ph. Kfouri. Production expérimentale de lésion tuberculeuses exclusivement pulmonaires, du type clinique humain. La Presse Médicale 100, 1927. — Petrow: Bolezni dychatelnych putej sredi raboczich na fabrikie oweczjich szub. Wopresy tuberkuloza 8, 1927. — Pomplum: Ergebnisse von Sauerstoff und Kohlensäureanalysen des arteriellen und venösen Blutes bei Lungentuberculose, Zeitschr. f. Tuberculose H. 3, 1928, Bd. 51. — Prelle: Beobachtungen und Erfahrungen über warme Inhalationen. Med. Klin. Berlin, 1905, tom I, str. 1034—1035. Rosenthal: La pratique de l'inhalation et la douche d'oxygène chaud goménolé par l'inhalateur clinique universel. Arch. gen. de med. Paris, 1913, tom VI, str. 697—701. — Rene Quillerin: Une nouvelle méthode de traitement des maladies des voies respiratoires la Vibro-inhalation. Paris, 1922. Doin éditeur. — Ribadeau Dumas, Babonneix: L'appareil respiratoire, 1922, Paris. — Rohrer: Physiologie der Atembewegung „Atmung" 1925, Springer. — Roger et Binet: Respiration, Tome V, Paris. — Salomon Maurice et Valtis: Valeur clinique de l'étude des variations du temps de sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. Presse Médicale 39, 1925. — Sergent: Les grands syndromes respiratoires, Paris. — Schmidt: Inhalationsbehandlung der Erkrankungen der Atmungsorgane, in Penzoldt Stintzing Hadb. der Therapie inerer Krankheit. 1910. — Sticker: Staubkrankheiten, Realencycl. Berlin, 1913. — Staelelin: Staubinhalation „Atmung" 1925, Springer. — Steiner: Ueber Inhalationstherapie. Prag. med. Wochenschr. 1915, tom XL, 301—308. — Stefanini-Gradenico: Inalazioni di nebbie saline secche. prodotte col sistema Stefanini-Gradenigo. Arch. ital di otal. (etc), Torino, 1916, tom XXVII, str. 15—37. — Simons: Ein neuer Inhalationsapparat. München. med. Wochenschr. 1925, tom LXXII, str. 791. — Schultz: Medication by inhalation. N. York M. J. (etc) 1919, tom CIX, str. 768—770. — Saenger: Ueber Inhalations-Therapie und ihre gegenwärtig üblichen Anwendungsformen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund-, u. Halskr. Halle a. S., 1906 tom VIII, Heft 7, str. 1—38. — Safranek: Der gegenwärtige Stand der Inhalationstherapie. Monatscher. f. Ohrenh. (etc), Berl. et Wien, 1911, tom XLV, str. 1081—1107. — Schaffer: Exakte Dosierung der Inhalationstherapie mittels Elektrofilter. Klin. Wchnschr., Berlin 1925, tom IV, str. 1765—1767. Von Schrotter: Inhalation de liquide par le procédé Bulling. Cong. interpathdeimed. Cr. 1803, Madrit, 1904. tom XIV, sect. de path. int., str. 106—108. — Von Seiller: Zur Inhalationstherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1904, tom XVII, str. 1133—1142. — Thomas: Inhalation treatment by a new method. Internat. Clin. Phila., 1914, 24 s., tom I, str. 111—121, 1 pl. — Thost: Das Inhalatorium in Eppendorfer Krankenhaus nebst einigen Bemerkungen über Inhalationstherapie, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1907, Hamb. et Leipz., 1908, tom XII. pt. 2. str. 249—262. — Vierordt: Art. Respiration in Wagners Handwörterb. d. Physiol. bd. II. s. 828—916. — Weiss: Welchen Wert hat das Vibroinhalationsverfahren bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Wien, Klin. Wchnschr. 1918, tom XXXI, str. 1063—1066. — Weyl: Handb. d. Arbeiterkrankh. Jena 1908. — Wajs: O stosowaniu krajowego preparatu złota w leczeniu gruźlicy płuc, 1926, Nowiny Lekarskie 12. — Zuntz: Physiologie der Blutgase u. des respiratorischen Gaswechsels in Herrmans Handb. d. phys. IV. Bd. Leipzig, 1882.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Roman GLASSNER. Kraków.

Uwagi o wzmożonem ciśnieniu krwi i nowym środku „Pacyl" obniżającym ciśnienie krwi.

(Z Kasy Chorych w Krakowie).

Zanim przystąpię do własnych spostrzeżeń, uzyskanych wyżej wymienionym środkiem, muszę poczynić pewne zastrzeżenia. Przedewszystkiem postaram się nie wnikać szczegółowo w patogenezę i klinikę wzmożonego ciśnienia; prace bowiem na ten temat tworzą już odrębną, wcale pokaźną bibliotekę. Gdy Basch, jako pierwszy podał metodę mierzenia ciśnienia krwi, już dawniej klinicyści obmacywaniem tętnic sprychowych je wyróżniali i pewne, nawet przesadne, znaczenie mu przypisywali. Od skonstruowania pierwszego przyrządu przez Bascha, nietylko ilość i jakość pomysłów mierzenia ciśnienia krwi wzrosła do pokaźnej cyfry, ale przedewszystkiem prace nad istotą wzmożonego ciśnienia, sposobem powstawania i nad kliniką tegoż, doszły do niebywałych ilości; wystarczy jeśli podam, że z lat 1922—1926 naliczyłem w prasie europejskiej 729 artykułów i prac na ten temat. Nie ulega wątpliwości, że nadto wiele jeszcze prac z tej dziedziny uszło memu przeglądowi. Uwzględniwszy prace z roku 1927 po dzień dzisiejszy, oraz wyniki przedostatniego kongresu we Wiesbadanie, na którym to kongresie, głównym tematem była etjologja, patogeneza, fizjologja oraz klinika wzmożonego ciśnienia krwi, wyjaśnienie te. sprawy nie tylko nie postąpiło, ale różne nowe teorje, doświadczenia oraz kliniczne spostrzeżenia raczej zamąciły nasz pogląd na to zjawisko. To, co dopiero niedawno wypowiedzieli Durig, Vollhard, już dzisiaj ma poważnych przeciwników, ale większość autorów na jedno się zgadza, że wzmożone parcie krwi *jest tylko objawem*, a nie jednostką chorobową. Nie mniej trudno zaprzeczyć, że wzmożone ciśnienie krwi trwa przez długie lata i to nawet od wczesnego wieku życia (przypadki Pala) jako jedyny objaw, że może ono być cechą wyłącznie konstytucjonalną, co się z moim poglądem w zupełności pokrywa. W każdym razie twierdzenie Romberga i jego szkoły, jakoby ciśnienie krwi, przechodzące 160 Hg. było wyrazem zmian chorobowych w nerkach, nie da się utrzymać. Mimo, iż istota i patogeneza wysokiego ciśnienia nie jest ustalona, to jednak można przyjąć pewne tezy o cechach ujemnych, lub dodatnich, których znajomość przy leczeniu jest koniecz-

na. A zatem na pierwszem miejscu zaznaczam, że miażdżyca aorty, tętnic wieńcowych serca lub naczyń mózgowych ani nie wywołuje wzmożonego ciśnienia, ani też odwrotnie. Twierdzenie Hucharda, jakoby wysokie ciśnienie było stanem „presclerotycznym" okazało się błędne; Pal, który wiele lat wyłącznie temu tematowi poświęcił, doszedł po długich i żmudnych badaniach doświadczalnych i klinicznych do obalenia tezy Hucharda. Pal utrzymuje, że jeśli te dwa objawy współcześnie występują, to zazwyczaj niezależnie od siebie. Moje doświadczenie częściowo potwierdza stanowisko Pala, ale przy tej sposobności zauważyłem, że jeśli miażdżycy naczyń głównych towarzyszy wysokie ciśnienie, występują objawy — choćby jeszcze niezbyt wyraźnie — niedomogi serca t. zw. utajonej niedomogi.

Powszechnie zresztą wiadomą jest rzeczą, że u jednostek cierpiących na anginę piersiową (z wszelkich spolszczeń pojęcia „stenokardji" posługiwanie się „angina piersiową" jest jeszcze najodpowiedniejsze) z chwilą wystąpienia objawów niedomogi serca (duszność, obrzęki i t. d.) ustają napady anginy. Zjawisko to jest znane każdemu lekarzowi i zbytecznem byłoby powoływać się na literaturę. Jako drugą tezę można przyjąć, że zmiany w przekroju naczyń tętniczych, obwodowych, włosowatych, czyto pochodzenia skurczowego, czy też anatomicznego, podnosi parcie krwi, tak samo jak objawy zastoinowe w zakresie żyłek włosowatych. To ostatnie zjawisko nazwał Sahli Hochstaungsdruck. Rozpoznanie tych zmian uprzystępnia nam kapilaroskop Weissa; strona techniczna stosowania kapilarskopu nie przedstawia żadnych trudności, nawet dla lekarza-praktyka. Łukomski, posługując się właśnie kapilaroskopem, poczynił ciekawe spostrzeżenia w zakresie odczynu naczyń włosowatych, na adrenalinę, pituitrynę, diuretynę i natr. nitrosum; spostrzeżenia te rzucają nowe światło na sprawę podwyższenia i obniżenia ciśnienia krwi. Ale powyższa teza niema monumentalnego fundamentu, skoro nie udało się Gantherowi z kliniki rostockiej w doświadczeniach na zwierzętach mimo rozszerzenia najmniejszych naczyń obwodowych obniżyć, a z drugiej strony mimo zwężenia, podnieść ciśnienie; widocznie pewne uboczne czynniki odgrywają poważną rolę w tem zjawisku. Klinicznie znamy przypadki krwotoków mózgowych u jednostek, które nigdy nie miały wzmożonego ciśnienia krwi i często popełniamy błędy, o ile w tych przypadkach stosujemy upusty krwi dla obniżenia ciśnienia. Można je wykonać, jeśli wchodzi w grę jakaś toxicaemia lub wzmożona lepkość krwi. Nie należy zapominać, że nieraz nagłe zaniewidzenie, nagła niemota, a nawet porażenie połowicze, nie są następstwem krwotoków mózgowych, lecz stanów spastycznych naczyń. Stwierdzili to niezbicie anatomowie jak Spilmeyer, Neubüger oraz klinicyści Rosenblatt, Bergmann i Westphal, a przedewszystkiem prof. Ganther z Rostocka, o którym już wyżej wspomniałem. Zaprawdę niemożliwe jest wymienić wszystkich, którzy wielkie zasługi położyli na polu badań o wzmożeniu ciśnienia, ale pisząc cośkolwiek z tej dziedziny, trudno nie wspomnieć o 30 letniej pracy Pala, O. Francka, de Heera, Duringa, T. Hermanna, Curschmana, E. Francka (który stworzył pojęcie essencjonalnej Hipertonii) Vollharda, Fr. Muncka, Wenckebacha, Kahlera i długi szereg badaczy tak fizjologów, jak patologów i klinicystów. Nie rozwijam różnych poglądów, gdyż daleki jestem od tego aby dać szczegółowy przegląd prac z tej dziedziny, ale wszystkim pragnącym się głębiej zapoznać z hipertonją, podam najświeższe prace Rickera i Eskila Kylina, które tak pod względem patologicznym jak i klinicznym wyczerpują wszystko co dotychczas na ten temat mówiono i pisano.

Tezę zmniejszenia przekroju naczyń nazwałbym mechaniczną, ze względu, że zaburzenia w mechanice krążenia podnoszą ciśnienie krwi, a mianowicie trudności w odpływie, tak krwi tętniczej jak i żylnej. Trzecią tezę stanowią czynniki toksyczne w ścisłem tego słowa znaczeniu, oraz hormony gruczołowe, które czyto działając na ściany naczyń (kinetyczne podrażnienie Pala) czy też na układ wegetatywny, podnoszą ciśnienie krwi. Dla zaokrąglenia hipotez wysokiego ciśnienia wspomnę Lewy'ego, który je uważa za nerwicę mózgową, a Krehl przyjmuje pewne „nastawienie" ośrodków mózgowych na hipertonję. Przechodząc od strony praktycznej podkreślam, że nie zawsze obniżenie ciśnienia jest wskazane, by nie wstrząsnąć dynamiką krążenia, które prowadzi do objawów niedomogi naczyń lub ośrodków naczyniowo-ruchowych. Wzmożone ciśnienie może trwać dziesiątkami lat bez jakichkolwiek złych następstw i sam objaw wzmożonego ciśnienia nie wymaga ani leczenia, ani obniżenia. Lekarze powinni być ostrożni w wypowiadaniu wysokości ciśnienia chorym mimo natarczywości z ich strony: wśród publiczności istnieje formalna panika przed wzmożonem ciśnieniem, panika do której przyczyniają się często i sami lekarze przesadzając w obrazie skutków wzmożonego ciśnienia, zalecając radykalną zmianę w trybie życia i udręczającą dietę. Doszło do tego, że chorzy przychodząc po poradę lekarską, sami domagają się oznaczenia ciśnienia krwi.

W moich notatkach, w których zaznaczam rozpoznania choroby stworzyłem nową jednostkę chorobową: „nerwicę lękową z powodu wzmożonego ciśnienia. Po niemiecku nazwałem *„Blutdruckangstneurose"*.

Na zapytanie kiedy należy leczyć, względnie obniżyć wysokie ciśnienie krwi odpowiadam: Przy objawach podmiotowych, jak bóle i zawroty głowy, duszność, szum w uszach oraz przy zaburzeniach ze strony serca, nerek i jelit (przykre wzdęcia); nadto czasem ze względu na stan który nazywam *„Blutdruckangstneurose"*.

Środki, które dotychczas stosowano, jak: jod, rohdan, preparaty purynowe, wapno a nawet upust krwi, bardzo często zawodzą. Pewną poprawę można uzyskać przez podawanie papaveryny, akinetonu, lub preparatów azotynowych (dłuższe podawanie azotynów wywołuje methaemoglobinaemię) jednak przez dłuższy czas środków tych i tak podawać nie można, a skutek jest przemijający. Mac Donald i Major podawali wyciąg wątroby celem obniżenia ciśnienia krwi i to z dobrym wynikiem. Möller z Kopenhagi potwierdza ten pomyślny wynik. Insulina, która zwolna staje się środkiem uniwersalnym jest również zalecana w leczeniu hipertonji zwłaszcza przez Strisowera; *osobiście stwierdziłem raczej znaczne pogorszenia po zastosowaniu insuliny*.

W grudniu ub. r. podał pierwsze swe wyniki kliniczne obniżenia ciśnienia krwi preparatem cholinowym H. Lewy, który mu dostarczyła w postaci przetworu cholinowego (patent) pod nazwą „Pacyl" firma berlińska „Chemische Fabriken Dr. Joachim Wiernik.

Cholina należy do prawidłowych składników krwi i tkanek, a zadaniem jej jest utrzymywanie napięcia (tonus) jelit. Jest rodzajem hormonu, działającym wagotonicznie, pobudza dość silnie peristaltykę jelit. Jej nadmierne działanie można przytłumić atropiną; jest zatem do pewnego stopnia antagonistką adrenaliny. Cholina w lecznictwie dotychczas nie miała większego zastosowania ze względu na jej mikroskopijność i szybkość rozpadu. Stosowanie dożylne wywołało nadto zbyt silną reakcję. Magnus i Isaak Krieger pierwsi stosowali ją przy niedomodze motorycznej żołądka i jelit. Wiele doświadczeń choliną w kierunku obniżenia parcia krwi wykonali Abderhalden, Guggenheim, Le Heux, Mendle i inni. Prawie zawsze uzyskali obniżenie bez względu na przyczynę, wywołującą, wzmożone ciśnienie; stosowali jednak wyłącznie dożylnie co miało wiele ujemnych stron. Pisząc o cholinie wspomnieć muszę o próbach stosowania jej przy częstoskurczu napadowym (Tachycardia paroxysmalis).

Jak już wspomniałem próby „Pacylem" preparatem cholinowym stosowanym *doustnie* dla obniżenia ciśnienia krwi w odpowiednio wskazanych przypadkach czynili niezależnie Lewy w Berlinie i Ganther w Rostocku. Dr. Lucjan Wiernik na moją prośbę dostarczył mi większą ilość tabletek „Pacylu" zawierających po 5 mg choliny, które zastosowałem w 15 przypadkach. Nie będę podawał ani historji choroby, ani przebiegu w czasie leczenia pojedynczych przypadków „Pacylem". Krótko podam tylko rodzaj przypadków, czas leczenia i wynik leczenia. Cztery przypadki dotyczyły kobiet w średnim wieku bez jakichkolwiek jeszcze zaburzeń w miesiączkowaniu i bez podmiotowych skarg klimakterycznych. Częste od wielu lat trwające bóle i zawroty głowy, szum w uszach, wielka skłonność do krwawienia z nosa, przy braku zmian miejscowych w nosie, przypadłości sercowe, nieznaczne, ale stałe zwolnienie tętna, lekki przerost lewej komory serca, oraz ciśnienie krwi w granicach 170 Hg — 200 Hg. Różnice tak w stanie przedmiotowym jak i podmiotowym w pojedynczych przypadkach były tak nieznaczne, że można je uważać za jedną grupę, w jednym z tych przypadków istniało lekkie przytępienie słuchu. Po 6-ciu tygodniach podawanie „Pacylu" i to dwa razy dziennie po $1^1/_2$ tabletki ciśnienie obniżyło się o 25 Hg — 40 Hg a przypadłości podmiotowe znacznie zelżały. Zaznaczam, że podawana przedtem diuretyna — i to dość długo — żadnej ulgi nie przyniosła.

Pięć przypadków przypada *na miażdżycę tętnic mózgowych z podwyższonem ciśnieniem*. Oprócz klasycznych objawów towarzyszących temu cierpieniu, w dwóch przypadkach (z tych 5-ciu) były wyraźne objawy mózgowe jak krótkie napady nieprzytomności (absence) bardzo wybitne objawy upośledzenia pamięci, oraz chwili niemoty motorycznej. W tych przypadkach ciśnienie krwi wahało się między 180 Hg a 200 Hg. „Pacyl" w ten sam sposób, jak wyżej, podawałem przez 2 miesiące z tą różnicą, że w tych 2 przypadkach podawałem dziennie 0.015 g. Poprawa nadzwyczajna, absence zupełnie ustąpiły: ciśnienie przeważnie obniżyło się o 40—50 Hg. Jakichkolwiek objawów ubocznych, a specjalnie ze strony przewodu pokarmowego nie zauważyłem. U wszystkich chorych wykonano badanie czynnościowe nerek, które wykazało zupełnie prawidłową czynność. W ostatnich miesiącach podał F. Lebermann z Würzburga nowy objaw wskazujący na niedomogę czynnościową nerek, jako najpewniejszą, nawet gdy wszystkie znane

próby niedomogę wykluczają. Objaw ten polega na znacznem obniżeniu poziomu wapna w surowicy krwi. Dalsze trzy przypadki obejmują chorych z ciężką postacią miażdżycy nerkowej. Tu nie zauważyłem poprawy ani przedmiotowej ani podmiotowej (z wyjątkiem jednego) mimo obniżenia ciśnienia o 15 Hg przy zresztą bardzo wysokiem ciśnieniu. Ponieważ jeden z tych chorych po podaniu „Pacylu" uskarżał się na przypadłości sercowe, więc i reszcie (2) chorych z tej grupy nie podawałem większych ilości „Pacylu". W każdym razie jeden z tych chorych podał, iż miewa rzadsze napady duszności nocnej. Pozostałe 3 przypadki dotyczyły chorych z typowemi zmianami w zakresie aorty wstępującej oraz tętnic wieńcowych serca; u jednego z *mesoaortitis luetica* bez zajęcia tętnic wieńcowych serca. Przypadek ten jest o tyle charakterystyczny, że ciśnienie krwi było wysokie mimo, że zwykle przy *aortitis luetica* ciśnienie bywa normalne. W tych dwóch przypadkach pochodzenia wyłącznie miażdżycowego stan przez podawanie „Pacylu" znacznie się poprawił, napady anginy piersiowej były rzadsze, ciśnienie znacznie się obniżyło. W przypadku *mesoaortitis luetica* skutek był zadziwiający, ciśnienie nieznacznie się obniżyło. Ten przypadek nie może być sprawdzianem albowiem równocześnie stosowałem leczenie przeciwkiłowe.

Zdaję sobie dobrze sprawę, że 15 przypadków nie może być podstawą dla wydania kategorycznego sądu, tembardziej, że we wielu chorobach, którym towarzyszyło wysokie ciśnienie, nie miałem możności stosować; zbyt krótki czas podawania „Pacylu" (najwyżej 4 miesiące) stanowi również ujemną stronę mego korzystnego zdania, lecz szczupła ilość dostarczanego środka nie pozwoliła mi na dalsze doświadczenia.

Lewy i Ganther stosowali „Pacyl" w niektórych przypadkach przez 1½ roku i stale mieli dobre wyniki, nie stwierdzając również żadnych ubocznych, ani szkodliwych działań. Jeśli zdecydowałem się mimo to ogłosić wyniki tych 15-tu przypadków, to przedewszystkiem, by zachęcić licznych kolegów do sprawdzenia moich prób. A sprawdzenie racjonalności lecznictwa należy często do szerokich kół lekarzy-praktyków, a nie do kliniki lub szpitali.

Materjał kliniczny lub szpitalny jest bogaty ilością, *ale znacznie uboższy jakością*. Są pewne przypadki i rodzaje chorób, które wogóle nie wchodzą w skład materjału klinicznego, dlatego też spostrzeżenia i doświadczenia lekarzy-praktyków mają często ważne znaczenie w ustaleniu cech rozpoznawczych i doświadczeń leczniczych. U naszych lekarzy istnieje pewna niedbałość lub lęk wywoływany brakiem zaufania do siebie przed publikacją. Ogłoszenie pewnych spostrzeżeń przez lekarzy-praktyków stanowi doniosłą wartość w budowie wiedzy i lecznictwa. W najbliższym czasie ogłosi Klee swoje doświadczenia i badania nad „Pacylem".

Przemysł farmaceutyczny, zwłaszcza zagraniczny wzrósł ogromnie; bardzo wiele z tych polecanych i stosowanych środków polega wyłącznie na sile reklamy: „Pacyl" nie uciekł się do hałaśliwego krzyku inseratowego i nie jest środkiem osłoniętym grubą mgłą tajemniczego składu chemicznego; jest przetworem cholinowym, a wszyscy wiemy, że cholina w lecznictwie nie jest dostatecznie wyzyskana.

Dr. Emil TERLECKI. Ostrzeszów.

Czynniki dopełniające odżywcze A i B, jako zespół całkowicie swoisty w leczeniu gruźlicy płuc.

Jeżeli zmuszeni jesteśmy przystąpić do amputacji kończyn lub części z powodu gruźlicy, czyni się to tylko pod naciskiem wskazania życiowego, bez względu na to, że u tegoż osobnika z czasem może przyjść to samo w stosunku do innej kończyny, bo podłoże schorzenia pozostaje niezmienne. Nagromadzone spostrzeżenia stwierdzają ujęcie konstytucji gruźliczej bez żadnych zastrzeżeń. Tysiące ludzi codziennie doznają stłuczenia, złamania kości i wszystko to uchodzi bezkarnie, sprawa gojenia idzie gładko. Obok tego dają się często spotykać osoby, u których każdy bez wyjątku cięższy lub nawet lżejszy uraz prowadzi do powstawania ogniska gruźliczego, a każdy zabieg operacyjny, skierowany do usunięcia takowego, wykonany najbardziej dokładnie sprowadza niechybny nawrót, chociażby był powtórzony 3 lub i pięć razy. Nawet wylew krwi podskórny się nie wchłania, lecz organizuje w stwardnienie, charakterystyczno ziarninowe, przeżerające wreszcie powłoki. Widzimy często rodziny, w których dorastająca młodzież do czasu chowa się kwitnąco; raptem wszystko się zmienia, cera się psuje bez widocznej przyczyny, w ustroju zjawiają się ogniska gruźlicze, sprowadzające zejście szybko i niechybnie. Dotychczas nie było środków do szybkiego zwalczenia schorzenia, a tem bardziej do usunięcia „konstytucji". Najbardziej poważni obserwatorowie przychodzą do wniosku, że nawet: „leczenie sanatoryjne, tuczne kuracje, same przez sie nie wiele mają znaczenia" [1]).

Każdemu wiadomo coś niecoś o sposobach, poprawiających statystykę sanatorjów przeciwgruźliczych. Nie jeden z beznadziejnych kuracjuszy przed końcem przechodzi pod opiekę rodziny. Zupełnie bezwzględnie postępowały z takowymi najsławniejsze sanatorja, np. zakład w Gerbersdorfie. Rodzona siostra mojej żony (ś. p. Marja Roguska, żona powieściopisarza) spędziła tam ostatnich 6 lat życia przed śmiercią w r. 1904. Postać oczywiście była o łagodnem przebiegu i chyba dość czasu do skutecznego zadziałania metody sanatoryjnej (kreozot). Gdy jednak w wyniku nastąpił zwrot krytyczny (meningitis t.), chorą usunięto z Zakładu na stronę. Jeszcze gorszy los spotkał w tymże czasie mego przyjaciela i ówczasowego współzawodnika co do ilości laseczników, sędziego miejskiego z Chersonia ś. p. Jana Nolkena; z tegoż zakładu został wyekspedjowany na pociąg; do Mikołajowa przybył już w stanie zupełnie nieprzytomnym (meningitis t.); interwenjować zmuszony był urząd policji.

Opinja Dra Fischera co do znikomej skuteczności leczenia sanatoryjnego jest zupełnie miarodajna; stanowisko jego pozwala swobodnie stosować do statystyki Zakładu zasadę: *amicus Plato, sed magis amica veritas*.

W listopadzie 1926 r. miałem ciekawy przypadek wyleczenia zaocznego gruźlicy stawu kolanowego w Warszawie u dalekiej powinowatej, kasjerki w dużej cukierni przy placu Zamkowym, róg Senatorskiej p. Zagrajskiej Krystyny. Chora od czterech lat ostatni rok w łóżku. Wreszcie lekarze orzekli o konieczności amputacji uda. Warszawska Kasa chorych bogata, nie żałowano kąpieli, na i prześwietlań etc. Rodzina nalegała, chora nie może pogodzić się z losem i prosi listownie o radę. Odpowiedź moja brzmiała: leżałaś Pani rok, poleż jeszcze dwa miesiące i pij szklankę kumysu i 4 łyżki tranu. Na nowy rok otrzymałem pismo z tysiącem błogosławieństw. Na tej nodze samej chodzi po schodach do cukierni, co prawda o kuli, lecz zupełnie szczęśliwa. W czerwcu 1927 miałem możność przy sposobności odwiedzić pacjentkę osobiście. Chodzi, unosi nogę swobodnie. Przez brak odpowiedniej pielęgnacji (ruchy bierne) staw usztywniony, zresztą zadowolona i wdzięczna. Kumys piła nie często, tran tylko trzy łyżki dziennie. Jako coś cudownego przytem stwierdziła, że bez żadnych trudności może spożywać wszystko, co przedtem sprawiało ciężar i gniecenie na dołku.

Tymczasem cudowny, lecz zupełnie nie wykorzystany środek zawsze i wszędzie znajduje się pod ręką. Jeśli taki Franciszek Jakóbczyk[2]), 6 lat przykuty do łóżka przez okropną gruźlicę śródstopia i wyjątkowych rozmiarów sączącą gruczołową gruźlicę szyi, od mianowicie trzech łyżek tranu dziennie, w cztery tygodnie, na tej samej stopie którą i ja zakwalifikowałem za nadającą się tylko do odjęcia jak i wszyscy inni, mógł zrobić razem 30 kilometrów pieszo, a przyszedł już tylko po „atest" do pracy, to zadanie może być uważane za rozwiązane; a jeśli w drugim roku u tegoż Jakobczyka złamanie obojczyka przez uderzenie spadającym balem drzewnym miało przebieg zupełnie gładki, to za pokonaną może być uważana i konstytucja, tak silnie u niego wyrażona. Wielką przyjemność sprawił mi widok tych blizn na tyle stopy i wokół szyi, z daleka już mało się odznaczających chociaż zupełnie wyraźnych i typowych, po upływie 5½ lat, i pięciu sezonach letnich, spędzonych przez niego w Niemczech w pracy na roli. Inni tejże kategorji pacjenci tak samo po 3 i po 5 latach są obecnie zupełnie zdrowi i tak samo pracują. Spondylitis z 8-litrowym opadowym chłodnym ropniem uda, spina ventosa przedramienia, która w ciągu trzech lat stanowiła tylko przedmiot wskazań do amputacji. Okres czasu tak znaczny może być uważany słusznie za dostateczny do zakwalifikowania wyników jako zupełnie trwałych.

Identycznie sprawa się ma i nawet względnie do czasu i w gruźlicy płuc. Chorzy na gruźlicę chirurgiczną mają tę wielką przewagę, że po za ogniskiem zajętem, sprawność całego ustroju mają nienaruszoną prawie, wówczas gdy w gruźlicy płuc porażenie tak ważnego organu z towarzyszącą w końcu trawiącą gorączką prowadzi wkrótce do wycieńczenia z całkowitym zanikiem łaknienia. Otóż uderzającym szczególnie jest fakt, że i w tak zmienionych na niekorzyść warunkach dostawa dostateczna czynników dopełniających daje w takim samym krótkim czasie takież cudowne

---

[1]) Dr. Ludwik Fischer, naczelny lekarz Sanatorjum Czerwonego Krzyża w Zakopanem. Nowiny Lekarskie, r. 1928, zeszyt III.

[2]) „Polska Gazeta Lekarska", r. 1927, Nr. 27. Dr. Emil Terlecki: „Tran rybi w leczeniu gruźlicy".

wyniki. Od 6 lat po repatrjacji już mam w kraju liczny szereg trwałych tego rodzaju przypadków. Np. Ignacy Cieślak, Wieruszów, fryzjer, r. 1922, w maju. Zajęty prawy szczyt, stan podgorączkowy, krwioplucie, dziedziczność. Kumys, 4 łyżki tranu dziennie, łóżko. Po upływie pięciu dni ciepłota normalna, krwioplucie ustało, wyszedł z łóżka, pracuje. Dotychczas jest dzielnym sokołem. Leczenie powtarzał kilka lat po parę miesięcy. Pomijając nie jeden tego rodzaju przypadek i bakterjologicznie badany, uważałem za godne uwagi zatrzymanie się na kilku zupełnie wyleczonych i zdrowych już osobach, które miałem na pieczy od jesieni roku ubiegłego, w tej liczbie paru przedtem już zupełnie beznadziejnych.

P. Jerzy Wodniakowski, mój sąsiad, pomocnik w branży bławatów, lat 20, chory od wiosny. W Poznaniu w lecznicy Dra Łaszewskiego pilnie badany i prześwietlany w ciągu paru tygodni. Lato spędził w Sanatorjum Kas chorych — Ludwikowie pod Poznaniem (Staszycówka). Stan znacznie się pogorszył, w końcu lipca zabrany przez ojca do domu. Była jeszcze zrobiona w Zakładzie propozycja założenia odmy sztucznej, nie przyjęta przez wysunięty warunek zobowiązania na piśmie, że nie będzie pretensyj w razie zropienia i zejścia. Wezwany do chorego w dniu 1 sierpnia w południe, znalazłem: 40,5° C, cała prawa strona w stanie serowato włóknistego nacieczenia, szczególnie płat średni i dolny, średnio-bańkowe wilgotne i suche rzężenia, odcinające się wyraźnie podczas wdechu i wydechu, stłumienie odgłosu opukowego, kaszel tak okropny, że widok chorego podczas napadu nad wszelki wyraz przykry. Postawiłem zwykłe ultimatum: szklanka kumysu, cztery łyżki tranu dziennie. Jeśli potrafi — w dwa miesiące będzie zdrów. W razie przeciwnym do mnie nie ma się poco już odwoływać. Po upływie pełnych 3 tygodni, przeszedł sam do mnie z prośbą o zbadanie w południe. Ciepłota 36,4° C, wydzieliny i kaszel już „dawno" ustały, wszędzie wyraźny pęcherzykowy oddech za wyjątkiem jamy nadobojczykowej, gdzie się daje stwierdzić z lekka chuchający. Przybrał 5 funtów. Samopoczucie, apetyt doskonałe. Po upływie jeszcze trzech tygodni przybrał ogółem 16 funtów. Wkrótce stanął do pracy w Ostrowie. Obecnie dalej pracuje w Gnieźnie. Towarzysze niedoli ze wspólnego pokoju w Sanatorjum obaj zmarli: jeden w październiku, drugi w listopadzie.

Panna Stanisława Kowalska, lat 19, maturzystka, córka profesora gimnazjum, Ostrzeszów, 6 styczeń, w południe dało się stwierdzić: ciepłota 39,5° C, w okolicy obu szczytów stłumienie sięgające i do jam podobojczykowych. Rzężenia suche trzeszczące, miejscami przeważnie po stronie lewej średnio bańkowe odcinające się podczas obu faz oddechowych, kaszel z wydzieliną śluzoropową. Chora od półtora miesiąca. Wszyscy lekarze miejscowi uznali schorzenie jako gruźlicze, wskazane zaniechanie matury i Zakopane. Pierwsze dwa punkty podzieliłem zupełnie, co się tyczy Zakopanego zająłem stanowisko odmienne: jeśli chora będzie mogła przyjmować dziennie 4 łyżki czystego tranu i szklankę kumysu — będzie wkrótce zdrowa i bez wyjazdu do Zakopanego. Po trzech tygodniach gorączka zupełnie ustała. Kaszel z wydzieliną też. Objawy przysłuchowe złagodniały zupełnie. Zaczęła wychodzić na przechadzki. Wkrótce doszła do mnie wiadomość, że panienka zaczęła uczęszczać do klasy. Postawiłem veto. Zmartwienie ogólne mnie wzruszyło, a stan zupełnie pomyślny zdrowia pozwolił dać zgodę pod warunkiem osobistej kontroli. Obecnie po skończonych w końcu maja egzaminach jest szczęśliwą posiadaczką matury. Ogólny stan nie pozostawia nic do życzenia.

P. Roman Orzełek, parobek z Mikorzyna, pow. Kępiński, lat 20, wzrost wysoki, budowa klatki piersiowej nieprawidłowa, wklęśnięta. W połowie stycznia przybył ze skargą na słabość ogólną i od miesiąca krwioplucie. Komisja kontrolna Kasy chorych nie daje zwolnienia od pracy. Badanie przysłuchowe, perkusja istotnie nie dają wskazówek. Jednak ciepłomierz w południe stanowczo utrzymuje się na 37,2°. Waga w ciepłem ubraniu i wysokich butach 67 kg. W połowie grudnia było 74 kg. Na tej podstawie wydałem choremu zaświadczenie, które pozwoliło mu uzyskać zwolnienie od pracy i dostateczną ilość czystego tranu. 16. XI. waga 71 kg, t° 37,6° C. 7. III. t° 36,4, waga 74 kg. W końcu marca 76 kg, samopoczucie zupełnie dobre, krwioplucie dawno ustało. W początku kwietnia stanął ochoczo do pracy, z początku lżejszej, obecnie zdrów.

P. Izabella Przybyłówna, Ostrzeszów, 18. II. r. b., 16 rok życia, córka szwaczki (20 groszy od uszycia całkowitej koszuli do składu). Z rana zostałem zaalarmowany z powodu krwotoków płucnych, obfitych, strasznie męczących o zabarwieniu tętniczem. Wycieńczenie krańcowe, ostateczne. Chora oddawna. Cera szara, ziemista. Waga w ciepłem ubraniu 27 kg. Obwód ramienia w środku przebiegu 11 cm. Lekarze oddawna orzekli, iż żadnego ratunku niema. Ciepłota normalna. Opukowe i przysłuchowe objawy niewyraźne. Adrenalina zastrzyknięta na całą dobę zatrzymała krew. Kumys i tran pije chętnie, na trzeci dzień apetyt „bajeczny". Na oczach przybywa „mięso", na kończynach, siedzeniu, grzbiecie, policzkach cera bieleje. Krwotoki coraz rzadsze i mniejsze po dwóch tygodniach ustały ostatecznie. Po trzech tygodniach pośpiewuje, biega po mleko i chleb, pomaga w szyciu. Dnia 16 marca, po już wysłuchanej mszy św. dziękczynnej i odbytej spowiedzi, przyszła do wagi w lżejszem ubraniu. Okazało się już 36 kg. Tran w dostatecznej ilości na koszt Magistratu. W tej chwili (23. VII.) przyszła do wagi. Ma 37 kg w leciutkiem ubraniu z powodu upałów, wygląda zupełnie dobrze, czuje się zdrowa, apetyt także byle co do jedzenia.

Z nie tak szybkim wynikiem pomyślnym, lecz bodaj najciekawszy jest jedyny przypadek nietolerancji do tranu u p. Kazimierza Kubackiego, robotnika kolejowego w Ostrzeszowie, lat 43. W październiku ub. r. wezwany znalazłem wszystkie objawy phtisis floridae. Oddawna w łóżku, t° przed wieczorem 40° C, oba płuca zajęte, nocne obfite poty, kaszel męczący z wydzielinami. Kumys pije chętnie, tranu nie znosi, zwraca. Na przełożenia i nalegania, że na nic więcej rachować nie można, robi jednak stale próby przyjmować tran po trochu, czasami pomyślne, w niewielkiej ilości. Zimę przetrwał. W marcu stawił się osobiście (dwa kilometry) z urzędowem zleceniem po świadectwo na rentę. Objawy dostateczne do przyznania 100% niezdolności do pracy, tylko przyjemnie uderza daleko lepszy ogólny wygląd i ciepłota normalna. Wobec czego doradziłem ponowić próby z tranem, które okazały się na ten raz bardziej pomyślne. W dniu 19 lipca wstąpiłem do mieszkania, żeby przekonać się o stanie b. pacjenta, lecz nie zastałem go w domu, gdyż wyszedł na nocny dyżur na posterunek, odległy o dobre pięć kilometrów. Od początku upałów tran zupełnie zaniechał. Oczywista rzecz, że i tu choroba byłaby pokonana ze wszystkiem, gdyby zrozumienie było lepsze własnego interesu. Żona uznaje stan obecny za istotny „cud".

Powszechnie znane są wypadki, zresztą bardzo rzadkie, spontanicznego samowyleczenia gruźlicy płuc. Jeden z takich przedstawiam sam. W końcu studenckich lat i pierwszych zawodu przebyłem przewlekłą postać. Zajęty był płat lewy, bez gorączki, lecz ze znacznem charłactwem, krwiopluciem. Nie można było paru minut obejść się bez spluwaczki. Wielorazowo stwierdzone laseczniki. Schorzenie, zwalczone powoli, w ciągu kilku lat bez farmaceutycznego leczenia przez zarządzone nareszcie odżywianie pod opieką matki. W ciągu jednego roku przybyło 24 kg. W ciągu 18 lat prowadzone sekcje szpitalne dały mi jeden przypadek stwierdzonych kilkunastu zwapnionych jam w obu płucach u zmarłego na dur brzuszny żołnierza. Lecz takie przypadki należą do wyjątków i zależne są od zbiegu wielu pomyślnych warunków, a trwały pomyślny wynik jest rezultatem długiego czasu, wówczas gdy witaminy A i B zawsze osiągają to samo kosztem tylko 3—4 tygodni w przypadkach najbardziej posuniętych, beznadziejnych. I gdyby każdy lekarz zrobił próbę sumienną i stanowczą przełamania u chorego odrazy do zapachu tranu, wkrótce wszystkie sanatorja gruźlicze chirurgiczne jak płucne możnaby było przekształcić na ogólne lecznice lub zamknąć.

Takie istotne cuda jak w opisanych wyżej przypadkach wytłumaczone i przypisane być mogą interwencji czegoś osobliwego, mianowicie tylko czynników odżywczych dopełniających, skąd jedyny tylko bezpośredni wniosek, że gruźlica wszelka chirurgiczna i płucna jest jedną z licznych postaci awitaminozy, na gruncie której lasecznik dopiero znajduje sprzyjające podłoże i ginie szybko jak od odtrutki w razie zarządzonej dostawy odpowiednich „życianów". Sposób działania magiczny iść może w porównanie jedynie tylko z wpływem codziennej porcji sałatki z jarzyn w najcięższym przypadku gnilca, gdy w ciągu tygodnia znikają na oczach te straszliwe czarnego koloru stwardnienia całych ogromnych obszarów uda, podudzia, z owrzodzeniami dziąseł, nieraz krwistemi wysiękami opłucnej, z jakimi wiosną 1917 r. z frontu całymi pociągami przybywały wgłąb Rosji zastępy lokatorów okopów, gdy już zabrakło urozmaicenia w aprowizacji. Podobne to jest także zupełnie do tego zdychającego doświadczalnego gołębia, ożywającego na drugi dzień po dodaniu brakującego w dziennej racji jednego miligrama witaminy B.

Obecnie rola i cały mechanizm działania czynnika B na ustrój są dokładnie wyjaśnione, a w szczególności znaczenie jego w ciekawej sprawie objawów łaknienia. Już w roku 1923 na podstawie wieloletnich spostrzeżeń miałem sposobność to podkreślić w swoim komunikacie o „Kumysie z krowiego mleka"[3]. Tylko lenistwo

---

[3]) Dr. Emil Terlecki: Polska Gazeta Lekarska Nr. 32, rok 1923.

chochlika zecerskiego stanęło na przeszkodzie do przełamania kilku wierszy dla wstawienia tak znaczącego wyrazu: „łaknienia“ i „podniesienia“ przez to zawisło w powietrzu. Strona 588, szpalta druga, wiersz od góry 17. W trawiącej gorączce tran byłby nie do zastosowania przez wymioty, gdyby nie naprawa sprawności żołądka przez kumys.

„Przy trudnościach tuczenia po za doborem potraw zapewnić należy obecność w ilości dostatecznej czynnika B, pobudzającego apetyt“. „Zaburzenia w funkcjach trawiennych występują wcześnie podczas przebiegu awitaminozy B. Czynnik B pobudza gruczoły wydzielania zewnętrznego i utrzymuje tonus aparatu trawiennego. Brak czynnika B powoduje zastój w wydzielaniu soków trawiennych i zaburzenia pokarmowe, a w rezultacie śmierć przez głodzenie“. „Brak dopełniacza czynnika B w pożywieniu powoduje niezdolność zużytkowania przyjętych węglowodanów [4]). Przez niezużytkowanie węglowodanów gromadzą się substancje trujące, powodujące zaburzenia nerwowe i pogarszające stan ogólny. Brak czynnika B wywołuje silne zaburzenia w metabolizmie substancji energetycznych“. „Wnioskować można, że brak czynnika B w pokarmach powoduje niezdolność do normalnego syntetyzowania z aminokwasów ciał białkowych ustroju“. „Rola dopełniacza czynnika B wydaje się być analogiczną do działania insuliny“. „Brak czynnika B powoduje utratę łaknienia i w następstwie głodzenia się zwierząt [5]).

W całym arsenale środków odżywczych, zawierających witaminę B, niema ani jednego o tak bogatej zawartości takowej, jak kumys i o tak przyjemnym smaku. Z dawien dawna uczęszczane były przez suchotników w lecie kumysolecznice w sklepach Baszkirji. Przytoczone wyżej cytacje rzucają światło zupełnie jasne na znaczenie kumysu w leczeniu gruźlicy płuc. Oczywiście niedaleki jest czas, gdy nieustające badania spełnią ten dług i w stosunku do tranu.

Zastanowienia największego godny jest praktyczny wypływający z tąd z niubłaganą konsekwencją wniosek o zupełnej zbędności szpitalowego i sanatoryjnego traktowania gruźlicy jak i chirurgicznego również. Trzeba żywić nadzieję, że wkrótce mogą być już niezrozumiałe głosy, utyskujące na brak sanatoryjnych miejsc w Polsce. Poco te niedostępne dla szerokiego ogółu zakłady, na co te kosztowne i długotrwałe sposoby kliniczne, a tak niepewne, że potrzebują od pacjenta zapewnień na piśmie, iż nie będzie pretensji w razie zejścia, gdy obok tego, w warunkach najskromniejszego wiejskiego życia i u miejskiej biedoty beznadziejne przypadki wszelkiej gruźlicy dają się zwalczać zwycięsko w ciągu 3—4 tygodni kosztem kilku złotych, wydanych na zaopatrzenie w odżywcze czynniki A i B.

Nacisk tylko położyć należy, że chodzi tu jedynie o czysty tran, bez wszelkich dodatków i domieszek jak wapń, natron (emulsje) lub tak popularny w teoretycznych koncepcjach phosfor. Strzec się trzeba także oleju amerykańskiego z kukurydzy, wydawanego czasem pod imieniem tranu w składach kolonjalnych, za źródło zaopatrzenia wybierając tylko apteki i drogerje.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan JANKOWSKI, st. asystent. Lwów.

Anafilaksja (Anaphylaxis), nadwrażliwość uczuleniowa (Hypersensitivness) i stany pokrewne.

Z II-giej Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki.

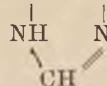
Ciąg dalszy.

Jeżeli ustrój spożywa obce białko to w przewodzie pokarmowym dzięki trawieniu następuje rozkład tego białka zupełny przez stadja toksyczne aż do nietoksycznych produktów. Dopiero te ostatnie produkty zostają wchłonięte. Ustrój obcego białka nieznosi. O ile więc podamy białko, omijając przewód pokarmowy w formie zastrzyku, to ustrój broni się przeciw temu białku, stara się je przy pomocy enzymów krwi czy tkanek rozłożyć i strawić, tak że po pewnym czasie białko to znika w ustroju normalnym. W ustroju nie rozodpornionym proces ten przebiega niezbyt szybko, tak iż chociaż przechodzi on przez stadja toksyczne, to jednak tych produktów trujących nigdy niema na raz zbyt wiele, tak aby mogły wywoływać śmiertelny wstrząs. Natomiast w ustroju uczulonym, dzięki obecności ciał odczynu, proces ten przebiega gwałtownie, tak iż na raz wielka ilość produktów toksycznych się pojawia i te mogą wywołać wstrząsy.

Tak więc, chociaż przeciw temu humoralnemu i litycznemu pojęciu anafilaksji istnieje coraz więcej zarzutów to jednak ogólnie rzecz biorąc możemy powiedzieć, że anafilaksja jest wynikiem patologicznego wykolejenia i egzageracji procesu i mechanizmu, w swej pierwotnej zasadzie ochronnego przeciw obcemu białku (Welis).

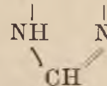
Z ułamków białka, któreby tu wchodziły w grę, na pierwszy plan wysuwa się histamina (b-imidoazolyl-ethyl-amina) produkt dekarboksylacji histydyny, normalnego składnika każdego białka.


$HC = C - CH_2 - CH (NH_2) COOH$


$NH \quad N$, CH

Histydyna


$HC = C - CH_2 - CH_2 - NH_2$


$NH \quad N$, CH

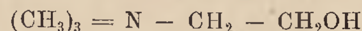
Histamina-ciało w wysokim stopniu wagotoniczne — wywołuje wstrząs bardzo podobny do anafilaktycznego. W minimalnych ilościach (znacznie mniej od białka) wywołuje skurcz oskrzeli, zahamowanie krążenia płucnego (u królików), miejscowo wywołuje na skórze bąbel, tak jak specyficzny allergen u ludzi uczulonych. Jednakowoż mimo tych podobieństw, dzięki drobiazgowym badaniom poznaliśmy różnicę.

Histamina nie zmniejsza krzepliwości krwi, jak wstrząs; nieco odmiennie zachowuje się reakcja gorączkowa. Nadto trudno sobie wyobrazić, że tak nagle przychodzi do rozkładu białka aż do uwolnienia histaminy, zwłaszcza bez widoczniejszych zmian w strukturze komórki. To wszystko przemawia jednak przeciw tłómaczeniu istoty wstrząsu jedynie tylko uwolnieniem histaminy z białka. Mimo to Manwaring całym szeregiem eksperymentów stara się wyjaśnić wstrząs nagłym powstawaniem histaminy w wątrobie.

Oprócz histaminy jeszcze metylguanidyna może wywoływać podobne, choć znacznie słabsze objawy, która nadto w małych dawkach ma działać nieco antianafilaktycznie (Burns: J. Phisiol. 1918. 52).

A dalej jest rzeczą prawdopodobną, że wchodzą tu w grę także i liczne inne produkty rozkładu białka, które wspólnie z wyżej wymienionemi wywołują objawy nieco odmienne niż każdy z nich z osobna.

Na wzmiankę zasługuje również cholina


$(CH_3)_3 = N - CH_2 - CH_2OH$


OH

Jest to produkt rozkładu lecytyny, jad w wysokim stopniu wagotoniczny. Jeszcze gwałtowniej działa acetylo-cholina, nie spotykana w stanie wolnym w ustroju, która jednak może przejściowo w ustroju powstawać na chwilę krótką, lecz wystarczającą do wywarcia skutków.

Co do tak zwanej anafilotoksyny, to nawet jej tworzenie się in vitro nie jest zupełnie jasne, w każdym razie nie tak jasne, jak to sobie tłumaczył Friedberger. W ciągu rozlicznych badań przekonano się, że wstrząsając surowicę zwykłą z kaoliną, krzemionką, skrobią, agar-agar a nawet przez rozcieńczanie wodą dochodzimy do tak zwanych serotoksyn, które działają zupełnie podobnie jak anafilotoksyna (Jobling: J. Exp. Med. 1915). Tłumaczymy sobie to tak, że antifermenty surowicy o lipoidalnej naturze są porwane przez precipitaty, a komplement może wtedy działać na białko własne surowicy. Wchodzimy tu w problem tak zwanych zaburzeń w stanie kolloidów — kolloidoklazję, — pojęcie postawione przez Widala i szkołę francuską. Wskutek zmiany ładunków elektrycznych, przesunięcia punktu izoelektrycznego kolloidów ustroju, drobne cząstki kolloidów, pozostające dotychczas w równowadze i w roztworze, muszą się wzajemnie przyciągać, zbijać, tworząc, początkowo drobniutkie, potem coraz to większe strąty. Proces ten przebiegający tak w płynach jak i komórkach jest zasadą rozodpornienia. Przeciwko twierdzeniu, jakoby tworzenie się anafilotoksyny surowicy krwi rozwiązywało problem wstrząsu, istnieje również sporo zarzutów. Przedewszyst-

---

[4]) Tamże podkreśliłem najmocniej amylolityczne działanie kumysu: „o działaniu drożdży bezpośrednio na skrobię przekonywa fakt pośredni zaczynania prostego ciasta“.

[5]) Edmund Lelesz: O działaniu dopełniających czynników odżywczych (witaminoz). Poznań. Rok 1926, str. 56, 57, 58, 71, 72 i 74. Monografje fizjologiczne z zakresu biochemji i biofizyki im. Jędrzeja Śniadeckiego.

kiem równoczesne wstrzyknięcie surowicy zwierzęcia rozodpornionego i wywoływacza nie wywołuje wstrząsu (bierna anafilaksja). Pomiędzy jednem a drugiem wstrzyknięciem musi upłynąć przynajmniej trzy godziny, czas który według wielu autorów jest potrzebny do usadowienia się ciał odczynu w komórkach. A dalej, jak wiemy, możemy zwierzę rozodpornione, zapomocą szeregu małych dawek wywoływacza uodpornić. Otóż uodparniając zwierzę zapomocą anafilotoksyny uzyskujemy odporność tylko na anafilotoksynę, a nie na wywoływacz i na odwrót (D a l e). Anafilotoksyna nie wywiera wpływu na izolowany mięsień gładki (D a l e). Za dodatkiem wywoływacza do płynu, w którym zawieszony jest izolowany mięsień macicy świnki morskiej rozodpornionej, tenże kurczy się natychmiast, tak jak za dodaniem np. pilokarpiny, pituitryny i t. p., tak, iż trudno przypuścić, że czynnik tu działający jest dopiero przez rozkład białka uwolniony. Działanie anafilotoksyny na stężenie jonów wodorowych i napięcie powierzchniowe krwi jest inne niż wstrząsu.

To wszystko przemawia przeciw humoralnej teorji anafilaksji (rozodpornienia), oddając pierwszeństwo twierdzeniu, że jest to proces odbywający się w komórkach.

Wyżej przytoczone badania, jakkolwiek istoty wstrząsu nie rozstrzygnęły, to jednak widzimy z nich, że nawet w dziedzinie ścisłego eksperymentu mogą być stany, które choć same pojedyńczo wzięte anafilaksją nie są, to jednak są do niej bardzo podobne, podobny mają mechanizm patogenetyczny, a szczegóły prawdopodobnie są nawet z anafilaksją ściśle związane. Są to stany anafilaktoidalne (jak np. po anafilotoksynie, po szeregu serotoksyn, po produktach rozpadu białka, a nawet po kolloidach takich jak kaolina i t. p.). Nie jest rzeczą wykluczoną, że wstrząs, jakkolwiek w tak typowy, w tak identyczny sposób przebiegający ma mechanizm nie zupełnie jednolity, tak iż niektóre, z wyżej omawianych stanów, jakkolwiek poszczególnie wzięte wykazują różnice, to jednak mogą stanowić pewną cząstkę mechanizmu rozodpornienia.

Przyczyny rozodpornienia należy doszukiwać się aż w samych tkankach, jednak chociaż wiemy, że każdy narząd, każda nawet tkanka reaguje w pewien sposób na zetknięcie się z wywoływaczem, to jednak całe zwierzę reaguje wstrząsem jako cały ustrój, ze wszystkiemi swemi systemami, i nie jest rzeczą pewną, czy w całym ustroju przebiega ta reakcja tak samo w danym organie, jak w organie odosobnionym, lub w zwierzęciu okaleczałem np. z wyłączeniem systemu nerwowego centralnego. Jeśli np. wiemy, że wątroba czy płuca przedewszystkiem reagują w pewien sposób na zetknięcie się z antygenem, to zmiany ze strony innych narządów mogą być wynikiem już nie tyle bezpośredniej reakcji na wywoływacz, ile skutkiem potężnego a gwałtownego zaburzenia funkcji tych narządów, względnie eksplozywnego powstawania pewnych ciał w tych narządach. A dalej ciała te oddziaływują ze swej strony na ustrój. Chociaż objawy anafilaksji występują nawet po wyłączeniu systemu nerwowego centralnego a przyczyna tegoż leży najbardziej obwodowo bo w tkankach, to jednak nie dowodzi tego, że w całym ustroju, nie okaleczałym, układ ten nie odgrywa ważnej roli. Przeciwnie, pomijając to, że w tkankach są jony wegetatywne, a w narządach izolowanych komórki nerwowe wegetatywne obwodowe, szereg spostrzeżeń świadczy o tem, że wstrząs przebiega przy udziale układu nerwowego znacznie sprawniej i łatwiej. Chciałbym tu przypomnieć, że sam wstrząs łączy się z objawami gwałtownego zaburzenia równowagi na korzyść układu parasympatycznego, wskutek pobudzenia tegoż układu przy równoczesnem porażeniu układu współczulnego. Zjawiska związane z rozodpornieniem przebiegają, jak wiele zjawisk biologicznych, wybitnie dwufazowo. W razie szczęśliwego przebycia fazy wstrząso-rodnej, następuje faza druga o przeciwnych cechach.

W mechanizmie wstrząsu, który podobnie jak jego istota jest mało znany, niektóre narządy wysuwają się na plan pierwszy, zajmują rolę decydującą i nieodzowną. Temi narządami są przed innemi wątroba i płuca, jak tego dowodzą i same objawy i stosunkowo największe zmiany tu spotykane przy autopsji. Tutaj muszę podnieść, że pod tym względem w mechanizmie rozodparnienia, jak zresztą wogóle w przebiegu rozodpornienia u zwierząt różnego gatunku istnieją wybitne różnice. Mimo że pewne objawy rozodpornienia są rozpowszechnione w świecie zwierzęcym, że np. na sercu żaby możemy obserwować rozodpornienie, to jednak u niektórych zwierząt wywołać je jest bardzo trudno, a u niektórych jak np. u małp wogóle wywołać się nie udało, gdy np. u świnki morskiej lub królika wywołać je łatwo a nieco trudniej u psa. Te też ostatnie trzy zwierzęta służyły głównie do doświadczeń w tej dziedzinie. Już w mechanizmie wstrząsu tych zwierząt zjawiają się wybitne różnice. U świnki morskiej śmierć przy wstrząsie występuje głównie wskutek uduszenia z powodu skurczu mięśni oskrzelików, przy nagle powstającej rozedmie płuc. U królika śmierć występuje wskutek skurczu tętniczek płuc, natomiast u psa główną rolę we wstrząsie odgrywa wątroba, tak że po wyłączeniu jej w przetoce E c k a wstrząs wogóle nie występuje. M a n w a r i n g na podstawie swych wyczerpujących badań twierdzi, że przynajmniej u psa wstrząs cały powstaje wskutek nagłego, eksplozywnego uwolnienia w wątrobie pewnych jadów podobnych do histaminy. Mimo że sprawa ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta, podnieść należy, że wątroba wogóle w anafilaksji odgrywa bardzo ważną rolę, a nawet u świnki morskiej ulega daleko idącym zmianom. M e i n i c k e stwierdził, że izolowana wątroba uczulonej świnki morskiej reaguje na dodatek antygenu utratą zdolności tworzenia mocznika. Wątroba ma być również potrzebna do powstawania stanu rozodpornienia wogóle. Według F i s c h l e r a i D e n e c k e g o u zwierząt u których dawka uczulająca była dana przed założeniem przetoki E c k a, występuje wstrząs po dawce rozpętującej nawet mimo tej przetoki. Według tych samych autorów przy tak zwanej odwróconej przetoce E c k a, gdy uczulamy dawką daną w tylne kończyny, gdzie wywoływacz dochodzi z krwią do wątroby, wstrząs występuje potem gwałtowniej, niż gdy uczulenie nastąpi nie bezpośrednio przez wątrobę, dawką daną w przednią kończynę. Co do innych zmian w wątrobie obserwowanych przy wstrząsie u psa, to mamy tu: znaczne powiększenie się jej wskutek obrzęku i nawału krwi, według P i c k a i H i s h a m o t o autoliza wątroby zwiększa się po zastrzyku obcego białka, natomiast tak in vivo przy wstrząsie, jak in vitro (miazga wątroby, surowica uczulonego zwierzęcia, wywoływacz specyficzny) autoliza jest wstrzymana. M a n w a r i n g obserwował gwałtowne znikanie glykogenu z wątroby przy wstrząsie.

Oprócz wątroby jednak i inne narządy odgrywają tu ważną rolę. I tak M u s a n t a, a także S c h i t t e l h e l m wykazują że nie bez znaczenia jest tu układ siateczkowo-śródbłonkowy, gdyż blokada tegoż często, choć nie zawsze, zapobiega występowaniu wstrząsu. Efekt blokady tej wzmacnia się jeszcze przez następowe wycięcie śledziony. M u s a n t a podaje nawet, że jeśli uczuli się zwierzę po blokadzie, to surowica tegoż zwierzęcia nie wywołuje biernej anafilaksji.

D a l e, M a n w a r i n g, D o e r r przypisują najważniejszą rolę w mechanizmie wstrząsu śródbłonkom naczyniowym (zwiększenie przepuszczalności, a może nawet tworzenie jadu).

Inne efekty zatrucia anafilaktycznego, odbijające się we krwi, to leukopenja, lokalna (w płucach w miejscu wtargnięcia wywoływacza) eozynofilja, acidoza (zwiększenie koncentracji jonów H, a zmniejszenie się zapasu zasad) zwiększenie się chlorków, anhydremia, obniżenie się ilości wapna, zwłaszcza związanego z białkami, zniesienie krzepliwości krwi (co według teorji D e K r u i f i N o v y ma być najistotniejszem w anafilaksji), pewne zmiany zawartości K i Mg.

P e t e r s e m i H u g h e s wykazują znaczne zmiany w ilościach elektrolitów w limfie, tłómacząc, że o ile jakichś jonów jest mniej w limfie, to więcej ich komórki zatrzymały. Tak mamy tu wzrost Ca, Mg., P. spadek K. Spostrzeżenia te są ważne ze względu na stwierdzone antyanafilaktyczne działanie pewnych soli, z drugiej strony zaś wykazanie ważnych zaburzeń sięgających aż do komórek, w równowadze jonów wegetatywnych, tem samem wskazuje na rolę układu wegetatywnego.

Co dotych wyżej wymienionych objawów istnieją jednak pewne różnice w doświadczeniach niektórych autorów, zależne są one jednak od czasu w którym przeprowadzono doświadczenia, czy jeszcze w fazie wstrząso-rodnej, czy tuż po przejściu punktu kulminacyjnego, wtedy, gdy organizm poczynał się nieco dźwigać ze wstrząsu.

Jeden z najbardziej charakterystycznych objawów dla anafilaksji jest stan t. zw. antyanafilaksji, czyli stan w którym organizm staje się na krótki czas odporny na zabójcze działanie wywoływacza. Już dawniej spostrzeżono, że zwierzę po szczęśliwem przebyciu wstrząsu stawało się odporne na czas pewien na działanie wywoływacza. W dalszym ciągu badań Bordet odkrył, że ten stan odporności można bardzo szybko i łatwo, choć na czas krótki bardzo, wytworzyć nie tylko subtelną dawką, lecz wogóle subminimalną, która nie wywiera przykrego wpływu wstrząsorodnego. Jakkolwiek wytłumaczenie tego stanu natrafia jeszcze na pewne trudności, to jednak jest on tak charakterystyczny, że obecnie tworzy jeszcze jeden z kryterjów przy ocenianiu, czy jakiś stan jest rozodpornieniem, czy nie. W dalszym ciągu dociekań zaobserwowano, że zjawisko to nie jest specyficznem, czyli, że stan antyanafilaksji można uzyskać na drodze nieswoistej a mianowicie występuje on po injekcji peptonów, a co dziwniejsze nawet po minimalnej dawce anafilotoksyny, co przemawia przeciw dawnemu tłumaczeniu tegoż stanu zobojętnianiem i wysycaniem ciał odczynu w organiźmie przez małą dawkę wywoływacza. Dalej cały szereg innych bodźców nieswoistych jak naprzykład proteinoterapja ma podobnież antyanafilaktyczne działanie. Nawet zastrzyk równoga-

tunkowej surowicy zapobiega wstrząsowi. A dalej podobnież działają zastrzyki roztworów soli: chlorku wapnia, dwuwęglanu sodu, hipertonicznego roztworu soli kuchennej. Podobnież w ostatnich czasach stwierdzono, że składniki pewnych wód mineralnych działają antyanafilaktycznie, co jest rzeczą interesującą i ważną ze względu na ich mechanizm działania leczniczego.

Ze środków farmakologicznych podanie atropiny uchyla wstrząs. Adrenalinę jeśli podamy w chwili rozpoczynania się wstrząsu, to lek ten potężnie przeciwdziała rozwijaniu się tego wstrząsu, osobnik szybko wraca do stanu normalnego. — O ile jednak podamy adrenalinę na jakiś zresztą krótki czas przed dawką wywoływacza rozpętującą, to wstrząs występuje nawet jeszcze silniejszy [1]).

Nie wchodząc w cały szereg sposobów tłumaczenia antyanafilaksji, musimy powiedzieć, że reakcje na bodźce nieswoiste mają pewien wspólny ogólny mechanizm ze wstrząsem. Reakcje te przebiegają również dwufazowo. Jeżeli więc organizm w tej reakcji po przebyciu małej fazy ujemnej zaczyna wchodzić w fazę dodatnią, sympatikotoniczną, to staje się odpornym na ujemną fazę wstrząsorodną po wywoływaczu. Mechanizmy uchylenia wstrząsu przez te poszczególne wyżej wymienione czynniki przedstawiają z pewnością daleko idące różnice w szczegółach, w które tu wchodzić nie mogę i wogóle określanie ich byłoby jeszcze przedwczesne. Zwłaszcza między działaniem bodźców i soli muszą istnieć zasadnicze różnice.

Z wyżej przytoczonych faktów widzimy, jak najrozmaiciej zachowują się poszczególne gatunki zwierząt wobec rozodpornienia, że u niektórych tak blisko człowieka stojących, jak małpy, wogóle tego stanu wywołać nie można. Widzieliśmy dalej, że już w sferze eksperymentów istnieje cały szereg stanów i objawów bardzo podobnych do rozodpornienia, które jednak tem rozodpornieniem nie są w istotnym tego słowa znaczeniu, i że jakkolwiek pojęcie anafilaksji coraz bardziej zaczyna się ograniczać, to jednak jeszcze teraz nie można przeprowadzić bezwzględnie pewnej granicy między tem co jeszcze jest istotną anafilaksją, — a tem co już nią nie jest. Potem cośmy wyżej powiedzieli nie będzie dziwił fakt, że o pojęciu anafilaksji panują jeszcze sprzeczne poglądy. — Istota tego stanu zbyt głęboko sięga w procesy życiowe organizmu i komórki, tak, iż dopóki nie poznamy dokładnie tych procesów, to wszelkie zaburzenia tu zachodzące muszą pozostać w sferze hipotez.

Z kolei rzeczy wyłania się teraz dla nas najważniejsze pytanie, jak rozodpornienie przedstawia się u człowieka i czy ono wogóle u ludzi istnieje w swej istotnej formie. Widzieliśmy jak w określeniu istotnych objawów wstrząsu potrzebne są skrupulatne doświadczenia i badania. Otóż człowiek wykazuje szereg objawów, bardzo do rozodpornienia podobnych, ale wykazuje też i różnicę i z tego względu właśnie potrzebna jest tu duża ostrożność w ocenianiu. Znane są w piśmiennictwie już obecnie dość liczne opisy objawów charakterystycznych dla wstrząsu, występujących po zastrzyku różnych surowic, kończące się nawet śmiercią. Wszystkie opisy te wstrząsu u ludzi sa nie bardzo dokładne bo lekarze w takim ciężkim stanie chorego, zajęci ratowaniem chorego nie mają czasu na obserwacje, zwłaszcza przy piorunującej szybkości występowania objawów. C o c a twierdzi, że u ludzi wogóle typowego rozodpornienia niema, że występujące tu objawy są wyrazem wrodzonej dyspozycji do odczynu. To zdanie jest stanowczo zbyt daleko idące. Mamy szereg opisów w piśmiennictwie świata występowania objawów wstrząsu dopiero przy drugim zastrzyku surowicy (choćby przypadek Kämmerera) gdy pierwsza była bez objawów. To wskazuje na nabytą anafilaksję, a nie stan wrodzony, dziedziczny. Z drugiej jednak strony wiemy, że i po pierwszym zastrzyku nieraz występują groźne objawy, a i po drugim zastrzyku nie zawsze objawy te wystąpić muszą. Tak, że u ludzi musimy już tu przyjąć decydujący wpływ momentów osobniczych, konstytucjonalnych, który sprawia, że objawy te przebiegają bardzo indywidualnie, bardzo różnorodnie, a tem samem problem ten jest trudny do rozwiązania. Badania Pirqueta, Schicka, Hoockera, Parka, Mackensiego, Cooka, Van der Veera, Coka, Coke, Toniettiego, rzucają wiele światła na problem anafilaksji u ludzi. Badania tego ostatniego stwierdzają eksperymentalnie wyżej podane poglądy o grze układu wegetatywnego przy anafilaksji u ludzi. Fakt, że choroba posurowicza znacznie szybciej występuje po reinjekcji niż przy ewentualnie pierwszej injekcji, wskazuje na ważność nabytego rozodpornienia, jednak pamiętać należy, że ta choroba jest właśnie tylko stanem anafilaktoidalnym, a nie typowem rozodpornieniem, którego typowem wyrazem jest wstrząs. Zachodzi teraz pytanie, czy stany anafilaktoidalne, chorobotwórczej wrażliwości, spotykane u ludzi jak dychawica oskrzelowa, pokrzywka, gorączka sienna i wiele innych obecnie obok tychże stawianych, występujące po zetknięciu się z pewnemi ściśle oznaczonemi substancjami, nie są wyrazem pewnej przez warunki osobnicze, konstytucjonalne zmodyfikowanej, ewentualnie poronnej formy istotnej anafilaksji. Dawniej też skłaniano się do identyfikowania tych stanów z anafilaksją; jednostronne występowanie objawów, ze strony jednego narządu, tłumaczono sobie małym stopniem uczulenia, względnie lokalnem uczuleniem, lub, że dany organ zawiera więcej ciał odczynu. Tutaj jednak musimy podnieść, że wszystkie te stany, mogą występować samoistnie bez związku z uczuleniem na tle innych, odruchowych, przyczyn. Czy także subminimalne uczulenie może istnieć bez związku z objawami, trudno określić, chociaż spotykamy dodatnie próby skórne u osobników bez żadnych objawów, to jednak zbyt mało możemy ufać wymienionym próbom, ani je brać za pewne kryterjum uczulenia. Wyłania się więc przypuszczenie czy w przypadkach omawianych nie mamy do czynienia z pewną poronną formę słabego stopnia anafilaksji, któraby w organiźmie, pozatem zdrowym, nie mogła się ujawnić. Jednakowoż przy zmianach wegetatywnych, nerwicowych działa chorobotwórczo dzięki swemu wagotonicznemu charakterowi. Zastanowić się dalej musimy, czy właśnie te objawy nie są pewnym wyrazem mechanizmu obronnego ustroju, zmierzającego do zlokalizowania sprawy, obrony od rozprzestrzenienia się procesu ogólnego wstrząsu (n. p. bąble, jako wyraz zatrzymania wywoływacza w skórze, zmiany wazomotoryczne w płucach jako zatrzymanie tegoż w płucach, skurcz oskrzelików jako obrona przed dalszem wdechiwaniem wywoływacza i t. p.).

Pomijając jednak okoliczność, że mimo stwierdzonych różnic ilościowych uczulenia, może istnieć takie nieznaczne tylko uczulenie, objawiające się dzięki tylko istnieniu chorobowo czułego mechanizmu, mamy obecnie szereg spostrzeżeń sięgających nieco poza czysto objawową stronę problemu, nieco wgłąb tego uczulenia wogóle. I tu widzimy pewne różnice w porównaniu z istotnemi cechami anafilaksji.

Dla jaśniejszego przeglądu tej sprawy omówimy osobno cechy wspólne i osobno cechy odmienne nadwrażliwości uczuleniowej i anafilaksji.

Punkty styczne:

1) Objawy allergiczne występują nieraz (choć nie zawsze) natychmiast po wtargnięciu wywoływacza (allergenu), jak wstrząs po zadziałaniu antygenu.

2) Opisywano przypadki, gdzie po zadziałaniu większej ilości allergenu występowały, oprócz zwykłych objawów n. p. dychawica oskrzelowa, pokrzywka i inne allergiczne objawy, a nawet objawy ogólne zupełnie podobne do wstrząsu.

3) Za pomocą surowicy chorych ludzi możemy wywołać bierną allergię lokalną skóry, wyrażającą się wybitnie dodatniem występowaniem próby skórnej w tem miejscu (Prauschnitz, Küster)

4) Za pomocą krwi chorych uczulonych możemy wywołać u ludzi zdrowych stan zupełnie odpowiadający biernemu rozodpornieniu. Duke opisuje nawet śmierć z tego powodu wśród typowych objawów wstrząsu.

5) Istnieje tu również swoista anafilaksja, którą wykorzystujemy nawet do celów leczniczych. W przypadku uczulenia alimentarnego podajemy 0.05 szkodliwego pokarmu przed spożyciem tegoż w większej ilości.

Pomimo tak silnie przekonywujących argumentów, przemawiających za łącznością uczulenia z rozodpornieniem, istnieją poważne różnice. Na pierwszy plan wysuwają się tu różnice dotyczące tak istotnej rzeczy jak specyficzne ciała odczynu.

1) Otóż wiemy, że ciało odczynu anafilaktycznego jest, jeśli nie identyczne, to ściśle związane z precypitynami i ciałem odchylającem dopełniacz. Tymczasem przy uczuleniu precypityny są niedbecne, wszelkie próby na precypityny i odchylanie dopełniacza wypadają tutaj ujemnie. Sam ten fakt nie miałby jeszcze takiego znaczenia, boć wiemy, że przy rozodpornieniu decydujące znaczenie mają ciała odczynu w tkankach się znajdujące a nie we krwi. U słabo rozodpornionych zwierząt może we krwi nie być ciał odczynu, a mimo to zwierzę takie reaguje wstrząsem. Tu jednak sprawa ma się odmiennie, bo takie ciała (reaginy) są we krwi, jak to można wykazać w metodzie Prauschnitz-Küstera, wobec tego jednak, że nie dają one reakcji Bordet-Gangou, ani precypitynowej, muszą one mieć odmienną od anafilaktycznych naturę. A to jest już dużo.

2) Jakkolwiek często objawy uczulenia występują zaraz po wtargnięciu ciała wywołującego (jak przy rozodpornieniu) to jednak bardzo często sprawa ma się odmiennie. Objawy występują dopiero dłuższy czas po zetknięciu się z allergenem, wtedy gdy

---

[1]) To ciekawe zachowanie się adrenaliny spowodowane jest prawdopodobnie przez również dwufazowość działania tejże, gdzie po sympatikotonicznym okresie przychodzi reakcja ze strony parasympatycznego układu. W tej fazie jest organizm podatniejszy na wstrząs.

zajdą w systemie wegetatywnym odpowiednie warunki umożliwiające efekt działania allergenu (np. w nocy), jak to wskazują liczne obserwacje kliniczne. Nawet napady dychawicy siennej występują głównie w nocy.

3) Charakterystyczną i istotną cechą rozodpornienia jest „wyczerpywanie się" czyli stan antyanafilaksji po przebytym wstrząsie. Objawy nadwrażliwości uczuleniowej mogą natomiast występować zaraz jeden po drugim, a w każdym razie w krótki czas po sobie, jak np. napady duszn icy oskrzelowej.

4) Próba skórna przy omawianych sprawach występuje odrazu do 15 minut a po jednej godzinie znika, odmiennie niż rozodpornieniu, gdzie występuje po 24 godzinach. Ten szczegół dość istotny odgranicza tą nadwrażliwość uczuleniową od allergji tuberkulinowej.

5) Próba skórna również nie wykazuje tutaj wybitnej tendencji do wyczerpywania się.

6) Jak wiemy wywoływaczami rozodpornienia są prawie wyłącznie białka, tymczasem tutaj wedle ostatnich badań autorów amerykańskich (Black, Moore — J. A. M. A. 30. I. 1926, a także Coca) nawet eterowe, nie białkowe, ekstrakty pewnych substancyj, które dają typową dodatnią próbę skórną. Nie jest to bezwzględnym dowodem różnicy obu tych stanów, bo jak z jednej strony nie jest wykluczone, że i inne, oprócz białek, substancje mogą być wywoływaczami, tak z drugiej strony badania nad allergją pod tym względem muszą być jeszcze sprawdzone i uzupełnione. Przedewszystkiem musimy się przekonać, czy te bezbiałkowe preparaty są zdolne wywołać nie tylko próbę skórną lecz i inne objawy ogólne.

7) Wreszcie chciałbym podnieść jeszcze jedną kwestję, a mianowciie, jeśli przyjrzymy się zestawieniu tych substancyj które mogą być, jak się okazało, allergenami, to choć w zasadzie mamy tu bardzo wielką liczbę, to jednak odrazu uderza w oczy, że lwią część przypadków zajmują tylko niektóre. Przedewszystkiem pyłki roślinne i to znowu głównie niektórych roślin (Poa pratensis, Phleum pratense, Agrostis i t. p.), dalej szerść zwierząt, i to głównie konia (u nas parokrotnie wełna). Znacznie mniej pokarmy, i to tutaj znane z idiosynkrazji: raki, poziomki itp. Inne uczulenia występują nawet bardzo rzadko. Zachodzi więc pytanie, czy nie mamy tu do czynienia z pewnemi ciałami o charakterze więcej toksycznym, które w odpowiednio mało odpornych organizmach, o chwiejnym układzie wegetatywnym, mogą wywołać objawy allergiczne, nerwicowe. Tak jak widzimy, że jad pszczoły u każdego wywoła bąbel bolesny, a u ludzi specjalnie wrażliwych ciężkie objawy ogólne. Naturalnie analogja ta nie jest zbyt zasadniczą sprawą. O substancjach ewentualnie pierwotnie toksycznych mówi Ancona, a także Storn van Leeuven.

8) Wysuwana przez niektórych cecha dziedziczności nadwrażliwości w przeciwieństwie do rozodpornienia, które jest nabyte, sztucznie wywołane, nie jest zbyt dowiedzioną różnicą. Jak z jednej strony rozodpornienie może się dziedziczyć, tak z drugiej strony nadwrażliwość uczuleniowa może powstać w ciągu życia, może być nabyta.

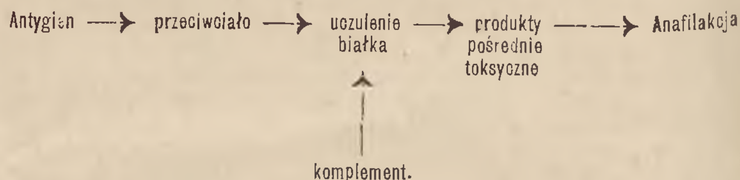
9) Wreszcie należy zwrócić uwagę na t. zw. odczulenie (desensibilisation). Otóż o ile przy anafilaksji to odczulenie zawsze przeprowadzić można, to przy nadwrażliwości bardzo często zawodzi (niektórzy wogóle powątpiewają czy jest możliwe). Nawet tam, gdzie objawy znikają, to nieraz próba skórna pozostaje jako znak dalej trwającego stanu. Kwestję braku skutków odczulania omawiam przy leczeniu.

Czemże jest więc ta istota uczuleniowej nadwrażliwości? Odpowiedź na to pytanie nie jest łatwa. Jeśli trudno jest określić istotę eksperymentalnej anafilaksji, gdzie mamy ściśle określone objawy, to tem trudniej jest znaleść definicję tutaj, gdzie objawy charakterystyczne jak dychawica oskrzelowa, pokrzywka, czy te wszystkie inne *nie są wyrazem, lecz tylko do pewnego stopnia skutkiem istniejącego uczulenia.* Boć sprawę objawów uczuleniowej nadwrażliwości trzeba brać osobno, gdyż objawy te mogą występować samoistnie, a nie tylko u osobnika uczulonego. Nadwrażliwość uczuleniowa jest tu jedną z wielu, a nie jedyną przyczyną, ale dlatego też wymyka się nam ona z pod dokładnej obserwacji. Stanów allergicznych nieda się w eksperymencie na zwierzętach wywołać. Ze względu na istniejące, jak widzieliśmy bliskie pokrewieństwo uczulena z rozodpornieniem, należy obserwować je z punktu widzenia anafilaksji, jako, że stan ten, jakkolwiek przedstawiający duże niejasności, to jednak jest znacznie lepiej poznany i znacznie ściślej zdefiniowany.

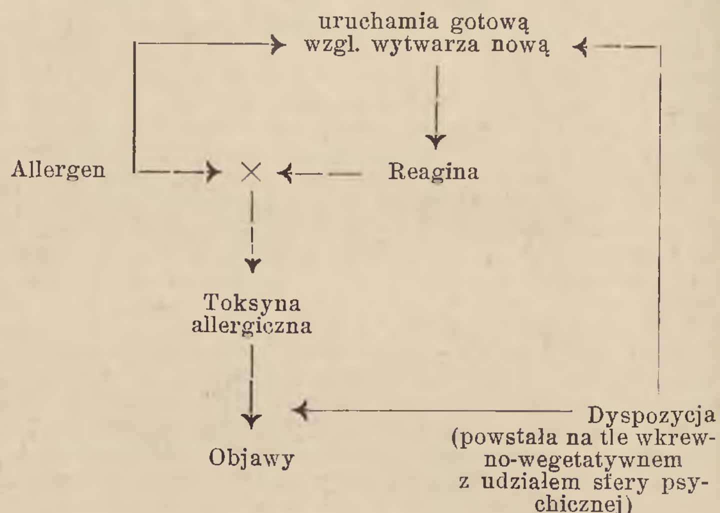
Zbierając wiele szczegółów, które już wyżej podałem, *powiemy, że uczuleniowa nadwrażliwość jest to stan, w którym organizm o odpowiedniej konstytucji reaguje w sposób charakterystycznie chorobliwy na pewne substancje, dla zdrowych zupełnie nie szkodliwe.*

Dla lepszego zrozumienia mechanizmu poprzednio opisanych zjawisk, podaję graficzne schematy tychże.

1) Anafilaksja:



2) Allergja:



Polega ten stan na istnieniu swoistych ciał odczynu, które znajdują się w tkankach, a także we krwi, a które reagują ze swoistym wywoływaczem.

Co do tych dwóch głównych czynników uczuleniowej nadwrażliwości, to wywoływaczem, jak już wyżej wspomniałem, może być nieomal każda substacja z otoczenia chorego i z pożywienia, niektóre jednak z nich występują najczęściej. Przedewszystkiem wchodzą tu w grę: pyłki roślinne, produkty naskórka zwierząt, produkty spożywcze, bakterje, kurz domowy, według Storma Aspergillus fumigatus, a nawet nie jest wykluczone, że pewne produkty procesów chorobliwych, wewnątrz organizmu przebiegających. Co do charakteru tych wywoływaczy, to okazało się, że po większej części są to produkty białkowe, niektóre jednak nie są związane z białkiem, a nawet przechodzą przez błonę kolloidową (Coca).

Ciało odczynu istnieje w surowicy, jednak zwyklemi metodami precipitacji, czy odchylenia dopełniacza, wykazać ich nie można. (Próbowałem w jednym przypadku uczulenia na kurz domowy, czy nieda się wykazać na ciałkach białych krwi zwiększonego reagowania w warunkach przyżyciowych in vitro pod mikroskopem na specyficzny wywoływacz. Otóż okazało się tu, że ten wywoływacz działa bardziej toksycznie na ciałka osobnika uczulonego. Jednakowoż taka substancja jak kurz domowy jest i dla zwykłych ciałek dosyć toksyczna. Różnice jakkolwiek wybitne istnieją, to jednak nie dadzą się ująć w dane cyfrowe, i do ewentualnych prób się nie nadają). Wykazać te ciała można przy pomocy metody Prauschnitz-Küstera (bierna lokalna allergja skóry) w przeciwieństwie do ciał rozodpornienia i allergji tuberkulinowej (Coca). Jest to ciało związane z białkami surowicy. Do pewnego stopnia czułe na gorąco, bo po ogrzaniu znacznie się osłabia, lecz nie znika zupełnie (Gay). Łącząc się z wywoływaczem zobojętnia się tak w tkankach, jak in vitro, jednak nie według praw ilościowych stosunków, w jakim łączą się precipityny. Mają te ciała być swoiste, przy wielorakiem uczuleniu istnieje ich większa ilość, każde z nich odpowiadające danemu wywoływaczowi (Coca).

Co do tego, czy odgrywa tu rolę jaką dopełniacz, tak ważny czynnik dla odczynów rozodpornieniowych, mamy dotychczas w badaniach zupełnie negatywne wyniki.

Wracając do stosunku tych stanów do rozodpornienia to z wyżej przytoczonych faktów widzieliśmy, że oba te stany mają wiele cech wspólnych, mają jednak wiele różnic, które je od siebie oddzielają. W każdym razie analogje są zbyt głębokie, aby można zgodzić się na zdanie, które wypowiada Coca, że wrażliwość uczuleniowa niema nic wspólnego z rozodpornieniem. Zdanie to jest równie błędne, jak błędne by było zbyt pochopne łączenie obu tych stanów. Nadwrażliwość uczuleniowa, należy więc do stanów tak zwanych anafilaktoidalnych, których tyle spotykamy nawet w dziedzinie czystego eksperymentu, jednak tych, które stoją naj-

bliżej rozodpornienia. Wchodzimy tu w zakres całego szeregu pojęć takich, jak allergja, czyli zmienione oddziaływanie, idiosynkrazja, wreszcie specjalnie dla omawianych stanów stworzonych, jak atopia (Coca) i teorja miazmatów w pojęciu Storma van Leeuven.

Allergja jest to zmienione oddziaływanie organizmu na pewien bodziec pod względem: 1) szybkości reakcji, 2) wielkości reakcji, 3) co najważniejsze jakości reakcji. Jest to więc pojęcie bardzo szerokie, mieszczące w sobie i pojęcie rozodpornienia i szereg stanów anafilaktoidalnych itp., jest aż nazbyt szerokie, tak, iż łatwo się stało wygodnym składem faktów i pojęć, których wytłumaczeniem teoretycznem trudno sobie dać radę, a które bardzo często nawet między sobą nie przedstawiają łączności. Wiemy, że powstało ono w odmiennych, niż obecne warunkach, na tle dociekań nad infekcją i immunizacją. Dlatego też Pirquet określa je poraz pierwszy jako: „zmienione oddziaływanie organizmu po chorobie, lub uprzednio w odpowiedni sposób przygotowanego" (Vorbehandlung). To już naszym pojęciom nie odpowiada, bo obecnie wiemy, że stany które pod pojęcie allergji podciągamy są właśnie bardzo często wrodzone. Musi jednak pojęcie to ulec pewnemu ograniczeniu. Już Kämmerer tutaj zwraca uwagę, że np. diabetyk reaguje w zmieniony sposób na węglowodany a przecież tego zmienionego oddziaływania w żaden sposób allergją nazwać nie można. Dlatego on podaje ścisły schemat objawów allergicznych i określa allergję jako stan częściowo wrodzony, częściowo nabyty, w którym organizm w sposób swoisty reaguje na zwykłe, dla zdrowych nieszkodliwe bodźce, częściowo lub całkowicie wykształconym kompleksem stałych objawów.

Idiosynkrazja jest to stan, stojący najbliżej uczuleniowej nadwrażliwości, tak blisko, że nawet granica pomiędzy temi pojęciami zaciera się. Te same środki co wywołują idiosynkrazję są wywoływaczami w uczuleniowej nadwrażliwości, a dalej idiosynkrazja może manifestować się „allergicznemi objawami". Znane są n. p. napady astmy po ypecacuanie, ursolu, aspirynie itp. Jest to pojęcie bardzo stare, sięgające aż prawie do początków historji medycyny, jakkolwiek o odmiennej niż obecnie treści. Obecnie oznaczamy niem stan nadmiernej i jakościowo odmiennej reakcji na pewne nieantygeniczne substancje. Są to przeważnie leki względnie substancje przyjmowane w pokarmach. Musimy tu jednak odróżnić idiosynkrazję od izotoksycznej nadwrażliwości na leki, gdzie objawy zależne są od jakości leku, występują po minimalnych dawkach w takiej samej formie, jakie występują zwykle po dawkach toksycznych. Przy idiosynkrazji natomiast mamy do czynienia z objawami, niezależnemi zupełnie od zwykłego działania leku, należącemi zawsze do tej samej grupy, jak rash, wysypka, enterocolitis, urticarja, i inne ze zespołu allergicznego. Ma ona wiele cech wspólnych z anafilaksją. Fakt, że mamy tu do czynienia z wywoływaczami, „nie antygenicznemi", nie dowodzi niczego, bo jak widzieliśmy wyżej, trudno postawić granicę ścisłą między tem co może być antygenem, a co nie. Widzieliśmy że nawet niektóre substancje proste, jak jod mogą łączyć się z białkiem, ewentualnie nawet własnem ustroju, i wynaturzać je tak, że tworzyć substancję nową antygenicznie działającą. Tak więc wyłania się przypuszczenie, że i leki te łączą się tu z drobiną białka ustroju tworząc już białkowy antygen. Z drugiej jednak strony wiemy, że nie można tutaj wywołać anafilaksji biernej, ani nie mamy żadnych danych o istnieniu ciał odczynu we krwi. Nawet metoda Prauschnitz-Küstera zawodzi. W jednym, ze spostrzeganych u nas przypadków uczulenia na aspirynę, stwierdziliśmy wydzielanie się tego leku w formie niezmienionej w moczu, a nie jak zwykle rozłożonej na kwas salicylowy. Toby przemawiało przeciw wiązaniu tego wywoływacza przez jakieś ciało odczynu. Gottlieb przypuszcza, że mamy tu do czynienia z łatwiejszem przenikaniem tych ciał do komórek u ludzi odpowiednio dysponowanych i wywoływaniem rozpadu białka w komórkach, gdzie przychodzi do uwolnienia ciał podobnych do histaminy.

Jeżeli przyjrzymy się szeregowi ciał, które mogą wywoływać objawy idiosynkrazji, czy nawet allergji, to nie możemy się oprzeć wrażeniu, że istnieje pewna łączność, pewna ciągłość od tych ciał, które tylko u dysponowanych wywołują objawy, aż do tych, (np. toxicodendron), które u wszystkich wywołują objawy. Interesujące spostrzeżenia opisuje Ancona. Otóż obserwował on pewną epidemję dychawicy oskrzelowej, gdzie momentem wywołującym, był pewien pasożyt zanieczyszczający zboże, i wszyscy którzy z tym zbożem mieli do czynienia zwłaszcza dłużej, zapadali na dychawicę. Podobne spostrzeżenia opisuje także Storm van Leeuven.

Omawiając stany allergji nie możemy pominąć całego szeregu czynników na nią wpływających. Już w eksperymentalnej anafilaksji stwierdzono jak wielki, choć dziwnie różnorodny ma tu wpływ tarczyca. Oto Keppinow, Lanenberg, Housey, Soddelli, Parchon, de Waele, podają, że wycięcie tarczycy przynajmniej u świnki morskiej, znosi możność wytworzenia się stanu anafilaksji, a u już rozodpornionego zwierzęcia znosi względnie osłabia wstrząs. Garret po przecięciu nerwu błędnego powyżej tarczycy otrzymał to samo. Natomiast Sostini stwierdza, że żywienie tarczycą (a więc sztuczna hyperthyreoza) również znosi wstrząs. Sądzę, że to zachowanie się tarczycy jest związane prawdopodobnie z obojnakiemi własnościami tejże w stosunku do układu wegetatywnego (pobudzanie obu układów S. i V.). I w objawach allergicznych u ludzi obserwowaliśmy, że tarczyca czasem działa leczniczo, czasem jednak wprost pogarsza stan, zdaje się zwłaszcza w stanach wazomotorycznych.

Dok. nast.

OCENY.

Hirszfeld Ludw. (z. dyr. P. Z. H.): *Konstitionsserologie und Blutgruppenforschung. (Serologja konstytucjonalna i badania nad grupami krwi).* Z 12 ilustr., Berlin 1928. Springer.

Wielkiej doniosłości praca naszego rodaka nietylko obchodząca antropologa lub biologa lecz i lekarza, badacza spraw dziedziczenia i w. i. Do streszczenia chociażby tylko pobieżnego *ogromu faktów znaczenia pierwszorzędnego* — niestety praca ta się nie nadaje. Aby w przybliżeniu dać pojęcie o treści ograniczamy się do podania napisów poszczególnych rozdziałów:

1) wstęp,

2) o pojęciu „Iso-ciał" (Isokörper),

3) o dziedziczeniu swoistych, pewnym grupom krwi właściwych ciał;

a) podstawy doświadczalne,

b) roztrząsania teoretyczne.

Obliczania spodziewanych dzieci na podstawie przyjęcia 2 allelomorphowych par (Dungern-Hirszfeld), obliczenia na podstawie 3 (podług Berugfeina). Formuła dziedziczenia Kolzowa. Uwagi do formuł proponowanych.

4) Rasy serologiczne ludzkie.

a) uwagi co do powstawania filogenetycznego właściwości isoaglutynowych,

b) grupy krwi w antropologji.

Badania Hauna'y i L. Hirszfelda, Verzara i Weszeczky'ego. Badania w Niemczech, Szwecji i Finlandji. Badania Streng'a i Rity'ego Dossena'y i Lenzara'y we Włoszech, serologiczne w Rumunji (Popovicin i Mannila), badania ludności polskiej Halberówne i Mydlarskiego, badania tubylców australskich (Tebbutt'a, Mc. Counel'a Lee Douglas'a, v. Burlon'a): badania w Chinach Backiang Liang'a. Rozważania Bais'a i Verhoefa. Badania w Japonji podług sprawozdań Kinomtya'y, Furuhata'y i Kishi'ego. Prace Elly Grove. Praca Ottenberga, Bernsteina, uwagi Steffan'a. Rozważania Mydlarskiego. Uwagi Snyder'a. Kartograficzne zestawienia rozmieszczenia grup krwi podług Streng'a. Dodatek.

5. O podstawach fizjologicznych i immuno-biologicznych Iso- i autoagglutynacji.

6. Podgrupy.

7. Różniczkowanie grupowo-swoiste podczas ontogenezy.

8. O chemicznej charakterystyce ciał isoagglut. krwi ludzkiej.

9. Badania grup w patologji.

10. O podstawach teoretycznych serologji konstytucyjnej. Prawidła serologji konstytucjonalnej.

Literatura.

Pisek (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa Lekarskiego polskiego za lata 1917, 1918, 1919, 1920, 1921, wydany staraniem Tow. Lek. warszawskiego pod kolejną redakcją Dra T. Borzenckiego, Dra W. Szumlańskiego i Dra Z. Goreckiego, Warszawa 1928.

Niezmiernie pożyteczne wydawnictwo, rozpoczęte w roku 1890 i bez przerwy prowadzone do czasu wojny światowej, zostało, jak wiadomo, czasowo podjęte w r. 1918, kiedyto ukazał się tom, obejmujący lata 1914, 1915 i 1916. Wielkie trudności wydawnicze groziły zawieszeniem dalszego a tak pożytecznego pojawiania się Przeglądu. Aż oto obecnie mamy przed sobą nowy tom, obejmujący na przeszło 36 arkuszach druku streszczenie piśmiennictwa polskiego za lata 1917, 1918, 1919, 1920, 1921, a zawierający pokaźną liczbę 1774 streszczeń, opracowanych przez 51 sprawozdawców z różnych dziedzin medycyny teoretycznej i klinicznej.

Cały materjał sprawozdawczy podzielono na 27 działów, w czem dwa nowe, mianowicie XXV. „Życiorysy i nekrologi" oraz XXVII. „Medycyna wojskowa". Streszczenia objęły, podobnie, jak w latach poprzednich, nietylko prace oryginalne i poglądowe, lecz także pokazy, zwłaszcza ogłoszone w protokołach posiedzeń naszych towarzystw lekarskich.

Ta istotnie wielka praca, wykonana przez 51 sprawozdawców, zasługuje na pełne uznanie. W przeciwieństwie do tomów poprzednich „Przeglądu piśmiennictwa", tom omawiany pod względem językowym i składu przedstawia się dobrze, nie widzi się w nim tych błędów, które tak raziły w tomach poprzednich. Tom omawiany odróżnia się też staranniem zestawieniem spisu treści i autorów.

Cieszyć się należy i być wdzięcznym Towarzystwu lekarskiemu warszawskiemu, że w tak trudnych warunkach podjęło dalsze wydawanie tak pożytecznego dzieła i to kosztem niewątpliwie znacznym, i tylko życzyćby należało, by w niedługim czasie ukazały się tomy, obejmujące jeszcze zaległe lata po rok 1927.

W. Nowicki.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie za rok 1927/28.

Działalność Towarzystwa była w roku sprawozdawczym bardziej ożywiona, niż w kilku latach poprzednich, ożywienie to w znacznej części spowodowała organizacja VI. Zjazdu Higjenistów Polskich we Lwowie, który, jak wiadomo, odbył się w lipcu b. r. na podstawie uchwały poprzedniego Zjazdu w Poznaniu. Działalność Towarzystwa dotyczyła więc organizacji tegoż Zjazdu. Prócz tego czynne były poszczególne komisje Towarzystwa w zakresie agend im oddanych.

W roku sprawozdawczym odbył Zarząd 10 posiedzeń, w dwóch z nich brał udział już nieżyjący zasłużony działacz na polu społeczno-higjenicznem, długoletni prezes Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego, dr. Józef Polak, w jednem zaś szereg członków obszerniejszego komitetu organizacyjnego Zjazdu z poza Towarzystwa. Zarząd załatwiał na posiedzeniach sprawy bieżące oraz inne okolicznościowe. Na posiedzeniach tych referenci poszczególnych komisyj zdawali sprawę ze swych czynności. Przez delegata, członka Zarządu, X. prof. dra Ciemniewskiego Towarzystwo wzięło udział w VII. Polskim Kongresie przeciwalkoholowym w Warszawie, w innych zaś zjazdach i uroczystościach za pomocą pism i telegramów.

Mimo bardzo oszczędnościowej gospodarki należało myśleć o wydatniejszem zasileniu funduszów Towarzystwa, w tym też celu wniesiono podanie do Magistratu Miasta Lwowa z prośbą o subwencję na cele Towarzystwa. Dzięki życzliwości byłego komisarza Rządu m. Lwowa, Pana Strzeleckiego, i gorącemu poparciu podania przez członka Zarządu nacz. lekarza miasta Dra Dolińskiego, Towarzystwo otrzymało subwencję w wysokości 3000 zł. Za tę subwencję Towarzystwo złożyło podziękowanie Prezydjum Miasta Lwowa, tu zaś obowiązek nakazuje złożyć serdeczne podziękowanie Drowi Dolińskiemu za tak skuteczną pomoc w otrzymaniu tej subwencji i prosić go o popieranie Towarzystwa nadal w sprawach Towarzystwa, które zależeć będą od zarządu miasta. Inwentarz Towarzystwa powiększył się w roku sprawozdawczym o szafę, zakupioną na przeźrocza wykładowe, dalej o kilkaset przeźroczy i aparatów sekcji sportowej, zakupionych z subwencyj, otrzymanych na cele wychowania fizycznego od władz rządowych i miasta Lwowa.

Sekcja odczytowa zajmowała się, jak w latach ubiegłych, urządzaniem odczytów, które odbywały się, jak w roku ubiegłym w Kinie Marysieńka. Wygłoszono razem odczytów 23; przeciętna liczba słuchaczów na jednym odczycie wynosiła 148 słuchaczów ze sfer różnych. Rekordową liczbę słuchaczów osiągnął wykład Doc. Demianowskiego na temat: „Fizjologja i higjena życia płciowego" dla mężczyzn, bo 562 słuchaczów i wykład Dra Andruszewskiego: „O chorobach wenerycznych" dla mężczyzn z liczbą 401 słuchaczów. Ogólna liczba słuchaczów wynosiła 4379. Prócz nielicznych wykładów na tematy dowolne, odbyły się dwa wykłady serjowe: „Higjena różnych okresów życia" i „Z dziedziny odżywiania". Pierwsza serja objęła 5 wykładów, druga 7. Wykłady wygłosili: Dr. Andruszewski, Dr. Ciepielowski, Dyr. Duchowicz, Dr. Dybowski, Dr. Fritz, Doc. Gąsiorowski, Prof. Groer, Dr. Hojnacki, Prym. Lipiński, Prof. Moraczewski, Dr. Naróg, Dr. Opieński, Doc. Progulski, Prof. Rothfeld, Prof. Steusing, Prof. Trawiński i Dr. Tychowski — razem 17 prelegentów. Doświadczenie z roku ostatniego poprzedniego poucza że największą frekwencją cieszą się wykłady serjowe, dlatego też komisja odczytowa starała się i w przyszłości powinna się starać o urządzanie przedewszystkiem wykładów serjowych. Poza temi regularnemi wykładami niedzielnemi komisja odczytowa brała pośredni udział w urządzaniu odczytów innych, jak n. p. na prośbę komitetu „Tygodnia dziecka", w którym z ramienia Towarzystwa Doc. Progulski zorganizował 3 wykłady.

Wydawnicza działalność Towarzystwa rozwijała się w roku sprawozdawczym wcale wydatnie. Zawieszone w r. poprzednim wydawnictwo broszurek „Bibljoteczki Higjenicznej", wydawanej przez Towarzystwo, spowodowane przejściowemi trudnościami „Książnicy - Atlasu" nie pozwoliło na wydanie choćby jednej broszury tejże bibljoteczki. Dopiero w roku bież. po odnowieniu nieco zmienionego układu z „Książnicą-Atlasem", rozpoczęto wydawnictwo w dalszym ciągu. Wyszły więc broszury Prym. Ruffa, Por. Dra Kawałka, Doc. Dra Artwińskiego, Dra Szumlańskiego i prof. Nowickiego. Razem dotąd wyszło broszur 14. Nadto jest kilka w przygotowaniu. Wszystkie zawierają ryciny. Należy podnieść zainteresowanie się Ministerstwa W. R. i O. P. naszem wydawnictwem, a wyrazem tego są oficjalne oceny naszych broszur i polecania zakupu ich do bibljotek szkolnych. Broszura Dra Kawałka „Pierwsza pomoc w zatruciach gazami wojennemi" wydana w nakładzie większym, spotkała się z poparciem odpowiednich czynników rządowych.

Sprawa wydawania drugiego działu „Bibljoteczki mianowicie: „Bibljoteczki Higjenicznej Ludowej", została ostatecznie uregulowana w roku bieżącym. Towarzystwo zawarło umowę z „Książnicą-Atlasem", na podstawie której podjęła się ona wydawania drukiem materjału dostarczonego przez komisję odpowiednią Towarzystwa, na czele której stoi członek Zarządu Pan inspektor Dr. Kuhn. Zdając sobie sprawę z tego, że napisanie broszurki popularnej dla ludu wymaga nietylko znajomości samego przedmiotu, lecz także umiejętności i daru odpowiedniego dostępnego przedstawienia treści danej dla ludu i opierając się już na dawniejszej uchwale Zarządu, komisja rozpisała konkurs na dwie broszury: „Jak pielęgnować i odżywiać dzieci"? i „Alkohol — wróg ludu". Z 10 prac nadesłanych pod anonimowemi godłami Zarząd Towarzystwa, na przedstawienie komisji, uchwalił udzielić nagrody po 100 zł. Doc. Dr. Progulskiemu, autorowi pracy na temat pierwszy i Pani Duszyńskiej, autorce pracy na temat alkoholu. Niektóre z prac innych zostały wyróżnione. Broszury nagrodzone są w druku. Broszury tejże bibljoteczki będą, podobnie, jak poprzednie, wydawane w wielkich nakładach. Na tem miejscu należy podnieść gorące zajęcie się sprawą tego wydawnictwa przez przewodniczącego odnośnej komisji Pana Inspektora Dra Kuhna. Przez wydawanie bibljoteczki higjenicznej ludowej Towarzystwo spełni jedno z ważnych zadań uświadamiania ludności wiejskiej na polu najważniejszych wymogów higjeny życia codziennego.

Inną sprawą, rozważaną na 3 posiedzeniach Zarządu była sprawa walki z alkoholizmem. Usiłowania dawniejsze i obecne utworzenia dla tej sprawy osobnej komisji w łonie Towarzystwa, nie przyniosły należytego i pożądanego wyniku, jest jednak nadzieja, że ostatecznie ustali się komisja, któraby mogła współdziałać z innemi ideowemi i urzędowemi czynnikami, zajmującemi się sprawą walki z alkoholizmem. Na razie przewodniczący Towarzystwa, zaproszony przez naczelnika wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, bierze udział w odnośnej wojewódzkiej komisji. Dzięki też życzliwości Pana Naczelnika wspomnianego Wydziału Towarzystwo otrzymało subwencję na wydawnictwo z zakresu zwalczania alkoholizmu.

Referent Towarzystwa z zakresu sportu i wychowania fizycznego major-lekarz Dr. Dybowski z całą energią i znajomością rzeczy zajmuje się działem wspomnianym a dzięki energicznym staraniom, popartym niewątpliwie uznaniem ze strony czynników miarodajnych, i przy poparciu Towarzystwa sekcja sportowa otrzymuje bardzo wydatne subwencje ze strony Ministerstwa spraw wojskowych a ostatnio ze strony miasta Lwowa. Przedmioty, zakupywane z wymienionych subwencyj wciągane są do inwentarza Towarzystwa a pokwitowania i zestawienia rachunkowe podpisywane są przez przewodniczącego Towarzystwa.

W roku bieżącym odbył się, jak wiadomo we Lwowie, VI. Zjazd Higjenistów Polskich pod egidą Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie. Szereg posiedzeń Zarządu a zarazem ściślejszego Komitetu organizacyjnego Zjazdu, z tych dwa przy obecności ś. p. Dra Polaka, poświęcony był organizacji tegoż Zjazdu. Troską komisji finansowej komitetu było wystaranie się o odpowiednie fundusze na cele zjazdowe. Dzięki życzliwości Pana Komisarza Rządu miasta Lwowa i poparciu przez nacz. lekarza miejskiego a sekretarza generalnego Komitetu organizacyjnego otrzymał komitet 3000 zł. subwencji, a miasto przyjęło uczestników Zjazdu rautem, urządzonym, jak wiadomo, w salach kasyna miejskiego. Niechże będzie wolno na tem miejscu jeszcze raz podziękować Prezydjum Miasta za tak przychylne i życzliwe poparcie komitetu organizacyjnego Zjazdu a temsamem naszego Towarzystwa. Miasto Łódź wyasygnowało na ten sam cel 300 zł. Sprawozdanie rachunkowe zostało przedłożone Zarządowi Towarzystwa do zatwierdzenia a tenże wyznaczył osobną komisję dla przeglądnięcia przedłożonych rachunków. Zjazd, jak wiadomo, powiódł się

dobrze tak pod względem obrad, jak przyjęciowym. Jestto w znacznej części zasługa członków komitetu i poparcia szczerego przez czynniki i kierowników zakładów miejskich, za co dziś należy złożyć im jeszcze raz gorące podziękowanie.

Jedną z największych bolączek, która niepozwala naszemu Towarzystwu na należyty rozwój i rozszerzenie działalności jest brak własnego lokalu. Towarzystwo tula się a posiedzenia Zarządu mogą odbywać się w lokalu Izby Lekarskiej, dzięki życzliwości jej naczelnika, za co należy się Izbie i jej naczelnikowi serdeczne podziękowanie. Przewodniczący Towarzystwa robił już dawniej zabiegi o uzyskanie od gminy odpowiedniego lokalu bezpłatnego. Na płatny lokal Towarzystwo dziś niestać. Lokal taki miałby pomieścić nietylko biuro Towarzystwa, lecz, co ważne, muzeum higjeniczne, przeznaczone nietylko dla szerszych sfer publiczności, lecz przedewszystkiem dla młodzieży szkolnej, któraby w niem uczyła się praktycznie poglądowo tak jej potrzebnej nauki higjeny; tu mogliby przychodzić nauczyciele z młodzieżą i na miejscu mogliby mieć dla niej wykłady, objaśniane pokazami muzealnemi. O potrzebie takiego muzeum niema, zdaje się, żadnej wątpliwości. Dlatego też główną troską przyszłego Zarządu winna być sprawa zdobycia własnego dachu i oczywiście związanych z tem funduszów. Nie należy tracić nadziei, że prędzej, czy później, Towarzystwo znajdzie pomieszczenie — najlepiej oby we własnym domu. Audaces fortuna adiuvat — dlatego, choć myśl ta w warunkach obecnych wydaje się zbyt śmiałą, można ją jednak urzeczywistnić, byleby tylko była silna wola, chęć poniesienia trudu i niezrażanie się przeszkodami.

Uzyskanie domu własnego będzie początkiem nowej ery w życiu Towarzystwa, będzie początkiem prawdziwego jego rozwoju i urzeczywistnienia jego celów.

Prof. Dr. Nowicki, przewodniczący, *Dr. Ćwikliński*, sekretarz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos, rok LIII, zeszyt II, z r. 1928: W. Roszkowski: Jan Tur (w 30-lecie pracy naukowej). — D. Szymkiewicz: Stosunki liczbowe w budowie roślin. — W. Friedberg: Wymieranie zwierząt. — A. Namysłowska: Obecny stan badań nad trypanosomjazą u roślin. — M. Skalińska: Z zagadnień genetyki I. Czystość gamet Mendla w świetle nowych badań cytologicznych. — T. Malarski: Z fizyki koloidów. I. O naboju elektrycznym cząstki koloidalnej i o niektórych własnościach roztworów koloidalnych z nim związanych. — S. Ruziewicz: Z zagadnień matematyki III. Co wiemy, a czego nie wiemy o liczbach całkowitych. — D. Szymkiewicz: W sprawie drożyzny niemieckich czasopism naukowych.

Acta biologiae experimentalis, vol. I, r. 1928: E. Godlewski: jun.: Badania nad istotą podniety zjawisk regeneracyjnych i ich hamowaniem. — H. Rychlewska: O cieple spalania mięśni żywych. — I. K. Parnas: Badania nad powstawaniem amonjaku i zależnością tej sprawy od czynności i stanu mięśni. — S. Kopeć: O wpływie przerywanego głodzenia na długość życia formy dojrzałej Drosophila melanogaster. — Wł. Vorbrodt: O związkach fosforowych grzybni kropidlaka (Aspergillus niger.). — St. J. Przyłecki: Wpływ struktury na kinetykę desmolar. Część I.: urikaza, kwas moczowy, węgiel czynny i nieczynny oraz białko. — E. Malinowski: Hipoteza powinowactwa chromosomów. — F. Rogoziński i M. Starzewska: O trawieniu ligniny przez zwierzęta przeżuwające. — I. V. Supniewski: Związek między budową chemiczną i własnościami farmakologicznemi w grupie związków imidazolowych. I. Badania nad pochodnemi metylimidazolu. — T. Vieweger: Skład chemiczny węgorzy wędzonych. — K. Białaszewicz: Studja porównawcze nad składem cieczy międzycząstkowej komórek jajowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 44, z 28 października 1928: H. Weiss: Uwagi krytyczne o otrzymywaniu i unormowaniu Opium concentratum podług Ph. G. VI. — Nowe leki. — Podział środkowo-europejskich roślin leczniczych według punktów widzenia farmakochemicznego i terapeutycznego. — Spadek zawartości ciał czynnych w roztworach soli alkaloidów i nalewkach farmaceutycznych po naświetlaniu światłem słonecznem i pozafiołkowem. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Pamiętniki Polskiego Towarzystwa lekarzy weterynaryjnych, rok II, 1927/28, tom I, nr. 2: Sz. Gracz: Wpływ procesów gnilnych na zarazki. — M. Marczewski: Weterynarja amerykańska. — M. Mieszkowski i S. Terlikowski: Jednorazowe szczepienie śródskórne metodą Besredki. — S. Koeppe i S. Terlikowski: Stosowanie szczepionek bulionowych w praktyce weterynaryjnej — J. Drecki: Pyroplazmoza u koni. — S. Terlikowski: Próby leczenia ran zakażonych metodą własną. — K. Millak: Rzut oka na stan spraw weterynaryjnych Związku Sowieckiego. — P. Guz: Przyczynek do leczenia syngamozy u drobiu. — S. Terlikowski: W sprawie koncentracji roczczynu pyoimmuniny. — M. Marczewski: Wpływ witamin i substancyj mineralnych na stan zdrowia zwierząt. — J. Kiszkiel: Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. — A. Mackiewicz: Krytyczne uwagi o nowej ustawie wet. — Z. Szymanowski: W sprawie ustawy o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierząt. — J. Kulczycki: Leczenie nimfomanji u klaczy za pomocą zabiegu chirurgicznego.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, październik 1928, tom VII, nr. 99: T. Jastrzębski: Wągrzyca mózgu u psa. — P. Guz: Przyczynek do leczenia zalęgania jaj u drobiu. — J. Marczyński: Przypadek macicy jednorożnej u krowy. — Z. Szymanowski: Wrażenia z podróży naukowej do Wiednia i Budapesztu. — J. Wilczyński: Weterynaryjno-sanitarny stan koni m. st. Warszawy za rok 1924 i częściowo za lata 1925—1926. — K. Millak: Prawo o wykonywaniu praktyki weterynaryjnej w Anglji.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, 1928, zeszyt 11: G. Raciążek: Wypadki nieszczęśliwe przy pracy a czynnik ludzki. A. Krieger: II. Zjazd Międzynarodowego Związku Kas chorych. F. Grodecki: W sprawie propagandy zdrowia na terenie Kas chorych. — H. Kłuszyński: V-ty Międzynarodowy Kongres lekarski dla chorób zawodowych i nieszczęśliwych wypadków. — E. Birsowski: Kilka uwag o rozpoznawaniu i lecznictwie. — S. Górniak: Działalność Kasy chorych m. Łodzi w świetle sprawozdań za lata 1926 i 1927.

Medycyna, rok II, nr. 42—43, z 27 października 1928: Z. Michalski, H. Petrynowska i M. Werkenthin: W sprawie zrostów opłucnowych. — Abramowicz: O powikłaniach ocznych, po nakłuciach i znieczuleniach lędźwiowych. — N. Krąkowska: Głuchoniemi (Z cyklu w sprawie głuchoty). — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — L. Zembrzuski: IV. Zjazd polskich historyków i filozofów medycyny w Krakowie 5—7 października 1928 r. — J. Ogrodowczyk: Badania nad środkami odżywczemi.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Narkose und Anaesthesie.

1928. Nr. 2.

H. Franken: *Fizjologiczne działanie podawanego kwasu węglowego, jego znaczenie dla usypiania i leczenia.* Działanie wdechiwanego kwasu węglowego polega na powiększaniu pojemności oddechowej, która wzmaga się w miarę powiększania ilości CO_2.

Może on być zastosowany z początkiem usypiania, podczas i po uśpieniu.

1) Przez podanie CO_2 z początkiem usypiania podnosi się znacznie pojemność oddechowa przy stosunkowo niskiem zagęszczeniu środka usypiającego, przyśpieszając uśpienie — tak, że w przeciągu 3—6 minut można uzyskać głęboki sen, bez poprzedniego podniecenia.

2) Podając go podczas uśpienia należy zwracać specjalną uwagę na stany asfiktyczne, spowodowane przez zadziałanie na ośrodek oddechowy. Główne niebezpieczeństwo w takim stanie stanowi brak tlenu, natomiast przedawkowanie CO_2 jest wówczas mniej niebezpieczne. Występująca wtedy sinica nie jest następstwem przedawkowania CO_2 ale braku tlenu. Jeśli taki stan jest spowodowany niedostatecznem oddechaniem to przez dodanie CO_2 wzmaga się pojemność oddechowa a tem samem doprowadza się większą ilość tlenu — usuwając szybko groźny stan.

3) Po ukończeniu uśpienia chodzi głównie o jaknajszybsze usunięcie z organizmu narkotyku a to znowu daje się najlepiej przeprowadzić zapomocą CO_2. To też i pooperacyjne zapalenie płuc występuje rzadziej przy stosowaniu kwasu węglowego, ponieważ przewietrzanie płuc jest znacznie lepsze a przytem i wykrztuszanie jest wzmożone.

Prócz tego uwydatnia się dodatnie działanie CO_2 na krwiobieg (zapad) i mięśnie gładkie przewodu pokarmowego, usuwając w dużej odsetce przypadków pooperacyjne porażenie jelit.

W końcu autor podaje prosty przyrząd do stosowania CO_2 podczas usypiania i do celów leczniczych.

1928. Nr. 3.

H. Schlossmann: *Oddechanie komórek pod wpływem acetylenu (stickoxydul).* A. dochodzi do przekonania, że wymienione wyżej środki nie działają hamująco na utlenianie komórek wątroby, nerek i mózgu. Nie wyklucza jednak możliwości istnienia komórek, które na utlenianiu cierpią.

H. Killian: *Dalsze badania doświadczalne nad awertyną.* Na podstawie dotychczasowych doświadczeń należy przyjąć, że awertyna działa szkodliwie na ośrodek oddechowy, podobnie jak chloroform i eter.

Jej działanie trujące nie jest mniejsze od izopralu, szybkość wchłaniania jest taka, jak amylhydratu, zaś szybkość wydzielenia na zewnątrz jak uretanu i izopralu.

P. Hussy: *Zagadnienie zniesienia bolu w praktyce położniczej.* Autor poddaje krytyce używane dotychczas w położnictwie środki znoszące ból, między innemi ostatnio zalecane awertynę i somnifen.

Na podstawie swoich bardzo długich badań uważa preparat „hemypnon" (0.005 diallylbarbit. kw. diacetylmorfiny i 0.5 anesonu) za najlepszy.

Wyniki ma w 71,7% bardzo dobre, w 8,3% zadowalniające a w 20% ujemne. Preparat może być stosowany w kołaczykach i czopkach.

Hemypnon w połączeniu ze znieczuleniem miejscowem jest najbardziej zbliżony do znieczulenia idealnego.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1928. XLV. Nr. 1.

W. Lower i G. Belcher: *Tłuszczak nerki.* Opis przypadku. Przytoczenie piśmiennictwa.

S. Bunell: *Szew nerwu twarzowego wewnątrz kości skroniowej.*

D. Wilkie: *Ostre zakażenia dolnej części brzucha.*

S. Judd i G. Nagel: *Wycięcie wrzodu dwunastnicy.* Autorowie wycinają o ile możności wszystkie wrzody dwunastnicy. We wczesnych przypadkach wystarczy zwykłe wycięcie wrzodu z następowem zszyciem otworu. Nigdy przytem nie jest się zmuszonym robić zabiegu twórczego odźwiernika. Objawy w niektórych przypadkach, nie zupełnie znikają, jednak nowy wrzód sie nie tworzy. By i te objawy usunąć zmodyfikowali autorowie zabieg o tyle, że przecinają równocześnie zwieracz odźwiernika.

Wyników jednak lepszych nie otrzymali. Część objawów jakie pozostawały była jednak następstwem skurczu zwieracza. By na stałe usunąć jego czynność radzą autorowie wycinać wraz z wrzodem przednią część zwieracza. Powstające w ten sposób dwa otwory dają się z łatwością zszyć, tak jak przy zespoleniu żołądkowo - jelitowem.

Zabieg ten nie nadaje się do wykonania, gdyż wrzód jest znacznie oddalony od odźwiernika i gdy dwunastnica jest mało ruchoma.

Specjalne wskazanie stanowi krwotok z wrzodu. Zespolenie żołądkowo - jelitowe w takim przypadku nie wpływa dodatnio na krwotok.

Najlepiej nadają się do tego pacjenci młodzi z krótkotrwałym przebiegiem chorobowym.

Ewentualny nawrót wrzodu dwunastnicy nie jest tak groźny jak wrzód trawienny jelita.

Wyniki mają autorowie dobre. W żadnym przypadku nie stwierdzili zaburzeń w opróżnianiu sie żołądka lub zwężenia dwunastnicy. Kwasota po zabiegu obniżała się, jednak nie tak znacznie jak po zespoleniu żołądkowo - jelitowem.

Materjał operacyjny wynosi 120 przypadków bez jednego zejścia śmiertelnego.

Zabieg ten ma większe zalety niż zespolenie żołądkowo - jelitowe.

B. Allen: *Etjologja ropnego otoku opłucny.* Powikłania po zabiegach śródopłucnowych są bardziej niebezpieczne niż powikłania podczas zabiegu na klatce piersiowej.

Pooperacyjny ropny otok może być następstwem otoku krwawego wytworzonego podczas zabiegu. Jak wynika z doświadczeń autora otok ropny rozwija się w 100% w następstwie operacyjnego otoku krwawego. Z tego wynika, że należy krwotok operacyjny tamować bardzo skrupulatnie. Samoistny otok ropny może być również następstwem samoistnego otoku krwawego.

R. Allessandri: *Tarczyczne i przytarczyczne guzy bez pierwotnego schorzenia gruczołu tarczykowego.*

W. Hazel i E. Andrews: *Osteitis deformans.*

Chirurgja kliniczna.

A. Elschnig: *Zabiegi z powodu nowotworów oczodołu.*

E. Kutler i C. Beck: *Technika szwu sercowego.*

Th. Cullen: *Nadpochwowe wycięcie mięśniaka macicy.*

S. Iglauer: *Lipjodol jako środek rozpoznawczy schorzeń płuc.*

J. Roy: *Zabieg wyboru celem poprawienia nosa siodełkowatego.*

C. Eikenbary: *Sposób naprawy więzadeł krzyżowych kolana.*

J. Dewis: *Przepuklina otworu Winslowa.*

C. Roeder: *Technika zabiegu szerokich przetok pęcherzowo - pochwowych.*

J. Miller: *Racjonalne leczenie schorzeń jajowodu.*

Janik (Lwów).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 25. IV. 1928

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych 54.

Pułk. lek. Dr. Maciąg przedstawia 2 przypadki ostrego zaniku wątroby w toku leczenia kiły salwarsanem. oraz omawia szczegółowo dotyczące piśmiennictwo. W dyskusji zabiera głos Dr. Frommer.

Kol. Frommer podnosi, że przedstawione przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby winny w szczególności zainteresować położników, albowiem przeszło 35% wszystkich przypadków towarzyszy ciąży, względnie połogowi. Frerichs zestawił 31 przypadków: z których 11 zachodziły podczas ciąży i połogu.

Kol. Frommer zaznacza, że zmiany anatomiczne w nabłonkach nerkowych, jelitowych i w mięśniu sercowym dowodzą, że ostry żółty zanik wątroby w ciąży zaliczyć należy do toksykoz porodowych. Ostry żółty zanik wątroby względnie dyspozycja do tej choroby polega na działaniu tego samego jadu w innych zatruciach ciążowych, a mianowicie w drgawkach porodowych, niepowściągliwych wymiotach, icterus gravis. Na podstawie tych badań wykazywał Frommer niejednokrotnie, że jadem tym jest arsen względnie fosfor, dostający się drogą alimentarną do organizmu, w którym wskutek niedomogi gruczołów i elementów wydzielniczych, następuje kumulacja arsenu względnie fosforu z objawami zatrucia. Obecnie przedstawiane 2 przyp. kol. Maciąga wywołane pobraniem preparatów arsenowych są w wysokim stopniu potwierdzeniem teorji Frommera. Odnośnie do przedstawionych obecnie preparatów mikroskopowych podnosi Kol. Frommer, że identyczne obrazy mikroskopowe wątroby opisał już w 1914 r. w Archiv für Gynäkologie przy ostrem zatruciu arsenem u królików i morskich świnek oraz u psa żywionego przez 26 dni arsenem. W komórkach wątrobowych w pośrodku zrazików widoczne są zwyrodnienia tłuszczowe, na obwodzie zrazików wątrobowych stwierdza się częstokroć ogniska nekrotyczne, w drobnych szczelinach międzyzrazikowych ciałka białe krwi (autoreferat).

Dr. Maciąg zaznacza w odpowiedzi, że salwarsan jest główną przyczyną ostrego zaniku wątroby, momentem zaś ułatwiającym jest zakażenie kiłą; przytacza opinje różnych autorów, wypowiadających się za i przeciw temu poglądowi.

Dr. Bożydar Szabuniewicz wygłasza odczyt p. t. *„O leukocytozie trawiennej"* (rzecz w druku).

W dyskusji zabierają głos: Doc. Kostrzewski, który przemawia w sprawie wahań ilości krwinek czerwonych i białych u ludzi, badanych obecnie obowiązującemi metodami i wykazuje niedoskonałość obecnych metod cytologicznego badania krwi.

Kol. Szczeklik zastanawia się nad tem, czy badania kol. Szabuniewicza przeprowadzone na zwierzętach, dadzą się przenieść do patologji ludzkiej.

Prof. Maydell wspomina o technice brania krwi na leukocytozę trawienną i poleca metodę liczenia 4-ma mieszalnikami. Podnosi kwestję wpływu apetytu na leukocytozę trawienną.

Posiedzenie w dniu 2 V. 1928.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych 30.

Przewodniczący odczytuje pismo, zawiadamiające o ukonstytuowaniu się Towarzystwa oto - rhino - laryngologów w Krakowie

Demonstracje: Kol. Spira przedstawia 1) przypadek złamania krtani przez owinięty wokół szyi szal (analogon do znanego przypadku słynnej tancerki Duncan); 2) przypadek mięsaka prawego migdałka, leczonego skutecznie Roentgenem.

W dyskusji zabierają głos: Doc. Szymanowicz, który wypowiada zdanie, że nowotwory takie jak mięsaki należy raczej poddać jednemu leczeniu, a więc albo naświetlaniu promieniami Roentgena, albo leczeniu operacyjnemu; wypowiada się natomiast przeciw leczeniu kombinacyjnemu, a więc leczeniu operacyjnemu i naświatlaniu równocześnie.

Odczyt kol. Małkiewicza p. t.: *„O roli ciśnienia osmotycznego ciał białkowych surowicy w powstawaniu obrzęków* (z demonstracją przyrządu).

W dyskusji: Doc. Kostrzewski zapytuje o technikę pobierania krwi do oznaczania ciśnienia osmotycznego, a następnie czy hemoliza wływa na to ciśnienie. Wspomina o sposobach oznaczania albumin i globulin w surowicy, a w końcu stawia jeszcze pytanie, czy z ciśnienia osmotycznego można wysnuwać wnioski o stosunku globulin do albumin.

Doc. Seńkowski zauważa, że w badaniach ciśnienia osmotycznego należy wziąć pod uwagę zawartość CO_2 w surowicy, która również wywiera wpływ na ciśnienie osmotyczne ciał białkowych. Prof. Lewkowicz wyraża zapatrywanie przeciwne, że czynnik ten niewiele wpływa na tok badań, gdyż ustrój jest tak nastawiony, że zawartość CO_2 nie może odgrywać tu roli. Badania nad rolą ciśnienia osmotycznego ciał białkowych w surowicy krwi są ciekawe zwłaszcza dla patologa. Widal odnosił powstawanie obrzęków do tego, że nerka nie przepuszcza chloru, w następstwie czego następuje przejście chloru do tkanek, a co za tem idzie i wody. Istnieje jednak dużo przypadków, które nie znajdują wytłumaczenia według powyższej teorji (zatkanie moczowodów bez obrzęków). Dopiero badania ciśnienia osmotycznego stosunki te wyjaśniają.

W dalszym ciągu dyskusji zabierali głos: kol. Kaulbersz, Seńkowski, prof. Lewkowicz, doc. Kostrzewski. Kol. Małkiewicz w odpowiedzi oświadcza, że nie przestrzegał specjalnych klauzul przy pobieraniu krwi; hemoliza nie odgrywa tu również roli. Co do stosunku ciśnienia osmotycznego do albumin i globulin to istnieje równoległość między ciśnieniem osmotycznem na 1 g białka, a stosunkiem albumin do globulin.

Posiedzenie w dniu 9. V. 1928.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych 46.

Demonstracje: Prof. Walter: 1) *Erytrodermia ichtiosiformis congenita* u dziecka 2-letniego. 2) Przypadek *sclerodermia diffusa.*

W dyskusji zabierają głos Doc. Szymanowicz w sprawie przypadku II-giego, zapytuje, czy u osobnika tego niema zaburzeń jajników. Prof. Walter w odpowiedzi. Z Oddziału V Szpitala św. Łazarza Kol. Kuryłło przedstawia 2 przypadki *alopecia post roentgen* i 1 *ulcus post roentgen.* Przyp. *gumma ossis frontalis.*

Doc. Szymanowicz przedstawia przypadek ciąży rozwiązany przy pomocy *sectio caesarea*, niezwyczajnej tem, że w czasie zabiegu operacyjnego macica zupełnie nie krwawiła.

Kol. Brzezicki przedstawia 2 przypadki z zakresu nerwic wegetatywnych dotyczące męża i żony.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek trombopenji esencjalnej u mężczyzny lat 21, u którego równocześnie stwierdzono eunuchoidismus. Chorego tego przedstawia ze względu na koincydencję eunuchoidismu z trombopenją esencjalną jakoteż ze względu na dobry wynik leczenia wątrobą, pod wpływem której u chorego ustąpiły wszystkie objawy skazy krwotocznej, znikły wybroczyny skórne, zmniejszył się czas krwawienia z 20 minut na 6 minut, ilość płytek wzrosła do normy.

W dyskusji zabierają głos Dr. Stryjeński i Kol. Szczeklik.

Posiedzenie w dniu 16. V. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 40.

Demonstracje: Pułk. lek. Dr. Rosenhauch przedstawia przypadek *exophtalmus pulsans.* Kol. Sokołowski przedstawia przypadek *glomerulonephritis haemorrhagica.* Kol. Szanzer przedstawia 13-letn. chłopca, u którego stwierdza się rozliczne zmiany kiłowe usadowione w różnych narządach, jak w układzie kostnym w wątrobie *(gummata hepatis)*, w nerkach *(nephrosis luetica)*, w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, wyrażające się odpowiednio zmienioną budową *(infantilismus, hypogenitalismus).*

W dyskusji zabiera głos Prof. Latkowski który zapytuje o zmiany w systemie nerwowym w przedstawianym przypadku. Jeśliby sprawa kiłowa zajmowała tutaj przysadkę i zwoje podstawowe to w następstwie powyższych zmian wystąpić mogłyby zaburzenia w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem. Kol Hirsch przedstawia roentgenogram z przypadku *spondylitis deformans.* Kol. Schwarzbard przedstawia przypadek: 1) zatrucia zgęszczonym kwasem octowym, 2) przypadek mięsaka migdałka lewego.

Kol. Adamowicz przedstawia z kliniki medycznej roentgenogramy: 1) ogniska naciekowego gruźliczego w dolnym płacie płuca prawego nad przeponą, które to ognisko w czasie 5-cio miesięcznej obserwacji uległo zwłóknieniu, 2) ogniska przerzutowego nowotworu kostnego (mięsaka) w płucu, 3) kamienia w woreczku żółciowym, 4) ciała obcego (kęsa mięsa) w dolnym odcinku przełyku, które zostało następnie zepchnięte sondą do żołądka.

W dyskusji zabierają głos kol. Szczeklik (ad 2).

Kol. Dziuba przedstawia z kliniki medycznej przypadek wyleczonej *nephrosis* po zatruciu sublimatem.

W dyskusji: Prof. Latkowski zaznacza, że istnieją cechy nerki sublimatowej które odróżniają ją od nerki nephrotycznej. Albowiem przy zatruciu sublimatem brak jest obrzęków w cięższych przypadkach i występuje podwyższenie ciśnienia krwi (do 160 mm Hg.), będące w związku z zatruciem i anurją, a nie w związku ze zmianami w naczyniach; cały proces przy zatruciu sublimatem toczy się w nabłonkach, w których prowadzi do nekrozy.

Kol. Reiner przedstawia przypadek *leiomyoma ventriculi* z kliniki medycznej, pierwej operowanego i stwierdzonego badaniem histologicznem.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Poznań.

Jubileusz 40-letniego istnienia „Nowin Lekarskich" odbędzie się w niedzielę, dnia 18 listopada 1928 r. o godzinie 11 rano na sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. ul. Sew. Mielżyńskiego 26/27, wspólnie z obchodem 10-lecia pracy społeczno- i naukowo-lekarskiej w Wolnej Polsce.

Po uroczystem zebraniu odbędzie się bankiet na Białej Sali Bazaru.

Wszelkich informacyj udziela Administracja Nowin Lekarskich w biurze Związku Lekarzy, Poznań, ul. Wrocławska 3.

Za Wydział Lekarski Tow. Przyj. Nauk: Prof. dr. Karwowski, prezes, Prof. dr. Borowiecki, wiceprezes, Doc. dr. Bajoński, sekretarz, Doc. dr. Adamski, sekretarz, Dr. Karchowski, bibljotekarz, Dr. Matuszewski, skarbnik.

Za Nowiny Lekarskie: Prof. dr. Karwowski, redaktor naczelny, Prof. dr. Hoffman, prof. dr. Wrzosek, zastępcy redaktora naczelnego, Dr. Dymiński, Dr. Jagielski, wydawca.

Program: O godz. 10-tej nabożeństwo. O godz. 11-tej w Sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. zebranie: 1. Zagajenie. 2. Przemówienia delegatów. 3. Wykład p. prof. Wrzoska: Historja Nowin Lekarskich. 4. Wykład p. prof. dr. Gantkowskiego: Z przeszłości Wydziału Lekarskiego. 5. Wykład p. prof. dr. Hoffmana. 6. Zakończenie. Godzina 14: Bankiet na Białej Sali Bazarowej.

Z kraju.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji krajowej, ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy na następujących warunkach:

1) Prace mają być nadesłane najdalej do dnia 1 maja 1929 r. pod adresem Zarządu Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

2) Prace mają być zaopatrzone godłem, do niej zaś ma być dołączona zaklejona koperta, oznaczona zewnątrz tem samem godłem, wewnątrz zaś zawierająca imię i nazwisko oraz adres autora.

3) Prace mają być pisane na maszynie w 6 egzemplarzach.

4) Stowarzyszenie wyznacza dwie nagrody za najlepsze prace a mianowicie w kwocie 1.500 i 1.000 zł. Stowarzyszenie zastrzega sobie inny rozdział nagród, albo nawet nieudzielenie żadnej nagrody, gdyby żadna praca nie odpowiadała warunkom podanym lub nie stała na dość wysokim poziomie naukowym.

5) Sąd konkursowy składać się będzie z profesorów i docentów Uniwersytetów polskich i wyda swą opinję do dnia 2 września 1929 r., w którym to dniu nastąpi otwarcie kopert nagrodzonych prac i przyznanie nagród.

6) Na konkurs nadsyłane mają być tylko takie prace, które dotychczas nigdzie drukiem ogłaszane nie były.

Dr. Stanisław Lewicki, prezes. *Dr. Wilczewski*, sekretarz.

Czwarty Zjazd Członków Towarzystwa Lekarskiego Województwa Nowogródzkiego w Słonimie 17 i 18 listopada 1928 r. Sekcja I.: Dr. R. Zarcyn (Lida): Wrzód pełzający rogówki i organizacja walki z nim. — 2. Dr. Mandeltort (Nowogródek): Nowotwory płucne w świetle rentgenologji. — 3. Dr. I. Wolfson (Baranowicze): Przyczynek do zagadnienia gorączki popołogowej. — 4. Dr. S. Kozubowski i Dr. I. Kantor (Lida): Wrzód okrągły żołądka. — 5. Dr. J. Ginzburg (Nieśwież): Hipertonja pierwotna i pierwotna marskość nerek. — 6. Dr. Fr. Biłobran (Stolin): Przyczynek do pooperacyjnego leczenia zapalenia otrzewnej. — 7. Dr. M. Muszkat (Kleck): Zaburzenia odżywiania u niemowląt. — 8. Dr. N. Grynberg (Stołpce): Dosercowe zastrzykiwania adrenaliny w wypadkach nagłego zatrzymania działalności serca. — 9. Dr. L. Abramowicz (Baranowicze): Przyczynek do etjologji mechanicznej niedrożności jelit. — 10. Dr. J. Marmursztejn (Nowogródek): Temat zastrzeżony. Sekcja II. Dr. J. Jelec (Lida): 1. O zwalczaniu alkoholizmu. 2. Dr. S. Korolko (Słonim): Choroby zakaźne ostre i gruźlica w szkołach średnich Słonima. — 3. Dr. S. Sobieninecki (Baranowicze): W sprawie organizacji walki z gruźlicą. — 4. Dr. W. Machniewicz (Lida): Półrocze działalności przychodni przeciwgruźliczej w Lidzie. — 5. Dr. J. Jelska (Słonim): Sprawozdanie ze zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie. — 6. Dr. W. Malinowski (Słonim) i Dr. E. Maciulewicz (Nowogródek): Organizacja lekarska i sanitarna w t. zw. powiatach wzorowych. — 7. Dr. J. Zienkowicz (Rubieżewicze): Szkic organizacji rejonu lekarskiego. — 8. Dr. B. Szeps (Baranowicze): Niedomoga oddechowa nosa. — 9. Dr. M. Szieber (Lida): Zastosowanie promieni Roentgena w diagnostyce chorób płucnych. 10. Dr. W. Blausztejn (Nowogródek): Fazy rozwoju gruźlicy. — Posiedzenie ogólne: 1. Inż. Al. Dyderski: Demonstracja aparatów dezynfekcyjnego i kąpielowego.

Program wykładów pp. Profesorów dla członków T. L. W. N. dnia 18 listopada 1928 r.: 1. Prof. Dr. Z. Szymanowski (Warszawa): Szczepionki przeciwgruźlicze Calmette'a i ich naukowe uzasadnienie. — 2. Prof. Dr. St. Władyczko (Wilno): Współczesny stan nauki o histerji. — 3. Min. Dr. W. Chodźko (Warszawa): Uzdrowotnienie wsi, a organizacja publicznej służby zdrowia. — 4. Radca Min. R. Sikorski (Warszawa): Stanowisko prawne i uprawnienia lekarzy szpitalnych według rozporządzenia Prez. Rzp. o zakładach leczniczych. — Przerwa półgodzinna śniadaniowa. — 1. Prof. Al. Januszkiewicz (Wilno): Arteriosclerosa. — 2. Dyr. Dr. Cz. Wroczyński (Warszawa): Organizacja ośrodków zdrowia w związku z walką z gruźlicą. — 3. Prof. W. Jakowicki (Wilno): Czynność rozrodcza, a narząd moczowy. — 4. Zamknięcie Zjazdu.

Ze świata.

Międzynarodowe Kursy dokształcające w Berlinie urządza Związek Docentów wraz z fundacją Kaiserin Friedrich-Haus przy pomocy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego. Część tych kursów odbywa się stale, inna część w przeciągu miesięcy marca i kwietnia 1929 r.

I Kursy stałe: a) kursy trwające po 2—4 tygodni, b) hospitowanie na klinikach, w szpitalach, lub w laboratorjach przez przeciąg 2—3 miesięcy, względnie i dłużej dla tych kandydatów, którzy pragną pracować praktycznie pod systematycznym kierunkiem.

II Kursy w marcu i kwietniu 1929: a) Ogólny kurs w grupach na temat „Postępy medycyny ze szczególnem uwzględnieniem chorób serca" (od 4—16 marca). — b) Kurs specjalny z urologji (od 18—23 marca). — c) Kurs specjalny z chirurgji na temat „Chirurgja piersi i brzucha" (od 8—13 kwietnia). — d) Kurs specjalny z rentgenologji, ze szczególnem uwzględnieniem jej zastosowania w chirurgji (od 14—21 kwietnia). — e) Kursy pojedyncze ze wszystkich gałęzi medycyny, połączone z zajęciami praktycznemi.

Wszelkich bliższych wyjaśnień, tudzież wskazówek tyczących się mieszkań, kosztów utrzymania i t. p. udziela sekretarjat kursów: Geschäftsstelle der internationalen ärztlichen Fortbildungskurse, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4, Kaiserin Friedrich-Haus.

44 Kongres balneologiczny. 44 Kongres balneologiczny odbędzie się od 25 do 27 stycznia 1929 r. pod przewodnictwem b. Rzeczywistego Tajnego Nadradcy Zdrowia Prof. Dr. Dietricha w Berlinie. Jest to kongres jubileuszowy, gdyż Towarzystwo Balneologiczne stworzono dnia 14. X. 1878, a pierwszy kongres balneologiczny odbył się w tych samych dniach 1897 r., a więc właśnie przed 50 laty. Temat programu brzmi: „Nauka i badanie w balneologji". Kongres da możność przekonania się o postępach balneologji w ostatnich 50 latach i przyniesie dużo nowego o zadaniu i celach balneologji. Już teraz zgłoszono wykłady najlepszych znawców balneologji, jak naprzykład pomiędzy innymi Meyer (Wiedeń), Sellheim (Lipsk), Strasser (Wiedeń), Strass (Berlin), Heubner (Getynga), Saalfeld (Berlin), Curschman (Rostoka), Arnold (Berlin), Kaiser (Berlin-Adlershof), Hirsch (Charlottenburg), Dr. Weisz (Bad Pistany), Dr. Laquerr (Berlin).

Walka ze szczurami. Ostatni numer „Vers la Santé" pomieszcza artykuł, w którym dr. L. Bahr zwraca uwagę, iż dotychczas jeszcze nie jest dostatecznie spopularyzowaną świadomość niebezpieczeństwa, które dla zdrowia ludzkiego przedstawia istnienie olbrzymiej ilości szczurów, które nietylko zanieczyszczają miasta, lecz roznoszą zarazki różnych chorób.

W niektórych krajach przedsięwzięto ostrą walkę przeciw tym gryzoniom, istnieją nawet ustawy prawne co do stałego i systematycznego organizowania stałych metod w tym względzie. Sekcja higjeny przy Lidze Narodów zainteresowała się tą sprawą. Pozatem w maju b. r. odbyła się w Paryżu z inicjatywy Rządu francuskiego międzynarodowa konferencja, na której szczegółowo omawianą była szkodliwość szczurów i środki zwalczania tej klęski. Stwierdzone jest np., że szczury gnieżdżą się w ogromnych ilościach w miastach portowych, są roznosicielami zarazka dżumy, zwłaszcza w portach Morza Śródziemnego. Pozatem roznoszą one bakcyla żółtaczki, gnilca ustnego, trychinozy i wielu chorób zwierzęcych, niebezpiecznych dla zdrowia ludzi, a zwłaszcza zarazka gruźlicy, tak rozpowszechnionej u bydła.

Ponieważ zaś szczury są zwierzęciem wędrownem i całemi grupami przenoszą się z miejsca na miejsce — więc i różne zarazy wprowadzają do okolic, gdzie sobie obierają nowe osiedlisko. W Londynie kilku schwytanym szczurom założono na szyję żelazne pierścienie. W sześć miesięcy potem odnaleziono te same szczury w Bratford, odległem o 153 m. ang.

Walka z temi szkodnikami dotychczas odbywała się za pomocą trucia ich arszenikiem, strychniną lub innemi środkami podobnemi. Lecz jest to niebezpieczne zarówno dla ludzi, jak dla zwierząt domowych. Szczur jest z natury podejrzliwy i ostrożny i w miejscowościach, gdzie stosowano trucizny, rezultaty były nikłe. Wreszcie szczury uciekają z miejsca, gdzie się ich tępi. W krajach północnych stosowano bakterje różnych chorób. Lecz i to nie wystarcza, by wytruć dużą ilość szczurów, ponieważ nie wszystkie podlegają działaniu chorobotwórczych bakteryj.

Doświadczenie wykazuje, że istnieją dwie metody walki ze szczurami. Pierwsza — to przedewszystkiem dokładna ochrona wszelkich środków żywnościowych, tak, by szczury się do nich dostać nie mogły. Ponieważ zaś szczury żywią się również odpadkami — należy palić wszystkie odpadki, śmiecie, stare papiery i gałgany, a przedewszystkiem resztki jedzenia, zwykle wyrzucane do śmieci. Temi sposobami pozbawia się szczury środków żywności.

Druga metoda — to systematyczne, stałe tępienie szczurów. Doraźne zakładanie trutek, czy to w postaci trucizny, czy odpowiednio przyrządzonych bakteryj — nie osiąga pożądanego skutku natomiast stosowanie walki nieustannej, w niedalekich od siebie terminach, np. co dwa tygodnie, a już najgorliwiej należy zachowywać to w okresach jesieni i wiosny, gdy szczury się rozmnażają. W Danji taką właśnie metodą osiągnięto zadawalniający rezultat. Wytrwałość w tem, jak i w każdej innej dziedzinie — zwycięża. *A. R.*

Sprostowanie omyłek druku:

W numerze 44-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 802 w tytule pracy Dra E. Leyberga opuszczono po słowie „ilości" słowo: „barwików".

Redakcja otrzymała:

Bureau international du travail: „Bibliographie d'hygiène industrielle". Vol. III, Nr. 3, Septembre 1928.

Acta biologiae experimentalis, Vol. I, nr. 1928.

Samuel Edelman: „O ważniejszych wskazaniach dla stosowania diety roślinnej". 1928.

Wydawnictwa „Die Chirurgie" wychodzącego nakładem firmy „Urban u. Schwarzenberg", Wien, Tom II, część 2, zeszyt 23, „Die Chirurgie der Gelenke und Schleimbeutel".

K. Dąbrowski i J. Balukiewiczówna: „Przypadek rzekomogruźliczej postaci kiły płuc". Odb. z czas. „Gruźlica", Tom III, nr. 3.

K. Dąbrowski i W. Kruszewska: „Przyczynek do częstości i umiejscowienia gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc przewlekłej". Odb. z czas. „Gruźlica", tom III, nr. 4.

K. Dąbrowski i W. Sobocińska: „Wyniki leczenia gruźlicy płuc antygenem metylowym Boqueta i Nègre'a". Odb. z czas. „Gruźlica", tom III, nr. 3.

Nr. 48. 25. listopada 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WILLIAM HARVEY

w trzechsetną rocznicę odkrycia krążenia krwi *).

W nauce naszej nastąpił zasadniczy przełom z odkryciem krążenia krwi. Rok 1628, a więc temu 300 lat ogłasza William Harvey z Londynu nieśmiertelne swoje odkrycie w dziele: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* — ogłasza ze względów osobistych i miejscowych, w Frankfurcie. Aby zrozumieć doniosłość chwili tej cofnijmy się myślą wstecz o lat kilkadziesiąt przed Harvey'em i przypatrzmy się ówczesnym prądom umysłowym i kierunkom myśli lekarskiej w okresie późnego odrodzenia, w okresie, który zwiastował narodziny medycyny nowoczesnej. Nakształt granitowych podwalin jaśnieją na horyzoncie nauki naszej trzej mężowie. Zasłynął już kilkadziesiąt lat przedtem wielki Andrzej Vesal (1514—1561). Jego anatomja ludzka w r. *1542: Corporis humani fabrica* z przepysznemi illustracjami, które wykonał uczeń Tycjana, Johannes de Kalkar — była na owe czasy niedościgniona, bo opartą na rozbiorze zwłok ludzkich; stwierdza on około 200 błędów w pismach wielkiego Galena, uważanych dotąd za świętość nietykalną. Odwaga śmiałego nowatora wywołała powszechne zdumienie — a po latach ogólne uznanie i sławą otoczyło zasłużoną w całym ówczesnym świecie uczonym.

Drugim mężem, który zajaśniał na widnokręgu ówczesnej medycyny był Ambroise Paré (1510—1590) ojciec chirurgji francuskiej o którym wyraża się autor niemiecki [1]): nikt tyle nie zdziałał dla chirurgji, co on; nikt nie pracował z takim praktycznym talentem, z takim duchem wynalazczym i z taką obfitością środków pomocniczych... otworzył on nowe drogi... uprościł leczenie złamań i zwichnięć, z gruntu przeistoczył leczenie ran, podwiązywanie krwawiących naczyń i t. d.

Trzecim wreszcie mężem, który pchnął medycynę na nowe tory był Paracelsus. (1491—1541), niemiec, genjalny lekarz, filozof, marzyciel, poniekąd mistyk. Zasady jego terapeutyczne, oparte na doświadczeniu i logicznem wnioskowaniu zachwiały dotychczasowemi poglądami. Farmakologję wzbogacił dziś jeszcze używanemi przetworami rtęci, antymonu, siarki, żelaza i t. d., a oryginalne poglądy na zdrowie i chorobę jako wynik działań chemicznych i biologicznych przeplatane wprawdzie uwagami filozoficznemi — świeży wprowadziły prąd do medycyny i były owocnymi fermentami dla myśli następnych pokoleń. Umysł burzliwy, burzący a przecież twórczy.

Mimo jego dziwaczne poglądy na przyczyny chorób *(ens morbi)* uznać musimy w nim ściśle przyrodniczo myślącego lekarza. Rozróżnia *Ens astorum, Ens veneni*, od zewnątrz i wewnątrz (samozakażenia, choroby zakaźne, zatrucia) *Ens naturale* (ustrojowe, konstytucjonalne choroby), *Ens spirituale* (przyczyny psychiczne) wreszcie *Ens deale* (z bożego dopustu). Znał skazę moczanową i wypocinową *(Diath. exsud.)*. Podstawę życia nazwał *Archaeus*. Poznanie leków swoistych *Arcana*, uważał za pierwsze zadanie lekarza, od którego żądał idealnego etycznego postępowania.

Przypomnijmy sobie, że to były czasy Kopernika, (1473—1543), również lekarza syna warmijskiej polskiej ziemi, nieśmiertelnego odkrywcy prawideł krążenia ziemi i ruchu planet około słońca, autora dzieła: *De revolutionibus orbium coelstium*, — że kilkadziesiąt lat później zjawia się Kartezjusz (1596—1649) jeszcze i dotąd jeden z najznakomitszych filozofów; są to czasy Bacona z Verulam (1561—1626), który również na niebosklonie filozofji błyszczy jako gwiazda pierwszorzędna, przedstawiciel metody indukcyjnej, który wskazał i medycynie jako jedyne drogi: rozbiór przypadków chorobowych u łoża chorego, powtóre potrzebę badań anatomicznych a wreszcie konieczność doświadczeń na zwierzęciu. Od niego pochodzą też lapidarne powiedzenia: *„Prudens interrogare, est quasi dimidium scientiae"* i *„vere scire est per causas scire"*. Na drugą połowę wieku XVI przypadają też sypiące się jak, z rogu obfitości, anatomiczne odkrycia Fallopia (1523—1562), Eustachia (1574), Aranzia (1530—1589), i w. w. i. Są to czasy Elżbiety w Anglji (1553—1603), czasy Szekspira (1564—1616), wielkiego Gallile'a (1564—1642) i Keplera (1561—1630) — słowem czasy niebywałego ogólnego ruchu umysłowego.

W Polsce na drugą połowę wieku XVI a pierwszą XVII przypadają czasy króla Zygmunta Augusta (1548—1572) i lekarza jego przybocznego Józefa Strusia, poznańczyka (1510—1548) autora słynnego dzieła o tętnie: *Sphygmicae artis iam mille ducentos annos perditae et desideratae. Libri V. Bazylea 1555* — dalej czasy panowania Batorego (1576—1586), Zygmunta III (1588—1632) — okresy wspaniale rozwiniętej kultury narodu.



W medycynie zjawiają się na zachodzie znakomici przedstawiciele szkoły jatrochemicznej, tkwiącej korzeniami swoimi jeszcze w poglądach Paracelsa. Jednym z najgłośniejszych jest John Baptista, van Helmont (1578—1644) fizjolog, patolog, farmakolog i doskonały terapeuta. Wyjątkowy umysł dążący do zreformowania całej medycyny. Przejęty najszczytniejszem pojęciem o posłannictwie i powołaniu lekarza, upatruje jako cel swój, zbadanie źródeł życia: ogłasza szereg polemicznych dzieł, ciągle jednak w rozterce ze swoją głęboką czystą wiarą, która stara się pogodzić z nauką. Z przekonania jest zaciętym przeciwnikiem upustów krwi. Po jego śmierci ogłasza syn znakomite dzieło ojca: *„Ortus medicinae, id est initia physicae inaudita. Progressus novus in morborum ultionem ad vitam longam. 1648. Amstelod"*.

Druga połowa wieku XVI i pierwsza wieku XVII — jak widzimy, obejmują reformy zasadnicze medycyny, jak również nauk pomocniczych, okres wprowadzenia nowych metod, nowych leków mikroskopu, słowem okres stosowania już przyrządów dokładniejszych. Zwolna uwydatniają się też w medycynie początki, dwu kierunków później rozwiniętych, jatrofizykalny wzgl. jatromechaniczny i kierunek poniekąd przeciwny, wspomniany wyżej jatrochemiczny, którego późniejszym przedstawicielem będzie de le Boë Sylvius, twórca poglądów o „ostrościach krwi". W szczególności wziął górę prąd prawie żywiołowy, powrotu do zasad hipokratesowskich i zaniechanie teoretycznych apriorystycznych bezpłodnych spekulacji: powstają kliniki lekarskie a myśl uczonych uwalnia się od więzów scholastycznych; w nauce zjawiają się

*) Podług odczytu w Lwowskiem Tow. Lek. 26. X. 1928.

[1]) Biogr. Lexic. T. IV, str. 487.

nowe nieraz wręcz rewolucyjne poglądy początek swój wywodzące jeszcze od Paracelsa, którego wszak zasadą już było zawsze i wszędzie w badaniach: *Experimentum ac ratio.*

Oto obraz stanu umysłów, przedstawicieli świata lekarskiego ówczesnego, wśród którego rozwijała się i dojrzała myśl i nieśmiertelne Harveya odkrycie.

William Harvey, najstarszy syn dziewięciorga rodzeństwa, pochodził z rodziny arystokratycznej, hrabiów z Bristolu, urodził się 1. IV. 1578 w Folkestone; po studjach w Canterbury (1588—1593), w Cambridge (1593—1507) po uzyskaniu stopnia bakałarza nauk wyzwolonych B. A., wyjechał do Włoch, gdzie uczył się anatomji u Fabricjusza ab Aquapendente, zaś wykonawstwa lekarskiego u znakomitego praktyka w Padwie J. Tom. Minadousa († 1615 w Florencji), autora szeregu prac poważnych, z których zasługują dwie i dziś na uwagę: *De ratione mittendi sanguinem in febribus* (Wenecja 1587) i *De morbo cirrhorum seu de helotide quae Polonis goździk, consultatio* (Padwa 1590). Uzyskawszy w Padwie stopień doktora w r. 1602, jako 24-letni młodzieniec wraca do kraju i w krótkim czasie staje się Harvey, jako lekarz ulubieńcem chorych; 5. VI. 1607 zostaje członkiem *College of Physicians* a w dwa lata później już otrzymuje stanowisko w szpitalu *Bartholomews-Hospital,* — zostaje nadzwyczajnym przybocznym lekarzem króla Jakóba I — wreszcie zostaje profesorem anatomji i chirurgji w Królewsk. kol. lek. Po śmierci króla (1625) ogłasza w 50-tym roku życia swego, pomnikowe swoje odkrycia w r. 1628. W roku 1632 obejmuje stanowisko rzeczywistego lekarza przybocznego króla Karola I — który też brał żywy udział w pracach Harveya [2]).

W czasie wojny domowej zostaje przeniesiony do Oxfordu, gdzie w r. 1642 wchodzi w skład uniwersytetu i obejmuje kierownictwo *„Morton College“*. Wraca do Londynu, patrzy na stracenie króla Karola I.

Z wizerunków, które do nas przeszły, widzimy, że twarz Harveya była dziwnie uduchowiona, szczupła o pięknych oczach, czoło wysokie okolone włosami w tył zaczesanymi, spadającymi w kędziorach na szyję. Broda krótko strzyżona — podług ówczesnej mody. Harvey miał być śniadej cery, niskiego wzrostu. Wśród walk ulicznych (1642) czyta spokojnie książkę, póki pocisk armatni przypadkowo wybuchający w sąsiedztwie, nie wytrąca go z równowagi.

W czasie wojny domowej stracił majątek i bibljotekę. Straty zniósł z filozoficzną rezygnacją, pracując dalej. Zmarł 3. VI. 1657, przeżywszy 79 lat, w domu brata. Pochowany w Hempstead.

Z licznych uwag zawartych w dziełach Harveya, widać że doskonale znał Aristotelesa, niedoścignionego przyrodnika starożytności, również i Galena.

Galen ów wielki lekarz z Pergamu nauczał, że istnieje *„Vis pulsificans“*, że krew wytwarza się w wątrobie i stąd przechodzi do żył i do serca prawego, gdzie prawdopodobnie przez przypuszczalne nieszczelności przegrody dostaje się do lewej komory. Tysiąc lat przeszło panował ten pogląd. Dopiero w połowie wieku XVI Miguel Servetto czyli Servetus, w dziele teologicznem — skazanem na spalenie — p. t. *Christianismi restitutio 1553, r. Viennae Allobrogum* p. 170 i 171, mówiąc o Duchu św. mówi o krążeniu krwi w płucach... *Fiat autem communicatio, haec non per parietem cordis medium, ut vulgo creditur, sed magno artificio a dextra cordis ventric, longo per pulmones ductu agitatur subtilis* [3]). I Servetus sądzi, że krew wytwarza się w wątrobie, dochodzi do prawego serca i żył. Częściowo zwolna wytwarzają się pojęcia o istnieniu krążenia małego. Najlepiej wyjaśnia sprawę krążenia małego Realdo Colombo w r. 1593, zajmuje on się przedmiotem tym samym co i Harvey i w dziele *„de re anatomica“* na podstawie przepysznie a dziwnie pomysłowo dokonanych wiwisekcji [4]) — udowadniając liczne błędy Galena, wykazuje, że nigdy Galen sekcji na ludzkich zwłokach nie wykonał i tłumaczy ważność skurczu i rozkurczu i ich stosunek do tętna. Stwierdziwszy jako pierwszy, że w żyłach płucnych krąży krew — szczegół pierwszorzędnej wagi — mimo to przypuszcza jeszcze *„Pneuma“* naukę o *Spiritus naturale vitale i animale,* więc istnienie soków żywotnych wytwarzających się w płucach. O krok dalej posuwa tą kwestję Cesalpini — uczeń Colomba, jednak i, on nie przypuszcza jeszcze, że w tętnicach znachodzi się krew; o krążeniu krwi nie miał wcale wyobrażenia, jak tylu innych badaczy i autorów tego działu; a był ich liczny poczet w ciągu wieków!

Harvey nieśmiertelny badacz, rozbierając krytycznie dotychczasowe poglądy Aristotelesa, przedewszystkiem zaś Galena: o wytwarzaniu się krwi w wątrobie (z pożywienia), o przechodzeniu krwi przez naczynia krwionośne, przeradzając się w końcu w tkankę, powątpiewając o tem, jakoby tak szeroka tętnica jak tętnica płucna, wyłącznie tylko służyła do odżywiania płuc, domyślając się istotnego znaczenia zastawek żylnych, nie wierząc w możliwości znachodzenia sią powietrza w tętnicach, ani w przechodzenie krwi przez przegrodę komór — napotykając wprost na las sprzeczności, poszukiwał dróg w tym labiryncie Galena. Wątpliwości te popchnęły Harvey'a do gorączkowej pracy trwającej kilkanaście lat.

Wiedział, że oparcie się na faktach potrafi niewzruszone dać podwaliny pod nowy wielce skomplikowany wspaniały budynek. Przyznaje też, że... *tum quod non ex libris sed ex dissectionibus, non ex placitis philosophorum, sed fabrica naturae discere et docere anatomen profitear...* Oparłszy się o anatomję i fizjologję, z nieubłaganą logiką wykazuje mylność błędów dotychczasowych przeprowadzając dowody, czasem drogą indukcyjną, często doświadczalną. Badania żmudne, lata trwające, objęły badania na zwłokach, na sercach zwierząt ciepło i zimno krwistych, na sercu wolno bijącem i na sercu obumierającem, na nastrzykiwanych naczyniach krwionośnych a wreszcie na bardzo szczegółowem badaniu zastawek. Przyświecała mu ciągle niezaprzeczona wartość spostrzegania... *sensus nos facere debet certiores, non recepta radio; αὐτοψία non mentis agitatio* (cyt. podł. Brauna). Co do zastawek nadmienić należy, że je odkrył jszcze w roku 1546 Canaani, zaś nauczyciel Harvey'a, Fabricius ab Aquapendente *(Girolamo Fabrizi z Aq. p.)* niewątpliwie demonstrował je uczniom swoim. Istotną jednak ich funkcję i znaczenie poznaje dopiero Harvey ogłasza wiekopomną swoją pracę *De motu cordis.*

Pracę swoją dedykuje królowi Karolowi: „Tak jak serce jest podstawą istot żyjących, słońcem małego ich świata... tak też król jest podwaliną swego państwa... słońcem swego świata... tak jak ludzkie czyny przeważnie, tak i przeważnie czyny króla dzieją się pod wpływem serca: — znajomość tedy serca własnego i dla króla nie jest bez korzyści“. Druga dedykacja skierowana do Kolegjum lek. w Londynie na ręce Dra Argent, do swgo przyjaciela i pozostałych lekarzy, swych „bardzo kochanych“ kolegów, również i licznych gości.

W przedmowie stwierdza Harvey, że to co dotychczas pisano o ruchu i czynności serca i tętnie — nie całkiem jest pewnem. Tytuły rozdziałów opiewają:

1 rozdział: Przyczyny, które skłoniły autora do napisania tej pracy.

2 rozdział: Jak odbywa się ruch serca na podstawie wiwisekcji;

3 rozdział: Ruch tętnic na podstawie wiwisekcji;

4 rozdział: Ruch serca i przedsionków (uszek) na podstawie wiwisekcji;

5 rozdział: Ruch serca jako czynność i praca celowa;

6 rozdział: Jakiemi drogami dostaje się krew z żyły próżnej *(V. cava)* do tętnic, względnie z prawej komory do lewej;

7 rozdział: krew płynie z komory prawej przez miąższ płuc do żylnej tętnicy *(art. venosa)* i do lewej komory;

8 rozdział: ilość krwi, która przez serce z żył przepływa do tętnic i krążenie krwi;

9 rozdział: istnienie krążenia krwi wynika z podstaw „pierwszej tezy“ [5]);

10 rozdział: Pierwszą tezę w sprawie ilości krwi z żył do tętnic się dostającej — również i istnienie krążenia krwi — broni autor przeciw zarzutom, i doświadczeniami jeszcze ją uzasadnia;

11 rozdział: udowadnia się, że druga teza jest słuszną;

12 rozdział: istnienie krążenia krwi wynika z drugiej tezy;

13 rozdział: Dowody dla trzeciej tezy; Istnienie krążenia krwi uzasadnia trzecia teza;

14 rozdział: Zakończenie dowodów krążenia krwi.

15 rozdział: Krążenie krwi uzasadniają dowody prawdopodobieństwa;

16 rozdział: Wyniki dowodzą krążenia krwi;

---

[2]) Porown. Harvey: *Exercitat. de Gener. animal. Amsterdam 1657 Str. 279. Exercitatio LXIV.*

[3]) Cyt. podług Haesera.

[4]) Drobiazgowo podaje opisy sposobów wykonywania wiwisekcji, szczególnie na psach; podziw wzbudzają jego opisy ruchów serca; szczegóły w rozprawie o płodzie są niesłychanie zajmujące np. samice u których wykonano laparotomję, troszczą się bardziej o swe potomstwo niż o siebie — jeżeli matka spostrzeże, że się kaleczy jej potomstwo wyjęte z macicy, szczeka głośno — „jeżeli jednak“ zbliżysz go do pyska zamilknie i językiem czule oblizuje szczenię“. Zbliżywszy co innego kąsa! (Töply, str. 116).

[5]) W tym rozdziale przedstawia Harvey trzy tezy, na których opiera swe wnioski.

17 rozdział: Ruch krwi i krążenie krwi, zostają potwierdzone zjawiskami na sercu i szczegółami, które stwierdza się przy sekcjach.

Oto w największem streszczeniu wyniki:

Czynnym okresem ruchów serca jest skurcz a nie rozkurcz; kurczące się ściany mięśnia sercowego zmieniają postać serca; serce staje się wtedy twardem i bladem; lewa komora odbywa częściowo ruch rotacyjny — koniuszek serca unosi się ku przodowi i uderza o ścianę klatki piersiowej; skurcz rozpoczyna się od przedsionków i postępuje ku komorom; zastawki są tak urządzone, że podczas rozkurczu umożliwiają dostawanie się krwi z przedsionków do komór, — zaś podczas skurczu zamykają. odwrót krwi ku przedsionkom i żyłom, natomiast ułatwiają odpływ krwi do tętnicy płucnej i do tętnicy głównej; w obu tych tętnicach zastawki półksiężycowatej, uniemożliwiają cofanie się krwi — do serca w czasie rozkurczu; krew z prawego serca dostaje się do płuc, a stąd znów żyłami płucnemi *„arteriae venosae"*, wraca do lewego przedsionka. Z rozgałęzień końcowych naczyń tętniczych dostaje się krew przez miąższ ciała przez przypuszczalne *„carnis porositates"* do żył a stąd wraca do prawego przedsionka. Otóż mamy *circuitus sanguinis*, krążenie krwi, ogłoszone światu w roku 1628 o którym w końcu mówi Harvey w tych słowach: *cum haec confirmata sint omnia,... necesarium est concludere, circulari quodam motu in circuitu agitari in animalibus sanguinem; et esse in perpetuo motu, et hanc esse actionem sive functionem cordis, quam pulsu peragit, et omnino motus et pulsus cordis causam unam esse* [6]).

Słowa te brzmią jak spiż niewzruszone, wspaniałe, po wsze czasy — czuł też Harvey, że rozpoczyna się nowy dla rozwoju całej medycyny okres.

Dwadzieścia dziewięć lat później t. j. w r. 1661 odkrywa Malpighi drobnowidem krążenie krwi w naczyniach włosowatych na płucach i pęcherzu moczowym żaby. W ten sposób brakującem ostatniem ogniwem zamknął Malpighi koło Harvey'a.

Odkrycie wiekopomne krążenia krwi nie wyczerpuje całkowitej spuścizny tego wyjątkowego umysłu. W dziele wydanem w roku 1651 p. t. *Exertitatio de generatione animalium, quibus accedunt quedam de partu de membranis ac humoribus de conceptione etc. London* (wydanie poprawione, w Amsterdamie 1651 leży przedemną) przedkłada Harvey nadmierną ilość wyników badań swych, latami prowadzonych, obejmujących szeroki zakres spraw w tytule podanych. Pomiędzy innymi zdumiewającymi spostrzeżeniami i wnioskami wypowiada pierwszy zasadę: *Omne animal ex ovo. Ovum* nie w znaczeniu dzisiejszem, lecz jako materjał żywy, jeszcze nie zróżniczkowany. *Generatio spontanea, aequivoca* — w którą wierzono, znika odtąd z nauki. Pierwszy też Harvey zwraca uwagę na możność osłuchiwania tętna serca. Również i z działów kliniki i anatomji patologicznej zasługuje na zaznaczenie, że pierwszy Harvey stwierdził i opisał *„Cor bovinum..."*.

I w terapji niejedna obserwacja wskazuje na bystrego obserwatora. Pierwszy np. zdaje się stosował w niektórych przypadkach schorzeń serca — masaż! Wspomniałem o tem przed laty w mojej książce [7])w której cytuję słowa Harvey'a — z oryginału r. 1661 *(exercitationes... de motu cordis)* str. 253: *Huic (sc. aegro) aliquid solaminis accidit quoties et quamdiu, tota pectoris regio a fortissimo viro comprimeretur et (sicut pistor panem subigit) depsaretur et tunderetur...* W tym przypadku sekcja wykazała też nadzwyczajny przerost serca całego; za życia chory doznawał gwałtownej duszności i bólów.

Na każdym kroku jaśnieje tu Harvey'a niezrównany dar spostrzegawczy, wielkie lekarskie doświadczenie, ścisły prawie matematyczny sposób wyrażania się i bezwzględna miłość prawdy. Jeżeli chodzi o kwalifikacje genjusza tego, zaliczyłbym Harvey'a do genjuszów „kruszacych pęta swych czasów" [8]).

Miał też Harvey i sporo przeciwników, nieraz i lekceważących wprost nową naukę. Olbrzymią doniosłość odkrycia swego w całej pełni rozumiał Harvey, i dlatego ocenę sprawiedliwą oczekiwał ze spokojem, nie odpowiadając na zaczepki.

We dwa lata po ogłoszeniu dzieła Harvey'a pojawia się w r. 1630 rozprawa Jak. Primros'a: *Exercitationes et animadversiones in librum de motu cordis et circulationem sanguinis adversus Guilielmum Harvey — London.* Zacięty ten sprzeciw spowodował wystąpienie szeregu innych autorów — pozostało ono jednak bez znaczenie. Innego rodzaju było wystąpienie Riolana młodszego (1577—1657), słynnego anatoma, lekarza przybocznego królów francuskich Henryka IV i Ludwika XIII. Temu przeciwnikowi odpowiedział Harvey rozprawą p. t. *Exercitatio anatomica secunda et tertia ad Joannem Riolanum filium. Rotterdam 1649.* Nawet sam wydział lekarski w Paryżu wystąpił przeciw nauce Harvey'a — podtrzymując zmodyfikowany nieco, ale zmurszały system Galen'a. Zasady jednak Harvey'a oparte na anatomji i fizjologji, na obserwacji były nie do obalenia, lecz niektóre szczegóły np. „chemizm" oddychania, sprawa „ducha" w tętnicach i „duchowej" przyrody krwi tętniczej, w którą ogół lekarski jeszcze wówczas wierzył, jako w istotę zgęszczającą się po śmierci niby mgła w postaci kropel kilku i t. p. — kwestje niejasne stanowiły temat sporów.

Z drugiej strony ilość zwolenników Harvey'a statecznie wzrastała, mianowicie, gdy po jego stronie stanął najsławniejszy — i dziś jeszcze podziwiany filozof wielki Kartezjusz (Des Cartes) (1596—1646), autor słynnych *Principia philosophiae* (1644), dalej szereg ówczesnych znakomitości lekarskich, pomiędzy innymi np. Joh van Beverwijck (Beverovicius) a wreszcie wspomniany już wyżej świetny anatom i lekarz Franz de le Boë Sylvius najwybitniejszy przedstawiciel kierunku chemijatrycznego, (Du Bois) (1614—1672), praktyk niezrównany. Widział on jedyną podstawę medycyny w anatomji i fizjologji i obserwacji klinicznej. Lekarz, jeden z najszlachetniejszych, w Amsterdamie, — później pedagog niezrównany w Lugdunie, gdzie tłumy młodzieży żądnej wiedzy siedziały u stóp mistrza wielbionego, którego zasadą terapeutyczną naczelną było: *Virium conservatio, morbis ablatio, causae correctio, symptomatum mitigatio"* a w praktyce lekarskiej: *Bene agere et laetari.* Wystąpienie Sylvius'a — późne wprawdzie — położyło kres polemikom i utrwaliło naukę Harvey'a.

Zaznaczyć wypada, że i późniejsze postępy i odkrycia anatomiczne usunęły wszelkie wątpliwości co do poglądów Harvey'a. I tak w 19 lat po ukazaniu się pracy jego odkrywa Jean Pecquet w r. 1647 przewód piersiowy *(Ductus thoracicus)*, naczynia zaś mleczne już dawniej były odkryte przez Ascelli'ego w Pawji w 1622 r. wraz z ujściem przewodu do lewej żyły podobojczykowej. Odkrycie naczyń włosowatych przez Malpighiego, ukoronowały, jak już wspomniałem, dzieło Harvey'a.

Niech mi wolno będzie przytoczyć na zakończenie sąd o Harvey'u, który wypowiedział fenomenalny lekarz ,anatom, historyk, poeta z bożej łaski, a mimo to człowiek o przysłowionej skromności, twórca nowoczesnej fizjologji a ponadto duch jakich historja cywilizacji niewielu miała, o których można powiedzieć, że dzieła ich to: monumenta *aere perennius*, nieśmiertelne — sąd, streszczający się w tem, że po Hipokratesie, po wsze czasy, drugim pozostanie Harvey.

Albrecht Haller (1708—1777) tak mówi:

Ex ea ipsa Anglia, in qua hactenus anatomia fere nulla fuerat, exstitit novum artis lumen, cuius nomen ab ipso retro Hippocrate secundum est [9]).

Piśmiennictwo.

Oprócz wymienionych już 2 dzieł, wydał Harvey szereg prac pomniejszych (*Observationes medicinales; de respiratione; Anatomia medica; Pathologia).* Najdokładniejszą biografję Harvey'a ogłosił w r. 1870 R. Willis: William Harvey. *A history of the circulation of the blood, — with a portrait of Harvey after Faithorne. London)* z wizerunkiem Hartvey'a.

1) L. Aschoff u. P. Diepgen: Kurze Uebersichtstabelle zur Geschichte der Medizin. II. vermehrte Auflage. München — Wiesbaden, Brgmann 1920. — 2) P. Diepgen: Geschichte der Medizin. III Band. Neuzeit. Berlin — Leipzig. Vereinigung wiss. Verl. Sammlung Göschen. 1919. — 3) Biogr. Lexikon der hervorrag. Aerzte aller Zeiten u. Völker von Gurlt-Hirsch. III. Band. Str. 872. 1886 Wien. — 4) Braun: Wilian Harvey — Wien med. Woch. Nr. 40. 1928. — 5) Haeser: Hist. Med. (tłóm. Łuczkiewicza). Tom II. Dzieje med. nowożyt. wydanie Kasy Mianowskiego, Warszawa 1886. — 6) Harvey William: Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francof. 1628 (pierwsze wydanie). — 7) Harvey: Exercitationes de generatione animalium. Quibus accedunt quaedam De Partu: de Membranis ac humoribus Uteri de Conceptione. Autore Guilielmo Harveyo, Anglo, in Collegio Medicorum Londinensium Anato-

[6]) cyt. podr. Haesera.

[7]) Terapja chorób serca, Kraków 1899. Nakł. wydaw. dzieł lek. pol., str. 216.

[8]) Niektórzy historycy niemieccy rozróżniają genjusze na: 1) czasy swe w zupełności wypełniające (zeiterfüllende, 2) (zeitsprengende) kruszące pęta swego czasu 3) samotne (einsame).

[9]) Cyt. podług Haesera.

[10]) Oryginał udzielił mi łaskawie do przestudjowania Dyr. bibljoteki Uniwersytetu J. K. Dr. Kotula, za co uprzejmie dziękuję. Również i za dostarczenie pracy Töply'ego. *Autor.*

mes et Chirurgiae Professore. Editio novissima a mendis repurgata. Amstelaedami apud Joannem Ravesteynium. A. 1657 [10]). — 8) Honigmann: Geschichtliche Entwikelung der Medizin Lehmanns Verlag. München 1925. — 9) Klassiker der Medizin herausgegebn v. Karl Sudhoff. Bd. I. William Harvey: Die Bewegung des Herzens und des Blutes (1628) übersetzt und erläutert vom Prof. R. Ritter von Töply in Wien. 1910. Leipzig. Verl. v. Joh. Ambr. Barth [10]).

Prym. Dr. Pisek (Lwów).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan JANKOWSKI, st. asystent. Lwów.

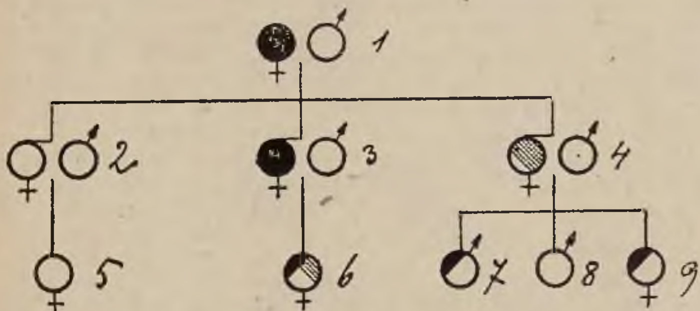
Anafilaksja (Anaphylaxis), nadwrażliwość uczuleniowa (Hypersensitivness) i stany pokrewne.

Z II-giej Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

Do wykrycia specyficznego wywoływacza przy uczuleniu służa nam jak wiadomo próby skórne, o których pisałem już na innem miejscu [1]).

Jeżelibyśmy ten swoisty wywoływacz odkryli, to w przypadkach czystego uczulenia zrobiliśmy już bardzo dużo, lecz równocześnie wyłania się może najważniejsze pytanie, dlaczego wogóle ten osobnik jest uczulony. Dlaczego tylu innych ludzi, dane substancje spożywa, czy jest w ciągłym kontakcie z danemi substancjami, a mimo to nie ulega uczuleniu. Jeśli więc mamy np. dwuch ludzi żyjących w zupełnie identycznych warunkach zewnętrznych, z których jeden wykazuje uczulenie, a drugi nie, to musimy przyjąć jako przyczynę tego, u pierwszego jakieś zmiany leżące wewnątrz organizmu, umożliwiające powstanie uczulenia, w jego wewnętrznej strukturze, jako skłonność czyli dyspozycja. Jeśli teraz obserwujemy dokładnie te przypadki, jeśli zwracamy uwagę na dane anamnestyczne, dotyczące rodziny, to tak bardzo często spotykamy się z wyraźną dziedzicznością, sięgającą nieraz parę pokoleń wstecz. (Są opisywane obserwacje sięgające do 4-ch pokoleń). Miałem sposobność obserwować osobników należących do jednej rodziny, gdzie dane genealogiczne przedstawiają się w sposób jak podany na poniższym schemacie:



Uwaga: 1) Uczulenie na poziomki, groźne objawy wogóle i pokrzywka. 3) Uczulenie na poziomki, objawy ogólne, pokrzywka, po klimakterjum znacznie mniejsze. 4) Idiosynkrazja na antypirynę. 6) Uczulenie na poziomki w czasie pokwitania, ekcema przy noszeniu pewnych sukien farbowanych specjalną farbą. 7) Uczulenie na poziomki głównie w okresie pokwitania. 9) Słabe uczulenie na poziomki.

W tym przykładzie widzimy, że uczulenie dziedziczy się przez osobniki żeńskie, jednakże zaznaczyć trzeba, że nie jest to jedyny sposób dziedziczenia, i że przez osobniki męskie również dziedziczność przenosić się może. Już na tym przykładzie widzimy (a takich jest wiele), że tu może się dziedziczyć uczulenie do tej samej substancji, tak jakby te specyficzne „reaginy" przechodziły z pokolenia, może jednak, jak przy allergji gruźliczej, dziedziczyć się tylko owa ogólna dyspozycja do stanów allergicznych. Zaznaczyć trzeba że dyspozycja ta objawiać się może w sposób swoisty już od samego urodzenia, jako t. zw. genotyp, może jednak wystąpić dopiero z biegiem czasu, jako t. zw. fenotyp. W moich przypadkach rolę czynników ujawniających odgrywał przedewszystkiem okres pokwitania, a więc spotykamy się tutaj z wpływem gruczołów wkrewnych. Jeśli się zważy jakie zaburzenia w całym ustroju wogóle a w układzie wegetatywnym w szczególe sprowadza pokwitanie to nie zdziwi nas, że ma ono taki wpływ na powstawanie tych objawów i na ujawnianie dziedzicznych ukrytych skłonności.

Na czem polega ta dyspozycja, o której wyżej mówiliśmy? Kammerer mówi o specjalnie nastawionym komórkowym mechanizmie allergicznym, polegającym na danych konstytucjonalnych. Jest to jednak pojęcie jeszcze bardzo szerokie i bardzo płynne. Chcąc jednak wniknąć w pewne znane nam czynniki z mechanizmem tym w związku stojące, spotykamy się na pierwszym planie z układem wegetatywnym. Rolę układu wegetatywnego w rozodpornieniu już omawiałem, rola ta w allergji i nadwrażliwości uczuleniowej jest jeszcze wybitniejsza i ściślejsza, jak tego zresztą dowodzi już sam fakt, że uczulenie występuje wśród objawów nerwic wegetatywnych, występuje właśnie u takich ludzi, u których te objawy, jak dychawica oskrzelowa i t. d. istnieć mogą samoistnie na tle zaburzeń w układzie wegetatywnym. Bodźce wegetatywne wpływają na ilość, czy rozmieszczenie swoistych ciał odczynu, a dzięki swym jonom wegetatywnym K. Ca. na przepuszczalność błon komórek i naczyń (K zwiększa, Ca zmniejsza przepuszczalność) a więc na sprawę tak ważną w uczuleniu. Chwiejność układu wegetatywnego ze skłonnością do parasympatikozy stanowiłaby więc jedną stronę tej dyspozycji.

Z układem wegetatywnym są bardzo ściśle związane gruczoły wkrewne. Wpływ niektórych z nich jest bardzo wybitny, jakkolwiek niezupełnie jasny tak na stany allergiczne, jak i już nawet na doświadczalne rozodpornienie. Najwybitniejszy jest wpływ tarczycy, o którym już wyżej mówiłem. Rola innych gruczołów wkrewnych jest mało znana. O wpływie adrenaliny i pokwitania również wspominałem wyżej. Wypadnięcie funkcji nadnerczy samo nie jest w stanie wywołać omawianej dyspozycji. Ze stosunku przysadki znanem jest tylko zbawienne działanie pituitryny. Wyciąg z przytarczycy i tylnego płata przysadki, podany przed dawką rozpętującą ma znosić wstrząs (zapewne wskutek znowu dwufazowości działania, a nie, jak chce de Waele, wskutek czystej wagotonji). Widzimy więc, że wpływ gruczołów wkrewnych istnieje, choć nie jest bliżej zdefinjowany. Jest on w dużej mierze pośredni, przez układ wegetatywny.

Z objawami wstrząsu i z objawami allergicznemi ściśle związanym jest jeszcze stan naczyń. U chorych tych spotykamy się zawsze z pewną mniejszą wartościowością naczyń, zwiększoną pobudliwością aparatu naczynioruchowego (dermografja) i łatwiejszą przenikalnością naczyń, która objawiać się może skłonnością do obrzęków, a nawet skazą wysiękową. Jak ważną jest owa przenikalność naczyń przy rozodpornieniu, wiemy z badań Manwaringa. Heubner podaje, że kapilary, niezależnie od żył i tętnic mają swój aparat naczynioruchowy, podlegający układowi wegetatywnemu. Podobnież i kwestja przenikalności związana jest z układem wegetatywnem. Nie należy tu zapominać o roli jonów wegetatywnych (K zwiększa, Ca zmniejsza przenikliwość).

Różni autorowie podają związek, jaki istnieje między omawianemi stanami a szeregiem skaz, jak skaza wysiękowa, artrytyczna, moczanowa i t. p. Sądzę że jeżeli zważymy jaki wpływ ma układ wegetatywny, na ewentualne powstawanie tych skaz na przenikliwość naczyń (jak wyżej wspomnieliśmy) na przemianę materji wogóle, a na przemianę purynową w szczególe (a więc na powstawanie skazy moczanowej), to związek ten tych skaz z omawianemi sprawami zupełnie nas dziwić nie powinien.

Wpływ sfery psychicznej układu nerwowego centralnego na te sprawy, i objawy jest olbrzymi. Na samo jednak uczulenie wpływ ten istnieje tylko za pośrednictwem układu wegetatywnego. Z kolei rzeczy wyłania się teraz pytanie, czy te wszystkie zmiany i czynniki, które cechują dyspozycję allergiczną, muszą powstać na tle dziedziczności, czy dany osobnik musi je przynieść ze sobą na świat wskutek pewnych atawistycznych momentów w formie pełnej, rozwiniętej, czy tylko jako podkład. A może mogą one wogóle powstać i rozwinąć się dopiero w ciągu życia?

Wiemy że każdy bodziec, działający na ustrój, działa w pierwszym rzędzie na układ wegetatywny. Reakcja na te bodźce przebiega bezpośrednio, jako odruch układu nerwowego roślinnego, lub pośrednio kierowana przez ten układ, a produkty tych reakcyj mają nieraz ogromny wpływ na wymieniony układ. Otóż jeżeli uprzytomnimy sobie pewną grę tych bodzców, zwłaszcza w pewnych niedogodnych dla ustroju warunkach, jak choroby, bodźce klimatyczne (zwłaszcza przy ostrej zmianie klimatu), bodźce termiczne, aktyniczne, chemiczne i t. p. warunki odżywienia i t. d. jeśli zwłaszcza mamy do czynienia z bodźcami zbyt gwałtownemi, długo trwającemi, często a nie regularnie się powtarzającemi, zwłaszcza w czasie choroby przy wyczerpaniu ustroju i t. p., to możemy sobie wyobrazić, że może tu przyjść do pewnego wyczerpania się

---

[1]) Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 1926. IV.

mechanizmu regulującego i do przejściowego lub trwalszego przesunięcia patologicznego w układzie wegetatywnym. Nie jest więc wykluczonem, że wskutek tych bodźców może powstać dyspozycja, zwłaszcza przy istniejącem już pewnem podłożu może się potem w pełni rozwinąć.

Wróćmy teraz znowu do samego uczulenia i ewentualnych sposobów powstawania tegoż. Oto w wielu wypadkach widzimy je już w pełnej specyficznej formie rozwinięte odrazu. Chory już przy pierwszem w życiu zetknięciu się z daną substancją reaguje w sposób swoisty. Tutaj więc cała sprawa jest wrodzoną, czy dziedziczną. W innych jednak przypadkach występuje ono w ciągu życia i to nieraz bez danych, aby ta swoistość była dziedziczną. Doerr sądzi, że nawet te pozorne wrodzone idiosynkrazje powstają na tle uczulenia jak rozodpornienie. W stosunku do pewnych objawów wstrząsu po zastrzyku surowic, da się to lekko wytłumaczyć uczuleniem, które powstało przez pierwszy zastrzyk. W dwuch wypadkach obserwowanych u nas uczulenia na lek pewien, chorzy ci tego leku przez czas dłuższy w nadmiernej ilości używali, potem na dłuższy okres czasu zaprzestali używać. Gdy potem spróbowali go, odrazu wystąpiły objawy nadwrażliwości. Tu więc owe pierwsze nadmierne spożywanie było dawką uczulającą, a następowy okres nieużywania stworzył czas potrzebny do inkubacji. Jeśli jednak zważymy jak mało wywoływacza potrzeba na dawkę uczulającą, a przy istniejącej dyspozycji może jeszcze mniej, to zrozumiemy jak fakt samego uczulenia może ujść uwadze i samego chorego i lekarza. Operując kryterjami rozodpornienia, musimy przyjąć, że dana substancja o większej drobinie, wtargnęła nierozbita do ustroju. Otóż mamy tu dwie bramy wejścia: błona śluzowa dróg oddechowych, i błona śluzowa przewodu pokarmowego, która może być bardziej przenikliwa w pewnych stanach patologicznych, np. przy stanie zapalenia, a tembardziej przy równocześnie istniejącej dyspozycji.

Omawiając kwestję powstawania uczulenia z przewodu pokarmowego nie możemy pominąć roli wątroby. O roli tego organu przy rozodpornieniu mówiliśmy szeroko wyżej, i jak widzieliśmy, jest on potrzebny do powstawania stanu rozodpornienia wogóle. Hajos na podstawie swych doświadczeń podkreśla, że ważnym jest stan ściany jelita i wątroby na powstawanie uczulenia. U ludzi, którzy zmarli wśród objawów wstrząsu, widzimy na autopsji prawie zawsze daleko idące zmiany w wątrobie (Hinner, Dean, Gard). Kämmerer sądzi że jeśli nieszkodliwe ciała mogą powodować takie uczulenie, to należy przyjąć pewną mniejszą wartościowość wątroby. Ciekawe spostrzeżenia podaje badacz japoński Hiki Yoshiyuki. Wykazał on u zwierząt, że o ile podaż białka do przewodu pokarmowego przekroczy na raz pewną granicę, to drobiny białka przenikają w całości przez błonę śluzową jelita i możemy wykazać je za pomocą metody skłaczkowacenia we krwi żyły bramnej. Dalej jednak tych drobin nie puszcza wątroba, która białko to wyłapuje. Jednak i ta zdolność wątroby ma swe granice, którą też udało mu się przekroczyć. Z badań i spostrzeżeń Sochańskiego wiemy, że funkcja wątroby zależy w dużej mierze od układu nerwowego wegetatywnego. Otóż przy znanej chwiejności tegoż układu przy omawianych sprawach, nie jest wykluczonem, że może zaistnieć przejściowy, chwilowy stan, w którym i błona śluzowa przewodu pokarmowego, (zwłaszcza przy ewentualnem przejściowem zapaleniu), może stać się przepuszczalną, a wątroba wskutek zaburzeń w układzie roślinnym, przy toksycznem na nią działaniu produktów zapalenia, może częściowo stracić tą własność zatrzymywania niedogodnych drobin białka, które przenikając do ogólnego obiegu krwi tworzą dawkę uczulającą. Przepuszczalność błony śluzowej w jelitach i wątroby znika, funkcje wracają do normy, tak że już białko nie przenika więcej do obiegu krwi, ale właśnie ten fakt umożliwia rozwinięcie się potrzebnego okresu inkubacji. Teraz już gdy owa wyżej opisana niedomoga jelit i wątroby pojawi się i gdy drobiny tej samej substancji przenikną do obiegu krwi, wystąpi wstrząs względnie objawy allergiczne. Tak więc mielibyśmy sposób spontanicznego powstawania uczuleniowej nadwrażliwości. Naturalnie przypuszczenia te oparte tylko na dedukcji i pewnych analogjach z rozodpornieniem są czysto hipotetyczne, potwierdzają je jednak odpowiednie badania.

Jeżeli teraz wrócimy znowu do obserwacji uczulenia u ludzi, to rzucającym się w oczy jest fakt, jak często uczuleniowa nadwrażliwość występuje w postaci wielorakiej, równocześnie na wiele substancji. Czasem są to substancje sobie pokrewne jak na przykład mamy w uczuleniu do pyłków roślin należących do tej samej grupy botanicznej, nawet do odmian egzotycznych z tej grupy, z któremi dany osobnik nigdy nic nie miał do czynienia. Tu możemy przypuścić, że wywoływaczem jest pewien składnik charakterystyczny dla tej grupy, a we wszystkich odmianach tej grupy istniejący. Tu więc to wielorakie uczulenie jest pozorne. Często jednak widzimy uczulenie na szereg substancyj różnorodnych jak np. pyłki i produkty pokarmowe i t. p. Szereg tych substancyj jest czasem tak liczny, uczulenie nawet w ciągu obserwacji klinicznej występuje tak łatwo, że odnosi się wrażenie iż chory ten może się uczulić do każdej substancji z którą przez czas pewien wchodzi w jakiś kontakt. Tak naprzykład w jednym przypadku, przez nas obserwowanym znaleźliśmy uczulenie na wiele pokarmów. Po ograniczeniu djety tylko do paru gatunków pożywienia, obserwowaliśmy po pewnym czasie, że i te pokarmy początkowo nieszkodliwe poczęły wywoływać objawy uczulenia. Tu możemy mówić o rzeczywistej skazie uczuleniowej *(diathesis allergica)* Kämmerera. Czy jednak nazwę tą zastosować do pojedyńczej idiosynkrazji, czy uczuleniowej nadwrażliwości? Sprawa ta jednak nie jest zasadniczego znaczenia. Tak czy owak nawet pojedynczego uczulenia bez istniejącej dyspozycji konstytucjonalnej wyobrazić sobie nie możemy.

Na powstawanie uczulenia i dyspozycji uczuleniowej ogromny wpływ mają bodźce duchowe. Wypadki uczulenia spotykamy głównie właśnie u ludzi neuropatycznych, bardzo wrażliwych o nierównem usposobieniu. Z badań Sochańskiego wiemy, jak każdy bodziec affektywny działa na ustrój i na układ wegetatywny sprowadzając w tymże nieraz dalego idące wychylenia, jasnem jest więc, że te nadmierne affekty wyczerpują system wegetatywny, sprowadzają nierównowagę wegetatywną. Jak już wyżej wspomniałem, ważnym czynnikiem są tu także warunki klimatyczne, jak zmiany barometryczne, temperatury, wiatry, wilgotność powietrza, mgły i t. p. Wszystko to przyczynia się do chwiejności wegetatywnej.

W bardzo interesujący sposób zachowują się w uczuleniu bodźce psychiczne. W ciągu rozwoju choroby przychodzi do tego, że bodziec psychiczny działa wprost na mechanizm objawów allergicznych, nawet w miejsce wywoływacza, który początkowo mógł być jedyną przyczyną objawów. Tak naprzykład sam widok a nawet samo wyobrażenie substancji szkodliwej może powodować pierwotnie swoiste objawy.

Interesujące pod tym względem przypadki opisuje Sticker: Syn znanego entomologa Bischoffa przyniósł raz do domu parę gąsienic. W godzinę potem dostał silnych objawów zapalenia skóry. Okazało się potem, że ilekroć spotykał te same gąsienice dostawał tych samych objawów. Po roku ile razy mówiono w jego obecności o tym gatunku gąsienic to zawsze występowały u niego objawy podobne. Podobne przypadki opisuje Büring. Chodziło tu o pacjenta który dostawał pokrzywki po zjedzeniu jaj. Pewnego razu domieszano mu potajemnie do pokarmów jaja. Chory żadnych objawów nie dostał, gdy jednak po ośmiu dniach o tem się dowiedział natychmiast bez żadnej innej przyczyny wystąpiły silne objawy pokrzywki. Jeszcze dziwniejszy przypadek opisuje Sticker: chory dostawał silnego napadu dychawicy oskrzelowej ilekroć słuchał koncertu i to tylko po pewnych utworach muzycznych, które specjalnie na jego psychikę działały. Siła napadów miała być miarą odniesionego wrażenia estetycznego. Wiele razy daje się spotykać fakt, że sama obawa przed napadem wywołuje tenże napad. W jednym przypadku u nas obserwowanym chodziło o uczulenie do pewnych pokarmów. Z biegiem czasu objawy pokrzywki występowały także po innych bodźcach. Na koniec wiele razy chory wybierał się np. na jakieś zebranie towarzyskie, gdzie mu specjalnie zależało aby być wolnym od krępujących go objawów .tyle razy właśnie obiawy te samoistnie się pojawiały.

Na koniec nie można pominąć badań autorów amerykańskich, którzy wykazują, że znacznie łatwiej jest wywołać eksperymentalnie stan anafilaksji u zwierząt trzymanych na pożywieniu pozbawionem witamin. Czynnik djetetyczny w szczególności brak witamin, przeżywianie się pokarmami obfitującemi w zasady purynowe, przeżywianie się mięsem odgrywa w powstawaniu uczuleniowej nadwrażliwości niepoślednią rolę. Te czynniki tłómaczą nam fakt dlaczego w pewnych krajach np. w Anglji i w Ameryce omawiane przypadki i uczulenia zdarzają sie bez porównania częściej, o czem mogłem się sam naocznie przekonać pracując w Johns Hopkins Hospital w Baltimore a następnie przez czas pewien w New-York Hospital na oddziele Dra Coca, gdzie zgłaszało się codzień po kilkudziesięciu chorych z omawianemi objawami. Kto zna wyczerpujący tryb życia w Ameryce ten nie będzie się dziwił, że w dyspenzarjach amerykańskich do 80% badanych przypadków należy do rozmaitego typu nerwic. Znane mgły angielskie uspasabiają do katarów dróg oddechowych. Brak witamin w pożywieniu, które w Ameryce dopiero w ostatnich czasach wskutek energicznej a czasem nawet przesadnej propagandy organów służby zdrowia publicznego, są więcej uwzględniane, nadmierne spożywanie mięsa może być jedną z wielu przyczyn.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia jedna bardzo ważna kwestja, a mianowicie stosunek samego uczulenia do jego objawów spotykanych u ludzi, przedewszystkiem dychawicy oskrzelowej, pokrzywki, obrzęku przejściowego i t. p. Już parokrotnie podnosiłem, że sprawy te trzeba brać osobno, objawy te występują także samoistnie, bez związku z uczuleniem, uczulenie zaś jest tylko jednym z szeregu czynników etjologicznych, ważnym, lecz nie wyłącznym. Wstrząs uczuleniowy wywołuje zaburzenia w układzie wegetatywnym, wywołuje odruch wagotoniczny, który przy swym patologicznie wykolejonym torze daje objawy np. skurczu oskrzeli i objawy dychawicy. Dalej jednak wiemy że stan uczulenia może zmieniać także reakcję na bodźce niespecyficzne (badania Auera nad reakcją skóry na *vesicantia* u zwierząt uczulonych). Infekcja gruźlicza eksperymentalna wywołuje stan allergji skóry na tuberkulinę, lecz także i na B. Coli. Specyficzność więc allergji nie jest ścisłą. To tłumaczy dlaczego u człowieka uczulonego mogą występować objawy uczulenia także po bodźcach nieswoistych. Rackemann podaje, że większa część przypadków astmy siennej sezonowej, przechodzi z biegiem czasu w astmę całoroczną wywoływaną także przez bodźce niespecyficzne.

Dlaczego teraz przy uczuleniu objawy chorobowe zjawiają się ze strony tylko jednego narządu, np. przy dychawicy oskrzelowej uczulenie objawia się tylko w płucach. Otóż swojego czasu usiłowano zjawisko to tłómaczyć nierównomiernem uczuleniem narządów, obecnością ciał odczynu w większej, lub wyłącznej ilości tylko w danym narządzie. Tłómaczeniu temu nie możemy odmówić pewnej racji, w wielu przypadkach zdaje się ono kwestję rozstrzygać. Na przykład w wypadkach, gdzie bramą wywoływacza jest błona śluzowa dróg oddechowych, nie jest wykluczonem, że właśnie w tych drogach oddechowych, w płucach mógł powstać pewien stan rozodpornienia lokalnego, lub że wogóle rozodpornienie najpierw i przedewszystkiem tam się odbija.

W wielu jednak przypadkach zwłaszcza nieuczuleniowych musimy przyjąć istnienie pewnej lokalnej dyspozycji danego organu, względnie nawet danego systemu odruchowego, czyto bronchospastycznego, czyto wazomotorycznego, zaburzenia równowagi w aparacie wegetatywnym obwodowym czy lokalnym, powstałego na tle ogólnej dyspozycji. Musimy się tu liczyć z utorowaniem odruchów (wyszlifowaniem dróg oddechowych, jak mówią autorzy niemiecy). Dlatego też widzimy, że nawet w przypadkach, których objawy chorobowe początkowo powstawały tylko z jednej ściśle określonej przyczyny z biegiem czasu z powodu właśnie utorowania, wskutek częstego powtarzania się, tego patologicznego odruchu, poczynają występować po każdym bodźcu działającym w pewnej swej fazie parasympatikomimetycznie. Bodziec taki działając na cały nerw błędny rozchodzi się po wszystkich jego rozgałęzieniach i trafia między innemi i na tę wypaczoną patologiczną, lecz utorowaną, drogę i z łatwością ją przebiega, wywołując odpowiednie objawy. Taka dyspozycja lokalna, rozwijająca się na tle dyspozycji ogólnej, może być wrodzoną, polegając na pewnej mniejszowartościowości danego organu, co przecież tak często się zdarza. Nie jest jednak wykluczonem, że powstać ona może w ciągu życia wskutek pewnych szkodliwości, działających specjalnie na dany tylko organ, jak np. na płuca przedewszystkiem katary dróg oddechowych, wywołane, zdaje się, specjalnie pewnemi tylko mikrobami, względnie np. częste zmiany temperatury na aparat naczynioruchowy. Uprzytomnijmy zresztą sobie, że szereg tych bodźców już u zdrowego działa specjalnie na pewne organy np. na tor oddechania.

Zbierając te wszystkie substancje, które mogą być wywoływaczami uczulenia podzielimy je według Storma van Leeuven na grupy: 1) środki lekarskie, 2) pyłki roślinne, 3) produkty zwierzęce, 4) produkty spożywcze, 5) produkty bakteryjne. Wreszcie jako osobny punkt stawia autor ten teorję tak zwanych miazmatów. Mają to być produkty początkowego rozkładu roślinnego, czy zwierzęcego pochodzenia, pewne produkty rozkładu bakteryj, pasożytów, czy grzybków, substancje o pewnej nawet pierwotnej toksyczności, które działają na ludzi specjalnie predysponowanych, względnie uczulonych. Dzieli te „miazmaty" na allergeny A, przywiązane do pewnych miejscowości, i B, przywiązane do pewnych mieszkań. W powstawaniu tych ostatnich specjalną rolę ma odgrywać *aspergillus fumigatus*.

Teorja ta opiera się głównie na tem, że tak często spostrzegać się daje, iż występowanie napadów dychawicy oskrzelowej jest związane z przebywaniem tylko w pewnej miejscowowości. względnie w pewnem mieszkaniu. Tu przypomnieć należy badania wcześniejsze szeregu autorów amerykańskich dowodzące, że kurz mieszkaniowy może mieć własności wywoływacza. Dalej autor opiera teorję swą na tem, że okazało się w uczuleniu, które odnosiło się do pewnych zbóż i innych produktów, że dotyczy ono tylko pewnych zanieczyszczeń, nadto, że można spotykać uczulenia na pewną tylko sortę danych produktów; podaje przypadki swoje i innych autorów, gdzie uczulenie dotyczyło tylko nieświeżych produktów. Wreszcie najsilniejszym argumentem tej teorji jest fakt, że jeżeli pozostawimy chorego takiego, czułego na owe klimatyczne allergeny w pokoju hermetycznie zamkniętym, pozbawionym absolutnie wszelkiego pyłu (pościel sterylizowana), do którego doprowadza się powietrze z zewnątrz przez specjalne filtry, to chory taki pozostaje wolnym od napadów. W statystyce tegoż autora do 90% badanych przypadków odpowiada właśnie temu typowi. A więc istnieje jakiś agens zawieszony w powietrzu, agens, który zostaje na filtrze, a który wywołuje napady dychawicy.

Co do teorji badacza holenderskiego, to nie można jej odmówić wiele racji, jednak natura tych miazmatów, jest jeszcze zanadto teoretyczna, aby można ją poddać ścisłej krytyce. Muszę podnieść że wielu poważnych autorów teorję tę uznaje.

Tutaj podnieść należy, że w praktyce uczulenie sprawia nam nieraz dziwne niespodzianki. Duke opisuje przypadek, dotyczący pewnej młodej kobiety, która cierpiała na ostry wyprysk. Po długich a żmudnych badaniach i obserwacjach przekonano się, że wyprysk ten trwał tak długo, jak długo chora była zajęta w kuchni przyrządzaniem pokarmów. Dalej wykryto, że specjalną przyczyną były jaja kurze, lecz cóż na koniec się okazało, oto że jaja tylko od pewnej kury są szkodliwe, podczas gdy inne były nieszkodliwe. Ciekawe niespodzianki może nam sprawiać tak zwane uczulenie względne, które występuje na jaw tylko wtedy, kiedy działają równocześnie i inne bodźce. Ostatnio obserwowaliśmy chorą, cierpiącą na dychawicę oskrzelową typu odruchowego, która nie znosiła jaj, ale tylko w okresie napadów. Tutaj jednak muszę podnieść, że takie uczulenie alimentarne może być tylko pozorne. Trawienie, zwłaszcza białka, jest procesem w pewnej swej fazie lekko wagotonicznym, w czasie poprawy jest to bodziec zbyt słaby aby mógł objawy wywołać, jednakowoż w okresie pogorszenia się stanu, przy specjalnie zaburzonej równowadze może patogenicznie zadziałać na drodze odruchowej, względnie dzięki przenikaniu pewnych toksycznie działających produktów trawienia przez ścianę jelita i wątroby, które w okresie pogorszenia dzięki działaniu układu wegetatywnego stały się więcej przenikliwe. Nieraz chorzy w okresie pogorszenia (np. *status astmaticus*) bezpośrednio po napadzie, lub w chwili zbliżania się napadu wzdragają się przyjmować jakiekolwiek pokarmy, gdyż spożywanie jakichkolwiek produktów może natychmiast wywołać na nowo napad. Nie mniej jednak widzimy wybiórcze działanie tylko pewnych pokarmów.

Co do roli kurzu mieszkaniowego w uczuleniu to musimy tu podnieść, że kurz ten jest mieszaniną tylu najrozmaitszych substancyj, nieraz może pierwotnie toksycznych, a uczulenie może istnieć tylko do jednej z tych substancyj. Tak okazało się w jednym z naszych przypadków, który dotyczył młodego chłopca syna krawca, który sypiając w warsztacie swego ojca cierpiał na silne napady dychawicy. Stwierdzono tu wybitne działanie kurzu mieszkaniowego, lecz w dalszym ciągu badań okazało się że uczulenie dotyczy głównie pyłu z wełny owczej. Według naszych obserwacyj wpływ kurzu mieszkaniowego zdaje się być dosyć częsty. W naszych wypadkach kurz ten zachowywał się jak typowy allergen. Wyciągi wodne z tego kurzu dawały dodatnią próbę skórną. Przeprowadzaliśmy nawet leczenie odczulające, w dwóch wypadkach z dość dobrym wynikiem, w jednym wypadku z tylko przejściową poprawą. Wyciąg wstrzyknięty w dawce zbyt dużej dawał reakcję w formie lekkiego napadu występującego nieraz bezpośrednio po zastrzyku, powtarzającego się w nocy.

Teorja miazmatów, allergenów klimatycznych, łączy się z działaniem klimatu wogóle, i nie zaprzecza pewnego wpływu bodźców fizykalnych, które w praktyce mają olbrzymie znaczenie. Stanowi ona przejście do bardzo ciekawych badań Duke'a, który bodźcom tym poświęca specjalną uwagę i zjawiskom z temi bodźcami związanym nadaje wspólne miano allergji fizykalnej *(psychical allergy)*. Zajmuje się on tutaj bodźcami termicznemi i aktynicznemi. Opisuje on nawet próby dla stwierdzenia tej fizykalnej allergji. Każdy nieomal przypadek uczulenia podlega w większym lub mniejszym stopniu tym bodźcom. Duke opisuje przypadki, gdzie niektóre z tych bodźców były jedyną specyficzną przyczyną. Dzieli te stany na 1) *(reflexlike reaction)*, odczyny odruchowe, gdzie istoty tego stanu dopatruje się w pewnem zaburzeniu, zwykłego mechanizmu reakcji na te bodźce. Wobec tego cośmy wyżej powiedzieli związane to jest z układem wegetatywnym. 2) *Contact reaction*. Tu działanie tłómaczy sobie w ten sposób, że dany bodziec wywołując lokalną reakcję daje powód do tworzenia się w tej reakcji pewnych nowych ciał białkowych, które są na tyle obce, że mogą być wywoływaczem. Ciekawe światło rzucają na tą kwestję badania nad *paramecia caudatum*, którą możemy uczulić na ciepło do tego stopnia, że podniesienie temperatury o parę tylko stopni

działa zabójczo. Wiemy że injekcja hematoporfiryny uczula zwierzęta na światło, *in vitro* zaś stwarza skłonność białek do tworzenia strątów wobec światła. Nawet białka surowicy wykazują wobec substancji tej tendencję do koagulacji. W zwykłych warunkach istnieją pewne ciała ochronne przeciw temu działaniu, a może właśnie brak tych ciał tworzy uczulenie na światło. Znane są spostrzeżenia nad hematoporfiryną u ludzi, gdzie istnieje ciało odczynu na zimno które daje reakcję odchylenia komplementu. Mimo tych ciekawych spostrzeżeń w większości przypadków przeważa mechanizm odruchowy powstawania objawów po tych bodźcach. Przy znanej chwiejności układu wegetatywnego w omawianych sprawach, nie powinno nas dziwić, że bodźce te mają tutaj taki wpływ.

Do wykrycia specyficznego wywoływacza w przypadkach w których uczulenie gra decydującą rolę, wystarczą nieraz dokładne wywiady z chorym. W wielu przypadkach sprawa ta nie przedstawia się tak prosto, musimy się tu uciec do specjalnych metod. Najważniejszą drogą do wykrycia specyficznego wywoływacza powinna być zawsze dokładna obserwacja kliniczna. Tutaj jednak pamiętać musimy, że objawy nie zawsze występują bezpośrednio po zetknięciu się ze szkodliwą substancją, lecz dopiero wtedy gdy zaistnieją odpowiednie warunki w układzie wegetatywnym umożliwiające powstanie objawów n. p. w nocy, objawy mogą powtarzać się kilkakrotnie. Po usunięciu wywoływacza z otoczenia chorego nie zawsze odrazu ustępują napady (jak wielokrotnie się o tem przekonałem).

Do wykrycia wywoływacza służą próby skórne [1]). Co do wartości ich nie należy przesadzać, jednakowoż zdanie Storma van Leeuven odmawiające im wszelkiej swoistości jest zbyt surowe. Wielu badaczom oddały one nieocenione usługi. Próby te są albo wśródskórne, z wyciągami wodnemi danych substancji, lub naskórne z danemi substancjami w stanie sproszkowanym. Szereg autorów jak Kämmerer, Storm van Leeuven, Coca, podaje różne metody sporządzania tych wyciągów. Używałem zwykle metody podanej przez Coca. Muszę zaznaczyć, że próby wśródskórne są znacznie czulsze niż próby naskórne, jednakowoż w praktyce łatwiejsze są te ostatnie. Wykonuje się je w ten sposób, że odrobinę sproszkowanej substancji z kroplą 1/10 N sody żrącej umieszcza się w miejscu pozbawionem naskórka. W 15 minut, w razie dodatniej próby, wystąpi bąbel na polu zaczerwienionem.

Na zakończenie zbierzmy to co dotychczas powiedzieliśmy, z punktu widzenia praktyki lekarskiej. Otóż podkreślić tutaj należy, że zaniedbywanie możliwości uczulenia w przypadkach dychawicy oskrzelowej, pokrzywki, obrzęków naczynioruchowych, pewnych wysypek itp. byłoby obecnie błędne lecz równie błędne by było zbyt bezkrytyczne przyznawanie uczuleniu zbyt wielkiej roli. U nas przeważnie o uczuleniu nie myśli się, i jak mogłem się nieraz przekonać popełnia się tu często błędy. Tak naprzykład obserwowałem jedno dziecko, które zostało zupełnie uwolnione od bardzo silnych napadów dychawicy oskrzelowej, powtarzających się przez przeciąg 2 lat, przez zwykłe usunięcie materacyka wypchanego trawą morską, do której ono było uczulone.

Należy zatem w wywiadach jak i w obserwacji chorego zwrócić uwagę na to czy objawy chorobowe nie występują zawsze po zetknięciu się z jakąś specjalną substancją. W razie pewnych danych w tym kierunku należy wykonać próby skórne. Nieraz usunięcie specyficznego wywoływacza działa w sposób efektowny. A nawet tam, gdzie uczulenie nie odgrywa roli wyłącznej i pierwszorzędnej; pozostawianie chorego pod ciągłem działaniem wywoływacza jest błędem, bo uniemożliwia nam wszelkie racjonalne leczenie, a ciągłe działanie bodźca specyficznego pogłębia niestosunek w układzie wegetatywnym.

Piśmiennictwo.

Wells Gideon: Chemical Pathology Fifth Edition. — Duke: Asthma, Hay-fever. Urticaria and allied manifestations of allergy. — Danysz: Teorja chorób zakaźnych i niezakaźnych. — Friedberger: Anaphylaxie (Kraus-Brugsch). — Frank Coce: Asthma, London 1923. — Kämmerer: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. — Storn van Leeuven: Allergische Krankheiten. — Arthus: L'Anaphylaxie a l'immunite, Paris 1921. Adlersberg, Porges: Wien. Arch. f. inn. Med. 1924. — Alexander: J. of. American Med. Association 1927, p. 882. — Auer: J. of. American Med. Association 1923. — Alexander, Becke, Holmes: Proc. soc. for. exp. biol. and med. XXIII, 374. — Bernhardt: P. Gaz. Lek. III. — Bryce: Brit. Med. J. 1927. — Barre-Blum: Coc. d. Biol. II. 1923. — Babdock: J. A. M. A. XIV, 2115. — De Besch: Nork Magazin for Laegewiedenskaben 1919, v. 80, Nr. 8 v. 79. — Bigwood Collarde: Cpt. r. Soc. Biol. 1924, II, 118. — Bongton: J. Immunn. III, 217. — Cooke: J. of Immunology v. VII, p. 147. — Tenże: v. VII, Nr. 2, p. 217. — Coca: J. of Immunology v. VII, p. 163. — Tenże: v. X, Nr. 2. — Coca-Grove: J. of. Immunnology v. X, Nr. 2. — Curschmann: Deutsch. arch. f. kl. Med. v. 132, p. 362. — Danysz: Polska Gazeta Lek. 1924. — Tenże: Wiadomości Farmaceueyczne 1923. — Dale: Brit. Med. 1922. — Duke: J. A. Med. A. v. 80, Nr. 30. — Tenże: Amer. J. of. Med. Scien. CLXVI, Nr. 5. — Dale Laidlaw: J. of. Physiolog. 41, 318. — Dale: J. of. Pharmacology and exp. Therap. IV, 216. — Eustis: A. J. Med. Sc. 143, 863. — Frenkiel: Polska Gazeta Lek. 1925, Nr. 43. — Foord: J. Inf. dis. 1918, 154. — Forsmann: Skog. Cpt r. Biol. XCIII, 145. — Forsmann: Biochem. Zft. 1920, 134 i 164. — Falk: J. Immunn. 8, 263. — Fujii: Tohoku v. V. — Faschingbauer: Wien. Arch. f. inn. Med. 1922, 4. Gorecki: Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 29 i 39. — Groer-Progulski: Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 19. — Gottlieb: New-York Med. J. v. 106 p. 313. — Guth: Vhdl. d. deutsch Geselschaft f. inn. Med. 24, 255 Hajos: Wien. Klin. Woch. 1924, Nr. 24. — Tenże: Zeft. f. Klin. Med. 1925. — Hryniewiecki: Gazeta Lekarska 1923, Nr. 47. — Hanzlik: J. A. M. A. v. 82, p. 21, 61. — Hoxie-Morris: Endocrinology v. IV, p. 47. — Hahn: Klin. Woch. 1925, p. 353. — Hanzlik: Calif and West Medicine 1925, XXIII, 161. — Houssay-Sordelli: Soc. Biol. 1923, p. 354. — Huber-Kössler: Arch. of. inn. Med. 1922, 30. Jobling: J. of. exp. Med. XX, 49, i XXII, 140 i 401. — Jankowski: Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej IV, 1926. — Koskowski: Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 29. — Kostrzewski: Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 26. — Kössler: Arch. of. int. Med. v. 39, Nr. 2. — Tenże: J. of. Biol. Chem. 1924, p. 803. — Kepinow: Soc. Biol. 1923, p. 846. — Klopstock: Klin. Woch. 1925, p. 313. — Longcope-Mackenzie: Anaphilaxis, Hypersenzityvness and Protein intoxication 1922, Endocrinology. — Larsen Paddock: J. of. Immunn. v. 8, p. 81. — Longcope: Proc. soc. exp. biol. and med. 1918, 20, 16—17, 133. — Tenże: J. exp. Med. 22. 793. — Longcope, O'Brien: J. Immunn. X, 681. — Leopold: J. Amer. M. Ass. 1925, V, 84, Nr. 10. — Major: Johns Hopkins Hosp. Bull. 34, p. 104. — Manvaring-O'Neil: J. A. M. A. v. 84, p. 1102. — Manvaring: J. of. Immunn. VIII, 131, 191, 211, 217, 289, 233. — Tenże: J. of. Immunn. X. 567, 575. — Tenże: Proc. Soc. exp. biol. and Med. V, 20, 274 i v. 22, 398. — Tenże: Amer. J. of. Med. Scien. 1923, CLXVI, p. 619. — Mackenzie: J. exp. med. XXXIII, 619. — Nakazawa Tohoku: v. V, p. 544 i p. 563. — Lewis Auer: J. exp. Med. XII, 173. — Oppie: J. of. Immunnology v. 8, p. 34 i p. 73. — Patragani: Policlinico Rome 1923 (ref. J. A. M. Ass. 1923). — Pottinger: N. Y. Med. J. 1917. — Pico: Cpt. r. Soc. Biol. 1926. — Philipson: Cpt. r. Soc. Biol. 1924, p. 379. — Petersen: J. Biol. Chem. 63, p. 179. — Ramirez: J. of. Lab. and. Clin. 9, 199. — Rove: Amer. J. Dis. of. Children v. 37, 1. — Rackemann: Arch. of. Int. Med. v. 30, p. 211. — Tenże: J. Immunn. 8, 314. — Tenże: Amer. J. of. Med. Scien. 1921, CLXII. — Rozenberg: Zft. f. d. ges. Exp. Med. 1923, 36, p. 365. — Richet: Ann. d. Inst. Pasteur XXIII, 347. — Kylin: Zft. f. d. ges. Exp. Med. 45, 208. — Sabatowski: Polska Gazeta Lek. 1925, Nr. 16. — Tenże: Tamże 1924. Nr. 23 i 49. Sochański: Polska Gaz. Lek. 1924 i 1925. — Tenże: Pamiętnik Jubil. Wydz. Lek. 1920. — Tenże: Poskie Archiwum Med. Wewn. 1924. — Saidmann: Bull. Soc. de Ther. 1926. — Savini: Soc. de Biol. 1923, I, 235. — Schittenhelm: Zft. f. d. Ges. exp. Med. 1925. — Seilert: Amer. J. of. Physiol. 1923, 67, 90. — Stoland: J. Immunn. 1923, 8, 103. — Spain-Grove: J. Inmunn. v. 10, Nr. 2. — Spivacke i Grove: J. Immunn. v. 10, Nr. 2. — Tonietti: Zft. f. d. ges. Exp. Med. 1925, v. 45, I, II, III. — Vollmer: Biochem. Zft. 1923, 140, p. 410. — Wierzchowski: Polska Gazeta Lek. 1925, Nr. 10. — Whitehead: Biochem. J. v. XIX, p. 618. — Wormal: J. Immunn. 1925, X, 594. — Witkower: Zft. f. d. ges. Exp. Med. 1923, 34. — Widal: Presse Med. 1922. — Zunz-Barre: Cpt. r. Soc. Biol. 1924, II, 124.

[1]) Próby te opisywałem w pracy mej: p. Arch. med. wewn. 1926. IV.

Dr. Józef CZAKI. Aramaria, st. Parana, Brazylja.

Co może wpływać na rozwój płci u noworodków.

Zanim rozpatrzymy przypuszczalne wpływy na rozwój płci u zarodka w życiu płodowem, nie od rzeczy będzie uprzytomnić sobie, choćby pobieżnie, normalny przebieg formowania się organów płciowych zewnętrznych i wewnętrznych u obu płci.

Do szóstego tygodnia organów płciowych zewnętrznych w życiu płodowem jeszcze nie ma. Utworzyła się dopiero jama, wspól-

na dla prostnicy i organów moczopłciowych, *cloaca*, która wkrótce rozdziela się na otwór stolcowy i szparę moczopłciową — *sinus urogenitalis*.

W szóstym dopiero tygodniu zaczynają się tworzyć, a w ósmym są już wyraźne początki organów płciowych zewnętrznych. Formuje się wzgórek płciowy, dwie fałdy skóry na brzegu szpary zatoka moczowo płciowa *(sinus urogenitalis)* i kolista fałda zewnętrzna, otaczająca wzgórek płc. i fałdy wewnętrzne. Taki rozwój jest wspólny dla obu płci.

W dalszym rozwoju następuje różniczkowanie płci przy końcu trzeciego lub w początku czwartego miesiąca życia płodowego zarodka można już płeć wyraźnie rozpoznać.

U zarodka męskiego rozwój org. płc. zewn. następuje bardzo energicznie. Wzgórek płc. szybko i znacznie się wydłuża; wewnątrz są dobrze rozwinięte ciała jamiste. Fałdki płc. przy zatoce moczowo-płciowej rozrastają się tak, że pokrywają wyrośnięty wzgórek płc., na spodzie którego zrastają się na całej przestrzeni oprócz dolnego końca. W tej fałdzie powstaje też ciało jamiste tworzy się cewka moczowa, w górnej części której otwierają się przewody moczowe i płciowe — uformował się członek męski. Fałda zewnętrzna kolista też się znacznie powiększa, zrasta na linji środkowej pod prąciem — powstaje moszna.

U zarodka żeńskiego wzgórek płciowy wyrasta bardzo mało, ciała jamiste są małe — tworzy się łechtaczka. Fałdki płc. wewnętrzne, słabo rozwinięte, przechodzą w małe wargi. *Corpus caver. uretr.* u zarodka męskiego, tutaj przechodzi w opuszkę przedsionka pochwy *(bulbus vestibuli)*. Z fałdy zewnętrznej powstają duże wargi i wzgórek łonowy.

Porównując rozwój org. płc. zewn. u obu płci, musimy zauważyć, że rozwój org. płc. żeńskich nie jest podobny do rozwoju org. męskich, ale powstrzymanych w rozwoju. Organa żeńskie rozwijają się do pewnego tylko stopnia, a dalej już tylko się rozrastają, tylko powiększają w objętości.

Ten energiczny rozwój org. męskich naprowadza na myśl, że rozwój ten powstaje pod wpływem jakiegoś silnego bodźca, który, przy rozwoju org. żeńskich, musi być powstrzymany przez jakiś inny bodziec, hamujący działanie bodźca twórczego dla org. męskich, a pozwala rozwinąć działanie bodźca twórczego dla org. żeńskich.

Ta różnica w rodzaju samych bodźców, albo w różnej ich sile, lub też w bodźcach, powstrzymujących energję bodźców twórczych, stanowi zapewne to zjawisko, że jedne i te same zaczątki org. płc. zewn. rozwinąć się mogą w jednym lub drugim kierunku.

W razie gdyby nie było zdecydowanej przewagi jednego bodźca, lub też nie będzie dostatecznej siły w bodźcu powstrzymującym (hamującym) energję bodźców twórczych, to wówczas mamy jakby zmaganie się dwóch sił twórczych; następuje rozwój w obu kierunkach, mniej lub więcej silny, a w rezultacie powstaje hermafrodytyzm zewnętrzny.

Organa płciowe wewnętrzne powstają znacznie wcześniej, bo w piętnastym już dniu życia płodowego zarodka. dają się zauważyć zaczątki formujących się ciałek i kanałów Wolfa, a w ósmym tygodniu są już należycie rozwinięte. Kanały Wolfa otwierają się do zatoki moczowopłciowej, która przechodzi w pęcherz moczowy, a ten ostatni w przewód omoczni *(urachus)*. Na przedniej i wewnętrznej stronie ciałek Wolfa leżą gruczoły płciowe, powstałe ze zgrubienia nabłonka brzusznego, w końcu czwartego tygodnia. Na zewnętrznej stronie ciałek Wolfa leżą kanały Müllera, idące ku wewnątrz, do tylnej powierzchni pęcherza moczowego i, leżąc bezpośrednio obok siebie, otwierają się do zatoki moczopłciowej między kanałami Wolfa. Tak więc w ósmym tygodniu, oprócz gruczołów płciowych, wspólnych dla obu płci, są już rozwinięte początki organów płciowych drugorzędnych, dla obu płci różne, albowiem z ciałek i kanałów Wolfa tworzą się następnie organy męskie, zaś z kanałów Müllera — żeńskie. Jedne i drugie organa są rozwinięte w równym stopniu.

Mamy więc w tym czasie gruczoły płciowe wspólne i początkowe organa drugorzędne dla obu rodzajów; możemy więc stan ten przyrównać do pewnego rodzaju wewnętrznego fizjologicznego hermafrodytyzmu, który pod wpływem odpowiednich bodźców może się rozwinąć w odpowiedni rodzaj płci, drugi zaś ulega zanikowi. Bodźce te, które możnaby nazwać bodźcem męskim i żeńskim, działają już znacznie wcześniej, bo zapewne pod ich wpływem, już w końcu piątego tygodnia nastąpiło zróżniczkowanie w gruczołach płciowych, i pod mikroskopem można określić czy to są jądra, czy jajniki. Wówczas gdy zróżniczkowanie w gruczołach płc. już nastąpiło, rozwój org. płc. drugorzędnych u obu płci jeszcze trwa w dalszym ciągu równomiernie; widocznie w tym kierunku działają oba bodźce twórcze, a niema jeszcze działania odpowiednich bodźców hamujących. W dalszym rozwoju org. płc. wewnętrznych, następuje już różniczkowanie.

Jeżeli bodziec męski zamienił już gruczoł płc. w jądro, to w dalszym ciągu następuje rozwój org. płc. drugorzędnych męskich. Ciałko Wolfa, przylegające do gruczołu płciowego, zamienia się w najądrze, przewody poprzeczne w naczynia odprowadzające, a kanał Wolfa w nasieniowód. Kanały Müllera ulegają zupełnemu zanikowi, zostawiając po sobie minimalne tylko ślady w górnym i dolnych końcach. Zanika też jądrowód *(gubernaculum Hunteri)*, który skracając się ściąga jądro do moszny i zostawia jedynie maleńką wiązkę mięśni gładkich, leżących w dolnym końcu błony pokrywającej sznurek nasienny. Trzeba zanotować, że reszta po jądrowodzie, to wiązka mięśni gładkich. W tym czasie, gdy bodziec męski zaczyna energicznie działać, prawdopodobnie odpowiedni hamulec nie tylko powstrzymuje rozwój org. płc. żeńskich, ale powoduje jednocześnie ich zanik.

W rozwoju organów żeńskich, bodziec żeński musiał już wcześniej przyczynić się do uformowania jajników z gruczołów płciowych. Teraz, pod wpływem, zapewne, odpowiedniego hamulca, kanały Wolfa zanikają; część ciałka Wolfa, najbliżej leżąca przy gruczołach płciowych, tworzy przyjajnik *(parovarium)*, zachowując budowę drobnych kanałów, otwierających się do ogólnego kanału zamkniętego z obu końców, a reszta zanika.

Kanały Mullera rozwijają się nadzwyczajnie. Dolne części leżące za pęcherzem moczowym, zamieniają się w potężne organy — macicę i pochwę utworzone z mięśni gładkich; górna część tworzy jajowody. *Gubernac. Hunteri* też rozwija się silnie i dzieli na górną część, która tworzy *ligam. ovarii propr.*, i dolną jako *ligam. rotundum* też złożone z mięśni gładkich.

Objawy rozwoju obu płci zdają się potwierdzać przypuszczenie, że rozwój ten jest zależny od dwóch niezależnych od siebie bodźców twórczych, męskiego i żeńskiego, działających każdy oddzielnie i prawdopodobnie nie wchodzących w drogę jeden drugiemu. Na powstrzymanie zaś rozwoju jednych organów płc., gdy już inne zaczęły się rozwijać, wywierają zapewne swój wpływ bodźce hamujące.

Jeżeli bodźce tworzące są mniej lub więcej równej siły, a bodźce hamujące albo słabo albo wcale nie działają, wtedy następuje rozwój obu rodzajów org. płc. drugorzędnych wewnętrznych i jako ostateczny rezulta wytwarza się hermafrodytyzm wewnętrzny. Zależnie od działania bodźców hamujących, hermafrodytyzm przejawia się silniej lub słabiej.

Te organy, które są w zaczątku wspólne dla obu płci, nie mogą być podwójne, a tylko mniej lub więcej rozwinięte w jednym lub drugim kierunku.

Spostrzegamy to na hermafrodytyzmie zewnętrznym w różnym stopniu wyrażonym, nawet bardzo silnie.

Przy hermafrodytyzmie wewnętrznym oba rodzaje org. płc wewn. drugorzędnych, mogą rozwijać się jednocześnie. Przy odpowiednio rozwiniętych, naprzykład, organach męskich, mogą się rozwinąć i organy żeńskie t. j. macica, pochwa, nawet jajowody z jednej lub obu stron, a nawet *lig. rotundum*.

Ale gruczoły płciowe, wspólne dla obu rodzajów, nie mogą być podwójne i rozwijają się albo jądra, albo jajniki i, tylko w razie *hermaphroditismus lateralis*, rozwiniętego w wysokim stopniu, tworzy się z jednej strony jądro, z drugiej jajnik. Zawsze te gruczoły są niedostatecznie rozwinięte.

Cały przebieg tworzenia się organów płciowych, różniczkowanie ich, rozwój i powstrzymywanie w rozwoju, wskazują nie tylko wpływ różnych specjalnych bodźców, ale i bezpośrednią przyczynę.

Przy dzisiejszych wiadomościach o wpływie na organizm wydzielin wewnętrznych różnych gruczołów, nie ulega chyba wątpliwości, że te bodźce, że to działanie twórcze, hamujące i rozwijające, zależne jest od tych właśnie wydzielin czyli hormonów. Trzeba teraz odnaleść, jakich to gruczołów hormony wywierają swój decydujący wpływ na rozwój org. płciowych.

Nie ulega też wątpliwości, że hormony znajdujące się w organizmie samego zarodka w życiu płodowem u ssących, odgrywają główną i może jedyną rolę w rozwoju org. płc., hormony zaś organizmu macierzyńskiego muszą mieć wpływ zapewne słaby i ograniczony, chociaż aby negować go zupełnie nie ma dotąd żadnej zasady.

Że wpływ hormonów na tworzenie się i różniczkowanie org. płc. u zarodka odbywa się w jego organizmie, mamy dowód na ptakach i gadach, u których cały proces odbywa się w jaju i wpływ macierzyński jest wyłączony.

Jakież więc gruczoły i ich hormony biorą na siebie pracę w rozwoju org. płciowych? Ponieważ org. płc. zaczynają się tworzyć już w piętnastym dniu życia płodowego, jako początki ciałek

i kanałów Wolfa, więc gruczoły odpowiednie i ich hormony muszą być jeszcze wcześniejsze. Najwcześniej rozwijającym się organem jest mózg, tam więc musimy szukać i odpowiedniego gruczołu.

Rzeczywiście na dolnej części drugiego pęcherzyka mózgowego znajduje się wcześnie utworzony gruczoł przysadki mózgowej — *glandula hypophysis*.

Przypuszczając, że właśnie ten gruczoł wykazuje swój przemożny wpływ na org. płc. zarodka, trzeba, znane nam już własności wydzielin tego gruczołu szczegółowo rozpatrzeć.

Pod względem anatomicznym gruczoł ten, przyczepiony do mózgu za pomocą *infundibulum*, mieści się we wgłębieniu kości klinowej *sella turcica*. Przedstawia się on jakby złożony z dwóch części. Część tylna — *lobus posterior*, okrągła, mniejsza. Część przednia — *lobus anterior*, większa, otacza tylną nakształt podkowy. Część środkowa, rozgraniczająca obie części, pod względem anatomicznym robi wrażenie należącej do części tylnej. Obie części są mocno z sobą zrośnięte.

Pod względem histologicznym obie części zasadniczo się różnią. *Lobus anterior* przedstawia wyraźną budowę gruczołu drobno-pęcherzykowego. *Lob. posterior* ma budowę komórek i włókien nerwowych, jakich w *lob. anter.* niema. Część środkowa — *pars intermedia*, chociaż anatomicznie wydaje się należącą do *lobus posterior*, histologicznie podobna jest do *lob. anter.*, mając wyraźną budowę gruczołu z pęcherzykami trochę większemi [1]).

Pod względem fizjologicznym wydaje się, jakoby hormony były wydzielane tylko przez *lobus anter.* i *pars intermedia*, jako mające budowę gruczołów. Płyn wydzielany przez te gruczoły podobny jest do materji koloidalnej i znajduje się obficie w ich pęcherzykach. *Lobus posterior* ma podobno nic nie wydzielać, chociaż Schäfer [2]) miał znaleźć materję hyalinową, która ma być właśnie elementem czynnym, wymaga to jeszcze potwierdzenia. Działanie tych hormonów i elementów czynnych na organizm nie jest jeszcze dokładnie zbadane, ale już to, co jest wiadome pozwala na określenie i potwierdzenie roli jaką odgrywają oddzielne części przysadki mózgowej. A to działanie jest bardzo różne; tak n. p. wzmocniona czynność *lobus anterior* powoduje zwiększenie diurezy; tymczasem wzmocniona czynność *lob. posterior.* zmniejsza diurezę. Ciekawe jest działanie części środkowej, która mając budowę gruczołu podobnego do *lob. anterior*, ma działanie podobne do *lob. posterior* t. j. zmniejsza diurezę i w leczeniu *diabetes insipidus* daje dobre rezultaty [3]).

Działanie elementu czynnego *lobi posterioris* jest nadzwyczaj energiczne, przeważnie na mięśnie gładkie, wywołując silne skurcze. A więc, działając na system krwionośny, powstrzymujemy krwawienie; działa na mięśnie kiszek i pęcherza moczowego; najwidoczniej jednak działa na mięśnie macicy, wywołując w czasie porodu silne skurcze. Nadzwyczajny wzrost mięśni gładkich w macicy w czasie ciąży odbywa się przy jednoczesnem powiększeniu przysadki mózgowej. Prawdopodobnie odnosi się to powiększenie przeważnie, jeśli nie jedynie, do *lob. posterior.*

Hormony *lob. anterior* mają też olbrzymi wpływ na rozwój organizmu, gdyż pod ich wpływem rozwija się: kościec, mięśnie, skóra, paznogcie, zęby. Ogromny też wpływ wywierają na rozwój organów płciowych i ich funkcje. Przy zwiększonem działaniu hormonów *lobi anterioris* następuje przerost różnych części organizmu wywołując takie objawy jak gigantyzm, akromegalja i t. p.

W razie osłabionej funkcji, następuje karłowatość, powstrzymanie w rozwoju całego organizmu, ogólne otłuszczenie, niedorozwinięcie organów płciowych męskich, zmniejszenie działalności gruczołów płciowych (Biedl-Novother). Osłabiona czynność *lob. anterioris* ma wpyw nietylko na rozwój org. płciowych, ale i na ich czynność w wieku późniejszym. Według Simonds'a, Brandes'a i innych, w *arteriosklerozie* naczyń *lobi anterioris* następuje jej zwyrodnienie włóknikowe, a z nim starość i ustanie czynności org. płc. męskich. Podawanie sperminy lub hormonów z gruczołów śródmiąższowych jądra nie daje żadnego odczynu. Podawany zaś w tym czasie wyciąg z *lob. anterior* czynność org. płc. męskich przywraca. I ten wpływ hormonów *lobi anterioris* nie ogranicza się tylko do czynności org. płc., ale oddziaływa i na ogólne starzenie się, tak zwane *climacterium masculinum*, wracając zdolność do pracy umysłowej i równowagę nerwową i duchową. I wtedy, gdy z powodu zwyrodnienia *lobi anter.* występuje *neurastenia* i inne przypadłości nerwowe, a żadne już środki lekarskie nie mają dodatniego wpływu, wyciąg hormonów z *lobi anterioris* daje dobre rezultaty (Juarros, Novother).

———

[1]) Chiarugi-Novotherapie-Editora Italo-Brasileira S. Paulo, Nr. 37, J. An. 1927.

[2]) Idem-Novotherapia.

[3]) Idem.

Dodatnie rezultaty otrzymane przy podawaniu sperminy i wyciągu z grucz. śródmiąższowych jądra, przyczyniły się do wytworzenia pewnych systemów odmładzania.

Są dwie metody odmładzania: Steinach'a i Woronowa. Obaj wychodzą z założenia, że gruczoły jądra, to fabryka hormonów, które wpływają odmładzająco na organizm. Jeżeli w dalszym ciągu zestawimy to porównanie z fabryką, to zobaczymy że metody poprawienia tych fabryk u obu autorów są różne. Fabryka się starzeje, maszyny zużywają i nie mogą już nadążyć zapotrzebowaniu na zewnątrz. Trzeba wstrzymać zapotrzebowanie na zewnątrz i ratować fabrykę, cały produkt zostawiając na miejscu, na użytek fabryki. Taką jest metoda Steinach'a. Podwiązuje on kanał nasienny koło samego jądra. Plemniki nie mogą wyjść na zewnątrz i cała produkcja idzie na użytek wewnętrzny. Kanały plemnikowe są przepełnione. Gruczoły śródmiąższowe wykazują wzmocnioną czynność. Ich hormony działają zapewne i na inne gruczoły z wydzieleniem wewnętrznem. Następuje w organizmie reakcja silna, dodatnia. Ale zużyta fabryka odczuwa zmniejszenie zapotrzebowania produkcji z powodu tylko wewnętrznego użycia. Napięcie pracy zmniejsza się. Wzmocniona chwilowo nadmierna czynność zdezelowanej maszyny przyspiesza jej zużycie, następuje dość szybko wyczerpanie starego produktora, t. j. zanik kanałów plemnikowych i komórk śródmiąższowych. Ostateczny, dość szybki, rezultat ujemny — fabryka stanęła.

Metoda Woronowa oparta jest na zupełnie innej zasadzie. Fabryka hormonów śródmiąższowych starzeje się i zużywa. Produkcja ustaje. Trzeba dać nowe maszyny. Woronow przeszczepia młody, zdrowy gruczoł, na miejsce starego, zużytego. Ten świeży gruczoł ma w sobie zapas życiowej energji, która pozwala mu pracować tylko tak długo póki się zapas tej energji nie wyczerpie, chociaż sam gruczoł pozostaje jeszcze w dobrym stanie. Porównując ten gruczoł do fabryki, możemy sobie wyobrazić wstawienie nowej maszyny z dobrze nabitym akumulatorem, jako wyrazicielem pewnego zapasu energji żywotnej. Dopóki akumulator ma zapas energji, maszyna pracuje dobrze. Lecz po pewnym czasie siła w akumulatorze wyczerpuje się i maszyna, będąc jeszcze zdatną do pracy, staje, z powodu braku energji.

Gdyby można było zapomocą jakiegoś motoru wzmocnić na nowo energję w akumulatorze, to maszyna, jeszcze nie zepsuta, znów zaczęłaby pracować.

Badania Simonds'a, Brandes'a i in. wykazały, że hormony *lobi anterioris* wracają osłabionym komórkom śródmiąższowym jądra zdolność do wytwarzania swoistych hormonów, że jest to jakby motor pobudzający czynność tych komórek. Nawet wtedy, gdy wyciąg sperminy lub hormony z grucz. śródmiąższowych już nie działają, hormony z *lob. ant.* wracają sprawność gruczołów płciowych, a jednocześnie zjawiają się oznaki odmłodzenia fizycznego i duchowego.

Gdyby tak można było, przy wspaniałej metodzie Woronowa jednocześnie, albo gdy już efekt operacji słabnie, zaszczepić kawałek *lob. ant.*, to może efekt operacji utrzymałby się znacznie dłużej.

Byłby to ten motor, który nabija akumulator, poruszający maszynę, ten czynnik energji życiowej, który pobudza do pracy komórki jądra.

Nie ulega wątpliwości, że musi być jeszcze dużo innych czynników mających swój wpływ na org. płc., ale i te dane, które już są znane o hormonach *lob. ant.*, pozwalają rachować na wpływ dodatni.

To przemożne działanie hormonów *lob. anter. i poster gl. hypophysis* jakie mają przy rozwoju całego organizmu i org. płc., pozwala przypuszczać, że przysadka mózgowa jako jeden z najwcześniejszych utworzonych gruczołów mózgowych, odgrywa ważną rolę w początkach rozwoju życia płodowego.

W rozważaniu dalszem własności *lob. anter. gl. hypophys.*, nasuwa się myśl, że bodźcem męskim przy tworzeniu się org. płc. męsk., począwszy od utworzenia się jąder z grucz. płc., są hormony *lobi anterioris*.

Tak samo można myśleć, że jajniki i organy drugorzędne żeńskie tworzą się i rozwijają pod wpływem tejże *gl. hypophysis*, ale *lob. poster.* Ta energja przy tworzeniu się i rozwoju mięśni gładkich w macicy, pochwie, *guber. Hunteri* i t. p. pozwala myśleć, że tworzywo mięśni gładkich wogóle, a więc i cały system krwionośny otrzymuje początek w *lob. posterior*.

Zapewne oprócz obu części przysadki mózgowej, muszą odgrywać pewną może ważną rolę i inne pobliskie części jak, *pars intermedia, infundibulum, tuber cinereum.*

Co się tyczy regulujących, czy hamujących, czynników przy rozwoju org. płc., to powinniśmy szukać ich w *glan. pinealis*, która też rozwija się dość wcześnie i spełnia tę samą hamującą rolę w rozwoju org. płc. w pierwszych latach noworodka, jak i *gl. thymus.*

Jeżli przyjmiemy, że różniczkowanie płci zależne jest od *lob. anterioris i poster. gl. hypophysis*, to musimy też przyjąć, że różniczkowanie płci zależne jest od przewagi jednej jej części nad drugą, czyli od silniejszego rozwoju jednej, a niedorozwinięcia drugiej. Że przewaga jednej części *gl. hypoph.* nad drugą w późniejszym rozwoju jest bardzo częstem zjawiskiem, widzimy to z prac radiograficznych G. Chaumet'a i Grigoratos'a którzy zbadali przeszło 400 głów i znaleźli olbrzymią różnicę zarówno w kształcie i objętości dna *sella turcica*, jako też w wielkości wyrostków przednich i tylnych. Zmiany te wywoływały zwiększony rozrost lub zanik całej przysadki, albo tylko pojedyńczych części [4]). Liczne rysunki wskazują rozmaitość wielkości i kształtów *sellae turcicae*, a co zatem idzie i zmiany w *gland. hypophysis*.

Jakie przyczyny wpływają na silniejszy rozwój *lob. anter.* lub *poster.* w życiu płodowem nie wiadomo; mogą one być nawet przypadkowe. Ale można mniemać, że silniejszy rozrost *lob. anter.*, przez swe hormony, pobudza do tworzenia się jąder w gruczołach płciowych, a przy *lob. post.* tę samą rolę odgrywa element czynny, tworząc jajniki. Później organy drugorzędne rozwijają się jakiś czas równomiernie, dopóki odpowiedni hamulec, zapewne w *glan. pinealis*, nie powstrzyma w rozwoju org. drugorzęd., nieodpowiednich tej płci, która utworzyła się w gruczołach płciowych. Jeżeli te hamulce rozwijają się późno, albo słabo, powstaje hermafrodytyzm w różnym stopniu, zależny zapewne od rozwoju i siły hormonów *gl. pinealis*.

Jeżeli przyjmiemy, że na tworzenie się płci, jej różniczkowanie i rozwój wpływają odpowiednie hormony w organizmie samego zarodka w życiu płodowem, jak to bezsprzecznie widzimy u ptaków, to z drugiej strony u ssących musi być jednak pewien, może nawet dość znaczny, wpływ i organizmu macierzyńskiego. Gdyby ten wpływ był nawet bardzo niewielki, może być jednak tym języczkiem u wagi, który przechyla szalę na prawo lub lewo.

Jeżeli dalsze badania wykażą, że organizm macierzyński ma istotnie w tym kierunku pewne znaczenie, to możnaby matce przed zajściem zaszczepić lub podawać wyciąg *lob. anter.*, np. dla otrzymania noworodka męskiego, lub też preparaty z *lob. poster.*, dla otrzymania noworodka żeńskiego.

Nie wiele wiadomo w jaki sposób działają plemniki w rozwoju zarodka, jednak wpływ ich także jest zapewne równie silny, więc przy podawaniu odpowiednich preparatów trzeba uwzględnić i wpływ ojca.

Gdyby odpowiednie preparaty tych lub innych hormonów rzeczywiście mogły wpływać na tworzenie się danej płci, to kwestja utrzymania płci w danem środowisku, mogłaby być rozwiązana.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Pierwszy Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Śląskiego.

W dniu 6 października r. b. o godz. 10-tej rano odbył się w Katowicach I-szy Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Śląskiego.

Otwarcia Zjazdu dokonał krótkiem przemówieniem p. Wicewojewoda Żurawski.

W imieniu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu V. Służby Zdrowia) powitał Zjazd inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, wzywając zebranych do szerszego ujęcia i wyzyskania artykułów pruskiej instrukcji dla lekarzy powiatowych z 1906 r., omawiających sprawy higjeny społecznej, i takichże rozporządzeń austrjackiej ustawy z 1870 r.

Odrębną cechę Województwa Śląskiego w dziedzinie administracji sanitarnej stanowi mianowicie okoliczność, że ośmiu lekarzy powiatowych (Katowice - miasto, Katowice - wieś, Świętochłowice, Królewska Huta, Tarnowskie Góry, Lubliniec, Pszczyna i Rybnik) urzęduje według obowiązującej tam pruskiej ustawy z 1899 r., a trzech lekarzy powiatowych (Bielsko-miasto, Bielsko-wieś i Cieszyn) podlega starostom (względnie jak w Bielsku-mieście, prezydentowi miasta, jako władzy I instancji), według austrjackiej ustawy z 1870 roku.

Nadmienić należy, że żadna z ustaw sanitarnych, uchwalonych przez Sejm w Warszawie lub dekretem P. Prezydenta Rzeczypospolitej, dotychczas w Województwie Śląskiem nie obowiązuje oprócz dekretu P. Prezydenta o zwalczaniu jaglicy, który to dekret obowiązuje na całym obszarze Państwa.

Na Zjazd przybyło dziesięciu lekarzy powiatowych (prócz lekarza powiatowego na Bielsko-miasto) i zdało sprawozdanie ze swej działalności oraz ze stanu zdrowotnego w powiatach.

Jak ze sprawozdań wynika, stan zdrowotny w Województwie Śląskiem znacznie się różni w powiatach rolniczych i przemysłowych w zależności od warunków egzystencji. Mianowicie w powiatach rolniczych jest on naogół dobry, lecz w powiatach uprzemysłowionych daje się zauważyć znaczna liczba chorych na gruźlicę. Przyczyną gruźlicy jest przeludnienie mieszkań, złe odżywianie się, a głównie zanieczyszczenie powietrza, nasyconego szkodliwemi gazami i dymem, wydobywającemi się z hut i kominów fabrycznych. Naprzykład w Lipinach powiatu świętochłowickiego ginie roślinność wskutek zatrucia powietrza przez fabrykę cynku i kwasu siarkowego. Towarzystwa przeciwgruźlicze egzystują prawie we wszystkich powiatach i przejawiają swoją działalność przez utrzymywanie przychodni wspólnie z Kasami Chorych, oraz przez organizowanie odczytów i wystaw. Szpitale Spółki Brackiej mają oddziały dla gruźlików, jak np. szpital w Wodzisławiu pow. rybnickiego, zgodnie z nowoczesnemi wymogami urządzony i prowadzony. Jaglicy w Województwie mało tak, że specjalna walka poza leczeniem w przychodniach Kas Chorych nie jest prowadzona. Walkę z chorobami wenerycznemi prowadzą w swych przychodniach Kasy Chorych. Towarzystwa abstynentów prowadzą walkę za pomocą odczytów, ruchomych wystaw, plakatów i ulotek. W Tarnowskich Górach egzystuje od 20 lat zakład dla pijaków pod nazwą św. Jana na 80 łóżek, prowadzony przez Braci Kamiljanów, lecz frekwencja jest b. mała. Zakład jest doskonale urządzony, posiada dobry oddział wodoleczniczy i niewygórowane ceny. Opłata w I-ej klasie za całodzienne utrzymanie i pomoc lekarską wynosi 7 zł. 25 gr., w II kl. — 5 zł. 50 gr., w III klasie — 4 zł. 50 gr.

Dozór nad środkami żywności i przedmiotami użytku wykonywa Województwo w swoim zakładzie w Pszczynie. Zakład jest odpowiednio wyposażony i dobrze prowadzony.

Szpitalnictwo jest w rękach Województwa (Cieszyn — pierwszorzędny szpital na 240 łóżek), Spółki Brackiej, która posiada 48 dobrze urządzonych szpitali, Wydziałów powiatowych, fundacyj i prywatnych.

Prócz tego Województwo urządziło szpital przenośny na 35 łóżek (barak Dekera) w gminie Bojszowy Dolne powiatu pszczyńskiego wskutek epidemji czerwonki, która panowała w tym powiecie w roku 1926/7. Obecnie epidemja czerwonki wygasła i szpital będzie przeniesiony w inne miejsce, względnie oddany na inny użytek.

W toku dyskusji Zjazd stwierdził brak w kraju nowszych podręczników dla lekarzy w języku polskim z dziedziny chorób zakaźnych, położnictwa, dezynfekcji, terminologji lekarskiej i innych, co wywołuje niepożądaną konieczność posługiwania się podręcznikami niemieckiemi.

Naczelnik Wydziału Farmaceutycznego Departamentu Służby Zdrowia p. St. Gawiński zwrócił się do lekarzy powiatowych z zaleceniem propagowania tych osobliwek (specyfików) krajowych, które dorównywują zagranicznym, ze względu na straty, które ponosi Skarb Państwa przez zapisywanie niedozwolonych do przywozu i obrotu osobliwek zagranicznych, a które przez bliską granicę w wielkiej ilości są przemycane.

Po wyczerpaniu porządku dziennego Zjazd zamknięto o godzinie $16^{1}/_{2}$.

Dr. W. H.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 21. z 1 listopada 1928: E. Sonnenberg: O roli bizmutu w okresie surowiczo - ujemnym wrzodu twardego. — T. Alkiewicz: Rozwój lampy rentgenowskiej na przełomie. (Szczegóły o lampie „Metalix"). — L. Wernic: Ruch eugeniczny w Polsce i jego zagadnienia aktualne.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 37, z 1 listopada 1928: M. Erlichówna i A. Festensztat: O odrębnych postaciach zapalenia gruźliczego opon mózgowych. — L. Tonenberg: O rektopeksji sposobem Ekehorna w przypadkach wypadania odbytnicy u dzieci. — R. Becker: Praca jako środek leczniczy w chorobach psychicznych. (Streszcz. zbior.). — L. Zamenhof: Ideały a rzeczywistość. — Z. Szymanowski: Nowe ustawy weterynaryjne. — H. Grodecka: Ś. p. Dr. med. Wanda z Sarcewiczów Kulikowska.

Polski przegląd chirurgiczny, tom VII, zeszyt 3, z r. 1928: Sprawozdanie z obrad XXIV Zjazdu chirurgów polskich, odbytego w dniach 12, 13 i 14 kwietnia 1928 w Krakowie. — Leśniow-

---

[4]) L'aspect radiologique de la selle turcique ses variétés a l'état normal et ses alterations pathologiques par G. Chaumet et Grigoratos. Le Monde Medicale I Mai 1927 Nr. 707. Paris.

ski A.: Nowotwory kiszki grubej. — J. Glatzel: Nowotwory okrężnicy. — Nowakowski K.: Guzy zapalne okrężnicy. — Schramm H.: Nowotwory kiszki grubej. — Dziembowski Z.: O nowotworach jelita grubego. — Hilarowicz H.: O wartości rozpoznawczej sztucznej odmy otrzewnej. — Czyżewski K.: Postępowanie w ostrym przebiegu wrzodu żołądka. — Zaorski J.: Zestawienie porównawcze zapatrywań na rozpoznanie i leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy. — Miłaszewski M.: O krezce biodrowo-okrężniczej wspólnej. — Eljasberg M.: O skrętach kątnicy. — Dziembowski Z.: O chorobie Hirschprunga. — Gruca A.: Pokazy z zakresu chirurgji stawu biodrowego. — Skubiszewski F.: Guzy żółtawe z komórkami olbrzymiemi pochewek ścięgnowych oraz torebek stawowych. — Kowalski W.: W sprawie przewlekłego zapalenia trzustki. — Wajs: Z kazuistyki torbieli trzustkowych. — Dziembowski Z.: O chirurgji śledziony w świetle nowszych badań. — Türschmidt W.: Znaczenie pasorzytów w chirurgji jamy brzusznej. Pomper I.: Leczenie przepuklin pachwinowych u małych dzieci. — Jurasz A.: Pokaz chorych po operacjach wytwórczych. — Kryński: W sprawie operacji wytwórczych na czaszce. — Radliński Z.: W sprawie zapalenia tętniczo-żylnego w przypadkach zgorzeli samoistnej kończyn. — Kaliniewicz S.: O bezpośrednim przetaczaniu krwi na podstawie własnych spostrzeżeń. — Maciejowski C.: Przypadek obustronnego wrodzonego rozszerzenia moczowodów. — Hilarowicz H. i Szajna M.: Z badań doświadczalnych nad udoskonaleniem znieczulenia rdzeniowego. — Goldstein P.: Wyniki leczenia operacyjnego nowotworów mózgu i rdzenia. — Abramowicz M.: Histofizjologja i patologja sutka w świetle najnowszych badań. — Kalisz J.: Wskazania do leczenia radem nowotworów złośliwych. — Nowicki St.: Przypadek kostniejącego postępującego zapalenia mięśni (myositis ossificans progressiva). — Maczewski M.: Przypadek tężyczki przewlekłej. — Rutkowski M.: Wyniki torakoplastyki w gruźlicy płuc.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 45, z 4 listopada 1918: H. Weiss: Uwagi krytyczne o otrzymywaniu i unormowaniu Opium concentratum podług Ph. G. V. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 11: Wł. Dybowski: Ujednostajnienie badania lekarskiego dla celów wychowania fizycznego i sportu. — J. Baran: Igrzyska Amsterdamskie. — St. Sedlaczek: Obozy harcerskie II. — Sikorski: Chód i bieg.

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, 1928, nr. 10: Zakliński: Zadania drużyn ratowniczych P. C. K. — Skokowska-Rudolfowa: Ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie. — M. Kacprzak: Państwowy Zakład higjeny i Państwowa Szkoła higjeny. — J. R.: Czerwony Krzyż za granicą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gyn.

129.

E. Vogt: *Badania nad biologją płynu mózgo-rdzeniowego.* Badanie płynu mózgo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna i Sachs-Georgi u osób ciężarnych i rodzących nie kiłowych daje zawsze wynik ujemny. W płynie mózgo-rdzeniowym w czasie ciąży i w czasie porodu nie występuje jawnie odczyn paradoksalny.

Okoliczność ta przemawia również za tem, że płyn mózgo-rdzeniowy nie jest zwykłym infiltratem krwi, lecz stanowi on samoistny produkt wydzielniczy opon i splotu naczyniowego *(Plexus chorioides)*.

W przypadkach z nieswoistym, dodatnim odczynem Wassermanna krwi w ciąży i w czasie porodu, jakoteż we wszystkich niejasnych przypadkach z podejrzeniem na kiłę, należy w przyszłości nie ograniczać się jedynie do badania krwi, lecz badać również płyn mózgo-rdzeniowy na odczyn Wasermanna i Sachs-Georgi.

H. Baumm: *Znaczenie odczynu Wassermanna w położnictwie.* Wobec znacznej częstości kiły utajonej należy zdaniem autora u każdej ciężarnej i rodzącej wykonać badanie krwi na odczyn Wassermanna. U osób zdrowych tak w krwi z żyły przedramienia i pozałożyskowej, jakoteż w krwi z pępowiny lub pięty noworodka przydarza się niespecyficzne powstrzymanie haemolizy. U osób kiłowych jedynie badanie krwi pozałożyskowej nigdy nie dało wyniku ujemnego, dlatego też tylko ta krew nadaje się szczególnie do badania. Każde, choćby tylko nieznaczne powstrzymanie haemolizy, wymaga ponownego badania.

Krew z przedramienia może być użyta do badania, lecz jest ona gorsza aniżeli krew pozałożyskowa, zaś krew noworodka zdaniem autora nie nadaje się zupełnie do tego celu.

W końcu zauważa autor, że trud badania osób kiłowych tylko wówczas wyda pożądane owoce, jeśli istnieć będzie pewność, że osoby te będą się leczyć. W tym celu uważa autor za niezbędny przymus leczenia i wydania odpowiednich rozporządzeń jak obowiązek zgłaszania się do kontroli, bezpłatne leczenie ubogich i t. p.

Kok: *W sprawie zaopatrywania jajowodu w nerwy ruchowe.* Z doświadczeń autora wynika, że jajowód w ruchach swych w znacznym stopniu zależny jest od układu nerwowego zewnętrznego. Pod wpływem drażnienia różnych nerwów zaopatrujących, w ogólności występują skurcze.

Badania z przecięciem nerwów lub przerwaniem przewodnictwa nerwowego wykazały, że układ współczulny zwykle powoduje rozkurcz mięśni okrężnych i upośledza ruchy, podczas gdy przeciwnie układ autonomiczny krzyżowy zwiększa napięcie mięśni i może wywołać ich skurcz.

Badania farmakologiczne przemawiają za obecnością obwodowych ośrodków odruchowych w ścianie jajowodu.

Bardzo wielkie znaczenie dla samoistnej czynności mięśni jajowodu i ich wrażliwości na wpływy nerwowe ma stan samego organizmu.

Kaufmann i Raeth: *Przemiana tłuszczów i związek ich z czynnością ciałka żółtego.* Wychodząc z badań Zondeka i Aschheima nad czynnością ciałka żółtego, badali autorowie przebieg przemiany tłuszczów w rozmaitych, znanych okresach rozwoju ciałka żółtego. Ponieważ dotychczasowi badacze posługiwali się metodami histo-chemicznemi i doszli do wniosków niesłusznych, dlatego zastosowali oni w swych badaniach metody chemiczno-analityczne, zdaniem ich jedynie nadające się do tego celu, jako umożliwiające zbadanie substancji tłuszczowych nie związanych z białkiem. W ten sposób przeprowadzili analizę 24 ciałek żółtych a mianowicie 12 w okresie unaczynienia, pęknięcia i dojrzewania, 8 z czasu ciąży i 4 z czasu przemiany wstecznej po regularności. Badanie polegało na oznaczeniu całej ilości cholesteryny, cholesteryny zwiazanej (estry), wolnej cholesteryny, kwasów tłuszczowych, lecytyny i całej zawartości lipoidów.

Badania dały wynik następujący:

Zawartość substancyj tłuszczowych w okresie czynności ciałka żółtego, a więc w czasie rozwoju i w ciąży, odnośnie do poszczególnych składników tłuszczu nie jest zmniejszona, natomiast zawartość lecytyny ulega zwiększeniu.

Zawartość cholesteryny ciałka żółtego wrzekomego w okresie czynności i w okresie przemiany wstecznej nie wykazuje znaczniejszych różnic.

Cała zawartość cholesteryny w czasie największego nagromadzenia tłuszczów nie jest większa jak w okresie rozwoju.

Zawartość lecytyny ulega znacznym wahaniom. W ciałku żółtem wrzekomem ilość jej w okresie czynności wielka — znacznie się zmniejsza tuż po tym okresie a więc po wystąpieniu regularności. W ciałku żółtem ciążowem ilość lecytyny wzrasta znacznie aż do końca ciąży, zmniejsza się natomiast w przypadkach obumarcia ciąży trąbkowej.

Kwasy tłuszczowe ulegają znacznym wahaniom we wszystkich okresach i tylko w okresie dalszej przemiany wstecznej wykazać się daje stała ich przewaga.

Niezdolność do barwienia się tłuszczu w okresie czynności a więc w czasie obecności hormonu tłumaczą autorowie stanem koloidalnym substancyj tłuszczowych. Hormon zwiększa rozpuszczalność, dlatego gromadzą się większe ilości tłuszczu. Jeśli hormon zniknie, wtedy tłuszcz opada jako osad, barwi się i traci swe działanie biologiczne. Autorowie nie podzielają zapatrywania Zondeka i Aschheima, że substancje tłuszczowe stanowią środek do rozpuszczania hormonu, gdyż analiza płynu pęcherzykowego, zawierającego hormon w dużej ilości, wykazała tylko małe ilości tłuszczu. W ciałku żółtem zatem znajduje się daleko więcej substancyj tłuszczowych, aniżeli to jest potrzebne do zagęszczenia hormonu.

Hermstein: *O lipoidach krwi miesiączkowej.* Stwierdziwszy wpływ regularności na cały ustrój kobiety, omawia autor technikę swych badań i porównuje ją z techniką innych autorów. Podkreśla, że badania przeprowadzał wkrótce po wystąpieniu krwawienia miesiączkowego a to w celu możliwego porównania lipoidów krwi miesiączkowej z lipoidami doczesnej przedmiesiączkowej.

Ścisła obserwacja przebiegu całego okresu miesiączkowego u 4 kobiet wykazała, że nie przychodzi do zupełnego ustania wydzielania krwi z macicy, a spostrzegane czasowe wstrzymanie regularności nie polega na rzeczywistem ustaniu krwawienia. Ilość krwi wydalonej z macicy w ciągu 12 godzin nie wynosi więcej jak 15 ccm w czasie normalnej regularności ilość ta wynosi zatem nie więcej jak 60—80 ccm.

Ilościowe i jakościowe oznaczenie lipoidów krwi miesiączkowej zdrowej, dojrzałej kobiety wykazuje, że ilość ich w porównaniu z ilością lipoidów krwi w okresie międzymiesączkowym jest znacznie większa. Również zawartość lipoidów krwobiegu w czasie regularności ulega zwiększeniu choć nie tak znacznemu.

Zwiększenie to dotyczy wszystkich składników lipoidów (cholesteryny, kwasów tłuszczowych i fosforanów) równomiernie. Stosunek cholesteryny do kwasów tłuszczowych wynosi w krwi żylnej w czasie między miesiączkami jak i podczas miesiączki 0,7, zaś w krwi miesiaczkowej 0,6. Stosunek zaś fosforanów do cholesteryny, który w krwi żylnej w czasie między miesiączkami i w czasie miesiączki wynosi 1,2, wynosi w krwi miesiączkowej 1,5.

Porównanie lipoidów krwi miesiączkowej względnie doczesnej przedmiesiączkowej z lipoidami jajnika i ciałka żółtego nie daje żadnego dowodu na to, jakoby w lipoidach jajnika znajdował się jego hormon.

Stwierdzono, że osocze krwi miesiączkowej zawiera ciała, które są w stanie zmniejszyć również krzepliwość krwi normalnej. Są to ciała rozpuszczalne w nafcie i eterze, pod wpływem których osocze krwi traci powyższą własność. W wyciągach zatem muszą pozostać ciała, które dodane do osocza krwi miesiaczkowej, zawierającej lipoid w małej ilości, zmniejszają krzepliwość krwi jednak w stopniu znacznie mniejszym aniżeli to czyni samo osocze krwi.

Pod koniec trzeciego i w czwartym dniu regularności traci osocze krwi miesiączkowej swe wyraźne krwawe zabarwienie i przybiera znowu normalną żółtą barwe osocza krwi naczyniowej. Równolegle ze zmniejszaniem się hemoglobiny w osoczu wzrasta ilość krwinek i zawartość w nich hemoglobiny, tak, że indeks barwikowy tylko w pierwszych 2 dniach regularności jest wyższy jak 1.

Krwinki krwi miesiączkowej wykazują zmniejszenie odporności miernego stopnia. Dowiedzioną jest rzeczą że sprawa ta zależy od lipoidów, co zaznacza się antagonistycznym stosunkiem cholesteryny do lecytyny. Większa zawartość lecytyny w krwi miesiączkowej zdaje się wystarczać zupełnie, aby zburzyć równowagę czynnościową i wywołać procesy hemolityczne.

Szybkość opadania krwi z naczyń w czasie regularności nie zwiększa się wcale, podczas gdy krew miesiączkowa wykazuje nieznaczne przyspieszenie opadania. Przyspieszenie opadania krwinek i zawartość cholesteryny nie muszą wykazywać żadnej zależności, a względnie większa zawartość lecytyny w krwi miesiączkowej nie wystarcza, aby wyraźnie osłabić działanie cholesteryny.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 23. V. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 25.

Pułk. lek. Dr. Maciąg przedstawia przypadek *peliosis rheumatica*.

Dr. Zahorski (ze Sosnowca) wygłasza odczyt p. t.: *„Nowoczesne leczenie astmy metodą prof. Coca"*.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Maciąg, który porusza sprawę dietetycznego leczenia astmy; przytacza badania Storm v. d. Leeuvena i mówi o metodzie tego autora; podnosi że reakcja na wyciągi z allergenów jest różna u różnych osobników; wspomina o innych metodach leczenia, jak o wstrzykiwaniu peptonu, autohemoterapji. Kol. Szczeklik nadmienia o trudnościach jakie wyłaniają się przy badaniu uczulenia chorych na astmę i podkreśla niedokładność i niedostateczność dotychczasowych metod badania zapomocą odczynów skórnych; wspomina o innych metodach leczenia odczulającego astmy.

Kol. Latkowski nadmienia, że teorja allergenów nie jest jeszcze ogólnie przyjętą, istnieją bowiem przypadki, które wyłamują się z pod tej teorji, a mianowicie wielu chorych nie oddziaływuje na wstrzykiwania różnego rodzaju wyciągów jak to szczególnie autorowie francuscy podnoszą. Prof. Latkowski stosował różne sposoby leczenia astmy, a także szczepionki z kału i plwociny jak również wstrzykiwania mleka, kazeiny, tuberkuliny i t. p. z różnym wynikiem. Również szczepionka Danysza nie zawsze dawała w astmie wyniki dodatnie.

Kol. Zahorski w odpowiedzi wspomina o leczeniu dietetycznem; podaje przykłady uczulenia na różne allergeny. Autohemoterapja, autowakcynoterapja niezawsze pomagają. Za skutecznością metody prof. Coca przemawiałby duży materjał tego autora.

Prof. Latkowski podnosi, że rozstrzygnięcie działania jakiegoś leku jest ogromnie trudne i wymaga dużego krytycyzmu czy jaki środek wywołuje wstrzymanie ataku astmy jest jeszcze trudniej rozstrzygnąć, gdyż należy liczyć się z samoistnemi remisjami. Prof. Latkowski podkreśla szczególne znaczenie konstytucjonalizmu w powstawaniu astmy i zwraca uwagę, że na astmę cierpią ludzie, którzy mają właśnie chorobliwy konstytucjonalizm; o czem można wnosić z zachowania sie ich krwi i systemu nerwowego mimowolnego. Tem się też tłumaczy dlaczego tak trudne jest wyleczenie astmy.

Posiedzenie w dniu 6. VI. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 38.

Przyjęto nowego członka kol. Bincera Wiktora.

Kol. Ślączka: *Demonstracja choroby Friedreicha i pokrewnych zespołów*.

Kol. Keller Tadeusz wygłasza odczyt p. t.: *„O kapillaroskopji w położnictwie"*.

W dyskusji zabierają głos: Doc. Szymanowicz który podnosi, że kapillaroskopja obwodowa w połączeniu z kapillaroskopją dna oka może oddać usługi w chorobach nerkowych.

Posiedzenie w dniu 13. VI. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 110.

Prof. Rosner wygłasza odczyt p. t.: *„Otyłość, a płodność w świecie ludzkim"*.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Glasner, który podkreśla różnicę jaka istnieje między materjałem chorych lekarza-praktyka, a lekarza-klinicysty. Zaznacza, że istnieją inne przyczyny, które też mogłyby wchodzić w grę w niepłodności. Zwraca uwagę na utylitaryzm jaki tkwi w powiedzeniach: typ konstytucyjny malowartościowy.

Dr. Blassberg widzi słabą stronę problemu w tem, że porównuje się tu i zestawia z jednej strony jeden poszczególny narząd hormonalny t. j. płciowy, biorąc jako miernik zdolność do płodności, a z drugiej strony kładąc na szalę porównania otyłość, mierzoną wagą i wyglądem. Tymczasem pojęcie otyłości jest bardzo rozległe i niejednolite i mieści w sobie cały szereg zaburzeń i stanów czy to hormonalnych czy też bilansowych oraz szereg patologicznych możliwości wtłoczonych w jeden zespół, zwany otyłością. Tyczy się to zarówno otyłości konstytucjonalnej, względnie hormonalnej, jak również bilansowej. Bo przy otyłości hormonalnej mogą wchodzić w grę stany z różnym puktem wyjścia zaburzenia jak np. przysadce mózgowej, trzustce, gruczole tarczykowym i t. p. W otyłości bilansowej wchodzą w grę różne czynniki otyłości jak np. retencja wody, niedostateczne oddychanie i następowe niespalanie tłuszczów w narządzie oddechowym i t. p. (autoreferat).

Kol. Friedman zapytuje prelegenta, czy wszystkie w odczycie wspomniane pacjentki leczyły się z powodu bezpłodności, bo pomijając niezamężne, to już u kobiet, które kilka razy rodziły, kwestja, czy tym kobietom nadal na płodności zależało, budzi pewne wątpliwości. Wszak znaną jest powszechnie rzeczą, że w czasach dzisiejszych kobiety cierpiące na brak lub nieregularne występowanie miesiączki, szukają porady lekarskiej częściej z obawy przed ciążą, a otyłe ze względu na wygląd lub figurę, niż z powodu bezpłodności. Statystyka porodów, gdyby się ją ściśle badało, wykazywałaby, że znaczna większość, może bez zbytniej przesady 90% porodów jest owocem przypadku i odbywa się wbrew woli rodziców. Jeżeli się zatem w statystyce płodności nie uwzględni tego momentu, czy kobieta chciała zajść w ciążę, czy ciąży unikała, względnie nie zapobiegała tejże, to wartość statystyki takiej jest bardzo problematyczną (autoreferat).

Prof. Rosner w odpowiedzi zauważa, że wprowadzenie utylitaryzmu do pojęcia konstytucji jest rzeczą potrzebną; Prof. Rosner uzasadnia przykładowo swe zapatrywanie. Podkreśla jeszcze raz, że kobieta interseksualna ma inną fizjologię i patologię genitaljów niż kobieta normalna. Uwagi dr. Blasberga

uważa prof.. za słuszne, tłumaczy jednak, że w odczycie swym wypowiadał się jak praktyk-lekarz co do praktyka-lekarza, a nie traktował swego tematu z punktu widzenia czysto naukowego?

W odpowiedzi Dr. Friedman zaznacza, że wszystkie kobiety z jego statystyki zgłaszały się w tym celu, by uzyskać z powrotem perjod lub mieć dzieci.

Posiedzenie w dniu 20. VI. 1928

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 32.

Dr. Miodoński i Dr. Nodzyński: *„O galwanicznem badaniu aparatu przedsionkowego“ wraz z demonstracją przyrządu do tego celu służącego.*

Dyskusja: Doc. Rogalski zauważa, że na materjale naszym trzeba wyższych wartości przy badaniu galwanicznem by otrzymać reakcje niż to jest potrzebnem dla materjału francuskiego, który miał sposobność obserwować u Babińskiego.

Kol. Miodoński stwierdza że wahania są tutaj bardzo różne, zależne od indywiduów nawet od czasu w którym się przeprowadza to badanie. W stanach patologicznych reakcja przy badaniu jest jeszcze różna niż u ludzi zdrowych.

Przeciętna norma na materjale kol. Miodońskiego wielkich różnic nie wykazuje.

Posiedzenie w dniu 27. VI. 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 34.

Demonstracje: Kol. Ściesiński przedstawia przypadek *Ca. oesophagi* z przerzutami w jelicie czczem, w śledzionie.

Kol. Gawroński: Przypadek łożyska szyjkowego wrośniętego.

Pułk. Maciąg 1) Przypadek z dziedziny rumieni pęcherzowych, 2) Przypadek nekrozy skóry po wstrzyknięciu salyrganu podskórnie.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Blassberg, prof. Latkowski, pułk. Maciąg.

Kol. Dziuba z kliniki wewnętrznej przedstawia przypadek guza o kształcie cysty w płucu prawem.

W dyskusji prof. Latkowski podnosi trudności rozpoznania różniczkowego tego przypadku.

Kol. Wachtel: Roentgen przemawia za echinokokiem.

W dalszym ciągu dyskusji zabierali głos: Kol. Szczeklik, kol. Hirsch.

Kol. Szczeklik przedstawia z II kliniki wewnętrznej przypadek kiły wątroby u 40-letniego mężczyzny.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5 marca 1928 r.

Kol. J. Freytag wygłasza referat p. t.: „Patogeneza i leczenie ropomoczu u dzieci“.

Nawiązując do pierwszych badań Eschericha nad t. zw. colicystitis, wspomina prelegent o późniejszych badaniach, lokalizujących najważniejsze zmiany przy omawianej jednostce chorobowej w miedniczkach (pyelocystitis) i o ostatnio wprowadzonym terminie „pyuria“, nie przesądzającym patogenezy, niezupełnie jeszcze wyjaśnionej. Zakażenie dróg moczowych może iść trzema drogami: 1) ascenzji bakteryjnej od początku cewki moczowej do miedniczki, 2) drogą krwi i 3) drogą chłonną. Referent omawia pokrótce każdą z tych dróg, przytaczając badania autorów polskich i niemieckich, tak klinicytsów, jak i anatomo-patologów, przyczem omawia szerzej badania Czernego, który jeden z pierwszych wskazywał na miąższ nerkowy, jako na główną siedzibę zakażenia, które przebiegając początkowo pod postacią „ogniskowego zapalenia nerek“ według słów Kovitza, powoduje wtórne zakażenie dróg odwodzących. Poglądy te znalazły swe uzasadnienie w badaniach wielu autorów, w tem z polskich autorów Wł. Bujaka.

Przechodząc do kwestji leczenia omawia je referent w formie schematycznej, a więc: leczenie w okresie ostrym i późniejszym, stosowanie środków farmaceutycznych, biologicznych, autowakcyny, transfuzji krwi; wreszcie leczenia dietetyczno-witaminowego.

Referat wywołał ożywioną dyskusję, w której omawiano szereg poglądów na patogenezę ropomoczu, oraz metody leczenia.

Posiedzenie z dnia 18 marca 1928 r.

Kol. Kagan wygłosił referat: „O nowoczesnych poglądach na koklusz“. Streszczenie referatu:

Większość autorów stoi na stanowisku, że koklusz jest wywołany przez lasecznik Bordet-Gengou, że tak jednakowoż nie jest, wykazały badania bakterjologiczne. Czerny uważa, że koklusz stanowi zespół objawów, jak np. zapalenie płuc, które mogą wywołać różne bakterje, szczególnie u dziecka o wzmożonej pobudliwości układu nerwowego. Wrażliwość na koklusz bywa w każdym wieku — zakażenie odbywa się przeważnie drogą kropelkową. Każda epidemja kokluszu odzwierciadla swoisty wygląd anatomopatologiczny płuc. Obrazy anatomo-patologiczne płuc w jednej epidemji ciągle się powtarzają. Temu monotonnemu obrazowi anatomo-patologicznemu odpowiadają różne obrazy kliniczne. Dawniej czekano na specyficzny kaszel dla rozpoznania kokluszu, Pospischill rozpoznaje koklusz jedynie na podstawie zmian płucnych, gdy zmiany bronchityczne umiejscawiają się w jednym płacie, lub w jego części, gdy bronchitis zagnieżdża się ciągle w tem samem miejscu, gdy pod wpływem częstych ataków bronchitycznych dziecko mizernieje i blednie, wtedy mamy obraz kliniczny płuca kokluszowego. Rzężenia, które w tych przypadkach słyszymy, są na wpół dźwięczne i mieszczą się u podstawy płuc Niektóre epidemje kokluszu cechują bronchiektazje wraz z palcami pałeczkowatemi. Przy kokluszu spotykamy różne zapalenia opłucnej, wytwarzanie się tej lub innej postaci zależne jest od dwóch czynników: od „genius epidemicus“ i od wtórnej infekcji, przyłączającej się do kokluszu. Płuco kokluszowe jest czułym aparatem odbiorczym dla różnych infekcyj wtórnych. Pospischill jest tego zdania, że większość surowiczych zapaleń opłucnej u dzieci nie jest pochodzenia gruźliczego, lecz kokluszowego, nawet tam, gdzie koklusz już dawno minął. Każda wtórna infekcja układu oddechowego wywołuje nawrót kokluszu. Pierwsze miejsce pod tym względem zajmuje odra. Zapalenie płuc odrowe, mówi Pospischill, jest po większej części płucem kokluszowem. Klinika kokluszu sto pod znakiem nawrotów, w płucach jego punkt ciężkości, a mianowicie w stanie zapalnym oskrzeli, a więcej jeszcze — tkanki dokoła oskrzelowej. Obrzęk mózgu, zakrzepy zatok mózgowych, epistaxis, wybroczyny na spojówkach, twarzy, tułowiu i górnych kończynach, obrzęk twarzy, szczególnie powiek, obrzęki grzbietu dłoni, stóp, a nawet ogólne obrzęki, krwotoki z dziąseł są następstwem specyficznego uszkodzenia naczyń przez jady kokluszowe. Aphtoidy przy kokluszu przedstawiają się w postaci grubościennego pęcherza o spoistości chrząstkowatej, lokalizują się na języku, w gardzieli, w przełyku i na wargach. Leczenie kokluszu za pomocą szczepionek i surowic zawiodło. Ulgę w tej ciężkiej chorobie przynosi tylko powietrze. Reasumując powyższy referat powiemy, że:

1) koklusz jest chorobą zakaźną przewlekłą,

2) dla ustalenia rozpoznania kokluszu atak kaszlu nie jest niezbędnym objawem,

3) dla ustalenia rozpoznania kokluszu wystarczy już płuco kokluszowe,

4) koklusz okazuje wielką skłonność do nawrotów,

5) każde zakażenie układu oddechowego może wywołać nawrót już dawno minionego kokluszu,

6) najbardziej groźną dla nawrotów chorobą jest odra.

Posiedzenie z dnia 4 kwietnia 1928 r.

1. Dr. W. Drożdż i Dr. Brzozowski omawiają przebieg choroby pacjenta obserwowanego w szpitalu św. Wincentego a Paulo. Chory L. od roku chwieje się przy chodzeniu, pada w lewą stronę, od 5 tygodni miewa okresowe bóle i zawroty głowy, oraz wymioty, nie słyszy na lewe ucho. Dotychczas nie chorował. Stan chorego w chwili przybycia do szpitala: Niedowład l. nerwu twarzowego, znieczulenie w obrębie l. nerwu trójdzielnego, porażenie l. nerwu słuchowego. Przy staniu i chodzeniu chwieje się, pada w lewo. Adiadochokinesis i ataksja lewostronna, oczopląs pionowy i poziomy obustronny. Odruchy naogół żywe, brzuszne słabsze po l. stronie. Odczyn Wassermanna ujemny, płyn mózgowo-rdzeniowy i dno oka, normalne. Rozpoznano guz kąta mostowo móżdżkowego lewego. Zabieg operacyjny, wykonany przez Dra K. Jaworskiego był dwuczasowy, jednakże po pierwszej operacji wystąpiło ropienie, przez co druga część zabiegu była znacznie opóźniona i utrudniona. Guza nie zdołano usunąć, chory zmarł z powodu krwotoku z zatoki żylnej. Sekcja zwłok wykonana przez Dr. Morozową wykazała obecność guza wielkości orzecha włoskiego, w kącie mostkowo móżdżkowym lewym. Badanie histologiczne wykazuje w guzie utkanie glejaka. Kol. Morozowa przedstawia preparat sekcyjny i preparaty mikroskopowe.

Następnie kol. Rupniewski odczytuje sprawozdanie z oddziału chirurgicznego szpitala św. Jana Bożego w Lublinie za r. 1927.

Ogółem leczono w r. 1927 — 546 chorych, z tego operacyjnie leczonych było 300 (55%), nieoperacyjnie 246 (45%).

Operacji czystych wykonano 169, z tego wypisano 154 chorych, zmarło 15.

Operacyj ropnych wykonano 109, z tego wypisano 104 chorych, zmarło 5.

Operacyj gruźlicy wykonano 22, z tego wypisano 20, zmarło 2.

Razem na 300 chorych leczonych operacyjnie wypisano 278, zmarło 22. Leczonych nie operacyjnie było przypadków czystych 174, zmarło 7, przypadków ropnych 40, z tego zmarło 7 i gruźlicy 32, zmarło 3 chorych. Razem na 246 chorych leczonych nieoperacyjnie wypisano 207, zmarło 39. Śmiertelność u leczonych operacyjnie wynosiła u mężczyzn 10%, u kobiet 2,7% — ogólna 7%, u lecz. nieoperacyjnie mężczyzn 8,7%, u kobiet 3,5%, ogólna 6,9%. W porównaniu z rokiem poprzedniem i 1925 przeciętna liczba dni pobytu pacjenta spadła z 36 na 24, a więc o 33%. Procent chorych leczonych operacyjnie wzrósł z 51 do 55. Procent operacyj czystych zwiększył się z 39% w r. 1925 do 60% w 1927 r. czyli o 21%. Śmiertelność ogólna obniżyła się z 9,2% w r. 1925 do 7% w r. 1927, a więc o 2%. Z powyższych zestawień wynika, że oddział chir. szpit. św. Jana B. okazuje trwały postęp w swym rozwoju.

Posiedzenie z dnia 22 kwietnia 1928 r.

1. Kol. Anasiewicz przedstawia przypadek gruźlicy I. kręgu lędźwiowego u dziecka niespełna 2-letniego. W dyskusji nad tym przypadkiem omawiano metody leczenia gruźlicy kręgów u dzieci.

2. Kol. Anasiewicz przedstawia preparat operacyjny raka palca 5-go stopy starca 70-letniego. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka płaskokomórkowego.

3. Kol. Jaczewski przedstawia chorego z epithelioma basocellulare twarzy, leczonego przyżeganiami śniegiem bezwodnika węglowego z wynikiem wybitnie dodatnim, po 3 przyżeganiach rozległe owrzodzenie zabliźniło się prawie zupełnie. Następnie kol. Jaczewski przedstawia przyrząd do przyżegania skonstruowany i używany w Szpitalu św. Józefa, wreszcie wygłasza referat: „O kryoterapji", w którym omawia pierwsze próby badania różnych autorów, wskazania do leczenia tą metodą i wyniki osiągane w różnych sprawach chorobowych przy jej zastosowaniu. Po referacie przedstawia kol. Jaczewski chorego, leczonego z powodu rozległej i głębokiej trichophytjazy brody, policzków i szyi dożylnemi zastrzykiwaniami rozcieńczonego płynu Lugola. Po 10 injekcjach po 5 cm³ płynu Lugola + 15 cm³ wody, nastąpiło zupełne wygojenie.

Posiedzenie z dnia 22 kwietnia 1928 r. odbyte w Szpitalu św. Józefa (Szpital dla chorób skórnych i wenerycznych) rozpoczęło serję posiedzeń szpitalnych Towarzystwa, których odtąd ma się odbywać po 5 w ciągu każdego roku, t. j. po jednem na rok w każdym z pięciu szpitali lubelskich. Zadaniem, jakie spełnić mają posiedzenia szpitalne, będzie zapoznawanie ogółu kolegów z materjałem szpitalnym chorych w szerszej mierze, niż to jest możliwe na posiedzeniach w lokalu Twa, pozatem przewidziane są ew. pokazy urządzeń szpitalnych.

Nadzwyczajne posiedzenie z dnia 26 kwietnia 1926 r.

Na posiedzeniu tem, Dr. Wł. Podsoński ze Lwowa wygłosił referat p. t.: „Lubień Wielki, zdrój siarczany obok Lwowa".

Posiedzenie z dnia 6 maja 1928 odbyte w Szpitalu Dziec. Jezus.

1. Dr. Jaczewski przedstawia chorą z rozległą promienicą skóry kończyny dolnej. Choroba trwa od 6 lat, rozpoczęła się owrzodzeniem na stopie, które nie goiło się, lecz zaczęło rozszerzać się ku górze. Obecnie znajdują się liczne owrzodzenia na podudziu i udzie, pozatem widoczne są charakterystyczne zagłębienia po owrzodzeniach częściowo zagojonych. Gruczoły chłonne nie zmienione. Badanie mikroskopowe wykazuje obecność nitek grzyba, bez buław. Chora otrzymuje dożylnie injekcje rozcieńcz. płynu Lugola.

2. Kol. Klepacki przedstawia pacjentkę 3-letnią, u której na skórze tułowia i kończyn znajdują się liczne scrophulodermata w postaci guzowatych nacieków, częściowo rozpadających się, pozatem na brzuchu znajduje się guzek w tkance podskórnej, nie rozpadający się, rozpoznany przez Kol. Klepackiego jako erythema induratum Bazin. Na twarzy i kończynie dolnej prawej liczne tuberkulidy. W narządach wewnętrznych poza powiększeniem śledziony nie stwierdza się zmian.

3. Kol. Kożuchowski przedstawia preparat operacyjny: meningoencephalokele, pochodzący od dziecka 3 miesięcznego. Guz jest wielkości głowy noworodka, badanie histologiczne wykazało w nim obecność tkanki mózgowej. Przebieg leczenia pooperacyjnego był bezgorączkowy, po 7 dniach dziecko wypisano ze szpitala w stanie zupełnie dobrym.

4. Kol. Klepacki wygłasza referat p. t.: Współczesne szpitalnictwo dziecięce", w którym omawia stosowany obecnie w szpitalach dziecięcych system prawidłowy skombinowany z celkowym, urządzenie stacji obserwacyjnej, która jest niejako filtrem nie przepuszczającym przypadków, które mogłyby stać się przyczyną zakażeń wewnątrz-szpitalnych. Dalej omawia referent sposoby zwalczania zakażeń wewnątrz-szpitalnych, wreszcie stosowanie potężnego, a zbyt mało dotąd używanego środka leczniczego, jakiem jest powietrze i słońce. W zakończeniu referatu omawia prelegent budowę nowego pawilonu szpitala dziecięcego w Lublinie, który niebawem będzie wykończony i urządzony według nowoczesnych wymogów szpitalnictwa dziecięcego. W ożywionej dyskusji, jaka się wywiązała po referacie, poruszono szereg zagadnień z dziedziny zwalczania zakażeń wewnątrz-szpitalnych, zwłaszcza płonicą.

Dr. Morozowa, sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Komunikat Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie cennika opłat za czynności lekarzy jako biegłych sądowych.

Delegacja Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 31. V. 1927 podczas audjencji u p. Ministra Sprawiedliwości wręczyła Mu memorjał w sprawie ustalenia opłat za czynności lekarzy jako biegłych sądowych. W dniu 19. IX. 1927 przesłała p. Ministrowi Sprawiedliwości memorjał z dołączeniem projektu cennika za owe czynności, opracowanego przez Naczelną Izbę Lekarską na zasadzie materjału nadesłanego przez Izby Lekarskie i ze współudziałem p. prof. Grzywo-Dąbowskiego.

W dniu 20 września 1928 r. odbyła się narada w Ministerstwie Sprawiedliwości pod przewodnictwem p. referenta Min. Spr. Akkera w celu rozpatrzenia i uzgodnienia „Projektu Rozporządzenia Min. Spr. o opłatach za czynności lekarskie i chemików jako biełych sądowych". W naradzie wzięli udział oprócz Przewodniczącego: przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej oraz prof. Grzywo-Dąbrowski, przedstawiciel Stowarzyszenia lekarzy Rządowych i przedstawiciel chemików.

W dyskusji ogólnej podkreślono *jednogłośnie* potrzebę wytworzenia instytucji specjalnej lekarzy sądowych rządowych, wyspecjalizowanych w metodach badań sądowo-lekarskich. Przewodniczący zapewnił, że desiderata te przedłoży p. Ministrowi, lecz tego w obecnym cenniku wprowadzić nie może.

Po dyskusji szczegółowej nad każdą pozycją cennika został przyjęty prawie w całości cennik przedłożony przez Naczelną Izbę Lekarską.

Ponieważ „Projekt Min. Spr." w art. 1 wymienia, że „lekarze rządowi i wolnopraktykujący za czynności sądowo-lekarskie pobierają opłaty podług taksy, określonej w niniejszem Rozporządzeniu" — przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej zgłosił wniosek:

„W par. 8" Projektu cennika za czynności sądowo-lekarskie" opuścić słowa „łącznie ze stratą czasu", natomiast w końcu tego par. dodać: „Przy czynnościach dokonywanych przez biegłego lekarza wolnopraktykującego — poza miejscem jego zamieszkania, należy mu się oprócz rzeczywistych kosztów podróży, djet i opłat za dokonane czynności odszkodowanie *za stratę czasu:*

a) w obrębie Okręgu Sądu, do którego należy miejsce zamieszkania lekarza — za każdą godzinę 10 zł,

b) gdy biegły wezwany jest przez inny Sąd — za każdą godzinę, spędzoną poza miejscem zamieszkania 20—40 zł".

Wniosek ów przy głosowaniu upadł. Wówczas przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej złożył ten wniosek na piśmie z prośbą o dołączenie go do protokołu.

„Projekt" ów ma być przedłożony p. Ministrowi i po zatwierdzeniu go przez p. Ministra zostanie ogłoszony w „Monitorze".

Przewodniczący: *Dr. Bączkiewicz.* Sekretarz: *Dr. Metelski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. Adam Łobaczewski.

Uniwersytet Jagielloński poniósł nową bolesną stratę przez śmierć ś. p. Profesora Dr. Adama Łobaczewskiego.

Ś. p. Prof. Dr. Adam Łobaczewski urodził się 12 stycznia 1870 r., a po przejściu szkół średnich wstąpił na praktykę aptekarską i w roku 1887 otrzymał stopień asystenta farmacji, poczem przez dwa lata pracował w tym zawodzie. W roku 1889 zapisał się na Uniwersytet Jagielloński jako słuchacz farmacji i w lipcu 1891 uzyskał tamże dyplom magistra. Następnie odbył studja lekarskie i 1899 r. uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Od roku 1898 do 1906 pracował jako asystent przy katedrze farmakologji i farmakognozji Uniwersytetu Jagiell., a następnie do 1902 przy tejże katedrze Uniwersytetu Lwowskiego, gdzie przez rok wykładał farmakognozję w zastępstwie prof. Sobierańskiego. W czasie asystentury w Krakowie i od 1902 do 1904 pracował równocześnie jako lekarz w klinice chorób wewnętrznych prof. Dr. Korczyńskiego, następnie na oddziale chorób wewnętrznych prof. Dr. Pareńskiego. Potem wyjechał na studja zagraniczne do Kliniki prof. Krausa w Berlinie. Złożywszy egzamin wymagany otrzymał w r. 1902 stanowisko asystenta sanitarnego przy Starostwie w Podgórzu, które zajmował aż do roku 1908, poczem objął stanowisko lekarza w Państwowej Fabryce Tytoniu w Krakowie. Pracując w tym czasie przez kilka lat w Zakładzie farmakognozji U. J. pod kierunkiem Prof. Dra Łazarskiego otrzymał w roku 1921 Veniam legendi z zakresu farmakognozji i otrzymał polecenie prowadzenia wykładów i ćwiczeń farmakognozji. W tym czasie ogłasza prace naukowe. W lipcu 1923 został mianowany nadzwyczajnym profesorem farmakognozji a od śmierci prof. Łazarskiego wykładał zastępczo farmakologję, kierując równocześnie obu zakładami. W roku 1920 pełnił służbę w Wojsku Polskiem, w którem pozostawał aż do roku 1922 w randze majora.

Ś. p. Prof. Dr. Adam Łobaczewski czynny był także jako lekarz praktyczny posiadający wielkie zaufanie w szerokich kołach społeczeństwa, ze względu na swój wybitny talent i wielkie zalety charakteru.

Cześć Jego pamięci!

LISTY DO REDAKCJI.

W odniesieniu do ogłoszonego w numerze 46 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 855 listu Doc. Dr. Sterlinga-Okuniewskiego, otrzymała redakcja następujące wyjaśnienie Dra Z. Tomanka:

Wielce Szanowna Redakcjo!

Stwierdzam, że w moim Sprawozdaniu z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Rzymie zamieszczonym w Nr. 42, 43 i 44 P. G. L. b. r. uwzględniłem także referaty tych autorów, którzy swoje prace złożyli w Sekretarjacie Zjazdu, do głosu dojść nie mogąc.

Brak zamieszczenia dyskusji P. Doc. Dra Sterlinga-Okuniewskiego, przemawiającego na pierwszem posiedzeniu nastąpił z przyczyn odemnie niezależnych, gdyż nadesłałem ją Szanownej Redakcji, co jednak ze względów technicznych zdołało znaleść miejsce tylko w adnotacji w Nr. 43 P. G. L., str. 792.

Łączę wyrazy głębokiego szacunku i wysokiego poważania

Dr. Zdzisław Tomanek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie niniejszym ogłasza trzy nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo warszawskie „Motor" Sp. Akc. Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne w poczuciu potrzeby jaknajwiększego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceueycznej.

Nagrody konkursowe będą przyznawane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych na maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (u. Niecała 7) do dnia 31 marca 1930 r. — godziny 12-tej w południe.

Pierwsza nagroda konkursowa wynosi złotych 3.000, dwie inne po złotych 1.000 — każda.

W razie zakwalifikowania do nagrody mniej, niż 3 prac, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości przyznanych nagród.

Komitet konkursowy składa się z 2 członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd tego Towarzystwa, z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których należą prace złożone, oraz z wice-prezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może odnosić się do innych członków Towarzystwa dla pozyskania w razie potrzeby opinji o pracach, do konkursu złożonych.

Autorowie prac, złożonych do konkursu, członkami Komitetu być nie mogą. Również nie mogą wchodzić w skład Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano.

Na ocenę prac wyznacza się termin trzymiesięczny, przyczem sposób zależy od uznania Komitetu.

Przeszkodą dla otrzymania nagrody nie będzie ani rozmiar pracy ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie.

Ostateczne przyznanie nagród przez Komitet odbywa się przez balotowanie tajne większością głosów, przyczem balotowanie odbywa się odrazu nad wszystkiemi pracami, nadesłanemi do konkursu.

O przyznaniu nagród Komitet zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie na najbliższem posiedzeniu Zarządu Towarzystwa i posiedzeniu klinicznem, z jednoczesnem podaniem prac złożonych na konkurs, oraz Zarząd Towarzystwa „Motor".

Prezes: *Dr. med. K. Zieliński,* Sekretarz Stały: *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Państwowa Szkoła Higjeny. W dniu 2 listopada rb. odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny otwarcie 9-cio miesięcznego kursu dla higjenistek-wywiadowczyń wiejskich.

Otwarcia dokonał Dyrektor Państwowej Szkoły Higjen., Dr. W. Chodźko, poczem Dr. M. Kacprzak wygłosił wstępny wykład o pracy higjenistki wiejskiej nad podniesieniem stanu sanitarnego wśród ludności wiejskiej.

Zadaniem kursu jest wyszkolenie pielęgniorek-wywiadowczyń dla tworzących się Ośrodków Zdrowia na wsi i w małych miasteczkach. Dotychczas akcja tych Ośrodków nie mogła się należycie rozwijać, wobec braku wykwalifikowanego personelu pielęgniarskiego.

Na kurs wpłynęło przeszło 250 zgłoszeń kandydatek, z których Państwowa Szkoła Higjeny mogła uwzględnić tylko 40; z pośród tej liczby 35 słuchaczek otrzymuje stypendja na pokrycie kosztów utrzymania podczas pobytu na kursie — z funduszów Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewnętrznych.

W dniu 2 listopada r. b. odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny otwarcie kursu wychowania fizycznego dla lekarzy. Po przemówieniu Dyrektora Państwowej Szkoły Higjeny,. Dra W Chodźki, wstępny wykład o organizacji wychowania fizycznego w Polsce wygłosił Ppłk. Ulrych, Dyrektor Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysp. Wojskowego.

Kurs ma za zadanie przeszkolenie lekarzy w zakresie badania i oceniania zdolności do ćwiczeń, opinjowania o racjonalności programów ćwiczeń sportowych, kontroli lekarzy nad pracą sportową, oraz współdziałania w organizacji wychowania fizycznego dzieci i młodzieży i propagandę wychowania fizycznego.

Na kurs Państwowa Szkoła Higjeny przyjęła 40 lekarzy.

Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne. Odezwa do P. P. Lekarzy! Państwo Polskie przechodzi ciężki okres ekonomiczny z powodu ujemnego bilansu handlowego, spowodowanego w dużej mierze nadmiernym importem artykułów zagranicznych. Ograniczenie tegoż importu jest nakazem zdrowej myśli obywatelskiej.

W dziale przywozowym artykułów farmaceutycznych wielką rolę odgrywają specyfiki zagraniczne, których ilość z roku na rok powiększa się, co również ujemnie wpływa na bilans handlowy.

Władze państwowe, chcąc należycie unormować obrót specyfikami często zbędnymi — opierającymi zazwyczaj swe istnienie na pomysłowej nieraz hałaśliwej reklamie — rejestrują tylko te specyfiki, które przedstawiają pewną wartość dla lecznictwa i stanowią postęp w terapji. Tą drogą powstał rejestr specyfików dozwolonych do obrotu, ogłaszany co pewien czas w „Monitorze".

W wyniku tych postanowień sprzedaż specyfików farmaceutycznych niepomieszczonych w wykazie urzędowym jest nielegalna, pociągająca do odpowiedzialności prawnej sprzedających. Przy-

wóz niedozwolonych specyfików zagranicznych pociąga za sobą pozatem represje ze strony władz celnych.

W tym stanie rzeczy uregulowanie handlu specyfikami zagranicznemi niedozwolonemi jest sprawą pilną. W dużej mierze zależne jest to od stanowiska P. P. Lekarzy, którzy przez nieprzepisywanie chorym specyfików zagranicznych niedozwolonych, zastępowanie ich formami receptowemi lub specyfikami krajowemi, mają możność zasadniczo wpłynąć na rozwiązanie tej oddawna palącej sprawy.

Dla wygody P. P. Lekarzy i Aptekarzy, wykaz specyfików farmaceutycznych, dozwolonych do obrotu w Polsce, ogłaszany częściami w „Monitorze" został wydany w całości przez „Wiadomości Farmaceutyczne" (Warszawa, Długa 16) w osobnej odbitce, ponadto pomieszczany jest rokrocznie w Kalendarzu Farmaceutycznym.

Pozatem wszystkie apteki będą chętnie informować P. P. Lekarzy, zgłaszających się telefonicznie z zapytaniem, czy dany specyfik posiada prawo obrotu w Państwie Polskiem.

Biorąc powyższe pod uwagę, Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne ma niepłonną nadzieję, że P. P. Lekarze poprą nasze i władz państwowych zabiegi w kierunku wytępienia nielegalnego handlu niezarejestrowanemi specyfikami farmaceutycznemi.

Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne.

Kurs Ogólnodokształcający dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. w obecnym roku akademickim rozpocznie się dnia 14. III. 1929 roku i będzie trwał do 23. III. tegoż roku. Bliższe informacje będą niebawem ogłoszone.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W listopadzie b. r. w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbyły się 2 posiedzenia odczytowo-dyskusyjne, na których, po komunikatach Zarządy były wygłoszone odczyty następujące: 1) Piątek, 9 listopada, 8.30 wiecz. Prof. Dr. Jan Lewiński: Klimaty kopalne. 2) Piątek, 16 listopada, 8.30 wiecz. Dr. Med. Marceli Gromski: Podstawy organizacji opieki nad dzieckiem w Polsce.

Odezwa Stowarzyszenia Lekarzy Polskich do Zarządów Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów Leczniczych w Polsce. Doceniając w należytej mierze wielkie znaczenie uzdrowisk, jako wytwórni zdrowia i jako ważnego czynnika gospodarstwa krajowego, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich — śród swych zadań — wciągu 3 lat wysunęło stałe i planowe dążenie do przyczynienia się do możliwie szybkiego dźwignięcia naszych uzdrowisk na poziom wymagań współczesnych.

W okresie wiosennym przed rozpoczęciem leczniczych sezonów w uzdrowiskach odbyły się w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy polskich już 3 cykle wykładów balneologicznych, które zapoznały szersze koła lekarskie i liczne osoby zainteresowane z obecnym stanem urządzeń wielu naszych uzdrowisk. W akcji szerokiego spopularyzowania naszych uzdrowisk a tem samem odciągnięcia publiczności naszej od uzdrowisk zagranicznych wzięły dotychczas udział uzdrowiska następujące: Busk, Ciechocinek, Druskienniki, Grodzisk, Inowrocław, Krynica, Morszyn, Nałęczów, Rabka, Szczawnica, Truskawiec (w r. 1926), Iwonicz (w r. 1927), Kosów, Lubień, Niemirów, Solec (w r. 1928), powtórnie Krynica (1927) i Truskawiec (1928 r.).

Prócz obrazu urządzeń poszczególnych udrowisk staraniem Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich omawiane były również w odczytach zagadnienia z dziedziny balneo- i klimatoterapji w zastosowaniu do naszych uzdrowisk, dalej tematy dotyczące całych grup uzdrowisk, budzących się dopiero do życia (uzdrowiska doliny Prutu, jaru Dniestrowego, Pomorza) wraz z uwzględnieniem wskazań leczniczych; wreszcie szeroko były traktowane sprawy gospodarcze naszych uzdrowisk.

Odczyty z tej dziedziny zawdzięczamy stałej współpracy i pomocy Związku Uzdrowisk Polskich, ściślej mówiąc, Członków Zarządu tej instytucji, która za cel postawiła sobie gospodarkę organizacyjną naszych uzdrowisk, a która w swej planowej i energicznej akcji zdołała już zespolić w ramach Związku większość naszych uzdrowisk łącznie z uzdrowiskami państwowemi.

Ważne posunięcie uczyniło Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w r. 1927 składając p. ministrowi oświaty i wyznań religijnych i p. ministrowi spraw wewnętrznych memorjał, uzasadniający potrzebę niezwłocznego utworzenia katedr z dziedziny balneo- i klimatologji polskiej na wydziałach lekarskich naszych uniwersytetów, gospodarcza bowiem organizacja uzdrowisk musi być oparta na fundamencie naukowej organizacji tychże. W instytucjach specjalnie temu celowi poświęconych narówni z pracą badawczą nad działaniem naszych zdrojów i naszego klimatu, odbywałoby się szkolenie przyszłych adeptów medycyny, jako pionierów naszego zdrojo- i klimatolecznictwa.

Odczyty były licznie uczęszczane tak przez lekarzy, jak i przez publiczność; zazwyczaj rozwijała się po nich ożywiona dyskusja; niektóre odczyty ukazały się już w druku i stały się przeto dostępnemi dla ogółu tak, że akcja odczytowa niewątpliwie dobrze spełniła swe zadanie na rzecz propagandy naszych uzdrowisk.

Faktem wysoce dodatnim jest, że we wszystkich prawie uzdrowiskach naszych widzimy ciągły postęp czy to w inwestycjach, czy w meljoracjach, a niektóre uzdrowiska wykazują niezwykły wprost rozwój. Jednakże bardzo jest jeszcze tutaj dużo do zrobienia i dlatego rozpoczęte dzieło propagandy naszych uzdrowisk należy prowadzić nadal z niesłabnącą energją, potrzeba bowiem nieustannych bodźców, jako zaczynu twórczego, podtrzymującego wysiłki poszczególne i sprowadzającego je do wspólnego mianownika. Celem zabiegów Stowarzyszenia Lekarzy Polskich jest możliwe szybkie wciągnięcie do wspólnego działania wszystkich naszych uzdrowisk. A że z roku na rok liczba uzdrowisk nowych, biorących udział we wspólnej akcji, powiększa się i że niektóre uzdrowiska już w r. z. zapowiedziały swój udział w akcji odczytowej w r. 1929, więc wnosić stąd można, że zespolenie wszystkich naszych uzdrowisk ku podniesieniu zdrojownictwa naszego do poziomu europejskiego ziści się w niedługim czasie.

W tem głębokiem przeświadczeniu Stowarzyszenie Lekarzy Polskich przystępuje do zorganizowania w r. 1929 4-go cyklu odczytów z dziedziny balneo- i klimatoterapji polskiej i powołując się na swą wstępną okólnikową odezwę z lipca r. b., przypominającą potrzebę systematycznego zbierania materjałów na odczyty r. 1929, zwraca się do Zarządów Uzdrowisk z wezwaniem o wczesne nadsyłanie zgłoszeń na odczyty, aby materjał odczytowy można było rozplanować odpowiednio i rozpocząć odczyty już z początkiem roku przyszłego.

Jako ogólną wskazówkę co do treści odczytów, podajemy poniżej wyjątek z 1-szej odezwy Stowarzyszenia Lekarzy Polskich: „Każdy zakład leczniczy przyszle sam na dany termin swego mówcę, który w krótkim a zwięzłym odczycie, trwającym nie dłużej, jak godzinę, przedstawi dane geologiczne i klimatyczne, własności zdrojów, komunikację, urządzenia balneologiczne, wskazania lecznicze, warunki pobytu, projekty ulepszeń na przyszłość. Po odczycie dyskusja. Postawione dezyderaty będą skrzętnie notowane i będą przesyłane Zarządom wód oraz brane pod uwagę przy wycieczkach do naszych zdrojowisk, organizowanych przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w celu poznania naszych zdrojowisk na miejscu". Rzecz prosta, że odczyty — prócz ogólnej charakterystyki urządzeń uzdrowiskowych — w równej mierze uwzględniać mogą zagadnienia z dziedziny gospodarki lub lecznictwa uzdrowiskowego. W końcu nadmieniamy, że pożądane jest krótkie streszczenie odczytu celem umieszczenia w pamiętniku Stowarzyszenia Lekarzy Polskich oraz notatka późniejsza ze wskazaniem czasopisma, o ile odczyt został wydrukowany.

Przewodniczący *Dr. E. Osiński*

Lwów.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie jeszcze ma do dyspozycji pewien zapas broszury popularnej Dra Antoniego Sawickiego p. t. „Gruźlica czyli t. zw. suchoty", a także Szczepana Mikołajskiego „O gruźlicy czyli suchotach".

Zamówienia należy kierować pod adresem: Polskie Towarzystwo Higjeniczne, Lwów, Piekarska 52. Cena egzemplarza broszury Dra Sawickiego wynosi 20 gr, Dra Mikołajskiego 15 gr.

Z kraju.

VII Polski Kongres Przeciwalkoholowy w Lublinie. W dniach 8 do 9 grudnia odbędzie się w Lublinie 8-my Polski Kongres Przeciwalkoholowy. Miejscowy komitet organizacyjny pod przewodnictwem Dr. Drożdża rozpoczął energiczne przygotowania. Poszczególne referaty wygłoszą: Prof. Gantkowski z Poznania, b. minister Chodźko, Prof. Radziwiłłowicz, dyrektor Duchowicz i inni. Na kongres spodziewany jest bardzo liczny zjazd delegatów z poszczególnych okolic Polski. Podczas Kongresu zostanie otwarta wystawa przeciwalkoholowa.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 44 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 811 Liście do redakcji Dra Maysnera w szpalcie pierwszej, wiersz 11 od dołu zamiast słowa „używano" ma być „wzywano".

Nr. 49. 2. grudnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

O rozpoznawaniu dziewiczości.

„Difficilis res virginitas ideoque rara" powtarzali dawni lekarze za św. Hieronimem. Pierwsza część tego zdania sprawdza się dotąd jeszcze w zupełności, natomiast druga mija się z rzeczywistością, a przez to potwierdza się słuszność pierwszej.

Pod słowem *„virginitas"* nie należy w zdaniu powyższem rozumieć stanu dziewiczego wogóle, a natomiast tylko jedno z najważniejszych jego znamion anatomicznych, mianowicie błonę dziewiczą. Otóż błonę tę uważano dawniej za narząd wyjątkowo spotykany, albowiem, jak się wyraża Ambroży Pare[1]) jest to *„res praeter naturam, quia viri ingressum arcet, sterilitatis causam mulieri infert"*. W błonie tej nie uznawano jeszcze podówczas „kwiatu[2]) dziewiczości" *(„flos virginitatis"*, stąd utarty termin dzisiejszy *„defloratio")*, ani „zamka", „pieczęci" lub „rygla" niewinności *(„claustrum, sigillum, repagulum pudicitiae")* *późniejszych* autorów. Była ona uważana za przeciwną naturze jako utrudniająca rzekomo mężczyźnie wprowadzenie członka do pochwy a kobiecie zajście w ciążę. Wobec takiego zapatrywania musiała uchodzić za twór wyjątkowo rzadki. Niejako dla potwierdzenia tego zdania podaje Paré, że nie mógł znaleść tej błony u licznych dziewcząt od 3 — 12 lat, które badał w tym kierunku w szpitalach paryskich. To mylne przekonanie Paré'go o rzadkości błony dziewiczej, o której Galenos w swej anatomji nie wspomina zupełnie, obalili później młodsi wiekiem od Paré'go wielcy anatomowie Vesalius i Spigelius.

Jak to już zaznaczono, mylne zdanie o rzadkości błony dziewiczej wyniknęło w dużej mierze z trudności jej rozpoznania, o której mówi pierwsza część zdania św. Hieronima. Tej to trudności, która jest jak każda inna tylko względną, należy przypisać tak niepomyślny wynik badania małych dziewcząt przez Paré'go. Poprostu Paré, mimo całej swej genjalności w zakresie chirurgji, nie zdawał sobie sprawy, jak wygląda błona dziewicza i dlatego nie umiał jej rozpoznawać i nie zauważał jej tam, gdzie ona niewątpliwie istniała. Że zaś łatwo można ją przeoczyć, wiedział o tem już św. Cyprjan, skoro wypowiedział zdanie, że *„obstetricis manus et oculi saepe falluntur"*.

Badania późniejsze doszły do wniosku wręcz przeciwnego, dowiodły bowiem, że błona ta jest tworem stałym u dziewic i że zupełny a wrodzony jej brak może się zdarzyć jedynie u kobiet z wadami wrodzonemi pochwy[3]) *(atresia vaginae congenita)* i to niezawsze[4]). Jeden taki przypadek zupełnego a wrodzonego braku błony dziewiczej u 21-letniej dziewczyny z wrodzoną atrezją pochwy opisał Heizmann[5]). Częściej jeszcze niż zupełny brak zdarza się błona dziewicza szczątkowa w postaci wąskiej listewki, okrążającej wejście do pochwy. Dwa takie przypadki, mylnie określone za przypadki wrodzonego braku błony dziewiczej (agenezji jej), opisał z podaniem rycin Maschka[6]) a później dwa podobne przypadki De Dominicis[7]), który je atoli uznał słusznie tylko za przypadki szczątkowej błony *(hymen rudimentarius)*.

Przypadki zupełnego braku lub niedotworzenia się błony dziewiczej nie mogą jako rzadkie stawać się przyczyną tej trudności, jaką tak często sprawia lekarzowi stwierdzenie tej błony. Stwierdzenie to istnienia błony i jej stanu, zwykle obojętne w praktyce prywatno-lekarskiej, nabiera doniosłego znaczenia w praktyce sądowej i to tak karnej, jak i cywilnej, dowodzi bowiem, co najmniej z największem prawdopodobieństwem, że do pochwy danej kobiety nie wprowadzono dotąd jeszcze członka męskiego, że zatem w przypadkach dochodzenia cywilno-sądowego *„matrimonium"*, które było *„ratum"*, nie było jednak *„consummatum"*, a w przypadkach dochodzenia karno-sądowego że odbył się tylko *coitus vestibularis*, wobec czego sąd skłania się wówczas raczej do przyjęcia zbrodni shańbienia niż zbrodni zgwałcenia, zagrożonej o wiele cięższą karą. Że jednak wykazanie nienaruszonej błony dziewiczej stanowi tylko wielce prawdopodobny a nie bezwzględnie pewny dowód, iż do pochwy nie wprowadzono członka męskiego, wynika ze spostrzeżeń, pouczających o dużej nieraz rozciągliwości i podatności błony dziewiczej (t. zw. *hymen tendineus)*, dzięki czemu nawet wielokrotne wprowadzanie członka do pochwy nie wywołuje przerwania błony. W zbiorach naszego Zakładu mieści się okaz błony dziewiczej przegrodzonej *(hymen septus)*, wzięty ze zwłok pewnej prostytutki. Błona ta jest nienaruszona, jeden jej otwór jest o wiele węższy od drugiego, który służył zapewne do użytku codziennego i dlatego był rozciągnięty, podczas gdy drugi, o wiele węższy, albo nie był wcale w użyciu, lub może tylko... od święta. O wielkiej rozciągliwości i podatności niektórych błon dziewiczych przekonałem się dowodnie w następującym przypadku: młoda, bo około 24 lat licząca, stenotypistka oskarżyła swego pryncypała, młodego adwokata o zgwałcenie i zarazem o spędzenie płodu. Badając ją z polecenia sądu, przekonałem się, że posiada nienaruszoną błonę dziewiczą kształtu półksiężycowatego. Ponieważ obecność nienaruszonej błony dziewiczej nie wyklucza możliwości zajścia w ciążę a więc i spędzenia płodu, zatem należało w danym przypadku zbadać dokładniej wewnętrze części rodne, w szczególności zachowanie się części pochwowej macicy oraz ujścia zewnętrznego u oskarżycielki. Za zgodą badanej wprowadziłem przez otwór w błonie wziernik pochwowy w tem przekonaniu, że błona dziewicza ulegnie teraz przedarciu. Tymczasem pozostała ona nienaruszoną[8]).

Wracając do trudności stwierdzenia błony dziewiczej i jej stanu (czy *hymen intactus*, czy też *laceratus)*, a raczej do rzadkości trafnego ustalenia jej przez lekarzy praktycznych, muszę zaznaczyć, że nieumiejętnością rozpoznania tej błony grzeszą nawet ginekolodzy. W przypadku wspomnianym uczuła się badana przezemnie stenotypistka obrażoną, gdy jej oświadczyłem, że posiada jeszcze nienaruszoną błonę dziewiczą, albowiem była najmocniej przekonaną o dokonanej na sobie defloracji, o której ją zapewnił pewien wybitny ginekolog po zbadaniu jej.

Przy sposobności rozpatrywania dziewiczości Hildy Schellerówny w głośnym procesie berlińskim z r. b. przeciwko Pawłowi Krantzowi, abiturjentowi szkoły realnej, o zbrodnię morderstwa wypowiedział jeden z lekarzy sądowych zdanie, że dochodzenia dziewiczości powinny być powierzane tylko doświadczonym lekarzom-znawcom jako posiadającym w tej mierze najwięcej wprawy. Ponieważ zdanie to doszło do wiadomości publicznej, przeto zrzeszenie lekarzy-praktyków Berlina, uczuwszy się niem dotkniętem, ogłosiło publiczny przeciw niemu protest, w którym zaznaczyło, że „jeżeli stan ustalony badaniem jest trudny do wyjaśnienia z powodu anatomicznych stosunków, to trudność ta dotyczy każdego znawcy, zarówno lekarza sądowego, jak i lekarza-praktyka. Wykształcenie ogólne lekarza-praktyka i jego bogate doświadczenie umożliwiają mu wyrobienie sobie sądu o stanie błony dziewiczej[9]). Jakkolwiek zrozumiałą jest ta obrona naruszonej publicznie powagi lekarzy-praktyków, niemniej jednak przyznanie wprawy największej w tym względzie doświadczonym lekarzom sądowym jest najzupełniej uzasadnione. W codziennej, od lat trwającej, praktyce sądowej przekonywam się ustawicznie, jak dalece lekarze praktyczni nie zdają sobie sprawy z przedmiotu omawianych badań. Nie zdarzyło mi się dotąd niemal nigdy spotkać w protokołach oględzin lub w świadectwach wydanych przez lekarzy praktycznych opisu kształtu, budowy

---

[1]) *Tractatus de renuntiationibus vulnerum* i t. d. *Francofurti ad Moenum 1594.*

[2]) Pewna niezamężna kobieta, badana przeze mnie z polecenia Sądu, podała mi, że obwiniony przez nią o zgwałcenie jej służbodawca zażądał od niej oddania mu „kwiatu niewinności". Oskarżenie okazało się bezpodstawnem.

[3]) Kermauner w Schwalbego: Die Morphologie der Missbildungen. 1909. Część 3.

[4]) Hofmann-Haberda: Lehrb. d. ger. Med. Berlin-Wien 1927. Str. 109.

[5]) Wiener-med. Presse 1884.

[6]) Handb. d. ge. Med. Tübingen 1882. T .3. Str. 90.

[7]) Forme dell'imene. Giorn. di med. leg. 1903. Nr. 3.

[8]) Oskarżenie o obie zbrodnie okazało się fałszywe, a podyktowała je chęć zemsty za to, że obwiniony nie objawił zamiaru ożenienia się z oskarżycielką. Rzekome spędzenie płodu przedstawiało się jako stosowanie środka antykoncepcyjnego przed spółkowaniem.

[9]) Aerztl. Sachsverst.-Zeitung 1928. Nr.7., str. 108.

i innych właściwości stwierdzonej rzekomo przez się błony dziewiczej. Lekarze ci ograniczają się zawsze we wywodzie swego badania tylko do lakonicznej wzmianki, że „błona dziewicza jest nienaruszona" lub, że „jest przedarta". Tymczasem to rozpoznanie podane we wywodzie oględzin zamiast wiernego opisu wejrzenia błony, okazuje się najczęściej niezgodne z prawdą. Przed kilkunastu laty spotkałem się z przypadkiem zgwałcenia 10-letniej dziewczynki, u której dwaj lekarze-praktycy (z tych jeden prymarjusz prowincjonalnego szpitala) jako przygodni znawcy podali w protokole badania krótką wzmiankę: „brak zupełny błony dziewiczej". Ponieważ takie oświadczenie pozwalało myśleć jedynie tylko o wrodzonym braku błony dziewiczej, jak już wiemy, bardzo rzadkim, przeto przypadek ten zajął mnie żywo i skłonił do tem dokładniejszego zbadania, które atoli już na pierwszy rzut oka wykazało w miejsce rzekomego zupełnego braku błony dziewiczej niestety tylko *hymen annularis centralis*, tworzący wąski rąbek [10]). A niedawno znowu miałem w ręku świadectwo pewnego wziętego praktyka z prowincji, w którem podaje sądowi do wiadomości, że S. S., dziewczę siedmioletnie, zgwałcone przez 16-letniego młodzieńca, „okazuje błonę dziewiczą przedartą, resztki jej przedstawiają się, jako delikatne strzępki". Mimo jednak stwierdzonej rzekomo defloracji oświadcza lekarz w swem końcowem orzeczeniu: „że badana użyta była cieleśnie niezupełnie, t. j. że członek nie był wprowadzony do pochwy, gdyż było tylko usiłowanie spółkowania". Sąd o trafności i o logice rozumowania autora świadectwa pozostawiam czytelnikowi, tu zaś zaznaczę tylko, że dziewczę to w rzeczywistości posiadało *hymen annularis, debilis, intactus*. Wspomniane w świadectwie „delikatne strzępki" nie istniały zupełnie i były tylko wytworem bujnej wyobraźni owego wziętego praktyka. Podobnych pomyłek i błędów rozpoznawczych, z któremi spotykałem się w mej praktyce w świadectwach i protokołach oględzin, spisanych przez lekarzy-praktyków, mógłbym jeszcze przytoczyć bardzo wiele.

Nie większą biegłością w rozpoznawaniu błony dziewiczej odznaczają się także kobiety-lekarze, jak to się o tem między innymi przekonał jeden z mych ściślejszych kolegów, którego sąd powołał wraz z pewną lekarką do zbadania kobiety w przypadku skargi o unieważnienie związku małżeńskiego.

A teraz zapytajmy się, dlaczego lekarz-praktyk, który nie pełnił nigdy obowiązków stałego znawcy sądowego, nie dorasta zwykle do zadania rozpoznania błony dziewiczej i jej stanu? Odpowiedź na to pytanie nietrudna, wiele bowiem na to składa się przyczyn a przedewszystkiem ta, że w czasie studjów lekarskich poza medycyną sądową żadna inna nauka lekarska, nawet anatomja opisowa, nie poświęca większej uwagi temu narządowi. Pozatem uczeń nie ma, chyba arcywyjątkowo, sposobności ujrzenia błony dziewiczej tak u zwłok w prosektorjach, jak i u żywych w klinikach. Z tej samej przyczyny spotyka się też i lekarz-praktyk a nawet zawodowy ginekolog tylko wyjątkowo ze sposobnością celowego badania i rozpoznawania błony dziewiczej u swych pacjentek.

Inaczej przedstawia się ta rzecz u lekarza, będącego stałym znawcą sądu okręgowego, zwłaszcza w wielkiem mieście, obfitującem w przestępstwa seksualne. Ponieważ, jak wiemy, ocena lekarska tych przestępstw zależy niejednokrotnie od ustalenia stanu błony dziewiczej, dlatego też nabrała ona już oddawna dużego znaczenia sądowo-lekarskiego i dlatego nawet najzwięźlejszy podręcznik medycyny sądowej poświęca jej i zagadnieniom z nią związanym obszerniejsze rozdziały. Lekarz, obejmujący stanowisko stałego znawcy sądowego, zanim rozpocznie swą praktykę, z pewnością odświeży sobie teorję przedmiotu i zapozna się dokładniej z narządem tym na podstawie opisów, rycin, pokazów muzealnych a wreszcie *in vivo* w sądzie, gdzie mu w początkach ułatwi najczęściej zadanie drugi powołany znawca, doświadczeńszy już w tym kierunku. Reszty dokona względna częstość podobnych badań, z jakiemi się spotyka. Miarę tej częstości weźmy na przykład ze statystyki odnośnej sądu okręgowego karnego w Krakowie, z polecenia którego zbadałem średnio po 34 przypadków zgwałcenia i zhańbienia rocznie w trzyleciu 1906—1908, najczęściej z nienaruszoną błoną dziewiczą [11]), zaś w roku 1927-ym zbadałem 40 przypadków, w 13-u ze świeżą, a w dwóch z dawniejszą defloracją. Tak częstej sposobności, w dodatku celowego badania błony dziewiczej nie może mieć żadną miarą lekarz-praktyk.

Jeżeli samo rozpoznanie błony dziewiczej jako takiej nie udaje się tak często lekarzowi praktykowi z przyczyn wyżej podanych, to o ileż więcej jeszcze musi odbiegać od prawdy jego rozpoznanie, tyczące się stanu i zachowania się tej błony. Ustalenie, czy błona dziewicza jest w danym przypadku cała lub naruszona, wymaga dokładnej znajomości różnych możliwych jej kształtów, następnie bardzo sumiennego badania w warunkach jak najkorzystniejszych. Warunkami tymi są: dobre światło i możność stosownego ułożenia osoby badanej. Najlepszem światłem jest pełne światło dzienne, po niem światło żarowe elektryczne lub gazowe. Ważność tego warunku badań rzeczonych ocenia trafnie procedura kanoniczna w sprawach małżeńskich, zwracająca się na wstępie przesłuchania lekarzy znawców z zapytaniem do nich, przy jakiem świetle podjęli swe badanie. Co się tyczy drugiego warunku, to najlepiej podejmować te badania na krześle ginekologicznem w ten sposób, że gdy jeden z badających rozwiera na boki wargi sromne, drugi pociąga dolną część sromu ku dołowi. W uwzględnieniu trudności badania brzegu błony dziewiczej podał ongi Mierzejewski [12]) w Petersburgu pomysłowy przyrząd, składający się z balonika z cienkiej gumy, który się wprowadza przez otwór w błonie do pochwy, połączony z rurką z twardego kauczuku, zgiętą w środku pod kątem rozwartym i z pompką tłoczącą na końcu, zapomocą której nadyma się balonik a ten wypukla błonę dziewiczą i dokładnie ją uwidacznia w całej jej rozciągłości. W roku ubiegłym zaś podał Ph. Schneider [13]) w tym samym celu przyrząd swojego pomysłu w postaci grubszej igły, podobnej do używanej zwykle do infuzji do żył, na jednym końcu zaopatrzonej w prezerwatywę (kondom), na drugim zaś ze strzykawką Pravatza.

Kończąc te uwagi, muszę zaznaczyć, że trudności badań omówionych nie zwiększa na szczęście plastyczna sztuka lekarska, albowiem zgodnie z dwuwierszem Ovidiusza:

...„Nulla reparabilis arte
Laesa puditilia est; deperit illa semel"

sztuka lekarska nie kusi się o odtwarzanie lub naprawę defektów dziewiczości.

---

[10]) Dokładny opis tego przypadku patrz: Wachholz: Zur Lehre von den sexuellen Delikten. Vierteljahrschrift f. g. Med. Tom 38.

[11]) Wachholz: Zur Lehre von den sexuellen Delikten l. c

[12]) Dra W. Mierzejewskiego: Badania nad błoną dziewiczą podał T. Żłobikowski. Gazeta lekarska 1872. Nr. 3—12.

[13]) Ein instrumenteller Behelf zur Untersuchung des Hymen i t. d... Deutsch. Z. f. d. g. g. Med. 1927. T. 10 i Wiener klin. W. 1928. Nr. 8.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Xanthochromia diabetica.

Z oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.

W roku 1896 opisał Baeltz 1) po raz pierwszy pewne charakterystyczne zmiany w postaci żółtego zabarwienia skóry, występującego szczególnie na dłoniach i stopach. Zmiany te znane są odtąd w dermatologji jako *aurantiasis cutanea Baeltz*. Niezależnie od niego w 8 lat potem Noorden 2) zwrócił pierwszy uwagę na występowanie tych zmian w cukrzycy, które określił mianem *xanthosis diabetica*. Później inni autorowie opisywali te zmiany pod różnemi nazwami jak *xanthochromia cutanea diabetica* (Labbé 3), *carotinemia* (Hess i Meyer 4) i *pseudoicterus* (Stoeltzner 5). Rzecz dziwna, że pomimo tego, iż od czasu wykrycia tego schorzenia przez Baeltza, a w szczególności w cukrzycy przez Noordena, minęło tyle lat, ilość spostrzeżeń poczynionych w tym kierunku jest stosunkowo niewielka, przyczem brak ich zupełnie w piśmiennictwie naszem. Do ogłoszenia wyników naszych spostrzeżeń i badań zostaliśmy zachęceni nietylko powyższą okolicznością, ale też tem, że poczyniliśmy badania nad wpływem insuliny na polichromemję i ksantochromję, które, o ile nam wiadomo, nie były dotychczas przeprowadzone.

Ksantochromja występuje albo samoistnie (Moro 6), Hess i Meyer, Kaupe 7), Stoeltzner, Klose 8), Schnessler 9), Miyake 10), Kitagawa 11), Satomi 12), Greene i Black 13), i inni), albo jako powikłanie innych schorzeń, jak ostrych chorób infekcyjnych (żółte zabarwienie dłoni, *signe palmaire* autorów francuskich), czy przewlekłych, jak gruźlica (Pissavy i Monceaux 14) lub *endocarditis septica* (Hijmans van den Bergh 15), dalej ciężkich postaci niedokrwistości (Hijmans van den Bergh), niektórych przypadków otłuszczenia (Labbé). Być może, że żółtawe zabarwienie skóry występujące w przebiegu choroby raka, jest wyrazem ksantochromji (Labbé).

Najczęściej jednak występuje ksantochromja w cukrzycy (Noorden, Hijmans van den Bergh, Labbé, Umber 16),

Minkowski17), Bürger i Reinhart18), Head i Johnson19), Niehaus20), Barthelemy21), Peretti22) i inni). Wedle Umbera występuje ona około 8%. Wedle naszych spostrzeżeń odsetek ten jest niższy. Na 160 cukrzycowych, badanych w kierunku ksantochromji, stwierdziliśmy ją w pięciu przypadkach t. j. 3.2%. Wszystkie nasze przypadki, w których występowała ksantochromja, należały do cięższej postaci cukrzycy. Fakt ten, zgodny, zresztą ze spostrzeżeniami Noordena, Labbé'go i innych autorów, posiada, jak zobaczymy niżej, pewne znaczenie w patogenezie tego schorzenia.

Obraz kliniczny ksantochromji jest typowy. Żółte lub pomarańczowe zabarwienie skóry występuje w miejscach predylekcyjnych, mianowicie na dłoniach i stopach, potem na twarzy, szczególnie w rowku nosowo - wargowym, na skrzydełkach nosa, czole i uszach. W cięższych przypadkach zmiany te obejmują skórę całego ciała, jak to w dwóch przypadkach mieliśmy sposobność stwierdzić, tak, że niekiedy budzą one pewne trudności rozpoznawcze w stosunku do żółtaczki. Spojówki gałkowe są wolne (Hijmans van den Bergh, Labbé, Hess i Meyer, Schuessler). Hijmans van den Bergh i Labbé uważają brak zabarwienia spojówki gałkowej za objaw zasadniczy, pozwalający odrazu odróżnić ksantochromję od żółtaczki. Musimy jednak silnie podkreślić, że nie możemy tego objawu uważać za zasadniczy, albowiem w rzadszych przypadkach spojówki gałkowe mogą być wybitnie zajęte, jak to najwyraźniej w jednym z naszych przypadków mogliśmy stwierdzić, zgodnie zresztą ze spostrzeżeniami Umbera i Miyaki. Miyake spostrzegał też zabarwienie innych błon śluzowych, dostępnych naszemu wzrokowi, n. p. gardła i pęcherza (cystoskopowo). W lekkich przypadkach ksantochromji zabarwienie skóry jest tak nieznaczne, że uchodzi zupełnie uwadze. Dopiero przez wywołanie anemizacji skóry n. p. przez rozciągnięcie dłoni lub pociągnięcie pałeczką po skórze, ujawnia się żółtawe zabarwienie.

Badanie moczu nic wykazuje nic szczególnego. Brak w nim barwików żółciowych i lipochromowych (Hijmans van den Bergh). Meyer23) znowu zauważył żółte zabarwienie moczu po wstrzykiwaniu podskórnem lub obfitem zażywaniu karotyny; nie stwierdził jednak chemicznie, czy zabarwienie to zostało istotnie spowodowane przez lipochrom. Dopiero Miyake, a potem Pissavy i Monceaux wykazali, przynajmniej w niektórych przypadkach, na drodze chemicznej i spektroskopowej wydzielanie się barwików lipochromowych moczem.

Krew, która zwyczajnie jest najuboższą w lipochrom, (nie przekracza wartości 0.2—0.3 lipochromu całkowitego, wykazanego metodą kolorometryczną Hijmans van den Bergha) wykazuje w przypadkach ksantochromji zawsze wybitną lipochromemję, powodującą żółte lub pomarańczowe zabarwienie surowicy. U cukrzycowych wartości lipochromemji w przypadkach zarówno ksantochromicznych, jak i nieksantochromicznych, są zazwyczaj zwiększone, wahając wedle Hijmans van den Bergh'a i Müllera między 0.54 a 1.9, wedle Labbé'ego między 0.20 a 2.42, wedle naszych badań między 0.26 a 1.98. W ogólności można powiedzieć, że niższym wartościom lipochromemji zazwyczaj nie towarzyszy zabarwienie powłok, które wedle naszych badań występuje dopiero przy wartościach przekraczających 0.50 lipochromemji całkowitej. Należy jednak zwrócić uwagę za Hijmans van den Bergh'em i Labbém, że między poziomem lipochromemji a zabarwieniem powłok nie zachodzi zawsze stosunek równoległości, albowiem o stopniu zabarwienia decyduje nie ilość lipochromu we krwi, ale w tkankach, w szczególności w naskórku. Często tej lipochromemji towarzyszy hipercholesterynemja i lipoidemja (Labbé, Umber i inni, własne spostrzeżenia). W jednym z naszych przypadków hipercholesterynemja była tak wybitna (630 mg %), że surowica przybrała wygląd mleczny, maskując przez to jej żółtopomarańczowe zabarwienie. Czy istnieje związek między zaburzeniem przemiany cholesterynowej a lipochromowej, trudno rozstrzygać, tem więcej, że w jednych przypadkach ksantochromji poziom cholesteryny jest zwiększony, w innych prawidłowy a w niektórych przypadkach (Pissavy i Monceaux) obniżony. W każdym razie związek ten nie jest udowodniony (Mińkowski).

Długoletnie badania przedewszystkiem Hijmans van den Bergh'a i jego współpracowników, Palmera i jego współpracowników 24), wyjaśniły etjologję tego schorzenia. Z badań tych wynika, że w ksantochromji chodzi o nagromadzenie barwików lipochromowych w surowicy krwi i w tkankach, które powodują zabarwienie skóry (i ewentualnie błon śluzowych). W skład tego lipochromu wchodzą dwa barwiki, bardzo ze sobą spokrewnione, mianowicie karotyna i ksantofil. Ustrój ludzki nie umie ich wytwarzać tak, że wszelki lipochrom znajdujący się w ustroju pochodzi z zewnątrz t. j. z pokarmów. Do pokarmów zawierających najwięcej barwików lipochromowych należą żółtko jaj, szpinak i marchew. Podajemy za Hijmans van den Bergh'em tablicę zawartości lipochromu w pokarmach.

Tablica zawartości lipochromu w pokarmach:

Pokarm	Ksantofil	Karotyna	Lipochrom całkowity
sałata	2·9	0·76	3·66
marchew	0	2·5	2·5
szpinak	15·3	4·4	19 7.
żółtko jaj	27·5	0	27·5
białko jaj	0	0	0
ryż	0	0	0
chleb biały	ślady	ślady	0·3
chleb ciemny	„	„	0·27
mleko	0	0·9	0·9
masło	0	2·1	2·1
mięso wołowe chude .	0	0·08	0·08
mięso wołowe tłuste . .	0	0·16	0·16
ziemniaki	?	?	0·2 – 0·5
kalafior	?	?	0·3
kukurydza	6·7	1·6	8·3

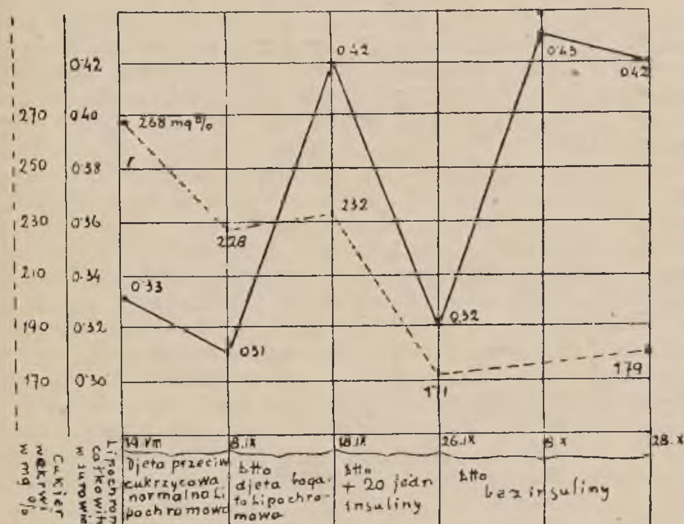
Na podstawie wywiadów można stwierdzić, że ksantochromja występuje najczęściej latem, kiedy chorzy spożywają większe ilości zielonych jarzyn, szczególnie szpinaku. U czterech naszych chorych ksantochromja wystąpiła po spożywaniu szpinaku, u jednego zaś po spożywaniu większej ilości marchwi. Należy pamiętać, że ksantochromję mogą powodować też inne środki spożywcze, nie wymienione w tablicy Hijmans van den Bergh'a, jak pomarańcze (Miyake, Kitagawa i inni), daktyle, melony (Satomi), cytryny (Barthelemy).

O ile wyjaśnioną jest kwestja etjologji, o tyle sprawa patogenezy pozostaje nadal otwartą. Wedle badań Miyaki, karotyna, zawarta w pokarmach, przedostaje się do przewodu pokarmowego, gdzie się uwalnia i częściowo trawi się, częściowo wydziela się kałem, a częściowo wreszcie wchłania się i przedostaje do krwiobiegu. We krwi, jak wspomnieliśmy, lipochrom znajduje się normalnie w bardzo małych ilościach i wedle Hijmans van den Bergh'a przedostaje się do rozmaitych narządów, z których nadnercza i wątroba posiadają największą zdolność ich nagromadzenia; tem się też tłumaczy, dlaczego te narządy zawierają najwięcej tego barwika. Wedle Miyaki lipochrom wydziela się też w wielkiej mierze, poza przewodem pokarmowym, przez naskórek, w mniejszym zaś stopniu przez gruczoły skórne i nerki, z czem się nie zgadzają badania Hijmans van den Bergh'a i jego współpracowników.

Przechodzimy z kolei do zagadnienia, czy ksantochromja cukrzycowa jest wyrazem tylko samego przekarmienia lipochromowego, czy też wadliwej przemiany lipochromowej. W przeciwieństwie do poglądu Miyaki, Greena i Blacka i innych, jesteśmy skłonni wraz z Hijmans van den Bergh'em, Labbém, Umberem, Headem i Johnsonem, Pissavy i Monceaux, Perettim przyjąć, że w ksantochromji poza czynnikiem pokarmowym odgrywa przedewszystkiem rolę zaburzona przemiana lipochromowa. Nie wiemy jeszcze napewno, na czem się zasadza schorzenie tej przemiany materji, czy jest ono wyrazem niedostatecznego wydzielania się lipochromów, czy osłabionej zdolności ich nagromadzenia w odpowiednich narządach, czy też upośledzonego ich rozkładania się (Hijmans van den Bergh i jego współpracownicy). W szczególności Labbé i Peretti łączą ksantochromję z wadliwą przemianą tłuszczów i ciał tłuszczowatych, opierając się na tem, że w ich przypadkach ksantochromji występowało gorsze spalanie tłuszczów i ciał tłuszczowatych, wyrazem czego był acetonomocz, hypercholesterynemja i lipoidemja. Head i Johnson, a potem Pissavy i Monceaux, opierający się na badaniach Knighta 25), uważają ksantochromję jako następstwo upośledzonego procesu spalania się barwików lipochromowych. Doświadczenie Miyaki (przeprowadzone nota bene na jednym tylko przypadku), starając się

wykazać, że można zawsze u każdego osobnika wywołać drogą przekarmienia lipochromowego ksantochromję, która wedle niego nie jest wyrazem wadliwej przemiany lipochromowej, nie wytrzymuje naszem zdaniem krytyki. Celem wywołania ksantochromji Miyake podawał przez 16 dni po 30 pomarańcz dziennie i nie mógł, poza podniesieniem poziomu lipochromu w surowicy krwi, wywołać ksantochromji. Dopiero przez zastosowanie jeszcze obfitszej djety lipochromowej (do 30 pomarańcz i 5 żółtek jaj dziennie) zdołał wywołać słabą ksantochromję po okresie, w którym dany osobnik spożył razem 700 pomarańcz i kilkadziesiąt żółtek jaj; dopiero po dalszem okresie stosowania djety, ksantochromja wzmogła się wybitnie. Oczywiście, że pojawienie się ksantochromji po takiem niezwykłem przekarmieniu lipochromowem nie będzie nikogo dziwić. Doświadczenie Miyaki nie jest wcale dowodem na to, że ksantochromja, występująca samoistnie czy też w przebiegu różnych schorzeń, a w szczególności cukrzycy, nie jest wyrazem wadliwej przemiany lipochromowej. Jeżeliby chcieć sądzić inaczej, to musielibyśmy twierdzić, że naprzykład cukromocz występujący w cukrzycy, nie jest wyrazem wadliwej przemiany materji, albowiem taki sam cukromocz można wywołać też u zupełnie zdrowych ludzi przez podanie tylko większej ilości cukru (np. kilkaset gramów). A wiadomo, że cukromocz ten występuje w cukrzycy po podaniu takiej ilości cukru (zależnie zresztą od ciężkości przypadku), pc jakiej nie wystąpi nigdy u człowieka zdrowego. Podobnie właśnie ma się sprawa z ksantochromją. U naszych cukrzycowych występowała ksantochromja po djecie takiej, na jakiej pozostawali inni cukrzycowi, u których przecież jednak nie udało się wykryć nawet śladów ksantochromji. Inni znowu cukrzycowi pozostawali na djecie umyślnie bogato-lipochromowej ($^1/_2$ — $^3/_4$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty zielonej, 5 żółtek, 100 g masła, pozatem inne jarzyny, skąpsze w lipochron) i nie wykazywali ksantochromji, nawet po okresie wielomiesięcznym stosowania takiej djety, zgodnie ze spostrzeżeniami Labbé'ego. Dalej należy podnieść, że u wszystkich 5 naszych cukrzycowych ksantochromja pojawiała się już po kilku dniach djety bogato lipochromowej, podczas gdy Miyake stwierdził nieznaczne występowanie ksantochromji po okresie nieporównanie dłuższym po djecie również daleko bogatszej w lipochrom. Zasługuje też na podkreślenie spostrzeżenie Noordena, że ksantochromja ustępuje w cukrzycy daleko trudniej i później, niżli u ludzi zdrowych, o czem również myśmy mogli się przekonać. W końcu wpływ insuliny zarówno na poziom lipochromemji w przypadkach nieksantochromicznych, jak i na samą ksantochromję, przemawia za tem, że w ksantochromji chodzi o zaburzenie przemiany lipochromowej.

Wpływ insuliny na lipochromję w przypadkach nieksantochromicznych badaliśmy w ten sposób, że u cukrzycowych stosowaliśmy djetę bogato-lipochromową, podnosząc w ten sposób poziom lipochromemji a następnie stosowaliśmy insuline. Jak przykład pozwolimy sobie przedstawić następujący przypadek cukrzycy:



Ryc. 1.

Poziom lipochronemji przed podaniem djety bogato lipochromowej sięgał górnej granicy prawidłowej (między 0,33 — 0,31), po podaniu zaś djety bogato lipochromowej, składającej się z $^1/_2$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty zielonej, 5 żółtek jaj i 100 g masła, lipochromemia podniosła się do 0,42. Przez zastosowanie zaś insuliny po 20 jednostek dziennie lipochromemja opadła do poziomu pierwotnego (0,32), w okresie zaś odstawienia insuliny podniosła się z powrotem do 0,44 i na tym poziomie utrzymywała się.

Dla zobrazowania wpływu insuliny na samą ksantochromję, omówimy dwa przypadki ksantochromji cukrzycowej.

Przypadek I. — Chory lat 30, cierpi na cukrzycę od kilkunastu lat, przebiegającą z wielkim cukromoczem i acetonomoczem. Przez czas dłuższy pobierał leczenie insulinowe, dzięki czemu czuł się dobrze. Na wiosnę bieżącego roku przerwał leczenie insulinowe (wskutek trudności finansowych). Na oddział nasz zgłasza się nie tyle wskutek pogorszenia się stanu chorobowego (czuł się bowiem nieźle), ile dla żółto-pomarańczowego zabarwienia całego ciała, które bardzo zaniepokoiło chorego, tem więcej, że lekarz rozpoznawał u niego żółtaczkę. Z wywiadów chorego można było ustalić, że zabarwienie takie wystąpiło u niego w okresie spożywania znaczniejszej ilości jarzyn, szczególnie szpinaku (250 g) oraz 3 jaj. Badanie z dnia 26. V. 1928 wykazało: żółte zabarwienie całego prawie ciała, które na dłoniach i stopach nietylko było intenzywniejsze, ale posiadało charakter żółtawo-ciemno-pomarańczowy (ryc. 2). Skóra twarzy, żółto zabarwiona, szczególnie w rowku nosowo-wargowym. Spojówki gałkowe wybitnie żółto zabarwione. Mocz wodo-jasny wykazuje 99,2 g cukru na dobę. Ciała acetonowe nieobecne, barwiki żółciowe nieobecne, urobilinogen niewzmożony. Stolce prawidłowe. Cukier we krwi 242 mm%, próba Rothery ujemna, zapas zasad prawidłowy (55% CO_2), bilirubina prawidłowa (0,40 mg%), cholesteryna całkowita 196 mg%. Surowica krwi wybitnie żółtawo-pomarańczowa, ilość lipochromu całkowitego wynosi 1,6 (ilościową metodą kolometryczną Hijmans van den Bergh'a). Czynnościowa próba wątroby przy pomocy tetrachlorfenolftaleiny ujemna.

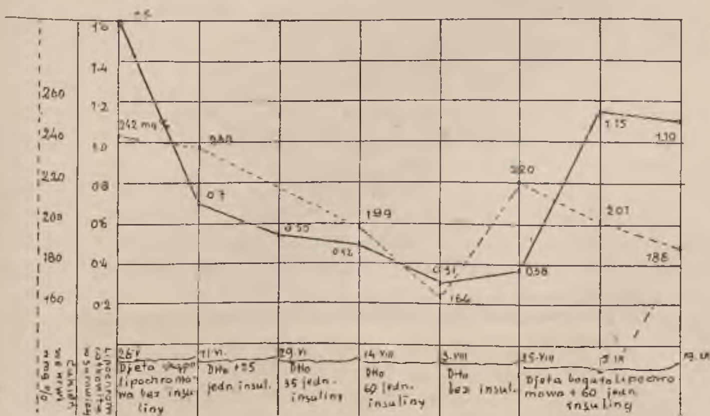


Ryc. 2.

Zdjęcie fotograficzne dłoni i przedramienia w ksantochromji cukrzycowej.
Zwraca uwagę żółto-ciemno-pomarańczowe zabarwienie skóry dłoni, która, w stosunku do skóry przedramienia, jest znacznie silniej wysycona.

Przebieg kliniczny i leczenie (ryc. 3). Od dnia 26. V. do dnia 11. VI. chory pozostawał w leczeniu wyłącznie djetetycznem (120 g wodanów węgla, 80 g tłuszczu, 60 g białka) a zarazem skąpo-lipochromowem (bez szpinaku, sałaty, żółtek jaj i masła). Cukromocz opadł nieznacznie, cukier we krwi pozostawał na niezmienionym poziomie, lipochromemja zaś zmniejszyła się bardzo wybitnie z 1,6 na 0,7, surowica krwi znacznie mniej pomarańczowo wysycona. Zabarwienie zaś powłok zmniejszyło się nieznacznie. Od 11. VI. do 3. VIII. zastosowaliśmy insulinę zrazu po 25 jednostek dziennie

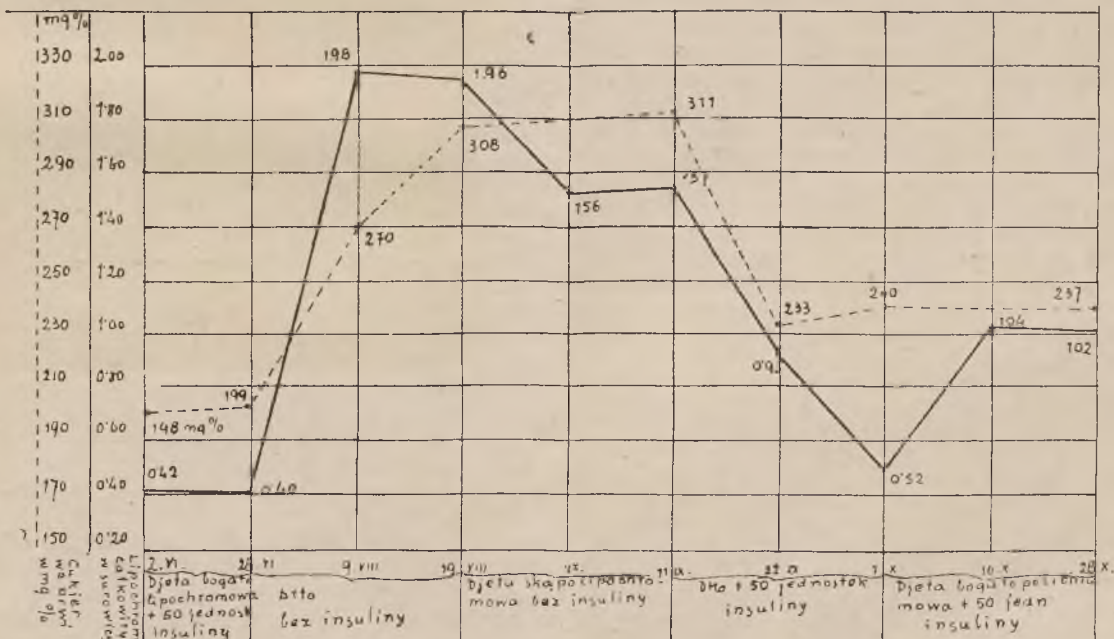
potem 35 jednostek, a w końcu po 60 jednostek dziennie. Cukier w moczu opadł do 10 g na dobę, cukier we krwi obniżył się do 164 mg %, lipochrom zaś całkowity osiągnął górną granicę poziomu prawidłowego. Zabarwienie powłok ustąpiło zupełnie. Zaznaczyć jednak należy, że zabarwienie ustępowało szybciej z tułowia, najdłużej utrzymywało się na dłoniach i na stopach. Od dnia 3. VIII. do dnia 25. VIII. chory nie pobierał insuliny, pozostając w leczeniu tylko djetetycznem, a zarazem skąpo - lipochromowem. Cukromocz podniósł się do 70 g na dobę, cukier we krwi do 220 mg %. Od 25. VIII. do 17. IX. poleciliśmy z powrotem djetę bogato - lipochromową ($^3/_4$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty zielonej, 5 żółtek dziennie i 100 g masła), stosując równocześnie po 60 jednostek insuliny dziennie. Cukrowocz opadł do dwudziestu i kilku gramów na dobę, cukier we krwi do poziomu 188 mg %, lipochrom zaś podniósł się bardzo wybitnie, bo z 0, 38 na 1,15 (5. IX.) i odtąd na tym poziomie się utrzymywał. Zabarwienie żółto - pomarańczowe powłok wystąpiło tylko na dłoniach i stopach, jednakże daleko słabiej i nieco później (dopiero po 10 dniach) niżli za pierwszym razem.



Ryc. 3.

Widzimy tedy, że w przypadku tym ksantochromja pojawiła się w następstwie spożywania stosunkowo niezbyt wielkich ilości szpinaku i jaj (250 g szpinaku i 3 żółtka dziennie) i że pod wpływem zastosowania djety skąpo - lipochromowej poczęła ona powoli ustępować, szybciej jednak w okresie stosowania insuliny. W okresie zaś ponownego zastosowania djety lipochromowej, ale bogatszej, insulina nie mogła wprawdzie zapobiec wystąpieniu ksantochromji, spowodowała jednak, że polichromemja nie osiągnęła tego poziomu, jak za pierwszym razem w okresie niestosowania insuliny oraz, że ksantochromja pojawiła się w postaci znacznie osłabionej.

Przypadek II. — Chory lat 19, cierpi na postać młodzieńczą cukrzycy dopiero od roku. Na oddział nasz wstąpił 14. VIII. 1927 roku i stwierdzono wtedy około 80 g cukru w moczu, wybitny acetonomocz i wysokie przecukrzenie krwi (360 mg %). Pod wpływem leczenia insulinowego stan chorego bardzo znacznie się poprawił. Odtąd z małemi tylko przerwami chory pobiera leczenie insulinowe do dnia 28. VI. 1928 (ryc. 4). Od 28. VI. do 9. VIII. chory nie pobierał wstrzykiwań insulinowych, pozostając wyłącznie w leczeniu djetetycznem (100 g wodanów węgla, 100 g tłuszczu, 48 g białka, pozatem obficie jarzyny, szczególnie szpinak i sałata, wytrawne wino). W niespełna tydzień po odstawieniu insuliny chory zauważył wybitne żółte zabarwienie dłoni i twarzy, a potem i całego ciała. Badanie z dnia 19. VIII. 1928 wykazało: 131,6 g cukru w moczu na dobę. Odczyny Imberta i Gerhardta wybitnie dodatnie, barwiki żółciowe nieobecne, odczyn na urobilinogen prawidłowy. Cukier we krwi 308 mg %, odczyn Rothery średnio dodatni, zapas zasad prawidłowy, surowica krwi o wyglądzie mlecznym, cholesteryna całkowita 630 mg %, lipochrom całkowity 1,98, odczyn Wassermana ujemny. Po odstawieniu szpinaku i zielonej sałaty, zabarwienie w ciągu trzech tygodni znacznie ustąpiło, pozostawiając jednak jeszcze dość wyraźne zabarwienie dłoni i stóp oraz twarzy. Dnia 1. IX. 1928 cukier w moczu opadł nieznacznie, cukier we krwi 310 mg %, odczyn Rothery słabo dodatni, lipochrom całkowity 1,56, cholesteryna całkowita 600 mg %, surowica nadal o wyglądzie mlecznym. Wobec tego zastosowaliśmy obok niezmienionego leczenia djetetycznego wstrzykiwanie insuliny po 50 jednostek dziennie (11. IX.). W ciągu kilkunastu dni wystąpiła wybitna poprawa, cukromocz opadł do 70 g na dobę, cukier we krwi do 233 mg %, cholesteryna do 412 mg %, przyczem surowica straciła wygląd mleczny, stała się przejrzysta, wykazując zabarwienie silnie żółto - pomarańczowe. Lipochromemja opadła na 0,93. Od dnia 22. IX. do dnia 1. X. skreślono z djety żółtka jaj. Lipochron opadł zrazu na 0,74, a potem na 0,52. Od dnia 1. X. 1928 do dnia 29. X. 1928 zastosowaliśmy z powrotem djetę bogato lipochromową ($^3/_4$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty, 5 żółtek i 50 g masła), przy niezmienionem dawkowaniu insulinowem. Lipochromemja podniosła się do 1,04, nieosiągając w ciągu dalszego leczenia tej wysokości, jaką stwierdziliśmy przed zastosowaniem insuliny (1,98), ksantochromja przez dłuższy czas wogóle się nie pojawiała i dopiero z czasem wystąpiła w postaci poronnej, ale tylko na dłoniach, stopach i na twarzy (29. X. 1928).



Ryc. 4.

Również i ten przypadek wskazuje, że w okresie stosowania insuliny, pomimo djety bogato lipochromowej, lipochromemja nie dosięgała poziomu takiego, jaki występował w okresie nie stosowania insuliny, ksantochromja zaś pojawiła się dopiero po dłuższym czasie i to tylko w postaci poronnej w przeciwieństwie do ksantochromji z okresu niestosownia insuliny, w którym wystąpiła ona nietylko szybciej, ale też na całem ciele. Być może, że przez zastosowanie większej ilości jednostek insuliny, ksantochromja wogóle nie byłaby wystąpiła, niestety objawy niedocukrzenia nie pozwoliły się nam o tem przekonać.

W pozostałych trzech przypadkach ksantochromja występowała po spożywaniu szpinaku i marchwi. Przez zastosowanie insuliny można było osłabić stopień zabarwienia skóry. Bez jednak

ograniczenia w diecie pokarmów, zawierających w znacznej ilości lipochrom, nie można było mimo zastosowania insuliny, zupełnie zapobiedz występowaniu ksantochromji, ani też, o ile ona już raz wystąpiła, spowodować jej zniknięcie. Spostrzeżenia te nie przeczą bynajmniej wpływowi insuliny na lipochromemję i ksantochromję, bo wiadoma rzecz, że również insulina nie potrafi wpłynąć, bez zastosowania odpowiedniej djety na zupełne ustąpienie ketonurji czy cukromoczu. Spostrzeżenia i badania nasze wykazują tedy, że insulina wywiera wpływ na przemianę lipochromową, obniża bowiem poziom lipochromemji, nie dopuszcza jużto wogóle do pojawienia się ksantochromji, jużto tylko w postaci poronnej, a w przypadkach tych, w których ksantochromja już wystąpiła, wspomaga leczenie skąpo lipochromowe, przyśpieszając jej ustępowanie. Czy insulina działa przez pobudzenie do wzmożonego rozkładania względnie spalania się lipochromów, czy też przez przywrócenie zdolności nagromadzania ich w odpowiednich narządach, czy w końcu przez polepszenie wydzielania lipochromu, nie jest jeszcze wiadomem.

W końcu należy podnieść, że leczenie ksantochromji cukrzycowej powinno polegać na stosowaniu djety skąpo - lipochromowej, a w przypadkach uporczywych na zastosowaniu też leczenia insulinowego. Sama ksantochromja jako powikłanie cukrzycy jest nieszkodliwa, świadczy tylko o ciężkiej postaci cukrzycy.

Streszczenie.

1) Ksantochromja cukrzycowa jest powikłaniem nieszkodliwem, świadczy tylko o cięższej postaci cukrzycy.

2) Leczenie ksantochromji polegać powinno na zastosowaniu djety skąpo - lipochromowej, a w przypadkach uporczywych na zastosowaniu leczenia insulinowego.

3) Insulina bez zastosowania odpowiedniej djety skąpo - lipochromowej nie potrafi zapobiec występowaniu ksantochromji.

4) W patogenezie ksantochromji cukrzycowej odgrywa poza czynnikiem przekarmienia lipochromowego zaburzenie przemiany lipochromowej, za czem przemawiają następujące dane:

a) ksantochromja występuje najczęściej w ciężkich przypadkach cukrzycy;

b) ksantochromja występuje w wielu przypadkach cukrzycy po takiej diecie lipochromowej, po jakiej nie występuje nigdy w innych przypadkach; przyczem w bardzo wielu przypadkach cukrzycy, poza wzmożeniem się lipochromemji, nie dochodzi wcale do ksantochromji, pomimo zastosowania djety dość bogato lipochromowej;

c) ksantochromja cukrzycowa występuje daleko szybciej, a ustępuje często bardziej powoli, niźli w przypadkach ksantochromji sztucznie wywołanej;

d) insulina wpływa na przemianę lipochromową, co się ujawnia nie tylko przez obniżenie lipochromemji w przypadkach nieksantochromicznych, ale też w przypadkach ksantochromji jużto przez niedopuszczenie do pojawienia się wogóle ksantochromji, lub tylko w postaci poronnej, jużto, o ile ksantochromja już się pojawiła, przez wspomaganie leczenia skąpo lipochromowego i przyśpieszenie ustępowania ksantochromji.

Piśmiennictwo.

1) Baeltz: cyt. przez Miyake'go. — 2) Noorden i Isaac: Die Zuckerkrankheit. 1927. Berlin. — 3) M. Labbé: Soc. Méd. Hôp. Paris. 1924. Nr. 30. Presse Méd. 1925.N. 2. — 4) Hess i Meyer: Journ. Amer. Med. Assoc. 1743. 1919. — 5) Stoeitzner: M. m. W. 66, 419, 1919. — 6) Moro: M. m. W. 1562, 1908 i 66, 674, 1919. — 7) Kaupe: M. m. W. 66, 330, 1919. — 8) Klose: M. m. W. 1919. — 9) Schuessler: M. m. W. 66, 596, 1919. — 10) Miyake: Arch. f. Dermat. u. Syph. 147, 1924. — 11) Kitagawa: Japon. Journ. of Dermat. a. Urol. 1924. Nr. 3 (ref. Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskr. 1924, 207). — 12) Satomi: Japon. Journ. of Dermat. a. Urol. T. 26, Nr. 1 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1926, 580. — 13) Greene i Black: Med. Clin. of North Amer. 1926, Nr. 3 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, 550). — 14) Pissavy i Monceaux: Presse Méd. 1927, Nr. 79. — 15) Hijmans van den Bergh i Snapper: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1913, str. 110. — Hijmans van den Bergh, Müller, Brockmeyer: Bioch. Zeitschr. 1920, str. 279. — 16) Umber: Berl. Klin. Woch. 1916, Nr. 30. Ernährungs- u. Stoffwechselkr. Berlin 1925 (tutaj czytelnik znajdzie również piękne zdjęcie dłoni w przypadku ksantochromji cukrzycowej). — 17) Minkowski: Berl. Klin. Woch. 1917, str. 541. — 18) Bürger i Reinhard: D. m. W. 66, 430. 1919. — 19) Head i Johanson: Arch. of. Int. Med. 1921, str. 268. — 20) Nichaus: Journ. Amer. Med. Assoc. 82, 547, 1924. — 21) Barthelemy: Gaz. d. hôp. civ. et milit. 1925, str. 601 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, T. XVII. — 22) Peretti: Gaz. d. osp. e. d. clin. 1926, str. 961 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, str. 512). — 23) Meyer: cyt. przez Labbé'go. — 24) Palmer i Eckles: Journ. Biol. Chem. 17, 191, 211, 223, 237, 245, r. 1914; 23, 261, r. 1915; 27, r. 1916. — Palmer: Carotinoids and related pigments. New York 1922. — 25) Knight: Ann. Entom. Soc. of Amer. T. XVII, 1924 cyt. przez Pissavy i Monceaux.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

O klasyfikacji spraw gośćcowych *).

Z I-szego Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

W medycynie wewnętrznej niema dziedziny bardziej pogmatwanej, aniżeli choroby stawów, które wyłącznie stanowić będą treść niniejszego odczytu. To pomieszanie dotyczy zarówno pojęć, jak nazw. Słowo „reumatyzm" datuje prawdopodobnie od pierwszych narodzin medycyny klinicznej i, pochodząc od greckiego „Rheo", oznacza coś, co płynie po ustroju i co przenosi się z miejsca na miejsce, ze stawu na staw. Początkowo, rzecz prosta, istniało jedno tylko pojęcie „schorzenie stawowe" i nazwa „reumatyzm", obejmując tą grupę schorzeń, dostatecznie odzwierciadlała zakres i treść pojęcia. Z biegiem czasu z tej grupy chorobowej zaczęto wyodrębniać poszczególne jednostki chorobowe, początkowo opierając się wyłącznie na zwykłem spostrzeganiu chorego w ostatnich latach kilkudziesięciu biorąc do pomocy cały coraz bardziej rosnący, coraz bardziej finezyjny aparat badań pomocniczych w postaci histologji patologicznej, bakterjologji z badaniami na zwierzętach, chemji fizjologicznej, a wreszcie rentgenografji. Tą drogą od obszernego i jednolitego państwa reumatycznego pierwsza odpadła i uniezależniła się dna lub podagra, którą po mistrzowsku opisał Sydenheim jeszcze w 17-em stuleciu, i dla której już przed prawie 100-tu laty (w roku 1848) Garrod stworzył pierwszą bodaj kliniczną próbę chemiczną krwi w postaci tak zw. próby nitkowej. Od czasów Sydenhaima stupięćdziesięciu lat potrzeba było, by wyodrębnić z pośród innych schorzeń stawowych ostry reumatyzm stawowy, głównie na mocy jego powinowactwa do wsierdzia. Virchow i Volkman, wychodząc z założeń anatomo-patol., zaczęli odróżniać sprawy stawowe zapalne od schorzeń o podłożu degeneracyjnem, ew. degeneracyjno-wytwórczem *(osteoarthritis deformans)*, a jednocześnie Charcot zauważył, iż wiąd rdzenia, a więc zmiany w układzie nerwowym, powodować mogą zniekształcenia stawowe o charakterze degeneracyjno - wytwórczem *(arthropathia tabetica)*. Trochę wcześniej, bo w r. 1849 Garrod tworzy kliniczną jednostkę *„rheumatoid arthritis"* — pierwotnego zniekształcającego zapalenia stawów, całkiem odrębną od podagry i bez związku z przemianą kwasu moczowego (z ujemną próbą nitkową w surowicy). Charakterystyczną cechą tej postaci chorobowej miało być to, iż tutaj, jako szkodliwości przyczynowe, na pierwszy plan wysuwają się chłód i wilgoć, które, podobnie jak w podagrze, łączą się z czynnikiem usposobienia dziedzicznego lub familijnego. Kiedy narodziła się bakterjologja, w badaniach przyczyn i mechanizmu spraw chorobowych, zwłaszcza gorączkowych, powstał wielki przewrót, który, rzecz prosta, dotknąć również musiał i dziedziny stawowej; i oto w r. 1881 Bouchard ostatecznie i jasno formułuje zaszłe w tej dziedzinie zmiany poglądów, dotyczące przedewszystkiem odseparowania od ostrego reumatyzmu stawowego innych ostrych schorzeń stawowych pochodzenia infekcyjnego lub bakteryjnego. „Wszystkie choroby zakaźne", — powiada on — „mogą spowodować po za swemi przejawami swoistemi i zasadniczemi zaburzenia stawowe, całkiem odrębne od prawdziwego reumatyzmu i zależne od ogólnego zakażenia ustroju". A więc obok reumatyzmu prawdziwego i istotnego powstał jeszcze rzekomy, pochodzenia zakaźnego. Rzekomy reumatyzm autorowie francuscy dzielą jeszcze na dwie kategorje, zależnie od tego czy bodziec bakteryjny jest znany i dokładnie wyodrębniony, czy też nie.

W rentgenografji stawów klinika pokładała wiele nadziei. Sądzono, do pewnego stopnia słusznie, że anatomja patologiczna w tej dziedzinie jest bezsilna dlatego, że końcowe okresy różnych co do charakteru i przebiegu schorzeń stawowych są podobne, a na sekcji niemal wyłącznie mamy do czynienia ze stanami zadawnionemi chorób stawowych, biopsja zaś wczesna, chirurgiczna nie należy do rzeczy częstych. Przypuszczano, iż rentgenografja, która na początku choroby pozwoli nam przenikać w zmienioną strukturę stawów, da możność klinicyście opanowania i uporządkowania tej zagmatwanej dziedziny. Rentgenografja stworzyła niewątpliwy

*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 2 września 1928 r. na kursach lekarskich dokształcających w Ciechocinku.

postęp: ustaliła ona charakterystyczny wygląd złogów dnawych wewnątrzkostnych w postaci jasnych plam i „cyst"; wykazała ona, iż w bardzo wielu ostrych zapaleniach stawów, a zwłaszcza rzeżączkowych w bardzo wczesnych okresach choroby, kiedy objawy kliniczne dotyczą wyłącznie części miękkich, ulega rozrzedzeniu substancja kostna nasad kostnych, co później w okresie zdrowienia może ulec całkowitemu wyrównaniu, wreszcie rentgenografja sprecyzowała znacznie rozpoznawanie choroby, uwidaczniając jej przebieg i postęp chronologiczny.

Powyżej przedstawiłem oddzielne etapy biegu i rozwoju myśli klinicznej w dziedzinie schorzeń stawowych. Dojść musimy do wniosku, iż nawet najdokładniejsze spostrzeganie kliniczne wraz z całą, ciężką obecnie machiną badań dodatkowych — anatomicznych, chemicznych, bakterjologicznych i rentgenograficznych — nie są jeszcze w stanie zaprowadzić ład i porządek w miejsce chaosu. Z biegiem czasu powstały ściśle wyodrębnione jednostki chorobowe, narodziły się nowe, mocno ugruntowane poglądy na istotę spraw chorobowych, a chaos kliniczny panuje, jak był. Czem się to dzieje? Jeżeli człowiek, mniej obyty z patologją stawów, przeczyta kilkanaście różnych monografji z tej dziedziny, zostanie mu w głowie tylko zamęt, bo każdy autor posiada własną klasyfikację i własne mianownictwo. Ta sama postać chorobowa u różnych autorów zwie sie inaczej, np. Pribram dla pierwotnego zniekształcającego gośćca *(polyarthritis deformans primitiva progrediens)* naliczył aż 22 różne nazwy; nie będę ich tutaj dla braku czasu powtarzał, a ta sama nazwa znów ma różne znaczenie, obejmujące różne stany chorobowe. W piśmiennictwie angielskiem utarła się nazwa Garrod'a *„Rheumatoid arthritis"* dla pierwotnego zniekształcającego gośćca stawowego, w piśmiennictwie niemieckiem pod mianem *„rheumatoile Erkrankungen"* od czasu Gerhard'a rozumie się ostre powikłania stawowe w przebiegu różnych chorób zakaźnych, co znów w piśmiennictwie francuskiem nosi miano *„pseudorhumatismes infectieux"*. Z biegiem czasu w mianownictwie stawowem powstał cały szereg dziwolągów, tak że częstokroć nazwa nie odpowiada treści pojęcia. Pomieszanie nazw i pojęć w tej dziedzinie klinicznej wynika do pewnego stopnia z głęboko zakorzenionego w naturze ludzkiej przywiązania do tradycji i konserwatyzmu. Nie od dziś datuje krucjata przeciwko nazwie „reumatyzm", a jednak ten termin uświęcony tradycją wielowiekową, i prawie tak dawny jak spostrzeganie kliniczne, zostaje utrzymany przy życiu, bo chroni go od zagłady patyna antyczna. Powstał reumatyzm stawowy ostry prawdziwy i rzekomy *(rhumatisme vrai et pseudorhumatisme)*, które różnią się tylko tem, w jakim stopniu ich bodziec chorobotwórczy jest zbadany i znany. Jest to zupełnie tak samo, gdybyśmy choroby zakaźne dzielili na prawdziwe i rzekome, zależnie od tego, czy ich zarazek chorobotwórczy jest nam więcej lub mniej znany. Z innych dziwolągów mianownictwa francuskiego pozwolę sobie przytoczyć *„rhumatisme rhumatismal"* Teissier'a, co w dosłownem tłómaczeniu oznacza reumatyzm reumatyczny; jest to gościec stawowy pierwotnie przewlekły, jako następstwo swoistego działania nieznanego dotąd zarazka ostrego reumatyzmu stawowego lub też jako zejście przebytej sprawy ostrej.

Jakie są przyczyny chaosu, panującego w dziedzinie klinicznej chorób stawowych i jakie są przeciwko temu środki zaradcze? Każdy, kto głębiej nad temi pytaniami się zastanowi, przyjść musi do wniosku, iż zasadniczym warunkiem uporządkowania tej dziedziny jest odpowiednia klasyfikacja z nieodzownem również ujednostajnieniem mianownictwa; to jest fundament, a zarazem rusztowanie, od niego rozpocząć należy budowę gmachu klinicznego. Prób podziału schorzeń stawowych było sporo, prawie tyle, co autorów. Każda z nich miała swe dodatnie i ujemne strony: większość z nich nie utrzymała się, bo podziały były jednostronne. Anatomja patologiczna opiera się przeważnie na zmianach późnych, które nie pozwalają wniknąć w ich mechanizm i chronologję, a oprócz tego wszystkie składowe części stawu: torebka stawowa, błona surowicza, chrząstka, kość, a nawet okostna skutkiem swej wąskiej indywidualności anatomicznej i czynnościowej zasadniczo oddziaływują mniej więcej jednakowo na wszelki bodziec chorobotwórczy, czy będzie nim bakterja, uraz, substancja toksyczna, czy wreszcie zaburzenie w wydzielaniu wewnetrznem. Z tego wynika, iż różne bodźce chorobotwórcze mogą w stawach wywoływać jednakowe anatomiczne odczyny chorobowe i że te ostatnie dla celów klasyfikacji mają znaczenie tylko względne. Co się tyczy rentgenografji, to, jak już zaznaczyliśmy, nadzieje, w niej pokładane, okazały się trochę przesadzonemi. Rentgenografja, co najwyżej, pouczyć nas może o kostnej części składowej stawu, bardzo mało, bardzo mglisto, albo zupełnie nic nie mówi ona o tkankach stawowych i około-stawowych miękkich, a zresztą przełożenie obrazów rentgenograficznych na dokładny język anatomiczny jest jeszcze bardzo utrudnione i posiada liczne luki. A zatem klasyfikacja wyłącznie anatomiczna lub rentgenograficzna dla celów klinicznych nie wystarcza.

Obraz i przebieg kliniczny stanów chorobowych stanowią przy ich podziale wartości pierwszorzędne, jednak klasyfikacja na nich wyłącznie oparta, prowadziła dotąd i dalej prowadziłaby na manowce. Najbardziej racjonalnym byłby podział schorzeń stawowych, zbudowany na podstawie etjologicznej, oparty o bodźce chorobotwórcze; niestety te ostatnie nie zawsze są znane, jak również i ich mechanizm działania. Ogólnikowo biorąc, możemy wszystkie szkodliwości stawowe podzielić na cztery zasadnicze grupy: 1) bodziec bakteryjny lub infekcyjny, znany lub taki, którego istnienia się domyślamy, 2) uraz jednorazowy lub stały, powstały skutkiem zmian statycznych, np. skutkiem stopy płaskiej, skutkiem szybkiego wzrostu wagi ciała, porażenia jednej kończyny i t. p., 3) bodziec drażniący natury chemicznej, jak kwas moczowy lub powstały skutkiem zaburzeń wydzielania wewnętrznego (tarczyca, jajniki), wreszcie 4) starzenie się, a więc zmiany wsteczne, starcze, które przedewszystkiem występują w chrząstkach i tą drogą oddziaływują na całą architekturę stawową. Musimy się liczyć z tem, iż w wielu przypadkach szkodliwości powyższe występują łącznie, co analizę poszczególnego przypadku oraz postepowanie lecznicze w znacznym stopniu utrudnia. Okoliczność, iż istota oraz rodzaj czynników infekcyjnych i toksycznych, powodujących schorzenia stawowe, są nam dotąd zupełnie nieznane, jest przyczyną wielkich luk w próbach podziału czysto etjologicznego; i dlatego, pragnąc bądźcobądź utrzymać się na podstawie przyczynowej, musimy oprócz tego liczyć się bardzo poważnie z danemi anatomicznemi, radjograficznemi oraz czysto objawowemi. Rzecz prosta, klasyfikacji podobnej do idealnych zaliczyć niepodobna.

W klasyfikacji schorzeń stawowych odrębne miejsce zajmuje sprawa mianownictwa, która wymaga właściwie oddzielnego omówienia. Wszystkie zboczenia stawowe przez długie wieki nosiły nazwę „reumatyzmu"; z biegiem czasu nazwa ta ogarnęła najróżnorodniejsze pojęcia, posiadła najróżnorodniejszą treść, stąd chaos i niemożność wzajemnego porozumienia się. Jeżeli przez tradycję chcemy, jak to czynią na Zachodzie, utrzymać słowo „reumatyzm", musimy nadać mu ściśle określoną treść i ograniczyć je do oznaczania jednej tylko choroby niewątpliwie pochodzenia infekcyjnego, której zarazek dotąd nie został jeszcze wykryty, która przebiega zazwyczaj z gorączką (angielskie *rheumatic fever)*, odznacza się lotnem i niezwykle zmiennem zapaleniem wszystkich błon surowiczych, a przedewszystkiem stawów, wielkim powinowactwem do wszystkich tkanek serca i wreszcie skłonnością do ustępowania gorączki i objawów stawowych pod wpływem dostatecznych dawek przetworów salicylowych. Mówiąc o ostrym reumatyzmie stawowym, niepodobna nie zwrócić uwagi na wielkie przeobrażenie pojęć, jakie w tej dziedzinie zaszło w ostatnich latach. Ostry reumatyzm stawowy stał się obok gruźlicy i kiły — trzecią chorobą ustrojową *(maladie rhumatismale)*, której właściwem umiejscowieniem jest serce, a w której przebiegu stawy są przelotnem i nieraz niekoniecznem umiejscowieniem chorobowem. Nawroty stawowe mają być wywołane nie przez dodatkowe wtargnięcie swoistego zarazka z zewnątrz, lecz, jak w gruźlicy i kile, zależne od nasileń i wahań wewnątrzustrojowych, zogniskowanych w sercu.

Od niepamiętnych czasów w powstawaniu schorzeń stawowych wielką rolę przypisywano szczególnemu usposobieniu *(„ne fait pas du rhumatisme, qui veut")*. Kiedy to usposobienie w piśmiennictwie francuskiem przemianowano na *„arhtritisme"*, który posiada źródłosłów stawowy, powstało wielkie pomieszanie pojęć, bo kolkę żółciową lub nerkową, migrenę, choroby skórne, wszystko zaczęto utożsamiać ze schorzeniem stawów. Na szczęście *„arthritisme"* coraz bardziej wychodzi z użycia, co niewątpliwie przyczyni się do ściślejszego i bardziej racjonalnego mianownictwa. Obecnie wszyscy niemal są zgodni co do tego, że usposobienie i dziedziczność odgrywają wielką rolę w podagrze, natomiast nie posiadają chyba żadnego znaczenia w powstawaniu ostrych infekcyjnych schorzeń stawowych; tutaj o chorobie i jej umiejscowieniu decyduje odporność lub wrażliwość. Człowiek na świat przychodzi z pewną nieswoistą opornością ogólną, która w ciągu życia indywidualnego może się zmieniać i uzupełniać tą lub inną odpornością swoistą. Pewne czynniki, jak np. niektóre trucizny, promienie Roentgena, ciąża, różne stany chorobowe, jak cukrzyca, żółtaczki i t. d. mogą oporność nieswoistą lub oporność swoistą znacznie zmienić lub zahamować. Stany anergji tuberkulinowej w przebiegu żółtaczek i duru brzusznego są najlepszym tego dowodem. Jak okoliczności zewnętrzne, np. pewne substancje odżywcze wywierają wpływ na schorzenie stawów, tego najlepszym dowodem będzie spostrzeżenie, które przytacza Theobald Smith w swej pracy o odporności naturalnej i które zapożyczam z odczytu amerykańskiego,

Fr. Mullera o reumatyzmie. Młode cielęta, które po urodzeniu pozbawiono krowiej siary *(colostrum)*, w ciągu kilku dni zdychają na ogólne zakażenie prątkiem okrężnicy. Cielęta, którym dano napić się siary bezpośrednio po urodzeniu, wolne są od tego zakażenia, ponieważ z siarą otrzymują ciała ochronne, które zapobiegają przechodzeniu laseczki okrężnicy poprzez ścianę jelitową. Jeżeli nowonarodzone cielęta dostaną siary dopiero w parę dni po urodzeniu, to opóźnione wprowadzenie do ustroju ciał ochronnych wytwarza odporność niecałkowitą, cielęta na razie nie zdychają, lecz zapadają na ostre ropne zapalenie licznych stawów.

Przechodząc do podziału spraw gośćcowych, od razu zauważyć należy, iż wszelka klasyfikacja musi być do pewnego stopnia kompromisową, a to tembardziej, że w przyrodzie niema gwałtownych skoków, przejście jednych stanów chorobowych w inne odbywa się niepostrzeżenie. Uwydatniając w klasyfikacji jeden szczegół chorobowy, temsamem zapoznajemy inne objawy, a to już jest sztuczne. Ofiarę tę jednak chętnie poniesiemy, jeżeli klasyfikacja będzie jasna i niedwuznaczna, a z drugiej strony będzie służyć celom dydaktycznym i praktyczno - leczniczym.

Już przy pierwszych usiłowaniach podziału schorzeń stawowych trafiamy na szkopuły, podobnie jak w innych dziedzinach klinicznych, a mianowicie we wszystkich stanach chorobowych trudno jest niezmiernie oddzielić czynnik zapalny od miąższowego, niepodobna jest nieraz powiedzieć, gdzie w stawach kończy się proces zapalny, a zaczynają się procesy degeneracyjno - wytwórcze i odwrotnie, tak obie sprawy są ze sobą ściśle zespolone i pogmatwane. W piśmiennictwie niemieckiem usiłowano na wzór mianownictwa nerkowego wprowadzić nazwy *„Arthritis"* i *„Arthrosis"* celem odróżnienia procesów zapalnych *(Arthritis)* od miąższowych, degeneracyjno - wytwórczych *(Arthrosis)*. Jednak podział ten nie utrzymał się, bo budować go należało więcej na przypuszczeniach, aniżeli materjale faktycznym. Ostatecznie w piśmiennictwie niemieckiem pozostała jedna tylko nazwa *arthritis — osteoarthritis deformans, polyarthritis primitiva progrediens*, która obejmuje procesy zarówno zapalne, jak miąższowe, degeneracyjno - wytwórcze.

Drugim szkopułem jest ustalenie, co rozumiemy pod zapaleniem przewlekłem. Zasadniczo powinien niem być proces toczący się, długotrwały odczyn tkanki lub narządu na bez przerwy działający i słaby bodziec drażniący, którym mogą być bakterje, różne produkty toksyczne lub stały nieznaczny uraz. Często jednak pod zapaleniem przewlekłem rozumie się pozostałości, zejścia po przebytem ostrem zapaleniu (np. zesztywnienie stawu po ostrem zapaleniu rzeżączkowem); jest to raczej stan pozapalny, a nie proces zapalny.

Po tych paru wstępnych uwagach przechodzimy do właściwego przedmiotu — klasyfikacji.

Gościec stawowy. *(Arthropathia s. Arthritis)*.

A. Gościec stawowy ostry *(Arthropathia s. Arthritis acuta.)*
B. Gościec stawowy przewlekły *(Arthropathia s. Arthritis chronica)*

A. Gościec stawowy ostry *(Arthropathia s. Arthritis acuta)*.

I. Gościec stawowy ostry zakaźny *Arthropathia s. Arthritis acuta infectiosa)*.

1. Ostry reumatyzm stawowy lub zapalenie ostre stawów reumatyczne *(Rheumatismus articulorum acutus s. polyarthritis rheumatica acuta)*.

2. Gościec stawowy ostry, występujący w przebiegu rzeżączki, szkarlatyny, drętwicy karku, zakażenia popołogowego, krupowego zapalenia płuc, róży i t. d.

II. Gościec stawowy ostry toksyczny *(Arthropathia s. Arthritis acuta toxica)*.
1. Zapalenie stawów posurowicze *(Arthritis acuta postserosa)*.
2. Ostra dna stawowa *(Arthritis acuta urica)*.

B. Gościec stawowy przewlekły.

I. Gościec pierwotny zniekształcający *(Arthritis primitiva deformans)*.

1. Gościec pierwotny zniekształcający wielostawowy postępowy *(Polyarthritis deformans primitiva progrediens)*.
a) postać zanikowa,
b) postać przerostowa Köhler'a.
2. Gościec zniekształcający odosobniony *(Osteoarthritis deformans, oligarthritis deformans)*.
3. Zniekształcający gościec kręgowy *(Spondyloarthritis deformans s. osteophytica)*.

II. Gościec przewlekły, pochodzenia zakaźnego *(Arthritis chronica infectiosa)*.

1. Gościec przewlekły reumatyczny *Arthritis chronica rheumatica s. rheumatismus articulorum chronicus)*.
2. Gościec przewlekły rzeżączkowy *(Arthritis chronica gonococcica)*.
3. Gościec przewlekły gruźliczy *(Arthritis chronica tuberculosa)*.
4. Gościec przewlekły kręgowy zesztywniający lub unieruchamiający *(Spondylosis rhizomelica s. ankylopoëtica)*.

III. Gościec przewlekły na tle skaz *(Arthritis chronica e diathesi)*.
1. Gościec przewlekły dnawy *(Arthritis urica chronica s. podagra)*.
2. Dna wapniowa *(Arthritis calcaria)*.
3. Guzki Heberden'a *(Nod. Heberden)*.
4. Guzki Bouchard'a *(Nod. Bouchard)*.
5. Przykurczenie Dupuytren'a *(Contractura Dupuytren)*.
6. Gościec przewlekły zależnie od skażonej czynności gruczołów dokrewnych, żółtaczki i marskości zanikowej nerek *(Arthritis chron. hormonalis etc.)*.
7. Gościec przewlekły w chorobach rdzenia — w wiądzie jego i jamistości *(Arthropathia tabetica, e syringomyelia)*.

Wszystkie schorzenia stawowe objąłbym ogólną nazwą „Gościec stawowy" — *Arthropatia s. arthritis*. Całą tą wielką rodzinę chorobową, zależnie od przebiegu klinicznego dzielę na dwie duże grupy spraw ostrych i przewlekłych: *arthropatia s. arthritis acuta et chronica* — gościec stawowy ostry i przewlekły. Dążąc do klasyfikacji etjologicznej każdą z tych dwóch grup podzielimy na kategorje, zależne od rodzaju bodźca chorobotwórczego; ponieważ jednak etjologja często świeci pustkami, będziemy zmuszeni tu i ówdzie zrobić odstępstwa od linji zasadniczej, posiłkując się dodatkowo danemi anatomicznemi, radjograficznemi, oraz objawowo - klinicznemi.

Otóż ostry gościec stawowy podzielimy na dwie kategorje: pochodzenia infekcyjnego i toksycznego — *arthritis acuta infectiosa et toxica* (nb. ostry, jednorazowy uraz stawowy jest przedmiotem chirurgicznym). Na czele ostrego gośca infekcyjnego kroczy ostry reumatyzm stawowy lub zapalenie ostre stawów reumatyczne, a po niem wymienić należy szereg spraw bakteryjnych, którym objawy stawowe mogą towarzyszyć, ale co do których sprawę stawową należy uważać raczej jako powikłanie, a nie jako zasadnicze umiejscowienie czynnika chorobotwórczego. Wymienić tu należy rzeżączkę, czerwonkę, szkarlatynę, drętwicę karku, zakażenie popołogowe, różę, krupowe zapalenie płuc, dur brzuszny i t. p. Ostre zapalenie stawów we wszystkich tych stanach chorobowych nosi jeszcze nazwę wtórnego, ażeby w przeciwieństwie do ostrego reumatyzmu stawowego podkreślić stosunek umiejscowienia stawowego do zarazka chorobotwórczego. W obrazie klinicznym i przebiegu wszystkich gośćców infekcyjnych „wtórnych", a zwłaszcza pochodzenia rzeżączkowego, daje się zauważyć pewne stopniowanie, prowadzące od postaci bólowej *(forme arthralgique)* — bez większych zmian anatomicznych, i surowiczej *(forme hydropique)* do postaci zesztywniającej *(monarthrite aigue plastique ankylosante)* i ropnej *(arthrite franchement purulente)*.

Charakterystyczną cechą wszystkich ostrych zapaleń stawowych, zarówno infekcyjnych, jak toksycznych, o których mowa będzie poniżej, jest obecność pięciu swoistych makroskopowych objawów zapalnych, ustalonych jeszcze w starożytności: *rubor, calor, dolor, tumor et functio laesa*, przyczem w sprawę zapalną częstokroć wciągnięty jest nietylko sam staw, lecz w niemniejszym stopniu — tkanki okołostawowe. W większości ostrych infekcyjnych zapaleń stawów jama ich zawiera większą lub mniejszą ilość płynu, którego badanie bakterjologiczne pełne jest niespodzianek. W ostrym reumatyzmie stawowym jest on, jak dotąd zawsze jałowy i wszystkie dotychczasowe twierdzenia o obecności tego lub innego zarazka swoistego okazały się mylne, bo nie znalazły potwierdzenia. Czasem, ale wcale nie tak często, w gośćcu t. zw. wtórnym w płynie stawowym udaje się stwierdzić obecność dwoinki Neissera lub drętwicy karku, pneumokoka lub paciorkowca, ale niemniej często z płynu zapalnego stawowego nic się wyhodować nie daje. Wówczas rodzi się pytanie: czem wywołane jest ostre zapalenie stawu, i jaki jest jego stosunek do podstawowego bodźca chorobotwórczego? Możnaby przypuścić, iż zarazek bakteryjny zawędrował do stawu, wywołał tu sprawę zapalną, ale sam wkrótce znikł skutkiem przewagi miejscowych sił bakterjobójczych. Müller jest zdania, iż we wszystkich ostrych zapaleniach stawów zarazka szukać należy nie w wysięku stawowym, dokąd on przenika rzadko, lecz w szpiku kostnym nasady stawowej, gdzie zawsze stwierdzić się dają objawy zapalne; zdaniem Müllera to, co się dzieje wewnątrz torebki stawowej i dookoła niej, jest tylko odczynem i następstwem

sprawy zapalnej szpiku kostnego. Okoliczność, iż płyn jest jałowy — nie tylko w ostrym reumatyzmie stawowym, którego zarazek jest nieznany, lecz i w innych postaciach ostrego gośćca infekcyjnego skłoniły W e i n t r a u b'a do wypowiedzenia przypuszczenia, iż ostre objawy stawowe nie mają w sobie nic swoistego, i że są one tylko przejawem anafilaktycznym w stosunku do tego lub innego jadu, jaki przeniknął do ustroju, wszystko jedno, czy jadem tym jest żyjąca bakterja, czy też np. wstrzyknięta surowica końska. To jest właśnie punkt styczny na którym zbiegają się z sobą gościec ostry infekcyjny i toksyczny pochodzenia posurowiczego.

Drugim przedstawicielem ostrego gośćca toksycznego jest *arthritis urica acuta* — ostry gościec dnawy, zazwyczaj występujący pod postacią jednostawową o charakterystycznem umiejscowieniu paluchowem, rzadziej pod postacią wielostawową; ta ostatnia postać dny może nastręczać pewne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza u osobników młodych, — jednak całokształt obrazu klinicznego wraz z badaniem chemicznem surowicy na nadmiar kwasu moczowego oraz rentgenografją prawie zawsze pozwalają kwestję szybko i we właściwy sposób rozstrzygnąć. Na jeden wspólny objaw wszystkich ostrych spraw stawowych pragnę zwrócić uwagę. P o t a i n i S e r b a n e s c o opisali już w roku 1894 jasne plamy kostne w drobnych stawach dłoni, jako charakterystyczne dla podagry i zależne od przepuszczalnych dla promieni X złogów moczanowych. Rentgenografja w przebiegu ostrych zapaleń stawowych wykazała jednak, iż przy nieco dłuższym trwaniu sprawy zapalnej jasne plamy odwapnienia w nasadach stawowych kości śródręcza i paliczkowych tworzą się niezależnie od rodzaju procesu zapalnego i spotkać je można zwłaszcza w zapaleniu rzeżączkowem, jednak również w przedłużającem się reumatyzmie stawowym. Z badań M u n k a wynika, iż jasne plamy dnawe, w przeciwieństwie do odwapnienia kostnego w innych zapaleniach, mają posiadać ciemniejszą obwódkę, zależnie od zagęszczenia substancji kostnej dookoła odcinków zniszczonych. Nie można jednak tego uważać za regułę bez wyjątku. Mimochodem zaznaczę, iż M u n k obala dawną teorję dny o powinowactwie kwasu moczowego do chrząstki i twierdzi, iż ta ostatnia przeciwnie odznacza się wielką odpornością w stosunku do U, i że chrząstka ulega zniszczeniu przez zapalne wypustki szpiku kostnego, drążące w jej głąb od granicy kostnochrząstkowej. Charakteryzującą cechą dny, ważną z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego, jest tworzenie się złogów moczanowych w tkankach okołostawowych; strącanie się kwasu moczowego ma się odbywać, podobnie jak przy wytwarzaniu się kamieni żółciowych i moczowych, skutkiem zaburzonej równowagi kolloidowej płynu stawowego lub tkankowego, zawierającego w nadmiarze kwas moczowy.

Jeżeli od gośćca ostrego przejdziemy do przewlekłego, to tutaj dokonanie ściśle przyczynowego podziału spraw chorobowych napotyka nieprzezwyciężone przeszkody. W większości tych stanów chorobowych bodziec chorobotwórczy, jego istota oraz mechanizm działania są do dziś zupełną zagadką. W powstawaniu gośćca przewlekłego, oprócz znanych i nieznanych bodźców zakaźnych i toksycznych wchodzą w grę jeszcze trzy inne czynniki, których się domyślamy, ale które trudne są do uchwycenia i jasnego sformułowania. Są to zaburzenia hormonalne (przeważnie pochodzenia tarczycowego i jajnikowego), zaburzenia statyczne (nagłe powiększenie wagi ciała, *coxa vara, genu valgum, pes planus),* wreszcie fizjologiczny proces starzenia się i zanikania chrząstki. O istnieniu czynników tarczycowych wnioskujemy przeważnie na podstawie doświadczenia *ex juvantibus,* które nie zawsze jest przekonywujące; o jajnikach mówimy dlatego, iż sprawa gośćcowa nagabuje kobiety, i początek choroby zbiega się z chwianiem się perjodów, a rzadko przetwory jajnikowe przynoszą wyraźny pożytek. Czynniki infekcyjne i toksyczne w gośćcu przewlekłym są jeszcze mniej uchwytne, aniżeli w ostrym. Jeżeli dodamy jeszcze, iż w wielu przypadkach gośćca przewlekłego wchodzą w grę nie jeden, lecz nawet parę, a być może nawet wszystkie wymienione czynniki chorobotwórcze, to z tego wynika, iż klasyfikacja stanów gośćcowych przewlekłych na podstawie przyczynowej, etjologicznej, jest w chwili obecnej nie do pomyślenia. Wszystkie inne przesłanki i fakty, zarówno objawowo-kliniczne, jak anatomiczne wraz z radjograficznemi, muszą być wzięte w rachubę.

Z wielu podziałów przewlekłego gośćca stawowego za najbardziej przydatną do celów klinicznych uważałbym klasyfikację T e i s s i e r'a i R o q u e'a, której trzyma się również M a r i n e s c o w ostatnim Nouveau Traité; jest to klasyfikacja objawowo-przyczynowa, która w przyszłości ulegnie modyfikacjom w miarę tego, jak będą zdobywane dalsze wiadomości etjologiczne. Otóż autorzy lioński odróżniają trzy różne grupy gośćca przewlekłego: 1) gościec przewlekły zniekształcający *(arthritis chronica deformans),* do nazwy tej dodałbym jeszcze — pierwotny i postępujący *(primitiva progrediens).* Drugą grupę tworzą (2) gośćce lub zapalenia stawów przewlekłe, pochodzenia wyraźnie infekcyjnego — gościec reumatyczny, rzeżączkowy, gruźliczy, kiłowy i t. d. Trzecią grupę stanowią (3) gośćce, których podłożem są przeróżne skazy, czyli t. zw. dyskrazje, zaburzenia nerwowe i t. p. W ramach tego podziału spotkamy się z licznemi powtarzaniami. Np. jeżeli gośćce infekcyjne zostały wyodrębnione w oddzielną i niezależną grupę, to z tego bynajmniej nie wynika, by czynniki bakteryjne nie wchodziły w grę w powstawaniu jednostek chorobowych, należących do innych grup. Zakażenia pochodzenia wewnątrz- i zewnątrzustrojowego między innemi niewątpliwie czynne są w pierwotnym gośćcu zniekształcającym; na razie bodźce infekcyjne w tej chorobie ujmujemy ogólnikowem mianem chłodu i wilgoci bo więcej o tem powiedzieć nie jesteśmy w stanie. Zresztą już sami T e s s i e r i R o q u e, pomimo, iż o gośćcu gruźliczym mówią w osobnym rozdziale, twierdzą, iż istotną przyczyną pierwotnego gośćca zniekształcającego jest również zakażenie gruźlicze, ale swoiste *(paratuberculose),* które poprzez zmiany oponowe w rdzeniu oraz zmiany odżywczonerwowe, *(trophonevrose)* prowadzą do zniekształceń stawowych. Postaramy się w paru słowach scharakteryzować poszczególne jednostki kliniczne, tworzące wielką rodzinę chorobową gośćca przewlekłego.

U źródeł pierwotnego gośćca zniekształcającego oprócz momentów infekcyjnych znajdujemy jeszcze inne bodźce, jak toksyczne, zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem, momenty statyczne oraz zmiany wsteczne, starcze w chrząstkach; ale wszystkie te przyczyny są tak ściśle ze sobą zespolone i poplątane, że nie dają się jedne od drugich oddzielić. Pierwotny gościec zniekształcający dzielimy na poszczególne jednostki chorobowe, wychodząc z założeń objawowo-klinicznych, które do pewnego stopnia zbiegają się z obrazami anatomicznemi i rentgenograficznemi. Odróżniamy przeto: 1) pierwotny i postępujący gościec zniekształcający wielostawowy *(polyarthritis deformans primitiva progrediens),* który zaczyna się przedewszystkiem od drobnych stawów dłon ew. stóp, atakuje stawy przeważnie symetrycznie, powoli porusza się od obwodu do ośrodka i idzie w parze ze zmianami troficznemi mięśni, a później i skóry; 2) odosobniony gościec zniekształcający *(monarthritis s. osteoarthritis deformans),* który atakuje nasamprzód wielkie stawy, i to pojedyńczo, zazwyczaj jeden lub dwa, powoli lub wcale nie posuwając się od środka do obwodu; 3) wreszcie pierwotny gościec zniekształcający kręgowy *(spondyloarthritis deformans s. osteophytica).* W każdej z powyższych trzech jednostek chorobowych poszczególni autorowie opisują pewne odrębne typy kliniczne, zwracając uwagę na obecność tych lub innych momentów etjologicznych *(polyarthritis deformans primitiva — infectiosa, ovariopriva, psoriatica* i t. d.), na rodzaj zmian anatomicznych — gościec wysiękowy lub suchy *(polyarthritis deformans serosa* lub *sicca),* na wygląd zniekształceń (np. typy zniekształcenia C h a r c o t), obrazy rentgenograficzne i t. d.

Nie mam możności ani czasu na omawianie szczegółów; podkreślę tylko, iż w pierwotnym gośćcu zniekształcającym wielostawowym zmiany w ustawieniu nasad stawowych zależne są głównie od części miękkich: torebki stawowe i więzy grubieją i kurczą się, jednocześnie chrząstki nasadowe ulegają przeistoczeniu aksamitnemu i zanikają, zwrócone do siebie i obnażone powierzchnie kości, ocierając się, odpolerowują się, szpara stawowa skutkiem bujania łącznotkankowego może zupełnie zniknąć. Same kości wykazują przeważnie zmiany zanikowe, odwapnienia i ubytki; zmiany wytwórcze kostne, jeżeli wogóle są, nie należą do rozległych; do zniekształceń tutaj w znacznym stopniu przyczyniają się wcześnie występujące przykurczenia i zaniki mięśniowe, które zniepodobnić mogą staw przy względnie dobrze jeszcze zachowanej jego architekturze.

Z punktu widzenia klinicznego, pragnę zwrócić uwagę na bardzo charakterystyczny zespół objawów pobocznych, towarzyszący pierwotnemu wielostawowemu gośćcowi zniekształcającemu; na zespół ten składają się przyśpieszenie tętna bez zmian na wsierdziu, niskie ciśnienie krwi (poniżej 115 mm rtęci), znaczna niedokrwistość z zubożeniem krwi w hemoglobinę i czerwone krążki krwi, bardzo często podkwaśność żołądkowa, nieznaczny białkomocz z zachowaną zazwyczaj sprawnością nerek, nie wykazujących skłonności do zmian marskościowych.

Jeżeli w gośćcu zniekształcającym wielostawowym sprawa chorobowa bardzo prędko prowadzi do całkowitego zesztywnienia stawu, to w przeciwieństwie do tego w gośćcu odsobnionym szpara stawowa naogół jest długo i względnie dobrze zachowana; podłożem tego gośćca są pierwotne zmiany wsteczne w chrząstce, czemu towarzyszą zmiany wytwórcze ze strony zarówno chrząstki z wtórnem kostnieniem odnośnych produktów, jak i okostnej. Jednocześnie z tworzeniem się narośli i wypustek kostnych sub-

stancja kostna dawna, prawidłowa oraz nowoutworzona, ulega zanikowi i odwapnieniu. Oba procesy — zanikowy i wytwórczy — odbywają się całkiem chaotycznie, stąd zniekształcenie: *osteoarthritis deformans Virchov'a* i *Volkmann'a*. Odróżniamy tu dwie postaci: przerostową i zanikową, zależnie od wzajemnego stosunku procesu zanikowego i wytwórczego. W *„osteoarthritis deformans"* niema przeważnie objawów zapalnych, skutkiem czego niema również w obrazie klinicznym bólów samoistnych; bóle u tych chorych zjawiają się tylko podczas stania i chodzenia, skutkiem ocierania się o siebie ogołoconych kostnych nasad stawowych. Z tych względów należy się zastanowić, czy jest tu wskazany nadmierny ruch w postaci gimnastyki, niepotrzebnie tym chorym zalecanej, bo nie mamy potrzeby obawiać się u nich zesztywnienia stawu. Klinicznym reprezentantem odosobnionego zniekształcającego zapalenia stawu jest *malum senile coxae* albo *humeri*, występujące częściej w postaci zanikowej. Linja graniczna pomiędzy jedno- i wielostawowym gośćcem zniekształcającym jest z punktu widzenia klinicznego nakreślona dość ostro, jednak wcale do wyjątkowych nie należą przypadki, których miejsce w klasyfikacji leży pośrodku. Są to przypadki dotyczące przeważnie kobiet w wieku lat 40-tu i więcej, które skarżą się przeważnie na kolana na pozór zupełnie niezmienione, których sylwetka jest trochę zgrubiała i zniekształcona minimalnie; badanie przedmiotowe wykrywa tutaj w kolanach obfitszą lub skąpszą ilość drobniejszych lub też grubszych trzeszczeń. W piśmiennictwie francuskiem postać ta znana jest pod nazwą *„arthrite simple de Besnier"*; Teissier i Roque zaliczają ją do rzędu skazowych *(„dyscrasiques")*; za przykładem Köhler'a umieściłem je na pograniczu jedno- i wielostawowego gośćca zniekształcającego. Köhler postać tę nazywa *„hypertrophische Form des primären chronischen Rheumatismus"* w odróżnieniu od zwykle spostrzeganej formy zanikowej. Omawiana przez nas jednostka chorobowa odznacza się przebiegiem niezwykle przewlekłym i łagodnym; początkowo obok bujania kosmków stawowych, jak to wynika z rentgenogramów Köhler'a, nasady stawowe kolan stają się bardziej ostre i kanciaste, a dopiero z biegiem lat występują wyraźniejsze zmiany wytwórcze ze zniszczeniem chrząstki i rozszerzeniem szpary stawowej; do całkowitego zesztywnienia stawu i zaniku jego jamy tutaj zwykle nie dochodzi. Po długoletniem trwaniu zostają zaatakowane inne jeszcze stawy, zarówno większe — jak drobniejsze.

Czwartą podgrupę pierwotnego gośćca zniekształcającego stanowi gościec kręgowy *(spondyloarthrytis deformans s. osteophytica)*; istotą jego są z jednej strony zmiany wsteczne w chrząstkach międzykręgowych, a z drugiej — całkiem chaotyczne procesy wytwórcze kostne, których źródłem są brzegi chrząstek i okostna, z poszerzeniem powierzchni trzonów kręgowych, ze zgrubieniem wszystkich ich wyrostków, z powstaniem mostków kostnych międzykręgowych; pomijając bóle, zależne od utrudnienia ruchomości kręgosłupa, które zazwyczaj zaczynają się w jego odcinku lędźwiowym, bezładnie powstałe narośle kostne prowadzić mogą do zwężenia otworów kręgowych i międzykręgowych z uciskiem na korzonki rdzeniowe i nerwy obwodowe; wyrostki te są źródłem uporczywych bólów neuralgicznych oraz zaników mięśniowych.

„Spondyloarthritis deformans" większość autorów odróżnia od *„spondylosis rhizomelica s. ankylopoëtica*, gośćca kręgowego zesztywniającego lub unieruchamiającego (choroba Strümpell-Marie i Bechterew'a), która ma być pochodzenia zakaźnego, i dlatego o tej ostatniej postaci gośćca kręgowego mówić będziemy w rozdziale następnym.

Drugą grupę gośćca przewlekłego stanowią schorzenia stawowe pochodzenia zakaźnego: gościec reumatyczny, rzeżączkowy, gruźliczy i kiłowy; mamy tu do czynienia ze sprawami chorobowemi, bądź zwiazanemi z dokładnie wyosobnionym zarazkiem bakteryjnym (dwoinka Neisser'a, prątek gruźliczy, krętek blady), bądź też takiemi, które pod względem bakterjologicznym są jeszcze niewiadome, ale są ściśle odrębne z punktu widzenia klinicznego. Z punktu widzenia objawowo-klinicznego i anatomicznego te cztery rodzaje gośćca zakaźnego mogą nieraz niczem się nie różnić od zwykłego gośćca zniekształcającego, wielostawowego lub odosobnionego; zniekształcenia zależne są od przykurczeń mięśniowych, skrócenia ścięgien, obrzmienia, kurczenia się i bliznowacenia torebek stawowych i tkanek okołostawowych z wtórnemi zmianami wstecznemi w chrząstce i odwapnieniem nasad kostnych bez większych zmian wytwórczych kostnych — lub przeciwnie sprawa chorobowa rozpocząć się może pierwotnie w chrząstce i iść w parze ze zmianami wsteczno-wytwórczemi w nasadach kostnych. Niewątpliwie, ta lub inna etjologja gośćca zakaźnego może na obrazie chorobowym odbić swe piętno swoiste, n. p. gościec przewlekły reumatyczny *(arthritis chronica rheumatica, rheumatismus articulorum chronicus, rhumatisme fibreux Jaccoud)*, odznacza się wybitną skłonnością do przeistoczenia łącznotkankowego i bliznowatego tkanek okołostawowych z następowemi dopiero zmianami wewnątrzstawowemi. W tem miejscu wypada mi jeszcze raz podkreślić, iż rzeczownik lub przymiotnik „reumatyzm, reumatyczny" zarezerwowane być winny dla oznaczenia wyłącznie stanu chorobowego, którego z puntu widzenia bakterjologicznego nie możemy jeszcze utożsamić, bo odnośny zarazek jest nam dotąd nieznany, ale który klinicznie stanowi całkiem odrębną jednostkę chorobową. Przewlekły reumatyzm stawowy rozpoznajemy przy łóżku chorego na podstawie ścisłej jego łączności z przebytym parolub wielokrotnie reumatyzmem ostrym, którego jeden z nawrotów, lub, jak niektórzy obecnie twierdzą, jedno z nasileń nie dało stawowego *„restitutio ad integrum"* oraz na podstawie łączności jego z sercem, które zawiera zwykle charakterystyczne twory anatomiczne w postaci gruzków reumatycznych Aschoff'a. Zaniedbane zapalenie stawu rzeżączkowe odznacza się szybko występującem zesztywnieniem łącznotkankowem stawu, które szybko kostnieje, tak, że ze stawu mogą nie pozostać żadne resztki. Mówiąc o etjologji gruźliczej i kiłowej gośćca przewlekłego musimy zaznaczyć, iż w danym razie możemy nie mieć do czynienia ze zmianami ściśle swoistemi t. j. z grudkami i gruzełkami gruźliczemi z ich serowaceniem lub z kilakami swoistemi. Są to sprawy stawowe o wyglądzie zarówno anatomicznym, jak klinicznym banalnym, o typie t. zw. paratuberkulozy Poncet'a, gdzie o etjologji gruźliczej lub kiłowej wnioskujemy na podstawie współistnienia zmian ściśle swoistych w innych narządach lub na podstawie dodatniego odczynu Wassermanna we krwi lub płynie stawowym wreszcie na mocy przesłanek *ex juvantibus*. Ale czy dane podobne są dostateczne, by mogły służyć za podstawę dla wniosków? Równie dobrze możnaby twierdzić, iż sprawa stawowa, o ile anatomicznie nie posiada cech swoistości, toczy się *in tuberculoso* lub *luetico* pod wpływem dodatkowych szkodliwości toksycznych lub bakteryjnych, dotąd niewyosobnionych. Kwestje powyższe, jak wiele innych w dziedzinie stawowej, czekają na rozwiązanie w przyszłości.

Teissier i Roque oraz Marinesco do rzędu spraw gośćcowych zakaźnych zaliczają również *spondylose rhizomelique* lub *spodyloarthritis rhizomelica* (choroba Strümpell-Marie i Bechterewa) — gościec kręgowy zesztywniający lub unieruchamiający — która często występować ma w związku z wymienionemi zakażeniami, zwłaszcza na tle pozostałości rzeżączkowych w narządach moczopłciowych. Sprawa chorobowa polega na zesztywnieniu, połączonem często ze zwapnieniem drobnych stawów kręgowych i kręgowo-żebrowych oraz niektórych więzów przy względnie zachowanej sylwetce trzonów kręgowych oraz chrząstek międzykręgowych. *Spondyloarthritis rhizomelica* odznacza się tem jeszcze, iż w niej brak jest zupełny lub prawie zupełny, w przeciwieństwie do *spondyloarthritis deformans*, zmian kostnych o charakterze wytwórczym, a następnie, iż zesztywnienie oprócz drobnych stawów kręgowych przenosi się również na stawy biodrowe lub barkowe lub jednocześnie w obu kierunkach. Niektórzy uważają, iż zesztywnienie i skostnienie stawów kręgowych chronologicznie nie stanowią procesu pierwotnego, lecz wtórny i stanowią odczyn obronny ustroju na uprzednio powstałe rozrzedzenie oraz odwapnienie istoty kostnej w kręgach.

Trzecią grupę gośćca przewlekłego stanowią schorzenia stawowe, powstałe na tle skażenia krwi, t. zw. dyskrazji. Na pierwszem miejscu wymienić należy gościec przewlekły dnawy, *(arthritis urica s. podagra)*, odosobniony lub wielostawowy, który w późnych okresach mieć może dużo podobieństwa do zwykłego gośćca zniekształcającego; dnę jednak zazwyczaj łatwo odróżniamy na mocy charakterystycznego umiejscowienia w paluchach, obecności guziczków dnawych na małżowinach usznych i w miękkich tkankach dookoła stawów policzkowych na dłoniach oraz nadmiernej zawartości kwasu moczowego we krwi. Na dwa jeszcze objawy zwrócę uwagę, jako cechujące gościec przewlekły dnawy. Pierwszym objawem jest częste skojarzenie dny z marskością zanikową nerek: gościec zniekształcający w połączeniu z marskością nerek zawsze jest podejrzany o dnę. Przypomnę, iż w gośćcu zniekształcającym zwykłym białkomocz nie należy do objawów rzadkich, ale zwykle sprawność czynnościowa nerek jest tutaj dobrze zachowana. Drugim objawem są jasne plamy na rentgenogramach kości, przeważnie paliczkowych, zazwyczaj otoczone ciemniejszą obwódką, zależne od wyżłobienia przez strącony moczan sodu prawdziwych jamek i rozpuszczenia w tem miejscu soli wapniowych, tworzących istotę kostną.

Obok dny prawdziwej wspomnieć wypada o wapniowej, opisanej poraz pierwszy przez Dunina, której cechą charakterystyczną jest tworzenie się w tkankach okołostawowych oraz w tkance

podskórnej, najwięcej w brzuścach palców rąk, złogów, składających się z fosforanu i węglanu wapnia; złogi te, na dotyk bardzo bolesne, mogą symulować guziczki dnawe. Ostatnio spostrzegaliśmy na oddziale przypadek dny wapniowej w okolicy stawu barkowego. Rentgenografja z największą łatwością pozwala odróżnić guziczki dnawe, moczanowe od wapiennych: złogi moczanowe są dla promieni X przepuszczalne i dlatego na zdjęciu występują jako jasne plamy; złogi wapienne są przeciwnie ciemne.

Do rzędu spraw gośćcowych, powstałych na tle skazy, zaliczane są guziczki Heberden'a, które właściwie uważać należy za objaw starości. Guzki te wielkości ziarnka soczewicy lub grochu, widoczne na nasadach stawowych ostatniego stawu paliczkowego wyskakują nasamprzód na małym i wskazującym palcach, a zresztą i na innych palcach, przez jednych uważane są za jednoznaczne z dną, przez innych (Charcot) za objaw zwykłego gośćca zniekształcającego. W początkowych okresach guziczki Heberden'a zależne są tylko od obrzmienia części miękkich, w późniejszych zaś idą w parze ze zmianami architektonicznemi samego stawu, które polegają na procesach kostnych wytwórczych i rozrzedzających w nasadach stawowych ostatniego stawu paliczkowego — wraz ze zniszczeniem chrząstki.

Do rzędu gośćca przewlekłego, zależnego od skaz, zaliczany jest jeszcze cały szereg pomniejszych spraw, jak guzki Bouchard'a, które są całkiem podobne do guzków Heberden'a, tylko, że umiejscawiają się na pierwszym stawie międzypaliczkowym rąk i występują wyłącznie w rozstrzeniach żołądka, pozatem przykurczenie Dupuytren'a, zmiany stawowe, towarzyszące niedomodze tarczycowej i jajnikowej, przewlekłej żółtaczce i marskości zanikowej nerek. Niektóre z tych spraw, jak n. p. rzadko spostrzegane guzki Bouchard'a, są dość swoiste, — inne, jak n. p. występujące w zależności od domniemanych zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, nic swoistego nie zawierają. Ta ostatnia dziedzina kliniczna nie wyszła jeszcze zupełnie poza obręb ogólników i domysłów.

Parę słów tylko o zmianach stawowych w schorzeniach rdzenia — w wiądzie oraz jamistości. Istota procesu chorobowego polega tutaj na wybujałych zmianach wytwórczych z nadaniem nasadom stawowym najdziwaczniejszych kształtów; w parze z tem idzie jednocześnie proces odwapnienia kostnego, czem się tłumaczy odskakiwanie wielkich odłamków kostnych lub całych nasad stawowych pod wpływem lekkiego urazu lub niezgrabnego ruchu. Okoliczność, iż charakter zmian stawowych jest ten sam w wiądzie i jamistości rdzenia, dowodzi, iż jako bodziec chorobotwórczy wysuwa się tu na pierwszy plan wpływ troficzny ośrodków rdzeniowych, a nie swoiste działanie krętka bladego. Nie zapominać jednak należy, iż odwapnienie kości z ich kruchością i łamliwością jest jedną z charakterystycznych cech kiły trzeciorzędowej, nawet niepowikłanej wiądem rdzenia.

Piśmiennictwo.

1) N. Barbier: Le Rhumatisme art. aigu. Nouveau traité de Medicine 1928. Vol. II. — 2) E. Lesné et J. Langle: Pseudorhumatismes infectieux et toxiques. Ibid. Vol. XXII. — 3) M. S. Marinesco: Rhumatisme chronique. Ibid. Vol. XXII. — 4) Triboulet et Coyeon: Le Rhum. art. aigu. Paris 1900. — 5) L. Giroux: Les Rhumat. aigue. Paris 1923. — 6) Tenże: Les Rhumat. chroniques. Paris 1924. — 7) F. Widal et Et. May: Rhumat. art. aigu. Paris 1924. — 8) J. Teissier et G. Ropue: Rhumatismes chroniques. Paris 1924. — 9) F. Besançon, M. P. Weil, M. Letulle: La maladie rhumatismale. 1926. Annales de Medecine, Tom XIX, Nr. 2. — 10) N. Schlesinger: Arthrolues. Wien 1925. — 11) W. Weintraub: Der akute Gelenkrheumatismus. Kraus u. Brugsch. 1919. Band II. — 12) F. Munk: Die chronischen Erkrank. d. Gelenken. Bd. IX. — 13) Brugsch: Die Gicht. Ibidem Bd. I. — 14) A. Pribram: Chron. Gelenkrheumatismus. Wien 1902. — 15) A. Köhler: Röntgendiagnostik der Knochen u. Gelenkerkrankungen Schittenhelm. Berlin. 1924. — 16) H. Assmann: Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig. 1922. — 17) W. Hiss: Krankheiten der Bewegungsorgane Mehring's Handbuch der inneren Med. Jena 1920. — 18) F. Kraus: Gicht. Ibidem. — 19) Lommel: Erkrankungen der Gelenke. Mohr u. Stachelin. Berlin. 1912. — 20) F. v. Müller: Problems of diseases of the joints. Arch. of inter. Med. 1927. Vol. 40. Nr. 4. — 21) Ph. Hench and P. Jepson: Differential diagnosis of several different forms of chronic arthritis. Med. Clinics of N. America 1926, Volume X, Nr. 3.

Wiesław HOŁOBUT. Lwów.

O wpływie prądu stałego na przepuszczalność mięśnia dla jonu potasowego.

(Z Zakładu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.)
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Zagadnienie wpływu czynników fizyko-chemicznych na przepuszczalność tkanek zwierzęcych wobec elektrolitów, budzi wiele zainteresowania ze względu na bardzo wielkie ich znaczenie w życiu i czynnościach tkanek. Badano wpływ temperatury, światła, energji promienistej i prądu elektrycznego. Prądem elektrycznym wywoływali różni autorowie zmiany w przepuszczalności komórek. I tak Garcia Banus[1]) przepuszczał prąd stały przez wodę lub roztwór soli, w którym były umieszczone spirogyrae, a po ich przeniesieniu do roztworów barwików zauważał, że łatwiej się barwią. Niina[2]) badał wpływ prądu elektrycznego na przepuszczalność skóry żaby dla barwików kwaśnych i zasadowych, jakoteż dla cukru i stwierdził, że przepuszczalność jej w tych warunkach wzrosła.

Sole potasowe, jak wiadomo, odgrywają specyficzną rolę w utrzymywaniu obwodowego napięcia mięśniowego, niezależnie od podniet pochodzących z środkowego układu nerwowego. Małe ilości KCl dodane do roztworu Ringera (w ilości 0,03% KCl na 0,6% Na Cl i 0,01% (Ca Cl_2) zwiększają napięcie mięśnia szkieletowego żaby[3]). Większe jednak dawki chlorku potasu po pewnym czasie działania porażają mięsień, wykazują zatem działanie toksyczne[4]). By jednakże jony potasu mogły rozwinąć swe działanie porażające, muszą dostać się do komórek mięsnych, prawdopodobnie drogą dyfuzji i osmozy. Im prędzej tam się dostaną tem szybciej porażą mięsień. I tak Vogel[5]) swemi doświadczeniami na mięśniach żab dowiódł, że wszelkie zmiany powodujące wzrost przepuszczalności błon międzywłókienkowych mięśnia powodują szybsze porażenie przez potas. Według badań Embdena i Adlera[6]) mięsień zanurzony w roztworze cukru gronowego, szybciej następnie ulega działaniu potasu. W podobny sposób wpływa poprzednio wykonana praca mięśniowa. We wszystkich tych przypadkach stają się bardziej przepuszczalne błony międzywłókienkowe mięśnia, a to umożliwia szybsze wtargnięcie potasu. Cytowany już Niina przepuszczając prąd stały w obydwu kierunkach przez skórę żaby, zauważał, że w takich warunkach przepuszczalność skóry dla barwików oraz cukru wzrasta.

Zainteresowała mnie sprawa, czy wystąpi jakaś różnica w przepuszczalności dla potasu, jeśli przepływający prąd przez mięsień czyni go raz biegunem ujemnym a drugi raz dodatnim. Przed zanurzeniem mięśnia brzuchatego żaby do izotonicznego roztworu soli potasowej oznaczałem jego próg pobudliwości. Następnie zanurzałem mięsień do naczyńka z izotonicznym roztworem KCl, tak by płyn całkowicie go pokrył, a jego nerw *(n. ischiadicus)* ułożony na elektrodach nie stykał się zupełnie z roztworem soli potasowej. Mięsień połączony był z biegunem stałego prądu o znanem natężeniu, przy pomocy elektrody niepolaryzującej; drugą elektrodę umieszczałem w roztworze. Kierunek prądu można było dowolnie zmieniać przy pomocy komutatora tak, że mięsień mógł być katodą lub anodą. Włączony w obwód prądu stałego galwanometr Carpentier'a oraz opornica pozwalały dowolnie regulować jego natężenie. Co pewien czas przerywano prąd i oznaczano prądem indukcyjnym próg pobudliwości.

Wykonałem dwanaście doświadczeń, w których mięsień zanurzony w roztworze chlorku potasu był katodą. Z podanych protokołów wynika, że mięsień po krótkim okresie wzmożonej pobudliwości trwającym od 5'—10' (prot. 1, 2, 5) ulegał porażającemu działaniu potasu w 25-ej minucie (prot. 1, 2, 3), a w niektórych doświadczeniach nawet prędzej, bo w 17-ej i 18-ej minucie (prot. 4, 5).

---

[1]) Höber und Garcia Banus: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 201, S. 14. 1923. Banus Garcia: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 202, S. 184, 1924.

[2]) Niina: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 204, S. 332, 1924.

[3]) Neuschlosz: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 1926, S. 503, 1922.

[4]) Blumenthal: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 62, S. 513, 1896.

[5]) Vogel: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 118, S. 50, 1922.

[6]) Embden und Adler: Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 118, S. 1, 1922.

Protokół Nr. 1. (18. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	40
5	42
10	42
15	41
20	10
25	0

Protokół Nr. 2. (18. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	48
5	51
10	50
15	51
20	9
25	0

Protokół Nr. 3. (21. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	53
5	52
10	52
15	49
20	15
25	0

Protokół Nr. 4. (22. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0.1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	40
5	45
10	42
12	45
15	20
17	0

Protokół Nr. 5. (22. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	45
5	46
10	40
13	20
15	10
18	0

Gdy mięsień był anodą (doświadczeń 4) tracił pobudliwość później, bo dopiero po upływie 37 (prot. 8) i 35 minut (prot. 9).

Protokół Nr. 8. (15. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień anodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	44
5	44
10	45
15	43
20	44
25	40
30	32
35	9
37	0

Protokół Nr. 9. (15. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień anodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	42
5	41
10	43
15	42
20	40
25	35
30	15
35	0

Chlorek potasu bez współudziału prądu stałego rozwija względem mięśnia znacznie powolniej swą porażającą działalność (doświadczeń 5), gdyż dopiero po 47 minutach (prot. 6, 7).

Protokół Nr. 6. (25. XI. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 0,82% KCl.

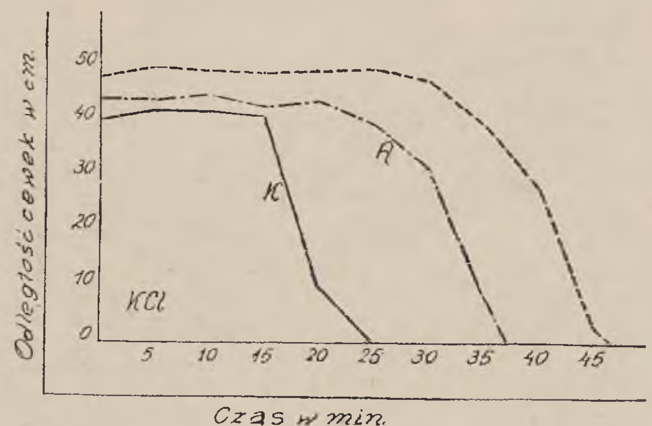
Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	43
5	45
10	45
20	44
30	43
35	45
40	30
45	18
47	0

Protokół Nr. 7. (25. XI. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	48
5	50
15	49
25	50
30	48
35	40
40	28
45	3
47	0

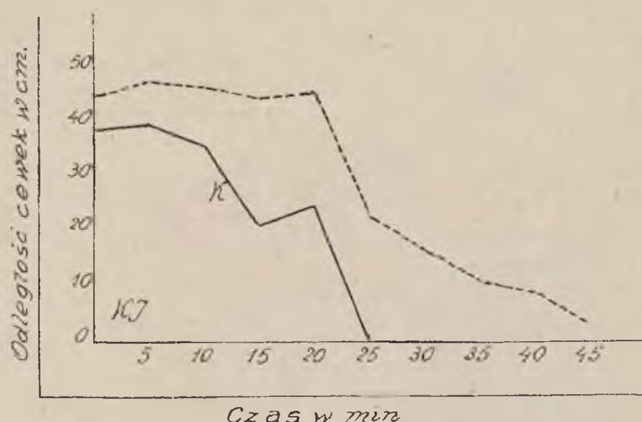
Wyniki doświadczeń przedstawiają graficznie załączone ryciny.



Rycina 1.
K — działanie katody
A — działanie anody
linja przerywana — bez prądu

Analogiczne doświadczenia z roztworem jodku potasowego dały wyniki identyczne z powyższemi. I tu również jak widać w protokole 10-ym i 11-ym prąd stały przyśpieszał porażające działanie jonów potasu na mięsień, gdy ten był naładowany ujemnie. Różnica między czasem porażenia mięśnia zanurzonego w jodku potasu z zastosowaniem prądu elektrycznego i bez tegoż, jest tak samo znaczna jak w doświadczeniach z chlorkiem potasu (prot. 12, 13). Z tego wynika, że anjon był bez wpływu. Dla kontroli wykonano

próby z izotonicznym roztworem chlorku sodu, a wynik ich potwierdził z dawna znane nietrujące własności jonu sodowego. Prócz tego zauważono, że pod wpływem prądu stałego gdy mięsień jest katodą, okres wzmożonej pobudliwości poważnie skraca się.



Rycina 2.
K — działanie katody
linja przerywana — bez prądu

Protokół Nr. 10. (16. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	46
5	48
10	46
15	45
20	31
25	16
28	0

Protokół Nr. 11. (16. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	39
5	40
10	36
15	21
20	25
25	0

Protokół Nr. 12. (18. XII. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	5
5	34
10	34
15	36
20	36
25	36
30	33
35	30
40	20

Protokół Nr. 13. (19. XII. 1927).

M. Gastrocnemius, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	45
5	48
10	47
15	45
20	46
25	23
30	17
35	11
40	9
45	3

W sprawie działalności K na mięsień dopatrywał się Höber[7]) punktu jego działania w błonach przegród międzywłókienkowych mięśnia, które uważał za nieprzepuszczalne dla elektrolitów i w ten sposób wykluczał działanie bezpośrednie na włókna. Wprost przeciwnie Vogel[8]) opierając się na badaniu prądów czynnościowych mięśnia oraz wydzielania kwasu fosforowego jako stopnia miary przepuszczalności, utrzymywał, że *interstitium* jest dla elektrolitów przepuszczalne, a tem samem, że potas działa wprost na sarkoplazmę. Neuschlosz[9]) pogodził obie teorje, przyjmując podwójne działanie potasu na mięsień. Według niego krótkotrwałe działanie tego jonu ogranicza się do zmian w sarkoplazmie, co pociąga za sobą wzmożenie napięcia; natomiast długotrwałe działanie uszkadza przegrody międzywłókienkowe, czyniąc je przepuszczalnemi dla elektrolitów, w następstwie czego wywędrują one z mięśnia, który staje się wskutek tego wiotki, niepobudliwy.

Jak oddawna wiadomo, cząstki mięśnia stykające się z potasem wykazują ładunek elektryczny ujemny, który ułatwia przepuszczalność. Gdy się przepuszcza prąd stały w ten sposób, że mięsień jest katodą, (jak to czyniłem w swych doświadczeniach), jest oczywistem, że ujemny jego ładunek jeszcze bardziej się powiększa, a tem samem mięsień staje się znacznie więcej przepuszczalnym dla potasu, który w tych warunkach szybciej dyfunduje, i w znacznie krótszym czasie powoduje jego porażenie, niżli wówczas, gdy prąd elektryczny przezeń nie przepływa.

Według tego oczekiwaćby należało, że obniżenie potencjału elektrycznego powierzchni mięśnia przez uczynienie mięśnia anodą, powinno przepuszczalność zmniejszyć i czas potrzebny do wystąpienia objawów porażennych przedłużyć. Istotnie ten fakt ma miejsce, bo porażenie występuje w czasie dwa razy późniejszym (w 37-ej minucie, przedtem w 17-ej). Zestawiając obok siebie czasy wymagane do wystąpienia objawów porażenia w tych trzech różnych warunkach (bez prądu 47', mięsień anodą 37', mięsień katodą 17'), widzimy, że przepuszczalność jest największa podczas ujemnego naładowania mięśnia (czas skraca się o 30'), nieco większa od normalnej podczas dodatniego naładowania (czas skraca się o 10'). Różnica w stopniu przepuszczalności zależnie od ładunku mięśnia rzuca się bardzo w oczy, ale w każdym razie i naładowanie dodatnie przepuszczalność tą nieco zwiększa, co możnaby tłumaczyć tem, że przy tej sile prądu i w tem oddziaływaniu środowiska (ph około 7,2) nie cała powierzchnia ładuje się dodatnio, a pozostałe naboje ujemne nieznacznie zwiększają przepuszczalność.

Być może, że badania przeprowadzone w inaczej oddziałującem środowisku a przy tem natężeniu prądu, pozwoliłyby osiągnąć całkowite dodatnie naładowanie powierzchni mięśnia, a wtedy i przepuszczalność musiałaby spaść poniżej normy.

FEJLETON.

Dr. Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Czarna kamienica i jej dawni właściciele *).

Czarna kamienica w Rynku (l. 4), mieszcząca w czasie Zjazdu Bibljotekarzy i Bibljofilów Polskich we Lwowie Wystawę druków lwowskich, grafiki i introligatorstwa, zwróci znowu na siebie baczniejszą uwagę tych zwłaszcza gości zjazdowych, którzy jej dotąd bliżej nie znali.

Jakkolwiek więc niejednokrotnie i niemało o niej pisano, nie będzie od rzeczy, przy nadarzającej się sposobności, niektóre szczegóły z jej przeszłości przypomnieć.

„Czarna kamienica" nie jest nazwą historyczną. Budynek zawdzięcza ją ciemnej powłoce, powstałej w ciągu wieków na powierzchni ciosu, z którego składają się mury. Dziś jestto istny „czarny djament" w pierścieniu zabytków budowlanych, otaczających Rynek, a wogóle jedna z najpiękniejszych murowanych pa-

---

[7]) Höber: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 106. S. 599. 1905. Höber und Späth: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 159. S. 433. 1914.

[8]) Vogel: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 118. S. 50. 1922.

[9]) Neuschlosz: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 196. S. 503. 1922. Rieser und Neuschlosz: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 93. S. 179. 1922.

*) Drukowano z okazji Zjazdu Bibljotekarzy i Bibljofilów Polskich we Lwowie (Maj 1928) w „Słowie Polskiem" Nr. 145 i 146.

mątek całej Polski. O tych pięknościach mówić tu nie miejsce. Zwrócił na nie baczniejszą uwagę w swych pismach Władysław Łoziński, poświęcił cudownemu zabytkowi ilustrowaną pracę Franciszek Jaworski [1]), pisali o nim artykuły: Bohdan Janusz [2]) i Michał Lityński [3]).

Powstanie kamienicy łączy się z dziejami zasłużonej, patrycjuszowskiej rodziny lwowskiej, Hanelów. Niejaki Bartłomiej Hanel był już w r. 1490 posłem mieszczan lwowskich na sejm piotrkowski. Synowa konsula lwowskiego, Marcina Hanela, bogata i hojna mieszczka, Zofja Hanelowa, poleca w r. 1577 słynnemu Piotrowi Italczykowi, zwanemu Krasowskim (od kamieniołomów z pobliskiego Krasowa), przystąpić do budowy dzisiejszej „czarnej" kamienicy. Stanęła więc ona w drugiej połowie XVI. wieku, jako nowe ogniwo renesansowej architektury Lwowa, odbudowującego się po straszliwym pożarze z r. 1527, który strawił dawny Lwów, przeważnie drewniany, gotycki.

Po Zofji Hanelowej posiadał kamienicę Tomasz Alberti. Po nim, w pierwszej połowie XVII. wieku Jan Juljan Lorencowicz, dumny patrycjusz, ten sam, który za rycerskie odbicie burmistrza Uberowicza z rąk szalonego szlachetki, Niemirycza, nagrodzony został przez „senatus populusque leopoliensis" z inicjatywy konsula, Marcina Kampiana, nie posągiem lwa wprawdzie, jak mylnie twierdził Łoziński, ale tablicą pamiątkową, przytwierdzoną do lwa, wystawionego przez Scholca jeszcze w r. 1598 u wejścia do ratusza, a dzisiaj niszczejącego niestety na Wysokim Zamku. Lorencowicz wyposażył kamienicę w niezmierny przepych wewnętrzny, taki, na jaki stać było nasze mieszczaństwo „złotego wieku". W posagu przechodzi kamienica na córkę Lorencowicza Reginę, zamężną najpierw za medykiem, doktorem Janem Habermanem, a następnie za medykiem, doktorem Marcinem Anczewskim.

Marcin Nikanor Anczewski należał do najznakomitszych lekarzy i obywateli, jakich zna historja Lwowa. Jego też sława i popularność sprawiła, że kamienica, dotąd zwana pospolicie „lorencowiczowską" przyjmuje nazwę „anczewskiej„ lub „anczowskiej", (tak i tak bowiem pisano jego nazwisko) i ta nazwa już odtąd przy niej pozostaje. Anczewski dom jeszcze bardziej tak z zewnątrz, jak z wewnątrz przyozdobił. Wszak był jednym z najbogatszych patrycjuszów, jego majątek ruchomy szacowano na 60.000 zł., a spadek na 273.000 zł. Na fasadzie nie omieszkał umieścić swego herbiku, wyobrażającego pół-lewka z mieczem do góry wzniesionym, w kaplicy domowej (w parterze) przechowywał prawdopodobnie relikwie Świętych Pańskich, między niemi relikwie swego patrona, św. Marcina, otrzymane z Rzymu.

Łoziński wyrządził krzywdę pamięci Anczewskiego. Uogólniwszy zarzuty, podniesione przeciw niemu przez lwowian z powodu, że w r. 1648, jakoby z obawy przed nawałą Kozacką, ratował się ucieczką, twierdzi bezpodstawnie, że Anczewski, zbyt dbały o swoją skórę, opuszczał miasto w każdem niebezpieczeństwie.

Akta archiwalne wykazują przedewszystkiem, że z wyjazdu w r. 1648 usprawiedliwił się koniecznością towarzyszenia „pani krakowskiej", (prawdopodobnie Teofili Sobieskiej, matki późniejszego króla, a wówczas już wdowy po Jakóbie, kasztelanie krakowskim). Co ważniejsze jednak, wszystkie kroniki stwierdzają, że w czasie oblężenia w r. 1655 nietylko był we Lwowie, ale był jednym z najczynniejszych członków tej grupy delegatów, która pertraktowała z Chmielnickim, wychodziła do jego obozu i wracała do miasta niejednokrotnie z narażeniem życia i uzyskała, dzięki swym zabiegom, możliwie najpomyślniejsze warunki i poniechanie oblężenia.

W ogólności w życiu publicznem Lwowa przypadła Anczewskiemu bardzo wybitna rola. I tak w r. 1649 jako delegat miasta jedzie na wesele Jana Kazimierza. W tymże roku wita króla, zjeżdżającego do Lwowa po Zbarażu i ugodzie Zborowskiej. Będąc mistrzem w układaniu tak zwanych „salutacyj" pisze w r. 1671 taką salutację, czyli powitanie na cześć Michała Korybuta Wiśniowieckiego i jego małżonki. W r. 1676 udaje się do Krakowa jako delegat na koronację Jana III, któremu „hołd składa wyborną mową". Sobieskiego sławi później w paru salutacjach, zręcznie mu pochlebiając na temat, że Lwów, owo „Antemurale Europaeum", zawdzięczające mu tak wiele, powinienby się zwać nie Leopolis ale raczej Joannopolis. („Ingrederis, utinam fausto pede, Metropolim Russiae Leopolim, varius tuam Joannopolim").

Jak dalece obowiązki publiczne pozwoliły się Anczewskiemu zajmować praktyką lekarską, trudno ocenić. Tytuł sekretarza i medyka królewskiego posiadał już za Jana Kazimierza i zachował go do końca życia (1682). Czy jednak pielęgnował królów, np. Jana Kazimierza, gdy po Beresteczku (1651) chory bawił we Lwowie, czy był przy umierającym we Lwowie (1673) Michale Korybucie, czy udzielał porady Sobieskiemu, tak często tu bawiącemu, czy to już jako królowi, czy dawniej, gdy Sobieski (1652) był ranny w pojedynku, albo gdy tu leżał (1671) z ropniem w gardle, na to nie można dać ścisłych odpowiedzi.

Anczewski zresztą zajmował się nietylko medycyną i polityką. Zajęcia te nie przeszkadzały mu być także i kupcem. Jak pisze Łoziński: „Leopolis amica Palladi, Leopolis foecunda mater ingeniorum, to nie były tylko komplimenty wobec mieszczaństwa, które wydało tylu znakomitych uczonych, pisarzy i poetów, wśród którego za dobrych czasów niemal każdy większy kupiec był doktorem filozofji, a każdy doktor praw lub medycyny także kupcem, a o którym jeszcze na schyłku XVII. w., kiedy upadek Lwowa był już rzeczą spełnioną, na sejmie warszawskim powiadano, że ma najmędrszą radę w Polsce". Nie dziwimy się więc, gdy znachodzimy taką wzmiankę u kronikarza Zubrzyckiego: „Jegomości też P. hetmanowi [4]), na którego nam także łasce i przyjaźni wiele zależy, beczkę ungaryusza za zł. trzysta u P. Anczewskiego kupiono i w podarunku odesłano".

Po śmierci pierwszej żony, poślubił Anczewski pannę z fraucymeru królowej Marysieńki, Marjannę Tausen, którą mianował dożywotniczką swego majątku. Ona więc po śmierci męża, była jakiś czas właścicielką kamienicy. Obejmuje ją jednak potem córka Anczewskiego, z pierwszego małżeństwa, Anna, zamężna za medykiem, doktorem Andrzejem Szymonowiczem. Ma on również chlubną kartę w historji Lwowa. Gdy mianowicie w r. 1672 miasto z oblegającym je Turkiem zawarło ugodę i złożyć miało 80.000 dukatów okupu, a jako gwarancję dotrzymania umowy, trzeba było dać dziesięciu zakładników, wówczas Szymonowicz dobrowolnie poszedł w czasową niewolę.

W nagrodę za ten czyn obrany został później rajcą. Po śmierci męża, Szymonowiczowa traci jedną trzecią część kamienicy, mając na niej jako współwłaścicieli najpierw niejakich Krausa i Ozgiewiczową, potem Stanisława Rzewuskiego, późniejszego hetmana. W połowie XVIII. w. kamienica przechodzi na własność rodziny Wiszniowskich, a za jedną z córek tej rodziny dostaje się niejakiemu Aniołkowi, po nim zaś drugiemu mężowi, kapitanowi piechoty Kazimierzowi Giżyckiemu. Od niego w r. 1760 kupuje ją Dominik Nikorowicz za 19.633 złp. i odtąd przez lat blisko sto pozostaje ona przy tej rodzinie. Jedna z Nikorowiczównych wnosi ją do rodziny Oleksińskich, w r. zaś 1912 nabywa ją ostatni właściciel prywatny, śp. dr. Emil Roiński, znany adwokat lwowski, ubiegając gminę m. Lwowa, która już od jakiegoś czasu zamiar pozyskania tego zabytku rozpatrywała. Jak wiadomo, śp. Roiński nie żałował ani trudu ani kosztów, aby budynek jak najskrupulatniej odrestaurować, od naleciałości i rozmaitych zeszpeceń z całym pietyzmem uwolnić i mimo krytycznych lat wojny, w świetnym stanie utrzymać. W takim też stanie odsprzedał go w r. 1920 miastu.

Nadmienić wypada, że pierwotnie posiadała Czarna kamienica tylko dwa piętra. Trzecie nasadzono dopiero w XIX. wieku.

Kamienica przeznaczona jest na częściowe pomieszczenie zbiorów miejskich. Piękniejsze i poważniejsze tło istotnie trudno sobie wyobrazić.

---

[1]) Jaworski Franciszek: Czarna kamienica we Lwowie. Sztuka, Lwów, 1922, luty, zeszyt II, p. 61.

[2]) Janusz Bohdan: „Czarna kamienica" klejnot świeckiej architektury Lwowa, Słowo Polskie, Lwów, z 23 marca 1926. (Nr. 83).

[3]) Lityński Michał: Czarna kamienica w Rynku lwowskim (z rycinami). Wiek Nowy. Lwów, dnia 28 marca 1926 (Nr. 7428).

[4]) Stanisław Potocki.

OCENA.

J e a n G a t é (Lyon): *Les consultations journalières. Dermatologie.* Gaston Doin. édit.

Podręcznik dermatologji G a t é, przeznaczony dla lekarzy-praktyków, składa się z 3-ch części. W części I-ej autor szkicuje zasady leczenia ogólnego oraz omawia środki lecznicze zewnętrzne, jako też sposoby ich stosowania; w części II-ej rozpatruje typy wykwitów w skórze, wreszcie w części III-ej najdłuższej, a nazwanej przez niego wskazaniami leczniczemi, daje krótki opis kliniczny najważniejszych schorzeń skórnych ze specjalnem uwzględnieniem stosowanej w przebiegu ich terapji.

Ze względu na przeznaczenie książki autor zwraca przedewszystkiem uwagę na obraz kliniczny z pominięciem prawie cał-

kowitem badań histo-patologicznych, bakterjologicznych, hematologicznych i t. d. Brak też jest zupełnie rysunków. Przy rozpatrywaniu etjologji i patogenezy schorzeń uwzględnione są tylko teorje szkoły francuskiej (Brocq, Darier, Sabouraud i t. d.) oraz specjalnie lugduńskiej (Nicolas, Favre i t. d.).

W części I-ej podręcznika Dr. Coste opracował zasady rentgenoterapji dermatologicznej. Poglądy Coste'a są bardzo ciekawe i w szczegółach różnią się znacznie od ogólnie przyjętych zasad stosowania leczniczego promieni X. W krótkim i z natury rzeczy bardzo pobieżnym szkicu autor zupełnie niepotrzebnie daje ściste wskazówki co do techniki naświetlań, np. raków skóry. Metoda Coste'a (22—23 H. bez filtru — odległość iskrowa 16 cm — jeden seans) jest bardzo śmiała i wymaga jeszcze dokładnego skontrolowania.

W lecznictwie tocznia skóry Coté uważa, że galwano-kaustyka jest jednym z najlepszych sposobów leczenia miejscowego. Zdaniem mojem — metoda ta powinna być bezwzględnie zaniechana. Dziwnem też mi się wydaje, że autor ani słówkiem nie wspomniał o stosowaniu na ogniska toczniowe maści żrących, np. m. pyrogalusowej, m. antymonowej. Leczenie to łatwe do przeprowadzenia przez każdego praktyka, odgrywa wszak bardzo ważną rolę i ułatwia w znacznym stopniu późniejsze zabiegi fizykalne (Roentgen, Finsen). Mówiąc o leczeniu raków skóry, autor pomija zupełnie leczenie radem. Uważa on widocznie, że metoda rentgenoterapeutyczna Coste'a daje doskonałe wyniki we wszystkich postaciach schorzeń rakowatych skóry. Dla czytelnika polskiego przeczytanie podręcznika Gaté, napisanego zwięźle i ze swadą, może być bardzo korzystne ze względu na zaznajomienie się z zapatrywaniami, a zwłaszcza z metodami leczniczemi francuskiemi, u nas naogół mniej rozpowszechnionemi.

Edward Bruner.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 46, z 11 listopada 1928: W dziesięcioletnią rocznicę. — J. Muszyński: Używki kofeinowe ludzkości. — Nowe leki. — K. Stefanowski: Przed czterdziestu pięciu laty. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 11, z 1 listopada 1928: K. Bagdach: Kontrola uprawnień lekarskich. – A. Przyborowski: Komunikat o dorocznem zebraniu ogólnem Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowo-lekarskiego A.P.J.M. — W. Przywieczerski, W. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce. — E. Finger: Choroby weneryczne i ich znaczenie eugeniczne. — Medycyna społeczna zagranicą.

Dziecko i matka, rok III, nr. 21, z r. 1928: A. Maryńska: Dywanik Marylki. — St. Lewartowicz: Dziecko i zabawa. — N. Jastrzębska: Jak uczyć dziecko oszczędności. — J. Kiewnarska: „Kochane" dzieci. — F. Kruszewska: Nowa niania. — W. Prażmowska: Z cyklu „Spacery z dziećmi". Jesień. — M. Wąsowiczowa-Sopoćko: Wychowanie estetyczne. — L. K.: Najczęstsze braki i błędy w opiece matki nad zdrowiem dziecka. — W. L. Jastrzębski: Higjena ruchu i spoczynku w ciąży. — P. Gleich: Koklusz czyli krztusiec. — Matki między sobą.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 9, z września 1928: E. Mancewicz: Ortopedyczny sposób leczenia złamania żuchwy w okolicy szyjki wyrostka stawowego.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wydziału lek. Uniw. S. B., rok IV, zeszyt 5, za wrzesień i październik 1928: S. Trzebiński: Dr. L. Czarkowski — wspomnienie pośmiertne. Z. Domański: Dr. J. Wołożyński — wspomnienie pośmiertne. E. Czarnecki: Odruchy warunkowe a odporność. — A. Wirszubski: Przypadek operacyjnego usunięcia guza lewego zwoju środkowego tylnego. — M. Brensztejn: Dr. Paweł Janowicki, który nie chciał być filaretą. — S. Trzebiński: Z pamiętników Franka. — S. Bagiński: Nowsze zdobycze histochemji. — S. Bagiński: O komórkach i barwikach w szyszynce zwierząt ssących i ludzi. — Protokoły Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego.

Położna, rok I, nr. 1, za listopad 1928: Od redakcji. — Halamowa: Odezwa. — Dr. Markowa: O łożysku przodującem. — Dr. Niewoła: O potrzebie silnej organizacji wszystkich położnych. — Dr. Pappec: Jakim warunkom powinna odpowiadać położna. — Z praktyki. — Ruch organizacyjny. — Rzeczy praktyczne i ciekawe. — Pytania i odpowiedzi.

Nowiny psychjatryczne, rok V, kwartał III—IV, 1928: Al. Piotrowski: Uwagi krytyczne do Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o opiece nad osobami psychicznie choremi. — J. Gawroński: Stanowisko psychjatry i lekarza-wychowawcy wobec najnowszego projektu prawodawstwa dla nieletnich przestępców w Polsce. — H. Zajączkowski: Zaburzenia czucia powierzchniowego w epilepsji. — O. Bielawski: Epilepsja a kodeks karny. — J. Bednarz: Sprostowanie. — O. Bielawski: O zbrodni i zbrodniarzu.

Medycyna, rok II, nr. 44, z 3 listopada 1928: A. Kobryner i D. Redel: Znaczenie kliniczne zespołu nadnerczowo-płciowego. A. W. Kapłan: Przypadek cukrzycy u młodego człowieka, jednocześnie przyczynek do stosunku okresowych wymiotów u dzieci do cukrzycy. — A. Galewski: Stany śpiączkowe, jako zagadnienie kliniczne. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — Ś. p. Jan Danysz; Wspomnienie pośmiertne wygłoszone na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich 20. X. 1928.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok V, nr. 38—39, z 11 listopada 1928: W. Hryszkiewicz: Organizacja i działalność Państwowej Służby Zdrowia w 1-szem dziesięcioleciu Rzeczypospolitej Polskiej. — L. Hirszfeld: Państwowy Zakład Higjeny. Wspomnienia i rozważania z okazji 10-lecia Niepodległości Państwa Polskiego. — H. Palester: Walka z ostremi chorobami zakaźnemi w Polsce Niepodległej. — Cz. Wroczyński: Rzut oka na sprawy walki z gruźlicą w Polsce w okresie 1918—1928. — W. Borkowski: Stan klęski wenerycznej oraz walki z nią w latach przedwojennych i powojennych w Państwie Polskiem. — St. Deresz: Walka z alkoholizmem we Wskrzeszonej Polsce. — W. Łuniewski: Dziesięciolecie Niepodległości w rozwoju opieki nad psychicznie chorymi. — Z. Bychowski: Pierwsze dziesięciolecie Wydziału Zdrowia Wyzwolonej Warszawy. — B. Krakowski: Opieka nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce Niepodległej.

Lekarz wojskowy, tom XII, nr. 1, z lipca 1928: R. Śliwiński, W. Zawadowski i R. Sołtysik: O radjodjagnostyce narządów rodnych kobiecych ze szczególnem uwzględnieniem metrosalpingoskopji i metrosalpingografji. — Wł. Mozołowski: O źródle amonjaku krwi. — St. Hubicki: Szkolnictwo w wojskowej służbie zdrowia Włoch i Czechosłowacji.

Biuletyn sekcji sanitarnej Towarzystwa wiedzy wojskowej, rok I, nr. 1—2, za I i II kwartał r. 1928. Od redakcji. — I. Babecki: Nowy wzór osobistej karty zdrowia w wojsku. — Sprawozdania z posiedzeń.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gyn.

129.

Maurer: *O zawartości jodu we krwi i zmianach w czasie regularności i w ciąży.* Z badań autora wynika, że zawartość jodu we krwi żylnej w zimie wynosi 0,092 g. Ilość ta zwiększa się znacznie w czasie regularności, w ostatnich 3 miesiącach ciąży i w czasie porodu. Bezpośrednio po porodzie ilość ta znacznie się zmniejsza często poniżej normy.

Zwiększenie zawartości jodu we krwi pod koniec ciąży tłumaczy autor wzmożeniem krwiobiegu i zaoszczędzeniem jodu jakoteż wydzielin zawierających jod w tarczycy, podczas regularności zaś dzieje się to prawdopodobnie wskutek uwolnienia zapasu jodu nagromadzonego w tarczycy.

Że jod we krwi pochodzi z tarczycy, dowodzi okoliczność, iż zmianom fizjologicznego zachowania się tarczycy (przerost w czasie ciąży, przekrwienie w czasie regularności) odpowiadają zmiany zawartości jodu we krwi.

Indywidualne wahania co do ilości jodu we krwi tłumaczy autor prawdopodobnemi różnicami układu nerwowego wegetacyjnego.

Klaas Dierks: *Normalna miesiączkowa okresowość błony śluzowej pochwy kobiety.* Systematyczne badania błony śluzowej pochwy wykazały typowe tworzenie się i rozkład nabłonka pochwy w czasie normalnego, miesiączkowego okresu. W pierw-

szych dniach po rozpoczęciu się ostatniego krwawienia miesiączkowego występuje podział nabłonka pochwy na 3 części, co wyraźnie zaznacza się zwłaszcza w okresie przed regularnością. Wskutek wczesnego wytworzenia się warstwy zrogowaciałej, śródnabłonkowej, można na nabłonku pochwy rozróżnić warstwę czynnościową, odradzającą się czyli zmienną od warstwy podstawowej. Proces bujania i oddzielania się rozgrywa się w warstwie czynnościowej. W czasie regularności oddziela się warstwa czynnościowa a po części i warstwa zrogowaciała, śródnabłonkowa, tak że warstwa podstawowa, wolna zupełnie, leży powierzchownie.

Autor nie umie wytłumaczyć znaczenia tego regularnego procesu biologicznego.

Zaopatrywanie błony śluzowej pochwy w krew w czasie normalnej okresowości miesiączkowej ulega wahaniom i to w ten sposób, że jest ono najsłabsze w czasie po regularności, wzmaga się w okresie tuż przed regularnością a w czasie samej regularności jest najsilniejsze.

W jednym przypadku wrzekomej regularności na tle toksycznym (śmierć wskutek oparzenia) obraz drobnowidowy błony śluzowej pochwy był taki sam jak w czasie normalnej regularności. Podniecenie płciowe trwa u zwierząt krócej u ludzi dłużej.

B. Zondek i S. Aschheim: *Przedni płat przysadki mózgowej a jajnik. (Stosunek gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do czynności jajnika).* Z licznych badań autorów wynika, że źródłem hormonu jajnikowego jest tylko sam jajnik a wytwarzają go mianowicie komórki torebki i komórki granulozy zamienione w komórki luteinowe. W ciąży znajduje się hormon jajnikowy także w łożysku i ono go prawdopodobnie wytwarza. Autorom nie udało się zastąpić czynności jajnika żadnym innym gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu.

Wielokrotne wszczepienie grasicy a więc przeładowanie ustroju zwierzęcia hormonem grasicy wpływa nieco hamująco na czynność jajnika, nie powoduje jednak jej ustania. Wycięcie nadnerczy nie zmienia wcale regularnej, okresowej czynności jajnika. Dlatego też nie można czynności tego organu zastąpić przez przeładowanie ustroju hormonem nadnercza, ani też nie można przez usunięcie nadnerczy sprawić, by czynność jajnika była energiczniejsza lub słabsza. Doświadczenie to atoli nie stanowi dowodu bezwzględnego z uwagi na okoliczność, że mogą istnieć dodatkowe nadnercza.

Przez stałe doprowadzanie do ustroju białka drogą pozajelitową nie można pobudzić jajnika do czynności. To samo dotyczy również środków nieswoistych.

Ani przez podawanie zwierzęciu specyficznie działającej, suchej substancji tarczycy, ani też przez dostarczanie mu drogą pozajelitową (wszczepienie) tarczycy ludzkiej lub zwierzęcej nie udało się autorom sprawić, aby młode myszy dojrzały wcześniej płciowo. Doświadczenie to dowodzi, że tarczyca nie działa pobudzająco na czynność jajnika.

Również podawanie zwierzęciu młodemu szyszynki w obfitej ilości nie pobudza jajnika do czynności, przy czem jest rzeczą obojętną, czy stosowano szyszynkę ludzką czy też zwierzęcą, czy od osobnika męskiego czy żeńskiego, czy też wreszcie od zwierzęcia będącego w ciąży. Te same wyniki uzyskali autorowie przez stosowanie adrenaliny jakoteż substancji korowej lub rdzeniowej nadnerczy.

Doświadczenia autorów z przednim płatem przysadki mózgowej wykazały, że *po wszczepieniu młodej myszy wagi 6 — 8 gramów małego kawałeczka przedniego płatu przysadki mózgowej ludzkiej lub zwierzęcej mysz ta w czasie 80 100 godzin zaczyna się grzać. Przez wszczepienie to dostarczono zwierzęciu substancji działającej t. j. hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej — i to tylko ten pobudza nieczynny jajnik do czynności i sprawia, że młoda mysz dojrzewa płciowo wcześniej.*

Dalsze doświadczenia autorów wykazały, że podobnie działa hormon krewy jakoteż człowieka a więc mężczyzny i kobiety. U kobiety hormon ten znajduje się w przysadce nawet w czasie, kiedy ustaje zupełnie czynność jej jajników tj. w okresie po przekwitaniu.

Badania porównawcze hormonu jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej wykazały, że hormon jajnikowy działa na zwierzę wytrzebione, czego nie czyni hormon przysadki. Dowodzi to, że hormon przedniego płatu przysadki mózgowej działa tylko za pośrednictwem jajnika a więc tylko na zwierzę, które ma jajniki.

Badania drobnowidowe jajników młodych niedojrzałych zwierząt, którym wszczepiano cząstki przedniego płatu przysadki mózgowej, wykazały, że wskutek resorbcji substancji czynnej przedniego płatu przysadki, występuje bardzo silne przekrwienie w jajniku, powiększenie jamy pęcherzyka jajkowego aż do wielkości, jaką posiada dojrzały pęcherzyk zwierzęcia dorosłego i wreszcie wyraźne wytworzenie się torebki wewnętrznej. Pęcherzyk może pęknąć i jajko może przedostać się do trąbki, częściej atoli dzieje się, że ten duży pęcherzyk nie otwiera się, ulega zarośnięciu i przychodzi do przemiany komórek granulozy w komórki luteinowe, przyczem jajko zostaje w jamie tej zamknięte i najczęściej ulega zwyrodnieniu.

Na podstawie swych badań stwierdzają autorowie, że *hormon przedniego płatu przysadki mózgowej jest motorem czynności płciowej. Hormon ten stanowi czynnik pierwotny, zaś hormon jajnika czynnik następowy. Hormon przedniego płatu przysadki pobudza do czynności aparat follikularny, powoduje dojrzewanie pęcherzyków i dopiero następowo mobilizuje w komórkach pęcherzyka hormon jajnikowy. Ten ostatni hormon działa w sposób właściwy na następne organy tj. na macicę i pochwę.*

Jajko samo nie gra przy tem żadnej ważnej roli. Nawet bez komórki jajowej może apart follikularny wytwarzać hormon. Po zniszczeniu jajek promieniami Roentgena wytwarza się dalej hormon okresowo jeszcze przez kilka tygodni. Wytwarzanie się hormonu ustaje dopiero wówczas, jeśli aparat follikularny zostanie tak uszkodzony, że hormon przedniego płatu przysadki mózgowej nie może już wywołać produkcji hormonu jajnikowego.

Doświadczalnie stwierdzili autorowie, że wyciągi wodne, będące w obiegu handlowym, nie zawierają tego hormonu, który autorowie wykazali przez wszczepienie małej cząstki przedniego płatu przysadki. Dotychczasowe wyciągi z przedniego płatu przysadki mózgowej nie działają zatem wcale na narząd rodny.

Wreszcie na podstawie badań wpływu przedniego płatu przysadki na przemianę materji wnioskują autorowie, że albo istnieje kilka hormonów w przednim płacie przysadki, z których jeden reguluje czynność narządu płciowego a inny wywiera pewien wpływ na przemianę materji, albo też rzecz się ma w ten sposób, że substancja wywierająca wpływ na przemianę materji nie pochodzi z przedniego płatu przysadki mózgowej, lecz z jej części pośredniej i tylko przypadkowo przy preparowaniu przedostało się do przedniego płatu.

Franken, Herrmann i Schlossmann: *Wpływ narkozy na czynność porodową macicy.* Badania doświadczalne autorów wykazują, że czynność porodowa słabnie i to znacznie pod wpływem uśpienia chloroformowego, nieco mniej pod wpływem uśpienia eterowego. Przeciwnie, pod wpływem narcylenu praca porodowa macicy staje się energiczniejsza. Korzystny wpływ narcylenu daje się zauważyć zwłaszcza wówczas, gdy z jakiegobądź powodu czynność porodowa osłabła. Działanie narcylenu jest zawsze jednakie bez względu na stopień stężenia (20 — 60%).

Na podstawie powyższych badań sądzą autorowie, że nie powinno się wogóle stosować w położnictwie uśpienia chloroformowego.

Lahm: *W sprawie miesiączkowania trąbkowego na tle zaburzeń rozwojowych błony śluzowej jajowodu. (Przyczynek do t. zw. „Salpingitis pseudofollicularis").* Stwierdzenie krwi w jajowodzie lub odchodzenia krwi z jajowodu nie wystarcza dla rozpoznania miesiączkowania trąbkowego. Rozpoznanie to można ustalić tylko na podstawie badania drobnowidowego. Wystarczy zaś w tym celu wykazać w błonie śluzowej jajowodu zmiany okresowe podobne do zmian na błonie śluzowej macicy, a jeszcze lepiej stwierdzenie łuszczenia się z równoczesnem krwawieniem. Obecność błony śluzowej podobnej do błony śluzowej macicy stanowi pierwszy warunek prawdziwej regularności. Oprócz tego mogą się przydarzyć przypadki miesiączkowania zastępczego czyli tzw. regularności wrzekomej, w czasie której występują pewne objawy podobne do łuszczenia się (naciek leukocytów i łuszczenie się nabłonka). Błona śluzowa jajowodu, zbliżona budową do błony śluzowej macicy, jest błoną śluzową niedostatecznie rozwiniętą, czego dowodzą fałdy pozostałe z czasu życia płodowego. Taka błona śluzowa nie rozwinięta oddziaływa na hormon jajnika tak samo jak błona śluzowa macicy.

W końcu wypowiada autor przypuszczenie, że zmiany błony śluzowej jajowodu pochodzenia niezapalnego *(Salpingitis pseudofollicularis)* uważać należy za następstwo niedostatecznego rozwoju (zróżniczkowania) błony śluzowej i związanych z tem procesów miesiączkowych. Zmiany te nie są więc następstwem zapalenia wywołanego przez drobnoustroje, lecz wyrazem częściowej martwicy po pierwotnym niedorozwoju zarodkowym.

Hinselmann: *Pozostałości po pierwotnych zmianach kiłowych na części pochwowej?* Zmiany, jakie autor spostrzegał w jednym przypadku na części pochwowej, nie odpowiadają żadnemu ze znanych obrazów chorobowych. Wykluczyć można nawet, jakoby to była nadżerka wrodzona. Wobec tego przyjmuje, że są to zmiany po wrzodzie pierwotnym. Przemawia za tem okoliczność,

że chora ta przed laty uległa zakażeniu kiłowemu i że zmiany pierwotne usadowione były właśnie na części pochwowej. (Ryciny barwne w tekście).

Wehefritz: *Badanie długości płodu dojrzałego.* Oznaczenie długości płodu dojrzałego na podstawie przeciętnych statystycznych zdaniem autora jest niedostateczne, podobnie jak i przeciętne oznaczanie wagi płodu. Jedynie obliczanie na podstawie tzw. tabeli względności pozwalają należycie ocenić wartość długości płodu. Podane w pracy tablice wyjaśniają należycie poglądy autora.

Streck: *Podstawy teoretyczne i wartość praktyczna rozpoznawania płci płodu za pomocą metody interferometrycznej.* Na podstawie swych dawniejszych jak i obecnych badań dochodzi autor do wniosku, że metoda interferometryczna nie nadaje się do rozpoznania płci płodu, przyczem zaznacza, że przyczyna tego tkwi w samej metodzie jako takiej.

K. B. (Lwów).

NEKROLOGJA.

Prof. Dr. Adam Wnuczek Łobaczewski.

Wspomnienie pośmiertne.

Anioł śmierci zawisnął w ostatnich czasach nad Wszechnicą Jagiellońską i wybiera z jej niwy gęsto swe ofiary. W przeciągu niespełna sześciu miesięcy zabiera już dwunastą. Dnia 10. XI. po kilkotygodniowej zaledwie chorobie zakończył życie pracowite ś. p. Adam Łobaczewski. On, który jako uosobienie zdrowia, wedle słów własnych, nie doświadczył na sobie choroby.

Ś. p. A. Łobaczewski urodził się 12. I. 1870 w Rzeszowie jako syn radcy sądowego. Trudne warunki materjalne rodziny zmusiły Go do przerwania nauki gimnazjalnej po ukończeniu IV. klasy, aby się poświęcić zawodowi aptekarskiemu, dającemu o wiele prędzej możność egzystencji. W r. 1891 zdobywa w Uniw. Jagiel. dyplom magistra farmacji, poczem odbywa w tym charakterze jednoroczną służbę wojskową. Uzyskawszy w ten sposób zapewnienie skromnego bytu, nie przestaje na nim, ale idąc za głosem szlachetnej ambicji, dobija się o dalsze, szczytniejsze stanowiska. W chwilach wolnych od zajęć zawodowych przygotowuje się do egzaminu dojrzałości w klasycznem gimnazjum i składa go pomyślnie jako eksternista w r. 1893, poczem zapisuje się w poczet zwyczajnych słuchaczy medycyny w Uniw. Jagiel. Tutaj też osiąga w r. 1899 stopień doktora wszech nauk lekarskich. Jeszcze na rok przed tą chwilą mianuje go Wydział lek. jako magistra farmacji, demonstratorem katedry farmakologji i farmakognozji, które to obowiązki zamienia po dwóch latach na obowiązki asystenta tej samej katedry, lecz w Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie (pod dyr. ś. p. prof. Sobierańskiego). Obowiązki te, między nimi samodzielny wykład i ćwiczenia z farmakognozji, odbywane przez rok w zastępstwie profesora, porzuca w końcu r. 1902, aby po zdaniu egzaminu tak zw. fizykackiego wstąpić do państwowej służby zdrowia. W służbie tej, ostatnio przy Starostwie w Podgórzu pod Krakowem, pozostaje do r. 1908, przyczem w wolnych chwilach tak, jak to zwykł był już poprzednio czynić, pracuje nad swem praktycznem wykształceniem lekarskiem w klinice a potem w oddziale wewnętrznym szpitala św. Łazarza w Krakowie (ś p. prof. E. Korczyński i prof. Pareński), w r. zaś 1904 spędza 3-miesieczny urlop na studjach w Berlinie u prof. R. Krausa. W r. 1908 uzyskuje posadę lekarza monopolowej fabryki tytoniu w Krakowie i posadę lekarza sądowego, które zajmuje aż do końca r. 1918. W tym czasie zdobywa sobie także wydatną praktykę lekarską. Ale stanowiska te i praktyka, choć zapewniły Mu dostatnie dochody, nie zaspokoiły Jego szlachetnych ambicyj. Marzeniem Jego dawnem było dobić się stanowiska w Wszechnicy Jag., w której uzyskał dwa dyplomy po przebieżeniu długiej i ciężką pracą zaznaczonej drogi. Z chwilą uzyskania przez kraj niepodległości porzuca ś. p. A. Łobaczewski Swe posady i oddaje Swe doświadczenie lekarskie w służbę Polskiej Komisji Likwidacyjnej w Krakowie jako jeden z Jej referentów sanitarnych, a potem wstępuje do Zakładu Farmakologii i Farmakognozji Uniw. Jag. jako wolontarjusz, aby pod kierunkiem dawnego Swego profesora i przyjaciela, ś. p. J. Łazarskiego, pracować i zyskać w r. 1921 docenturę z farmakognozji jako trzeci z rzędu docent tego przedmiotu w Uniw. Jag. Odtąd też obejmuje w całości wykłady i ćwiczenia z farmakognozji i odbywa je następnie jako mianowany w lipcu 1923 nadzwyczajny, a pierwszy z rzędu profesor farmakognozji w Uniw. Jag. Gdy zaś w styczniu 1924 zmarł ś. p. prof. Łazarski, którego był nie tylko wdzięcznym uczniem, lecz serdecznym przyjacielem i oddanym lekarzem, nie zawahał się objąć zastępstwa wykładów farmakologji, powierzonego Mu przez Wydział Lekarski. Było to dla człowieka już 54-letniego i spracowanego, choć pozornie cieszącego się pełnią sił i zdrowia, trudem niezmiernym, bo wymagało żmudnego, kilkugodzinnego codziennie przygotowywania się. Zastępstwo to utrzymał aż do chwili śmierci.

Jak już z tego krótkiego zestawienia suchych dat wynika, ś. p. A. Łobaczewski dochodził przez prawdziwe „aspera ad astra“.

Działalność Jego naukowa nie była, bo nie mogła być w wieku, w którym się mógł był jej dopiero oddać, płodną i doniosłą. Z kilku prac ogłoszonych drukiem szczególnie dwie na wzmiankę zasługują, obie wydane własnym nakładem, t. j. „Nowa mikrochemiczna reakcja strychniny“ i „Nowe reakcje mikrochemiczne alkaloidów wilczej jagody, dziędzierzawy i lulka blekotu“. Sumienną niezmiernie i pełną zapału była natomiast Jego działalność nauczycielska, społeczna i lekarska. Udział Jego w pracy społecznej był bardzo żywy a polegał nie tylko na słowach, ale i na czynach. Nie mając własnego ogniska rodzinnego, którego wśród pracy wytężonej nie miał czasu sobie założyć, niósł chętną a ofiarną pomoc materjalną dzięki zasobom zdobytym pracą wszędzie tam, gdzie jej było potrzeba. A niósł tę pomoc szczególnie chętnie z właściwą Sobie pogodą i znamiennym optymizmem zawsze, ile razy czuł, że wyjdzie ona na pożytek odrodzonej Ojczyźnie, którą kochał duszą całą jako Jej prawy i wdzięczny syn.

Jako lekarz praktyczny cieszył się przez szereg lat, niemal aż do śmierci, wielką wziętością i powodzeniem, których źródłem było nie to, iż wedle słów pewnego dziennika miał „pół miasta leczyć za darmo“, lecz to, że chorych Swych otaczał opieką nie tylko lekarza, lecz serdecznego przyjaciela, gotowego do pełnych poświęcenia usług. W tym względzie trudno było i bedzie Mu dorównać a tajemnica tej Jego sztuki tkwiła w tem, że miał dla Swych bliźnich a szczególnie dla Swych chorych serce i że przez Swe zacne, pełne uczucia serce musiał trafiać do serc współbraci i pacjentów i zdobywać ich dozgonną wdzięczność, której skromne dowody złożyli, biorąc tak tłumny udział w pogrzebie i zarzucając jesiennem kwieciem trumnę Swego niezapomnianego a przedwcześnie zgasłego przyjaciela i najlepszego opiekuna.

Cześć Jego pamięci!

L. Wachholz.

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Jako Sekretarz Generalny I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie w maju 1927 roku proszę o umieszczenie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ następującego wyjaśnienia. Przy przeglądaniu papierów, dotyczących tego Zjazdu, w związku z przygotowaniem do druku Księgi Pamiątkowej I. Og. Z. L. Sł. natrafiłem na list Dra Vladimira Jelovseka z Karlovca w Jugosławji, redaktora „Lijecnickiego Vjesnika“, pisany do redakcji „Pol. Gaz. Lek.“ we Lwowie, i przez tę redakcję zapewne wysłany do biura Zjazdu. W liście tym Dr. Jelovsek podnosi pewne pomyłki i niedokładności jakie się wkradły do sprawozdania z I Og. Z. Lek. Sł. w Warszawie, pisanego przez zastępcę sekretarza kolegę Dr. Wacława Kowalskiego, i drukowanego w Nr. 28 i 29, 32 i 33, 34 i 35, 38 Pol. Gaz. Lek. z roku 1927. Aczkolwiek sprawa ta została już przeze mnie załatwiona w prywatnej korespondencji z P. Dr. Jelovsekiem, sądzę jednak, że dla historycznej ścisłości należy również zamieścić odpowiednie sprostowanie w Pol. Gaz. Lek. Czynię to obecnie przy okazji likwidacji spraw, związanych z organizacją i przebiegiem I. Og. Zj. Lek. Sł. Pomyłki, o których wspomina P. Dr. Jelovsek, są następujące:

1) Pierwszego dnia Zjazdu, t. j. 26 maja 1927 r. o godz. 17-ej odbyło się przyjęcie Delegacji Uczestników Zjazdu na Zamku przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, o czem niema w sprawozdaniu.

2) Do Prezydjum Honorowego Zjazdu należało 13 osób, w tem Dr. Rus z Lublany i Dr. Jelovsek z Karlovaca, którzy oczywiście należeli do Delegacji z Jugosławji a nie z Czechosłowacji.

3) W Prezydjum Honorowem zasiadał z Czechosłowacji obok Prof. Kimla i Prof. Veselego — Prof. Syllaba a nie Prof. Jirasek.

Łączę wyrazy szacunku

Prof. Dr. Fr. Czubalski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, ogłasza w r. b. konkurs z funduszu ś. p. Dra Edwarda Zielińskiego w wysokości złotych 2.000. Warunki konkursu: Według woli testatora warunki konkursu brzmią jak następuje: 1. Stypendjum przeznaczone jest na wyjazd zagranicę, jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. (Wysokość nagrody zł. 2.000). 2. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. 3. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) curriculum vitae; b) zaświadczenie naczelnego lekarza, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata. Termin składania podań upływa dnia 1 grudnia 1928 r.

Sekretrz Stały: *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie niniejszym podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach, któremi rozporządza w roku 1928.

a) Nagrody:

I. Fundusz nagrodowy im. ś. p. Dra Henryka Dobrzyckiego.

Nagroda w wysokości *złotych 343.—* za pracę oryginalną, napisaną w jezyku polskim, z zakresu *balneologji, balneoterapji i klimatologji,* uwzględniającą potrzeby kraju naszego t. j. Polski w jej dawnych z przed roku 1772 granicach, przedstawioną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub ogłoszoną drukiem w latach *1918 do 1928.*

II. Fundusz nagrodowy im. Dra Mieczysława Halperna.

Nagroda w wysokości *złotych 450.—* za najlepszą pracę, napisną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu *z dziedziny przemiany materji, lub innej gałęzi medycyny teoretycznej.*

III. Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwackiego.

Nagroda w wysokości *złotych 248 gr. 87* dla lekarza Polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą pracę *z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani,* napisaną lub wydrukowną w języku polskim.

IV. Fundusz nagrodowy im. Dra medycyny i chirurgji Leona Konica.

Nagroda w wysokości *złotych 670.—* za oryginalną pracę w jezyku polskim, *poświęconą chorobom kobiecym i akuszerji,* ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopismach lekarskich, lub w rękopisie złożoną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu. Przedmiotem pracy mogą być tak kliniczne, jak laboratoryjne badania ze wzmiankowanych specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle.

Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na jezyk polski, nie może być nagrodzona. Zakaz ten odnosi się także do prac, które, pomimo wartości co do treści, będą zredagowane nieodpowiednio, bądź pod względem stylu, bądź pod względem terminologji polskiej.

V. Fundusz nagrodowy im. ś. p. Dra W. Męczkowskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 150.—* za pracę *z zakresu szpitalnictwa w Polsce,* napisaną lub wydrukowaną w języku polskim.

VI. Fundusz nagrodowy im. Dra Romualda Pląskowskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 130.—* za *najlepszą pracę z dziedziny psychjatrji* bądź już drukowaną, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu przedstawioną.

VII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana.

Nagroda w wysokości *złotych 360.—* za najlepszą oryginalną pracę, niezależnie od wielkości tejże, *z dziedziny gastrologji* (badania i spostrzeżenia nad stanem prawidłowym i chorobowym organów trawienia, wpływ chorób organów trawienia na inne organy i soki ustroju, wpływ chorób innych organów i soków ustroju na stan organów trawienia) napisaną po polsku nadesłaną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub wydrukowaną *w latach 1926—1928.*

VIII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana dla lekarza wojska polskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 360.— dla lekarza wojska polskiego,* który w ciągu 5-letniego premjowego okresu okaże największą umiejętność i troskliwość, w leczeniu żołnierzy opiece jego oddanych. (Okres premjowy 1924/1928).

Kandydat, odpowiadający powyższym warunkom, wybrany będzie przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w porozumieniu z Dep. San. Min. Spraw Wojskowych.

Kandydaci, ubiegający się o powyższe nagrody powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z załącznikami w Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia *31 stycznia roku 1929.*

b) Zapomogi i stypendja:

I. Fundusz im. Dra med. Stanisława Kopcia.

Zapomoga w wysokości *złotych 500.—* dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na dalsze studja naukowe, przeważnie *z zakresu teoretycznych nauk lekarskich,* w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające.

Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3-ma laty, i nie mniej jak rok pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe.

Zapomoga wypłaca się w 2-ch ratach półrocznych zgóry, a otrzymanie raty 2-giej zależy od tego, czy kandydat w ciągu I-go półrocza studjów pracował z pożytkiem naukowo w zakresie, przez siebie wybranym.

Po odbytych studjach kandydat powinien złożyć treściwe sprawozdanie z wyniku studjów.

II. Fundusz stypendjalny im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy.

Stypendjum w wysokości *złotych 720.* — na pomoc naukową dla Polaka, pracującego tak w kraju jak zagranicą, *na polu biologji i medycyny doświadczalnej.*

III. Fundusz z darowizny Dra med. Alfreda Sokołowskiego.

Zapomoga w wysokości *złotych 540.— na pokrycie kosztów leczenia sanatoryjnego jednej* z osób, wymienionych poniżej, dotkniętej poczynającą się gruźlicą, której stan pozwala rokować wyleczenie, a przynajmniej odzyskanie sprawności zawodowej.

Do zapomogi mają prawo przedewszystkiem lekarze w ciągu lat 10-ciu po ukończeniu uniwersytetu, a między nimi pierwszeństwo przysługuje asystentom szpitali cywilnych warszawskich. W braku odpowiednich kandydatów mogą korzystać inni lekarze, również i studenci medycyny z 2-ch ostatnich kursów bez różnicy uniwersytetu, wszyscy, tak lekarze, jak studenci, polacy, bez różnicy wyznania i płci.

Zapomoga przyznana służy na opłatę bezpośrednio przez Towarzystwo Warszawskie należności za leczenie w sanatorjum, przedewszystkiem w Rudce, według uznania Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Zapomoga ma charakter warunkowo zwrotny.

IV. Fundusz stypendjalny im. ś. p. Dra Wacława Wesołowskiego.

Stypendjum w wysokości *złotych 900.—* przeznaczone jest dla Polaka, wyznania rzym.-kat., jako pomoc na pracę naukową *lekarską teoretyczną i kliniczną.* Prace wynagradzane lub wydawane muszą być ogłaszane bezwarunkowo w języku polskim, w polskim języku podawane Towarzystwu i drukowane.

Do podań o stypendja *im. Kopcia, Sieragowskich i Wesołowskiego* dołączyć należy:

1) curriculum vitae,
2) bieg studjów dotychczasowych,
3) zaświadczenie od przełożonych instytucyj, w których kandydat pracował,
4) ewentualne odbitki prac dotychczasowych, ogłoszonych drukiem,
5) skreślenie kierunku, w jakim kandydat pracuje lub ma zamiar pracować.

Kandydaci, ubiegający się o powyższe zapomogi lub stypendja, powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z załącznikami do Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia *31 grudnia 1928 roku.*

Sekretarz Stały: *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Z Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. Dla uczczenia pamięci i zasług Dra med. Józefa Polaka, założyciela i wieloletniego prezesa Towarzystwa, oraz redaktora czasopisma Zdrowie, zawiązał się pod przewodnictwem wiceprezydenta stolicy Dra W. Boguckiego, komitet, który prócz innych doniosłych zamierzeń urządza akademję uroczystą w sali Rady Miejskiej, w niedzielę dnia 25 b. m. o godz. 12-tej w południe.

Zarząd Główny Warsz. Tow. Higj. postanowił w Gmachu własnym przy ul. Karowej wmurować płaskorzeźbę z tablicą pamiątkową i wydać z opóźnieniem październikowy numer Zdrowia w całości poświęcony pamięci i uczczeniu zasług Józefa Pollaka,

Na prezesa Warsz. Tow. Higj. Zarząd Gł. wybrał dotychczasowego wiceprezesa Dra Witosława Dąbrowskiego, któremu powierzył również redakcję i wydanie pamiątkowego zeszytu Zdrowia. Na skutek konkursu ogłoszonego na redaktora Zdrowia, wybrany został Dr. med. Marcin Kacprzak, doktor higjeny i zdrowia publicznego, lektor higjeny szkolnej w Uniwersytecie Warszawskim, autor wielu cennych prac z dziedziny higjeny zarówno naukowej, jakoteż popularno-propagandowej.

Na członka Zarządu i delegata do komitetu redakcyjnego „Zdrowia" z pośród zastępców wybrano p. Dyr. Dr. Otolskiego.

Odezwa Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w sprawie popierania naszego przemysłu uzdrowiskowego i chemiczno-farmaceutycznego. Naczelnym celem społeczeństwa, jego organizacyj i osób uświadomionych musi być planowa działalność, zmierzająca ku doprowadzeniu wytwórstwa krajowego do stanu samowystarczalności w przeważnej przynajmniej ilości dziedzin i ku osiągnięciu takiego poziomu wytwórstwa, abyśmy za wywożone zagranicę płody naszego przemysłu mogli otrzymywać takie wartości, któreby pozwoliły nietylko pokryć wydatki na płody, których sami nie mamy, ale jeszcze mieć i zyski.

Doceniając w należytym stopniu wielką wagę powyższego zagadnienia zarówno dla stosunków ekonomicznych, dla dobrobytu kraju, jak i ze względów moralnych, dla powagi Państwa i pojmując, że jednym z czynników, sprzyjających pomyślnemu rozwojowi wytwórstwa rodzimego, jest popieranie wyrobów swojskich i zadowalanie się nimi zamiast sprowadzania wytworów obcych, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, jako instytucja zawodowo-społeczna o ideologji narodowej, w zakresie dostępnego jej oddziaływania, niejednokrotnie czyniła i stale czyni wysiłki ku podniesieniu i wzmożeniu wytwórstwa krajowego.

Propaganda na rzecz uzdrowisk naszych celem odciągnięcia naszej publiczności od wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych, a więc celem powstrzymania tą drogą pieniędzy w kraju i użycia ich do podniesienia zdrojowisk i uzdrowisk krajowych, jako jednej z gałęzi gospodarstwa narodowego, — oto dziedzina, w której Stowarzyszenie Lekarzy Polskich od 3 lat bierze żywy, czynny udział, a z wiosną roku przyszłego wzorem lat ubiegłych również zorganizuje w siedzibie swej 4-tą z kolei serję odczytów o obecnym stanie nasych zdrojowisk i uzdrowisk dla lekarzy i dla osób zainteresowanych.

Na potrzebę popierania naszego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego Stowarzyszenie lekarzy Polskich zwróciło pilną uwagę jeszcze przed wojną światową, w chwili powstawania tego przemysłu i w r. 1911 powołało do życia komisję przemysłowo-lekarską do badania i oceny wyrobów krajowych, do wydawania odpowiednich orzeczeń, do urządzania konferencyj i odczytów oraz pokazów wytwórczości krajowej i t. d.; staraniem tej komisji oraz Warszawskiego Towarzystwa Farmaceutycznego wyszedł w r. 1913 1-szy spis środków lekarskich wyrobu krajowego. Po wojnie zaś z powodu zalewu naszego rynku chemiczno-farmaceutycznego wyrobami obcemi, z inicjatywy i staraniem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich przy wydatnej współpracy i pomocy przedstawicieli nauki lekarskiej, przemysłu farmaceutycznego i sfer farmaceutycznych wyszedł w 1927 r. nowy spis środków leczniczych wyrobu krajowego w postaci kartonowej broszury o 150 stronicach z podaniem firmy, wyglądu, wskazań, składu, sposobu stosowania oraz wymienieniem, jakie przetwory obce zastępuje dany przetwór krajowy. Spis ten, stanowiący ogromne ułatwienie w wyborze preparatu, rozesłano wszystkim lekarzom, a i obecnie wskutek umieszczonej przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wzmianki w prasie lekarskiej, że pozostała jeszcze pewna ilość egzemplarzy na składzie, napływają do Stowarzyszenia Lekarzy liczne zapotrzebowania na tę broszurę.

Obecny moment rozbudzonego czucia społecznego i wzmożonej akcji społeczeństwa w kierunku popierania wytwórczości rodzimej w rozmaitych jej dziedzinach, przez nabywanie wyrobów krajowych oraz przez oddziaływanie na psychikę celem przezwyciężenia zakorzenionej nieufności względem wyrobów swojskich, daje nam możność dołączenia i naszego głosu na rzecz jaknajenergiczniejszego popierania rodzimego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, a to tem bardziej, że nasze wytwórstwo w zakresie przetworów i specyfików leczniczych stanęło już na wysokim poziomie i — z nielicznemi wyjątkami — może zaspokajać wymagania lecznicze.

Jednocześnie odwołujemy się do naszego przemysłu farmaceutycznego o dalsze usilne podnoszenie wartości preparatów krajowych.

Pragnęliśmy gorąco, aby nasz głos drogą prasy lekarskiej naukowej i zawodowo-społecznej oraz prasy codziennej dotarł do wszystkich lekarzy Rzeczypospolitej i aby był zrozumiały, jako akcja społeczno-lekarska na rzecz popierania przez lekarzy zarówno naszego przemysłu uzdrowiskowego, jak i chemiczno-farmaceutycznego.

A więc Koledzy! Korzystajmy nie tylko przedewszystkiem z naszych uzdrowisk, ale i zalecajmy przedewszystkiem środki krajowe, które częstokroć zupełnie odpowiadają środkom zagranicznym. Sekretarz-Członek Zarządu *Dr. B. Rajpert.* Przewodniczący *Dr. E. Osiński.*

Niewyczerpane źródła bogactwa. Akcja organizacji wynalazczości i wynalazców w Polsce, jakkolwiek trwa niedługo, dała już dotąd wyniki zdumiewające.

Okazało się bowiem, że w ręku naszych wynalazców znajduje się wielka ilość wynalazków i ulepszeń zupełnie racjonalnych i mających widoki pełnego powodzenia, nie eksploatowanych jednak z powodu braku poparcia i niezaradności.

Wynalazki te są dosłownie ze wszystkich dziedzin produkcji i niejeden zakład przemysłowy cierpiący na brak artykułu do wyrobu, mógłby wśród tych wynalazków wybrać dla siebie przedmiot mało ryzykowny, a popłatny, który zapewniłby mu pełne zatrudnienie personelu i podniósł rentowność przedsiębiorstwa.

Także dla kapitalistów otwierają się szerokie perspektywy i to zarówno dla kapitałów drobnych jak i wielkich.

Podniesiona obecnie kwestja naszego ujemnego bilansu handlowego zwróciła uwagę sfer miarodajnych, że przyczyna leży w tem, że publiczność nasza kupuje wyroby obce dla tego, że przedstawiają one coś lepszego, lub tańszego, aniżeli to, co dawał dotąd na rynek przemysł krajowy.

Koniecznem jest więc u nas zharmonizowanie działania wynalazcy z przemysłem i kapitałem, by podobnie, jak za granicą, wspólnemi zabiegami zadawalniali potrzeby i gusta krajowego rynku.

Orjentację w tym kierunku znaleść można w Związku Wynalazców Rzplitej Polskiej, oraz w organie tegoż „Wynalazki i Odkrycia", biura których znajdują się w Warszawie, przy ul. Wspólnej Nr. 26, m. 4, tel. 163—93.

Ku uczczeniu pamięci i zasług Dr. med. Józefa Polaka odbyła się uroczysta Akademja pod przewodnictwem Marszałka Senatu Prof. Dr. med. Juljusza Szymańskiego w Warszawie, w niedzielę dnia 25 listopada 1928 r. o godzinie 12-ej w południe w Sali Rady Miejskiej z następującym programem: 1) Chór „Lutni": a) Psalm — Gomółki, b) Hymn Marjański — Piotra Maszyńskiego,c) Hymn Zwycięzki — Konstantego Górskiego. — 2) Otwarcie Akademji przez Przewodniczącego p. Marszałka Senatu Prof. Dr. med. J. Szymańskiego. — 3) Dr. med. W. Bogucki: Sprawozdanie z działalności Komitetu. — 4) Dr. med. W. Dąbrowski: Działalność higjeniczno-społeczna Józefa Polaka. 5) Wacław Łypacewicz: Józef Polak jako pacyfista. — 6) Zamknięcie Akademji.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie nadało godność członków honorowych: Prof. Dr. Karolowi Kleckiemu i Prof. Dr. Leonowi Marchlewskiemu.

Poznań.

I. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego w Poznaniu, w dniu 17 listopada 1928. Program Zjazdu: I. Część. Otwarcie Zjazdu o godzinie 9 w Uniwersytecie Poznańskim (collegium minus). Słowo wstępne: Prof. Dr. I. Wierzejewski (Poznań). Wykłady naukowe: 1. Raszeja (Poznań): Kilka zagadnień z zakresu fizjologji stawu kolanowego. — 2) Grobelski (Poznań): Obrażenia i schorzenia łąkotek stawu kolanowego. — 3) Zaremba (Kraków): O uszkodzeniach wiązadeł krzyżowych. — 4) Wierzejewski (Poznań): Osteochrondritis stawu kolanowego. Dyskusja.

II. Część. Walne zebranie Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego o godzinie 15 w Zakładzie Ortopedycznym im. B. S. Gąsiorowskiego (klinika ortopedyczna U. P.). Ciąg dalszy wykładów naukowych: 5) A. Wojciechowski (Warszawa): W sprawie pourazowych stanów wysiękowych stawów. — 6) Gruca (Lwów): W sprawie leczenia pogruźliczych zniekształceń stawu biodrowego. — 7) Dziembowski (Bydgoszcz): Objawy późniejsze wrodzonego niedorozwoju stawu biodrowego. — 8) Lubicz (Łódź): Leczenie chronicznych nie gruźliczego pochodzenia schorzeń stawowych kąpielami melasowemi.. Zakończenie Zjazdu.

Z kraju.

Program VIII Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego w Lublinie w dniach 8—9. XII. 1928 r. Sobota 8. XII. godz. 9: — Nabożeństwo w Katedrze (kazanie wygłosi ks. Kanonik Jan Władziński). — Godz. 10: Otwarcie, wybór Prezydjum i Przewodniczących Komisyj. - Godz. 11.30: Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań): Referat wstępny. — Godz. 12.15: Ks. Kanonik Jan Władziński (Lublin): Z dziejów walki z alkoholizmem w Polsce. — Godz. 12.45: Otwarcie wystawy przeciwalkoholowej. — Godz. 13.35: Przerwa obiadowa. — Godz. 15: Irena Puzynianka (Warszawa): Zadania kobiety w walce z alkoholizmem. — Godz. 15.35: Dr. Witold Chodźko (Warszawa): Zadania społeczeństwa, ciał ustawodawczych i Rządu w walce z alkoholizmem. — Godz. 16.10: Prof. Dr. Rafał Radziwiłowicz (Wilno): XIX Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy w Antwerpji i XX Kongres w Warszawie. — Godz. 16.40: Przerwa. — Godz. 20: Raut w sali Rady Miejskiej. — Niedziela 9. XII. godz. 9.30: Inż. Stanisław Korczyński (Lublin): Alkoholizm i sprawa robotnicza. — Godz. 10.05: Dr. Kuropatwiński Aleksander (Drohiczyn Poleski): Jak zwolnić budżet Państwa z pęt alkoholizmu? — Godz. 10.40: Ks. Dr. Korniłowicz (Lublin): Idea Abstynencji. — Godz. 11.10: Komisje:

W Komisji Szkolnej: Dyrektor Br. Duchowicz (Lwów): „Szkoła i walka z alkoholizmem", Ks. M. Kuznowicz T. J. „Kilka wytycznych z pracy doświadczalnej w walce z alkoholizmem wśród młodzieży", Ks. Dr. J. Ciemniewski (Lwów): „Młodzież szkolna i walka z alkoholizmem", Olgierd Grzymałowski (Warszawa): „Harcerstwo, a walka z alkoholizmem. — Metody i środki działania".

W Komisji Lekarskiej: Prof. Dr. Stanisław Władyczko (Wilno): „W sprawie Związku Polskiego lekarzy abstynentów", Dyrektor Witold Łuniewski (Tworki): W sprawie haseł propagandowych, Dr. Stanisław Deresz (Tworki): „O leczeniu alkoholików".

W Komisji Ogólnej: Stefanja Bojarska (Więcbork): „Jak się przedstawia alkoholizm na Pomorzu", P. Z. Strzemżalski, sekr. magistratu w Łowiczu: „Rola Samorządu w walce z alkoholizmem", Red. Jan Szymański: „Walka z alkoholizmem w Polsce".

W Komisji Kolejowej: P. Gallert (Białystok): „Kolejarze w walce z alkoholizmem" i 2 referaty.

Godz. 15: Przerwa obiadowa i zwiedzanie miasta. — Godz. 18: Podwieczorek. — Godz. 19: Posiedzenie plenarne Kongresu. Uchwalenie rezolucyj. Zamknięcie Kongresu.

Poniedziałek 10. XII.: Zebranie duchowieństwa w sprawie walki z alkoholizmem. Referat wygłosi ks. Tadeusz Gałdyński, Sekretarz Generalny Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej w Poznaniu. Podczas Kongresu otwarta będzie wystawa przeciwalkoholowa, na której objaśnień udzielać będzie Kierownik wystawy, p. Mikołaj Skiba. Uczestnicy Kongresu otrzymają zniżki kolejowe. Miejscowy Komitet Organizacyjny W Lublinie: ul. Narutowicza 13, m. II p. Dr. Wośkowski, Sekretarz Komitetu.

Ze świata.

Propaganda spożycia mleka. Jeden ze współpracowników „Gazety Warszawskiej" zwraca uwagę na zręczną propagandę spożycia mleka w Niemczech, za pomocą afiszów, bardzo starannie wykonanych, zawierających w artystycznej formie, przy niewielu wyrazach tekstu, bardzo piękną propagandę mleka. Widział afisze takie na szybach tramwajowych. Dwa afisze sklejone razem dają możność widzenia rysunku z napisem tak wewnątrz wagonu, jakoteż publiczności idącej ulicą i mogącej obserwować i czytać tekst napisu. Jest tam zachęta do spożywania mleka dla robotników, dla dziecka szkolnego, sportowca, alpinisty i t. p. Rzecz cała, jak widać z napisów na afiszach, jest robiona przez rząd, gdyż państwu właśnie zależy na długiem życiu i zdrowiu obywateli.

Co więcej, w wagonach restauracyjnych można dostać mleka „niezbieranego w flakonach pieczętowanych, ochłodzonego do miłej temperatury, tak, że można takie mleko pić jako napój chłodzący. Takież mleko, ochłodzone sprzedają we wszystkich stacjach kolejowych i w bufetach, bądź to we flakonach, bądź na szklanki, przyczem szklanki te zrobione są z papieru pergaminowego. Autor wie, jak się przedstawia statystyka spożycia mleka przez ludność naszych wielkich miast. Przypuszcza, że niezbyt pomyślnie. Czyżby więc nie rozpocząć podobnej propagandy. Na to nigdy nie zapóźno. Budujmy pomału zdrową i silną Polskę. Nie potrzebujemy obawiać się, że przez propagandę mleka zmniejszy się dochód Monopolu Spirytusowego. Niech się zresztą zmniejszy. Ale dobrobyt i zdrowie ludności wzrośnie w takim stopniu, że wynagrodzi ubytek dochodu w tym najmniej sympatycznym, ze względów społecznych, monopolu. A wszak 1 litr mleka podług propagandowych rysunków to 8—9 jajek, albo pół kg mięsa wołowego.

Wolne posady lekarskie.

Osada Wisznica, Ziemi Siedleckiej, Województwo Lubelskie poszukuje lekarza katolika. Praktyka zapewniona w promieniu 25 kilometrów, gdyż na tej przestrzeni niema lekarza. Okolica zamożna. Mieszkanie zapewnione. O bliższe wyjaśnienia można zwracać się do miejscowego aptekarza P. J. Pankiewicza.

Zmarli w Krakowie:

Dnia 10. XI. Dr. Adam Łobaczewski prof. U. J., w 58 roku życia.

Dnia 12. XI. Dr. Juljusz Morawski, doc. U. J. i dyrektor Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, w 53 roku życia.

Dnia 14. XI. Dr. Ludwik Motyka, l. 48.

Zmarli we Lwowie.

Ś. p. Dr. Edward Kikinger.

Redakcja otrzymała.

A. Januszkiewicz, W. Jasiński, J. Szmurło i B. Hanusowicz: „Uroczyste posiedzenie Wileńskiego Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego w dniu 19 grudnia 1927 roku, poświęcone uczczeniu pamięci ś. p. Rektora Józefa Brudzińskiego w 10-tą rocznicę Jego zgonu". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lekarskiego, rok 1928, zeszyt 1.

J. Zienkiewicz: Sprawozdanie z działalności Stacji Opieki nad matką i dzieckiem, Nr. 8 (przeciwkiłowej) w Wilnie za okres trzyletni (1. IV. 1924 — 1. IV. 1927 r.). Odb. z „Opieki nad dzieckiem" rok VI, zesz. 2, 1928.

H. Kaulbersz - Marynowska: „Przypadek meningokokowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych o nietypowym przebiegu". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek., zeszyt 3, rok IV.

J. Zienkiewicz: „Odczyn Biernackiego u niemowląt z kiłą wrodzoną". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek.. zeszyt 2, rok IV.

St. Gogolewska - Löwenhoff: „Odczyn mastizolowy w płynach mózgowo - rdzeniowych u dzieci". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek., zeszyt 2, rok IV.

Mondor H.: „Les arthrites gonococciques". Masson et Cie. Paris 1928.

Marc Iselin: „Plaies et maladies infectieuses des mains". Masson et Cie. Paris 1928.

Sbornik praci na pocest šedesátych narozenin prof. Dra Lad. Syllaby. 1868—1928 — wydany staraniem uczniów i asystentów pod redakcją doc. Dra K. Hamera, doc. Dra Jaroslava Jedlicki i doc. Dra K. Webera. Praga 1928.

Dr. med. Witold Szumlański: Pielęgnowanie ucha i ochrona słuchu. Z 10 rycinami. Książnica - Atlas. Lwów - Warszawa 1928.

Wł. Mikułowski: „L'application du filtrat de bouillon de Besredka dans le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant". Estratta dai Folia clinica, chimica et microscopica, Volume III fascicolo III, 1928.

M. Handelsman: „L'examen de l 'attention dans la schizophrénie". Extrait du Congrés des médecins aliénistes et neurologistes (Blois, 25—30 Juillet 1927).

J. Handelsman: „Próby leczenia schizofrenji metodą Walbuma". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr. 35 z r. 1928.

J. Handelsman: „Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu". Odb. z Pedjatrji Polskiej, zeszyt 5 z r. 1926.

Barciński J. M.: „Nieoperacyjne metody leczenia nowotworów złośliwych". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr 29 i 30 z r. 1928.

Rosset Edw.: „Rocznik statystyczny miasta Łodzi za rok 1927". Wydany nakładem Wydziału Statystycznego Magistratu Miasta Łodzi. Łódź 1928.

Dr. Radutzesco: „La réduction des fractures sous écran". Travail de la clinique therapeutique chirurgicale, de la Faculte de Paris Prof. Pierre Duval. Wyd. Masson et Cie Paris 1928.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonem w numerze 46-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 854 sprawozdaniu z posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego zaszły następujące omyłki druku:

1) zamiast „Kol. Botawia" winno być wszędzie „Kol. Batawia",

2) w szpalcie drugiej wiersz 23 od góry zamiast „obniżona" winno być „obnażona",

3) w tejże szpalcie wiersz 45-ty od góry zamiast: „2) Kol. Botawia pokazał chorego 25-letniego po doszczętnej" powinno być: „III. Kol. St. Kon pokazał 1) chorą po doszczętnej operacji".

Nr. 50. 9. grudnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI, Lwów.
Dr. Jerzy KRZYŻANOWSKI, St. asystent kliniki.

Czy należy odcięcie nadpochwowe macicy zastąpić całkowitem jej wycięciem *)?

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Akta dotyczące wzajemnej konkurencji nadpochwowego odcięcia i całkowitego wycięcia macicy jeszcze i dziś nie przedstawiają martwego materjału historycznego, lecz przeciwnie wiele szczegółów w aktach tej polemiki zanotowanych, stanowi do dziś dnia pytania dla chirurgji jamy brzusznej bardzo interesujące a przedewszystkiem zawsze jeszcze bardzo żywotne. Pochodzi to stąd, że tło wzajemnego konkurowania tych zabiegów operacyjnych w całym ich rozwoju historycznym jest prawie takie same, a tylko w miarę ich doskonalenia zmieniają się szanse raz na korzyść jednej innym razem na korzyść drugiej operacji. Z czasem okazało się, że ta zmienność szans zależy nietylko od samego doskonalenia techniki operacyjnej, iecz przedewszystkiem od stawiania względnie rozszerzania wskazań do tych zabiegów operacyjnych. Dla oświetlenia powyższego faktu wystarczy w miejsce bardzo interesującego, niemniej jednak wychodzącego poza ramy niniejszego artykułu rozwoju historycznego tych operacyj, podać jeden tylko przykład z tego rozwoju zaczerpnięty. A mianowicie: Umiejętność takiego zaopatrzenia kikuta macicy, aby pozostawiony w jamie brzusznej nie przedstawiał niebezpieczeństwa zakażenia otrzewnej, spowodowała Bardenheuera (1881) do wykonania przy włókniakach macicy całkowitego jej wycięcia, stosowanego już od kilku lat wstecz przy raku szyjki macicy (W. A. Freud 1878). Usuwając kikut macicy jako źródło zakażenia otrzewnej, uzyskano oczywiście wyniki lepsze przy całkowitem wycięciu macicy, niż przy nadpochwowem jej odcięciu — wykonanem bez pokrycia kikuta otrzewną, a więc przy pozostawieniu go w obrębie jamy otrzewnowej. Gdy jednak w niedługi czas potem wprowadzono zaotrzewnowe zaopatrzenie kikuta, szanse przechyliły się z powrotem na korzyść odcięcia macicy, jako zabiegu technicznie łatwiejszego, dla chorej lżejszego a nie kryjącego w sobie niebezpieczeństwa dla otrzewnej już nie ze strony niezaopatrzonego kikuta macicy, lecz ze strony pochwy otwieranej przy całkowitem wycięciu macicy.

Okazało się jednak dalej, że powyższe walory nadpochwowego odcięcia macicy mają znaczenie tylko dla przypadków włókniako-mięśniaków „czystych" t. zn. nie powikłanych sprawami zapalnemi w nich samych lub w ich otoczeniu, gdyż dla przypadków „nieczystych" całkowite wycięcie macicy stanowi przecież zabieg dający lepsze wyniki, a to właśnie wskutek możności wskazanego w tych przypadkach szerokiego drenowania jamy otrzewnowej przez otwartą pochwę.

Bezwzględne wydoskonalenie techniki operacyjnej w ostatnich dwu dziesiątkach lat przyniosło nam coraz szersze stosowanie całkowitego wycięcia macicy na niekorzyść nadpochwowego jej odcięcia, tak, że obecnie jesteśmy świadkami tendencji wyeliminowania tego ostatniego zabiegu wogóle z chirurgji jamy brzusznej, jako zabiegu „niechirurgicznego", przestarzałego. Tendencja ta znalazła wyraz w zapoczątkowanej w wiedeńskiem towarzystwie ginekologicznem dyskusji na temat porównania wartości obu wymienionych operacyj. Dyskusja ta, z której echem spotykamy się w piśmiennictwie światowem także poza Wiedniem, wykazuje, że, tak jak zarzuty czynione jednej, czy też drugiej operacji przez dwa zwalczające się obozy, nie zostały w zupełności obalone, tak i zalety obu zabiegów nie są dla ogółu przypadków bezwzględnie wystarczające. Stąd pochodzi, że wielu autorów staje dziś na stanowisku pośredniem stosowania przy włókniakach macicy i jednej i drugiej operacji pod warunkiem odpowiedniego doboru przypadków. Tego pośredniego stanowiska nie podziela obok niewielu innych głównie Weibel, obecnie przedstawiciel pierwszorzędnej szkoły operacyjnej wiedeńskiej (Wertheim); na podstawie znacznego materjału operacyjnego II Kliniki wiedeńskiej z lat 20 Weibel dochodzi do skrajnego wniosku, że odcięcie nadpochwowe macicy należy wogóle zarzucić a wykonywać w miejsce jego zawsze całkowite wycięcie macicy. Stanowisko swe usprawiedliwia Weibel pozytywnie doskonałymi wynikami, jakie wspomniana klinika wykazuje po całkowitem wycięciu macicy i negatywnie gorszymi wynikami po odcięciu nadpochwowem. Obok pewnego autorytetu szkoły Wertheima, nadającej w znacznym stopniu ton ginekologji operacyjnej ostatnich dwu dziesiątków lat, tkwi dla nadpochwowego odcięcia macicy niebezpieczeństwo w cyfrach statystycznych przez Weibla podanych, których szczegółowo nie cytujemy, odsyłając czytelnika do odnośnych prac i sprawozdań. Jedno wszakże zestawienie jest tak uderzające, że trudno je pominąć nawet w ramach naszego artykułu. Weibel podaje śmiertelność ogólną przy całkowitem wycięciu macicy na **2,4%**, a przy nadpochwowem jej odcięciu na **4,25%**. Gdybyśmy nie wniknęli głębiej w jakość przypadków powyższemi cyframi objętych, to różnica cyfr jest tak uderzająca, że „z powodu prawie dwukrotnie większej śmiertelności przy nadpochwowem odcięciu macicy należałoby zabieg ten w zupełności zarzucić na korzyść całkowitego jej wycięcia". Tak mówi Weibel. Gdy się jednak cyfry te bliżej rozpatrzy, to widzimy, że tak znaczna różnica odsetków śmiertelności jest tylko pozorna, gdyż podobnie, jak mały odsetek śmiertelności, przy całkowitem wycięciu macicy pochodzi wyłącznie od przypadków bezwzględnie „czystych" temu zabiegowi poddanych, tak znów odsetek śmiertelności przy nadpochwowem odcięciu macicy zwiększyć się musi przez włączenie do statystyki przypadków „nieczystych", wychodzących poza kompetencję tej operacji a więc niesłusznie tym sposobem operowanych.

To też nic dziwnego, że pozornie tak uderzająca różnica odsetków zatrze się w znacznym stopniu, nawet w zestawieniu Weibla, przy rozdziale przypadków poddanych jednemu i drugiemu zabiegowi operacyjnemu na czyste i nieczyste. Nic także dziwnego, że tak właśnie budując swe zestawienia inni autorzy wiedeńscy jak Peham, Halban, Tandler, Latzo, Bauer, Amreich, Fleischman i inni pozostali we wspomnianej dyskusji nadal zwolennikami odcięcia nadpochwowego macicy a różnią się tylko wobec Weibla zasadniczo, a między sobą w szczegółach, co do granic kompetencji tego zabiegu operacyjnego.

Tak Weibel jako przedstawiciel skrajnego zapatrywania, że odcięcie nadpochwowe macicy powinno wogóle przejść do historji, jak i ci liczni jeszcze autorowie, wśród których spotykamy się z. bardzo poważnemi nazwiskami, a którzy pozostali nadal zwolennikami tej operacji, opierają się w dyskusji nietylko na samych odsetkach śmiertelności, lecz i na innych momentach, jak technika operacyjna, powikłania pooperacyjne, późniejsze następstwa operacji i t. d. Przy bezcelowości powtarzania odpowiednich zestawień statystycznych, nadmienić tylko wypada, że przeciwnicy odcięcia nadpochwowego podnoszą, jako wady tego zabiegu częstość wysięków pooperacyjnych, zakrzepów zapalnych w żyłach, zwyrodnienia rakowatego w kikucie i t. d. Zwolennicy zaś stosowania tego zabiegu podnoszą takie jego zalety, jak łatwiejszą technikę operacyjną i co za tem idzie, krótkość trwania zabiegu, możność utrzymania podstawy miednicy małej i t. d., a twierdzą, że rak w kikucie nie wydarza się częściej, aniżeli bez poprzedniej operacji.

Gdy pierwsi (głównie Weibel) nie uznają trudniejszej techniki operacyjnej przy całkowitem wycięciu macicy, to drudzy podnoszą znów jako wadę tego zabiegu następowy zanik i pochodzącą stąd lejkowatość pochwy i t. d. To wszystko świadczy o tem, że sprawa powyższa jest jeszcze ciągle żywotna, a doskonałym wyrazem jej żywotności jest fakt, że w samem wiedeńskiem Towarzystwie ginekologicznem była ona w ciągu ostatnich kilku lat przedmiotem aż trzech obszernych dyskusyj (z powodu wykładów Weibla, Pehama i Amreicha) a z echem jej spotykamy się w odpowiedniem piśmiennictwie poza Wiedniem (Thomson, Ott, Warnekros, Zubrzycki i inni).

II.

Niewątpliwie statystyka nie należy do idealnych metod naukowych i w jej niedomaganiach — zdaje się — tkwi przyczyna rozbieżności wniosków, do jakich doszli rozmaici a przecież miaro-

*) Według wykładu wygłoszonego w sekcji ginekologicznej XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie.

dajni autorowie podczas ostatnich dyskusyj na omawiany temat. Niedomagania te na tem polegają, że, aby obliczeniom statystycznym, o ile możności nadać moc ścisłych dowodów, należy się posługiwać jak najbardziej ścisłemi kryterjami materjału obliczeniom poddanego. W naszej sprawie o tę ścisłość kryterjów jest właśnie bardzo trudno, gdyż dotyczą one nietylko jakości porównywanego materjału, lecz i techniki operacyjnej, która przecież w poszczególnych zakładach operacyjnych co do wielu szczegółów może się różnić.

Jeżeli więc przyjmiemy, że autorowie wiedeńscy poddali swym obliczeniom jednakowo „oczyszczony" materjał, to przyczyny rozbieżności wniosków końcowych musielibyśmy się dopatrywać właśnie w odmiennej technice operacyjnej. Stąd pochodzi zrozumiała niechęć do opierania się na obcych statystykach a zarazem tendencja w poszczególnych zakładach do tworzenia własnych zestawień, opartych na ścisłych kryterjach dla danego zakładu miarodajnych.

Ta właśnie chęć wyrobienia sobie własnego sądu w sprawie aktualnego dziś pytania, *czy należy odcięcie nadpochwowe macicy w zupełności zarzucić, czy też ma ono i dziś jeszcze dla pewnych przypadków swoją rację,* spowodowała nas do przeglądnięcia odpowiedniego materjału kliniki położniczo - ginekologicznej lwowskiej.

Aby odpowiedzeć warunkom jednolitej techniki operacyjnej, zużyliśmy materjał kliniczny tylko od roku 1912 t. j. od czasu, gdy tak zasady przyjętej u nas techniki operacyjnej, jak i prawidła rozgraniczenia przypadków poddanych odcięciu nadpochwowemu macicy od przypadków, w których wykonano całkowite wycięcie macicy, zupełnie się ustaliły.

Ilość naszych przypadków jeszcze i tem została ograniczona, że, przy krytycznej ocenie wszystkich dotyczących historyj chorób, wybraliśmy do naszych zestawień tylko przypadki zupełnie pewne, a odrzuciliśmy wszystkie historje chorób wykazujące jakiekolwiek, choćby najmniejsze wątpliwości co do notatek dla odpowiedzi na nasze pytania potrzebnych.

Okoliczność ta tłumaczy, dlaczego z obfitego materjału klinicznego wybraliśmy stosunkowo tak małą liczbę przypadków. Dla ścisłości dodajemy, że owe niepewne i odrzucone historje chorób pochodzą z lat wojennych, kiedy z powodu braku odpowiedniego materjału lekarskiego czynne były w klinice skąpe i niezupełne ukwalifikowane siły lekarskie.

Materjał nasz dotyczy łącznie *323 przypadków odcięcia nadpochwowego i całkowitego wycięcia macicy;* w tem 240 przypadków było operowanych z powodu włókniako-mięśniaków macicy, a 83 przypadków z powodu zmian zapalnych przydatków macicy. Z 240 przypadków włókniako-mięśniaków macicy 176 były to tzw. „czyste" a 64 tzw. „nieczyste", tj. powikłane czy to zropieniem samych guzów, czy też sprawami zapalnemi przydatków macicy, lub zapaleniem otrzewnej, wysiękami w przymaciczach itd.

Co się tyczy kryterjów, na podstawie których staraliśmy się wyciągnąć wnioski co do zalet względnie wad jednego z dwóch będących w temacie zabiegów operacyjnych, to stawiając na pierwszem miejscu dokładne sprecyzowanie jakości przypadków, staraliśmy się oprócz ostatecznego wyniku danej operacji, wyrażonego odsetkiem śmiertelności, uwzględnić także przebieg pooperacyjny. W tym ostatnim uwzględniliśmy: objawy ze strony otrzewnej, ze strony narządów oddechowych, zgojenie przez rychłozrost względnie przez ziarninowanie, zgrubienie w wewnętrznej bliźnie pooperacyjnej, względnie wyraźny wysięk w polu pooperacyjnem, pooperacyjne zapalenie żył, wreszcie termin wyjścia chorej, jako uzdrowionej z kliniki. Odnośnie do dwóch pierwszych kryterjów przebiegu pooperacyjnego uwzględnialiśmy i termin ich trwania, przyczem co do pierwszego z nich t. j. objawów ze strony otrzewnej świadomi byliśmy faktu, że często trudno jest dokładnie oddzielić istotne objawy zapalenia wzgl. zapalnego podrażnienia otrzewnej od samego tylko pooperacyjnego porażenia jelit. Tu właśnie, obok stopnia nasilenia, również i termin trwania objawów ma znaczenie dla oceny nie tylko danego przypadku, lecz także, przy zestawieniu większego materjału, i dla oceny danego zabiegu operacyjnego. Objawy ze strony narządu oddechowego i to od podrażnienia grubych oskrzeli, poprzez zapalenie drobnych oskrzelików aż do wyraźnego ogniskowego zapalenia płuc, mogą być oczywiście sporadycznie rzeczą przypadku, sądzimy jednak, że większy ich odsetek po jednej z dwu konkurujących ze sobą operacji przemawia na jej niekorzyść, choćby nawet nie wynikał on wprost ze samej jakości danej operacji, lecz z dłuższego jej trwania. Co do dalszego kryterjum, a mianowicie zgojenia lub nie zgojenia się rany brzusznej przez rychłozrost, to poza przypadkowością, którą przy rozmaitych zestawieniach większego materjału z pewnem prawdopodobieństwem można wykluczyć, mniejszy lub większy odsetek jednego lub drugiego sposobu zgojenia się rany w tej samej kategorji przypadków (np. czystych) przemawia niewątpliwie na korzyść lub niekorzyść danego zabiegu operacyjnego. Do szczegółu tego wrócimy później. Z całą pedanterją przeglądaliśmy nasze historje chorób odnośnie do dalszych dwu kryterjów a mianowicie: wysięków w polu pooperacyjnem i pooperacyjnego zapalenia żył, a to z uwagi na to, że te właśnie dwa powikłania podnoszą przeciwnicy nadpochwowego odcięcia macicy na niekorzyść tego zabiegu. Uwzględnialiśmy wreszcie jedno jeszcze kryterjum, świadomi, że w sporadycznym przypadku może mieć ono drugorzędne znaczenie; dotyczy ono terminu opuszczenia przez nasze chore kliniki. Niemniej jednak sądzimy, że przy większych zestawieniach i to kryterjum nie jest bez znaczenia, a w każdym razie liczymy się z niem w ekonomji ruchu chorych w szczupłych naszych klinikach i oddziałach szpitalnych. Termin ten określaliśmy według trzech dat, przyczem termin wyjścia do 16 dni uważaliśmy za wyraz prawidłowego ozdrowienia chorej, termin zaś 25 dni i dłuższy za wyraz nieprawidłowego już zdrowienia chorej, znachodzącego wytłumaczenie, albo w ciężkości samego zabiegu, wyrażonej w „dłuższem przyjściu do siebie" chorej albo też w powikłaniach pooperacyjnych.

Ujęte w tablicach orjentacyjnych nasze wyniki przedstawiają się w odsetkach jak w tablicach.

Odpowiedź na zasadnicze pytanie: „Czy należy odcięcie nadpochwowe macicy wogóle zarzucić"? — dają nam te nasze zestawienia dopiero po odpowiedniem ich porównaniu. A mianowicie: Porównanie pierwszego i drugiego ich zestawienia daje nam porównanie wyników po obu operacjach dokonanych na całym naszym materjale (tabl. I.) z wynikami po tych zabiegach na materjale rozdzielonym na „czyste" i „nieczyste" (tabl. II.). Dla kontroli użyliśmy w naszych zestawieniach i innego zgrupowania materjału, w ten mianowicie sposób, aby porównać wyniki po operowaniu naszych przypadków rozdzielonych wprawdzie na czyste i nieczyste lecz bez względu na jeden z dwóch w grę wchodzących zabiegów (tabl. III.), z wynikami na taksamo rozdzielonym materjale, lecz po uwzględnieniu jakości zabiegu (tabl. IV.). W ten sposób dopiero porównanie tablicy II z I daje nam pewien obraz, w jakim stopniu dobre lub złe wyniki przy ocięciu nadpochwowem lub wycięciu całkowitem macicy, wykonanem na całym materjale, należy odnieść do jakości materjału. Podobnie dopiero zestawienie tablicy IV z III daje odpowiedź na pytanie, w jakim stopniu dobre lub złe wyniki, na materjale rozdzielonym na czysty i nieczysty należy odnieść do samego zabiegu operacyjnego. Nadmienić musimy, że nie bez celu podzieliliśmy nasz materjał wedle jego jakości nie na dwie, lecz na trzy grupy, a mianowicie: 1) włókniako - mięśniaki bez powikłań — są to przypadki tak zwane „czyste", 2) włókniako - mięśniaki z powikłaniami i 3) stany zapalne przydatków macicy — są to t. zw. przypadki „nieczyste". Chodziło nam przy użyciu takiego podziału o to, aby uwypuklić na tablicach to, co podświadomie tkwi w umyśle każdego doświadczonego operatora, że wynik operacji a zatem jej wybór zależy nie od samej tylko jednostki chorobowej, lecz przedewszystkiem od jej jakości, ściśle mówiąc od jej „czystości" w znaczeniu chirurgicznem. Nasze zestawienia pouczają aż nadto wyraźnie, że włókniako-mięśniaki powikłane są pod względem szans operacyjnyjch bardziej zbliżone do guzów względnie spraw zapalnych przydatków macicy, aniżeli do włókniako - mięśniaków „czystych".

Szczegółowa analiza wszystkich cyfr, w naszych zestawieniach zawartych, stanowiłaby zbędny balast niniejszej pracy, tem bardziej, że już ogólny ich obraz wyraźnie przemawia nie tylko w obronie odsądzonego dziś od wartości nadpochwowego odcięcia macicy, lecz także daje nam wyraźne wskazówki co do kompetencji tego zabiegu. To ogólne wrażenie jest tak przekonywujące, że szczegóły cyfrowe służą raczej na potwierdzenie, niż na zbudowanie naszego zapatrywania. A mianowicie: Widzimy, że wysokie stosunkowo odsetki powikłań pooperacyjnych po nadpochwowem odcięciu macicy, przy porównaniu z odsetkami tychże po całkowitem jej wycięciu (tabl. I.), zmniejszają się momentalnie na korzyść nadpochwowego odcięcia, jeżeli nasz materjał operacyjny rozdzielimy na czysty i nieczysty (tabl. II.), z tem jednak zastrzeżeniem, że kompetencję tego zabiegu ograniczymy ściśle do przypadków czystych (wskazania!). Te same bowiem odsetki powikłań powiększą się po tym samym zabiegu stosowanym na materjale nieczystym. I tak np. odsetek objawów otrzewnowych wynoszący 7,5% i 5,7% (do trzech i do sześciu dni) spada do 2,6% i 3,5% dla przypadków czystych, a podnosi się do 21,2% i 12,5% dla włókniako - mięśniaków powikłanych a 12% i 8% dla spraw zapalnych przydatków macicy.. Albo np. ilość wysięków pooperacyjnych z 9,3% spada do 6,1% dla przypadków czystych a podnosi się do 12,5% przy stosowaniu nadpochwowego odcięcia macicy przy włókniako - mięśniakach powikłanych i aż do 20% przy sprawach zapalnych przydatków macicy. A na odwrót: Odsetek

Tablica I.

Operacja (Ilość przyp.)	Objawy otrzewnowe do 3 dni	Objawy otrzewnowe do 6 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc do 3 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc do 16 dni	Prima	Secunda	Przymacicza zgrubienie	Przymacicza naciek	Zapalenie żył	Opuściło klinikę do 16 dni	Opuściło klinikę do 25 dni	Opuściło klinikę Ponad 25 dni	Śmiertelność
Amputatio uteri suprav (172)	7,5	5,7	3,4 0,6	3,4 1,7	79,1	18,0	9,3	9,3	2,4	29,6	30,9	22,6	1,7
Extirpatio uteri totalis (151)	17,8	5,2	3,2 0	2,6 1,9	70,8	20,5	3,8	8,6	3,8	13.9	38.4	37,7	3,8

Tablica II.

Operacja	Choroba	Objawy otrzewnowe do 3 dni	Objawy otrzewnowe do 6 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc do 3 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc Później	Prima	Secunda	Przymacicza zgrubienie	Przymacicza naciek	Zapalenie żył	Opuściło klinikę do 16 dni	Opuściło klinikę do 25 dni	Opuściło klinikę Ponad 25 dni	Śmiertelność
Amputatio uteri supravagin	Myoma czyste 114	2,6	3,5	1,7 0,9	5,3 1,7	88,6	11,4	8,7	6,1	1,7	34,2	39,4	20,2	0,9
	Myoma nieczyste 35	21,2	12,5	6,2 0	0 0	66,3	21,2	12,5	12,5	3,1	15,2	54,4	18,1	6,2
	Adnexitis 25	12	8	8 0	0 4	52	44	8	20	4	28	16	40	0
Extirpatio uteri totalis	Myoma czyste 62	12,8	4.8	4,8 0	3,2 1,6	72,6	22,6	3,2	6,4	4,8	9,7	45,7	33,8	4,8
	Myoma nieczyste 31	35,5	9,7	0 0	0 0	80,7	16,1	3,2	6.4	3,2	16 1	45,3	32,2	3,2
	Adnexitis 58	13.8	3,4	3,4 0	3,4 3,4	63,8	22,4	5,1	12	3,4	17,2	27,8	44,8	3,4

Tablica III.

Choroba	Objawy otrzewnowe do 3 dni	Objawy otrzewnowe do 6 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc do 3 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc Później	Prima	Secunda	Przymacicza zgrubienie	Przymacicza naciek	Zapalenie żył	Opuściło klinikę do 16 dni	Opuściło klinikę do 25 dni	Opuściło klinikę Ponad 25 dni	Śmiertelność
Myoma czyste 176	6.2	3,9	2,8 0,5	4,4 1,6	82,9	14,7	6,8	6,2	2,8	25,5	41,4	25	2,2
Myoma nieczyste 64	28,1	10,9	3,1 0	0 0	73,4	18,7	7,8	9,2	3,1	15,6	50	25	4,6
Adnexitis 83	13,2	4,8	2,4 0	2,4 3,6	60,2	28,9	6,0	14,4	3,6	20,4	24	43,3	2,4

Tablica IV.

Choroba	Operacja	Objawy otrzewnowe do 3 dni	Objawy otrzewnowe do 6 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc do 3 dni	Zapalenie oskrzeli / Zapalenie płuc Później	Prima	Secunda	Przymacicza zgrubienie	Przymacicza naciek	Zapalenie żył	Opuściło klinikę do 16 dni	Opuściło klinikę do 25 dni	Opuściło klinikę Ponad 25 dni	Śmiertelność
Myoma czyste	Amputatio 114	2,6	3,5	1,7 / 0,9	5,3 / 1,7	88,6	11,4	8,7	6,1	1,7	34,2	39,4	20,2	0,9
	Extirpatio 62	12,8	4,8	4,8 / 0	3,2 / 1,6	72.6	22,6	3,2	6,4	4,8	9,7	45,7	33,8	4,8
Myoma nieczyste	Amputatio 33	21.2	12,5	6.2 / 0	0 / 0	66,3	21,2	12,5	12,5	3,1	15,1	54,4	18,1	6,2
	Extirpatio 31	35,5	9,7	0 / 0	0 / 0	88,7	16,1	3,2	6,4	3,2	16,1	45,3	32,2	3,2
Adnexitis	Amputatio 25	12	8	8 / 0	0 / 4	52	44	8	20	4	28	16	40	0
	Extirpatio 58	13,8	3,4	3,4 / 0	3,4 / 3,4	63,8	22,4	5,1	12	3 4	17,2	27,8	44,8	3,4

zagojeń rany brzusznej *„per primam"* z 79% po nadpochwowem odcięciu bez różnicy przypadków, podnosi się na 88,6% dla przypadków czystych a spada na 66,3% i 52% dla przypadków nieczystych (włókniako-mięśniaki powikłane i sprawy zapalne przydatków). A zatem i pozytywnie znachodzimy potwierdzenie zalet nadpochwowego odcięcia macicy. Takich przykładów możemy w naszych tablicach wyczytać więcej, a odnosi się to nietylko do walorów odcięcia nadpochwowego macicy w przypadkach czystych, a wad w nieczystych, lecz także do bezwzględnych zalet całkowitego wycięcia macicy wskazanego zawsze dla wszystkich przypadków nieczystych. To ostatnie twierdzenie wyraża się przy porównaniu tabl. I i II np. w następujących cyfrach: przy stosowaniu odcięcia nadpochwowego w przypadkach nieczystych zanotowaliśmy objawy otrzewnowe do 3 dni trwające w 21,2% i 12% (włókniako-mięśniaki powikłane i sprawy zapalne w przydatkach); przy całkowitem wycięciu w takich samych przypadkach odsetek ten podnosi się wprawdzie do 35,5% i 13,8%, lecz jakże wyraźnie on spada odnośnie do objawów otrzewnowych dłużej bo 6 dni trwających: *z 12.5% i 8% na 9,7% i 3,4%!* Podniesienie się odsetka w pierwszem porównaniu (do 3 dni) odnieść może należy do następstw dłuższego trwania i otwarcia pochwy przy całkowitem wycięciu macicy, lecz spadek odsetka przy porównaniu drugiem (do 6 dni) stanowczo zawdzięczać należy całkowitemu usunięciu źródła zakażenia przy całkowitem wycięciu macicy.

Jeszcze wyraźniej widzimy potwierdzenie powyższych poglądów przy innem zgrupowaniu naszego materjału tj. nie obu omawianych zabiegów w stosunku do materjału raz całego a potem rozdzielonego (tabl. II. i I.), lecz przy porównaniu odwrotnem t. j. wyników na naszym materjale rozdzielonym i bez względu na zabieg operacyjny, z wynikami na taksamo rozdzielonym materjale lecz po uwzględnieniu jednego z dwóch zabiegów (tabl. III. i IV).

I tu nie będziemy wszystkich cyfr analizować a ograniczymy się do przykładów. I tak: odsetek objawów otrzewnowych przy włókniako-mięśniakach czystych z 6,2% i 3,9% (do 3 i 6 dni trwających) spada na 2,6% i 3,5% przy nadpochwowem odcięciu macicy a podnosi sie do 12,8% i 4,8% przy całkowitem jej wycięciu. Czyż nie można z tych cyfr wyczytać, że odcięcie nadpochwowe jest dla włókniako-mięśniaków czystych zabiegiem wystarczającym i co więcej, że całkowite wycięcie macicy dwukrotnie częściej wikła przebieg pooperacyjny? A dalej: ten sam odsetek objawów otrzewnowych wynoszący w przypadkach nieczystych mięśniaków 28.1% i 10.9% (do 3 i 6 dni trwających) a przy sprawach zapalnych przydatków 13,2% i 4,8% spada przy nadpochwowem odcięciu macicy z 28,1% do 21,2% — przy mięśniakach nieczystych a z 13,2% do 12% — przy guzach przydatków, a podnosi się przy całkowitem wycięciu do 35,5% — przy mięśniakach i 13,8% — przy guzach przydatków, lecz odnosi się to tylko do objawów otrzewnowych trwających do 3 dni, bo dla dłużej trwających objawów otrzewnowych spada on wyraźnie jedynie przy całkowitem wycięciu (do 9,7% dla mięśniaków, a do 3,4% dla guzów przydatków), podczas gdy przy nadpochwowem odcięciu nawet się podnosi: z 10,9% na 12% (mięśniaki) i z 4.8% na 8% (guzy przydatków)!

Cyfry powyższe bez uprzedzeń obliczane świadczą chyba aż nadto wymownie, że dla spraw chorobowych nieczystych odcięcie nadpochwowe jest zabiegiem niewystarczającym a całkowite wycięcie macicy, odnośnie do objawów otrzewnowych dłużej trwających, daje przebieg pooperacyjny pewniejszy.

Zupełne potwierdzenie powyższego faktu widzimy także w zestawieniu cyfrowem wysięków pooperacyjnych, których odsetek po całkowitem wycięciu jest dwu- i trzykrotnie mniejszy od ich odsetka po nadpochwowem odcięciu macicy stosowanem błędnie przy jakichkolwiek sprawach zapalnych macicy i jej otoczenia (tabl. IV.). Tak samo jak przy poprzedniem porównaniu tabl. II. i I., widzimy i tu przy porównaniu tabl. III. z IV., że ilość zgojeń *„per secundam"* złożyć można na karb mylnie zastosowango zabiegu operacyjnego. Widzimy bowiem tak samo naodwrót, że *„primy"* są częstsze tam, gdzie jakość zabiegu odpowiada jakości przypadku pod względem jego czystości. A więc: z 82,9% przy wszystkich operowanych czystych włókniako-mięśniakach, podnosi się ilość *„prim"* na 88,6% dla nadpochwowego odcięcia macicy, a spada na 72,6% dla mylnie tu zastosowanego całkowitego wycięcia. I znów naodwrót: z 73,4% i 60,2% (mięśniaki nieczyste i guzy przydatków) spada na 66,3% i 52% dla nadpochwowego odcięcia, a podnosi się na 80,7% i 62.8% dla słusznie tu zastosowanego całkowitego wycięcia, i t. d. i t. d.

Przy dalszem analizowaniu naszych tablic widzimy, że także pod względem zapaleń pooperacyjnych żył, powikłań ze strony narządów oddechowych, jak i późnego zdrowienia chorych — nie można obwiniać nadpochwowego odcięcia macicy, chyba po mylnem stosowaniu tego zabiegu przy sprawach „nieczystych".

Osobnego omówienia wymagają odsetki śmiertelności, nie dlatego, jakobyśmy odnośnym cyfrom naszych tablic przyznawali bezapelacyjną pewność. Przeciwnie uznajemy, że tu właśnie, mimo

że są to cyfry najważniejsze, „statystyka“ mogłaby prowadzić na manowce. Są to bowiem cyfry tak małe. że przypadkowość mogłaby odgrywać zbyt wielką rolę. Gdy przy zestawieniu powikłań mieliśmy, w stosunku do ogólnej ilości naszych chorych (liczonej już na setki). do czynienia z cyframi dziesiątkowemi, to tu przy jednostkach a nawet ułamkach — jeden przypadek mógłby zbyt silnie przesuwać cały obraz, aby móc z tych jednostek względnie ułamków wyciągać zbyt pewne wnioski. — Z tem więc zastrzeżeniem czytając naszą tablicę IV, widzimy, że odsetek śmiertelności przy włókniako - mięśniakach czystych jest prawie pięciokrotnie mniejszy po nadpochwowem odcięciu macicy, niż po całkowitem jej wycięciu. A naodwrót przy włókniako - mięśniakach nieczystych odsetki te przemawiają na korzyść całkowitego wycięcia macicy. Odmienne zaś zachowanie się tych cyfr przy sprawach zapalnych przydatków nie przemawia mimoto na korzyść stosowania nadpochwowego odcięcia macicy przy tych sprawach, lecz tu właśnie skłonni jesteśmy przyjąć tę szczęśliwą dla naszych chorych przypadkowość, wyrażoną w odsetku śmiertelności = 0%. Pamiętamy jednak, że ogólna liczba tych przypadków jest stosunkowo niewielka (25), mogła to więc być serja szczęśliwych przypadków, poczem już jeden tylko przypadek śmiertelny mógłby wydatnie statystykę przesunąć.

III.

Stając w pośrodku między zbytnim optymizmem a skrajnym sceptyzmem, jesteśmy świadomi faktu, że nie możemy dla naszych wniosków, na statystyce opartych, arogować praw przysługujących ścisłym pewnikom naukowym. Niemniej jednak musimy podkreślić trzy momenty cechujące nasze badania i wyniki:

1) Kwestjonarjusz nasz układaliśmy nieco odmiennie od spotykanych w odnośnem piśmiennictwie;

2) Pomimo to nasze wyniki pokrywają się cyfrowo z wynikami większości tych autorów, którzy pozostali nadal zwolennikami odcięcia nadpochwowego macicy;

3) Końcowe nasze wnioski zawierają w sobie zasady przyjęte przez większość operatorów niejako podświadomie, bo na podstawie doświadczenia — bez zestawień cyfrowych.

Wobec powyższych trzech momentów jesteśmy skłonni przyjąć, że w naszej pracy statystyka oddała nam istotne usługi. jako pomocnicza metoda badań naukowych i skłonni jesteśmy zgodnie z otrzymanemi cyframi ująć nasze wyniki w następujących uwagach i wnioskach:

1. Odcięcie nadpochwowe macicy jest w granicach nakreślonych mu wskazań operacją prawie doskonałą. Wskazania te stanowią:

a) Włókniako - mięśniaki „czyste“ t. j. niepowikłane sprawami zapalnemi w macicy wzgl. w nich samych, lub w otoczeniu macicy.

b) Przebicia macicy niezakażonej i bez ubocznych uszkodzeń, jak uszkodzenie jelit, pęcherza moczowego i t. d.

c) Niedostępne innym sposobom leczenia przypadki uporczywych, nadmiernych krwawień np. w okresie po- i przekwitania.

2. W przypadkach powikłań włókniako - mięśniaków sprawami zapalnemi i wogóle w stanach zapalnych narządu rodnego i otoczenia odcięcie nadpochwowe macicy jest operacją nieodpowiednią i lepsze wyniki daje całkowite wycięcie macicy, wskutek możności koniecznego w tych przypadkach szerokiego drenowania przez pochwę, które zezwala na odpowiadające bardziej zasadom chirurgicznym traktowanie pola operacyjnego zawierającego już w sobie samem źródło zakażenia otrzewnej czy też ogólnego.

3. Całkowite wycięcie macicy jest wskazane i w przypadkach niepowikłanych sprawami zapalnemi a to wskutek stwierdzenia wzgl. podejrzenia na bujanie złośliwe w macicy lub przydatkach a dalej wskutek samego usadowienia guzów np. w szyjce macicy, między - blaszkowo i t. p.

4. Podane jeszcze przez Schrödera, a podczas ostatnich polemik z powrotem proponowane drenowanie przez kanał pozostawionej szyjki macicy nie odpowiada zasadom chirurgicznym, gdyż w przypadkach czystych jest ono zabiegiem niepotrzebnym a w przypadkach nieczystych zabiegiem niewystarczającym.

O ile w myśl tych zasad drenowanie jest wskazane, a całkowite wycięcie macicy z jakichkolwiek przyczyn niemożliwe — racjonalniejszy zabieg stanowi drenowanie przez otwarte od strony jamy brzusznej tylne sklepienie pochwy.

5. Bezwzględne zalety nadpochwowego macicy stanowią obok powyższych także następujące momenty:

a) Zezwala ono na utrzymanie statyki narządów miednicy małej a to dlatego, że nie niszczy wszystkich fizjologicznych urządzeń statykę tę warunkujących.

b) Przez to samo nie zmienia topografji pochwy, jak to czyni całkowite wycięcie macicy, po którem pochwa staje się lejkowata, gdyż wskutek przecięcia naczyń pochwowych ulega z czasem zanikowi.

c) Pozostawia chorej świadomość zachowania części macicy, co dla psychiki operowanych ma niejednokrotnie duże znaczenie. W niektórych przypadkach zezwala ono nawet na utrzymanie krwawień miesięcznych, a to przy zastosowaniu t. zw. wysokiego odcięcia nadpochwowego z równoczesnem pozostawieniem jajników.

6. Podnoszony przez niektórych fakt częstszego występowania raka w pozostawionym kikucie, aniżeli w macicy nieoperowanej stanowi bezsprzecznie ujemną cechę nadpochwowego odcięcia macicy, uzyskanie jednak wiarygodnych cyfr statystycznych w tym kierunku wydaje się rzeczą niemożliwą wobec braku odpowiedniej kontroli własnych przypadków i zgłaszania się z rakiem kikuta przypadków obcych. Pewną część tych przypadków należy odnieść do raka istniejącego już podczas operacji nadpochwowego odcięcia macicy. W tych ostatnich przypadkach winno było być wykonane całkowite, rozszerzone wycięcie macicy; aby więc możliwość takich pomyłek usunąć, należy już podczas operacji usuniętą nadpochwowo macicę przeciąć i w razie najmniejszych wątpliwości dodatkowo usunąć kikut i ewentualnie tkankę przymaciczna wraz z gruczołami, a w każdym razie chorą poddać następowo zapobiegawczemu leczeniu energją promienistą. Tych zasad dziś się trzymamy.

Przeciw całkowitemu usunięciu każdej macicy tylko z obawy następowego raka kikuta, przemawiają także ogólne względy naszej kompetencji lekarskiej wobec chorych, gdyż nie wolno nam z obawy raka u jednostek narażać wszystkich chorych na zabieg cięższy, który wobec statystycznie udowodnionej większej śmiertelności, niż przy nadpochwowem odcięciu macicy z góry skazuje niektóre z ogółu operowanych na nieprzerwanie operacji.

Wobec powyższych uwag sądzimy, iż nadpochwowe odcięcie macicy w granicach nakreślonych mu ścisłych wskazań winno być, jako zabieg technicznie łatwiejszy a dla chorych lżejszy zachowane.

A. ŁAWRYNOWICZ, H. PIOTROWSKA, M. STANKOWSKA. Warszawa.

Nosicielstwo laseczek durowych i paratyfusowych w Warszawie.

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego m. Warszawy.

(Na podstawie badania materjału z otoczenia chorych na dur brzuszny oraz materjału sekcyjnego z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego i Prosektorjum Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie).

Typ epidemij duru brzusznego w miarę rozwoju inżynierji sanitarnej ulega zmianom w kierunku przewagi epidemii kontaktowych nad wodnemi. W warunkach istnienia sprawnie działających wodociągów i kanalizacji te ostatnie występować mogą tylko wyjątkowo.

W typie kontaktowym epidemij rolę główną odgrywa nie tyle człowiek chory ile nosiciel (niezależnie od tego czy przebywał on dur brzuszny, czy nie). Będąc zdrowym i zdolnym do pracy, pracując często w zakładach, wytwarzających lub sprzedających produkty spożywcze, w restauracjach i jadłodajniach, nosiciel zakażać może nie tylko bezpośrednio z nim się stykające osoby, lecz też i pośrednio — zakażając powierzchnię rozmaitych przedmiotów użytku wspólnego oraz produkty spożywcze (przykład najczęstszy — mleko). Nosiciel, nieszkodliwy w przypadku zachowywania wszystkich przepisów sanitarno-higienicznych, może niekiedy stanowić źródło stałych i licznych zachorowań.

Na rolę nosicieli w epidemjologji duru brzusznego i na walkę systematyczną z nosicielstwem zwróciły uwagę Niemcy zwłaszcza w Nadrenji i Alzacji. Skrupulatnie wykonywany wywiad o źródle zakażenia w każdym poszczególnym przypadku, połączony z wykonywaniem niekiedy obszernych badań sanitarno-higienicznych i epidemjologicznych dał możność ustalenia szeregu nadzwyczaj interesujących faktów epidemjologicznych (zestawienia systematyczne dają Geiger, Schrader, Dopter et de Lavergne).

Badania epidemjologji duru brzusznego w Polsce nie zostały rozpoczęte na skalę odpowiadającą natężeniu epidemii. My dotąd nie mamy materjałów o roli poszczególnych czynników w epidemjologji naszych epidemij. Próbę zorjentowania się w czynnikach tych czyni obecnie planowo Miejski Instytut Higieniczny m. Warszawy.

Rola nosicielstwa, jego częstość na terenach Rzeczypospolitej nie jest nam wcale znana. Liczb żadnych w tym względzie nie mamy *). Praca niniejsza, stanowiąca wynik trzyletnich systematycz-

---

*) Jedynie w pracy Owczarewicza podane są liczby Państw. Zakładu Higjeny obejmujące 1270 osób badanych w Warszawie w 1—18 miesięcy po przebyciu duru brzusznego, wśród których stwierdzono 4 nosicieli laseczek duru brzusznego. Liczby te nie mogą dać wyobrażenia o przeciętnej częstości nosicielstwa laseczek durowych w Warszawie.

nych spostrzeżeń na terenie m. Warszawy ma za zadanie ustalenie liczbowe roli nosicielstwa las. durowych w epidemjologji duru brzusznego w Warszawie.

Częstość nosicielstwa durowego można ustalić różnemi sposobami. Przeważnie w tym celu wykonywa się masowe badania ludności zdrowej danego środowiska. Ze względu na dwojakie siedlisko las. durowych u nosicieli — przewód pokarmowy i drogi moczowe — badanie winno obejmować jednocześnie kał i mocz. Wiemy dobrze, że obecna nasza metodyka wyosobniania las. durowych z kału nie daje całkowitej gwarancji otrzymanych wyników. O ile wynik dodatni decyduje bez zastrzeżeń o nosicielstwie, wynik ujemny ma wartość bardzo względną z powodu trudności metodycznych. Mimo obecności w zawartości jelitowej laseczek durowych wynik badania, nawet podczas zachorowania durowego, wypadać może niekiedy ujemnie. Nadto należy mieć na uwadze ustalony fakt okresowości wydzielania laseczek durowych przez nosicieli. Dla ustalenia nosicielstwa konieczne są często badania powtórne. Wobec tego wyniki badania bakterjologiczne kału i moczu dają nam liczby niższe od istotnych. Z punktu widzenia praktyki epidemjologicznej uważamy za zbyteczny podział osób zdrowych, wydzielających z kałem lub moczem las. durowe na: nosicieli (którzy na dur brzuszny nie chorowali i siewców (którzy niegdyś dur brzuszny przebyli). Bardzo często wywiady nie dają zadawalającej pod tym względem odpowiedzi. Dlatego też w dalszym ciągu będziemy używali tylko określenia nosiciel (jako wspólnego dla obu grup powyższych).

Dążenie do otrzymania wyników bardziej miarodajnych niż przy badaniu kału i moczu skierowało uwagę na materjał zawierający mniejszą domieszkę bakteryj jelitowych. W olbrzymiej większości przypadków nosicielstwo jelitowe las. durowych ma jako podstawę umiejscowienie się ich w drogach żółciowych. Dlatego też żółć stanowiła najodpowiedniejszy materjał do badania bakterjologicznego. Dawniej otrzymywano żółć do badania tylko podczas zabiegów operacyjnych, spowodowanych przez schorzenia pęcherzyka żółciowego (przedewszystkiem kamicę żółciową); badania w tym kierunku wykonane wykazały, że wśród drobnoustrojów znajdywanych występuje też i las. durowa.

Jednakże z natury swojej nieliczne badania, w tych warunkach wykonywane, miały małe znaczenie epidemjologiczne.

Wprowadzenie metodyki zgłębnikowania dwunastnicy ułatwiło znacznie otrzymanie zawartości pęcherzyka żółciowego, a przez to i bardziej miarodajnych wyników. W szeregu przypadków (Küster i Holtum, Morozowa i Potapenko) tą drogą dało się ustalić rozpoznanie duru brzusznego oraz nosicielstwo laseczek durowych. Naszem zdaniem, badanie żółci, otrzymanej podczas zgłębnikowania dwunastnicy, uważać należy za obowiązujące w przypadkach podejrzenia nosicielstwa po ujemnym wyniku zwykłego badania kału. Metodyka ta, z natury swojej, nie może posiadać znaczenia w przypadkach nosicielstwa, zależącego od umiejscowienia las. durowych w wyrostku robaczkowym.

O ile zgłębnikowanie dwunastnicy stanowi najlepszą metodę indywidualnego badania nosicielstwa durowego, o tyle dla badań masowych nie może ono znaleźć zastosowania (chyba tylko w postaci systematycznego badania bakterjologicznego zawartości dwunastnicy na oddziałach klinicznych i szpitalnych, co byłoby ze wszech miar pożądane). W wyniku ostatecznym dla badań masowych dotąd mamy do dyspozycji tylko zwykłe badanie kału i moczu.

Jeśli chodzi o otrzymanie możliwie dokładnych liczb nosicielstwa durowego, to drogę najpewniejszą mamy w badaniu bakterjologicznem zawartości pęcherzyka żółciowego, otrzymanej podczas sekcji zwłok. Prawda, takie badanie ma wartość wyłącznie retrospektywną, pozostaje bez znaczenia dla akcji zapobiegawczej bieżącej, może ono jednakże wyjaśnić w szeregu przypadków niezrozumiałe dotąd źródła zakażenia, dać wyobrażenie dokładne o odsetku osób, które dochodząc do kresu swego życia stanowiły, jako nosiciele, ewentualne źródło zakażenia otoczenia. Jest to najdokładniejsza w warunkach obecnych droga stwierdzenia roli nosicielstwa w epidemjologji duru brzusznego w danem środowisku.

Materjał sekcyjny — żółć — jest o wiele zdatniejszy do badania bakterjologicznego ze względu na małą zawartość drobnoustrojów (często jałowa). Nawet obecność rozkładu zwłok (z małemi wyjątkami) nie stanowi przeszkody do wykonania badania.

Wykonywując równolegle badania masowe ludności oraz badanie żółci pobieranej podczas sekcji, otrzymuje się liczby porównawcze. Liczby otrzymane z badania żółci z natury rzeczy są bliższe do istotnych, i z tego względu w zestawieniu z liczbami otrzymanemi z badania kału i moczu mogą stanowić miernik wartości wyników tych ostatnich badań.

A. Badanie bakterjologiczne otoczenia chorych.

Z tych założeń wychodząc, rozpoczęto na jesieni r. 1925 badania w celu wykrycia i ustalenia nosicielstwa wśród zdrowej ludności miasta. Od lekarzy sanitarnych dzielnicowych otrzymywano materjał do badania (kał i mocz) osób z otoczenia chorego (przeważnie po wywiezieniu go do szpitala). Materjał ten nie zawsze dochodził do pracowni bakterjologicznej w ciągu 1-ej doby po pobraniu. W niektórych przypadkach upływały 2 i 3 doby do momentu posiewu; wyeliminowanie takiego materjalu nie zawsze było możliwe; okoliczność ta niewątpliwie wpływała na wyniki badania i w pewnej mierze obniżała odsetek wyników dodatnich.

Metodyka bakterjologiczna dotąd nie rozporządza niezawodnym sposobem hodowania las. durowych z kału. Liczne podawane sposoby „wzbogacenia“ nie dały metody nie ulegającej wątpliwości. Posiewy wykonywaliśmy w sposób następujący: z kału przez dodanie roztworu fizjologicznego soli kuchennej sporządzano zawiesinę, którą rysami zasiewano na płytkach z podłożem Endo; mocz zasiewaliśmy na żółć jałową, dodając 3—5 cm sz. moczu na 5 cm sz. żółci, po dobowem trzymaniu w cieplarce przesiewano na płytki z podłożem Endo (część materiału zasiewano powtórnie po 3 dobach). Obecność odmieńca w materjale w części przypadków uniemożliwiała zorjentowanie się w wynikach posiewu. Korzystając z takiej metodyki zbadaliśmy w ciągu 3 lat (do 1. IX. 1928 r.) kał i mocz od 4703 osób z otoczenia chorych.

W wyniku badania w szeregu przypadków stwierdzono obecność laseczek durowych i paratyfusowych. Aczkolwiek nosicielstwo w epidemjologji zachorzeń paratyfusowych odgrywa znacznie mniejszą rolę, aniżeli w epidemjologji duru brzusznego, jednakże ujęcie liczbowe czynnika tego nie jest pozbawione pewnego znaczenia epidemjologicznego.

Wyniki badania kału i moczu w otoczeniu chorych na dur brzuszny przedstawiają się następująco: na 4.703 osoby zbadane stwierdzono:

	U Mężcz.	U Kobiet	Razem
Las. durowa	4	12	16
„ **paratyfusowa A**	2	6	8
„ „ B	—	3	3
„ „ C	2	7	9
„ „ **nietypowa**	—	—	9

Częstość występowania nosicielstwa durowego w otoczeniu chorych w Warszawie stanowi więc 16 na 4.703 zbadanych, t. j. 0,34%. Liczbę tę mogą spotkać zastrzeżenia pod dwoma względami. Z jednej strony można ją uważać jako większą od przeciętnej liczby nosicielstwa ze względu na pobieranie materjału w bezpośredniem otoczeniu chorych, gdzie z natury rzeczy przedewszystkiem nosiciele się znajdują; dlatego też przypuszczać można, że przeciętna liczba nosicielstwa wśród ludności zdrowej będzie niższa od stwierdzonej. Z drugiej znów strony wiemy dobrze, że współczesna metodyka bakterjologiczna nie daje gwarancyj stwierdzenia l. durowej w każdym przypadku jej obecności w materjale badanym, który nadto w warunkach naszej pracy nieraz, jak wyżej zaznaczono, pobierany był w 2, a nawet 3 doby przed posiewem. Te okoliczności z góry warunkują znacznie mniejszy, w stosunku do istotnego, odsetek wyników dodatnich badania bakterjologicznego. W jaki sposób winniśmy ocenić liczbę otrzymaną, biorąc pod uwagę zastrzeżenia poczynione? Jedynym sposobem rozwiązania wątpliwości może być zestawienie liczby otrzymanej z wynikami badania żółci sekcyjnej, gdzie badanie wszystkich przypadków sekcyjnych z rzędu oraz łatwość metodyki badania dają gwarancje otrzymania istotnej liczby przeciętnej. Wyniki takiego zestawienia podajemy niżej przy omawianiu badania bakterjologicznego żółci.

Poddając bardziej dokładnej analizie epidemjologicznej przypadki ustalonego nosicielstwa durowego stwierdzić możemy szereg szczegółów interesujących. W każdym przypadku nosicielstwa przeprowadzano wywiad, umożliwiający nagromadzenie materjału koniecznego do analizy danego przypadku.

Liczby otrzymane w Warszawie, zgodnie naogół ze stwierdzanemi dotąd, wykazują znacznie częstsze nosicielstwo durowe u kobiet niż u mężczyzn. Na 16 przypadków stwierdzonych było 12 kobiet i 4 mężczyzn, a więc stosunek kobiet do mężczyzn 3 : 1. Z tych 12 kobiet — 10 zajmowało się gospodarstwem domowem, 1 handlem, 1 była modystką, a więc pod względem epidemjolo-

gicznym w przeważającej części mogły one stanowić bezpośrednie źródło zakażenia dla otoczenia, co się dało potwierdzić drogą wywiadu. Z 4 mężczyzn 1 był urzędnikiem, 1 robotnikiem, 2 uczniów. Wiek kobiet nosicielek 23—50 lat; mężczyzn 12—32 lata.

Obecność las. durowych u nosicieli w przeważającej większości stwierdzono w kale — 12 razy i znacznie rzadziej — 4 razy w moczu. Potwierdzają te dane ogólny fakt częstszego nosicielstwa w przewodzie pokarmowym niż w drogach moczowych; u kobiet i u mężczyzn stosunek wzajemny obu rodzajów nosicielstwa zasadniczo jest jednakowy (3 : 1).

Próba ustalenia drogą wywiadów przebycia duru brzusznego przez nosicieli tylko w 7 przypadkach dała anamnezę dodatnią. W tych przypadkach dur brzuszny był przebyty przed: 2 mies., 3 mies., 1 rokiem, $1^1/_2$ rokiem, 8 laty, 15 laty, 31 rokiem. Reszta przypadków bądź zaprzeczała przebycie duru brzusznego — 7 osób, bądź nie dawała odpowiedzi wyraźnej — 1 osoba. Wyniki wywiadów w środowisku o niskiej przeważnie inteligencji nie mogą posiadać wartości absolutnej.

Wśród nosicieli w 2 przypadkach dało się stwierdzić objawy kamicy żółciowej które z pewnem prawdopodobieństwem można połączyć z faktem nosicielstwa; jedna z nich przebyła dur brzuszny przed 8 laty. druga zaprzeczała przebyciu duru brzusznego.

W otoczeniu 11 nosicieli, u których dało się przeprowadzić dokładny wywiad stwierdzono 18 zachorowań na dur brzuszny (z 2 zgonami) w rodzinie i ich bezpośredniem otoczeniu. Nie podając całkowitego materjału, jako przykłady możemy przedstawić nosicielki: 1) D. Z., która przebyła dur brzuszny przed 8-miu laty, której przed dwoma laty zachorował i zmarł syn, a następnie zachorowała i przybyła przed miesiącem do Warszawy kuzynka; 2) B. Z., której jednocześnie zachorowali 3 synowie i t. d. Związek bezpośredni zachorowań w otoczeniu nosicieli z faktem nosicielstwa nie może ulegać wątpliwości.

Wywiady przeprowadzone wykazywały niekiedy szczegóły nie pozbawione znaczenia pod względem epidemjologicznym. Np. mąż jednej z nosicielek od szeregu lat był kelnerem w jednej z większych restauracyj, albo też rodzina innej nosicielki prowadzi handel produktami spożywczemi. O roli epidemjologicznej podobnych okoliczności można wypowiadać się tylko przypuszczalnie z braku odpowiedniego materjału faktycznego. W każdym razie poza nosicielem, jako czynnik udzielania się duru brzusznego w rachubę może wchodzić w przypadkach poszczególnych i jego otoczenie.

Absolutna liczba nosicieli wśród mężczyzn i kobiet daje stosunek 1 : 3. Należy te liczby rozpatrzeć w stosunku do absolutnej liczby mężczyzn i kobiet zbadanych. Obliczenia wykazują, że mężczyźni stanowili 2,233 = 47,5% zbadanych, kobiety 2,470 = 52,5%. Ze względu na prawie jednakową liczbę mężczyzn i kobiet zbadanych stosunek nosicieli mężczyzn do kobiet 1 : 3 należy uważać za odpowiadający istotnemu stanowi rzeczy w otoczeniu chorych na dur brzuszny.

Szczepy paratyfusowe otrzymane z otoczenia chorych na dur brzuszny w przeważającej części były nietypowe pod względem serologicznym — posiadały niskie miano zlepne.

Z 9 szczepów serologicznie rozpoznanych jako paratyfusowe A 1 miał miano zlepne 1 : 6400, 1 — 1 : 3200, 3 — 1 : 1600, reszta niższe — do 1 : 400 (przy ujemnym lub bardzo słabo zaznaczonym odczynie zlepnym z innemi surowicami paratyfusowemi).

Szczepy paratyfusowe B — 3 miały miano zlepne w 2 przypadkach — 1 : 6400 i w 1 przypadku 1 : 1600.

Szczepy paratyfusowe C — 9 równie częste, jak paratyfusowe A, w 1 przyp. miały miano zlepne 1 : 1600, w 3 — 1 : 1800, reszta 1 : 400. W jednym przypadku nosicielstwa identyczne szczepy wyosobniono z kału i moczu osobnika zdrowego. Zaznaczyć należy, że szczepy te przeważnie wyosobniono z moczu — 5 razy, z kału — 3 razy, z kału i moczu jednocześnie i raz.

Jak wykazuje tablica szczepy paratyfusowe też częściej dawało się stwierdzić u kobiet.

Liczby dotyczące nosicielstwa szczepów paratyfusowych podajemy wyłącznie jako materjał faktyczny. Zastanawia w nich stosunkowo częste występowanie szczepów z grupy paratyfusowej A i C.

B. Badanie bakterjologiczne żółci sekcyjnej.

Żółć sekcyjną pobierano w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz w prosektorjum Szpitala Przemienienia Pańskiego. Kierownikom tych instytucyj — P. Prof. L. Paszkiewiczowi, Doc. Drowi W. Czarnockiemu i Dr. J. Dąbrowskiej za zezwolenie na korzystanie z materjału oraz życzliwą pomoc składamy podziękowanie.

W czasie spostrzeżeń od czerwca 1925 roku do 1. IX. 1928 r. razem poddano badaniu bakterjologicznemu 987 zwłok zmarłych na różne choroby z wyjątkiem duru brzusznego. Stwierdzono w wyniku badania bakterjologicznego:

	U Mężcz.	U Kobiet	Razem
Las. durowa	3	3	6
„ paratyf. A	1	2	3
„ „ B	—	—	—
„ „ C	1	—	1
„ „ nietyp.	3	1	4

Przeważająca część materjału sekcyjnego obejmowała osoby dorosłe. Jednakże w toku pracy pobierano też materjał do badania od noworodków oraz dzieci rozmaitego wieku. Grupy wiekowe przypadków badanych układają się w sposób następujący (liczba ogólna przypadków podanych w tablicy jest nieco mniejsza od zaznaczonej wyżej ze względu na brak danych co do wieku w kilku przypadkach).

grupa wiekowa	Ile osób zbadano	Ile nosicieli las. durowych stwierdzono
do 1 mies.	25	
od 1 „ do 6 mies.	44	
od 7 „ do 12 mies.	33	1
od 1 r. do 10 lat	35	
od 11—20 lat	85	
od 21—30 lat	133	1
od 31—40 lat	152	1
od 41—50 lat	145	
od 51—60 lat	150	1
od 61—70 lat	125	1
od 71—80 lat	45	1
od 80 i wyżej	10	

Wiek nosicieli stwierdzonych: mężczyźni — 8 miesięcy, 40 lat, 71 rok; kobiety — 27, 59, 66 lat.

Dane te pod dwoma względami są interesujące; z jednej strony wykazują one, że nosicielstwo może istnieć już w wieku 8 miesięcy (w tym przypadku kliniczną i anatomiczną przyczyną śmierci było dwustronne zapalenie nieżytowe płuc), z drugie strony mamy nosicieli w sędziwym wieku — 66, 71 lat, którzy ewentualnie, w ciągu dłuższego czasu mogli zakażać otoczenie. Zawód nosicieli — w 1 przyp. służąca, krawcowa, chemik, reszta bez zajęcia.

W żadnym przypadku nosicielstwa nie zaznaczono w wywiadach (historja choroby) przebycia duru brzusznego.

W jednym przypadku nosicielstwa (mężczyzna 40-letni) stwierdzono kamienie w pęcherzyku żółciowym.

Częstość nosicielstwa durowego na materjale sekcyjnym, biorąc do obliczeń przypadki poczynając od 6 miesięcy stanowi 6 nosicieli na 987 przypadków zbadanych, co daje 0,6%. Częstość nosicielstwa w poszczególnych grupach wieku przedstawia tablica powyższa.

Wśród 987 zbadanych mężczyźni stanowili większą część (mężczyzn 55,7%, kobiet 44,3%). Biorąc pod uwagę, że liczba przypadków nosicielstwa u mężczyzn i kobiet była jednakowa (po 3) widzimy, że nosicielstwo stosunkowo nieco częściej występuje u kobiet. Biorąc pod uwagę, że jeden z nosicieli pochodził z poza Warszawy — odsetek nosicielstwa dla Warszawy przyjmujemy, jako 5 nosicieli na 986 badanych, co stanowiło 0,5%.

Szczepy paratyfusowe otrzymane z pęcherzyków żółciowych tylko w 4 przypadkach miały cechy typowe: 3 razy dały wyraźną aglutynację z surowicą paratyfusową A (w rozc. 1 : 24.000, 1 : 6.400 i 1 : 3.200) i jeden raz z surowicą paratyfusową C (rozc. 1 : 3.600). Reszta szczepów nietypowych, posiadając właściwe cechy biochemiczne nie dawała się zidentyfikować na drodze zwykłego badania serologicznego. A więc na materjale sekcyjnym stwierdzamy występowanie szczepów paratyfusowych A i C, posiadających wysokie miano zlepne.

Porównując teraz liczby odsetkowe nosicielstwa otrzymane w wyniku badania kału i moczu otoczenia chorych (0,34%) z liczbami otrzymanemi dla Warszawy na materjale sekcyjnym (0,5%) widzimy, że częstość nosicielstwa w otoczeniu jest niższa od otrzymanej w wyniku badania zawartości pęcherzyków żółciowych. Przyjmując istotną liczbę odsetkową nosicielstwa w granicach od 0,34% do 0,5% oraz przyjmując ludność Warszawy jako 1,000.000 będziemy mieli w mieście od 3.500 do 5.000 zdro-

wych nosicieli przeważnie kobiet, którzy w większej lub mniejszej mierze, w zależności od zawodu, odgrywają rolę czynnika kontaktowego w epidemjologji duru brzusznego.

Piśmiennictwo.

1) Dopter et de Lavergne: Epidemiologie (Traité d'Hygiene Martin-Brouardel. T. XX, 1926. — 2) Geiger: Weichardt's Ergebnisse d. Hygiene, Bakt. u. Immunitätsf. Bd. III. 1919. — 3) Schrader: Tak samo. — 4) Owczarewicz L.: Lekarz Wojskowy. T. X. Nr. 3—4, 1927. — 5) Kuster u. Holtum: Beitr. z. Klin. d. Infkrh. 6,233, 1918 (według Jochmann Lehrbuch d. Infkrkh. 1924). — 6) Morozowa i Potapenko: Mikrobiol. Żurnał. VII. Nr. 1. 1928.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI i Dr. Wilhelm STUETZ. Lwów.

Djagnostyka różniczkowa prątka Löfflera a grup rzekomobłoniczych przy pomocy zmodyfikowanej pożywki Costy*).

Z pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński.

Rozpoznanie bakterjologiczne błonicy napotyka jeszcze dzisiaj na znaczne trudności i często jedynie osobiste doświadczenie badacza może rozstrzygnąć rozpoznanie w kierunku dodatnim lub ujemnym. Same poglądy na morfologję i zachowanie się w hodowli prątków błonicy są sprzeczne, a nasze wiadomości o własnościach biologicznych grupy *Corynebacterium* dość szczupłe. Jaki stosunek zachodzi pomiędzy różnemi typami grupy maczugowców, jest do dziś dnia niejasnem. Na ogół trzymamy się podziału praktycznego tej grupy na 1) prątki błonicze prawdziwe 2) prątki podobne do błoniczych i 3) prątki rzekomobłonicze. Jako prątki błonicze prawdziwe oznaczamy prątki gramododatnie o typowym układzie, z dodatniem barwieniem biegunowem, z silną zdolnością zakwaszania glukozy i chorobotwórcze dla świnki morskiej. Jako podobne do prątków błoniczych, uważamy te prątki, które we wszystkich właściwościach zgadzają się z prątkami błoniczemi, tylko brak im chorobotwórczej własności dla świnki morskiej. W końcu prątki rzekomobłonicze są to prątki krótkie, niekiedy tak krótkie, że podobne są do ziarniaków, o ułożeniu nietypowem. Barwienia biegunowego albo brak zupełnie albo znajdujemy tylko pojedyncze ziarenka biegunowe. Dla zwierzęcia są nawet w większych dawkach nieszkodliwe i wytwarzają bardzo mało kwasów.

O przynależności do dwóch grup pierwszych t. zn. prątków prawdziwych i podobnych do błoniczych, ma rozstrzygnąć chorobotwórczość dla świnki morskiej. Przy rozpatrywaniu chorobotwórczej właściwości danego szczepu dla zwierząt należy jednak pamiętać, że istnieje chorobotwórczość dla zwierząt i chorobotwórczość zarazka dla człowieka, które nie zawsze są identyfikowane, tak że w przypadku, gdy zarazek, świeżo z ogniska chorobowego wyhodowany, nie jest zjadliwym dla zwierząt, nie uprawnia nas to do wniosku, że nie jest on zarazkiem, wywołującym daną chorobę u człowieka.

Badając chorobotwórczość prątków, wyhodowanych z klinicznie niewątpliwej błonicy, mogliśmy zauważyć w kilkunastu przypadkach, że świnki morskie pozostały przy życiu. Również Gundel, Herta Meyer i inni, podają w swoich pracach, że prątki błonicze, wyhodowane z klinicznie ciężkiej błonicy gardła, czasami są niechorobotwórczemi dla świnki. Badacze ci występują przeciw bezwzględnej miarodajności doświadczenia na śwince, jeśli chodzi o stwierdzenie chorobotwórczości dla człowieka. Z dziesięciu szczepów, wyhodowanych u chorych z kliniczną błonicą, o własnościach morfologicznie i biologicznie bez zarzutu, cztery tylko były zjadliwe dla świnki morskiej.

Badanie zjadliwości przez podanie podskórne hodowli było przy materjale tak znacznym, jaki mieliśmy w pawilonach zakaźnych, ze względów finansowych i z powodu trudności otrzymania świnek, niemożliwe. Próbowaliśmy zatem odczynu wśródskórnego według Römera. Ponieważ chodziło o pośpiech t. j. o szybkie rozpoznanie, nie mogliśmy stosować czystych hodowli. Podług Burckharda pobieraliśmy zatem materjał z płytki zapomocą uszka platynowego, z miejsc, zawierających jak najwięcej podejrzanych kolonji, około pół oczka i rozcieraliśmy w 0,6 ccm płynu fizjologicznego. Z tej zawiesiny dawaliśmy 0,2 ccm do drugiej probówki, zawierającej 0,2 ccm płynu fizjologicznego i 0,2 ccm do trzeciej probówki, zawierającej 0,2 ccm surowicy przeciwbłoniczej. Po stronie prawej wstrzykiwaliśmy śwince wśródskórnie w wygoloną skórę brzucha 0,1 ccm zawiesiny z drugiej probówki, a z lewej strony 0,1 ccm z trzeciej probówki. Później dla uproszczenia uodparnialiśmy jedną świnkę kontrolną zapomocą surowicy przeciwbłoniczej i podawaliśmy odrazu kilka szczepów dwom świnkom. Przy dodatnim wyniku spostrzegaliśmy zaczerwienienie i naciek w miejscu zastrzyku a zmiany martwicze zwykle dopiero na trzeci dzień, tak że wynik badania można było oddać zazwyczaj dopiero po trzech dniach, a najwcześniej po 48 godz. Często nie można było rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z zapaleniem, wywołanem przez towarzyszące drobnoustroje, czy też ze swoistym naciekiem. Zarzuciliśmy więc doświadczenie na zwierzęciu, gdyż chodziło o rozpoznanie szybkie a przytem dość pewne.

Ponieważ własności morfologiczne, jak wielkość, kształt, są w wysokim stopniu zmienne, a ciałka biegunowe Neissera spostrzegaliśmy często przy prątkach niewątpliwie rzekomobłoniczych, musieliśmy zwrócić uwagę na własności biologiczne prątków z grupy maczugowców. Na podstawie prac Lubenaua, Van Riemsdijka, Bittera i Gundela wiemy, że tworzenie kwasów przez prątki błonicze na pożywkach z dodatkiem cukru gronowego jest o wiele silniejsze, niż prątków rzekomobłoniczych. Znane są wprawdzie szczepy graniczne, gdzie trudno na podstawie ilości kwasów, wytworzonych w pożywce zróżniczkować dany szczep, ale są to zjawiska wyjątkowe. Istnieją też pewne szczepy rzekomobłonicze, które wytwarzają nieco więcej kwasów, niż pewne szczepy prawdziwe błonicze, tworzące możliwie najmniejszą ilość kwasu, lecz czynią to one dopiero po 48 godz. Do zróżniczkowania szczepów błoniczych i rzekomobłoniczych użyli Bitter i Gundel pożywki płynnej z 1% cukrem gronowym o *Ph. 6.9.* Po 96 godzinach oznaczali stężenie jonów wodorowych. Przyjmują oni wartość *Ph 6,5* w dół (ku stronie kwaśnej) dla prątków błoniczych, zaś od *Ph 6,56 w górę* (ku stronie zasadowej) dla podobnych lub rzekomobłoniczych. Ponieważ dla nas w praktyce zastosowanie pożywki płynnej było niemożliwe, gdy chodziło o możliwie szybkie rozpoznanie, zastosował jeden z nas (Lipiński) po wypróbowaniu kilku innych pożywek, pożywkę podaną przez Costę, Troisier i Dauvergne. Jest to pożywka stała, o składzie następującym: na 100 ccm surowicy końskiej poleca Costa podać 10 cm³ 30% roztworu cukru gronowego, 3 cm³ 1% kwasu siarkowego i 30 kropel jałowej nalewki lakmusowej. Stosując nalewkę lakmusową w przepisanej ilości, nie otrzymywał Lipiński odpowiednio zabarwionej pożywki, a konsystencja jej nie była należycie twarda, by móc oczkiem platynowem bez uszkodzenia pożywki szczepić, tak, że pożywka Costy nie mogła znaleźć zastosowania. Zastosował więc zamiast lakmusu, po przeprowadzeniu szeregu doświadczeń, azolitminę i to w roztworze stężonym, dając *na 100 ccm surowicy 1.5 ccm 5% roztworu azolitminy.* Stężenie jonów wodorowych zmodyfikowanej pożywki Costy wynosi Ph. 6.9. Pożywkę ścinaliśmy w suszarce przy 120 stopniach C. Na tej pożywce rosną prątki błonicze równie dobrze, jak na surowicy Löfflera, zabarwiając pożywkę dookoła kolonji na różowo, przyczem sama kolonja ma charakterystyczną barwę mlecznego kakao, z odcieniem bladoróżowym. Prątki rzekomobłonicze tworzą kolonje szaro-niebieskie i nie zmieniają zabarwienia pożywki. Już po 12 godzinach zaznacza się zakwaszenie, zaś po 20 godzinach, prawie zawsze, można rozpoznać charakterystyczne kolonje prątków Löfflera. Dla łatwiejszego otrzymania pojedyńczych kolonji, szczepimy nie wprost wacikiem, lecz uszkiem zbieramy materjał z zakażonego wacika i przenosimy na płytkę. W ten sposób otrzymujemy kolonje pojedyńcze, charakterystyczne.

W przeciągu niespełna trzech lat wykonaliśmy w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie 12,209 badań treści błony śluzowej nosa, gardła, a w kilkunastu przypadkach spojówki oka i sromu. Wszystkie próbki szczepiono na zmodyfikowanej pożywce Costy. Przy zestawieniu wyników badania z obrazem klinicznym danego przypadku i doświadczeniu na śwince mieliśmy wyniki niezwykle zadawalające. W przypadkach klinicznej błonicy nosa, gardła, spojówki, sromu i skóry otrzymaliśmy po 24 godzinach prawie w 100% przypadków potwierdzenie bakterjologiczne na zmodyfikowanej pożywce Costy. Wyjątkowo rozpoznanie bakterjologiczne można było dopiero ustalić po 40 godz. W początkach badań wykonaliśmy cały szereg równoczesnych doświadczeń na śwince morskiej, podając wśródskórnie zawiesinę wyhodowanych prątków na zmienionej pożywce Costy, a stwierdziwszy wartość stosowanego podłoża, użyliśmy jej jako wyłącznego środka rozpoznawczego. Próbki z nosa i gardła pobierano u każdego chorego kilkakrotnie w czasie jego pobytu na oddziale, a to zarówno u chorych błoniczych i ozdrowieńców, jak również u osób podejrzanych

*) Podług wykładu, wygłoszonego na II Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów polskich we Lwowie w r. 1928.

Rok	Ilość ogólna próbek, badanych na prątki Loefflera			W przypadkach podejrzanych o błonicę i u ozdrowieńców po błonicy						W przypadkach płonicy i u ozdrowieńców po płonicy						W przypadkach odry						W innych schorzeniach					
				próbki pobrane z						próbki pobrane z						próbki pobrane z						próbki pobrane z					
				nosa			gardła			nosa			gardła			nosa			gardła			nosa			gardła		
	Próbek	dodat.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%	ilość	dod.	+%
1926	4764	520	10·9%	525	46	8·7%	658	138	21%	1774	206	11·6%	1788	129	7·2%	6	1	17%	6	—	—	3	—	—	4	—	—
1927	4647	186	4%	458	22	4·8%	498	75	15%	1753	60	3·4%	1745	29	1·6%	56	—	—	57	—	—	39	—	—	41	—	—
do X. 1928	2798	91	3·2%	188	10	5·3%	194	34	17·5%	1150	27	2·3%	1167	18	1·5%	19	1	5·2%	19	1	5·2%	31	—	—	30	—	—

Razem 12.209 badań

o błonicę, wreszcie u wszystkich bez wyjątku chorych na płonicę lub odrę. Okazało się to nader korzystne ze względu na częste powikłania płonicy błonicą. Jak wykazuje załączona tablica w roku *1926* na *1774* próbek, pobranych z nosa chorych płoniczych, wyhodowano *206* razy prątki L ö f f l e r a a więc w *11,6*%, zaś na *1788* próbek pobranych z gardła u tychże chorych wyhodowano prątki Löfflera w *129* przypadkach, co stanowi *7.2*%. Znaczna część chorych z dodatnim Löfflerem była wprawdzie tylko nosicielami, powodowali oni jednak często zakażenie otoczenia błonicą. Z tą chwilą, gdy zastosowano ścisłe odosobnienie chorych płoniczych z dodatnim Löfflerem od chorych płoniczych, nie skrywających prątków L ö f f l e r a ani w nosie ani w gardle, ilość powikłań błonicą przy płonicy spadła w następnym roku (1927) wybitnie; w 1927 roku mieliśmy na prawie tę samą ilość próbek z nosa *1753* tylko *60* przypadków dodatnich, a więc *3,4*%, co w porównaniu z *11,6*% z roku poprzedniego daje trzykrotnie mniejszą cyfrę. W r. zaś *1928* na 1150 badanych próbek z nosa było dodatnich 27 tj. 2.3%. *Z tym spadkiem dodatnich wyników badań w kierunku prątków Löfflera w nosie, idzie w parze spadek powikłań błonicą gardła chorych płoniczych, a to z 7.2% w 1926 roku, na 1.6% w 1927 roku a 1.5% w 1928 roku.* Przy pomocy zmodyfikowanej pożywki C o s t y mogliśmy zawsze w przeciągu 16 do 20 godzin stwierdzić czy chory płoniczy zakażony jest równocześnie błonicą, względnie czy, przy braku objawów klinicznych błonicy, jest tylko nosicielem prątków Löfflera i źródłem zakażenia dla otoczenia, tak wrażliwego na błonicę. Opierając się na doświadczeniach z trzech lat na znacznym materjale, możemy polecić daną pożywkę jako pewny i szybki sposób zróżniczkowania prątków Löfflera od prątków rzekomobłoniczych.

Dr. S. LIEBESKIND. Kraków.

O włókniakach twardych powłok brzusznych.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza w Krakowie. Prym. Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Sprawa chorobowa, którą pokrótce przedstawię pośrednio tylko zajmuje lekarzy chorób kobiecych. Ponieważ jednak nie należy ona do zbyt częstych, bo naprzykład w piśmiennictwie polskiem opisano zaledwie szesnaście przypadków (S z e n w i c), a następnie ponieważ pozostaje do pewnego stopnia w związku z przebiegiem ciąży i porodu, więc sądzę, że zarówno rzadkość jej występowania jak i łączność — wprawdzie luźna — z ciążą i porodem uzasadniają w dużej mierze omówienie jej i nieco szczegółowe opisanie przypadku, jaki mieliśmy sposobność spostrzegać na naszym oddziele.

Poniżej przytaczam krótki wyciąg z przebiegu choroby: Dnia 17 grudnia 1926 przyjęto chorą J. L., liczącą lat 23. Chora nie rodziła ani też nie roniła. Miesiączek dotychczas nie miała. Podaje, że od 14 roku życia cierpi na bóle w krzyżach o zmiennem nasileniu, przyczem objętość brzucha powoli ale stale się powiększa. Z tego powodu przed 4 laty zwróciła się o poradę, a lekarz, rozpoznając puchlinę brzuszną, wykonał w okresie pierwszych 2 lat leczenia, wielokrotnie nakłucie brzucha celem odpuszczenia płynu wolnego. Przed 2 mniej więcej laty zauważyła w powłokach brzusznych na lewo od pępka mały guzek, który, rosnąc powoli, doszedł z czasem do obecnych rozmiarów.

Badanie przedmiotowe wykazuje:

Wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie mierne. Płuca, serce, bez zmian. Narządy ruchu prawidłowe. Powłoki jamy brzusznej nadmiernie wysklepione. Odgłos wypukowy nad całem podbrzuszem a zwłaszcza po stronie lewej stłumiony, jawniejący w niektórych miejscach przy zmianie położenia ciała chorej. Obmacywaniem stwierdzono guz, wychodzący z miednicy małej sięgający do wyrostka mieczykowatego swym górnym biegunem.

Badanie ginekologiczne wykazało macicę prawidłowo rozwiniętą oraz guz torbielowaty, wypełniający jamę Douglasa i przechodzący w guz z zewnątrz badalny, z trudnością przesuwalny na boki. Przydatki maciczne prawostronne prawidłowe, lewostronne niebadalne.

Ponadto nieco na lewo od pępka stwierdzono drugi guz, wielkości dużej dłoni, przebiegający ukośnie przez śródbrzusze i nadbrzusze lewe ku podżebrzu lewemu, twardy, nieruchomy, pozostający w ścisłym związku z powłokami brzusznemi, pokryty skórą nad nim przesuwalną.

Rozpoznano torbiel, wychodzącą z jajnika lewego i włókniaka (desmoid) powłok. Rozpoznanie potwierdził w zupełności zabieg operacyjny, który u chorej wykonano, usuwając olbrzymich rozmiarów torbiel i równocześnie włókniaka w typowy sposób. Odnośnie do usuniętego włókniaka badanie histo-patologiczne, wyko-

nane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie, wykazało: „Obraz włókniaka twardego *(fibroma durum)* bez możności ścisłego oznaczenia z jakiej części powłok wychodzi".

W wywiadach dodatkowych, przeczy chora bezwzględnie istnieniu chociażby najmniejszego guzka w powłokach przed rozpoczęciem leczenia. A natomiast twierdzi stanowczo, że, po zastosowaniu licznych nakłuć powłok brzusznych celem odpuszczenia szybko gromadzącego się płynu, guz w powłokach po pewnym czasie powoli powstawał. Chora przypomina sobie zupełnie dokładnie, że właśnie w miejscu pojawienia się guza miała przedtem robione nakłucia. Moment ten, jako ważny ze względów etjologicznych już teraz podkreślam, powrócę do niego jeszcze później.

Desmoidy, nazywane dawniej guzami Nelatona ze względu na autora, który je pierwszy opisał, są to właściwie włókniaki twarde, występujące zazwyczaj jako guzy pojedyńcze, a wyjątkowo tylko, jak naprzykład w przypadku Korabczyńskiej, jako guzy mnogie. Histologicznie zazwyczaj stwierdzamy w nich utkanie typowe dla włókniaków twardych *(fibroma durum)*, a rzadziej domieszkę utkania cechującego mięsaka *(fibrosarkoma)* lub budowę inną, jak czystego mięsaka, torbielo-włókniaka, włókniaka naczyniasto-chłoniakowego i t. d.

Najczęstszym punktem wyjścia tych guzów są części ścięgniste mięśnia prostego, zwłaszcza jego pochewka i smugi ścięgniste *(inscribtiones tendineae)*. Mogą one jednakowoż wychodzić również z rozścięgna i powięzi innych mięśni brzucha.

W myśl danych statystycznych (Ledderhose, Hochenegg) spotykamy desmoidy w ogromnej przewadze przypadków, bo w 90%, w wieku między 25—30 rokiem życia, a w tem przeważnie, bo w 70% u kobiet, które już rodziły. Jeżeli uwzględnimy piśmiennictwo polskie, to na szesnaście opisanych w niem przypadków tylko dwa dotyczyły kobiet, które nie rodziły i dwa mężczyzn; reszta przypada na kobiety, które już rodziły.

Stwierdzenie faktu, że guzy te występują przeważnie po porodzie lub podczas ciąży lub wreszcie, że wtedy prędzej rosną (König), rzuca pewne znamienne światło na przyczyny ich powstawania. Nasuwa się przypuszczenie, że poród względnie ciąża, powodując naddarcia, czy też wylewy krwawe (Freund) w mięśniach powłok brzusznych, stanowią bodziec, powodujący bujanie tkanki łącznej w tych miejscach. To zaś w przyszłości prowadzić może do powstawania włókniaka. A sprzyjać temu ma jeszcze nadmierny wprost rozrost tkanki łącznej (Szenwic) i wzmożona przemiana materji (Hochenegg), jakie w tym okresie życia u kobiety z reguły spotykamy. Czynnikiem zasadniczym, powodującym powstawanie guza, jest według zapatrywania całego szeregu autorów (König, Freund, Hochenegg, Poppert, Szenwic i t. d.) jednakże zawsze uraz i to obojętnie, czy działający od wewnątrz jak w ciąży i porodzie, czy też jakikolwiek inny uraz, działający z zewnątrz. I we wszystkich prawie opisanych przypadkach desmoidu ten czynnik etjologiczny, to jest uraz w najszerszem tego słowa znaczeniu, można wykazać.

Klinicznie pamiętać należy o tem, że guzy te zasadniczo rosną powoli. Każdy szybszy ich wzrost przemawia z dużem prawdopodobieństwem za złośliwym ich charakterem. Jak wszystkie guzy rozwijające się powierzchownie początkowo żadnych dolegliwości nie sprawiają. Dopiero gdy dojdą do większych rozmiarów powodować mogą bóle, nasilające się wraz z wzrostem guza. W ciągu 1—3 lat mogą osiągnąć wielkość głowy człowieka (Szenwic) i wtedy mogą występować objawy uciskowe ze strony narządów sąsiednich, jak pęcherz i jelita.

Desmoidy, aczkolwiek przeważnie są guzami dobrotliwemi, to jednak dają czasem przerzuty, nabierając tem samem charakteru złośliwego. Rosnąc, przesuwają leżące obok mięśnie i ścięgna. Czasami jednak cechują się rozrostem złośliwym, infiltracyjnym; guz wrasta wtedy w sąsiedztwo i niszczy otaczające go tkanki. Nawroty miejscowe zdarzają się niekiedy również.

Rozpoznanie nie natrafia zasadniczo na trudności. Mamy do czynienia z guzem twardym, o powierzchni gładkiej, nieruchomym w stosunku do powłok brzusznych; a w wywiadach znajdujemy zazwyczaj uraz, jako czynnik etjologiczny.

W rozpoznaniu różniczkowem, po wykluczeniu guzów wewnątrz-otrzewnowych, musimy jeszcze myśleć o krwiakach, ropniach i promienicy. Tutaj częstokroć objawy takie jak ból, podniesiona ciepłota, względnie próbne nakłucie sprawę zwykle wyjaśniają.

Leczenie pozostaje wyłącznie chirurgiczne. Z zabiegiem nie należy zwlekać, bo nigdy nie możemy być pewni, czy dany guz nie jest złośliwy, względnie czy, choć początkowo niewinny nie zyska z czasem cech złośliwości. Sam zabieg nie przedstawia większych trudności. Jedynie tylko pokrycie większych ubytków w powłokach brzusznych, usuniętych wraz z guzem, może sprawę powikłać.

Ze względu na możliwość zwyrodnienia złośliwego, polecają niektórzy (Szenwic) zapobiegawcze naświetlanie promieniami Roentgena i radem. Moim zdaniem naświetlanie to ograniczyć należy do tych przypadków, w których dokładne badanie histologiczne wykazało utkanie złośliwe.

Naogół rokowanie w omawianej sprawie chorobowej jest o tyle dobre, że przerzuty należą do rzadkości. Z drugiej jednak strony zaciemnia je spostrzeżenie, stwierdzone klinicznie, że nawroty miejscowe niekiedy się wydarzają, a pozatem w pewnych przypadkach dużych guzów niemożność pokrycia ubytków w powłokach brzusznych a szczególnie w otrzewnej. To ostatnie kryje bowiem w sobie podwójne niebezpieczeństwo dla chorego: po pierwsze wzmaga niepomiernie możliwość zakażenia, po drugie powodować może powstawanie zrostów powłok brzusznych z narządami jamy brzusznej w miejscach pozbawionych otrzewnej i następowo wytwarzanie się przepuklin.

Przypadek nasz o tyle jest, poza rzadkością omawianego cierpienia, ciekawy, że momentem wyzwalającym rozwój guza nie była ciąża lub poród, jak to najczęściej bywa, lecz uraz zewnętrzny. Czynnik ten, w danym przypadku etjologiczny, dzięki dokładnej samoobserwacji chorej zarysowuje się zupełnie wyraźnie. Podaje ona bowiem najdokładniej, że dopiero w czasie leczenia, po przeprowadzeniu całego szeregu nakłuć brzusznych, zauważyła pojawienie się guza w powłokach i to właśnie w miejscu ich wykonywania. Z tego wynika najwyraźniej, że często powtarzające się urazy mechaniczne, w postaci licznych nakłuć na ograniczonej przestrzeni, spowodowały naddarcia mięśni i wylewy krwi do tkanek, co, sumując się ze zwiększonem ciśnieniem śródbrzusznem z powodu wzrostu torbieli, stało się bodźcem do bujania tkanki łącznej, które znowu z czasem doprowadziło do powstania włókniaka twardego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie Dra Jakóba Sęczyca, radcy ministerjalnego, z jego podróży do Budapesztu na kongres lekarski dla spraw chorób zawodowych i wypadków nieszczęśliwych przy pracy.

Międzynarodowy kongres lekarski dla spraw zwalczania chorób zawodowych i zapobiegania nieszczęśliwym wypadkom przy pracy, który odbył się w Budapeszcie w czasie od 2-go do 8-go września r. b., budził powszechne i żywe zainteresowanie, gdyż przeszło 180 wykładowców, a wśród tych wielu wybitnych uczonych, zapowiedziało swój udział, zaś liczba zgłoszonych tematów przekraczała 200.

Oprócz mnie, który z ramienia Państwowej Służby Zdrowia miałem zadanie uczestniczyć w Kongresie, jako obserwator, celem zapoznania się z nowoczesnemi metodami zapobiegania chorobom zawodowym i ich zwalczania, znaleźli się w danym przedziale kolejowym: Dr. Nowakowski, kierownik oddziału higjeny zawodowej w Państwowej Szkole Higjeny, Dr. Szczęsny, referent dla spraw higjeny pracy, delegowany jako reprezentant Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej i Dr. Raciążek, naczelny redaktor czasopisma „Higjena Pracy".

2-go września o 11-tej udaliśmy się, według umowy razem do generalnego sekretarjatu kongresu w Akademji Umiejętności, gdzie spotkaliśmy się z Dr. Luksemburgiem, delegowanym przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej do Węgier i krajów bałkańskich, celem zapoznania się z urządzeniami higjenicznemi w przemyśle, nadto z Dr. Kłuszyńskim delegowanym z ramienia Ogólnokrajowego Związku Kas Chorych i Dr. Rytlem, bawiącym zagranicą na kursach dokształcających w zakresie patologji i terapji chorób wewnętrznych. W sekretarjacie oznajmiono nam, że właśnie odbywa się w muzeum higjeny społecznej pozostające w łączności z kongresem uroczyste otwarcie wystawy urządzeń z zakresu ochrony pracy i zapobiegania nieszczęśliwym wypadkom, którego dokonywa Minister Opieki Społecznej i Pracy X. Dr. Vass.

Pospieszyliśmy przeto do muzeum.

Przegląd pobieżny gości pozwalał stwierdzić, że na kongresie poza językiem węgierskim dominujące stanowisko zajmował język niemiecki. Z ogólnej liczby zgłoszonych referatów conajmniej $^1/_3$ część przypadała na wykładowców Niemców. Prócz tego jednak i wykładowcy innych narodowości (Holandja, Szwecja itd.) posługiwali się językiem niemieckim. Na następne miejsce wysunął się język włoski. Włosi byli reprezentowani przez znaczną liczbę profesorów uniwersyteckich, ich asystentów i wielu młodych lekarzy a referentów zgłosili około 40. Później wymienić należy Amerykanów, którzy wraz z Anglikami zgłosili około 15-tu referatów. Inne narodowości zgłosiły zaledwie po kilka referatów.

Wykłady miały się odbywać równocześnie w dwóch salach Akademji Umiejętności i w sali Muzeum Higjeny Społecznej, a konkurowały z wykładami wycieczki, które wyznaczone były na te same co i one godziny.

Dnia 3-go września o godzinie 11-ej nastąpiło otwarcie kongresu wobec regenta przez prof. Dr. Verebély'ego, który podziękowawszy regentowi w języku węgierskim za zaszczycenie tego aktu swoją obecnością, prosił go o pozwolenie wygłoszenia mowy powitalnej w języku niemieckim.

W mowie tej, nakreślającej dzieje rozwoju nauki higjeny zawodowej i instytucyj ubezpieczeń społecznych w Węgrzech przebijały tony głębokiej melancholji, a kilkakrotnie wspomnienia o tysiącletnich Węgrzech nadawały jej poniekąd akcenty polityczne. Po ukończeniu mowy przywitał Prof. Dr. Verebély gości kilkoma wyrazami, wygłoszonemi po francusku, angielsku i włosku.

Następnie Minister Pracy i Opieki Społecznej X. Dr. Vass powitał gości w języku łacińskim.

Uroczystym wykładem Dr. C. Kaufmanna z Zurychu „O rozgraniczeniu pojęcia nieszczęśliwego wypadku od pojęcia choroby" zakończony został akt otwarcia Kongresu.

Wykład bynajmniej nie przyniósł ostatecznego rozwiązania poruszonej kwestji.

W ciągu dnia zwiedziłem szczegółowo muzeum higjeny społecznej, przyczem udzielił mi wyjaśnień inżynier, pełniący funkcje asystenta instytutu. Muzeum rozmieszczone jest w czterech kondygnacjach. Na parterze znajdują się poruszane siłą elektyczną modele przeróżnych maszyn, zaopatrzonych w urządzenia ochronne przeciw nieszczęśliwym wypadkom, więc: piły, heble, sztance, obrabiarki, maszyny rolnicze, pozatem model parowozu ze specjalnem paleniskiem, którego obsługa nie jest połączona ze szkodliwem działaniem dla zdrowia itp.

Na pierwszem i drugiem piętrze rozmieszczone były urządzenia ochronne przeciw zatruciom w malarstwie (rozpylanie farby obok użytkowania specjalnych ubrań, masek itp.), urządzenia ochronne w górnictwie, w elektrotechnice, modele woskowe, odtwarzające zmiany chorobowe, wywołane pracą zawodową (zmiany chorobowe skóry, płuc itd.), przyczem niektóre zbiory modeli bardzo licznych a przedstawiających stany chorobowe, które nie mają ścisłego związku z pracą (wyniki operacji raka przeróżnych organów), robiły wrażenie reklamy dla danego operatora.

Czwarte piętro obejmowało ciekawy i bardzo udatny zbiór środków zapobiegawczych z zakresu komunikacji (koleje, tramwaje) itp.

Wogóle muzeum służy przeważnie sprawie zapobiegania wypadkom nieszczęśliwym, a tylko w stopniu ograniczonym zapobieganiu chorobom zawodowym.

Jest ono wszelako umiejętnie zestawione i posiada niektóre modele urządzeń ochronnych inwencji węgierskiej, bardzo pomysłowe tak, że byłoby wskazane postarać się o uzyskanie dotyczącego katalogu, którego w czasie kongresu jeszcze nie było.

4-go września słuchałem wykładu prof. Koelscha z Monachjum „O przemysłowych chorobach zawodowych".

Prof. Koelsch zobrazował obecny stan nauki o chorobach zawodowych w przemyśle i jej rozwój, podkreślił ważność tej dziedziny dociekań i działalności zapobiegawczej z punktu widzenia gospodarczego i ubezpieczeniowego a nieprzygotowania do niej lekarzy i postawił wniosek o utworzenie katedry higjeny przemysłowej na uniwersytetach oraz o wciągnięcie rzeczonego przedmiotu w poczet przedmiotów, podlegających egzaminowi.

Omawiając przypadki, w których robotnik traci zdolność do wykonywania swojego zawodu z powodu powstałej u niego pewnej choroby, Dr. Koelsch proponuje zaprowadzenie renty przejściowej, wypłacanej przez czas, aż robotnik nauczy się zawodu, dla którego dana choroba nie stanowi przeszkody.

Poruszano również sprawę stanu, w którym choroba jeszcze nie rozwinęła się i nie zachodzi niezdolność do pracy, jednakowoż pewne objawy nakazują przestrzeganie ostrożności, celem niedopuszczenia do jej rozwoju (początkowe objawy zatrucia ołowiem, niesprawiające żadnych dolegliwości, i t. p.). Takie stany proponowano nazwać „Obciążenie pracy" (Arbeitsbelästigung).

Prof. Dr. J. G. Sleeswijk (Delft) omawia znaczenie zawartości wapna w pyle krzemowym dla zdrowia robotników. Według jego wywodów pył krzemowy nie wywołuje gruźlicy, jeżeli zawiera odpowiednią domieszkę pyłu wapiennego.

Następny wykładowca Prof. Dr. Jötten (minister) przeczy temu na podstawie poczynionych spostrzeżeń.

Doc. Dr. Ullmann (Wiedeń) rozważa przeglądowo zagadnienie rozwijania się nowotworów oraz zmian przednowotworowych w pracy przemysłowej skutkiem działania czynników drażniących.

Mówca radzi nie posługiwać się określeniem „stan przednowotworowy", a raczej określić dane zmiany skóry, np. blizna, zgrubienie, znamię, zanik lub zrogowacenie skóry i t. p., zaznacza jednak, że z tych zmian nowotwory wcale nie tak często rozwijają się, jak ogólnie sądzono. Chodzi tu głównie o rozsiane nabłoniaki i o mięsaki, których to ostatnich pochodzenie łączno-tkankowe zresztą jest kwestjonowane, jak wogóle kwestjonowana jest trafność podziału nowotworów na nabłonkowe i łączno-tkankowe.

Prof. Warburg wykazał niezależność rośnięcia komórki rakowej od komórki krwi i otoczenia.

Postęp naszych dociekań co do rozpoznawania i istoty komórki rakowej spowodował odstąpienie od poglądu, że o tem decyduje strona czysto morfologiczna, a zwrócenie się ku czynnikowi biologiczno-cytologicznemu.

Wielki postęp doby obecnej leży w poznaniu odrębności biologicznej komórki rakowej.

Zrównanie schorzeń ciała, powstałych na tle pracy zawodowej, z nieszczęśliwemi wypadkami co do uprawnień robotnika do otrzymania odszkodowania poza świadczeniami leczniczemi, odpowiada sprawiedliwości socjalnej tembardziej, że niepewne są wiadomości nasze o warunkach powstawania nowotworów i kryterja oceny związku przyczynowego między powstaniem nowotworu a uprzedniem uszkodzeniem cielesnem.

Nie można bowiem podtrzymać uznawanych dotychczas kryterjów, że dla ustalenia rzeczowego związku przyczynowego konieczne jest, ażeby na dane miejsce ciała podziałał bardzo silny uraz i ażeby między tym faktem a powstaniem nowotworu upłynął tylko krótki czas, conajmniej dwa lata.

Dr. Pryll omówił statystykę chorób w Kasach Chorych na m. Berlin, zestawioną z uwzględnieniem grup zawodowych, użalając się przytem na niedokładność danych, dostarczonych przez lekarzy kasowych.

Choroby podzielone są na 15 grup. Szczegółowo opracowane są dane, dotyczące reumatyzmu i cukrzycy. Na reumatyzm zapadają najczęściej robotnicy budowlani, ruchu, obsługi domowej i przemysłu spożywczego. Cukrzyca rozpatrywana jest pod kątem widzenia dochodu danych osób. Największa liczba przypada na handlowców.

5-go września zwiedziłem nowy szpital Ubezpieczalni Krajowej.

Zajmujący w tym szpitalu był pawilon obserwacyjny. Jeżel zachodzi wątpliwość co do zdolności do pracy robotników, kieruje się ich na trzy dni do pawilonu obserwacyjnego. Tu podlega on dokładnemu zbadaniu ogólnemu. O ile nie zostały stwierdzone zmiany chorobowe, uzasadniające niezdolność do pracy, kładzie się ich do łóżka przynajmniej na 24 godziny i mierzy kilkakrotnie temperaturę w odpowiednich odstępach czasu.

Przy temperaturze normalnej lub wynoszącej 37,2 lub 37,3° C poleca się danemu choremu wstać i możliwie wiele chodzić, ażeby się przekonać czy ruch powoduje podniesienie się jej. W razie przeczącym jest on uznany za zdolnego do pracy.

Następnie zwiedziłem z wycieczką gmach Kasy Chorych, własność Ubezpieczalni Krajowej.

Instytucja wzorowana jest na przykładzie niemieckim z tą różnicą, że system ambulatoryjny ogólne znalazł zastosowanie.

Co do gmachu Kasy obejmuje on wszystkie działy Ubezpieczalni, a to odbija się ujemnie na dziale leczniczym przez brak miejsca. Mianowicie poczekalnie są zbyt szczupłe. Odosobnienie interesantów chorych od zdrowych nie jest ściśle przeprowadzone.

Ubezpieczalnia zamierza wybudować odrębny gmach dla działu leczniczego.

Z Kasy Chorych udaliśmy się do wytwórni maszyn, wagonów i statków Towarzystwa Ganz i S-ka, a w końcu do państwowej wytwórni żelaza, stali i maszyn.

W obu wytwórniach, obejmujących bardzo rozległe tereny i przeliczne zabudowania fabryczne, demonstrowano nam przedewszystkiem doskonałe urządzenia lecznicze, poczem łazienki, pomieszczenia dla przechowywania ubrań robotniczych, sale jadalne odpoczynkowe i żłóbki, przy warsztatach państwowych również domy robotnicze, natomiast nie mieliśmy sposobności oglądania urządzeń ochronnych w warsztatach pracy.

Dnia 6-go września opuściłem Budapeszt.

Porównywując uczestnictwo w kongresie ze strony Polski a innych państw tak co do liczby i jakości zgłoszonych prac, jak i co do liczby uczestników staje się widoczne, że w Polsce całe szerokie pole higjeny zawodowej pod względem naukowym prawie zupełnie leży odłogiem.

Nie zmienia tego faktu okoliczność, że tu i ówdzie zjawi się oderwana praca z rzeczonego zakresu, gdyż chodzi tu o pracę systematyczną, planową, labolatoryjną i kliniczną, opartą na głębokiem znawstwie całokształtu nauk, wchodzących w rachubę, a więc: biologji, anatomji, fizjologji, patologji, chemji, toksykologji, higjeny i t. d. i t. d.

Brak dotyczącej katedry na uczelniach uniwersyteckich czyni, że wykształcenie lekarzy odbywa się bez należytego uwzględnienia medycyny zapobiegawczej w pracy zawodowej.

Co do państwowego nadzoru sanitarnego nad warsztatami pracy przemysłowej i rękodzielniczej Państwowa Szkoła Higjeny podjęła się zadania odpowiedniego przysposobienia w tym kierunku lekarzy powiatowych, kandydatów na inspektorów pracy. Atoli wyposażenie Państwowej Szkoły Higjeny do tej pracy jest zupełnie niewystarczające.

OCENY.

E. Brieger: *Die Umstellung der Anstaltsfürsorge in Tuberkuloseheilstätten und — Krankenhäusern. Nachfürsorge u. Werkstättensiedlungen.* Lipsk 1928. Tuberkulose - Bibliothek Nr. 33. J. A. Barth. Str. 54.

Kierunek sanatoryjnego leczenia gruźlicy zawiódł pokładane w nim nadzieje. Autor zastanawia się przeto nad możliwością reorganizacji walki z gruźlicą, by uczynić ją bardziej celową. Sanatorja zadań swych nie spełniły. Opieka nad chorymi na gruźlicę nie powinna być ściśle ograniczona do krótkiego, jak dotychczas, czasu leczenia w sanatorjach ani ciężkością przypadku, — powinna natomiast tak na przyszłość ułożyć warunki życia i pracy chorego, by mógł i później leczenie kontynuować i nie był ponadto źródłem zakażenia. Również i schroniska dla nieuleczalnie chorych nie odegrały, ze względów psychologicznych, we walce z gruźlicą większej roli, gdyż uważane są naogół przez chorych za domy przedśmiertne i skrzętnie są omijane. Schroniska te mogłyby może mieć pewne praktyczne znaczenie, gdyby je zakładano przy sanatorjach; równałoby się to znowu podrożeniu kosztów, co znowu mijałoby się z celem.

Opieka następowa („aftercare") nie uwzględniona w leczeniu sanatoryjnem jest jeszcze w okresie zapoczątkowania i eksperymentu; w pewien system postępowania ujęta jest jedynie w Ameryce (training - colonies, „szkoły zawodowe") Holandji (Hellendoorn, Appendoorn) i Anglji (Papeworth). Kierunek ten zakładowego leczenia ma na celu przygotowanie chorego do pełnienia swoich zajęć zawodowych, aby w ten sposób nie obarczać społeczeństwa ludźmi bezrobotnymi dając równocześnie możność choremu zmiany zawodu. W tym celu stworzono przy „sanatorjach" warsztaty pracy fizycznej, w których pracują chorzy. Typowym przykładem połączenia szpitala dla gruźlicy, „sanatorjum" i osiedla z warsztatami pracy jest kolonja w Papeworth, założona przed 11 laty przez Woodhead'a i Varrier - Jones'a. Autor opisuje dokładnie cel i urządzenia tego wzorowego osiedla, mającego za zadanie przedłużenie leczenia zakładowego właściwie na całe życie. Jest jednakże rzeczą wątpliwą, czy myśl Woodhead'a da się na większą skalę zrealizować.

Autor jest prymarjuszem na nieco zbliżonych zasadach stworzonego zakładu w Herrnprotsch pod Wrocławiem. Książka ze względu na zwięzłe przedstawienie tak aktualnego zagadnienia zasługuje na przeczytanie. *J. Felix.*

Entstehung und Entwiklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen von Fr. Redeker und O. Walter. Mülheim/Ruhr. Mit 105 Röntgenbilden im Text. Verlag vom Curt Kabitsch Leipzig 1928. Stron 142.

Nowe poglądy wysnute na podstawie badań rentgenologicznych przedstawiają autorowie następująco: widzą oni początek zmian gruźliczych u dorosłych w okołoogniskowym stanie zapalnym ogniska reakcyjnego — które po pokonaniu reakcji zapalnej przechodzi w zmianę gruźliczą. Wczesne rozpoznanie ognisk gruźliczych w szczytach — nie jest wczesnem rozpoznaniem — jest to raczej rozpoznanie późne a miejsce zmian pierwotnych jest w innem miejscu. Z zestawionych statystycznych najrzadziej spotyka się zmiany pierwotne w szczytach — przeważnie usadawiają się one w środkowym i dolnym płacie.

Przedstawiają wygląd ognisk wczesnych w płucach i ich rozpoznanie. Według badań autorów stwierdzonych na podstawie Rentgena zmiany wsteczne naciekowe i wysiękowe są najczęstszą zmianą gruźliczą. Zwracają również uwagę na ogólną konstytucję chorych — w niepewnych przypadkach zalecają posługiwanie się Rentgenem.

Poza samą patogenezą gruźlicy — podają obszernie różne formy gruźlicze — które ilustrują dokładną anamnezę — przebiegiem i skiagramami.

Autorowie opierają swą pracę przeprowadzonemi badaniami rentgenologicznemi na pewnej grupie ludności w latach 1920—26 w Mülheim/Ruhr. *Dr. Tunia.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 22, z 15 listopada 1928: Wydanie jubileuszowe: A. Wrzosek: Czterdziestolecie Nowin Lekarskich. — R. E. Matuszewski: Zaczątki Nowin Lekarskich. J. Zielewicz: Dziedzictwo ducha. — A. Gluziński: Ułożenie chorego jako czynnik leczniczy, rozpoznawczy i etjologiczny. — B. Krysiewicz: Przyczynki kliniczne do oceny stanów zakaźnych. — P. Gantkowski: Organizacja szpitalnictwa w Wielkopolsce. — S. Dąbrowski: O dyfuzji i absorbcji w nerce. — W. Jezierski: Znaczenie krętków w żołądku. — A. Karwowski: Opryszczki, półpasiec a wietrzna ospa. — K. Nowakowski: W sprawie powstawania i leczenia guzów zapalnych jelita grubego. — A. Laskiewicz i L. Zbyszewski: Badania unerwienia współczulnego mięśni krtani. — F. Łabendziński: O mitozach w erytroblastach krążącej krwi. — J. Bajoński: Co rozumieć należy pod określeniem samozakażenie? T. Kucharski: Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na czynność nerek. — K. Alchimowicz: Z kazuistyki ciał obcych przewodu pokarmowego. — S. Łaguna: Niezwykłe zachowanie się otworu wlotu pocisku w kościach czaszki. — Z. Dziembowski: W sprawie leczenia guzów złośliwych energją promienną. — J. Lałkowski: O narodowych i naukowych zasługach Józefa Dietla. — A. Chauffard: Francuska klinika chorób wewnętrznych.

Ruch Słowiański, rok I, z listopada 1928: H. Batowski: Królestwo Serbów, Chorwatów i Słoweńców. — T. Lubaczewski: Czynniki rozwoju gospodarczego Czechosłowacji. — H. Grosman: Udział państw słowiańskich w Targach Wschodnich. St. Virtel-Wierczyński: Polonofilstwo Antala Staśka. — M. Gumowski: Wystawa współczesnej kultury czechosłowackiej w Bernie.

Medycyna praktyczna, rok II, zeszyt 10, z r. 1928: K. Bross: O niedokrwistości złośliwej Biermera. — Wal. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza - praktyka. — Cz. Wiecki: Kilka spostrzeżeń z praktyki położniczej i ginekologicznej. — L. Podkomorski: Przyczynek do kazuistyki elektropatologji.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 8, z listopada 1928: A. W. Elmer: Podstawowa przemiana materji i jej praktyczne znaczenie. — J. Fels: O odmrozinach wogóle i odzieblinach na głowie. — J. Weinbaum: Organizacja pomocy lekarskiej w angielskich Kasach Chorych. — H. Mierzecki: Medycyna społeczna i zawodowa na Zjazdach w Dreźnie i Hamburgu. — Z. Danielski: VI Międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 47, z 18 listopada 1928: J. Muszyński: Używki kofeinowe ludzkości (dok.). — Nowe leki. — K. Stefanowski: Przed czterdziestu pięciu laty. — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, nr. 45, z 10 listopada 1928: St. Klein: Małopłytkowość (Thrombopenia). — Z. Lewandowski: Przyczynek do powstawania rozedmy głębokiej przy stosowaniu odmy sztucznej. — A. Galewski: Patogeneza mocznicy w świetle najnowszych badań. — M. Nusbaum: O roli Veramonu w lecznictwie. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.).

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 11, za listopad 1928: W. Junosza Piotrowski i J. Winkler: O liczbie Conradsona. H. Burstin i J. Winkler: Badania nad benzyną wytrącającą asfalt twardy (asfalteny). — J. Girzejowski: Metody analizy lekkich gazolin. — A. Hirszowski: Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym (dok.). — Obchód ku czci Ignacego Łukasiewicza. — Dział sprawozdawczy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok V, nr. 40, z 22 listopada 1928: A. Landau i J. Glass: O niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty pochodzenia wsierdziowego i naczyniowego (choroba Corrigana i Hodgsona) (studjum kliniczne). — Z. Świder: W sprawie ujednostajnienia mianownictwa dotyczącego grup krwi. — J. Nusbaum: O ostrych i przewlekłych zapaleniach trzustki (streszcz. zbior.). — Z. Szymanowski: Stosunek lekarza do akcji profilaktycznej.

Dziecko i matka, rok III, nr. 22 z r. 1928: K. J. Gałczyński: Kołysanka o kołysce. — L. R.: Rozwój mowy dziecka. — J. Prażmowska: Najlepszy nauczyciel. — M. Czerkawska: Jerzyk (z obserwacyj nad dzieckiem). — J. Kiewnarska: Racjonalne ubranie. — M. Wąsowicz-Sopoćkowa: Wychowanie este-

tyczne (IV — układanki: postacie). — Fr. ks. Cieszyński: Kąpiele lecznicze. — T. Ciosłowski: Praca a macierzyństwo. — St. Kramsztyk: O dietetycznem znaczeniu kartofli. — P. Gleich: Koklusz, czyli krztusiec (dok.). — Matki między sobą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse medicale.

Nr. 56 z r. 1928.

P. Ravaut i R. Boulin: *Badanie cytologiczne płynu mózgo-rdzeniowego u kiłowych.* Stwierdzenie zwiększonej ilości c. białych w płynie mózgo-rdzeniowym chorych na kiłę nie pozwala na ocenienie ciężkości przypadku ani też nie daje żadnych wskazówek co się tyczy rokowania. Badanie morfologiczne komórek może tę lukę uzupełnić, wymaga ono jednak odpowiedniego sposobu barwienia, które autorowie polecają, jest to barwienie przyżyciowe. Płyn mózgo-rdzeniowy w ilości 5-cm³ wirujemy przez 10' ze znaczną szybkością, wytworzony skrzepik umieszczamy na szkiełku podstawowem, dodajemy zieleni metyl-pyroniny i przykrywamy szkiełkiem nakrywkowem. Jądra barwią się na niebiesko lub fiołkowo, protoplazma i jąderka różowo lub czerwono. Należy odróżnić następujące postacie komórek: 1) Jądra nagie. 2) Komórki typu limfocytów o jądrze owalnem lub okrągłem. 3) Komórki, typu jedno-jądrzastego średniej wielkości. 4) Komórki jedno-jądrzaste duże. 5) Komórki wielo-jądrzaste. 6) Komórki plazmatyczne, z pośród których należy odróżniać komórki małe (7-μ) duże (25-μ), i wielojądrzaste. Autorowie podają 2 typy odczynów cytologicznych w różnych okresach i postaciach kiły.

Pierwszy typ cechuje obecność limfocytów, komórek jednojądrzastych i mniej lub więcej licznych wielojądrzastych. Komórki te są wyrazem powierzchownego stanu zapalnego opon. w drugim okresie kiły nie mają większego znaczenia, zaś w trzecim okresie nie wskazują na cięższe schorzenie ośrodków nerwowych i ustępują przy leczeniu. Drugi typ cechuje obecność komórek plazmatycznych i dużych jednojądrzastych obok postaci poprzednio wymienionych. Obraz ten idzie w parze ze stanem zapalnym sięgającym wgłąb tkanek, ustępuje powoli lub też wcale nie ustępuje pod wpływem leczenia. Rokowanie w tym wypadku gorsze i najczęściej widzimy bądźto rozwijające się schorzenie ośrodków nerwowych lub też okres przedkliniczny, gdzie objawy kliniczne dopiero z czasem się zjawiają. Spotykamy te zmiany cytologiczne zwłaszcza w paraliżu postępowym, gdzie występują komórki plazmatyczne małe i średnie, a nadto co jest najbardziej charakterystyczne, komórki plazmatyczne duże lub wielojądrzaste.

J. Paraf: *Odporność i odczyny bakterjolityczne komórek w przebiegu gruźlicy.* Autor badał zachowanie komórek przy zakażeniu organizmu prątkami Kocha: 1) u zwierząt odpornych na gruźlicę (niektóre ssaki, ptaki i zimno-krwiste), 2) u zwierząt podatnych na zakażenie, dotychczas jednak zdrowych, 3) u zwierząt zakażonych gruźlicą.

Ad 1) U zwierząt odpornych komórki t. zw. makrofagi wielojądrzaste otaczają prątki wałem ze wszystkich stron nie pozwalając na dalsze posuwanie się tychże. Bakterje izolowane aczkolwiek żywe nie mogą się rozmnażać i pozostają w organizmie jako ciało obce.

Ad 2) Zwierzęta nieodporne zakażone po raz pierwszy wykazują 2 rodzaje komórek biorących udział w walce z drobnoustrojami. Sa to duże monocyty, pochodzące z krwi, które starają się stworzyć zaporę ochronną aczkolwiek bezskutecznie i nieliczne klasmatocyty stanowiące stałe komórki tkanki łącznej i obdarzone zdolnością fagocytozy.

Ad 3) Zwierzęta chore na gruźlicę, które zaszczepiono prątkami wykazują objawy natychmiastowego wydalenia i niszczenia drobnoustrojów przyczem przychodzi do martwicy a następnie zbliznowacenia w miejscu zakażenia. Główną rolę odgrywają duże komórki mononuklearne pochodzące z tkanki łącznej, a pełniące czynność makrofagów.

A zatem we wszystkich 3-ch wypadkach główna rola przypada komórkom jednojądrzastym tkanki łącznej, których siła niszcząca prątki jest w 3-cim wypadku największą.

Nr. 57 z r. 1928.

E. Sergent: *Nowe horyzonty we ftiseologji.* Odkrycie postaci zarazka gruźlicy przechodzącego przez filtry w r. 1910 przez Fontes'a a potwierdzone obecnie między innymi przez autora i jego współpracowników rzuca nowe światło na sprawę dziedziczności gruźlicy i jej najrozmaitszych postaci anatomo-klinicznych, których różnorodność można tłumaczyć działaniem jużto normalnych postaci prątka, jużto postaci wyżej wymienionej. Mamy zatem hipotezę dlaczego nieraz badanie plwociny w przebiegu gruźlicy płuc zupełnie pewnej nie wykazuje obecności prątków Kocha nawet po zaszczepieniu na zwierzętach. Badania współpracowników autora H. Durand'a, Kurilskiego i Bendy wykazują, że niewidzialne postacie zarazka mogą po kilkakrotnem przeszczepieniu przejść w postać kwasoodporną prątka, który może wykazywać zdolności niszczenia tkanek, że istnieją w przebiegu gruźlicy płuc okresy bez prątków przyczem jadowitość jest zachowaną.

A. Jaubert i P. Goy: *Leczenie szczepionkami gronkowców.* Ponieważ przy ropieniach i innych zakażeniach gronkowcami, dotychczasowe leczenie szczepionkami, zawierającemi ciała zabitych bakterji często jest niewystarczającem, szczepionki te bowiem nie posiadają składników, przeciwdziałających toksynom, wywołującym toksemję, ani też ciał pobudzających fagocytozę, autorowie dodają do zawiesiny różnych szczepów gronkowców, zabitych jodem i podsiarczynem sodu, anatoksynę gronkowcową, otrzymaną zmodyfikowaną metodą Ramona, jakoteż substancję, otrzymaną przez działanie naprzemian jużto zimna jużto ciepła (37°) na zawiesinę drobnoustrojów we wodzie destylowanej! Autorowie stosują swoją szczepionkę przeszło rok z dobrym skutkiem. Przytaczają 2 przypadki uporczywej czyraczycy i ropienia, w których osiągnęli stałe wyleczenie.

Nr. 58 z r. 1928.

M. Labbé i F. Nepveux: *Glukhorment w leczeniu cukrzycy.* Autorowie badali działanie glukhormentu i porównywali z działaniem syntaliny i insuliny, podając chorym na cukrzycę w 2 dniowych odstępach czasu glukozę (50 g), glukoze i glukhorment (3 — 5 kaps.), glukozę i syntalinę (25 mg), glukozę i insulinę (20 j). Działanie glukhormentu było w 6-ciu przypadkach umiarkowane wywołując obniżenie krzywej przecukrzenia, w 3-ch przypadkach natomiast minimalne. W żadnym przypadku glukhorment nie wywołał niedoucukrzenia. Porównanie z insuliną wykazało bezwzględną wyższość insuliny. Porównanie glukhormentu z syntaliną wykazało silniejsze działanie syntaliny przy analogicznym sposobie działania obu preparatów przyczem naogół niezauważono objawów toksycznych jak przy syntalinie. Glukhorment nie nadaje się do leczenia cukrzycy powikłanej kwasicą, można go stosować jedynie w przypadkach lekkich celem przyspieszenia działania djety. Glukhorment zawiera prawdopodobnie pochodną guanidyny co tłumaczy podobne działanie obu preparatów.

Nr. 59 z r. 1928.

J. Chalier i M. Levrat: *Owrzodzenia Bouveret'a w przebiegu duru brzusznego i ich znaczenie prognostyczne.* Występują najczęściej w 2 tygodniu duru brzusznego pod postacią płaskich owalnych owrzodzeń błony śluzowej, na przednich łukach podniebienia, często obustronnie, wielkości kilku milimetrów do 1 — 2 cm o dnie szarawo-białem o brzegach równych, gojące się po upływie 1 — 2 tygodni bez pozostawienia blizny. Autorowie obserwowali 83 przypadków owrzodzeń zwracając równocześnie uwagę na śmiertelność, krwotoki i przebicia jelit i inne powikłania. Przypadki duru brzusznego bez owrzodzeń wykazywały nieco mniejszą śmiertelność niż przypadki z owrzodzeniami u których choroba przebiegała naogół o wiele cięższej, o wiele częściej występowały u tych chorych krwotoki jelitowe a szczególnie perforacje występowały o wiele częściej niż u chorych bez owrzodzeń.

M. Scheps (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Narkose und Anaesthesie.

Nr. 5. 1928.

E. Schneider: *Pernocton.* Autor stwierdził doświadczalnie, że pernokton w małych ilościach nie uszkadza ośrodków życiowych — działa jednak swoiście na mózg. Zwierzęta zasypiają, tracą przytomność, jednak reagują na ból. Pobudliwość odruchowa pozostaje zachowana a nawet się wzmaga.

Średnie dawki, które nie są konieczne do zniesienia świadomości, prowadzą przy nieostrożnem wstrzykiwaniu 10% roztworu z łatwością do zapadu naczynio-ruchowego wzgl. do nagłego obniżenia ciśnienia krwi przy równoczesnem obniżeniu wydolności oddechowej. Powrót do stanu prawidłowego następuje szybko.

Większe dawki nie wpływają praktycznie na głębsze zniesienie świadomości, są jednak niebezpieczne, mogąc powodować niebezpieczny zapad naczynioruchowy.

Na podstawie klinicznych i pracownianych doświadczeń należy uważać pernokton za wystarczający do usypiania. Trzeba

tylko dążyć do usunięcia stanów podniecenia, powodowanego właściwością molekułu.

L. Lendle: *Badania doświadczalne nad dawkowaniem i wydalaniem avertyny.* Podawanie avertyny refr. dos. (śródotrzewnowe wstrzykiwania szczurom) powoduje zmniejszenie siły działania a przy jednakowo - działającem dawkowaniu przedłużenie czasu uśpienia.

Średni czas budzenia się po śródbrzusznem wstrzyknięciu 10% dawki pośmiertnej wynosi 172', 20% zaś 137'.

Czas budzenia się szczurów, będących na czczo jest przedłużony. Środki przyspieszające budzenie się są bez wpływu na wydzielenie awertyny z ustroju. Jedynie lobelina i cardiazol przyspieszają budzenie się.

Insulina podawana przed i po uśpieniu nie wpływa na wcześniejsze budzenie się. Natomiast zwierzęta, którym podawano thyroxynę budzą się szybciej.

Nr. 4. 1928.

P. Bossle i Schlockwerder: *Dotychczasowe wyniki po dożylnem stosowaniu pernoktonu.* Pernokton jestto 10% wodny roztwór dwu - butyl - brompropenylbarbiturynianu sodu. Jego budowa jest oparta na tej samej zasadzie, co znanego środka nasennego noktalu.

½ — 1 godz. przed zabiegiem podaje się morfinę, pantopon lub morfinę z atropiną. następnie wstrzykuje się do żyły łokciowej 4 — 6 cm 10% roztworu pernoktonu w przeciągu 2 — 3 minut. Przeciętna dawka tego środka wynosi 1 cm na 12.5 kg wagi. Przed wykonaniem cięcia skórnego dodaje się kilka kropli eteru lub chloroformu. Pozatem zabieg odbywa się bez dodatkowego uśpienia. Zwiotczenie powłok brzusznych jest zupełne. Dopiero przy szwie otrzewnowym musi się znowu dodać nieco eteru wzgl. chloroformu.

Ten sposób usypiania zaoszczędza 50 — 80% środków usypiających. Od czasu stosowania uśpienia dożylnego stały się zbędnymi narzędzia zapobiegające duszeniu się. Od tego też czasu nie widzi się zapalenia płuc zachłyst.

Przedłużony sen po zabiegu jest dla chorych błogosławieństwem, ponieważ nie cierpią oni z powodu pierwszego bolu pooperacyjnego. Po obudzeniu się mogą zaraz zacząć pić, nie cierpiąc z powodu wymiotów.

Przeciwwskazań w chirurgji i ginekologji do tego sposobu usypiania niema. Małe dzieci znoszą je równie dobrze jak starcy. Specjalne pole do stosowania pernoktonu to przypadki z ciężkiem schorzeniem płuc, serca, wątroby, nerek. miażdżycą i charłactwem w których to przypadkach nie możemy zastosować uśpienia chloroformem wzgl. eterem.

Jedyna wada — to niemożność natychmiastowego obudzenia chorego.

Pernokton wyrabia firma J. D. Riedel. Berlin - Britz w fiolkach po 2.2 cm.

H. Schmidt: *Powierzchowne i głębokie usypianie zapomocą gazu rozweselającego w praktyce poliklinicznej.*

R. Patryj: *Doświadczenia nad możnością stosowania numalu celem usypiania.* Numal czyli kwas allylisopropylbarbiturowy wyrabiany przez firmę La Reche w Bazylei zastosował autor w 50 przypadkach.

Podany w ilości 1 cg na kilogram wagi powoduje głęboki sen, bez poprzedniego stanu podniecenia. Po 3 — 4 godz. ustępuje uśpienie, jednak zamroczenie znika dopiero w przeciągu 24 godzin.

W 5 przypadkach obserwował autor po zabiegu podniecenie, które utrudniało prawidłowy bieg czynności personalu. (Po somnifenie zaburzenie to występuje częściej).

Zalety tego środka są podobne jak pernoktonu.

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVII. Posiedzenie z dnia 25. V. 1928.

Przewodniczący: kol. Ziembicki.

I. Kol. Przewodniczący komunikuje, że w czasie Zielonych Świąt odbędzie się 100-letni jubileusz Ossolineum.

II. Kol. Stanisława Adamówna (klin. neur.) omawia przypadek *z kurczami powiek po zapaleniu mózgu.* Chory przeszedł śpiączkę w r. 1924. W kilka tygodni po zachorowaniu wystąpiło przymusowe mruganie, od roku zaś napadowe, mimowolne opadanie powiek połączone ze skurczem tonicznym mięśni okrężnych oczu, powtarzające się co kilka do kilkunastu minut i znikające we śnie. Chory umie zwalniać skurcz przez silne potarcie górnego brzegu oczodołu. Prócz tego oczopląs i zaznaczone zmiany w płynie mózgowo - rdzeniowym. Drugi chory z analogicznemi zaburzeniami ruchowymi w powiekach przeszedł śpiączkę przed 7 laty, następnie był zupełnie zdrów.

Przymusowe ruchy w powiekach są rodzajem hiperkinezy, wywołanej przez śpiączke zmianami w zwojach podstawowych. W piśmiennictwie z lat ostatnich opisano analogiczne skurcze powiek w niewielu tylko przypadkach.

U przedstawionego chorego istnieje poza tymi ruchami objaw wrodzony polegający na tem, że przy obniżaniu żuchwy, przy wysuwaniu do przodu i przesuwaniu na stronę prawą, unosiła się opadnięta od urodzenia lewa powieka. Jest to znany od r. 1863 Markus Gunnphenomen, „Jaw winking" Anglików i polega prawdopodobnie na anomalji anatomicznej tego rodzaju, że m. levator palpebrae superioris unerwiony jest przez gałązkę motoryczną n. trójdzielnego.

III. Kol. Groer wygłasza odczyt p. t.: *„Dzisiejsze stanowisko w sprawie Dicków"* (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Lipiński pomija w zupełności zastrzeżenia natury czysto teoretycznej i podkreśla znaczną wartość kliniczną odczynu Dicków. Przytacza prace autorów zagranicznych. którzy zgodnie wskazują na wartość praktyczną odczynu. I tak: za poparciem Ministerstwa i pod kierunkiem Kliniki Budapeszteńskiej wykonał Johan odczyn Dicków u 12.000 dzieci. Wyniki odczynu były zadawalniające. Odczyn Dicków pozostawał w związku z wrażliwością na płonicę. Schabanowa i Müller wykonali odczyn Dicków u 500 dzieci i na podstawie swoich spostrzeżeń potwierdzają badania autorów amerykańskich. Friedemann i Deicher przyznają również praktyczną wartość odczynowi Dicków. Bardzo cenne są spostrzeżenia Smitha i Taylora, którzy na oddziałach szpitalnych spotykali się z zakażeniem płonicą wyłącznie u osób z dodatnim odczynem Dicków. Osoby z ujemnym odczynem okazywały się podług nich niewrażliwe na płonicę. Uzupełnieniem spostrzeżeń wspomnianych autorów są obserwacje Nesbitha, który podnosi wartość rozpoznawczą odczynu Dicków, zaznaczając, że u Dick-dodatnich dzieci spotkał się trzykrotnie z zapadnięciem na płonicę, natomiast ani razu u dzieci z ujemnym odczynem. Bokay potwierdza wyniki otrzymane przez Dicków podnosząc dużą wartość odczynu przy zwalczaniu płonicy. Lenart, Georg i Sandor podkreślają wartość odczynu Dicków jako sprawdzianu wrażliwości na zakażenie płonicą. Badanie Teichmana, Kundratitza, a zwłaszcza Nobla i Schönbauera, którzy wykazali, że dodatni odczyn Dicków nie zmienia się po przebyciu innych chorób, przemawiają silnie za swoistością odczynu. Również i własne spostrzeżenia, poczynione na oddziale zakaźnym lwowskim, zwłaszcza przy epidemji płonicy w roku 1926, przekonały Lipińskiego o dużej wartości klinicznej odczynu Dicków. Mimo niejednokrotnie ścisłego kontaktu osobnika zdrowego z osobnikiem płoniczym, nie spotykał się Lipiński nigdy z zakażeniem płonicą przy ujemnym odczynie Dicków. Lipiński wskazuje na pracę ogłoszoną w zeszłym roku wspólnie z Doc. Gąsiorowskim (Nr. 13, Polska Gazeta Lekarska), gdzie spostrzeżenia, poczynione na znacznym materjale, doprowadziły do następujących wniosków. 1) Odczynowi skórnemu Dicków należy przyznać wartość doborowego wskaźnika wrażliwości względnie niewrażliwości ustroju na działanie jadu płonicy. 2) Ujemny wynik odczynu jest dowodem odporności ustroju na działanie jadu płonicy. 3) Dodatni odczyn występuje głównie u osób, które nie przechodziły płonicy, a tylko w pewnym odsetku u świeżych i dawnych ozdrowieńców, jako następstwo konstytucyjnej nieudolności ustroju do wytwarzania swoistych przeciwjadów, względnie z powodu zniknięcia z ustroju wolno krążących antytoksyn. 4) Wobec różnorodności jadów nadaje się jedynie do użytku toksyna wielowartościowa, któraby zawierała wszystkie typy jadów. 5) Odczyny rzekome można i bezwarunkowo należy usunąć drogą odpowiedniego oczyszczenia toksyny tak, by wykonywanie prób kontrolnych jadem ogrzanym stało się zbyteczne. 6) Byłoby wskazane wypróbować toksynę silniejszą, zawierającą w 0,1 ccm, 4 dawki skórne. 7) Przy uwzględnieniu powyższych warunków uniknie się dotychczasowych błędów techniki wykonywania i odczytywania odczynów, a temsamem fałszywych wniosków, osłabiających swoistą wartość skórnego odczynu Dicków.

Prym. Lipiński powołuje się na wyniki szczepień ochronnych, wykonanych wspólnie z doc. Gąsiorowskim u blisko 6 tysięcy osób z Dickiem dodatnim i zaznacza, że szczepienie ochronne spełniło pokładane nadzieje. Wszystkie dane przemawiają zatem, że drogą planowego, w umiejętny sposób wykonywanego szczepienia, potrafi się w znacznej mierze unieszkodliwić działanie tak zgubnej plagi, jaką jest płonica. Na oddziale zakaźnym spotykał się Lipiński wyjątkowo z płonicą u osób szczepionych.

U wszystkich osób wspomnianych przebieg był lekki. Przechodząc do omówienia ostatniej zdobyczy t. j. anatoksyny płoniczej, podkreśla, że anatoksyna, jak dotychczas, nie spełniła pokładanych nadziei. Na podstawie własnego doświadczenia, na materjale obejmującym przeszło 100 osób szczepionych anatoksyną płoniczą, przestrzega przed jednorazowem szczepieniem anatoksyną, jak to polecają autorowie warszawscy. Nawet po dwurazowem i trzykrotnem szczepieniu anatoksyną płoniczą, kontrolny odczyn Dicków, wykonany w kilka tygodni po ukończonem szczepieniu, bywał dodatni.

Przechodząc do omówienia wartości leczniczej surowicy przeciwpłoniczej wskazuje na wyniki lwowskiego oddziału zakaźnego. Wyniki te streszczają się następująco: 1) Surowicę przeciwpłoniczą P. Z. H. w Warszawie stosowano na oddziale w 500 przypadkach płonicy. 2) Surowica przeciwpłonicza okazała wybitny wpływ na objawy zatrucia jadem płoniczym. W przeciągu kilkunastu do kilkudziesięciu godzin usuwała stany zamroczenia, poprawiała wyraźnie akcje serca, powodowała zblednięcie osutki. 3) Należy ją podawać przy płonicy ciężkiej, toksycznej i średnio-ciężkiej, w każdym przypadku, możliwie jak najwcześniej, domięśniowo lub dożylnie w ilościach 10 do 20 ccm. 4) Krytyczny spadek ciepłoty spostrzegano na lwoskim oddziale zakaźnym w 60% pomyślnych wyników, reszta przypadków cechowała się powolnym spadkiem ciepłoty do dwóch dni. 5) Chwilowy spadek ciepłoty per crisim i następowe wzniesienia ciepłoty choćby lekkie, wskazuje na początek schorzenia skórnego. 6) Surowica przeciwpłonicza nie ma wpływu na występywanie schorzeń wtórnych. Występują one równie często i z tem samem nasileniem, jak w przypadkach pozostawionych bez surowicy. 7) Należy pamiętać o powikłaniach płonicy błonicą nosa, gardła i krtani, które w ostatniej epidemji, podług obliczeń poczynionych na materjale lwowskiego oddziału zakaźnego, dochodziły do 6%. W przypadkach wątpliwych, należy natychmiast podać surowicę przeciwbłoniczą, nie czekając na rozpoznanie bakterjologiczne.

XVIII. Posiedzenie z dnia 1. VI. 1928.

Przewodniczący: kol. Ziembicki.

Kol. Szuperski przedstawia cztery przypadki *twardziny skóry*, wskazuje na różne tło etiologiczne, specjalną zwracając uwagę na zaburzenia w gruczołach wkrewnych (ważną w tym względzie oddaje przysługę przemiana gazowa), uwzględnia także schorzenie spinalnych centrów wegetatywnych.

W leczeniu mówca radzi stosować organoterapję wielogruczołową, naświetlanie prom. Roentgena odpowiednich odcinków rdzeniowych, a wreszcie środki rozszerzające naczynia.

W dyskusji kol. St. Ostrowski omawia celowość ujmowania zagadnienia twardziny skóry ze strony internisty w łączności z dermatologiem. Mówca przypomina podobieństwo w utkaniu histolog. pomiędzy zanikiem a twardziną, mimo różnicy w wyglądzie klinicznym, przechodzi pokrótce etapy poglądów na twardzinę i zgadza się ze stanowiskiem przedmówcy, że twardzinę należy zaliczyć do schorzeń wkrewno-wegetacyjnych. Mówca podnosi jednak, że stwierdzenie schorzenia jednego lub więcej gruczołów dokrewnych nie tłumaczy mechanizmu powstawania twardziny, nie można bowiem osądzić czy one są przyczyną tej jednostki czy też współczesnem schorzeniem na tle zmian w ośrodkach nerwowych.

Kol. Goldschlag przypomina podział twardziny na miejscową i uogólnioną; uważa przedstawione przypadki jako sclerodermia progressiva. Mówca uważa, że przypadki te przebiegają niekiedy dobrotliwie i zapytuje, co uważa się jako kryterjum powodzenia leczniczego.

Ponadto przemawiali kol. Sochański i referent.

II. Kol. Jankowski przedstawia przypadek *akromegalji* z nadmiernem uwłosieniem skóry tułowia. Podaje wyniki badania szczegółowego i szeregu badań klinicznych dodatkowych. Zwraca uwagę na zachowanie się podstawowej przemiany materji i reakcji dynamicznej białka, a mianowicie: na czczo rano —21% (RQ:0·94); po podaniu białka w 1 godz. —28% (RQ 0·94), w 2 godz. —44% (RQ 0·70), w 3 godz. —32% (RQ 0·82), w 4% (RQ 0·84), w 5 godz. +11% (RQ 0·77). Omawia pokrótce etiologię akromegalji i zwraca uwagę na pewne czynniki poza przysadką, jak układ wegetatywny i inne gruczoły wkrewne, przedewszystkiem gruczoły płciowe.

W dyskusji przemawiali kol. Sochański, Elmer i referent.

III. Kol. Przewodniczący odczytuje: 1) pismo Dyrekcji państw. Zakładu Higjeny o otwarciu 6 mies. kursu dla lekarzy higjenistów; 2) pismo z podziękowaniem za kondolencje od rodziny ś. p. prof. Rostafińskiego; 3) ogłasza termin jubileuszu naszego Towarzystwa.

IV. Kol. Lipiński wygłasza wykład: *Własna metoda leczenia pasorzytów przewodu pokarmowego.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. St. Ostrowski zapytuje, czy działanie Stovarsolu należy uważać, jako działanie bezpośrednie, zabijające robaki czy też pośrednie, przez podniesienie sił ustroju.

Kol. Goldschlag przestrzega przed dużemi dawkami Stovarsolu i zaleca stosowanie dawek próbnych.

Kol. Ziembicki zaleca wypróbowanie ol. Henopodi w stosunku do cianki, gdyż jak wiadomo inne robaki a zwłaszcza ascaris l. giną bezwzględnie.

Odpowiada referent.

XIX. Posiedzenie z dnia 8. VI. 1928.

Przewodniczący: kol. Ziembicki.

I. Przewodniczący odczytuje pismo Min. Spr. Wewn. Gen. Dyr. Zdr. w sprawie specyfików oraz pismo Gremjum Aptekarzy, które zwraca się do Wydziału Tow. Lek. z prośbą o pozwolenie wydrukowania referatu Towarzystwa naszego o specyfikach w swojem czasopiśmie.

II. Kol. Demianowska przedstawia: a) chorą z rozpoznaniem *sclerosis multiplex*, b) chorą z *pseudosclerosis.*

W dyskusji: ad a) kol. Musiał podnosi, że przed wystąpieniem zespołu objawów sclerosis mult. występuje niejednokrotnie jako objaw wczesny — *neuritis retrobulbaris*

III. Kol. Parnas wygłasza oparty na własnych badaniach wykład: *„O zmianach chemicznych w mięśniu w czasie spoczynku i pracy"*. (Przeznaczone do druku).

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 18 maja 1928 r.

1. Kol. Jaworski przedstawia chorych: 1) Pacjentka w styczniu b. r. przebyła poronienie, poczem wystąpiły dreszcze i cuchnące upławy. Po wyskrobaniu macicy kilkodniowe polepszenie, następnie znowu gorączka, dreszcze, ropne upławy i bóle w l. boku. Stwierdzono powiększenie śledziony i obecność wysięku zapalnego w opłucnej, który z surowiczego przeszedł stopniowo w wysięk ropny z domieszką krwi. W dalszym przebiegu choroby ustalono ropień śledziony i wtórne zapalenie opłucnej, i przystąpiono do zabiegu. W miejsce śledziony znaleziono jamę wypełnioną ropą i resztkami tkanki śledziony. Obecnie stan chorej jest zupełnie dobry.

II. Chora l. 47 z carcinoma recti. Przy badaniu wyczuwało się guz wysoko umieszczony, ruchomy. W gruczole z okolicy odbytnicy badanie histologiczne wykazało przerzut raka gruczołowego. Wykonano resekcję jelita z zachowaniem sphinctera i levatorów w świetle odbytnicy znaleziono guz o typowym kalafiorowatym wyglądzie, wychodzący z błony śluzowej. Stan ogólny chorej poprawia się po zabiegu.

III. Chora miewała ataki kamicy nerkowej po kilkanaście na miesiąc. Rentgenoskopja wykazała obecność 2 kamieni w moczowodzie. Cewnik moczowodowy natrafił przy cystoskopji na jedną przeszkodę na wysokości 5 cm ponad ujściem moczowodu do pęcherza, dopiero przy drugiej cystografji udało się wprowadzić go do miedniczki. Wykonano zabieg operacyjny; niżej leżący kamień przesunięto ku górze i wyjęto, głównego nie znaleziono wcale w moczowodzie. Następnie rentgenoskopja wykonana przy założonym cewniku, wypełnionym argentum colloidale, wykazała, że twór uważany poprzednio za kamień w górnej części moczowodu leży poza moczowodem — prawdopodobnie jest to zwapniały gruczoł chłonny. Przebieg pooperacyjny leczenia był i w tym przypadku zupełnie pomyślny.

2. Kol. Drożdż przedstawia chorego chłopca 10-letniego z dystrophia musculorum progressiva Erb. Przed dwoma laty wystąpił niedowład kończyn i obecnie wyraźne są zaniki mięśni ramion, lordosis i pseudohypertrophia mięśni łydek.

3. Kol. Śląski przedstawia chorą dziewczynkę kilkoletnią, u której w przebiegu ospy wietrznej wystąpiły objawy zapalenia opon mózgordzeniowych, potwierdzone badaniem płynu m.-rdz., a następnie zapalenie przyusznicy. Kol. Śląski wyraża przekonanie, że zapalenie opon m. rdz. uważać należy za powikłanie raczej ospy wietrznej, jakkolwiek przypadków podobnych dotychczas nie opisywano, niż za następstwo zapalenia przyusznicy, której obrzęk wystąpił później, niż objawy oponowe.

4. Kol. Morozowa przedstawia preparat sekcyjny perlaka (cholesteatoma) opon miękkich mózgu. Guz wielkości mandarynki leżał na dolnej powierzchni płatu skroniowego i uciskał tkankę mózgową, nie wrastając w nią. Makroskopowo i histologicznie guz

przedstawia typowy obraz perlaka. Kol. Płaczkiewicz uzupełnia pokaz podaniem historji choroby pacjenta.

W dalszym ciągu posiedzenia kol. Chromiński odczytał referat: „O układzie siateczkowo-śródbłonkowym“ w którym streścił wyniki badań nad fizjologią i patologią tego układu“.

Dr. Morozowa, sekretarz.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Juljusz Morawski.

Ś. p. Juljusz Morawski urodził się w dalekiej Kowieńszczyźnie. Po ukończeniu studjów uniwersyteckich w Warszawie i uzyskaniu w r. 1906 dyplomu lekarskiego w Kazaniu, rozpoczął swoją pracę jako lekarz fabryczny na południu Rosji, ale już w następnym roku przeniósł się do zakładu psychjatrycznego, Kochanówki pod Łodzią, ażeby pracować w kraju.

Po roku celem pogłębienia swoich wiadomości psychjatrycznych, przyjechał do kliniki krakowskiej, a stąd na dalsze studja udał się za granicę. Dwa lata przebył w Lozannie, jako asystent kliniki psychjatrycznej, poczem przeniósł się do Wiednia i tu, chcąc za wszelką cenę kontynuować swoje studja, zostaje lekarzem domowym ciężko chorego, dzieli swój czas pomiędzy pracowniami naukowemi i klinikami a nocnem czuwaniem nad umysłowo chorym.

Po powrocie z zagranicy w r. 1913 aż do wybuchu wojny powraca znów do Kochanówki. Tam zastała Go wojna.

I teraz dopiero zaczyna się prawdziwa odyseja, pełna przygód, niebezpieczeństw, a przedewszystkiem przychodzą długie lata niezmiernie wyczerpującej pracy.

Jako lekarz wojskowy armji rosyjskiej pracuje z początku na froncie, prowadzi ewakuacyjny punkt czołowy w Białymstoku, Dynaburgu, Warszawie, pełni obowiązki w Moskwie w psychjatrycznej organizacji Czerwonego Krzyża, następnie — w szpitalu infekcyjnym w Carycynie, na pograniczu Azji, wreszcie, za czasów bolszewickich w charakterze ordynatora szpitala psychjatrycznego w Gedeonówce gubernji Smoleńskiej, skąd pierwszym t. zw. eszelonem powraca do kraju w r. 1921.

Tu z początku pracował jako prymarjusz krajowego zakładu psychjatrycznego w Kocborowie, na Pomorzu, a od r. 1922, jako prymarjusz w Kobierzynie. W r. 1925 został tegoż zakładu dyrektorem.

Powyższe fakty świadczą wymownie, jak ciężkie były warunki życia i pracy ś. p. Juljusza Morawskiego. A jednak ani na chwilę nie osłabiły w nim zamiłowania i zapału do swego zawodu.

Jako dyrektor państwowego Zakładu psychjatrycznego położył ś. p. Morawski ogromne zasługi.

Pod względem lekarskim i administracyjnym postawił Kobierzyn na wysokim poziomie.

Potrafił doprowadzić organizację opieki lekarskiej do takiego stanu, że przeszło 70% chorych zajętych jest pracą w warsztatach, na roli lub w ogrodzie.

Ten fakt świadczy najlepiej o olbrzymim nakładzie pracy i niewyczerpanej dobrej woli ś. p. Juljusza Morawskiego potrafił nią natchnąć cały personal zakładu.

Kto ostatniemi czasy zwiedzał Kobierzyn tego niechybnie uderzał schludny i estetyczny wygląd sal chorych, przypominający bardzo wnętrzne domu mieszkalnego. I ogólne wrażenie pozostawało — pogodne, ciepłe i miłe.

To wszystko zawdzięcza Kobierzyn niestrudzonym zabiegom i staraniom ś. p. Juljusza Morawskiego.

Śmiało dziś powiedzieć można, że Kobierzyn obecnie, jako zakład psychjatryczny, nie ustępuje w niczem najlepszym zakładom tego rodzaju w Europie, jeżeli ich nie przewyższa moralną atmosferą, jaka tam panuje.

Będąc świadkiem prawdziwych tragedyj rodzinnych, kiedy żaden szpital ani zakład, a więc i Kobierzyn z powodu ogromnego przepełnienia nie mógł przyjąć ciężko umysłowo chorego, ś. p. Juljusz Morawski był jednym z pierwszych, którzy podjęli myśl stworzenia w Krakowie opieki pozazakładowej czyli t. zw. psychiatria extra muros. Owocem tych usiłowań było powołanie do życia przed dwoma laty Twa Opieki nad psychicznie chorymi, które poza celami rozbudowy psychjatrji społecznej w kraju było przedewszystkiem wielkim apelem do społeczeństwa, głośnem wołaniem o pomoc. Two to wydało propagandową broszurę ś. p. Juljusza Morawskiego: „O zapobieganiu chorobom umysłowym“.

Poza tem ś. p. Juljusz Morawski z zamiłowaniem oddawał się pracy naukowej.

Jego dorobek naukowy stanowi dwadzieścia kilka prac, świadczących o rozmaitości zainteresowań Zmarłego. Są tam prace z zakresu lecznictwa chorób umysłowych, z zakresu dziedziczności w chorobach umysłowych, z zakresu anatomji i fizjologji układu nerwowego.

Pomimo ogromu pracy, jaką Zmarły poświęcał Zakładowi, potrafił On zawsze znaleźć czas na branie czynnego udziału w dorocznych pracach Zjazdów psychjatrów polskich oraz w zebraniach naukowych Krakowskiego Towarzystwa neurologicznego i Krakowskiego Twa psychjatrycznego.

W uznaniu działalności naukowej ś. p. Juljusza Morawskiego Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego mianował Go w czerwcu 1925 r. docentem psychjatrji.

Mając do dyspozycji duży materjał psychjatryczny Zmarły przyczyniał się swojemi wykładami do pogłębiania studjów psychjatrycznych wśród słuchaczy, do których odnosił się po przyjacielsku i z serdecznością.

Całe życie ś. p. Juljusza Morawskiego cechowała cicha, nie lubiąca rozgłosu ofiarna praca, przepojona niezwykle humanitarnym stosunkiem do umysłowo chorego.

Pracował nie pokładając rąk, nie szczędząc siebie.

I w życiu i w pracy był człowiekiem nieskazitelnej uczciwości i prawości. W serdecznym żalu z powodu bolesnej straty, jaką poniosła dziś psychjatrja polska składamy w imieniu Wydziału lekarskiego U. J., w imieniu Głównego Zarządu Krakowskiego Twa psychjatrycznego i Krakowskiego Twa Neurologicznego ś. p. Juljuszowi Morawskiemu wyrazy hołdu.

Cześć Jego pamięci!

Jan Piltz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zorganizowanie Zjazdu lekarzy towarzystw okrętowych. Urząd Emigracyjny zamierza zorganizować w Warszawie zjazd lekarzy, dokonywujących badania emigrantów z ramienia towarzystw okrętowych. Celem zjazdu, do którego czynione są odpowiednie przygotowania, jest dokładne zaznajomienie lekarzy tow. okrętowych, z przepisami sanitarnemi państw imigracyjnych, zwłaszcza Stanów Zjedn. Ameryki Półn. i Kanady oraz ujednostajnienia metod badania emigrantów. (Biuletyn Urzędu Emigracyjnego Nr. 20, 1928).

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Dnia 30 listopada r. b. o godz. 8.30 w. w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbyło się posiedzenie odczytowo-dyskusyjne, na którem, po komunikatach Zarządu, wygłosił odczyt Dr. med. Bolesław Jakimiak: Sprawozdanie z 2 zjazdu lekarzy słowiańskich.

Lwów.

Dr. Jan Grek, docent i adjunkt II-giej Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie został zamianowany nadzwyczajnym profesorem patologji szczegółowej na tym Uniwersytecie.

Redakcja otrzymała

Prof. E. Poulsson: „O działaniu tranu dorszowego i o jego stosowaniu leczniczem“. Wyd. Urzędowego Komitetu propagandy Norweskiego tranu leczniczego. Warszawa 1928.

Schindlerówna S.: „Szkoła Pilęgniarstwa przy Szpitalu starozakonnych w Warszawie“. Warszawa 1928, nakład Bern. Weingarta, Członka Zarządu T. P. S. P. (Towarzystwo popierania Szkoły pielęgniarstwa).

Kwaskowski Wilh.: „O zamknięciu t. zw. tamy wątrobowej w związku z chorobą płoniczą“. Odb. z „Pedjatrji Polskiej, Tom VIII, zesz. 4, 1928.

Henryk Higier: „O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego“. Odb. z Warsz. Czas. lek. Nr. 9 z r. 1927.

Henryk Higier: „Historja medycyny u nas“. Odb. z Warsz. Czas. lek. z 7 czerwca 1928.

Henryk Higier: „Stanowisko myotonji zwykłej czyli choroby Thomsena i myotonji dystroficznej czyli choroby Steinerta do myokymji i tężyczki“. Medycyna Nr. 19—20 z r. 1928.

Markowski Józef: „Ucho“, jako Tom IV, część III, dzieła „Anatomja człowieka“, wydawanego pod redakcją prof. Ciechanowskiego, nakładem Polskiej Akademji Umiejętności. 1928.

Nr. 51. 16. grudnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Mieczysław SZAJNA i Wiesław HOŁOBUT. Lwów.

Oddychanie jako jedna z przyczyn zmiany stopnia ucukrzenia krwi *).

Z zakładu Fizjologji U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Do wielu objawów fizjo - patologicznych i do rozlicznych czynników powodujących dodatnie i ujemne zmiany ilości cukru krwi, dorzucić musimy jeszcze jeden, mianowicie wpływ oddychania. Sprawa jest ważna o tyle, że liczenie się z działaniem oddychania w tej mierze, oddychania przebiegającego w różny sposób w stosowanych zabiegach doświadczalnych, przyczyni się do wyjaśnienia sytuacji, bo wpływ wielu czynników na cukier krwi będzie można sprowadzić do zmian oddychania. U podstawy każdego przejawu życiowego tkwi jedna najistotniejsza bezpośrednia przyczyna. Nie będziemy twierdzić, że oddychanie jest nią w sprawie ucukrzenia krwi, ale jesteśmy pewni, że jest ona o wiele bliższą w zespole znanych przyczyn, jak to z treści pracy wynika.

Objaw zależności cukru krwi od oddychania zauważyliśmy podczas doświadczeń nad wpływami jonów potasu i wapnia na ośrodki m. in. na ośrodek węglowodanowy rdzenia przedłużonego. Z dotychczasowych doświadczeń nad wpływem jonów potasu i wapnia na stan cukru we krwi znamy tylko te badania, w których wstrzykiwano sole potasu lub wapnia dożylnie. Doświadczeń tych wykonano wiele, a sprzeczność między wynikami najlepiej charakteryzują i wyjaśniają prace Hochfelda[1]) oraz Sterkina[2]). Pierwszy z przytoczonych autorów stwierdził, że dożylne wstrzyknięcie soli K i Ca nie wywołuje żadnych zmian w poziomie cukru we krwi, zaś Sterkin podaje, że niemożliwe jest stałe określenie wpływu wspomnianych jonów na stan cukru we krwi, gdyż jony te raz podnoszą, drugi raz obniżają jego poziom.

Do innych wniosków doszliśmy w naszych badaniach, które stworzyły inne podstawy do oceny wpływu wspomnianych jonów na stopień ucukrzenia krwi. Badania te zaczęliśmy od wstrzykiwań roztworów chlorku potasu pod błonę szczytowo-potyliczną, pobierając krew co pewien czas, szczegółowo w protokołach doświadczalnych podany, i oznaczając w niej cukier metodą Folina-Wu, w kolorymetrze Duboscq'a. Oddechy zapisywaliśmy bębenkiem Marey'a, połączonym z rurką tracheotomijną. Głębokości oddechów ocenialiśmy przez mierzenie wysokości krzywej poszczególnych oddechów, przypadających na 20 sekund, obliczając następnie na 1 minutę.

W doświadczeniu I z dnia 24. VII. 1928 poziom cukru we krwi po zadziałaniu jonów K na ośrodki w rdzeniu przedłużonym ulegał stałemu obniżaniu się, które przy końcu wynosiło około 13% ilości cukru przed wstrzyknięciem soli potasowej. Poziom cukru obniżał się równolegle ze zwiększeniem się głębokości oddechów. Największy spadek poziomu występuje po 44 minutach, pod koniec działania potasu, gdy częstość i głębokość oddechów zmniejsza się i zbliża do stanu przed wstrzyknięciem. Spadek cukru rozpoczął się zaraz po wstrzyknięciu chlorku potasu pod błonę szczytowo - potyliczną, podobnie też zaraz po wstrzyknięciu nastąpił wzrost głębokości i częstości oddechów. W tem doświadczeniu zatem występuje w całej pełni zbieżność między pogłębieniem oddechu a opadaniem krzywej cukru krwi.

W doświadczeniu II z dnia 26. VII. 1928 krew przed podaniem potasu, pobrana w czasie zwolnionego i głębokiego oddychania ma wyższą ilość cukru. Działanie K na oddech wystąpiło późno, bo po 34 minutach. Częstość oddechu już przed wstrzyknięciem dosyć duża (24 oddechów na minutę), początkowo uległa zmniejszeniu do 18 oddechów na minutę, a pod koniec wzrosła do 27. Stosownie do tych zmian w oddechu i krzywa cukru przebiega odmiennie, niż w doświadczeniu poprzedniem. Po wstrzyknięciu chlorku potasu zauważyć się daje wzrost cukru we krwi, który po 7 minutach osiąga swój szczyt, dochodząc do 0,9595 mg w 1 cm^3 krwi, wobec 0,9075 mg przed wstrzyknięciem. Po 26 minutach zaczyna się obniżanie poziomu cukru równocześnie z rozpoczynającem się zwiększaniem częstości i głębokości oddechów. Największy spadek poziomu cukru w tem doświadczeniu występuje równocześnie z największem wzmożeniem się częstości i głębokości oddechów; a wzrost cukru stoi w związku z obniżeniem się amplitudy i częstości oddechów. W doświadczeniu tem, wyraźniej jeszcze występuje wpływ oddychania na poziom cukru we krwi. Początkowe bowiem znaczne zmniejszanie się częstości oddechów przy niezmienionej głębokości łączy się ze wzrostem ilości cukru we krwi. Przeciwnie zaś w końcu doświadczenia, wzrost częstości i głębokości oddechów idzie w parze ze znacznem obniżeniem (około 15%) ilości cukru, a przy następnem zwolnieniu i zmniejszeniu się oddechów ucukrzenie krwi wzmaga się.

W doświadczeniu następnem wstrzykiwaliśmy chlorek potasu dwukrotnie; po raz drugi wtedy, gdy poziom cukru i oddech, zmieniony po pierwszem wstrzyknięciu, wrócił do normy.

Doświadczenie III (28. VII. 1928).

Pies wagi 7 kg, uśpienie: 2,1 g natr. - veronal. wśródotrzewnowo. Zapisywanie oddechu i pobieranie krwi jak w doświadczeniach poprzednich.

Czas	Oddech/min	Głębokość oddechów	mg cukru w 1 cm^3 krwi
11,19	30	12	(1) 1,069 mg
„ ,29	wstrzyknięcie 1 cm^3 1% KCl pod kość potyliczną		
„ ,30	39	42	(2) 0,9500
„ ,31	42	31	—
„ ,32	33	28	—
„ ,36	18	37	(3) 1.0050
„ ,44	21	30	(4) 0 9325
„ ,59	21	14	(5) 0 9085
12,30	21	11	(6) 1,1320
„ ,47	wstrzyknięcie 1 cm^3 1% KCl pod kość potyliczną		
„ ,47	27	51	—
„ ,48	27	51	—
„ ,49	21	46	(7) 1.0310
13,11	24	18	(8) 0,8225
13,30	20	13	(9) 0 8915

Dzięki wyraźnym zmianom, jakim ulegały w tem doświadczeniu głębokość i częstość oddechu, krzywa cukru w krwi ulega kilkakrotnym znacznym wahaniom. Początkowy znaczny wzrost głębokości i częstości oddechów pociąga za sobą spadek ilości cukru we krwi, niemal równoczesny ze zmianą oddechu. Szybkie jednakże (po 7') obniżenie się głębokości a zwłaszcza częstości oddechów z 30 do 18 na minutę, powoduje dalszy wzrost poziomu cukru, opadającego raz jeszcze po 15 minutach, by osiągnąć następnie wartość wyższą od normy. Wzrost ten jest równoczesny ze znacznem obniżeniem się częstości oddechów (21 wobec 30 oddechów przed wstrzyknięciem) o małej głębokości. Gdy stan ten trwał czas dłuższy, wstrzyknęliśmy ponownie 1 cm^3 1% KCl, uzyskując znaczny wzrost głębokości oddechów przy nieznacznie zwiększonej ich częstości, a krzywa wyraźnie wykazuje równoczesny spadek ilości cukru we krwi. Największy jednak spadek następuje, podobnie jak w doświadczeniu pierwszem, o dwadzieścia kilka minut później, po największym wzroście głębokości i częstości oddechu. Po osłabieniu i zwolnieniu oddechu poziom cukru podniósł się powtórnie.

Stwierdziwszy, na podstawie powyżej opisanych doświadczeń, niewątpliwy związek między intenzywnością oddechu i stanem cukru we krwi po dordzeniowem podaniu roztworu chlorku potasu, przystąpiliśmy w następnych doświadczeniach do wyjaśnienia działania jonów wapnia na ten objaw.

W doświadczeniu IV z dnia 31. VII. 1928 oddech uległ porażeniu przez jony wapnia po 6 minutach. Nieznaczny spadek poziomu cukru, biegnący równolegle do początkowego wzrostu głębokości oddechu, ustępuje szybko miejsca wzrostowi, któremu towarzyszy zmniejszenie się intenzywności oddechu. Wogóle zmiany w ilości cukru są w tem doświadczeniu bardzo nieznaczne, wskutek krótkotrwałych i małych zmian oddechu.

Doświadczenie V (2. VIII. 1928).

Pies wagi 10 kg. Uśpiony weronalem (3 g).

Czas	Oddech/min.	Głębokość oddechów.	Mg cukru w 1 cm^3 krwi
13,00	39	47	(1) 0,9075
„ ,07	wstrzyknięcie 1 cm^3 1% $CaCl_2$ pod kość potyliczną		
	48	47	—
13,10	87	77	(2) 0,8905
„ ,15	102	76	(3) 0,8700

---

*) Streszczenie z pracy w Arch. Tow. Nauk. Lwowskiego (w druku).

[1]) Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 37. 1923.

[2]) Bioch. Zeitschr. Bd. 174. 1926

	powtórne wstrzyknięcie tego płynu		
13,19	93	63	(4) 0,8650
„ ,23	44	32	(5) 0,8100
	ustanie oddechu		

To doświadczenie pozwala nam stwierdzić, że w zmianach cukru krwi pod wpływem dordzeniowych wstrzykiwań roztworu soli potasu i wapnia niema swoistej różnicy. Niezależnie od tego, czy zadziałano jonami potasu, czy też wapnia, podczas wzmożonego oddychania następował zawsze spadek ilości cukru, i odwrotnie. W doświadczeniu powyższem wstrzyknęliśmy bardzo małą ilość chlorku wapnia, a już ona wywołała znaczne przyśpieszenie i pogłębienie oddechów. Równocześnie z temi zmianami w oddychaniu obniżył się znacznie poziom cukru. Chcąc wywołać zwolnienie i zmniejszenie głębokości oddechów, wstrzyknęliśmy po raz drugi równie małą ilość chlorku wapnia, ale wtedy porażenie oddychania wystąpiło w sposób dla jonów wapnia charakterystyczny, tak szybko, że poziom cukru krwi nie mógł ulec wzrostowi, mimo osłabienia oddychania.

Zależność ilości glukozy krwi od intenzywności oddychania jest oczywistą. Obecnie zrozumiałe są dla nas wyniki Sterkina[3]), według których, dożylne podanie soli K lub Ca, wywołuje niestałe hyper- lub hypoglykemję, w sposób nie dający się przewidzieć. Wystąpienie bowiem hyper lub hypoglykemji mogło w jego doświadczeniach również zależeć od stanu oddychania. Należy przypuścić, że w doświadczeniach autorów, którzy nie uzyskali żadnego wpływu na poziom cukru krwi po podaniu soli K i Ca, prawdopodobnie i oddech nie uległ zmianie.

Kontynuując w dalszym ciągu doświadczenia, mające na celu wykazanie zależności cukru krwi od intenzywności oddychania i opierając się na przypuszczeniu, że wiele wyników uzyskanych przez autorów, dotyczących obniżenia lub podwyższenia poziomu cukru krwi pod wpływem najróżnorodniejszych bodźców bądźto farmakologicznych, bądźto nerwowych, da się sprowadzić do zależności od oddechu, przystąpiliśmy do wyjaśnienia stosunków, jakie zachodzą między zwiększeniem stopnia ucukrzenia krwi po nakłuciu cukrowem Claude Bernarda a oddychaniem. Wzrost ilości cukru krwi po ukłuciu odpowiedniego miejsca na dnie czwartej komory, przypisuje się podrażnieniu ośrodka cukrowego. Niejednokrotne doświadczenia, wykonane dla zupełnie innych celów, pozwoliły nam zapoznać się dokładnie z nadzwyczajną czułością dna czwartej komory na ucisk. Najlżejsze jej dotknięcie powodowało natychmiast zmianę oddychania, co na podstawie uzyskanych przez nas wyników, pozwoliło nam a priori przyjąć, że temu towarzyszą zmiany poziomu cukru we krwi. Niewątpliwie takim bodźcem powodującym zmianę oddychania musi być i *„piqûre diabetique"*.

Słusznie też pisze Tendeloo[4]) że bliskość ośrodków naczynio-ruchowych nie wyklucza, że przy nakłuciu cukrowem może być podrażniony ośrodek naczyniowy dla naczyń wątroby, a wskutek następowej zmiany szybkości krwi, musiałoby przyjść tak do zmian w zapasach glikogenu w wątrobie, jak i cukru we krwi. Podobnie tylko wtedy możnaby mówić o wyraźnej odrębności ośrodka oddechowego i cukrowego w rdzeniu przedłużonym, gdyby wykazana była anatomiczna odrębność tych miejsc na dnie czwartej komory, które odpowiadają wspomnianym ośrodkom. Na łączność ośrodka cukrowego z ośrodkami oddechowemi wskazują doświadczenia Brugscha, Dresela i Levy'ego[5]), w których tylko po zadrażnieniu komórek nerwowych znajdujących się w t. zw. sympatycznem jądrze nerwu błędnego (wywierającego jak wiadomo bardzo wybitny wpływ na oddech) następuje wzrost ilości cukru we krwi. Należało więc zbadać, czy drażniąc dno czwartej komory przez nakłucie cukrowe powodujemy zmiany oddechu, a dopiero w ich następstwie, zwiększenie lub zmniejszenie stopnia ucukrzenia krwi. Wykazanie zależności poziomu cukru krwi od zmian oddechu po nakłuciu cukrowem, jest przedmiotem podanych poniżej doświadczeń.

Doświadczenia nasze mające tę kwestję wyświetlić, wykonywaliśmy w ten sposób, że po odsłonięciu najwyższych kręgów szyjnych i tylnej części kości potylicznej, oraz po przecięciu opony twardej, unosiliśmy móżdżek do góry i pod kontrolą oka wbijaliśmy igłę grubości 0,5 mm w dno czwartej komory. Zapisywanie i mierzenie oddechu, oraz pobieranie krwi i oznaczanie cukru, wykonywaliśmy podobnie jak w doświadczeniach poprzednich.

W doświadczeniu V z dnia 7. VIII. 1928, po wbiciu igły w dno czwartej komory nastąpiło zmniejszenie się częstości oddechu z równoczesnem obniżeniem się jego głębokości. W tym też okresie podniósł się poziom cukru we krwi; wzrost ten jednakże nie trwał długo, gdyż po dwóch minutach równocześnie ze zwiększeniem się częstości oddechów, ustąpił miejsca spadkowi stopnia ucukrzenia krwi. Dalsze nieznaczne obniżenie się poziomu cukru krwi idzie w parze z równie nieznacznem pogłębieniem oddechu, przy niezmienionej jego częstości. Po powtórnem wbiciu igły w dno czwartej komory, częstość oddechów zmniejszyła się, a badanie próbki krwi pobranej w tym okresie, wykazało zwiększoną ilość cukru. Podobnie w dalszym ciągu stopniowe zwolnienie oddechów do 9 na minutę łączyło się z równoczesnym wzrostem poziomu cukru we krwi. W tem doświadczeniu dwukrotnemu wbiciu igły w dno czwartej komory towarzyszyło dwukrotne zmniejszenie się przedewszystkiem częstości oddechów, przy prawie niezmienionej ich głębokości. Równocześnie zaś ze zmniejszeniem się częstości oddechów, wzrastał poziom cukru we krwi a z ich przyśpieszeniem malał podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach z chlorkiem potasu i wapnia.

Doświadczenie VII (8. VIII. 1928).

Pies wagi 6,5 kg, uśpienie: 1,5 g natr.-veronal. Wśródotrzewnowo.

Czas	Oddech/min.	Głębokość oddechów	mg cukru w 1 cm³ krwi
11,40	24	10 mm	(1) 0,94125
„ ,52	wbicie igły w dno czwartej komory		
„ ,52	33	13 mm	—
„ ,58	33	10	—
12,03	36	11	(2) 0,8650
„ ,05	27	10	—
„ ,21	42	17	(3) 0,9000
„ ,38	27	13	(4) 1,0200
„ ,41	45	17	(5) 0,7960
„ ,42	27	14	—
„ ,45	48	19	(6) 0,9118
„ ,49	21	14	(7) 0,8550
„ ,58	42	18	(8) 0,8150
„ ,59	27	15	—
13,01	30	17	(9) 0,9000
„ ,07	39	19	(10) 0,8500

Doświadczenie powyższe ze względu na okresowe występujące zmiany w częstości i głębokości oddechów z równoczesnemi zmianami w poziomie cukru we krwi najdobitniej wykazuje zależność skutku ukłucia cukrowego od oddechu. Wbicie igły w dno czwartej komory spowodowało w tem doświadczeniu wyraźne przyspieszenie oddechów przy nieznacznym wzroście ich głębokości. Poziom cukru we krwi opadł bardzo znacznie, niewątpliwie w następstwie przyspieszonego oddechu. Po upływie 29—45 minut częstość oddechów zmniejszyła się i od tego czasu następuje wzrost poziomu cukru. Wzrost ten nie jest zupełnie równoczesny ze zmianami oddychania, lecz podobnie jak obserwowaliśmy to niekiedy w doświadczeniach z chlorkiem potasu, występuje w czasie późniejszym, w tem doświadczeniu po 16 minutach. Następny wyraźny wzrost ilości cukru we krwi jest już równoczesny z obniżeniem się głębokości i częstości oddechu. Ponowny wybitny wzrost częstości oddechów idzie w parze ze znacznem obniżeniem się poziomu cukru we krwi nie trwającem jednak zbyt długo gdyż już po 5 minutach ustępuje ono miejsca znacznemu wzrostowi. Wzrost ten znowu nie jest równoczesny ze zmniejszeniem częstości i głębokości oddechów lecz występuje 5 minut później. Podobnie też nierównoczesnym ze wzrostem głębokości i częstości oddechu jest następny spadek cukru we krwi, pojawiający się 4 minuty później niż zmiana oddychania. Dalszy jednakże spadek cukru we krwi występuje równolegle do wzrostu głębokości i częstości oddechu; podobnie w dalszym ciągu wzrost cukru krzyżuje się z obniżeniem krzywej oddechu. Ostatnia próbka krwi pobrana w okresie przyśpieszenia i pogłębienia oddechów, wykazuje również równoczesny znaczny spadek ucukrzenia krwi. Nie zawsze równoczesny ze zmianą oddechu wzrost lub spadek cukru nie stanowi kontrastu w ogólnym obrazie, gdyż równoczesność ta, jak wspomniano, występowała też w poprzednich doświadczeniach i dowodzi, że powstanie zmian w poziomie cukru wymaga niekiedy dłuższego czasu. Gdybyśmy byli pobierali krew częściej, z pewnością wyrównałaby się znaczna część i tak niezbyt wielkich opóźnień.

Wyniki uzyskane w doświadczeniu z dnia 9. VIII. 1928 są identyczne z wynikami otrzymanemi w doświadczeniach poprzednich. Podobnie i tu spotykamy się z mniej lub więcej równoczesnem obniżeniem lub wzrostem poziomu cukru we krwi wskutek intenzywniejszego lub słabszego przewietrzania płuc.

Celem ostatecznego rozstrzygnięcia wpływu oddychania na stopień ucukrzenia krwi, wykonaliśmy doświadczenie na psie zakuraryzowanym, utrzymywanym przy życiu przy pomocy sztucznego oddychania regulując mniej lub więcej intenzywny dopływ powietrza. Dokładny przebieg doświadczenia przedstawia podany poniżej protokół doświadczenia:

---

[3]) E. Sterkin: l. c.

[4]) Allgemeine Pathologie 1925. S. 618.

[5]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. B. 21. 1920.

Doświadczenie IX (10. VIII. 1928).

Pies wagi 5,5 kg. Uśpienie: 1,5 g natr.-veron. wśródotrzewnowo.

Czas	Oddech/min.	Głębokość oddechów	mg **cukru** w **1** cm³ krwi
12,25	39	45 mm	(1) 0,9750
„ ,28	wstrzyknięcie 5 cm³ kurary 0,2% do żyły szyjnej zew. lewej		
„ ,29	36	8	—
„ ,32	33	4	(2) 1,0355
„ ,38	sztuczny oddech.		
„ ,38 - 12,45	oddech intenzywny		(3) 0,9375
„ ,45—12,52	oddech intenzywny		(4) 0,8113
„ ,52	wstrzyknięcie 1 cm³ 1% KCl pod kość potyliczną.		
„ ,52 - 12 59	oddech słaby		(5) 0,9500
„ ,59 13,06	oddech intenzywny		(6) 0,8575
13,06—13,13	oddech słaby		(7) 0 9158
13,13—13 20	oddech intenzywny		(8) 0 8000
13,20—13,27	oddech słaby		(9) 0,8700

Jak z powyższych danych widać, krew pobrana po wstrzyknięciu kurary w okresie zwolnionych i płytkich oddechów, zawiera zwiększoną ilość cukru, co zgadza się z wynikami poprzednich doświadczeń. Dalszy przebieg krzywej poziomu cukru we krwi — określając obrazowo — jest zygzakowaty, zgodnie ze zmieniającą się ciągle intenzywnością oddechów. Zmiany ilości cukru we krwi są w tem doświadczeniu znaczne, gdyż zmienialiśmy też wybitnie intenzywność oddechów. I tak np. w okresie pobierania próbki krwi, wykazującej 19% spadek ilości cukru w porównaniu do próbki drugiej, wentylację płuc wzmogliśmy do tego stopnia, że krew żyły, z której pobieraliśmy krew, miała wybitny wygląd krwi tętniczej. Taka sztuczna hyperwentylacja łączyła się zawsze ze znacznym kilkunastoprocentowym spadkiem cukru we krwi. Wahania poziomu cukru krwi były równoczesne ze zmianami w oddychaniu.

W ten sposób zależność ucukrzenia krwi od intenzywności oddychania stwierdzona przez nas przy sposobności badania wpływu jonów potasu i wapnia na ośrodek w rdzeniu przedłużonym, potwierdzoną została w następnych doświadczeniach z nakłuciem cukrowem i sztucznem oddychaniem. Opierając się na uzyskanych wynikach, możemy wyrazić przypuszczenie, że większość dotychczasowych badań nad wpływem najrozmaitszych bodźców, zmieniających poziom cukru we krwi, należy skontrolować ze względu na stosunek badanych substancyj do oddychania. Przedewszystkiem przypadki hyperglikemji, występującej pod wpływem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, możnaby odnieść do upośledzenia czynności ośrodka oddechowego. Taką hyperglikemję stwierdzili Tychowski i Crovell[6]), którzy zwrócili uwagę na zmianę rytmu oddechowego pod wpływem zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego. Na zmianach w oddychaniu polega niewątpliwie również hyperglikemja pojawiająca się podczas narkozy eterowej (Chantraine[7]) i duszenia (Scott[8]) a zauważona przez Stevarta i Rogoffa[9]) we krwi królików z wyciętemi nadnerczami. Podobnie Fujii[10]) znalazł u królików usypianych eterem, obniżenie częstości oddechów i wzrost ilości cukru we krwi. Scott i Hastings[11]) stwierdzili u pracujących psów nieznaczne podniesienie się zawartości tlenu we krwi, wraz z małem obniżeniem się poziomu cukru.

Zmiany oddychania wywołane przez wbicie igły w dno czwartej komory, pozwalają nam przypuszczać, że wyniki Brugsch'a, Drąsel'a i Levy'ego[12]) którzy uzyskali przy nakłuciu dna czwartej komory hyper- lub hypoglikemję, należy odnieść nie do podrażnienia lub wyłączenia ośrodków cukrowych, lecz właśnie do zmian oddechowych, które muszą się pojawić po podrażnieniu lub uszkodzeniu jakiejś części ośrodków oddechowych. Z hyperglikemją po nakłuciu cukrowem stoi w ścisłym związku hyperglikemja poadrenalinowa. Z badań Roberts'a[13]) wiadomem jest, że dożylne wstrzyknięcie odpowiedniej dawki adrenaliny powoduje ustanie oddechu, po którem następuje oddech Cheyne-Stokesa. To upośledzenie oddechu przypisuje anemizacji ośrodków oddechowych w rdzeniu przedłużonym pod wpływem adrenaliny. Podobnie Froehlich i Pick[14]) odnoszą zmiany w oddychaniu po wstrzyknięciu adrenaliny, do działania nie obwodowego, lecz na ośrodki oddechowe. Hyperglikemja uzyskana przez Stewarta i Rogoffa po stosowaniu eteru i duszeniu królików z wyciętemi nadnerczami, przemawia przeciw temu, by wzrost cukru we krwi podczas duszenia spowodowany był przez zwiększoną ilość adrenaliny wydzielonej do krwi. Bornstein[15]) i Hornemann[16]) zauważyli wzrost poziomu cukru we krwi pod wpływem działania jadów parasympatycznych (pilokarpiny, fizostygminy, choliny, acetylocholiny) — a zatem po środkach, które drażnią zakończenia nerwu błędnego. Również stwierdzoną przez Goertza i Czeżowską[17]) hiperglikemję, występującą po kolejnych ukłuciach celem pobrania krwi, tłomaczymy zmianami w oddychaniu. Z ukłuciem bowiem łączy się wrażenie bólu, który jak stwierdziliśmy sami na psach, początkowo osłabia oddychanie wywołując dopiero później krótkotrwały wzrost głębokości oddechów. Henderson[18]) twierdzi, że niektóre rodzaje wstrząsu bólowego u ludzi stoją w związku z akapnią, występującą po początkowej hyperpnoe wywołanej przez ból. Nasze bowiem obserwacje nie stwierdzały nigdy, po zadziałaniu podniety wywołującej ból, pierwotnie występującej hyperpnoe, zawsze pojawiało się wtedy zmniejszenie oddychania. Bornstein i Hornemann[19]) uważają zaburzenie przemiany cukru u psów pozbawionych nadnerczy, a mianowicie znikanie glikogenu z wątroby, za wynik forsownego oddechu. Również wyniki naszych doświadczeń ze spadkiem cukru we krwi po hyperwentylacji znachodzą potwierdzenie w pracach Sluitera[20]) oraz częściowo Endresa i Luckego[21]).

Opierając się zatem na naszych doświadczeniach i pracach innych autorów, twierdzimy, że istnieje ścisły związek między ruchami oddechowemi a ucukrzeniem krwi. Wzmożonemu oddychaniu towarzyszy spadek poziomu cukru we krwi, zmniejszenie natomiast łączy się zawsze z jego wzrostem. Cały szereg różnych substancyj i podniet nerwowych (np. nakłucie rdzenia przedłużonego, pobieranie krwi) wywołuje zmiany poziomu cukru we krwi pośrednio, wskutek odmiennego rytmu oddechowego. Głębszej istotnej przyczyny tej łączności obecnie podać nie możemy; będzie ona przedmiotem dalszych naszych badań.

[6]) Arch. of Internat. Med. Vol. 37, 1928.
[7]) Zentralbl. f. Innere Med. Jg. 41, 1920.
[8]) Americ. Journ. of Physiol. Vol. 55, 1921.
[9]) Americ. Journ. of Physiol. Vol. 51, 1920.
[10]) Tohoku Journ. of Exp. Med. Vol. 2, 1921.
[11]) Proc. of the Soc. exp. Biol. and Med. Vol. 17, 1920.
[12]) l. c.
[13]) Journ. of Physiol. Vol. 57, 1921.
[14]) Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 74, 1913.
[15]) Deutsch. Med. Wochenschrift. Nr. 40, 1921.
[16]) Bioch. Zeitschrift Bd. 22, 1921.
[17]) Polska Gazeta Lekarska Nr. 43, 1928.
[18]) Americ. Journ. of Physiol. Vol. 26, 1910.
[19]) Zeitschrft. f. d. ges. Exp. Med. Bd. 37, 1923.
[20]) Arch. Neerland. de Physiol. de l'Homme... Vol. 9, 1924.
[21]) Zeitschrft. f. d. ges. Exp. Med. Bd. 45, 1925.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, st. asystent. Lwów.

Próba udoskonalenia metody leczenia tocznia pospolitego lampą Finsena, — przez uczulanie skóry na promienie świetlne.

Z kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz

Ze wszystkich częściej spotykanych postaci gruźlicy skóry, toczeń pospolity jest najbardziej oporny na leczenie i najczęściej daje nawroty. Również w poszczególnych typach tocznia pospolitego zaznaczają się pewne różnice w przebiegu, które wymagają indywidualnego traktowania kombinowanemi metodami leczenia i dają różne widoki na trwałe wyleczenie.

Miarą poniekąd bezsilności medycyny w walce z pewnem schorzeniem, jest ilość zalecanych metod leczniczych i środków. Niestety zdanie to ma wiele słuszności w odniesieniu do lecznictwa tocznia pospolitego. A właśnie lecznictwo tego schorzenia, ze względu na dość znaczne rozpowszechnienie, zwłaszcza wśród ludności wiejskiej, — jakoteż ze względu na umiejscowienie ognisk na twarzy, — staje się do pewnego stopnia problemem społecznym. Zwrócić społeczności tych ludzi jako zdrowych i zdolnych do pracy zawodowej, wydaje się być zadaniem godnem trudu.

Wprawdzie w tak zwanej „wielkiej dermatologji", toczeń pospolity znajduje się na szarym końcu jako materjał banalny i zalegający na oddziałach, — niemniej przeto wysiłki nasze powinny iść bądźto w kierunku szukania nowych metod, bądźto ulepszania już istniejących. Dotychczasowe próby rozwiązania tego zadania przez leczenie tuberkuliną i jej odmianami, — nie dały zadowalniających wyników. Również leczenie chemiczne miejscowe i ogólne zawodzi niejednokrotnie, — chociaż nie jest wykluczone, że dojdziemy kiedyś do środka swoistego stosowanego ogólnie, podobnie jak mamy dla kiły: rtęć, bizmut, salwarsan. Do metod chirurgicznych rozmaitych rodzajów, nie wiele przypadków się nadaje. Ze środków fizykalnych na pierwszem miejscu trzeba umieścić lampę Finsena, na dalszych promienie Röntgena, rad, diathermię i krioterapję.

Dwudziesto - kilkoletnie doświadczenie Instytutu Finsena w Kopenhadze wykazało niezbicie, że najwyższy odsetek (85%)

zupełnego wyleczenia tocznia pospolitego osiąga się przy pomocy lampy Finsena i ogólnych naświetlań lampami łukowemi i kwarcowemi. I jeżeli dzisiaj słyszymy krytyczne głosy o metodzie Finsena, to dotyczą one tylko strony technicznej i finansowej. Zarzuty te możnaby określić następująco:

1) Wymagany czas trwania każdego naświetlania 70 minut, powoduje znaczne koszta.

2) Na jednem posiedzeniu można naświetlić tylko ognisko najwyżej wielkości jedno - złotówki.

3) Aparatura poza stroną elektro - techniczną i optyczną, skomplikowana jest wskutek specjalnego systemu chłodzenia soczewek kwarcowych wodą przekroploną i zwykłą.

Na tem miejscu nie będę uzasadniał wyższości metody Finsena nad innemi metodami, ani też wyjaśniał istoty działania na tkankę chorą, ponieważ są to rzeczy ogólnie znane. Tutaj pragnąłbym tylko uzasadnić, dlaczego uciekłem się do metody uczulającej skórę na promienie świetlne jako do środka mającego osłabić ważkość powyższych zarzutów, a tem samem udoskonalić poniekąd metodę Finsena.

Niedomagania wyżej wymienione znane są dobrze ludziom pracującym z aparatami Finsena. Nic też dziwnego, że szły wysiłki w kierunku poprawienia tego stanu rzeczy. Haxthausen starał się trzykrotnie wzmóc siłę działania lampy przez użycie silniejszej lampy łukowej i specjalnych filtrów kobaltowych. Filtry te mają za zadanie całkowite powstrzymywanie promieni cieplnych widzialnych, a doskonałe przepuszczanie promieni pozafijołkowych o długości fali pomiędzy 405 a 334 $\mu\mu$. Takie spotęgowanie siły światła okazało się w praktyce nieodpowiednie, gdyż przy najmniejszem niedopatrzeniu ze strony pielęgniarki uciskającej soczewkę, — przychodziło do oparzenia i obumarcia tkanki. Taki wynik nie jest celem metody Finsena. Również Lomholt podał nową konstrukcję lampy Finsena, polegającą na opuszczeniu poszczególnych komór chłodzących między soczewkami. Zastosował natomiast jeden cylinder szklany długości 50 cm, o średnicy 7,8 cm, wypełniony w całości wodą przekroploną. Przy tej nowej lampie chce widzieć autor stuprocentowe spotęgowanie działania promieni chemicznych. Wyników klinicznych nie podaje.

Według mojego zapatrywania dotychczasowe źródło światła przy lampie Finsena z lampą łukową o sile 50 do 60 Volt i 50 Amperów — *jest wystarczające*. Należałoby raczej zwrócić uwagę na możliwości jakie się otwierają wskutek znanych faktów sztucznego uczulania skóry na promienie świetlne. Dalsze bowiem zwiększanie siły lampy łukowej, potęgowanie koncentracji promieni, może dawać tylko spalenie tkanek naświetlanych i zgorzel. Jak wiadomo mija się to z celem metody Finsena, w której osiągnąć się ma biologiczny odczyn zapalny po świetle, będący właściwym czynnikiem leczniczym.

W normalnych warunkach zdolność przenikania wgłąb tkanki fal o rozmaitej długości, — ma się odwrotnie proporcjonalnie do ich właściwości bakterjobójczej i zdolności wywoływania zapalenia. Busck doświadczeniami na uchu królika wykazał, że promienie pozafijołkowe (fale krótkie) mające największą zdolność bakterjobójczą, drążą w tkankę do głębokości 0,4 — 0,7 mm. Są one bowiem całkowicie wchłaniane już przez najbardziej powierzchowną warstwę przyskórka. Natomiast promienie czerwone i pozaczerwone (fale długie) z łatwością przechodzą przez ucho królika grubości 2 mm, co jest dowodem, że skóra ich nie wchłania wcale, czyli że nie przekształca ich w żadną energję działającą. Przez uczulanie skóry należałoby zmienić warunki przepuszczalności dla poszczególnych rodzajów promieni świetlnych i wprowadzić komórki w taki stan, ażeby stały się zdolnemi do wchłaniania także promieni o falach długich. Następstwem tego intenzywniejszego wchłonięcia byłoby przekształcenie promieni zazwyczaj nie działających, — w energję bio - chemiczną bardziej zdolną do wywoływania zmian w komórkach. Klinicznie jest to równoznaczne z możnością atakowania promieniami świetlnemi ognisk położonych w głębszych warstwach skóry i tkanki podskórnej. Ma to szczególne znaczenie w leczeniu tocznia pospolitego, gdzie jak wiadomo nawroty pochodzą od tych w głębi tkwiących ognisk, a nie zaatakowanych w porę odpowiednim lekiem lub też promieniami świetlnemi.

W warunkach uczulania tedy, tym samym aparatem *da się osiągnąć wynik kliniczny taki sam lub nawet lepszy w czasie znacznie krótszym*. Gdyby się dało praktycznie tą myśl przeprowadzić, — nie potrzebuję uzasadniać jakieby korzyści światłolecznictwo tocznia pospolitego odniosło.

W poszukiwaniu środka któryby miał to zadanie spełnić, wybór mój padł na barwik fluoryzujący, mianowicie na chloro - metylo - dwuamino - akrydynę, tak zwaną *gonakrynę*. Gonakryna wywodzi się z anthracenu, a przemysł dostarcza szereg analogicznych preparatów pod rozmaitemi nazwami jak: trypaflawina, akryflavina, gonoflavina i t. p. Pierwotnie wprowadzono ten preparat głównie dzięki nadzwyczajnym właściwościom bakterjobójczym, które nie zmniejszają się wcale w zetknięciu z tkankami lub płynami ustroju. Badania w tym kierunku przeprowadzali Browning, Gulhausen, Fürstenau, Gewecke, Benda i inni, a wynikiem tych badań było zalecanie gonakryny w całym szeregu chorób zakaźnych.

Tak naprzykład Mark i Olesker stosowali trypafławinę w zapaleniu wsierdzia. H. Buschmann w angina Plaut - Vincenta, Buss w encephalitis lethargica, Spiess w meningitis, Gewecke w grypie, zapaleniu płuc, zakażeniu dróg moczowych i posocznicy. K. Bohland w chorobach zakaźnych. Philipson stosował wśródżylnie 2% trypaflawinę w erythrodermia exfoliativa. S. Werner zaleca pędzlowanie ½ do 1% trypaflaviną w ropnych sprawach skórnych. Davis i Harrel w roku 1918 stwierdzili, że barwiki akrydynowe działają wybitnie bakterjobójczo na dwoinki Neissera nawet w rozcieńczeniach 1 : 400 tysięcy in vitro. Od tego czasu zaczęto stosować odmiany tych barwików tak miejscowo jak i wśród - żylnie w lecznictwie rzeżączki. Ważniejsze publikacje w tym zakresie podali: H. Jausion, M. Vaucel, Diot, Trifu, Pulido, Manneru i wielu innych. Z polskich autorów stosowali gonakrynę H. Szczodrowski, Podkomorski, J. Śniegowski.

Przy gonakrynie zainteresowała mnie nie jej nadzwyczajna zdolność bakterjobójcza, która wobec znanej odporności prątków Kocha, nie może mieć wielkiego znaczenia. Godną uwagi natomiast była dla mnie inna właściwość gonakryny. Mianowicie H. Jausion i Marceron jedni z pierwszych stwierdzili, że u chorych rzeżączkowych leczonych gonakryną występowało przemijające *uczulenie* skóry na promienie świetlne. Uczulenie to ujawniało się uczuciem świądu, rumieniem zapalnym, niekiedy osutką grudkową w zakresie naświetlanych części ciała. Zejściem zaś tego stanu zapalnego było z reguły wytworzenie się bardzo silnego przebarwienia skóry. Objawy uczulenia występowały zaraz po wstrzyknięciu gonakryny i utrzymywały się przez 24 godzin do 48 godzin. Gonokryna wydzielała się bardzo szybko nerkami, a krzywa photosenzybilizacji biegła równolegle do krzywej wydzielania barwika moczem. Fakta powyższe jako uboczne zjawiska w leczeniu rzeżączki barwikami pochodnemi akrydyny, obserwowali i potwierdzili: Diamantis, Pulido Martin, Kerl, Fuchs, Leszczyński i inni.

Te właściwości uczulające barwików akrydynowych zastosowali praktycznie w światło - lecznictwie Kourad asystent Kerla. Użył on do tego celu ½% rozczyn trypaflaviny i wstrzykiwał go wśródżylnie w ilości 5 ccm chorym z toczniem pospolitym, których naświetlał następnie *ogólnie* lampą kwarcową Bacha. Opisał przebieg leczenia 3 przypadków tocznia pospolitego i 1 przypadek tocznia brodawczakowatego. Podnosi on szybką inwolucję ognisk po serji 6 do 16 wstrzyknięć trypaflaviny łącznie z naświetlaniem ogólnem. Stwierdza że trypaflavina jest bardzo dzielnym środkiem wspomagającem światło - lecznictwo. Oppenheim stosował kombinowane leczenie światłem i trypaflaviną w łuszczycy z dobremi wynikami. Jausion, Pasteur i Azam zalecają w wyłysieniu plackowatem uogólnionem, wstrzykiwania 2% rozczynu gonakryny i następowe naświetlania lampą kwarcową. Działanie tłumaczą w ten sposób, że z jednej strony gonakryna powoduje wzmożoną karjokinezę, co wykazał Dustin, z drugiej strony pod wpływem promieni świetlnych gonakryna rozwija swoje właściwości photodynamiczne i potęguje działanie światła.

Te przykłady zachęciły mnie do wypróbowania gonakryny jako środka uczulającego przy leczeniu tocznia pospolitego lampą Finsena. W doświadczeniach moich stosowałem gonakrynę wyrobu Spiessa, polecając aptece sporządzić 2% rozczyny, odpowiednio filtrowane, w wodzie przekroplonej i wyjałowionej. Gonakryna jest to chloro-wodorek 3—6 dwuamino 10 methyl-akrydyny, a różni się od trypaflaviny tylko tem, że jest związkiem lepiej oczyszczonym. Rozpuszcza się łatwo w wodzie i ma odczyn chemiczny obojętny. Mimo tego może mieć działanie żrące na ściany naczyń żylnych, a przy bezpośrednim zetknięciu się z tkanką okołonaczyniową, powoduje obrzęk zapalny, a nawet obumarcie na ograniczonej przestrzeni. Dlatego przy stosowaniu tego leku konieczne jest dokładne opanowanie techniki wlewań wśródżylnych.

Obok tych objawów miejscowych, mogą wystąpić objawy ogólne pod postacią wstrząsu, który jednak nigdy nie prowadzi do jakichkolwiek poważniejszych zaburzeń. Większość chorych doznaje wśród wstrzykiwania uczucia gorąca oraz goryczy, dominuje przytem uczucie ściskania w gardle; nieraz są wymioty. Stwierdziłem, że w znacznej mierze stopień nasilenia objawów ogólnych zależy od szybkości z jaką się wstrzykuje gonakrynę. Przy bardzo powolnem wlewaniu, a zwłaszcza po dobrem zmieszaniu z krwią w strzykawce, — nigdy się tych objawów nie widzi.

Naogół gonakryna łączy się z surowicą krwi bardzo trudno, co można stwierdzić w strzykawce po naciągnięciu krwi. Tem właśnie tłumaczyłbym powstawanie uczucia duszności zaraz po szybkiem wlewaniu, a mianowicie z powodu zaatakowania pęcherzyków płucnych barwikiem niedostatecznie osłoniętym surowicą krwi. Przypuszczenie moje potwierdza fakt, że gonakrynę można wykazać w plwocinie.

Gonakryna wydziela się szybko nerkami nie powodując żadnych podrażnień, mimo tego należałoby wstrzymać się z podawaniem jej w większych ilościach chorym z nerkami uszkodzonemi. Podana w ilości 0,2 g, gonakryna wydziela się całkowicie w 36 do 48 godz., a najmniejsze ślady tego barwika można wykazać prostą metodą Geweckego. Polega ona na zanurzaniu w moczu badanym nitki wełnianej, która przy śladach gonakryny zabarwia się na żółto-seledynowo. W godzinę po wstrzyknięciu zmienia się obraz krwi, mianowicie ilość białych ciałek krwi, a zwłaszcza *lymphocytów*, zwiększa się znacznie, — ilość natomiast ciałek czerwonych spada. Pewną niedogodnością przy stosowaniu gonakryny jest plamienie palców, skóry i bielizny żółtym barwikiem, plamy te jednak dają się usunąć przez nacieranie mieszaniną kwasu cytrynowego, gliceryny i alkoholu.

Na postawione sobie pytanie: czy można skrócić czas naświetlania lampą Finsena uczulając skórę wśródżylnemi wlewaniami gonakryny? — starałem się odpowiedzieć doświadczeniem mogącem udowodnić słuszność powyższego zagadnienia. Proste bowiem skrócenie czasu naświetlania w normalnych warunkach, nie dałoby dosyć silnego odczynu zapalnego po świetle, wymaganego przez tyloletnie doświadczenie instytutu Finsena w Kopenhadze. Jak wiadomo w tych warunkach musi przyjść do ograniczonego zapalenia surowiczo-włóknikowo-krwotocznego, z następowem zniszczeniem tkanki ziarninowej, a nowotworzeniem tkanki łącznej i naskórka. Dlatego przy próbach *skrócenia czasu naświetlania musi współdziałać gonakryna, ażeby zapewnić ten pełny odczyn zapalny po świetle.*

Jaki jest mechanizm photosenzybilizacji gonakryną po wprowadzeniu jej do ustroju, trudno narazie powiedzieć. Wprowadzona wśródżylnie, przedostaje się przez ściany naczyń włosowatych do płynu komórkowego i przepaja warstwy soczyste przyskórka. Gdzie jest punkt zaczepienia uczulenia, czy gonakryna działa jako photokatalizator, czy też ma znaczenie fluorescencja tego barwika, nikt dotychczas nie rozstrzygnął. W każdym razie na podstawie moich badań nad uczulaniem skóry na promienie świetlne, doszedłem do wniosku, że fluorescencja ciał uczulających *nie jest bezwzględnie konieczna* dla wywołania uczuleń na promienie świetlne. Osiągając bowiem miejscowe uczulanie po wstrzyknięciu podskórnem zwykłej wody przekroplonej i wyjałwionej, jestem skłonny twierdzić, że zaburzenie warunków osmotycznych w tkankach i ich nawodnienie, są momentem wystarczającym dla wywoływania zmienionego oddziaływania tkanek na promienie świetlne.

Obecne doświadczenia i spostrzeżenia opierają się tylko na ścisłej obserwacji *różnic przebiegu klinicznego odczynu zapalnego* u osób uczulonych i nieuczulonych. Zacząłem od porównań na skórze zdrowej. W tym celu naświetlałem szereg osób na ramieniu lampą Finsena przez czas normalnie używany, to jest przez 70 minut. Utrwaliwszy sobie dobrze w pamięci i na fotografji obraz i przebieg odczynu, — wstrzykiwałem następnego dnia u tych samych ludzi wśródżylnie 2% gonakrynę w ilości 4 ccm. Po upływie 20 minut naświetlałem lampą Finsena przez 70 minut miejsca odległe od poprzednio naświetlanych o kilkadziesiąt centymetrów. Różnica przebiegu odczynu zapalnego zaznaczała się bardzo szybko i wyraźnie. Pierwszy rumień u osób uczulonych był już widoczny po 30 minutach i miał wygląd kilku kół współśrodkowych. Rumień ten szybko ustępował miejsca obrzękowi i wysiękowi surowiczo-krwawemu, z dość znacznym pęcherzem w pośrodku. Po upływie 15 do 20 godzin w miejscu pęcherza wytwarzał się gruby strup, głęboko w tkankę sięgający. Świadczyło to o sile odczynu zapalnego, powodującego nawet zgorzel tkanki. Zejście takich ognisk kończyło się grubszą blizną, a gojenie trwało znacznie dłużej aniżeli w miejscach naświetlanych poprzednio bez gonakryny.

Pod koniec takich naświetlań skarżyli się chorzy na uczucie silnego pieczenia, co przy zwykłem naświetlaniu ma miejsce tylko w wypadkach błędnego trzymania soczewki uciskowej. Również muszę zanotować fakt, że chorzy zwracali uwagę na uczucie pieczenia po gonakrynie także w ogniskach porównawczych z poprzedniego naświetlania, a w danej chwili nie naświetlanych. Świadczyłoby to ewentualnie o tem, że zresorbowana energja świetlna ulega pewnym wpływem później wstrzykniętej gonakryny.

Na podstawie tych doświadczeń miałem niewątpliwy dowód, że gonakryna zadziałała uczulająco na skórę i wywołała znacznie silniejszy odczyn zapalny po świetle. Odczyn ten okazał się nawet za silny i w tym stopniu niepożądany przy metodzie Finsena. Dlatego starałem się przez *skrócenie* czasu naświetlania osłabić siłę odczynu i zbliżyć go do normalnie wymaganego. Po całym szeregu porównawczych naświetlań z czasem coraz krótszym, doszedłem do wniosku, *że przy zastosowaniu gonakryny wśródżylnie, można skrócić czas naświetlania lampą Finsena do 50 minut*, bez ryzyka zmniejszenia zalet tej metody.

Z kolei przystąpiłem do prób na chorych toczniowych. Materjał chorych składał się z 52 mężczyzn i 37 kobiet. Zmiany toczniowe były umiejscowione na twarzy i szyi. Z tej liczby już 68 chorych było poprzednio leczonych lampą Finsena, a 21 chorych rozpoczynało leczenie po raz pierwszy. Co do form tocznia pospolitego, to przeważały postacie płaskie, a przypadki z toczniem przerostowym były odpowiednio przygotowywane maściami salicylowemi i pyrogallusowemi. Łącznie wykonano 400 wlewań wśródżylnych, a ognisk naświetlono 720. Czas naświetlań oznaczyłem na 50 minut, zachowując inne normalne warunki naświetlania.

Otóż okazały się pewne osobnicze wahania w stopniu uczulenia gonakryną. Dla pewnej liczby chorych czas naświetlania 50 minut okazał się nawet za długi, gdyż odczyny były bardzo silne. W czasie naświetlania chorzy uskarżali się na silne pieczenie w miejscu leczonem, mimo wzorowego trzymania soczewek uciskowych i dobrego funkcjonowania chłodnic. Zaznaczało się to zwłaszcza u chorych u których stosowano już trzecią lub czwartą serję naświetlania Finsenem, gdzie prawdopodobnie młoda tkanka bliznowaciejąca silniej reagowała na uczulenie. W przeciągu 10 do 14 dni przekształcały się ogniska w blizenki powierzchowne i kosmetycznie dobre.

Przebieg tego kombinowanego leczenia pozwala mieć nadzieję, że w ten sposób można będzie osiągać nie tylko taki sam wynik jak po lampie Finsena, — ale może nawet i lepszy w czasie znacznie krótszym. Zapewne, że dalsze doświadczenia na obfitszym materjale klinicznym mogą wykazać konieczność jeszcze znaczniejszego skrócenia czasu naświetlania lub też wyszukania innego ciała uczulającego.

Mówić o wyleczeniu tocznia pospolitego można dopiero będzie z perspektywy czasu, i dlatego obecnie muszę się wstrzymać od definitywnego omawiania wyników klinicznych, a ograniczyć się jedynie do podania faktów, które powinne mieć w przyszłości pewne znaczenie w lecznictwie tocznia pospolitego. Wywody moje mogę zamknąć następującemi wnioskami:

1) Gonakryna jest bardzo dzielnym środkiem uczulającym na promienie świetlne.

2) Uczulając skórę gonakryną wstrzykniętą wśródżylnie, można skrócić czas naświetlania lampą Finsena przy leczeniu tocznia pospolitego z 70 na 50 minut.

3) Skrócenie czasu naświetlania, zmniejsza bardzo znacznie koszta i pozwala na bardziej ekonomiczne wykorzystanie aparatu.

Piśmiennictwo.

1) Benda: Bericht. d. chem. Gesells. 1912. Nr. 45. Str. 1787. 2) Bohland: Med. Klin. 1919. Nr. 46. — 3) Browning: Brit. Med. Journ. 1921. Str. 695. Ref. — 4) Buschmann: Deut. Med. Woch. 1923. Nr. 19. — 5) Busck: Finsens Mitteil. 1903. Zeszyt 4. 6) Buss: Deut. Med. Woch. 1923. Nr. 15. — 7) Davis i Harrell: The Journ. of Urol. 1918. Nr. 4. Ref. — 8) Diamantis: Deut. Med. Woch. 1927. Nr. 10. — 9) Jausion, Marceron: La Presse Medic. 1925. Nr. 62. — 10) Jaussion, Vaucel: La Presse Medic. 1926. Nr. 13. — 11) Jaussion, Vaucel, Diot: La Presse Medic. 1926. Nr. 51. — 12) Haxthausen: Strahlentherap. Tom 22. Zeszyt 2. — 13) Kauczyński: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. II. — 14) Kerl: Wiener Derm. Gesell. Ref. Zentralblat, 26. Zeszyt 9/10. — 15) Konrad: Wiener Derm. Gesell. Ref. Zentralblat, 26. Zeszyt 9/10. — 16) Lomholt: Archiv. f. Derm. u. Syph. Tom 155, str. 112. — 17) Mark, Olesker. Deut. Med. Woch. 1923. Nr. 1. — 18) Philipsen: Hospitalstidende. 1926. Nr. 44. Ref. — 19) Podkomorski: Nowiny lek. Zeszyt 24. Str. 853. — 20) Śniegowski: Medycyna Praktyczna. 1928. Nr. 3. — 21) Szczodrowski: Lekarz Wojskowy. Tom 10. Nr. 1. — 22) Trifu: Spitalul 1927. Nr. 3. — 23) Werner: Münch. Med. Woch. 1920. Nr. 22.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Leopold LIND. Baranów n. Wieprzem.

Przyczynek kazuistyczny do artykułu Drów Anteckiego i Zwolińskiego: „W sprawie poronień nawykowych".

(P. G. L. Nr. 46 z r. 1928).

Chcąc potwierdzić spostrzeżenia wyżej wymienionych autorów i w ten sposób przyczynić się do „utrwalenia i ugruntowania

metodyki postępowania", przytoczonej przez nich, podaję do wiadomości przypadek poronienia nawykowego, spostrzegany i leczony przeze mnie w r. 1925.

Chora R. L., licząca wówczas 26 lat, należąca do typu kobiet, skłonnych do otyłości, o białej cerze, jasnowłosa, roniła trzykrotnie, stale z końcem 6-go miesiąca ciąży. Po drugiem poronieniu była badana kilkakrotnie i dokładnie przez ginekologów, internistów i wenerologów w Warszawie. Przyczyny poronień nie ustalono: macica i przydatki były bez zmian patologicznych, serce płuca i nerki zupełnie zdrowe; anemja, malarja i lues wykluczone przez mikroskopowe i serologiczne badanie krwi. Mimo, że u chorej i jej męża Wassermann był trzykrotnie ujemny, jeden z wenerologów warszawskich zastosował leczenie przeciwkiłowe (neosalwarsan i rtęć); jak się okazało, bezskutecznie, gdyż chora poroniła po raz trzeci 20 marca 1928 r., płód nieżywy i zmacerowany.

Byłem wtenczas wezwany do chorej i celem wyjaśnienia tego poronienia nawykowego, *wyciąłem z łożyska kilka „na oko" podejrzanych miejsc i posłałem ten materjał do Zakładu Anatomji Patologicznej* w Warszawie (Chałubińskiego 5).

Rozpoznanie patologiczno-anatomiczne opiewało: *„Badanie mikroskopowe wycinków nadesłanego łożyska wykazuje zwłóknienie korzonków oraz gdzieniegdzie ogniska martwicy. Zmian w naczyniach o charakterze swoistym nie stwierdzono".* (Prot. bad. L. 9722 z dnia 28 marca 1925 r., podpisany przez prosektora Dr. med. S. Połtorzycką i st. asystenta Dr. W. Czarneckiego).

Na podstawie dotychczasowych, wszechstronnych badań kolegów-specjalistów i swoich własnych, doszedłem do przekonania, że mamy tu do czynienia z poronieniem nawykowem, którego przyczyną mogłaby być dysfunkcja ciałka żółtego, względnie łożyska. Zwróciłem się więc do firmy berlińskiej Dr. Freund et Dr. Redlich z prośbą o przysłanie mi wyrabianego przez nich preparatu „Lutophorin". Otrzymałem 10 ampułek i 50 tabletek.

Kiedy moja chora, kilka miesięcy później, zaszła znów w ciążę, rozpocząłem *w trzecim miesiącu* wstrzykiwania wyciągu ciałka żółtego (co drugi dzień 1 ampułkę), a po zastrzykach poleciłem chorej używać tabletek (3 razy dziennie po 2 tabl.), nie stosując pozatem żadnej innej terapji, nawet leżenia w łóżku w krytycznym okresie ciąży.

Ku wielkiej radości rodziny chora urodziła 2 maja 1926 r. córeczkę, która do dnia dzisiejszego zdrowo się chowa.

Mogę więc również polecić kolegom stosowanie „Lutophoriny" w przypadkach poronień występujących bez *przyczyny,* którą możnaby było wykazać dotychczasowemi sposobami badania.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

350-lecie polskiego piśmiennictwa balneologicznego, a zarazem 350-lecie bibljografji Szkła - Zdroju.

Szkło należy, jak wiadomo do najstarszych polskich zdrojów, posiada zarazem najstarsze ze wszystkich zdrojów piśmiennictwo. Najdawniejsza wzmianka o tym zdroju pochodzi z r. 1576. Ale wzmianka ta dowodzi zarazem, jak szeroką była już w XVI wieku jego sława, skoro w wymienionym r. 1576 zjechał tam na kurację zdrojową tak wielki magnat, jakim był książę Mikołaj VIII Krzysztof Radziwiłł z przydomkiem „Sierotka"[1]). Leczenie jednak widać nie było dość skuteczne, skoro w swych Listach z podróży do Ziemi Świętej, podróży, przedsięwziętej już po pobycie w Szkle, pisze Radziwiłł, że po tem leczeniu zdrojowem cały następny rok był pod opieką lekarską, a zresztą wiemy, że i pielgrzymkę swą do Jerozolimy (rozpoczętą w r. 1582), ślubował na intencję wyzdrowienia. Wzmianka o Szkle w pierwszem wydaniu listów (drukowanych w przekładzie łacińskim), jest następująca: „Anno Domini 1576 usus sum thermis Iavvorovviensib. in Polonia. Anno insequente 1577 semper itidem cum medicis mihi res fuit". W pierwszem zaś wydaniu polskiem, późniejszem o kilka lat od łacińskiego, brzmi ta wzmianka: „Roku Pańskiego 1576 byłem w cieplicach Iaworowskich w Polsce". O utrzymujących się nadal niedomaganiach Radziwiłła mówi nam w polskiem wydaniu umieszczony pod portretem jego 6-wiersz X. Stanisława Grochowskiego, zaczynający się od słów:

„Taka twarz była tego książęcia zacnego,
„Gdy się w złem zdrowiu puścił do grobu Bożego..."

Na podstawie Listów radziwiłłowskich ustalamy dwa szczegóły, dla nas ważne: po pierwsze, że Xiążę Radziwiłł Sierotka jest najdawniejszym znanym z piśmiennictwa kuracjuszem zdrojowiska Szkło, — powtóre, że najdawniejszą znaną datą zanotowaną o tym zdroju jest wspomniany rok 1576.

Ale Listy radziwiłłowskie opublikowane zostały dopiero w r. 1601 po raz pierwszy[2]). Tymczasem zaś, bo w r. 1578 wyszło drukiem słynne dzieło Wojciecha Oczki pod tytułem *„Cieplice".* I dzieło to jest pierwszym polskim drukiem balneologicznym, a zarazem pierwszym drukiem, w którym podano wiadomość o zdrojach w Szkle, zwanych wówczas zdrojami *Jaworowskiemi,* lub cieplicami Jaworowskiemi, ze względu na bliskie ich sąsiedztwo z Jaworowem. W roku bieżącym mija przeto lat 350 od owej daty, tak ważnej dla polskiego piśmiennictwa balneologicznego i dla historji naszych zdrojów w ogólności, a Szkła w szczególności.

Z przedmowy do „Cieplic", adresowanej do Ostafija Wołowicza[3]), kasztelana trockiego, dowiadujemy się bliższych szczegółów o genezie dzieła.

„Dwie rzeczy mię przywiodły Miłościwy Panie — pisze Oczko — abym tu na Rusi będąc, o Cieplicach pisał: Jedna, żem na on czas posłany będąc od Króla Jego Miłości[4]) przy W (aszej) M (iłości) abym Jaworowskie widział, a Jego K. Miłości jakie są, y czego dobre, wedle potrzeby sprawę dał: gdzie maluczki czas będąc, nietylkom sprawy dostateczney dać, ale zgoła nic o nich godnego powiedzieć nie umiał. Druga, żem tam przyiachawszy, a ludzi niemało trafiwszy, żadnego nieznalazł, coby sye do Cieplic albo dobrze zrządził, albo ich porządnie, iako indziey czynią, vżył, które to obiedwie przyczynie, tak to na mnie wycisnęły, że w wielkie gorąca y w czasy niepogodne, z W. M. swym Mi. Panem v wód tych dni niewiele będąc, co są Cieplice, y do czego dobre, vkazaciem musiał: lecz aby tak dostatnie, abym pierwszemu przedsiewzięciu dosyć vczynić miał, trudno sye tym chlubić".

Tu wysławia Oczko zalety, umysł, wykształcenie króla, poczem mówi dalej:

„...Gdym tak Królowi mądremu, na on czas dostatniey sprawy niemogł dać, żalu bym był inaczey nie vskromił, iedno tę pracą podiąwszy, abym, do czego Cieplice dobre, y iako ich vżywać opisał: A zwłaszcza owemu sye nierządowi podziwiwszy, że tak wiele ludzi czasem też y znacznych, tych to Cieplic vżywaiąc, a ieden na drugiego powieść, iako ślepy za ślepym iadąc, ani kiedy począć, ani iako ich vżyć, albo kiedy przestać, do tąd nieumieią. Co iednak naszych ludzi wielkim niedbalstwem, a iakoby darów od Boga nam danych, wzgardę sie dzieie, że ani do tąd v nas opisano, ani sye o tho starano, iakoby rzeczy tak barzo potrzebne w więtszey cenie były. Bo w iakiey są teraz cenie, W. M. sam raczyłeś sie temu dobrze przypatrzyć, iako Cieplicznа kałuża, błota wewnątrz y około, pełna, tak, iż rynsztok cudniey v ludzi chowaią, niż my tę wodę: którą Bóg, iako skarb nieoszacowany, ludziom do zdrowia dał. A v postronnych ludzi w iakim to kochaniu, wspominać ia niechcę: gdyż nie iest żaden, który sie iedno za granicę domową wychylił, któryby sie nienapatrzał, iako marmorami, mosiądzem, y wszelakiemi dostatki mieysca takie są ochędożone..."

Oczko nie wątpi, że pod czujnem okiem króla także i cieplice Jaworowskie doczekają się lepszej opieki. A byłaby to rzecz bardzo pożądana, bo źródła te „są ludziom tak pomocne: iż choroby od Barwierzów y Doktorów porzucone, a inszemi Lekarstwy iuż prawie vmordowane, y przez vprzykrzenia, y z wdzięcznością jakąś, vleczywać zwykły".

Pisze więc swoją książkę w tym celu, ażeby społeczeństwo pouczyć o sposobie używania źródeł mineralnych w ogóle, a tem samem o racjonalnem użytkowaniu wód Jaworowskich.

Dzięki swemu traktatowi o *„Cieplicach"* Oczko zasłużył na imię ojca balneologów polskich, będąc zarazem ojcem syfilidologów polskich, jako autor znakomitego dzieła pod tytułem

---

[1]) Zob. o nim: Kotłubaj, Galerja Nieświeska, p. 305.

[2]) Hierosolymitana peregrinatio Illustrissimi Domini Nicolai Christophori Radzivili, Ducis etc., IV. Epistolis compraehensa, ex idiomate Polonico in Latinam linguam translata et nunc primum edita. Thoma Tretero custode Varmiensi interprete. Brunsbergae Apud Georgium Schönfels MDCI. Z portretem Radziwiłła, wykonanym, jak wynika z objaśnienia, w 33 roku życia. Był to rok 1582, zarazem rok rozpoczęcia podróży.

Pierwsze wydanie polskie wyszło w r. 1607, w Krakowie u Kempiniego.

[3]) Ostafiej (albo Eustachy) Wołowicz, herbu Bogorja, członek jednego z najznakomitszych rodów litewskich, najprzód marszałek litewski, potem podkanclerzy i marszałek nadworny, od r. 1569 kasztelan trocki, w końcu kasztelan wileński i kanclerz w. litewski. Batory cenił go i wyróżniał. Widocznie i Wołowicz szukał w Szkle pomocy dla zdrowia, przyczem towarzyszył mu sam medyk królewski, Oczko.

[4]) Stefan Batory.

„Przymiot", wydanego w trzy lata po *„Cieplicach"* t. j. w r. 1581. Oba wspomniane, wielkiej dziś rzadkości dzieła, zostały, jak wiadomo wydane w przedruku i opracowane przez Klinka, w Warszawie w r. 1881, nakładem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, a dla uczczenia 50-lecia działalności Józefa Majera. W pracy tej umieścił Klink także życiorys Oczki i ustalił wiele szczegółów, przedtem wątpliwych. Dowiedzieliśmy się z niej, że rodzina Oczki była czysto polska, już w XV wieku spotykana. Nasz Wojciech był synem stelmacha, a urodził się w Warszawie, w r. zdaje się 1537, a nie, jak inni podawali, w r. 1545. Żył lat 63. Umarł więc prawdopodobnie w r. 1599, w Lublinie, gdzie jest pochowany. Studja, rozpoczęte w akademji krakowskiej, uzupełniał we Włoszech i we Francji, skąd powrócił do Warszawy z tytułem dra medycyny i filozofji. W r. 1576 został lekarzem Stefana Batorego, który umiał go cenić i nagradzać [5]).

Wielka miłość Oczki do kraju i do rodzinnego języka przejawia się najlepiej w zakończeniu przedmowy do „Cieplic".

„Odsyłam tedy te Książki do W. M. Pana a dobrodzieja swego Miło: z których ieśli co godney a pomocney rady wezmą ci, co cieplic vzywać chcą, nie mnie, ale W. M. niech za tho powinni będą. Któremi to Książkami, wiem ia pewnie, że każdy z tych który sie w tey materyey kocha, contentować sie będzie mógł: gdyż niemasz quaestiey od owych, co o Cieplicach po Łacinie pisali, disputowaney, którąby sie tu, choć krótko, y ktemu językiem Polskim, do takowych rzeczy nieprawie zwyczaynym, odprawić niemiała: a iż to ięzykiem naszym, nie próżna chluba, ale pożytek pospolity, przed oczyma był: bo abym w Łacińskie słowa tak zubożeć miał, iezcze tego niedostatku na się być niebaczę: owszem wiem to pewnie, że tho snadniey, wymowniey, y szyrzey, Łacińską mową vdaćby sye mogło: *lecz że Polskie Cieplice, niech po Polsku mówią:* a tłumacza zaniechawszy, naszym ludziam, samy w swey prostocie co na vżytecznieysze będą..."

Podpisano: *„We Skle v Cieplic. Dziesiątego dnia Lipca: Roku Pańskiego 1578, Woyciech Ocko, K. J. M. Medyk"*.

Oto słowa wielkiego lekarza, autora pierwszego polskiego dzieła z zakresu zdrojownictwa, dzieła, — pouczającego zarazem o sposobach użycia zdroju rodzimego, a już wówczas słynnego, zdroju w Szkle. Wprawdzie zbyt krótki pobyt na miejscu nie pozwolił mu uczynić zadość wezwaniu królewskiemu i zbadać bliżej przyrodę i własności tego zdroju, ale za to uczynił to co było w jego mocy i z myślą o wodach „Jaworowskich" przyswcił piśmiennictwu naszemu to wszystko, co o źródłach mineralnych powiedziano u obcych i pierwszy u nas omówił tę sprawę tak teoretycznie, jak praktycznie, w myśl poglądów ówczesnej nauki lekarskiej.

Datowanie przedmowy do „Cieplic" ze Szkła, jest zarazem pierwszą w piśmiennictwie balneologicznem wzmianką o tej zdrojowej miejscowości.

Możemy więc słusznie powiedzieć, że rok 1578 jest pierwszą datą biblograficzną Szkła, jako zdroju.

Nawiasowo wspomnę, że rozpoczęte dzieło Oczki podjął i wykończył sławny lekarz lwowski, Erazm Syxt. W lat niespełna 40 po pojawieniu się Oczki „Cieplic", wyszło dzieło Syxta: *„O cieplicach we Skle"* [6]), wzorujące się niewątpliwie na Oczce, ale zawierające, obok wiadomości ogólnych o zdrojach, szczegóły, poświęcone już specjalnie źródłom szkielskim, jakoteż ich użyciu.

Należy stwierdzić, że pomimo nawoływań Oczki, nie wiele dla ulepszenia warunków miejscowych zrobiono we Szkle do czasów Syxta. Bo i on, jak to już przypomniałem na innem miejscu [7]), biadał nad zaniedbaniem i opuszczeniem źródeł tamtejszych. Ale ani autorytet Oczki, ani autorytet Syxta, ani przykład królów, — gdyż w Szkle leczył się Władysław IV, a Sobieski bardzo je popierał, — wszystko to nie zdołało zdrojowi zapewnić trwałego rozwoju. Niepokoje polityczne, wojny i zamieszki XVII i XVIII wieku bynajmniej temu nie sprzyjały. Zdrój dźwignął się znowu nieco za czasów austrjackich, obok historycznego zakładu cywilnego powstał był także zakład wojskowy. Po wojnie swiatowej wszystko popadło poprostu w ruinę. Zakład wojskowy, dotknięty w dodatku pożarem, został zupełnie porzucony. Cywilny próbuje wegetować w rękach prywatnego właściciela. Czynny natomiast jest trzeci zakład, prowadzony przez Kasę Chorych, która doskonale docenia wartość tamtejszych warunków leczniczych i w swoim zakresie robi co może, dla dobra chorych.

[5]) Ad Oczko zob. też: Świeżawski i Wenda „Wojciech Oczko, syfilodolog polski XVI wieku". (Pam. Tow. Lek. Warsz., t. 86).

[6]) Zamość 1617.

[7]) W. Ziembicki: Przypomnienie starego zdroju i starego o nim dzieła (Szkło i Syxt). Towarzystwo Lekarskie Lwowskie dn. 26 maja 1922 — i *Polska Gazeta Lekarska* 1926.

Ale oto w odrodzonej Polsce zaczyna dla sędziwego zdroju świtać jutrzenka lepszej przyszłości. Rząd zwrócił na Szkło uwagę. Dzięki zabiegom miarodajnych osobistości, szczególnie dzięki tak zasłużonemu już dla krajowego zdrojownictwa prof. O. Nadolskiemu, problem dźwignięcia Szkła zaczyna wchodzić na realne tory. I kto wie, może właśnie w bieżącym roku jeszcze, w roku 350-letniej rocznicy, zapadną decydujące uchwały.

Z HISTORJI NAUKI POLSKIEJ.

Jubileusz czterdziestolecia „Nowin lekarskich".

W dniu 18-go listopada b. r. odbyła się w Poznaniu wzniosła uroczystość czterdziestolecia „Nowin lekarskich", tak zasłużonego i chlubnie zapisanego w dziejach polskiego piśmiennictwa lekarskiego, organu Wydziału lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Uroczystość odbyła sic w tej samej historycznej sali, w której przed niespełna półwiekiem, powstała myśl założenia własnego organu. Tutaj w listopadzie 1888 r. w niskiej, przytłoczonej stropem sali, w dobie największego ucisku narodowego, grono ludzi, którzy ciężki trud i znój zawodu lekarskiego ożywiali płomiennym ogniem ukochania Polski i wiedzy, uchwaliło przystąpić do wydawania czasopisma lekarskiego, z dniem 1-go stycznia 1889 r. Inicjatorami realizacji tej myśli, byli trzej, tak ogromnie zasłużeni lekarzy wielkopolscy: Heliodor Święcicki, Bolesław Wicherkiewicz i Ignacy Zielewicz.

Jubileusz przybrał charakter uroczystości już nie jednej dzielnicy, ale całej Polski. Zjechali się nań przedstawiciele polskiego świata lekarskiego nietylko z b. dzielnicy pruskiej, a więc Wiekopolski, Pomorza i Śląska, ale i z byłej Kongresówki i Małopolski. Na uroczystość zjawili się przedstawiciele władz miejscowych, z wojewodą poznańskim Dunin-Borkowskim na czele, delegaci Uniwersytetów, a wśród nich rektor U. P. prof. Niezabitowski, dziekani Wydziałów lekarskich Uniwersytetów poznańskiego i lwowskiego, profesorowie Różycki i Franke, dziekan Wydz. matemat.-przyrodniczego U. P. prof. Jakubski, prezes Towarzystwa Przyjaciół Nauk prof. Dembiński oraz liczny zastęp delegatów zrzeszeń lekarskich z całej Polski.

Zagaił Zebranie gospodarz uroczystości Prof. dr. A. Karwowski, prezes Wydziału lekarskiego T. P. N. i obecny redaktor „Nowin lekarskich". W przemówieniu swem mówca daje pogląd na pracę Wydziału lekarskiego T. P. N. za czas ostatniego dziesięciolecia w Odrodzonej Polsce i zaznacza udział wybitny jaki brał on w tworzeniu Uniwersytetu i fakultetu lekarskiego. Wspomina o działalności komisji wybranej w tym celu i o ogromnych zasługach jej członków, przedewszystkiem głównego twórcy i pierwszego Rektora śp. dra H. Święcickiego, oraz dra St. Łazarewicza, prof. Jezierskiego i prof. A. Wrzoska. Jako naczelny redaktor „Nowin lekarskich" wyraża swą radość, że uroczystość Niepodległości Państwa Polskiego zbiegła się prawie równocześnie z jubileuszem czterdziestolecia „Nowin lekarskich". Jest to chlubą ówczesnego i następnego pokolenia lekarzy wielkopolskich, iż mimo braku warstatów naukowych, mimo trudności i przeszkód stawianych przez zaborcę, zwłaszcza podczas wojny światowej, „Nowiny" nie upadły i bez przerwy wychodziły, dając świadectwo tężyzny ducha obywatelskiego i naukowego polskiego. Kończąc swe przemówienie, prof. Karwowski zaprosił do prezydjum zebrania: rektora prof. A. Gluzińskiego (Warszawa), na prezesa honorowego, dalej prof. M. Frankego (Lwów), prof. Leśniowskiego (Warszawa), prof. S. Różyckiego (Poznań), dra Bączkiewicza (Warszawa), dra Zielińskiego (Warszawa), dra Szumlańskiego (Warszawa), dra S. Łazarewicza (Poznań), dra Kubego (Kostrzyń), dra Steinborna (Toruń) i dra Szczodę (Górny Śląsk).

Prof. Gluziński dziękuje w dłuższem przemówieniu za zaszczyt godności prezesa honorowego, podnosi piękny objaw współżycia serdecznego w Wielkopolsce stanu lekarskiego ze społeczeństwem i składa życzenia dalszej owocnej pracy „Nowinom lekarskim". Następnie składali życzenia: Rektor Uniwersytetu Poznańskiego Prof. Niezabitowski, dalej prof. Br. Dembiński, imieniem Pozn. Tow. Przyj. Nauk, dziekan prof. dr. S. Różycki, imieniem Rady Wydziału lekarskiego U. P., starosta Begale, imieniem Poznańskiego Starostwa Krajowego, radca dr. Szulc, imieniem Prezydenta miasta Poznania, dziekan prof. A. Jakubski, imieniem Rady Wydziału matemat.-przyrodniczego U. P., dziekan prof. dr. M. Franke, imieniem Rady Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie i redakcji

Polskiej Gazety lekarskiej, dr. Bączkiewicz, imieniem Naczelnej Izby Lekarskiej, dr. Zieliński, imieniem Warszawskiego Tow. Lekarskiego oraz Zarządu Głównego Tow. Internistów Polskich, doc. Grudziński, imieniem Tow. Radjologów Polskich, dr. Dziembowski z Bydgoskiego Związku Lekarzy, dr. Konkiewicz, imieniem Związku Lekarzy Zachodniej Polski, dr. Szumlański z Warszawy, imieniem Głównego Zarządu Związku Lekarzy Państwa Polskiego, dr. Strzoda, imieniem Lekarzy Śląskich, dr. Wojciechowski z Warszawy, imieniem Związku Ortopedów oraz Warszawskiego Tow. Ginekologicznego, dr. Mikulski z Częstochowy, dr. Steinborn i dr. Kaczyński z Torunia. Wreszcie witany żywiołowym odruchem obecnych, zabrał głos jedyny żyjący, w owej chwili, z dawnego pokolenia redaktorów „Nowin Lekarskich" dr. St. Łazarewicz (zmarł niestety nazajutrz po jubileuszu). Zasłużony długoletni redaktor oddał przedewszystkiem hołd cieniom tych, których praca wielkopolskie pismo lekarskie zbudowała i jego rozwój popierała i ze wzruszeniem życzył pismu... „Nowiny *vivant, crescant, floreant*".

Po przemówieniach powitalnych nastąpiły przemowy programowe.

Najpierw prof. dr. A. Wrzosek dał historyczny pogląd na czterdziestoletnie trwanie „Nowin lekarskich". I znowu padły nazwiska ludzi, których trud i znój około podniesienia ukochanej placówki skuł się w piękny wieniec wawrzynu zasługi — Bolesław Wicherkiewicz, Heljodor Święcicki, Franciszek Chłapowski, Stanisław Łazarewicz, Kazimierz Dziembowski, Antoni Jurasz senior i inni. W końcu zebrani oklaskami przyjęli wniosek prof. Wrzoska wysłania telegramów do zasłużonych lekarzy i uczonych polskich, dawnych członków Komitetu redakcyjnego i współpracowników: do prof. dra St. Ciechanowskiego w Krakowie, do długoletniego redaktora „Przeglądu lekarskiego" dra A. Kwaśnickiego w Krakowie; do seniora lekarzy polskich, prof. dra B. Dybowskiego we Lwowie, do prof. dra W. Sieradzkiego we Lwowie, do dra Karola Rychlińskiego w Warszawie, do dra T. Dębowskiego w Wilnie i do dra W. Bugiela w Paryżu. Uroczyste zebranie zakończyło piękne przemówienie prof. dra P. Gantkowskiego, który dał żywą charakterystykę szeregu wybitnych lekarzy wielkopolskich, byłych prezesów Wydziału lekarskiego Tow. Przyj. Nauk., podkreślając zwłaszcza zasługi Karola Marcinkowskiego i Teofila Mateckiego.

Po południu odbył się bankiet w „białej Sali Bazaru" dla zaproszonych gości i przybyłych lekarzy z różnych miejscowości Państwa Polskiego.

Telegramy powitalne oraz życzenia nadesłali: Dr. Piestrzyński — Warszawa, Prof. Beron — Sofja, Dr. Gjorgjevjic — Białogród, Prof. Syllaba Predseda — Praga, Prof. Cieszyński — Lwów, Prof. Kostanecki — Kraków, Prof. Rencki — Lwów, Dziekan Nitsch — Warszawa, Dr. Sterling-Okuniewski — Warszawa, Dziekan Prof. A. Ciechanowski — Kraków, Prof. Krzyształowicz — Warszawa, Dr. Jasielewicz — Warszawa, Dr. Wybicki — Toruń, Prof. Nowicki — Lwów, Prof. Kryński — Warszawa, Dr. Flatau — Warszawa, Dr. Hellin — Warszawa, Dr. Górski — Poznań, Biskup Radoński — Poznań, Ks. Kłos — Poznań, R. Barcikowski — Poznań, Ludwik Cichowicz — Poznań, Prałat Meyer — Poznań, Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Radomskie Tow. Lekarskie, Syndykat Dziennikarzy Wielkopolskich, Dr. Graczykowski — Inowrocław, Oddział Wileński Dermatologicznego Tow. Polskiego, Izba lekarska, Dr. Kuhn — Lwów, Łódzkie Tow. Lekarskie, Redakcja Lekarza Wojskowego, Zarząd Warszawskiego Okręgu Tow. Czerwonego Krzyża, Redakcja Kwartalnika Higjena Pracy, Dr. Niedźwiecki — Jarocin, Wileńskie Tow. Lekarskie, Łódzka Izba Lekarska, Wiadomości Farmaceutyczne — Warszawa, Dr. Roszkowski — Częstochowa, Dr. Seweryn Sterling — Łódź, Tow. Motor — Warszawa, Tow. i Redakcja Gastrologji Polskiej — Warszawa, Redakcja Kwartalnika klinicznego Szpitala Starozakonnych — Warszawa, Polskie Tow. Ginekologiczne oraz Poznańskie Ginekologów, Lubelska Izba Lekarska, Prof. Wachholz — Kraków, Lwowskie Tow. Lekarskie, Związek Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego — Sosnowiec, Dr. Michałowicz — Konojady, Zarząd Główny Tow. Internistów Polskich oraz Redakcja Archiwum Medycyny Wewnętrznej — Warszawa, Warszawskie Tow. Ginekologiczne, Dr. Nasiłowski, Sosnowiec, Rada Profesorów Wydziału Rolniczo-Leśnego U. P., Lekarze Powiatu Kępińskiego, Lubelski Okręg Lekarski, Dr. Betlejewski — Toruń, Dr. Gliński — Bydgoszcz, Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, Redakcja Lekarza Polskiego, Dziekan Michejda — Wilno, Redakcja Wiedzy Lekarskiej, Tow. Lekarskie Płockie, Polski Związek Przeciwgruźliczy.

L. Zbyszewski.

OCENY.

Dr. Witold Nowicki, profesor zw. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie: *Anatomja patologiczna, podręcznik do użytku studentów i lekarzy*. Część ogólna, stron 596, z 493 rycinami w tekście i 19 tablicami (przeważnie barwnemi). Lwów 1929. Nakładem Księgarni Gubrynowicza i Syna. Cena 38 zł.

W polskiem piśmiennictwie podręcznikowem ciążyło nad anatomją patologiczną jakieś fatum. Dietl, który pierwszy po polsku ją wykładał, pozostawił swe wykłady tylko w rękopisie. Druk podręcznika Brodowskiego nie został ukończony, a „Repetitorium" nieodżałowanej pamięci Hornowskiego, kreślone w ciągu ostatniej już jego choroby, trudno uważać za rzecz wykończoną. Dwutomowej „Djagnostyce" Dmochowskiego, mogącej w swoim czasie służyć zamiast podręcznika anatomji patologicznej szczegółowej, brak tomów końcowych. Wydane podręczniki histologji patologicznej z natury rzeczy nie mogą zastąpić dzieł, obejmujących całość przedmiotu.

Mamy jednak nareszcie to dzieło niezbędne. Narazie wprawdzie tylko tom pierwszy, jednakże, obejmując wszystkie działy anatomji patologicznej ogólnej, tworzy on już zaokrągloną całość, a zapewne niezadługo ukaże się i anatomja patologiczna szczegółowa.

Znaczną prawie czwartą część podręcznika, stanowi etjologja ogólna i patogeneza. Rozdział ten umieścił prof. Nowicki w swej książce z rozmysłem, co uzasadnia w przedmowie. W tym względzie przypomina dzieło prof. Nowickiego większość podręczników zagranicznych, uwzględniając słusznie ścisły związek tego działu z anatomją patologiczną. Wśród czynników chorobotwórczych, najwięcej miejsca zajęły, rzecz prosta, zarazki i pasorzyty. W tym dziale wtrącił autor gdzieniegdzie wzmianki o leczeniu. Zdaje mi się, że możnaby je w następnem wydaniu bez większej szkody pominąć. W zamian zaś za to możnaby rozszerzyć ustęp o zmianach anatomicznych w chorobach zakaźnych, wywoływanych niewykrytemi dotąd zarazkami, dodając odrę i t. d. Ustęp ten jest mojem zdaniem już teraz bardzo pożytecznym dodatkiem. Włączenia do rozdziału o pasorzytach zwierzęcych także niektórych pasorzytów krajów podzwrotnikowych nie można uważać za zbyteczne. — Inne czynniki chorobotwórcze są przedstawione treściwie; stosunkowo obszerniej promienie rentgenowskie i rad. Po rozdziale o zewnętrznych czynnikach chorobotwórczych następuje rozdział o wewnętrznych warunkach powstawania chorób, a po nim rozdział o zakażeniu i odziaływaniu na nie ustroju, zakończony ustępem o odporności. Odmienny porządek rozdziałów wydawałby mi się może dogodniejszy dla studentów, przynajmniej dla tych (nielicznych!), którzy lekturą przygotowują się z góry do słuchania wykładów.

W rozdziale o zboczeniach rozwojowych pominął autor rozmyślnie zboczenia poszczególnych narządów, które znajdą miejsce w anatomji patologicznej szczegółowej, a wogóle ograniczył ten rozdział słusznie do rzeczy tylko najważniejszych. Sprawę tak zwanych zbłąkanych ognisk i wtrętów tkankowych przeniósł autor w całości do rozdziału o nowotworach.

Cała ta pierwsza część dzieła już wskutek swej zwięzłości nie dawała pola do rozwijania osobistych poglądów piszącego. Ale i w drugiej części, zatytułowanej „Ogólne anatomiczne zmiany chorobowe" zachował prof. Nowicki wielką przedmiotowość, wychodząc z zasady, że podręcznik „ma podawać zdobycze nauki, naogół dziś uznane, z drugiej strony ma unikać balastu teoryj i polemiki". Ta przedmiotowość nie przesłania jednak własnego wielostronnego doświadczenia autora, które znajduje wyraz na wielu kartach jego książki, a gdzieniegdzie znajduje się miejsce i na wzmiankę o odrębnych jego poglądach.

Pięć rozdziałów tworzy drugą część podręcznika: zmiany wsteczne, zaburzenia w krążeniu krwi i limfy, zapalenie, sprawy twórcze nienowotworowe i nowotwory.

W rozdziale o zmianach wstecznych, zatytułowanym „zaburzenie w przemianie materji tkanek o charakterze zmian wstecznych", opisuje autor naprzód zwyrodnienia, potem zanik, w końcu martwicę („śmierć miejscową") i śmierć ogólna oraz zmiany pośmiertne. Ustępem o zwyrodnieniu miąższowem objęte jest także rozczłonkowanie (dissociatio) tkanek; zdaje mi się, że lepiej było je oddzielić, jako zjawisko niezawsze związane z tem zwyrodnieniem. Naodwrót ustęp o zwyrodnieniu koloidowem uważałbym za odpowiedniejsze miejsce do wzmianki o tak zwanych ciałkach skrobiowatych, niż ustęp o złogach, gdzie są opisane po kamieniach żółciowych, moczowych, ślinnych i jelitowych. W ustępie o nieprawidłowych zabarwieniach byłoby może pożyteczne pewne rozwinięcie pojęć hemochromatozy i hemosiderozy, które w obecnym zwięzłym opisie mógłby uczący się wziąć za jedno. Podobna uwaga nasunęła mi się przy czytaniu ustępu o obrzękach co do pojęć limfy i cieczy tkankowej.

Sposób, w jaki przedstawiono zapalenie, zbliża się najwięcej do zapatrywań Lubarscha. W konsekwencji rozdział o zapaleniach obejmuje także swoiste sprawy ziarninowe: gruźlicę, kiłę, ziarninę złośliwą, trąd, twardziel i t. d.

Rozdział o procesach wytwórczych nienowotworowych podzielił autor na pięć ustępów: o odnowie (regeneracji), o gojeniu się ran, o przeszczepianiu, o przeroście i rozroście, wreszcie o przemianie (jak autor nazywa metaplazję [1]). Rozdział ten jest bardzo zwięzły; ze względu na praktyczne znaczenie niektórych objętych nim zagadnień możnaby go w następnem wydaniu nieco rozwinąć.

W rozdziale o nowotworach przyjął autor klasyfikację eklektyczną, słusznie podkreślając brak dostatecznych podstaw do klasyfikacji czysto genetycznej. W ogólnej części tego rozdziału zdawałoby mi się praktyczną rzeczą wpleść wyniki doświadczalnych badań na zwierzętach do ustępu o etjologji nowotworów, a nie tworzyć, osobnego o tem ustępu. Oddzielając zaś od innych nowotworów nabłonkowych te, które wychodzą ze ściśle swoistych tkanek i zbliżają się swem utkaniem do ich typu, byłoby może dobrze do trzech nowotworów, opisanych w tym ustępie, dodać jeszcze niektóre inne, dostatecznie charakterystyczne, jak np. gruczolaka komórek wątrobowych i t. p. W grupie nowotworów mieszanych wreszcie możnaby silniej podkreślić odrębność typów o tkankach niżej i wyżej wyróżnicowanych.

Bez względu na to, czy autor uzna za wskazane zmienić w przyszłości tych kilka powyżej wspomnianych szczegółów układu książki, jest ona, tak jak jest, podręcznikiem bardzo pożytecznym. Wielką jej zaletą są nie za duże rozmiary, licząc się z potrzebą i możnością przedewszystkiem studenta; w tych granicach zdołał autor pomieścić wszystko, co istotnie ważne, i to utrzymując poszczególne rozdziały i ustępy prawie bez wyjątku w należytej wzajemnej proporcji. A przecież istotnie jednem z najtrudniejszych zadań jest nie obciążyć podręcznika nadmiarem drobnych, podrzędniejszych szczegółów, teorji, przypuszczeń i nazwisk. Dalszą zaletą jest wykład prosty i jasny, w polszczyźnie dobrej [2]), odznaczającej się wielką dbałością o poprawne rodzime słownictwo. Tam gdzie dotąd brakowało polskich określeń, podał autor własne nowe, które łatwo się zapewne przyjmą. Gdzieniegdzie tylko odbiega to lub owo określenie lekko od już utartych i przyjętych w „słowniku lekarskim polskim" z r. 1905; przypuszczam, że stało się to przez przypadkowe przeoczenia (tak np. „niedokrewność", „krwiotok", „wsierdzie", „fizyczny"). Może być zresztą, że niekiedy nie dopisała to korekta (jak „chrzęstny" zamiast „chrząstkowy", „mlekowy" zamiast „mleczny" (kwas), „dośrodkowo" zam. „współśrodkowo" (str. 231), „kostiunowa" zam. „kostrzawa" (osteoid, str. 222), chociaż wogóle była ona nader staranna i takie drobne jej usterki łatwo sobie każdy czytelnik sprostuje. W dwu tylko miejscach spostrzegłem błąd drukarski poważniejszy, bo przez opuszczenie kilku wyrazów czy też całego zdania zniekształcający treść, a to na str. 224 wiersz 7—9 od góry, gdzie ten brak czyni zdanie niezrozumiałem, i na str. 229, gdzie brakuje zdania o kwasie solnym, koniecznym do wywołania odczynu (błękitu berlińskiego). Te dwa miejsca nie każdy czytelnik potrafi sam sobie sprostować, dlatego tu je szczegółowo wymieniam.

Kładąc najzupełniej słusznie wielki nacisk na objaśnienie tekstu rysunkami, wyposażył autor swoje dzieło w tym względzie niezwykle bogato, hojniej nawet, niż bywają wyposażone podręczniki zagraniczne. Ryciny te są wogóle dobre, wiele bardzo dobrych, zwłaszcza z obrazów mikroskopowych. Cała zresztą szata typograficzna książki jest pierwszorzędna, bo też wykonana przez bezsprzecznie najlepszą w Polsce drukarnię. Tem bardziej należy podnieść, że mimo takiego wyposażenia książka jest tania, zwłaszcza w porównaniu z obcemi podręcznikami anatomji patologicznej, których musieliśmy dotąd używać.

Powinienem się jeszcze wytłómaczyć, dlaczego sprawozdanie niniejsze ukazuje się stosunkowo późno, w parę dopiero miesięcy po wyjściu książki. Otóż byłoby ujmą dla tak poważnej pracy pisać o niej przed dokładniejszem zapoznaniem się ze wszystkiemi jej częściami, bez wyszukania w niej tych szczegółów, w których sprawozdawca może zaproponować zmiany lub poczynić uwagi. O złych książkach albo nic się nie pisze, albo — co się niestety czasem zdarza — pisze się zdawkowe frazesy, z których ani autor, ani czytelnik książki nic się nie dowiaduje. Dobra książka zasługuje na inne postępowanie, należące zresztą do obowiązków sprawozdawcy i wobec czytelników i wobec autorów.

Ciechanowski.

---

[1]) Osobiście przekładałbym nazwy: odradzanie się (regeneratio), przeradzanie się (metaplasia), skoro „generatio" tłómaczy się słowem: „rozradzanie się, rozród". „Odnowa" wydaje mi się pojęciem zbyt obszernem, „przemiana" zaś określeniem nie dość ścisłem, przytem z tym wyrazem nasuwa się mimowolnie pojęcie inne (przemiana materji).

[2]) Co do dwu tylko drobiazgów miałbym zastrzeżenia, mianowicie co do personifikującego zwrotu „lubi" (sprawa lubi pojawiać się i t. p.), oraz co do słowa „umiejscowić" w znaczeniu: „umieścić, osadzić, usadowić się, osiedlić się, osiąść" i „ograniczyć się". Ale obie te rzeczy są dość powszechnie używane; tylko ja nie mogę się jakoś do nich przekonać.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny, tom V, zeszyt 1—2, z r. 1928: J. Szmurło: Kilka uwag o twardzieli pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym. — A. Laskiewicz: Z kazuistyki ciał obcych w jamach bocznych nosa. — T. Wąsowski: Kiła ucha. — O. Pęski: Wpływy gazów trujących na górny odcinek dróg oddechowych. — B. Dylewski: Badania nad rolą podniebienia miękkiego w mowie i śpiewie. — L. Batawia: Pięć ostatnich przypadków zakrzepowych zapaleń zatok mózgowych pochodzenia usznego. — W. Gumiński: Z kazuistyki zapaleń zakrzepowych zatok mózgowych u dzieci. — B. Dylewski: Przypadek ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego z zakrzepem zatoki esowatej o nietypowym bezgorączkowym przebiegu. — T. Wąsowski: Do kazuistyki kiły wrodzonej późnej. — K. Braun: Przyczynek do kazuistyki polipów choanalnych. — J. Abramowicz i B. Dylewski: Z kazuistyki uszkodzeń oczodołu. — J. Szmurło: Wrażenie I-go Międzynarodowego Zjazdu Otolaryngologów w Kopenhadze.

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 11, z r. 1928: 1918—1928 G. Ador: O pacyfikacyjnej pracy Międzynarodowego Komitetu Czerwonego Krzyża. — Cz. Wroczyński: O zawodzie pielęgniarstwa. — Z. Wołłowiczowa: Florence Nihtingale. — J. Suffczyńska: Szkolenie pielęgniarstwa. — W. Idzikowska: O czem pomyśleć należy.

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 11, z 15 listopada 1928: Rozmaite popularne wskazówki praktyczne z dziedziny życia codziennego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 48, z 25 listopada 1928: W. Popławski: Badanie ługów technicznych. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe. — K. Stefanowski: Przed czterdziestu pięciu laty.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, nr. 36—37, za październik-listopad 1928: Jubileusz „Nowin Lekarskich". — Niepożądane objawy. P. P. S. — Izby lekarskie. — Z Kasy chorych m Warszawy. — Z różnych stron kraju. — Przegląd piśmiennictwa.

Medycyna, rok II, nr. 46, z 17 listopada 1928: M. Wawrzyńska: W sprawie nieobecności pałeczek duru brzusznego w śluzie gardzieli u chorych na dur brzuszny. — N. Krąkowska: Głuchota psychiczna. (Z cyklu: „W sprawie głuchoty"). — M. Lensky: Spostrzeżenia nad objawami Graefego i Aschnera. — Wł. Cung: Rola opłucnej w powstawaniu gruźlicy płuc. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. — Dietrich: Sprawozdanie z podróży do Jugosławji, Węgier i Niemiec w celu zapoznania się z higjeną wsi.

Kronika dentystyczna, rok XXII, nr. 9—10, za wrzesień i październik 1928: Goldberg-Górski: Organizacja służby dentystycznej w wojnie ruchomej i pozycyjnej. — Organizacja szpitali dla szczękowo-rannych w głębi kraju. — Wskazówki praktyczne.

Kosmos, rocznik LIII, zeszyt 1 z r. 1928: A. Kozikowski: Działalność naukowa prof. Zygmunta Mokrzeckiego. — Z. Krysikówna: O związku między promieniami b i g. — S. Gąsiorowski: Sztuczna benzyna. — E. Żyliński: Z zagadnień matematyki: II O podstawach matematyki. — D. Szymkiewicz: Przyczynek do kwestji przystosowywania się organizmów do otoczenia. — K. Sembrat: O roli tarczycy w organizmie kręgowców.

Przgląd dentystyczny, rok VIII, nr. 10, za październik 1928: K. Szepelski: Ogólna narkoza chlorkiem etylu w stomatologji. G. A. Rosner: Kojenie i uspakajanie bólów bez pomocy narkotyków.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok V, nr. 41, z 29 listopada 1928: A. Landau i J. Glass: O niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty pochodzenia wsierdziowego i naczyniowego (choroba Corrigana i Hodgsona), Studjum kliniczne (c. d.). —

P. Rajman: Leczenie żylaków zastrzykiwaniami dożylnemi. — I. Nussbaum: O ostrych i przewlekłych zapaleniach trzustki (Streszcz. zbior. dok.). — A. S. Krasuski: Synergetol. — G. Lewin: Rola czynnika rasowego w większej odporności żydów względem gruźlicy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Slovansky Sbornik Ortopedicky.

Rocznik III, z r. 1928.

Chlumsky: *Kilka uwag w sprawie gośćca.* W etjologji prawdziwego gośćca przypisuje się wiele znaczenia migdałkom, dotychczasowe dowody na to są jednak nie wystarczające. W każdym razie należy brać pod uwagę szczególną wrażliwość, dziedziczność i specjalną skłonność, podobnie jak w innych chorobach zakaźnych. Przypadki z chorem uzębieniem, chorobami krtani, nieżytami górnych dróg oddechowych, schorzeniami narządów moczopłciowych i wreszcie z wadliwem trawieniem wskazują także na inne przyczyny, jak dotychczas ogólnie przyjmowane. Autor przed laty jeszcze wskazywał na możliwość infekcji ze strony pończoch i bucików. W innych przypadkach — w etjologji spostrzega się zatrucia np. z plomb amalgamowych przy uszkodzonych zębach.

W leczeniu najważniejsza rola przypada ciepłu, przyczem jest ważny sposób jego zastosowania. Ważne znaczenie ma również melassa.

Cnunt: *Zapobieganie i leczenie schorzeń reumatycznych.* Dotychczasowe leczenie schorzeń reumatycznych jest niewystarczające. Chorzy ci nie mają miejsca w szpitalu, zwłaszcza w okresie przewlekłym cierpienia, a w praktyce prywatnej leczą się tylko objawy. Stąd autor uważa za konieczne stworzenie specjalnych oddziałów w szpitalach, zaopatrzonych we wszystkie środki rozpoznawcze i lecznicze. Podobnie potrzeba specjalnych sekcyj w zakładach kąpielowych, dostępnych i dla chorych biednych, umożliwiających naukowe studjowanie sprawy gośćca.

Bartos: *O zmianach w szkielecie i więzadłach krzyżowo-czołowych przy ischias.* Przy ischiasie często spotyka się zmiany w więzadłach i kościach okolicy lędźwiowej. Dla właściwego leczenia nie powinno się nigdy zaniedbywać zdjęcia rentgenowskiego. Zajęcie synchondrozy krzyżowo-biodrowej da się stwierdzić łatwiej klinicznie, niż rentgenologicznie.

Delić: *Laseczniki gruźlicze we krwi i ich znaczenie prognostyczne w gruźlicy kości i stawów.* Laseczniki można wykazać we krwi sposobem Schnittera. Przy istnieniu bacillaemji gruźliczej, uraz powoduje powstanie gruźlicy kości i stawów, co autor stwierdził doświadczalnie.

Chlumsky: *O zwiotczałych stawach stopy.* Opis często spotykanej, prawdopodobnie o wrodzonem podłożu anomalji stopy z dewjacją stopy ku zewnątrz lub wewnątrz podczas obciążenia. Zniekształcenie w początkach nie powoduje żadnych dolegliwości, z czasem jednak powstaje zniekształcenie trwałe, najczęściej stopa płaska, ze wszystkiemi objawami.

Chlumsky: *Obuwie przy stopie płaskiej.* Autor poleca buciki zbliżone do bucików Beeti'ego.

Frejka: *Nastawianie zwichnięć wrodzonych biodra spos. Chlumsky'ego.* Poleca odprowadzanie przez tylno-dolny brzeg bez rozrywania części miękkich i zaszywania mięśni przywodzących udo.

Zelinka: *Przyczynek do bifurkacji Coreuz-Bayera górnego końca kości udowej w zastarzałych wrodzonych zwichnięciach biodra.* Przedstawienie 6 przypadków po operacji Coreuz-Bayera. Wyniki bezpośrednie, pomijając pewne ograniczenie ruchów, zadowalniające. Istnieje jednak obawa późniejszego wystąpienia zmian zniekształcających w panewce i stąd autor uważa za konieczną kontrolę chorych co pewien czas.

Frejka: *Przypadek wolnego ciała w stawie kolanowym.* Szczegółowy drobnowidowy rozbiór ciała wolnego, pochodzenia nerwowego, usuniętego operacyjnie.

Gruca (Lwów).

Piśmiennictw jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

1928, wrzesień, Nr. 5, Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

P. Meignant: Przegląd współczesnej francuskiej neurologji.

A. Radesavljević, T. Simić, L. Ristić: Badania nad odpornością w zimnicy na podstawie odczynu wiązania dopełniacza.

J. Choleva: Rak sutka.

J. Nedejković: Dane statystyczne, tyczące się chorób wśród ludności południowo-zachodniej części Serbji.

D. Milojević i M. Siaović: Interwencja chirurgiczna przy złamaniach kości długich.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Sprawy bieżące.

1928, październik, Nr. 6, Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

Fr. Kogoj: Etjologja płaskiego, czerwonego liszaja.

M. Koszic: O przyczynach i warunkach fizyko-chemicznych tworzenia się kamieni żółciowych i moczowych.

L. Stanojević: Przyczynki do sprawy porażenia postępującego i wiądu rdzenia oraz ich związku z kiłą na Bałkanach.

R. Brasovan: Znieczulenie pernoktonem.

Vj. Glavadinović: Gruźlica prosówkowa pod postacią polyserositis.

R. Jeremić: Jovan Mednić chirurg Dubrownicki w XVI wieku.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Kronika.

Liječnički Vjesnik.

1928, Nr. 8, Zagreb.

Służba zdrowia Zagrzebia.

Zawiera artykuły: Kuhara, Svarca, Köhlera, Montiny i Cepulića, Peićcića, Ciraki'ego, Božica, Steinhardta.

1928, Nr. 9, Zagreb.

Numer ten wydany z godłem „Praktycy-praktykom" zawiera szereg (31) drobnych artykułów przeznaczonych dla lekarzy praktyków.

1928, Nr. 10, Zagreb.

Dr. F. Mihaljević, Dr. V. Nötig i Dr. M. B. Schlesinger. Rozważania o płonicy.

Dr. B. Dukić: O powstawaniu mucocele frontalis.

Dr. K. Herman: O wskazaniach dla diuretyków.

Dr. S. Mašek: Polityka sanitarna Amsterdamu, w szczególności dotycząca osesków i młodzieży szkolnej.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibliografja słowiańska.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1928, Nr. 6.

Prof. Nishi-Seiho (Tokio): *Problem indywidualności i konstytucji z morfo-fizjologicznego punktu widzenia.* Autor dzieli z morfofizjologicznego punktu widzenia t. zw. konstytucję na konformację (corporis conformatio t. j. konstytucja morfologiczna) i na konstytucję fizjologiczną w dalszem znaczeniu. Konformację dzieli wedle Weidenreicha na typ leptosomatyczny i eurisomatyczny. Konstytucję dzieli na wegetatywną i animalną, pierwsza obejmuje typ digestywny i generatywny, druga typ mięśniowy i nerwowy czyli mózgowy.

Lassabliere (Paryż): *Leczenie pryszczydłami (phlyctaenotherapia).* Leczenie pryszczydłem polega na zastrzyknięciu surowicy uzyskanej z pryszczydła, oparzeliny i t. p. Po zmyciu skóry piersi lub brzucha mydłem i wyskokiem zakłada się pryszczydło (6—10 cm² u dorosłych, 3—6 cm² u dzieci); po 18 godzinach znajduje się wielki pęcherz z surowicą, którą się wciąga do 10—20 centymetrowej strzykawki i wstrzykuje natychmiast 5—10 ccm pod skórę brzucha, piersi lub zewnętrznej strony uda. Płyn ten nie zawiera drobnoustrojów lecz więcej antygenów niż prawidłowe płyny ustroju. Stosuje się 3—10 takich zastrzyknięć w odstępach 8—10 dniowych. Pierwsze wstrzyknięcie tej surowicy nigdy nie wywołuje wstrząsu, dalsze nigdy nie prowadzą do rozodpornienia (anafilaksji). Autor osiągnął dobre wyniki fliktenoterapją w gruźlicy płuc, zwłaszcza u osób młodocianych, choroba których szybko postępuje wśród gorączki i z wysiękiem opłucnowym. Często ciepłota wracała do normy, duszność, kaszel i poty ustały. Częstokroć bywają też dobre wyniki w ostrych chorobach zakaźnych, jak grypa, zapalenie płuc i t. d. (z wyjątkiem, jeśli istnieje białkomocz). Tu stosuje się w piąty dzień małe pryszczydło o 5 cm². Osiągnięto również kilka dobrych wyników w przypadkach nerwowopsychicznych (obłęd wielkości, hypochondrja) i innych schorzeniach.

Prof. Gregoraci (Neapol): *Słoniowacizna w gruźlicy.*

J. Luxenburg (Warszawa): *Nowy sposób poronnego leczenia duru brzusznego* (doniesienie tymczasowe). Autor leczył 36 przypadków duru brzusznego śródżylnemi wstrzykiwaniami prze-

ciwjadu prątków Eberta i dochodzi w końcu do następujących wniosków:

1. Antivirus Eberta stosowany śródżylnie działa korzystnie w durze brzusznym. 2. W okresach wczesnych leczenie to przerywa chorobę. 3. Przypadki zaawansowane z rozwiniętemi już zmianami anatomicznemi mniej się nadają do tego rodzaju leczenia. 4. Leczeni tym sposobem chorzy nie są potem roznosicielami prątków durowych.

Dr. Fels.

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XX. posiedzenie w dniu 15. VI. 1928.

Przewodniczący: kol. Ziembicki.

Posiedzenie poprzedzone było Nadzwyczajnem Walnem Zgromadzeniem w sprawie mianowania Członków Honorowych z okazji 50-letniego jubileuszu Towarzystwa. (Ciąg dalszy tego Zgromadzenia zob.: 22 czerwca).

W dalszym ciągu:

I. Przewodniczący podaje szczegóły obchodu jubileuszowego, naznaczonego na 7 lipca.

II. Kol. Nowicki przedstawia program Zjazdu Higjenistów.

III. Kol. Elmer przedstawia chorego na cukrzycę z ksantochromją.

W dyskusji kol. Ostrowski podnosi, że w dermatologji nadmiar barwika xantophylu wzgl. cavotiny nazywają aurantiasis cutis. Barwik ten występuje nie tylko u cukrzycowych, ale i u zdrowych, którzy spożywają w dużej ilości jarzyny i owoce. O. radzi nie leczyć tego przebarwienia, które jest banalne, radzi niezaniedbywać schorzenia podstawowego.

Kol. Goldschlag omawia doświadczenia autorów japońskich na studentach, którzy po wielkiej ilości spożytych pomarańcz dostawali przebarwienia cavotynowego skóry.

IV. Kol. Exelbirt przedstawia: a) dziecko po oparzeniu, z wykonaniem plastyki med. F.-Leustena; b) dziecko z usuniętą operacyjnie torbielą, nabytą po urazie.

V. Kol. Goldschlag przedstawia chorą z ogólnym, postępującym zanikiem skóry.

W dyskusji kol. St. Ostrowski podnosi częstość współistnienia zmian twardzinowych z zanikiem skóry; badania kliniczne i histologiczne wskazują niejednokrotnie w obu tych schorzenach na różnice ilościowe raczej niż jakościowe, uważa te schorzenia, jako należące do grupy atrophodermii.

VI. Kol. Frenklowa omawia przypadek psychozy po *encephalitis lethargica*.

W dyskusji kol. Bednarz zapytuje, na jakiej zasadzie uważa się tę sprawę jako następstwo śpiączki.

Kol. Rothfeld omawia trudność postawienia rozpoznania; uważa, że w tym przypadku przyczynę zaburzeń psychicznych i porażenia wewn. mięśnia oka może należy szukać w guzie mózgu.

Kol. Bednarz podnosi trudność łączenia schizophrenii z przebytą śpiączką; objawy pierwszego schorzenia spotyka się wśród różnych stanów chorobowych, które polegają na indukcji duchowej względnie wpływach otoczenia.

Kol. Domaszewicz uzasadnia rozpoznanie, oparte na rocznej obserwacji i objawach, świadczących o istnieniu schizophrenii.

Kol. Frenklowa omawia ponownie zespół objawów, które wskazują na przebytą śpiączkę; u swojej chorej rozpoznała jedynie psychozę, zbliżoną do schizophrenii.

XXI. posiedzenie z dnia 22. VI. 1928.

Przewodniczący: kol. Ziembicki.

Posiedzenie było poprzedzone dalszym ciągiem Nadzw. Walnego Zgromadzenia w sprawie Członków Honorowych. Mianowani nimi zostali:

1. Dr. Józef Babiński (Paryż).
2. Dr. Jan Bączkiewicz (Warszawa).
3. Prof. Dr. Władysław Bylicki (Lwów).
4. Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski (Kraków).
5. Prof. Dr. Benedykt Dybowski (Lwów).
6. Dr. Franciszek Fronczak (Buffalo).
7. Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań).
8. Prof. Dr. Franciszek Giedroyć (Warszawa).
9. Prof. Dr. Emanuel Machek (Lwów).
10. Prof. Dr. Leon Marchlewski (Kraków).
11. Dr. Wilhelm Pisek (Lwów).
12. Dr. Arkadjusz Puławski (Warszawa).
13. Prof. Dr. Roman Rencki (Lwów).
14. Prof. Dr. Aleksander Rosner (Kraków).
15. Dr. Karol Rożkowski (Częstochowa)
16. Prof. Dr. Bronisław Sawicki (Warszawa).
17. Prof. Dr. Hilary Schramm (Lwów).
18. Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno).
19. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań).
20. Dr. Kazimierz Zieliński (Warszawa).

Po zamknięciu Nadzw. W. Zgromadzenia:

I. Kol. Musiał omawia przypadek z wrodzonem gleyoma n. wzrokowego; guz usunięto wraz z gałką oczną.

II. Kol. Szumowski wygłasza odczyt p. t.: *„O twardzieli i sposobach jej leczenia“.*

W dyskusji kol. St. Ostrowski przestrzega przed stosowaniem dużych dawek Neo-arsenobenzolu częściej niż co 7 dni.

Kol. Serbeński radzi stosować emanację radu w przypadkach twardzieli.

Kol. Kuhn podnosi ważność zagadnienia twardzieli z punktu widzenia społecznego, radzi zwrócić uwagę lekarzy powiatowych na to schorzenie i prosić o kierowanie chorych we wczesnych okresach — do zakładów leczniczych.

Kol. Dobrzański podnosi, że twardziel należy na tym obszarze kraju do schorzeń częstych; w klinice lwowskiej stosuje się w dużej ilości promienie Roentgena i elektrokoagulację. Badania nad leczeniem chemicznem uważa za próbę.

Kol. Pisek przedstawia konieczność zwrócenia się do Wydziału Tow. Lek., ażeby wniósł memorjał do Min. Spr. Wewn. w sprawie ulg dla chorych, celem umożliwienia walki z tem schorzeniem.

Ponadto przemawiali ponownie kol. Kuhn i referent.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 3 czerwca 1928 r. odbyte w Szpitalu św. Wincentego a Paulo (P. P. Szarytek).

1. Kol. Jaworski przedstawia chorą z guzem uda. Guz ten rośnie zwolna od kilku lat, wychodzi z tkanki podskórnej, jest ruchomy, obecnie dochodzi wielkości głowy rocznego dziecka. Prawdopodobnie jest to lipoma — poza niezwykłą wielkością nie przedstawia nic szczególnego.

Dalej przedstawia kol. Jaworski preparat operacyjny raka jądra. Chory zauważył powiększenie się jądra już w r. 1917. Przed kilku laty był operowany z powodu raka wargi. Guz obecny nie okazuje przy badaniu histologicznem budowy raka płaskokomórkowego; składa się z komórek dużych, jasnych, okrągławych. Kol. Jaworski jest zdania, że należy uważać ten przypadek za przykład powtórnego rozwoju raka w tym samym organizmie, niezależnego od przebytego poprzednio.

Kol. Czerwiński przedstawia usuniętą operacyjnie macicę z przydatkami. W macicy znajduje się dużych rozmiarów włókniak pozatem jeden z jajowodów jest podwójnie skręcony dokoła swej osi.

Następnie kol. Rudolf z Warszawy wygłasza referat „O niektórych zagadnieniach z dziedziny leczenia gruźlicy płuc odmą sztuczną“.

Posiedzenie z dnia 18 czerwca 1928 r.

1. Dr. Jaczewski przedstawia chorych: 1) przypadek niezwykłej oporności na leczenie bismutem. Chory przybył do szpitala z osutką plamistą, zmianami lokalnemi i zajęciem gruczołów, O. Wassermanna ++++. Po 6 injekcjach bismutu osutka nie tylko nie ustąpiła, ale przeszła w erythema papulosum i pustulosum; przy zmianie leku na hydr. salicyl. nacieki wessały się, osutka szybko zginęła, 2) przypadek choroby Lutz'a-Fanselme'a, nodositas iuxtaarticularis, schorzenia występującego w krajach podzwrotnikowych u tubylców i będącego w przypuszczalnym lecz nie dowiedzionym związku z kiłą.

W Europie opisano pojedyńcze przypadki tej choroby we Francji i w Niemczech.

Przypadek przedstawiony dotyczy kobiety dwudziestokilkuletniej, pochodzącej z Wołynia i stale tam zamieszkałej. Znajduje się u niej guzki podskórne wielkości orzecha laskowego, twarde, w okolicy obu łokci i lew. kolana. Żadnych zmian kiłowych nie stwierdza się. O. Wassermanna ++++. Po pierwszej injekcji salwarsanu wystąpiły objawy idjosynkrazji do tego leku. Kol. Morozowa przedstawia preparaty histologiczne z wyciętego guzka, w tkance podskórnej znajduje się guzek złożony z tkanki łącznej, częściowo włóknistej i szklisto zmienionej; wśród niej liczne

drobne naczynia o ścianach zgrubiałych i obfite nacieki drobnokomórkowe.

Następnie kol. Kagan odczytuje referat p. t.: „Krzywica w świetle najnowszych badań naukowych". Streszczenie:

Krzywica jest ogólną chorobą ustroju. Pewną jest rzeczą, że nie jedna jest przyczyna krzywicy: chodzi tu o cały zespół szkodliwości. Większość klinicystów i anatomów uważa, że krzywica nie jest tylko chorobą wieku dziecięcego, albowiem przyczyna osteomalacji i krzywicy późnej tkwi w tych samych zaburzeniach przemiany materji ustrojów starszych, jak i dziecięcych, różnią się one nieco od zaburzeń przy krzywicy dziecięcej tem, że organizm dorosłego człowieka odmiennie reaguje na te same szkodliwości. W etjologji krzywicy wielką rolę odgrywają czynniki zewnętrzne i wewnętrzne. Wojna europejska wyraźnie wykazała wpływ czynników zewn. na krzywicę. Już 1898 roku poznaliśmy zależność krzywicy od gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Brak witaminów fatalnie odbija się na przebiegu procesów przemiany materji, szczególnie już wyprowadzonych z równowagi, jak to bywa przy krzywicy. Istota krzywicy polega na tem, że komórka chrzestna i kostna traci zdolność odkładania wapnia w substancji podstawowej. Wzmożone wydzielanie fosforanów i wzmożona kwasota moczu przy krzywicy, zmuszają nas do nabrania przekonania, że w przemianie materji w czasie tej choroby odbywa się wzmożona produkcja kwasów. Wielką rolę odgrywają tu kwasy organiczne, pochodzące z przemiany białkowej. Uważać je należy za produkty niezupełnego rozkładu proteinowego. Stałym objawem patologicznych zaburzeń w przemianie materji w czasie krzywicy jest hypophosphatemja. Skłonność do hyperglikemji przy krzywicy świadczy także o zwolnionej przemianie materji przy tym stanie chorobowym. Craniotabes jest objawem krzywicy tylko wtedy, kiedy badanie krwi wykazuje hypophosphatemję. Krzywicy dziecięcej towarzyszyć mogą bardzo ciężkie zaburzenia psychiczne, które stanowią obraz psychozy. Charakteryzuje się ona wybitnemi objawami schizophrenji, następującemi po objawach neuropatji. Po stopniowym zaniku objawów schizofrenji, wśród których najdłużej utrzymuje się negatywizm, następuje dementia: ta ostatnia nie jest spowodowana brakiem zdolności umysłowych, mamy tylko przejściowe ich zahamowanie. Kiła wrodzona usposabia do krzywicy, albowiem obie choroby cechuje przekrwienie kośćca. Leczymy krzywicę za pomocą witaminów D (naświetlanej ergosteryny) promieni pozafjołkowych, tranu z fosforem i wszelkich pokarmów naświetlanych lampą kwarcową. Zapobiegać krzywicy możemy przez dodawanie do zwykłego mleka od 10—20% mleka naświetlanego i przez naświetlanie każdego niemowlęcia.

Dr. Morozowa, sekretarz.

Uchwały posiedzeń plenarnych Pierwszego Krajowego Zjazdu Lekarskiego TOZ'u.

1. Zjazd zwraca uwagę opinji całego społeczeństwa oraz czynników miarodajnych, iż nędza szerokich warstw żydowskich, pozbawionych przysługującego każdemu człowiekowi prawa do pracy i zmuszonych z tego powodu trudnić się pracą nieprodukcyjną, jest stanem anormalnym, zgubnie odbijającym się na stanie zdrowia fizycznego i psychicznego mas żydowskich. Zmiana na lepsze warunków bytowania żydów, a to drogą zapewnienia im prawa do pracy i umożliwienia im zajęcia się pracą produkcyjną, jest nieodzownym warunkiem dla przebudowy stanu fizycznego ludności żydowskiej.

2) Zjazd stwierdza niedostateczne traktowanie potrzeb zdrowotnych ludności żydowskiej. Aczkolwiek władze okazują coraz większe zrozumienie dla tych spraw, jednak szersze uwzględnienie potrzeb zdrowotnych ludności żydowskiej w kraju jest nadal pilną koniecznością.

3) Zjazd uważa, że inicjatywa i samodziałalność społeczeństwa żydowskiego na polu medycyny i higjeny społecznej winny być uzgodnione z programem pracy państwowych władz zdrowotnych. Z drugiej strony koniecznem jest, aby odpowiednie władze uznały placówki TOZ'u za ośrodki potrzeb ludności żydowskiej w dziedzinie zdrowia publicznego i odpowiednio je wspierały.

4) Zjazd uznaje, że główna wypadkowa wysiłków TOZ'u powinna być zwrócona na teren opieki nad dziećmi, tu bowiem głównie leży rozwiązanie problemu odbudowy fizycznej ludności żydowskiej.

5) Zjazd uważa, iż współpraca z czynnikami szkolnemi w kierunku zreorganizowania życia szkolnego jest nieodzowną potrzebą istotnego uzdrowienia podrastającego pokolenia.

6) Zjazd uznaje, iż dla celowości i skuteczności pracy ochrony zdrowia wśród szerokich warstw ludności żydowskiej, winna ta praca opierać się o najszersze masy społeczne i to mianowicie przez ścisły kontakt z warstwami zorganizowanemi, zawodowemi, ekonomicznemi, kulturalnemi i naukowemi.

7) Zjazd uchwala konieczność kontynuowania prac naukowych nad zagadnieniami biologji, antropologji i patologji żydów przez zakładanie biur statystycznych, pracowni naukowych, wystaw, zjazdów i innych placówek naukowych.

8) Pierwszy Krajowy Zjazd Lekarski TOZ'u stwierdza z zadowoleniem, że młode jeszcze, bo 7 lat zaledwie istniejące Towarzystwo ochrony zdrowia ludności żydowskiej w Polsce, dokonało w ciągu tego krótkiego okresu ogromnej pracy na polu higjeny społecznej wśród mas żydowskich, uważa za swój obowiązek wyrazić swe szczere uznanie założycielom i centralnym władzom TOZ'u za ich owocną pracę, w szczególności za inicjatywę i zorganizowanie Pierwszego Krajowego Zjazdu lekarzy - żydów, który bezsprzecznie przyczyni się do podniesienia poziomu naukowego działalności instytucyj Tozowskich, rozszerzenia i pogłębienia pracy TOZ'u, skoordynowania pracy we wszystkich oddziałach całego kraju, wreszcie życzy centralnym władzom TOZ'u wytrwałości, niewyczerpanych zasobów energji w ich dalszej pracy dla dobra szerokich warstw ludności żydowskiej.

9) Pierwszy Krajowy Zjazd Lekarski TOZ'u stwierdza, że dla podniesienia stanu zdrowotnego ludności żydowskiej konieczna jest ogromna, systematyczna i wytrwała praca na tem polu; TOZ tylko wtedy sprosta temu doniosłemu i ciężkiemu zadaniu, jeśli dozna należytego poparcia ze strony społeczeństwa żydowskiego w szczególności lekarzy - żydów. Wobec tego Pierwszy Krajowy Zjazd Lekarski zwraca się z gorącym apelem do lekarzy - żydów, rozrzuconych po większych i mniejszych ośrodkach całego kraju, by wzięli czynny udział w pracy TOZ'u, by rozwijali już istniejące i organizowali nowe oddziały T - wa, by się stali pionierami i propagatorami idei TOZ'u, a do społeczeństwa żydowskiego, by w zrozumieniu doniosłej roli TOZ'u w dziele fizycznego odrodzenia mas żydowskich, okazywali mu swe moralne i materjalne poparcie.

10) Zjazd wzywa Radę Centralną, by zwróciła się z memorjałem do miarodajnych czynników rządowych w sprawie konieczności założenia przez władze państwowe, względnie komunalne, przychodni dla diabetyków, gdzie niezamożni chorzy otrzymywaliby wskazówki dietetyczne, a w razie konieczności zastrzykiwania insuliny — jako środka mogącego w ciężkich przypadkach uratować życie, a niestety niedostępnego dla ludzi niezamożnych ze względów finansowych.

11) Zjazd stwierdza konieczność dla celów statystyki chorobowości i śmiertelności wśród żydów, ułatwienia przez władze spraw formalnych, związanych z dokonaniem aktu ślubu cywilnego, meldowania urodzenia i rejestrowania zgonu. Zjazd zwraca się z usilną prośbą do władz sanitarnych o łagodne i tolerancyjne traktowanie osób, co do których zgłoszono doniesienia o chorobie zakaźnej, a to celem zachęcenia do nieukrywania przypadków chorób zakaźnych.

Jednocześnie Zjazd zwraca się do gmin żydowskich z prośbą skrupulatnego prowadzenia zapisów urodzeń dziewcząt w celu otrzymania prawdziwego stanu urodzeń wśród żydów.

12) Zjazd wzywa gminy żydowskie do zorganizowania, w celu zachowania przepisów higjeny podczas aktu obrzezania i unikania szkody dla zdrowia noworodków, specjalnych kursów chirurgiczno-higjenicznych dla wyszkolenia mohelów w dziedzinie chirurgji, aseptyki, postępowania przy ranach i ogólnej higjeny.

13) Zjazd stwierdza potrzebę szerszej uwagi społeczeństwa i czynników zdrowotnych dla spraw opieki społecznej nad chorymi na padaczkę i konieczność założenia przychodni i zakładów specjalnych dla dotkniętych tą chorobą.

14) Zjazd zwraca się z apelem do Rady Centralnej TOZ'u, aby, w celu zapewnienia racjonalnej opieki możliwie wielkiej ilości psychicznie chorych żydów, wzięła na siebie inicjatywę stworzenia szeregu patronatów, których zadaniem byłoby wynalezienie odpowiednich placówek pracy i opieki rodzinnej dla nadających się do tego chorych.

15) Przyjmując pod uwagę zaniedbany stan zdrowotny żydowskiej młodzieży akademickiej, Zjazd zwraca uwagę czynników zainteresowanych na konieczność przeprowadzenia niezbędnych studjów w celu znalezienia właściwych dróg do poprawy zdrowia tej młodzieży.

16) Zjazd upoważnia Radę Centralną TOZ'u do zwołania II Krajowego Zjazdu Lekarskiego za 2 lata w Warszawie.

Uchwały poszczególnych sekcyj Pierwszego Krajowego Zjazdu Lekarskiego TOZ'u.

I. Sekcja walki z gruźlicą.

Dla skutecznej walki z gruźlicą Zjazd uważa za konieczne:

1) prowadzenie nadal energicznej pracy profilaktyczno-higjenicznej, zwłaszcza wśród dzieci;

2) rozszerzenie sieci przychodni przeciwgruźliczych należycie wyposażonych;

3) udzielanie przez przychodnie przeciwgruźlicze materjalnej pomocy gruźlikom i ich rodzinom;

4) skoordynowanie walki z gruźlicą zapomocą specjalnych regularnych zjazdów przeciwgruźliczych z udziałem rządu, samorządu, czynników ubezpieczeniowych, społecznych i higjeniczno-lekarskich;

5) założenie instytutu finsenowskiego dla zwalczania gruźlicy skóry;

6) szersze zastosowanie metody opadania krwinek czerwonych w przychodniach przeciwgruźliczych;

7) prowadzenie ścisłych i wczesnych badań rentgenowskich w przychodniach przeciwgruźliczych;

8) prowadzenie ścisłej segregacji gruźliczo-chorych, potrzebujących leczenia sanatoryjnego, bądź obserwacji w przychodniach oraz założenia specjalnych przychodni przeciwastmatycznych.

II. Sekcja walki z chorobami zakaźnemi.

A) W sprawie stosowania octanu talowego przy leczeniu grzybic Zjazd uchwala:

1) stosowanie octanu talowego przy leczeniu grzybic posiada mniejszą wartość w porównaniu z leczeniem zapomocą promieni Roentgena;

2) w sprawie stosowania octanu talowego konieczne są dalsze badania kliniczne i doświadczalne;

3) stosowanie octanu talowego przy leczeniu grzybic powinno być prowadzone jedynie przez dermatologów;

4) Zjazd uważa, iż w chwili obecnej z powodu braku dostatecznych danych klinicznych i doświadczalnych nie jest wskazane zalecić TOZ-owi kombinowanego leczenia strupnia promieniami Roentgena i octanem talowym.

B) W sprawie walki ze strupniem:

1) Zjazd stwierdza wielką doniosłość działalności TOZ'u w dziedznie walki ze strupniem, która uratowała od zagłady tysiące chorych; przeważnie dzieci i przyczyniła się do znacznego zmniejszenia liczby chorych w kraju;

2) W celu wytępienia strupnia Zjazd uważa, iż leczenie biednych chorych powinno być prowadzone nadal zupełnie bezpłatnie;

3) Zjazd zaleca, aby w miejscowościach gdzie niema oddziału TOZ'u leczenie strupnia i grzybic odbywało się w zakładach rentgenowskich w porozumieniu z Centralą TOZ'u.

C) W sprawie walki z gośćcem stawowym:

Zjazd uważa za wskazane zalecić TOZ-owi zapoczątkować zwalczanie gośćca stawowego, jako choroby społecznej..

III. Sekcja higjeny społecznej i eugeniki.

1) Zjazd uchwala, iż wszystkie odziały TOZ'u z centralą na czele winny prowadzić szeroką akcję propagandy higjeny, a w szczególności dbać o wydawnictwo i rozpowszechnienie literatury naukowo-popularnej z dziedziny medycyny i higjeny; literatura popularna oraz propaganda w słowie winny obejmować przedewszystkiem następujące zagadnienia:

a) wychowywanie dziecka od urodzenia do wieku poszkolnego;

b) higjena kobiety i matki;

c) higjeny menstruacji;

d) wychowania fizycznego: wpajanie zasad z dziedziny higjeny;

e) higjeny ogólnej; skóry (włosów, paznokci), obuwia, ubrania, mieszkania, odżywiania i t. p.;

f) higjeny zawodowej;

g) ochrony przed najbardziej rozpowszechnionemi chorobami wenerycznemi i inn.

2) Zjazd uważa, iż poza powyższemi zagadnieniami do kwestji jakie ma poruszać literatura popularna, powinny należeć zagadnienia z dziedziny nauk przyrodniczych, biologji, fizjologji (wraz z anatomją), pedagogiki, eugeniki, historji medycyny (wraz z życiorysami), demografji i patologji żydów, a w pewnej mierze również kwestje, dotyczące wynalazków z dziedziny terapji (o ile kwestje te noszą charakter ogólno-przyrodniczy i uświadamiający).

Literatura popularna winna mieć na celu wyłącznie uświadamianie i profilaktykę, bezwzględnie zaś nie leczenie i autokurację (leczenie się bez pomocy lekarskiej). Oddzielne miejsce w literaturze winno być poświęcone zagadnieniu medycyny społecznej wogóle, w szczególności zaś, dotyczyć środowiska żydowskiego.

3) Zjazd uznaje za demoralizującą wszelką popularną literaturę z dziedziny medycyny, reklamowaną zapomocą głośnych tyłułów, lub noszącą charakter podręczników o samoleczeniu się.

4) Zjazd zwraca uwagę opinji publicznej i Izb Lekarskich na szkodliwość popularno-medycznej literatury pornograficznej i domaga się przedsięwzięcia środków przeciwko rozpowszechnianiu tej literatury, podobnie jak. to czyni wobec innych szkodliwych zjawisk społecznych i reklam, niegodnych etyki lekarskiej.

5) Zjazd uważa za wskazane zalecić oddziałom TOZ'u zastosowanie w szerokim zakresie patroli sanitarnych, których celem powinno być: wzbudzenie, rozwinięcie i utrwalenie poczucia czystości osobistej, mieszkaniowej i domowej pośród szerokich warstw ludności żydowskiej w kraju.

6) Dla skutecznego prowadzenia propagandy higjeny wśród otoczenia domowego oraz utrwalenia zasad higjeny i czystości indywidualnej, Zjazd uważa za celowe założenie przy oddziałach TOZ'u sekcyj młodego TOZ'u.

7) Zjazd uważa, iż Komisja Naukowa przy Centrali TOZ'u winna opracować jednolity plan dla badań antropologicznych, prowadzonych przez lekarzy na prowincji.

8) Zjazd stwierdza konieczność zapoczątkowania przez TOZ szerokiej pracy eugenicznej wśród ludności żydowskiej w Polsce Praca ta winna posiadać następujące działy: *a)* dział zagadnień nauki teoretycznej o formach dziedziczenia, genealogji i czynników z zewnątrz przychodzących, *b)* dział teoretyczno-praktyczny badań nad przyrostem naturalnym i depopulacją różnych sfer ludności, *c)* dział praktyczny eugeniki; fizjo-techniczny i psychotechniczny, *d)* dział poradni płciowej czyli poradni małżeńskiej, *e)* dział poradni wychowawczej, *f)* dział dydaktyczno-zapobiegawczy i *g)* dział eugeniczno-seminaryjny i propagandowy.

Zjazd upoważnia Radę Centralną Towarzystwa do zwrócenia się z memorjałem do władz rządowych o konieczności założenia specjalnych instytucyj eugenicznych dla badania cech swoistych narodów zamieszkałych w kraju.

IV. Sekcja opieki nad niemowlętami.

A) W celu prowadzenia walki skutecznej z chorobami zakaźnemi wśród niemowląt — Zjazd uważa za konieczne, aby:

1) było prowadzone szerokie uświadamianie i pouczanie społeczeństwa i rodziców przez odczyty, pogadanki, ulotki, broszurki i prasę celem oświecenia ludności i pozyskania ich do współpracy;

2) były przedsięwzięte odpowiednie zarządzenia sanitarno-lekarskie, polegające na obowiązkowych szczepieniach ochronnych ospy, płonicy i błonicy, na wprowadzeniu systemu pawilonowo-celkowego w szpitalach i żłóbkach, jakoteż na wydzieleniu ubikacyj izolacyjnych dla obserwacji wypadków podejrzanych, na umieszczeniu przychodni w dużych lokalach z przegrodami i osobnem wejściem i na ustanowieniu straży sanitarnej w osobie wyszkolonej pielęgniarki dla ambulatorjów, miejsc szczepień i placów zabaw dla dzieci.

B) W sprawie walki ze stałym wzrostem dzieci opuszczonych i przyczynami tego zjawiska — Zjazd uważa, iż

1) należy założyć instytucje przejściowe dla matek wychodzących z przytułków położniczych;

2) należy uprościć i ułatwić wstępowanie matek z dziećmi do zakładów opiekuńczych:

3) celowem jest prowadzenie szerokiej propagandy na rzecz adoptacji podrzutków przez małżeństwa bezdzietne.

C) Zjazd uważa, iż dla roztoczenia należytej opieki lekarsko-higjenicznej nad matką i niemowlęciem celową jest w warunkach pracy społecznych instytucyj opiekuńczych, organizacja i prowadzenie zakładów o charakterze opieki otwartej i pół otwartej, których sieć powinna być znacznie rozszerzona w kierunku objęcia pod opieką coraz większej ilości noworodków.

W tym celu Zjazd zaleca organizację szkół dla matek przy oddziałach położniczych w szpitalach, gdzie matki otrzymują w ciągu krótkiego czasu trwania połogu najniezbędniejsze wiadomości. dotyczące obchodzenia się z noworodkami.

V. Sekcja opieki higjeniczno-lekarskiej w szkołach.

I. Rozważywszy dokładnie stan pracy higjeniczno-lekarskiej w swoistych warunkach szkół żydowskich, szczególnie religijnych, dokąd uczęszczają dzieci, pochodzące z warstw ludności najbie-

dniejszej i pod względem higjeny najmniej uświadomionej, gdzie system nauczania jest przestarzały, zniżający stan zdrowotny dziatwy i gdzie lokale przeważnie nie odpowiadają wymaganiom higjeny, a urządzenia wewnętrzne są nieodpowiednie dla wieku dzieci, — Zjazd stwierdza, iż dla dobra dzieci w szkołach żydowskich domagać się, aby:

1) koniecznie były wprowadzone przerwy odpoczynkowe między pojedyńczemi godzinami oraz obowiązkowe ferje letnie;

2) zabronione zostało zakładanie szkół wspólnie z lokalami prywatnemi nauczycieli;

3) wyeliminowani zostali z pouczania nauczyciele chorzy na choroby zakaźne;

4) przyjmowanie do jednej i tej samej klasy uczniów ustalone było wg. odpowiedniego wieku (począwszy od wieku szkolnego) tak, ażeby nie było różnicy dochodzącej do lat 2, 3 i wyżej;

5) uwzględnione były w szkołach lekcje gimnastyki i wycieczki szkolne;

6) urządzone były w jaknajwiększej ilości kolonje i półkolonje dla dzieci wieku szkolnego;

7) wprowadzony został systematyczny nadzór nad rozwojem fizycznym dzieci oraz stały nadzór nad słabemi i choremi dziećmi.

II. Zjazd apeluje do władz rządowych i komunalnych o okazanie szerokiej pomocy TOZ'owi i organizacjom szkolnym w kierunku uzdrowienia dziatwy szkolnej w szkołach żydowskich oraz o konieczne zaopatrzenie tych szkół w niezbędne lokale i pomoce szkolne.

III. Dla należytego zorganizowania pracy higieniczno-lekarskiej w szkołach należy dążyć do przeszkolenia personelu szkolno-lekarskiego, utworzenia zastępu wykwalifikowanych lekarzy i higjenistów szkolnych, nauczycieli gimnastyki oraz specjalnych kursów o higjenie dla nauczycielstwa.

IV. Dla skutecznej pracy w kierunku należytego podniesienia poziomu higjenicznego dziatwy szkolnej należy dążyć do wzmocnienia kontaktu z otoczeniem dziecka i jego rodzicami.

Zjazd zaleca założenie komitetów rodzicielskich przy szkołach dla współpracy z personelem szkolno-higjenicznym dla przeprowadzenia nadzoru higjeniczno-lekarskiego oraz prowadzenia wśród rodziców szerokiej propagandy higjeny w słowie i piśmie.

V. W celu uzupełnienia i pogłębienia pracy higjeniczno-lekarskiej w szkołach, zbierania materjałów naukowo-statystycznych z tej dziedziny oraz opracowania wytycznych dla dalszej działalności w szerszym zakresie, — Zjazd zaleca:

1) utworzenie przy Centrali TOZ'u centralnego biura naukowego dla spraw medycyny i higjeny szkolnej;

2) zakładanie gabinetów higjeny szkolnej z szerokiem uwzględnieniem prac naukowo-badawczych;

3) zwołanie specjalnego zjazdu lekarzy szkolnych, zatrudnionych w szkołach żydowskich;

4) zapoczątkowanie w większych miejscowościach badań psychiczno-technicznych i antropometrycznych wg. ujednostajnionego specjalnie opracowanego planu naukowego.

Zjazd uważa ponadto za celowe i pożyteczne, aby w kilku szkołach zaprowadzony został wzorowy nadzór higjeniczny, który służyłby przykładem dla personelu lekarsko-higjenicznego w szkołach oraz władz szkolnych w ich pracy nad uzdrowieniem szkoły.

5) Zjazd uważa za pożądaną współpracę TOZ'u z Żydowskim Instytutem Naukowym w dziedzinie badań stanu fizycznego i psychicznego żydów, w pierwszym rzędzie dziecka żydowskiego i uprasza centralę TOZ'u o umieszczenie w swym budżecie potrzebnych sum dla wspomnianej wspólnej pracy.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. med. Marjan SKOWROŃSKI, Kraków.
st. asystent Kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jag.

Zastosowanie katatermometru Hilla przy badaniu siły oziębiającej powietrza i sprawności wentylacyjnej cieplarek dla wcześniaków.

Z Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
Dyrektor Prof. Dr. fil. i med. W. Gądzikiewicz.

Jedną z cech fizjologicznych, różniących wcześniaka od czasowo urodzonego noworodka jest jego ciepłochwiejność. To też staramy się zawsze chować wcześniaka w takich warunkach, które zapewniłyby mu utrzymanie prawidłowej ciepłoty ciała i nie narażały go ani na zbytnie oziębienie ani na przegrzanie. Innemi słowy, staramy się chować wcześniaka w środowisku o takich właściwościach atmosferycznych, jakie najbardziej odpowiadają tej potrzebie fizjologicznej wcześniaka; staramy się uregulowaniem właściwości cieplnych środowiska zapobiedz szkodliwym przypadłościom, jakie się wcześniakowi z powodu jego niesprawności działania narządu regulującego ciepłotę w zwykłych warunkach atmosferycznych przytrafić mogą.

Od dawna starano się chronić wcześniaka przed niebezpieczeństwami, wynikającemi z jego ciepłochwiejności przez chronienie go przed nadmiernem oziębianiem, czyli jak się to mylnie nieraz mówi i pisze, przez „dowóz ciepła".

W tym celu chowano wcześniaki w wacie, później wymyślono już specjalne cieplarki, wylęgarki *(couveuse)*, w których wcześniak przebywa w atmosferze odpowiednio przystosowanej do jego potrzeb fizjologicznych. Typów i rodzajów takich cieplarek mamy już dziś cały zastęp, co tylko chlubnie świadczy o dążeniach lekarzy utrzymywania wątłego i wrażliwego organizmu wcześniaka przy życiu i zdrowiu.

Nie będę tu opisywał w szczegółach wszystkich tych postaci cieplarek. Ogólnie można je podzielić na takie, w których wcześniak przebywa całem ciałem, w nich się go karmi i przewija, powietrzem tych cieplarek oddycha; cieplarki drugiej grupy mają za zadanie chronić tylko tułów i kończyny przed szkodliwem oziębieniem, podczas gdy głowa dziecka leży poza cieplarką i dziecko oddycha powietrzem zwykłem pokojowem, nie posiadającem na ogół właściwości chronienia ustroju wcześniaka przed oziębieniem.

Jeśli mogą istnieć i istnieją podzielone zdania co do uzasadnienia tego czy owego typu cieplarek, to nie może być dwóch zdań co do tego, że w cieplarkach pierwszego rodzaju, w których dziecko spoczywa całkowicie, powinno powietrze odpowiadać wszelkim wymogom higjeny, t. zn., że powietrze powinno być możliwie czyste, nie zawierać grubszego pyłu wogóle, być pod względem bakterjologicznym nienaganne, powinno obfitować w tlen a być ubogie w bezwodnik kwasu węglowego i nie powinno zawierać zupełnie szkodliwych gazów i substancyj lotnych.

Poza tem powinno *powietrze w cieplarkach tego typu posiadać siłę oziębiającą ze wszech miar przystosowaną do szczególnych właściwości fizjologicznych wcześniaka, a to przedewszystkiem do jego ciepłochwiejności.*

Przeglądając dotyczące tego przedmiotu piśmiennictwa i patrząc w życiu codziennem na sposoby chowania wcześniaków w tego rodzaju cieplarkach, przychodzę do przekonania, że zbyt często nie zdajemy sobie sprawy z tego, jakie składowe wchodzą w rachubę przy sile oziębiającej powietrza wogóle.

Niewątpliwie najważniejszym czynnikiem w sile oziębiającej powietrza jest jego ciepłota, ale nie jest bynajmniej czynnikiem wyłącznym! Obok ciepłoty gra tu wielką rolę wilgotność powietrza i jego ruch. *Ciepłota* powietrza, jego *wilgotność i ruch* razem wzięte stanowią o sile oziębiającej atmosfery.

Jeśli więc mówimy, że siła oziębiająca powietrza w cieplarkach dla wcześniaków powinna być przystosowana do potrzeb fizjologicznych wcześniaka, to tem samem mamy na myśli, że ciepłota, wilgotność i ruch powietrza powinny być względem siebie tak ustosunkowane, aby wspólnie nadały atmosferze cieplarki właściwości wymaganego dla wcześniaka optimum.

Tymczasem spójrzmy, jak się ta sprawa przedstawia w teorji i praktyce. Przeważnie troszczą się wszyscy o należytą ciepłotę cieplarek powietrza, nieliczni uwzględniają jeszcze jego wilgotność (Pfaundler sen.), a o badaniach nad ruchem powietrza w cieplarkach nie znalazłem w piśmiennictwie, jakie zebrać zdołałem, *żadnej* wzmianki, chociaż wydaje mi się, że sprawa ta, na pozór błaha i przedstawiająca może tylko jakiś teoretyczno-anegdotyczny interes nie jest tak całkiem pozbawiona wartości praktycznych!

Fakt, że dotąd nie posiadamy żadnych danych naukowych o najodpowiedniejszej sile oziębiającej atmosfery dla wcześniaka w cieplarce, można zrozumieć i wytłumaczyć tem, że do roku 1923-go nie posiadaliśmy takiego przyrządu, któryby był w użyciu poręczny i pozwalał określić ściśle i cyfrowo siłę oziębiającą powietrza wogóle. Do niedawna mogliśmy tylko badać osobno owe składowe, składające się na pojęcie siły oziębiającej atmosfery. Mogliśmy więc badać temperaturę powietrza, jego wilgotność i ruch, natomiast nie mogliśmy oznaczyć wspólnego ich działania w sile oziębiającej powietrza. A przecież ma to wielkie znaczenie z tego względu, że — jak to zaraz zobaczymy na przykładach — poszczególne składowe mogą się we wspólnem działaniu do pewnego stopnia zastępować i w różnem ustosunkowaniu nadawać powietrzu jednakową siłę oziębiającą. Tak np. powietrze o stosunkowo dużej ciepłocie a małej wilgotności względnej, a więc wielkim niedoborze nasycenia, i szybkim ruchu może daleko więcej oziębiać ciało niż powietrze o nieco niższej ciepłocie, małym niedoborze nasycenia i zupełnym bezruchu.

Potrzebę możności ścisłego oznaczania zdolności oziębiającej atmosfery już dawno odczuwali tak fizjologwie jak i higjeniści.

Pierwsi bowiem dobrze wiedzieli, że niejeden wynik doświadczenia fizjologicznego zależy w wysokiej mierze od siły oziębiającej atmosfery, w której zwierzę doświadczalne czy człowiek przebywa, a nie tylko od jej ciepłoty i wilgotności... (por. prace Hilla i jego wspópracowników). *Drudzy* dobrze wiedzieli, że przy normowaniu wentylacji i ogrzewania lokali można było dla osiągnięcia jednakiego efektu, t. zn. dobrego samopoczucia człowieka w lokalu, w różny sposób kombinować temperaturę, wilgotność i ruch powietrza. Każdorazowe obliczanie tych stosunków, badanie powietrza szeregiem oddzielnych przyrządów, wysoce utrudniało ustalenie i przestrzeganie pewnych pod tym względem prawideł.

Dopiero w roku 1920-tym umożliwił nam łatwe, a niesłychanie ścisłe oznaczenie siły oziębiającej atmosfery angielski fizjolog, Leonard Hill, dając nam do ręki bardzo zresztą prosty przyrząd, nazwany przezeń *katatermometrem*. Nie będę tu opisywał zbyt szczegółowo teorji katatermometru (krótko: „kata“). Znajdzie ją czytelnik opisaną in extenso także już w piśmiennictwie polskiem[1]). Tutaj wspomnę tylko, że katatermometr jest zwykłym alkoholowym termometrem z dwoma tylko znaczkami: górny odpowiada 100° F (=38° C) a dolny 95° F (=35° C). Kanał włosowaty termometru jest u góry zakończony dość obszerną bańką, umożliwiającą nagrzanie katatermometru nieco ponad 100° F.

Jeśli więc taki katatermometr nagrzejemy ciepłą wodą lub piaskiem ponad 100° F i później wystawimy go na działanie oziębiające badanej atmosfery, to oczywiście przyrząd ten zacznie ostygać i w związku z tem słupek alkoholu zabarwionego zacznie opadać. Otóż szybkość, z jaką ten słupek alkoholu będzie opadać, będzie zależała od dwóch czynników:

1) od ciepłoty powietrza i

2) od jego ruchu (jak wiadomo, ruch powietrza oziębia przedmioty przez zwiększenie utraty ciepła przez unoszenie, t. zw. konwekcję).

Dalej: jeżeli otoczymy zbiornik alkoholu katatermometru osłonką muślinową i teraz nagrzejemy kata ciepłą wodą ponad 100° F, z grubsza obetrzemy z kropel i wystawimy na działanie oziębiające atmosfery, to *teraz* szybkość opadania słupka alkoholowego będzie zależała od wszystkich trzech czynników, stanowiących razem siłę oziębiającą atmosfery, mianowicie od ciepłoty, ruchu i wilgotności powietrza, ściślej mówiąc, od jej niedoboru nasycenia, gdyż od niego zależy mniejsze lub większe parowanie wody, zawartej w wilgotnej osłonce muślinowej.

Kata będzie więc *ceteris paribus* tem szybciej ostygał, im mniejsza będzie wilgotność względna powietrza, im większy będzie jego niedobór nasycenia.

Widzimy zatem, że w *szybkości* opadania słupka alkoholowego kata mamy miarę, pozwalającą ściśle i liczbowo określić siłę oziębiającą badanej atmosfery.

Badając siłę oziębiającą katatermometrem Hilla, określamy ją t. zw. „wskaźnikiem kata“ (kata-index) — „H“. Wartość liczbowa tego wskaźnika wyraża ilość tysięcznych małej kalorji, przechodzącą przez jednostkę powierzchni naczyńka alkoholowego kata *w ciągu jednej sekundy* przy ostyganiu w granicach od 100 do 95° F.

Wartość „H“ otrzymujemy, dzieląc stały współczynnik katatermometru „F“ (jego wartość jest inna dla każdego przyrządu i jest wypisana na rurce), oznaczający ilość tysięcznych małej kalorji, uchodzącą przez jednostkę powierzchni kata przy jego ostyganiu w granicach powyższych 5-ciu stopni, — przez „T“, którą to literą oznaczamy znowu ilość sekund, jaka upływa przy ostyganiu kata w granicach tych 5-ciu stopni.

Całe badanie siły oziębiającej powietrza przedstawia się więc następująco:

Zawieszamy kata odziany uprzednio muślinową koszulką na jakimkolwiek haku czy statywie tak, aby wolno wisiał na powietrzu, zdala od przedmiotów mogących czy to przez promieniowanie i t. d. wpływać na szybkość jego ostygania, i nagrzewamy go odpowiednio ciepłą wodą, zanurzając naczyńko alkoholowe wraz z koszulką do tej wody. Nagrzewamy dopóty, dopóki alkohol nie wypełni m. w. 1/3 górnego zbiornika. Teraz szybko odstawiamy naczynie z wodą, którą kata nagrzewaliśmy, naczyńko alkoholowe i koszulkę szybko, a niezbyt gruntownie, osuszamy z nadmiaru wody i z pewnej odległości obserwujemy z zegarkiem w ręku szybkość opadania słupka alkoholowego od górnego do dolnego znaczka. Ważnem przytem jest, by się kata nie wahał w ciągu badania. Ze wzoru:

$$H = F : T$$

obliczamy teraz skutek siły oziębiającej atmosfery, („Abkühlung effekt“ mówią badaczy niemieccy (Weiss)), który jest równocześnie miarą samej siły oziębiającej badanego powietrza.

Liczne badania Hilla i jego współpracowników dowiodły, że człowiek czuje się w zamkniętym lokalu dobrze i swobodnie wtedy, gdy wskaźnik kata „H“ dla „wilgotnego kata“ wynosi 18—20 cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$.

* * *

Po tym może dość przydługim, ale niezbędnym wstępie zastanówmy się nad tem, *jaką siłę oziębiającą powinno mieć powietrze cieplarek dla wcześniaków?*

O ile mi wiadomo, dotąd badań nad tem zagadnieniem nie przeprowadzano. Jak już wspominałem, spotykamy się w piśmiennictwie naukowem tylko z badaniami przeprowadzanemi nad ciepłotą i wilgotnością powietrza cieplarek. Ruch powietrza w cieplarkach, który w istocie również odgrywa dużą rolę już to jako czynnik oziębiający, już to jako podstawowy czynnik wentylacji cieplarki, nie był, śmiało to rzec można, dotąd przedmiotem poważniejszych badań.

Jako optimum ciepłoty powietrza dla wcześniaka w cieplarce uważają różni autorowie różne wartości termometryczne. Pfaundler poleca np. jako najodpowiedniejszą temperaturę 24—26° C. Inni (np. Birk) uważają nawet temperaturę 30° na nieszkodliwą. Co się tyczy *optymalnej wilgotności* powietrza cieplarek, to twierdzi Pfaundler sen., że przy ciepłocie 28—32° waha się optimum wilgotności względnej, między 46 a 64%. Byłby to zatem % wilgotności, który przy odpowiednio niższych ciepłotach uważany za najodpowiedniejszy także dla lokalów, w których dorośli ludzie i normalne dzieci przebywają. Jako *curiosum* podam jeszcze, że byli i tacy uczeni, którzy uważali, iż wilgotność 100%-owa powietrza również dobrze robi wcześniakowi (Bonnaire — *„couveuse humide“*). Dziś atoli nikt chyba w prawdziwość tego twierdzenia nie wierzy.

Jakaż jednakże powinna być siła oziębiająca (działanie wszystkich trzech wspomnianych czynników) powietrza cieplarek?

Mając z uprzejmości mego byłego szefa, J. W. Pana Profesora Dra Gądzikiewicza, dyrektora Zakładu Higjeny U. J., katatermometr Hilla do dyspozycji, postanowiłem kwestję tę zbadać.

Badanie to nie przedstawiało większych trudności. Doprowadzałem w cieplarce, w której na *klinice pedjatrycznej Uniw. Jagiell.* chowamy wcześniaki, powietrze do wspomnianego powyżej optimum temperatury i wilgotności, umieszczałem potem kata w cieplarce i badałem siłę oziębiającą powietrza tej cieplarki, obserwując poprzez szklane ścianki cieplarki szybkość opadania słupka alkoholowego.

Pomiarów katatermometrycznych siły oziębiającej powietrza tej cieplarki wykonałem w różnych warunkach atmosferycznych kilkadziesiąt. Nie będę jednakże w tej pracy przytaczał wszystkich, gdyż w ostatecznych wynikach nie różnią się one od tych kilku, które poniżej podaję, a które dostatecznie sprawę oświetlają.

Protokoły doświadczeń.

Doświadczenie I-sze.

Ciepłota powietrza w środku cieplarki	26° C.
Ciepłota, którą wskazywał wilgotny termometr psychrometru[2]) w środku cieplarki	19° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 26° C	23,8 g
Wilgotność absolutna powietrza cieplarki	11,6 g
Niedobór nasycenia	12,2 g
Wilgotność względna	49%
Szybkość ruchu powietrza w środku cieplarki, badana suchym katatermometrem Hilla	0,153 m/sec.

Wskaźnik kata[3]) (dla wilgotnego kata) w tych warunkach:

H = 13 cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie II-gie A.

Ciepłota powietrza w środku cieplarki	25° C.
Ciepłota, którą wskazywał wilgotny termometr psychrometru w środku cieplarki	18° C.

[1]) (Np. w podręczniku Prof. Gądzikiewicza p. t. „Metodyka badań higjenicznych“, *tegoż autora:* „O wentylacji i jej sposobach badania“, L. Hilla: Wentylacja a zdolność człowieka do pracy — Pol. Gaz. Lek. Nr. 45 r. 1924 i w pracach *autora niniejszej pracy:* 1) „Ocena porównawcza sposobów badania szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru Hilla i anemometrów oraz kilka słów w sprawie ustalania stałego współczynnika katatermometru“. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 9 i 10 r. 1926 i 2) „Barwy i barwiki tkanin odzieży a utrata ciepła ustroju“, Archiwum Higjeny T. II. z 1).

[2]) Jest to psychrometr Augusta.

[3]) Muszę tu jeszcze zaznaczyć, że wszystkie wartości „H“, podane w protokółach doświadczeń są średnią z trzech spostrzeżeń wykonanych w tych samych warunkach atmosferycznych.

Wilgotność maksymalna dla temp. 25° C	22,5 g
Wilgotność absolutna pow. ciepl.	10,8 g
Niedobór nasycenia	11,7 g
Wilgotność względna	48%
Szybkość ruchu powietrza w środku cieplarki, badana suchym katatermometrem Hilla	0,10 m/sec.

Wskaźnik kata (dla wilgotnego kata) w tych warunkach:
$H = 13{,}8$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie II-gie B.

Warunki atmosfryczne w cieplarce takie same, jak w doświadczeniu powyższem, *z wyjątkiem ruchu powietrza*, który teraz wynosił *0,0529 m/sec.*

Wskaźnik kata (dla wilgotnego kata) wynosił wtedy:
$H = 11$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie III-cie.

Ciepłota powietrza w środku cieplarki	27° C.
Ciepłota, którą wskazywał wilg. term. w środku cieplarki	19° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 27° C	25,1 g
Wilgotność absolutna	11,0 g
Niedobór nasycenia	14,1 g
Wilgotność względna	44%
Szybkość ruchu powietrza w środku cieplarki	0,053 m/sec.

Wskaźnik kata (dla wilgotnego kata) w tych warunkach:
$H = 13$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie IV-te.

Ciepłota powietrza w środku cieplarki	27° C.
Ciepłota, którą wskazywał wilg. termom. w śr. cieplarce	20° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 27° C	25,1 g
Wilgotność absolutna	12,6 g
Niedobór nasycenia	12,5 g
Wilgotność względna	50%
Szybkość ruchu powietrza w środku cieplarki jak w doświadczeniu trzeciem.	

Wskaźnik kata (dla wilgotnego kata) w tych warunkach:
$H = 12$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie V-te.

Ciepłota powietrza w środku cieplarki	28° C.
Ciepłota, którą wskazywał wilg. termometr w śr. cieplarki	21° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 28° C	26,4 g
Wilgotność bezwzględna	13,5 g
Niedobór nasycenia	12,9 g
Wilgotność względna w tych warunkach	51%

Wskaźnik kata:
$H = 10$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie VI-te.

Ciepłota w środku cieplarki	28° C.
Ciepłota wilgotnego termom. w środku ciepl.	19° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 28° C	26,4 g
Wilgotność bezwzględna	10,4 g
Niedobór nasycenia	16,0 g
Wilgotność względna	39%

Wskaźnik kata:
$H = 11$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie VII-me.

Ciepłota wilg. termom. w środku ciepl.	29° C.
Ciepłota w środku cieplarki	21° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 29° C	27,9 g
Wilgotność bezwzględna	12,9 g
Niedobór nasycenia	15,0 g
Wilgotność względna	46%

Wskaźnik kata:
$H = 9{,}5$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie VIII-me.

Ciepłota pow. w środku cieplarki	30° C.
Ciepłota wilgotności termom. w środku cieplarki	23,5° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 30° C	29,4 g
Wilgotność bezwzględna	16,5 g
Niedobór nasycenia	12,9 g
Wilgotność względna	56%

Wskaźnik kata:
$H = 9{,}9$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie IX-te.

Ciepłota w środku cieplarki	30° C.
Ciepłota wilgotnego term. w środku cieplarki	21° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 30° C	29,4 g
Wilgotność bezwzględna	12,3 g
Niedobór nasycenia	17,1 g
Wilgotność względna	42%

Wskaźnik kata:
$H = 13$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Doświadczenie X-te.

Ciepłota pow. w środku cieplarki	30° C.
Ciepłota, którą wskaz. term. wilg. w śr. ciepl.	23° C.
Wilgotność maksymalna dla temp. 30° C	29,4 g
Wilgotność bezwzględna	15,6 g
Niedobór nasycenia	13,8 g
Wilgotność względna	53%

Wskaźnik kata:
$H = 10{,}7$ cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$

Porównanie siły oziębiającej powietrza w doświadczeniach II A i B wyraźnie poucza nas o wpływie oziębiającym ruchu powietrza, gdyż przecież były warunki atmosferyczne w cieplarce w obu doświadczeniach jednakie.

W doświadczeniu VI-tem spowodowała najwidoczniej mniejsza wilgotność powietrza szybsze ostyganie kata, gdyż temperatura powietrza w tem doświadczeniu była taka sama jak w doświadczeniu V-tem.

W doświadczeniu IX-tem spotykamy się ze zjawiskiem bardzo ciekawem, mianowicie, że przy tej samej ciepłocie, co w doświadczeniu VIII-em, znaczniejsza różnica w stopniu wysycenia powietrza parą wodną może spowodować bardzo znaczne różnice w sile oziębiającej powietrza. Powietrze o temperaturze 30° C i wilgotności względnej 42% posiada w tem doświadczeniu taką samą siłę oziębiającą jak powietrze o 27° C i 44% wilgotności względnej w doświadczeniu III-em. Możliwe, że tu odegrał swą rolę także ruch powietrza nieco większy niż w doświadczeniu VIII-em. Niestety nie badałem w tem doświadczeniu jego szybkości. W każdym razie widzimy na tym przykładzie, jak błędnem jest, oceniać siłę oziębiającą powietrza tylko na mocy samej ciepłoty, a chociażby nawet ciepłoty i wilgotności.

Poprzestaję na podaniu tych kilku doświadczeń, gdyż podawanie wszystkich, jakie przeprowadzałem, byłoby i tak bez większego znaczenia dla tej pracy. Wystarczą one, by stwierdzić, iż w warunkach atmosferycznych, odpowiadających według dzisiejszego stanu wiedzy pod wzgl. temp. i wilgotności najbardziej ustrojowi wcześniaka, wynosi wskazanie katatermometru, czyli Wskaźnik kata *„H" od 9,5—13 cal.* cm^{-2} sec^{-1} *1000.* Za normą przeciętną można uważać wartość **H = 10 — 11.**

* * *

Wykazaliśmy w powyższem dowodnie, że katatermometr Hilla jest rzeczywiście bardzo cennym i wprost jedynym przyrządem, pozwalającym nam w szybki i łatwy sposób określić siłę oziębiającą powietrza w cieplarkach dla wcześniaków. Atoli nie na tem wyczerpuje się jego wartość.

Jak już poprzednio zaznaczyliśmy, może nam katatermometr posłużyć także jako przyrząd do badania ruchu powietrza [4]). Ma to dla nas wielkie znaczenie przy badaniu sprawności wentylacyjnej cieplarek. Przy pomocy tak czułego, bodajże najczulszego anemometru, jaki obecnie posiadamy, możemy w równie łatwy i szybki sposób obliczyć, ile razy w ciągu godziny zmienia się powietrze w cieplarce. Okazuje się, że sprawność wentylacji cieplarek powinno się częściej badać, aniżeli się to zwykle dzieje. M. Pfaundler przychodzi na mocy własnych spostrzeżeń do przekonania, że zmiana powietrza w niektórych cieplarkach nie odbywa się tak, jak to być powinno, innemi słowy, że sprawność wentylacyjna tych cieplarek, mimo specjalnych urządzeń i kanałów wentylacyjnych, jest wadliwa. Tej też okoliczności (poza endogenicznemi właściwościami wcześniaka) przypisuje on bladość i wiotkość niektórych wcześniaków, chowanych w cieplarkach oraz t. zw. anemję cieplarkową *„Couvensenanämie"*. Na ogół nie

[4]) Nie mogę się tu szerzej rozwodzić nad teorią kata; wspomnę tylko, że np. katatermometrem suchym, nie odzianym w wilgotną koszulkę, można mierzyć szybkość ruchu powietrza, gdyż jak wiadomo, na szybkość ostygania kata suchego wpływa temperatura i ruch powietrza. Zapomocą dość prostych obliczeń możemy ze wskaźnika kata suchego i dokładnej znajomości temp. powietrza badanego określić szybkość ruchu powietrza.

przedstawia badanie sprawności wentylacyjnej cieplarki większych trudności niż badanie siły oziębiającej powietrza cieplarki. Należy tylko znać pojemność cieplarki, w szczególności tej przestrzeni, w której wcześniak spoczywa, oraz wymiary, t. j. przekrój kanału do- lub odprowadzającego powietrze z cieplarki. Oczywiście trzeba się jeszcze uprzednio przekonać, czy powietrze biegnie przez cieplarkę prawidłową drogą (np. metodą zadymienia i t. p.). — Jeśli np. zbadamy, z jaką szybkością powietrze wpada do cieplarki, to na zasadzie powyższych danych można obliczyć prostym rachunkiem, ile powietrza przepływa w ciągu godziny przez cieplarkę, a dalej, ilekroć w ciągu tego czasu zmienia się w niej powietrze. Z całego szeregu moich doświadczeń, przeprowadzanych coprawda tylko na cieplarce Kliniki pedjatrycznej U. J. wynika, że szybkość ruchu powietrza wynosi w środku przestrzeni, w której dziecko leży, w zależności od różnych czynników wentylacyjnych, 0,04 do 0,3 m/sec. w czasie zwykłego funkcjonowania cieplarki. Jest to szybkość, której np. dorosły człowiek nie odczuwa, gdyż, jak Uffelmann za Morinem podaje, odczuwamy ruch powietrza dopiero wtedy, gdy on się staje szybszy niż 0,7 m/sec.

Możemy więc przypuścić z wielkiem prawdopodobieństwem, że szybkość ruchu powietrza w cieplarce w powyższych granicach dla dziecka absolutnie przykrą być nie może. W moim przypadku wystarcza ona jednak zupełnie dla prawidłowej wentylacji cieplarki.

Aby zbadać sprawność wentylacji cieplarki, umieszczałem suchy kata w otworze wentylacyjnym doprowadzającym o wymiarach 14 × 17 cm. Okazało się, że szybkość ruchu powietrza, obliczona przy pomocy wzoru Weissa

$$H = (0{,}14 + 0{,}49 \sqrt{v})\ (36.5^{\circ}C - 1^{\circ}C)$$

(w czem H = wskaźnik kata suchy, v = szybkość ruchu powietrza, t = temperatura powietrza wpadającego do cieplarki), a zatem

$$v = \left(\frac{H = 0{,}14\ (36{,}5 - t)}{0{,}49\ (36{,}5 - t)} \right)^2,$$ wynosi 0,36 m/sec.

Ponieważ przekrój kanału wynosi 14 × 17 cm = 238 cm², więc w ciągu 1 sekundy wpada do cieplarki przez ten kanał 238 + 36 = 8568 cm³ powietrza. Bieg powietrza w tej cieplarce jest prawidłowy.

Pojemność przestrzeni w cieplarce, w której dziecko leży, wynosi 65 × 35 × 27 cm = 61425 cm³.

Zatem w ciągu mniej więcej siedmiu sekund zostaje w tej przestrzeni zawarte powietrze zmienione. W ciągu godziny zmienia się więc w naszej cieplarce powietrze mniej więcej około 504 razy! Sprawność wentylacyjna istotnie gruntowna, mimo, iż cieplarka ta nie jest ostatnim wyrazem techniki na tem polu, a raczej jest bardzo prosta.

Jeżeli tylko powietrze doprowadzone do cieplarki odpowiada pod względem swego składu chemicznego normom higjenicznym, to mowy być nie może, aby w takich warunkach wcześniak był narażony na oddechanie powietrzem zepsutem przez antropotoksyny, kenotoksyny lub CO_2. Być może, że w cieplarkach innego typu ruch powietrza nie jest wystarczający i nie sprzyja prawidłowej wentylacji, zwł., jeśli bieg powietrza w cieplarce jest wadliwy. Być może też, że istnieją cieplarki, w których ruch powietrza jest szybszy i zbliża się lub przekracza normę Morina: nie jestem na tyle obeznany z różnemi typami cieplarek, aby móc tu coś stanowczego powiedzieć. Sądzę jednak, że tak czy owak, wartoby było w niejednym przypadku, jeśli nie w każdym, przekonać się, jaki w cieplarce panuje ruch powietrza i czy sprawność wentylacyjna cieplarki jest wystarczająca. Do obu tych badań potrzebny nam jest czuły i pewny anemometr, a takim jest dziś *katatermometr Hilla*.

Powyżej opisane doświadczenia i rozważania uprawniają nas do następujących wniosków:

1) Nie jest słusznem normować w cieplarkach samą tylko ciepłotę powietrza lub ciepłotę i wilgotność, a więc oddzielne czynniki, składające się na siłę oziębiającą powietrza, natomiast należy, zgodnie z dzisiejszemi poglądami fizjologji i higjeny, uregulować tę ostatnią, na którą się składają ciepłota, wilgotność i ruch powietrza.

2) Przyrządem, pozwalającym w sposób łatwy, szybki a dokładny zbadać siłę oziębiającą atmosfery jest katatermometr Hilla, odziany wilgotną koszulką muślinową.

3) Wskaźnik kata (wilgotny) „H" waha się dla atmosfery pod względem ciepłoty, wilgotności i ruchu powietrza dla wcześniaka najodporniejszej od 9,5—13 cal. $cm^{2} \cdot sec^{1} \cdot 1000$; przeciętną normą będzie H = 10—11 cal. $cm^{-2} \cdot sec^{-1} \cdot 1000$.

4) Katatermometrem możemy równocześnie zbadać szybkość ruchu powietrza w cieplarce, wzgl. w kanale doprowadzającym powietrze do cieplarki, co znowu pozwala nam przeprowadzić odpowiednie badania sprawności wentylacyjnej cieplarki.

Piśmiennictwo.

1) „The katathermometer in studies of body heat and efficiency". H. M. St. Off. London 1923. — 2) Leonard Hill: „Wentylacja a zdolność człowieka do pracy". Pol. Gaz. Lek. Nr. 45/1924. — 3) Witold Gądzikiewicz: „Metodyka badań higjenicznych". Książnica - Atlas. Lwów — Warszawa 1925. — 4) Tenże: „O wentylacji i sposobach badania jej sprawności". Kraków 1926. — 5) Marjan J. Skowroński: „Ocena porównawcza sposobów badania szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru Hilla i anemometrów oraz... i t. d.". Pol. Gaz. Lek. Nr 9 i 10/1926 — 6) Tenże: „Barwy i barwiki tkanin odzieży a utrata ciepła ustroju". Archiwum Higjeny. T. II. z. 1. r. 1927. — 7) Tozer Paul and L. Hill: „The temperature and saturation of exhaled air in relation to catarrhal infections". Brit. med. Journ. Nr. 3313/24. — 8) Friedberger E. und S. Seidenberg: „Einfluss der Umgebungstemperatur auf Immunität und Infektion". Klin. Wochenschr. Jg. 6. Nr. 32/1927. — 9) L. Pfaundler: „Ueber den Wassergehalt der Luft in Brutapparaten". Mitteil. d. Vereins d. Aertzte in Steiermark. Bd. 37/1900 (według referatu). — 10) Meinhard Pfaundler: „Ueber die Behandlung der angeborenen Lebensschwäche". Münch. med. Wochschr. 1907 (zeszyty 29 do 31). — 11) Tenże: „Angeborene Lebensschwäche" w Döderleina Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1. Str. 750 ff. r. 1916. — 12) M. Pfaundler — A. Schlossmann: „Handbuch der Kinderheilkunde". r. 1924. — 13) Ylppö: „Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen". Ztschr. f. Kinderhlkd. Bd. 24/1. 14) J. H. Hess and Mc. K. Y. Chamberlain: „Premature Infants". Am. Journ. of diseases of children Vol. 34. Nr. 4/1917. — 15) Uffelmann: „Handbuch der Hygiene". wyd. z r. 1897.

Sprawozdanie z wystawy p. n. „Odżywianie" w Berlinie.

Państwowy Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku w Łodzi, ul. Gdańska 44.

Wystawa pod nazwą „Odżywianie", która odbyła się w Berlinie od początku maja do sierpnia i trwała sto dni, o charakterze poglądowo-naukowym, miała na celu uświadomienie ogółu o ważności jednego z najżywotniejszych zagadnień życia jednostek i społeczeństw, a mianowicie kwestji racjonalnego odżywiania. Zagadnienie to, pchnięte w ostatnich czasach na tory czysto naukowe, styka się bezpośrednio zarówno z kwestją ekonomicznego i politycznego rozwoju państw, jak z medycyną, higjeną i chemją.

Wystawa ujęta została w 4 działy, a mianowicie:

a) podstawy odżywiania,

b) środki żywności oraz ich wytwórczość,

c) rola odżywiania w życiu codziennem,

d) odżywianie dzieci, chemja kulinarna i odnośne piśmiennictwo.

Organizacją tej wystawy zajęły się poszczególne władze ministerjalne, a zwłaszcza państwowy urząd zdrowia (Reichsgesundheitsamt) oraz najwybitniejsi uczeni i fachowcy w tej dziedzinie.

Miejscem wystawy były cztery olbrzymie oszklone hale na terenie t. zw. „miasta wystaw i jarmarków w Berlinie" oraz znacznych rozmiarów teren, na którym były urządzone pokazy z dziedziny ogrodownictwa, wzorowej hodowli drobiu i zwierząt domowych.

Przestrzeń zajęta przez wystawę wynosiła 45 tysięcy metrów, co daje pojęcie o jej ogromie.

W pierwszej hali pod nazwą „Wiedza" zgromadzone były eksponaty, tablice i wykresy, dotyczące składu chemicznego organizmu ludzkiego, pożywienia potrzebnego do normalnego rozwoju, eksponaty z anatomji, fizjologji, odżywiania zbiorowego, odżywiania matki i dziecka, z dziedziny tworzenia się pożywienia, badania chemicznego, mikroskopowego i bakterjologicznego żywności, statystyki i z historji odżywiania.

Imponujące wrażenie przy wejściu na wystawę wywierał olbrzymi posąg „matki-ziemi-żywicielki" w postaci kobiety tulącej dwoje dzieci do łona.

W hali tej, pośrodku na wzniesieniu, umieszczono substancje chemiczne, z których się składa ciało dorosłego człowieka: w oddzielnem naczyniu uwidoczniona była ogólna zawartość wody w ilości 40 litrów, reszta zaś t. j. ciała stałe, składające się z 0,7 kg węglowodanów, 3,3 kg soli mineralnych, 14 kg związków białkowych i 7 kg tłuszczu czyli razem 65 kg, umieszczone były w workach i szklanych słojach.

Względnie młoda wiedza o odżywianiu zapoczątkowana została pracami ojca chemji nowoczesnej francuza Lavoisiera pod koniec 18 wieku. Następne badania Liebiga, Petenkofera i Voita

wykazały, że dominującą rolę w procesach przemiany materji odgrywają: białko, tłuszcz i węglowodany. Ustalono, że dorosły człowiek dla utrzymania swego organizmu w należytem zdrowiu i sprężystości powinien w ciągu dnia spożyć 18 gramów ciał białkowych, 56 gramów tłuszczu i 500 gramów węglowodanów.

Na wystawie było to uwidocznione w sposób niezwykle przystępny i poglądowy: na wzniesieniu umieszczone były te ilości produktów spożywczych w postaci modeli, doskonale imitujących naturalny wygląd chleba, mięsa, warzyw i t. d., jakie niezbędne są dla wyżywienia dorosłego człowieka w ciągu jednego roku.

Pokazano więc:

mięsa 18 kg,
sera 4,5 kg,
masła i tłuszczów 18,2 kg,
zboża (chleba) 200 kg,
kartofli 110 kg,
różnych warzyw 231 kg,
owoców 100 kg,
cukru 25,5 kg,
soli kuchennej 2,5 kg,
mleka 135 litrów,
jaj 180 sztuk,
wody 700 litrów w 10 balonach.

Piękne te modele wywierały zdumiewające wrażenie na każdym widzu, a jednocześnie nasuwała się myśl o tych olbrzymich ilościach żywności niezbędnej dla wyżywienia dużego miasta. Bezpośrednio obok tego uwidoczniono jak Berlin zorganizował odżywianie swej czteromiljonowej ludności. Przedstawiono więc mapę państwa niemieckiego z jego lądowemi i wodnemi drogami z portami morskiemi, a pośrodku tej mapy uwypuklono stolicę, oświetloną mnóstwem latarek elektrycznych. Ze wszystkich stron kraju i świata zbiegają się ku miastu pociągi naładowane produktami wszelakiemi: bydłem rogatem, świniami, a do portów przybywają okręty z żywnością z krajów zamorskich. Ani na chwilę nie przerywa się ruch pociągów towarowych, które wchłania w siebie miasto — jego żołądek. Żołądek ten pożera setki miljonów kilogramów i litrów najrozmaitszego jadła.

Samego chleba mieszkańcy Berlina spożywają dziennie 2,5 miljona kg, a mleka przeszło miljon litrów.

Na ścianach wisiały tablice anatomiczne i wykresy, uwidoczniające działalność normalną poszczególnych organów, oraz odchylenia spowodowane nieodpowiedniem odżywianiem lub narkotykami. Zbiory te pochodziły z muzeum higienicznego w Dreznie.

Baczną uwagę zwrócono również na odżywianie matek i dzieci: na obszernych stołach rozstawione były talerzyki z dziennemi porcjami różnych pokarmów dla dzieci od najmłodszych lat. Porcyjki te, doskonale imitujące naturalne pokarmy, służyły niejednej matce drogowskazem, jak należy urozmaicić tygodniowy jadłospis dla swych pociech.

Dział badania żywności, urządzony przez państwowy urząd zdrowia (Reichsgesundheitsamt) odznaczył się niezwykłą obfitością i umiejętnością doboru odpowiedniego materjału, poświęciłem mu więc najwięcej czasu.

Dział ten, zajmujący dwie wielkie sale oraz laboratorjum chemiczne do badań żywności, obejmował wszystkie produkty spożywcze w postaci bądź to naturalnej, bądź też w postaci sztucznych niezwykle łudząco podobnych modeli, szczególnie tych produktów, które ulegają łatwemu zepsuciu, jak mięsa, ryb, jarzyn, owoców i t. p.

Na oddzielnych stołach umieszczono nieskończoną liczbę eksponatów naturalnych lub modele pieczywa, tłuszczów i olejów jadalnych, mięsa i przetworów mięsnych zwierząt ciepło- i zimnokrwistych, konserwy mięsne, kiełbasy, sery i jajka, mleko i jego przetwory, przetwory mączne, zupy, owoce strączkowe, jarzyny i sałaty, różne gatunki kapusty, owoce i orzechy, różne gatunki jagód, owoce suszone, soki owocowe, miód, cukier i jego przetwory, kakao, herbatę, kawę i ich surogaty, napoje wyskokowe: a więc wina, piwa, wódki i likiery, wodę do picia, wody mineralne i lemoniady. Dalej osobne stoły z eksponatami różnych gatunków octu, esencji owocowych i sztucznych, barwników nieszkodliwych, olejków eterycznych i używek, jako to: pieprzu, papryki, imbieru, cynamonu, szafranu, kminku, goździków i t. p.

Każdy z powyżej wymienionych eksponatów opatrzony był dokładnym napisem, charakteryzującym jego skład chemiczny. Całość robiła wrażenie bardzo estetyczne i ujęta była w sposób systematyczny i rzeczowy.

Szczególną uwagę moją zwrócił oddzielny duży stół, na którym umieszczone były wszelkie produkty spożywcze i przedmioty użytku, ulegające zakwestionowaniu na podstawie istniejącej niemieckiej ustawy żywnościowej; a więc oddzielnie stały szkodliwe dla zdrowia, jak grzyby trujące, chleb ciągliwy (zawierający bacillus mesentericus), naczynia kuchenne, zawierające ołów w polewie i t. p.; dalej produkty zepsute, podrobione, zafałszowane, fałszywie oznaczone lub niechlujnie przyrządzone. Widzimy więc, że przepisy ustawy niemieckiej ujęte są w ten sam sposób, jak ustawy żywnościowej polskiej. Należy zaznaczyć, że stół z falsyfikatami wzbudzał wielkie zainteresowanie wśród publiczności, rekrutującej się zarówno z wytwórców, jak i spożywców.

Pozatem wystawa dawała całokształt wiedzy o witaminach w formie jasnej i zaciekawiającej. Najrozmaitsze artykuły żywności pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego, bądź w naturze, bądź w modelach, uszeregowane były wedle zawartości w nich różnych rodzajów witamin.

Przystępując do działu badania żywności, muszę zaznaczyć, że wystawione na pokaz laboratorjum chemiczne ze wszystkiemi wewnętrznemi urządzeniami i aparatmi było tak piękne i bogato zaopatrzone, o jakiem chemik u nas na razie tylko zamarzyć może. Pomiędzy całym szeregiem najczulszych wag chemicznych, mikroskopów, polarymetrów, kalorymetrów, refraktometrów i t. p. aparatów zwrócił uwagę moją aparat, wykrywający w sposób prosty i szybki niektóre zafałszowania produktów spożywczych za pomocą promieni ultrafiołkowych.

Wspaniale urządzony pokaz odżywiania się różnych narodów wyobrażony był w ten sposób, iż w oszklonych zagłębieniach dużej ściany od wewnątrz elektrycznie oświetlonych, poustawiane były produkty roślinne i zwierzęce, które stanowią charakterystyczną odrębność danego kraju, w odpowiednich naczyniach i oryginalnym opakowaniu. Tak naprzykład Włochy reprezentowane były przez owoce południowe, wino, orzechy, oliwę, makaron, kukurydzę i t. p., Chiny przez ryż, herbatę, suszone ryby, wino z ryżu przyrządzone i t. p.

W hali drugiej znajdowały się rozmaite wytwórnie produktów spożywczych poglądowo i celowo urządzone. Tu umieszczona była najbardziej nowoczesna mechaniczna piekarnia. Sprawa mechanizacji piekarń w kraju naszym jest na porządku dziennym, przyglądałem się więc ze szczególnem zainteresowaniem pracy w tej piekarni, w której wszystko odbywa się automatycznie bez udziału rąk ludzkich, począwszy od nasypywania mąki do ogromnych dzież-ugniatarek i kończąc opakowaniem wypieczonych i ostudzonych bochenków przy pomocy przyrządu pakowniczego. Ugniecione, pokrajane i zważone kawały ciasta przyjmują formę bochenków, automatycznie wsuwają się do pieca 20 metrów długiego, ogrzanego gazem i oświetlonego wewnątrz elektrycznie, co daje możność obserwowania przez okienka w ścianie umieszczone, jak w miarę posuwania się ślimaczego bochenków na wstędze dwa metry szerokiej stają się one coraz bardziej rumiane. Jak kolumny żołnierskie, maszerują wciąż naprzód setki uszeregowanych w rzędy bochenków, aby z tylnego otworu pieca, wyskakując raz po raz, podchwytywane zostały przez skomplikowany aparat-chłodnicę, na którym ciągnione naprzód, to znów powracając w tym zygzakowatym pochodzie, wznoszą się coraz wyżej i wyżej i powoli stygną. Bochenki rumiane, już zupełnie ostygłe, po tej długiej wędrówce, dostają się, bez udziału rąk ludzkich na maszynę, do pakowania, która automatycznie zawija je w papier pergaminowy, zakleja i wrzuca do kosza. Piekarnia taka w ciągu dnia roboczego wypieka przeszło 20 tysięcy bochenków chleba. Przestrzeń zajęta przez ugniatacze ciasta, piec, chłodnię i przyrządy pomocnicze wynosi przeszło 100 metrów, zajmując prawie cała długość tej hali.

Przyglądając się pracy tego aparatu mimowoli podziwiać trzeba pomysłowość i precyzyjność współczesnej techniki.

Pozatem w hali tej umieszczony był wzorowy młyn, wytwórnie czekolady, ciast i t. p.

Przemysł cukrowniczy wystawił model cukrowni, w której uwidoczniono wyrób cukru począwszy od buraka.

Podobne wzorowe urządzenia dawały dokładne pojęcie o fabrykacji olejów jadalnych, margaryny, o przeróbce mięsa w masarniach i wędzarniach i t. p.

Specjalny obszerny dział poświęcony był mleku i jego przetworom. Pokazano więc wzorowo urządzoną oborę z 8 krowami różnych ras, które w obecności widzów dojone były zapomocą przyrządu elektrycznego. Mleko tak dobyte, natychmiast chłodzono, sterylizowano i butelkowano. O znaczeniu mleka w gospodarstwie krajowem świadczy ta okoliczność, iż wartość jego wynosi rocznie blisko 4 miljardy marek, która to suma stanowi ósmą część ogólnej wartości produktów spożywanych w Niemczech.

Cały szereg wykresów i tablic dawał wyjaśnienia ogólne o składzie chemicznym mleka różnych zwierząt i ludzkiem, dane statystyczne o wpływie paszy na jakość mleka oraz o tak głośnem obecnie zagadnieniu zawartości witamin w mleku. Wzorowo urządzone wytwórnie masła i sera oraz wyposażone we wszelkie

najnowsze przyrządy do badania mleka laboratorjum mleczarskie uzupełniały ten obszerny dział mleka.

W hali IV umieszczono pokazy z dziedziny przyrządzania pożywienia, a więc nowoczesne urządzenia kuchen zwykłych, gazowych i elektrycznych. Tu odbywały się wykłady z dziedziny prowadzenia gospodarstwa domowego i umiejętnego przyrządzania potraw. Bardzo pouczające były pokazy świetlne, odtwarzające procesy, jakie zachodzą podczas gotowania. Zapomocą mikroskopu i przyrządu do ogrzewania, względnie gotowania samego preparatu, pokazano przemianę, jaka zachodzi w komórce skrobji, w kropli mleka, w białku, w mięsie i t. p. pożywieniu. Obraz mikroskopowy rzucony był na ekran w powiększeniu kilkutysięcznym, a więc gospodynie miały możność głębszego wejrzenia w te procesy, którym się codziennie dotąd bezmyślnie przyglądały. Pokazy te cieszyły się wielkiem zainteresowaniem nawet wśród laików w tej dziedzinie.

Niezliczona liczba wytwórców, mających jakikolwiek związek z gospodarstwem domowem i pożywieniem, wystawiła w tym pawilonie swe eksponaty.

Na wolnem powietrzu, obok pięknie urządzonego ogrodu warzywnego oraz zagród z różnemi zwierzętami domowemi i drobiem, stały 3 olbrzymie wozy z sianem, wóz z wszelkim innym pożywieniem, jakie zjada krowa w ciągu jednego roku, tuż zaś obok znacznej wielkości piramida, składająca się z konwi 50 litr. wyobrażająca tę ilość mleka, którą krowa w ciągu roku wzamian daje.

Wystawa berlińska całym swym ogromem tak umiejętnie i poglądowo zebranego materjału przemawiała zarówno do lekarza, jak i higjenisty, do chemika i każdego uczonego, do ekonomisty, polityka, nauczyciela, do wieśniaka, wytwórcy i kupca, jak też do każdej kobiety i wogóle do każdego widza.

Dyrektor Zakładu: (—) *Inż. Kempiński.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Ludwik Motyka.

Ś. p. Dr. Ludwik Motyka, lekarz Kasy chorych w Krakowie, zmarł dnia 15 listopada 1928 r. po długiej i bardzo ciężkiej chorobie. Niezwykle szlachetna postać lekarza, rzadko w dzisiejszych czasach spotykana, wierne odzwierciedlenie wyobraźni Żeromskiego. Mieszkał w obwodzie miasta, w którym się gnieździ tylko bieda i nędza i oto tym właśnie chorym niósł pomoc i poradę lekarską. O każdej porze, pieszo, wśród grzmotu i łomotu burz i błyskawic zdążał do chorego nędzarza, gdzie wielokrotnie ze skromnych własnych funduszów do swej porady lekarskiej i zasiłkiem pieniężnym obdarzał. Nadludzka, ewangeliczna dobroć cechowała Jego charakter. Mieszkał w żydowskiem ghecie i w chwili wynoszenia zwłok z kościoła Bożego Ciała najgłośniejszy szloch płynął ze serc żydowskich. Jako lekarz Kasy chorych cieszył się niezwykłą popularnością i ta mnoga ilość chorych, która się do niego garnęła — podkopała Jego zdrowie. Cierpienie ludzkie było grobem własnego zdrowia; zmarł w kwiecie wieku, przeżywszy zaledwie 47 lat. Pogrzeb tego najlepszego człowieka, w promieniach świętej dobroci żyjącego lekarza, odbył się w sobotę. Tłumy żydów i katolików zaległy kościół i ogród Bożego Ciała, żydzi w swym sobotnim stroju tłumnie cisnęli się do bram ogrodu i kościoła, gdzie spoczywały zwłoki śp. dra Motyki. Przed murem kościoła pożegnał dr. Kaplicki doczesne szczątki śp. dra Motyki w imieniu władz Kasy chorych, lekarzy i Związku legjonistów, którego był członkiem. Żegnał Go nie jako męża nauki, lecz jako lekarza człowieka.

Tam, gdzie często kończyła się nauka lekarska, a rozpoczęła się beznadziejność — mówił dr. Kaplicki — rozpoczęła się rola lekarza-ewangelika, który miał osobliwy dar swoim pogodnym wyrazem twarzy rzucić jeszcze promień słońca, gdy okrutna śmierć z nieubłaganą koniecznością zaglądała choremu w oczy.

Gdy niedawno pisząc o Neusserze zakończyłem słowy, że odszedł najgenjalniejszy lekarz i najlepszy człowiek, to dzisiaj podkreślam, że odszedł najlepszy człowiek o wiecznej ewangelicznej dobroci.

Posągiem Jego życia będzie wieczna, ewangeliczna dobroć.

R. G.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozstrzygnięcie Konkursu im. G. Piramowicza. Komitet konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Warszawskie Towarzystwo Lekarskie dla nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiekbądź działu higjeny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1928, — z czterech rozpatrywanych prac wyróżnił i nagrodził książkę lekarki szkolnej w Warszawie, p. Dr. Janiny Rauch-Sobolewskiej, p. t.: „Pogadanki o higjenie". Komitet podkreślił wartość podręcznika dla nauczycieli i lekarzy szkolnych, dającego wzory umiejętnego oddziaływania na umysł i wolę dziatwy szkolnej w celu wdrożenia jej do stosowania zabiegów higjenicznych.

Sąd konkursowy stanowili: wiceprezes Towarzystwa prof. Uniw. Warsz. Dr. Witold Orłowski, Dr. Władysław Świątopełk-Zawadzki, ofiarodawca konkursu Dr. Stanisłw Kopczyński, delegat od Zarządu Stowarzyszenia nauczycieli szkół średnich i wyższych dyrektor Paweł Sosnowski i delegatka od zarządu Związku nauczycielstwa szkół p. A. Dargielowa.

Na powiększenie tegorocznej nagrody konkursowej zarząd Polskiej składnicy pomocy szkolnych ofiarował 250 złotych.

Kraków.

Kursa uzupełniające dla lekarzy. Podobnie, jak w latach ubiegłych, organizuje Uniwersytet Jagielloński w Krakowie także i w nadchodzącym terminie wiosennym kursa uzupełniające dla lekarzy w czasie od 11 do 20 marca 1929 r. Opierając się na spostrzeżeniach, zebranych w latach poprzednich, zamierza Komisja kursów uwzględnić tym razem możliwie szeroko zagadnienia z zakresu medycyny społecznej, profilaktyki, poradnictwa zawodowego, z któremi to zagadnieniami spotyka się w życiu każdy lekarz, czy wolno praktykujący, czy też lekarz wojskowy lub lekarz pracujący w Kasach chorych. Zarazem zamierza Komisja powiększyć ilość demonstracyj klinicznych oraz położyć duży nacisk na szczegółowe omówienie najnowszych zdobyczy z zakresu diagnostyki i terapji. Roentgeno-diagnostyka oraz roentgeno- i radjoterapja stanowić będą osobny dział kursów. Szczegółowy program wykładów poda Komisja w najbliższym czasie do wiadomości za pośrednictwem czasopism lekarskich i prasy codziennej. Informacyj w sprawie kursów udziela Dr. Łuka, Klinika neurologiczna, Kraków, Kopernika 48.

Sezon zimowy w Rabce. W roku bieżącym po raz pierwszy zapowiedziany jest w Rabce sezon zimowy. Pracę koło przebudowy i uzupełnienia pensjonatów oraz will, z których przeważna część nadawała się tylko do użytku w lecie, postępuje szybko. W wielu pensjonatach zostały zaprowadzone ogrzewania centralne, komisja zdrojowa przygotowuje dla gości specjalny tor saneczkowy i ślizgawkę. Pozatem w Rabce odbędą się liczne kursy narciarskie, okolice bowiem Rabki jak Zaryte, Mszana, Jordanów, Maków obfitują w wyśmienite tereny narciarskie. Na sezon zimowy spodziewany jest zjazd kilku tysięcy gości.

Odznaczenia lekarzy. Dnia 10 listopada 1928 r. Pan Prezydent Rzeczypospolitej nadał odznaczenia następującym lekarzom polskim: Krzyż komandorski z gwiazdą Odrodzenia Polski: Dr. Kazimierzowi Dłuskiemu (Warszawa). — Krzyż komandorski Orderu Odrodzenia Polski: Dr. Eugenjuszowi Piestrzyńskiemu (Warszawa). — Dr. Ludwikowi Rajchmanowi (Warszawa-Genewa). — Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski: Dr. Józefow Bekertowi (Pińczów). — Dr. Włodzimierzowi Głuszkiewiczowi (Warszawa). — Dr. Władysławowi Gorczyckiemu płk. (Warszawa). — Dr. Mieczysławowi Kaplickiemu (Kraków). — Dr. Bolesławowi Karolewiczowi płk. (Kraków). — Dr. Szymonowi Kossobudzkiemu (Kurytyba). — Dr. Szymonowi Krzewskiemu (Warszawa). — Dr. Bronisławowi Nakonieczników Klukowskiemu płk. (Warszawa). — Dr. Witoldowi Piaseckiemu (Włocławek). — Dr. Ludwikowi Szneidrowi (Kraków). — Dr. Tomaszewskiemu (Łódź). Dr. Antoniemu Wieruszowi (Poznań). — Dr. Bronisławowi Wysockiemu (Rogoźno). — Dr. Ludwikowi Zembrzuskiemu płk. (Warszawa). — Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski: Dr. Henrykowi Kucharzewskiemu (Warszawa). — Dr. Władysławowi Malinowskiemu (Słonim). — Dr. Karolowi Vacqueret'owi (Warszawa). Dr. Stefanowi Bogusławskiemu (Ruda Pabjanicka). — Dr. Wiktorowi Gosierskiemu (Zagórz). — Dr. Władysławowi Jabłońskiemu (Janów). — Dr. Adamowi Jarosińskiemu (Sterdyń). — Dr. Ryszardowi Wilsonowi (Oświęcim). — Złoty Krzyż Zasługi oficerom lekarzom: Dr. Chlewińskimu Mieczysławowi płk. — Dr. Czechowiczowi Franciszkowi płk. — Dr. Grzegorzewskiemu Zenonowi płk. — Dr. Traszkiewiczowi Stanisławowi płk. — Dr. Kobosowi Tadeuszowi płk. — Dr. Koelichenowi Janowi płk. — Dr. Łubieńskiemu Kazimierzowi płk. — Dr. Ordyłowskiemu Stanisławowi płk. Dr. Rudolfowi Karolowi Stefanowi płk. — Dr. Kołłątaj Srzednickiemu Janowi płk. — Dr. Ślaskiemu Janowi płk. — Dr. Topolnickiemu Józefowi płk. — Dr. Twardowskiemu Władysławowi płk. — Dr. Zagrodzkiemu Kazimierzowi płk. — Dr. Cięcielowi Stanisławowi ppłk. — Dr. Dębińskiemu Włodzimierzowi ppłk. — Dr. Debiaszowi Leopoldowi ppłk. — Dr. Dracowi Juljanowi ppłk. — Dr. Drożyńskiemu Leonowi ppłk. — Dr. Jaroszowi Leonowi ppłk.

Dr. Kalińskiemu Janowi ppłk. — Dr. Kuklińskiemu Ireneuszowi ppłk. — Dr. Landfiszowi Jakóbowi ppłk. — Dr. Latkowskiemu Michałowi ppłk. — Dr. Maryniarczykowi Kazimierzowi ppłk. — Dr. Mieszkisowi Stefanowi ppłk. dent. — Dr. Polkowskiemu Kazimierzowi ppłk. — Dr. Recowi Wojciechowi ppłk. — Dr. Strońskiemu Bronisławowi ppłk. — Dr. Zaklińskiemu Bohdanowi ppłk. Dr. Cepryńskiemu Cickawemu Stanisławowi mjr. — Dr. Cerzowiczowi Janowi mjr. — Dr. Hulewiczowi Romanowi mjr. — Dr. Kozłowskiemu Władysławowi mjr. Dr. Linkemu Stanisławowi mjr. Dr. Rudkemu Leopoldowi mjr. — Dr. Szkucie Franciszkowi mjr. Dr. Średniawie Edwardowi mjr. — Dr. Turkiewiczowi Stanisławowi mjr.

Lwów.

Ogłoszenie konkursu. Tymczasowy Wydział Samorządowy w likwidacji ogłasza niniejszem konkurs na posadę dyrektora Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem.

Do posady tej przywiązane są pobory V stop. służb. urzędników państw. Ponadto otrzyma Dyrektor mieszkanie służbowe, na warunkach obowiązujących urzędników państwowych, oraz prawo pobierania z magazynów zakładowych za zwrotem kosztu artykułów żywności i opału.

Ubiegający się o powyższą posadę winni wykazać:
1) że są obywatelami Państwa Polskiego,
2) posiadają prawo praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem,
3) nie przekroczyli 40 roku życia (przy odpowiednich kwalifikacjach może być udzielona venia aetatis),
4) nieposzlakowaną przeszłość (dołączyć curriculum vitae),
5) że posiadają wszechstronne wykształcenie lekarskie przedewszystkiem w dziale psychjatrji, oraz znajomość administracji zakładu.

Podania należycie udokumentowane świadectwami praktyki lekarskiej w zakładach psychjatrycznych, ewentualnie pracami naukowemi należy wnosić do Tymczasowego Wydziału Samorządowego w likwidacji najpóźniej do dnia 31 grudnia b. r.

Zarazem zwraca się uwagę ubiegających się, że posada dyrektora zostanie na razie nadana prowizorycznie z tem, że stabilizacja będzie mogła nastąpić po roku zadowalniającej służby, oraz że kandydaci pozostający w służbie publicznej mogą ubiegać się o powyższą posadę tylko za pośrednictwem swej władzy przełożonej. Tymczasowy Wydział Samorządowy w likwidacji. Wojewoda lwowski: *Gołuchowski mp.*

Sposób przyrządzania kumysu. Wobec zainteresowania jakie wzbudził ogłoszony w numerze 47 Polsk. Gazety Lek. z r. b. artykuł Dra Emila Terleckiego o leczeniu gruźlicy płuc za pomocą tranu i kumysu, podajemy poniżej przepis na sporządzanie kumysu, na podstawie artykułu tego samego autora, ogłoszonego w numerze 32 Polskiej Gazety Lek. z r. 1923 w dosłownem brzmieniu:

Sposób jest przytem bardzo prosty. Jedyny aparat — jest to butelka ze szczelnie zamykającym ją porcelanowym korkiem, zaopatrzonym w gumę, o jaką w Polsce tak łatwo, gdyż w takich właśnie flaszkach zwykle podają piwo, lemoniady, wody sodowe. Treść składa się z mleka, wody, cukru i drożdży prasowanych. Dla jednej mianowicie osoby już wystarczającą ilość wskazuje następujący przepis: jedna szklanka mleka, pół szklanki wody, pół łyżeczki cukru i $^1/_4$ (w lecie $^1/_8$) łuta (= 3.5 g) drożdży. Mleko gotowane, bez kożuszka-śmietanki, woda gotowana, ciepłoty pokojowej. Kłopot największy jest w tem, że butelka musi być niekiedy wyjałowiona przez wyparzenie w gorącej wodzie, aby zapobiec zwarzeniu się mleka. Po wymieszaniu składowych części wlewa się je do butelki, nie więcej jak do połowy. Chodzi o miejsce dla gazu (kwas węglowy), dla uniknięcia wybuchów i straty. Butelki stawia się w pokoju mieszkalnym na widoku w temperaturze od 7^0 do 20^0, byle nie na słońcu i nie obok gorącego pieca; kiedy niekiedy się potrząsa, co sprzyja fermentacji. Zależnie od ciepłoty pokoju, ilości drożdży i cukru następuje dojrzałość, którą się łatwo poznaje z lekkiej pianki, powstającej na powierzchni płynu. W lecie podczas upałów ta chwila następuje już po 2—3 godzinach i wtedy butelki powinny być wyniesione do lodowni, piwnicy lub wogóle do najbardziej chłodnego kąta w mieszkaniu, w tym razie w naczyniu z zimną wodą. Podczas jesieni, zimy i wiosny w każdem mieszkaniu nie trudno o kącik z ciepłotą od 7^0 do 11^0 R. w której dochodzi kumys powolnie, i tak może być do użycia na stole pod ręką. Przed otwieraniem butelki nie potrząsa się, gdyż po potrząsaniu zawartość może wylecieć pod sufit.

Kumys, im młodszy, do 24 godzin, ma tem wybitniejsza własność wywoływania stolca i pod tym względem pobija wszelkie rekordy, niczem się nieda zastąpić przy przewlekłych obstrukcjach z powodu atonji kiszek. Średni kumys, po 24 godzinach, najlepszy w smaku, względem perystaltyki jest obojętny. Stary kumys, po 48 godzinach, nie tracąc wszystkich cennych właściwości swoich, zatrzymuje perystaltykę. Mamy więc możność regulowania stolca à la longue w pożądanym kierunku, unikając zupełnie środków farmaceutycznych.

Używanie kumysu nie wymaga wcale zachowywania osobnej diety (oprócz wyjątkowych przypadków, jak wrzód żołądka i appendicitis) nawet przy takich schorzeniach, jak enterocolitis pseudomembranacea i przez to ma wyższość nad tak uciążliwem leczeniem wodami mineralnemi. Otrzymywałem zawsze najbardziej wymowne oznaki wdzięczności za podany wyżej przepis przyrządzania kumysu. Szczególnie miłe są one w ustach wieśniaków, dla których leczenie wodami jest niedostępne; a właśnie między nimi jest wielka liczba cierpiących na uporczywe nieżyty przewlekłe żołądka (brak zębów, pośpiech w jedzeniu) i jelit, co stanowi przeszkodę w korzystaniu ze zwyczajnych przedmiotów pożywienia, chleba i kartofli.

Poznań.

Mianowania. Dr. Stefan Szuman, docent Uniwersytetu Poznańskiego, mianowany został zwyczajnym profesorem psychologji pedagogicznej na Uniwersytecie Jagiellońskim

Mjr. Błeński, znany z pracy na polu przysposobienia wojskowego, został mianowany zastępcą dyrektora Państw. Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojsk.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Gmina Łomna w powiecie turczańskim, licząca 2000 mieszkańców, odległa od najbliższych siedzib lekarzy (Turka, Lutowiska, Strzyłki) o 22, 15 i 20 kilometrów, nadaje się do osiedlenia lekarza. Reflektanci mogą porozumieć się, najpierw listownie, ze Zwierzchnością gminną w Łomnej koło Turki.

Powiększenie Sanatorjum w Rudce. Z zadowoleniem notujemy wielce dodatni fakt powiększenia Sanatorjum dla piersiowo chorych w Rudce z 60 do 120 łóżek.

Sanatorjum to powstało w 1909 roku z ofiar społecznych z inicjatywy ś. p. Dra Teodora Dunina i jest insytucją społeczną, nie zarobkową, przeznaczoną — w myśl intencji Założyciela — dla niezamożnych chorych z pośród pracującej inteligencji.

W zakładzie, postawionym pod względem technicznych i lekarskich urządzeń na stopie zachodnio europejskiej, ordynuje stale 5 lekarzy. Opłaty pobierane są według cen własnego kosztu.

Dzięki dwukrotnemu powiększeniu liczby łóżek chorzy, kierowani do Rudki, nie będą potrzebowali — jak to dotychczas się praktykowało — wyczekiwać całymi tygodniami na wolne miejsca.

Bliższych informacyj udziela: Zarząd Sanatorjum w Rudce (poczta Mrozy, wojew. Warszawskie), oraz Komitet Sanatorjum w Warszawie — Ossolińskich 4, telefon 21-77.

Ze świata.

W dniach 1 i 2 grudnia b. r. odbył się doroczny Zjazd jugosłowiańskiego towarzystwa dermatologów i wenerologów. Program: 1) Gruźlica skóry (etjologja, morfologja, związek z gruźlicą narządów wewnętrznych, leczenie). 2) Kiła (djagnostyka, leczenie, znaczenie społeczne). 3) Choroby weneryczne w Jugosławji. 4) Tematy wolne.

Od 9—11 września odbył się w Skopljn X Kongres Towarzystwa lekarzy jugosłowiańskich.

Wedle ostatniego spisu ludności było w Rosji 146,964.366 osób a to 71,010.659 mężczyzn i 75,953.707 kobiet. Było tam 55.200 lekarzy, z których 5.000 nie wykonuje praktyki, w końcu 18.000 aptekarzy.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W pracy „William Harvey" w Nr. 48 P. G. L. Prym Dra Piseka, str. 878, szpalta prawa, ustęp trzeci zamiast *αὐτοφία* m być *αὐτοψία*, zamiast radio ma być ratio,

str. 879 szpalta lewa, ustęp piąty zamiast humoribus ma być humoribus Uteri,

str. 879 szpalta prawa, ustęp drugi, zamiast ublatio ma być sublatio,

str. 879 szpalta prawa, przedostatni ustęp (Piśmiennictwo) zamiast Hartvey'a ma być Harvey'a.